



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

DOUBLE
158549

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY 1
2002

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N° M

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

HENTINGER-ROMEO Régine

le 15 mars 2002



PERICARDITE ET MALADIE DE HORTON **A partir d'une observation et revue de la littérature**

Examineurs de la thèse :

M. THIBAUT G., Professeur

Président

M. SADOUL N., Professeur

)

M. WAHL D., Professeur

)

Juges

M. MAURIER F., Docteur en Médecine

)

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



D

007 209307 9



THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

HENTINGER-ROMEO Régine

le 15 mars 2002

PERICARDITE ET MALADIE DE HORTON **A partir d'une observation et revue de la littérature**

Examineurs de la thèse :

M. THIBAUT G., Professeur

Président

M. SADOUL N., Professeur

)

M. WAHL D., Professeur

)

Juges

M. MAURIER F., Docteur en Médecine

)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mme le Professeur Michèle KESSLER

Mr le Professeur Jacques POUREL

Mr le Professeur Philippe HARTEMANN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ -- Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON -- Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN -- Etienne LEGAIT -- Jean LOCHARD -- René HERBEUVAL -- Gabriel FAIVRE -- Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER -- Paul SADOUL -- Raoul SENAULT -- Pierre ARNOULD -- Roger BENICHOUX -- Marcel RIBON
Jacques LACOSTE -- Jean BEUREY -- Jean SOMMELET -- Pierre HARTEMANN -- Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX -- Michel MANCIAUX -- Paul GUILLEMIN -- Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN -- Claude CHARDOT -- Jean-Bernard DUREUX -- Jean DUHEILLE -- Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY -- François STREIFF -- Jean-Marie GILGENKRANTZ -- Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE -- Robert FRISCH -- Jean GROSIDIER -- Michel PIERSON -- Jacques ROBERT
Gérard DEBRY -- Georges GRIGNON -- Pierre TRIDON -- Michel WAYOFF -- François CHERRIER -- Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS -- Claude PERRIN -- Jean PREVOT -- Pierre BERNADAC -- Jean FLOQUET
Alain GAUCHER -- Michel LAXENAIRE -- Michel BOULANGE -- Michel DUC -- Claude HURIET -- Pierre LANDES
Alain LARCAN -- Gérard VAILLANT -- Daniel ANTHOINE -- Pierre GAUCHER -- René-Jean ROYER
Hubert UFFHOLTZ -- Jacques LECLERE -- Francine NABET -- Jacques BORRELLY
Michel RENARD -- Jean-Pierre DESCHAMPS -- Pierre NABET

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : *(Anatomie)*

Professeur Jacques ROLAND -- Professeur Gilles GROSIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES -- Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : *(Cytologie et histologie)*

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Professeur Adrien DUPREZ -- Professeur François PLENAT

Professeur Jean-Michel VIGNAUD -- Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*

Professeur Alain BERTRAND -- Professeur Gilles KARCHER -- Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*

Professeur Jean-Claude HOFFEL -- Professeur Luc PICARD -- Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON -- Professeur Serge BRACARD -- Professeur Alain BLUM

Professeur Jacques FELBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (Biologie cellulaire)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Philippe CANTON – Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur Bernard LEGRAS – Professeur François KOHLER

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE – Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS

Professeur Hervé BOUAZIZ

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Michel WEBER – Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Henri HEPNER – Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Gérard FIEVE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Gilbert THIBAUT – Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI – Professeur Pierre KAMINSKY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Paul VERT – Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET
Professeur Pierre MONIN – Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Pierre DROUIN – Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Antoine RASPILLER – Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27^{ème} section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Épidémiologie, économie de la santé et prévention

Professeur Tan XIAODONG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS • PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK
Docteur Sophie FREMONT – Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Christian BEYAERT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Alain LOZNIEWSKI – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Mickaël KRAMER

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteur Jean-Claude HUMBERT – Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGE

Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON
Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN – Professeur Michel DUC
Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER
Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

A mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur THIBAUT Gilbert,
Professeur de Médecine Interne,

Vous me faites le grand honneur de présider à ma thèse.
Je vous assure de ma grande reconnaissance et de mon profond respect.

A mes Juges

Monsieur le Professeur SADOUL Nicolas,
Professeur de Cardiologie et Maladies cardio-vasculaires

Vous avez eu l'amabilité d'accepter de siéger parmi mes juges,
Je vous en remercie et je vous assure de mes sentiments les plus respectueux.

Monsieur le Professeur WAHL Denis,
Professeur de Médecine Interne, Gériatrie et Biologie du Vieillissement

C'est avec bienveillance que vous avez accepté de faire partie de ce jury de thèse.
Soyez assuré de ma sincère reconnaissance.

Monsieur le Docteur MAURIER François,
Docteur en Médecine

Avec mes sincères remerciements pour l'intérêt dont vous avez fait preuve à l'égard de ce travail, ainsi que pour votre disponibilité, votre aide et votre soutien si précieux.
Trouvez ici l'expression de toute ma gratitude et ma profonde sympathie.

A Papa.

A Jean,

A Claire,

Avec tout mon amour.

A maman,

A Lucie, Léon

A René, Marie-Claire,

A mes neveux et nièces,

A ma famille,

A ma belle-famille,

A mes amis,

Avec toute mon affection et mes remerciements pour leur soutien.

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

I. <u>INTRODUCTION</u>	16
II. <u>CAS CLINIQUE</u>	18
III. <u>LA MALADIE DE HORTON</u>	27
1°) Historique.....	28
2°) Définition.....	28
3°) Histologie.....	29
4°) Epidémiologie.....	31
5°) Pathogénie.....	33
6°) Manifestations cliniques classiques.....	33
7°) Manifestations cliniques plus rares et atypiques.....	35
8°) Manifestations biologiques.....	37
9°) Traitement.....	38
10°) Evolution.....	40
IV. <u>LES PERICARDITES</u>	42
1°) Définition.....	43
2°) Séméiologie.....	43
3°) Etiologies.....	44
4°) Traitement.....	46



V. <u>PERICARDITE ET MALADIE DE HORTON</u>	47
1°) Revue de la littérature.....	48
Cas n° 1.....	48
Cas n° 2.....	48
Cas n° 3.....	49
Cas n° 4.....	50
Cas n° 5.....	50
Cas n° 6.....	51
Cas n° 7.....	51
Cas n° 8.....	52
Cas n° 9.....	53
Cas n° 10.....	53
Cas n° 11.....	54
Cas n° 12.....	54
2°) Commentaires sur ces observations et notre cas clinique.....	56
3°) La péricardite, une complication de la maladie de Horton ?.....	58
Réalité de cette hypothèse.	
4°) Hypothèses étiopathogéniques.....	60
VI. <u>CONCLUSION</u>	62
VII. <u>ANNEXES</u>	64
1 : tableau récapitulatif de l'évolution des paramètres biologiques de Mme A. au cours du temps et en fonction de la corticothérapie.....	65
2 : scanner thoracique de Mme A. (fenêtre osseuse).....	66
3 : scanner thoracique de Mme A. (fenêtre parenchymateuse).....	67
4 : coupe histologique de la biopsie d'artère temporale de Mme A. (grossissement X 100).....	68
5 : coupe histologique de la biopsie d'artère temporale de Mme A. (grossissement X 200).....	69
VIII. <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	70

I. INTRODUCTION



La maladie de Horton est caractérisée par un grand polymorphisme clinique. Les céphalées, l'altération de l'état général, la pseudo-polyarthrite rhizomélique et les signes oculaires sont les symptômes les plus fréquemment observés.

Cependant, de nombreuses atteintes viscérales semblent possibles dont, notamment, la péricardite.

Cette localisation est rarement décrite : nous en dénombrons une douzaine de cas dans la littérature.

En 1999, à l'Hôpital Sainte Blandine, à Metz, nous avons eu l'occasion d'en observer un cas supplémentaire.

Après avoir décrit ce cas clinique, nous rappellerons les caractéristiques de la maladie de Horton et les étiologies principales des péricardites. Puis nous passerons en revue les cas retrouvés dans la littérature, afin de discuter, ensuite, la réalité de l'association péricardite/maladie de Horton, et d'émettre des hypothèses étio-pathogéniques.

II. CAS CLINIQUE

La patiente, madame A. Amélie, est âgée de 81 ans.

ANTECEDENTS

- absence d'antécédent médico-chirurgical,
- absence de facteur de risque cardio-vasculaire,
- absence de traitement en cours,
- veuve, sans enfant.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le 27 septembre 1999, Mme A. est prise en charge, à son domicile, par le S.A.M.U., pour malaise sur tachycardie jonctionnelle rapide. Celle-ci se réduit spontanément, puis récidive, nécessitant l'administration d'inositide, avec succès.

A L'ADMISSION

L'interrogatoire retrouve la notion d'une altération de l'état général avec amaigrissement depuis quelques mois (non chiffré), anorexie (dégoût pour certains aliments, dont les viandes) et asthénie majeure. Les autres doléances sont une constipation chronique et un flou visuel avec sensation de baisse de l'acuité visuelle depuis quelques semaines.

L'examen clinique montre une patiente apyrétique, amaigrie (43 kg pour 1m53), au teint grisâtre, avec une pâleur cutanéomuqueuse.

Les constantes hémodynamiques sont correctes : tension artérielle = 130/70 mmHg, pouls = 84/min.

Il n'y a pas d'anomalie cardio-vasculaire : auscultation normale, pas d'oedème des membres inférieurs, pas de dyspnée, pas de douleur thoracique, les pouls aux membres supérieurs et inférieurs sont perçus, il n'y a pas de signe de phlébite.

Le reste de l'examen clinique est sans particularité, notamment absence d'adénopathie, d'hépatomégalie ou splénomégalie.

L'électrocardiogramme retrouve un rythme sinusal, régulier, sans trouble de la repolarisation.

La radiographie thoracique met en évidence une cardiomégalie, sans autre anomalie.

Biologiquement les anomalies retrouvées sont :

Numération de formule sanguine :

leucocytes : 14600/mm³
dont 10950 neutrophiles
 1508 lymphocytes
 1825 monocytes
 279 basophiles
 88 éosinophiles

hématies : 4 140 000/mm³
hémoglobine : 11,4 g/dl
hématocrite : 34,5 %
V.G.M. : 83,2 µm³
T.C.M.H. : 27,5 pg
C.C.M.H. : 33 g/dl

plaquettes : 719 000/mm³

Vitesse de sédimentation (V.S.) : 87/120 mm (1ère heure/2ème heure)
(normale inférieure à 10/20)

Fibrinogène : 8,28 g/l (normale 2-4)

Temps de prothrombine : 57 % (normale 70-100)

Gamma GT : 58 UI/l (normale 7-32)

P.C.R. : 97 mg/l (normale inférieure à 5)

Le reste du bilan sanguin est normal, à savoir :

<i>T.G.O.</i> : 28 UI/l	(normale inférieure à 31)
<i>T.G.P.</i> : 18 UI/l	(n. inférieure à 31)
<i>Phosphatases alcalines</i> : 113 UI/l	(n. 39-119)
<i>L.D.H.</i> : 433 UI/l	(n. 230-460)
<i>C.P.K.</i> : 67 UI/l	(n. 15-170)
<i>Bilirubine totale</i> : 11 mg/l	(n. inférieure à 10)
<i>Calcémie</i> : 92 mg/l	(n. 81-110)
<i>Natrémie</i> : 137 mEq/l	(n. 135-145)
<i>Kaliémie</i> : 4,9 mEq/l	(n. 3,5-5)
<i>Chlorémie</i> : 96 mEq/l	(n. 95-115)
<i>Protéinémie</i> : 73 g/l	(n. 60-83)
<i>Glycémie</i> : 1,29 g/l	(n. 0,70-1,10)
<i>Cholestérolémie</i> : 1,59 g/l	(n. 1,00-2,60)
<i>Triglycéridémie</i> : 0,93 g/l	(n. 0,5-1,5)
<i>T.S.H.</i> : 1,04 mUI/l	(n. 0,27-4,70)

La gazométrie sanguine montre des signes d'alcalose respiratoire :

pH : 7,55 mmHg	(n. 7,37-7,43)
pO ₂ : 82 mmHg	(n. 76-98)
pCO ₂ : 17 mmHg	(n. 37-43)
HCO ₃ ⁻ : 15 mmol/l	(n. 21-29)
SaO ₂ : 98 %	(n. 92-99)
Base excess : - 5,7 mmol/l	(n. -0,2 à +0,2)

Au total, nous sommes en présence :

- d'un syndrome inflammatoire,
- d'une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles dominants,
- d'une anémie normocytaire, normochrome, probablement d'origine inflammatoire (le bilan du fer n'a cependant pas été réalisé).

LE LENDEMAIN

Une échocardiographie est réalisée mettant en évidence un épanchement péricardique estimé à 400cc, circonférenciel, avec une bonne fonction ventriculaire gauche et l'absence de valvulopathie.

Un scanner thoraco-abdominal (voir annexes 2 et 3) confirme cette importante péricardite et retrouve aussi un petit épanchement pleural bilatéral, ainsi qu'une lésion hypodense du segment IV hépatique.

Une échographie hépatique qui retrouve cette lésion, correspondant à un hémangiome.

LE 1er OCTOBRE

L'épanchement est évacué chirurgicalement (drainage), permettant d'obtenir 200 cc de liquide citrin, dont la mise en culture restera stérile. Nous ne disposons pas d'analyse cyto-chimique de ce liquide, ni d'étude anatomo-pathologique du tissu péricardique.

LE BILAN ETIOLOGIQUE SE POURSUIT

Biologie complémentaire :

- anticorps antinucléaires : négatifs
- anticorps anti-phospholipides : positifs (54 U.GPL, pour une normale inférieure à 15)
- agglutinines irrégulières : négatives,
- test au latex : négatif,
- Waaler-Rose : négatif,
- électrophorèse des protéines sériques : hypoalbuminémie : 44,6 % (normale entre 55 et 66 %), soit 31,6 g/l, et élévation des alpha 2 globulines : 17,7 % (normale entre 8 et 13), soit 12,5 g/l,
- immuno-électrophorèse des protéines sériques: absence d'anomalie,
- temps de céphaline activée : normale,
- sérologies H.I.V., hépatites B et C : négatives.

Intradermo-réaction à la tuberculine : négative.

Recherche du bacille de Koch dans les urines : négative.

Gastroscopie : normale.

Fibroscopie bronchique : normale.

L'étude anatomo-pathologique d'un fragment de biopsie bronchique et d'un frottis de liquide d'aspiration bronchique ne montre pas de cellule suspecte de malignité. La recherche de bacille de Koch après culture est négative.

Consultation ophtalmologique : oedème papillaire gauche.

Scanner encéphalique : hypodensités des deux hémisphères cérébelleux faisant évoquer des séquelles d'accidents vasculaires ischémiques.

Finalement, le 13 octobre, une biopsie d'artère temporale est réalisée devant un aspect induré et non pulsatile de celles-ci.

L'examen anatomo-pathologique montre des lésions typiques de la maladie de Horton : épaissement fibreux de l'intima, thrombose intraluminaire, dislocation de la limitante élastique interne, infiltrat inflammatoire granulomateux prédominant sur la media, avec présence de cellules géantes (voir annexes 4 et 5).

EVOLUTION

- une corticothérapie par prednisolone, à la dose de 50 mg par jour est débutée le 11 octobre.

- on note une amélioration rapide de l'état général (poids = 48 kg le 1er novembre) et une normalisation des paramètres biologiques inflammatoires : P.C.R. normale et V.S. à 18/45 mm le 20 octobre.

- l'hospitalisation est émaillée d'incidents :

- * une infection urinaire à *Escherichia Coli*, le 29 septembre, nécessitant une antibiothérapie par amoxicilline et acide clavulanique,

- * une récurrence de tachycardie jonctionnelle, le 5 octobre, nécessitant un court séjour en unité de soins intensifs et la mise sous anti-arythmique au long cours (vérapamil),

- * la nécessité de mettre la patiente en isolement respiratoire et l'instauration d'une antibiothérapie par ciprofloxacine, à compter du 14 octobre, suite à la découverte, après culture du liquide d'aspiration bronchique, d'un *Burkholderia Cepacia* multi-résistant.

La patiente quitte l'hôpital, le 4 novembre 1999, avec 50 mg par jour de prednisolone, vérapamil, et supplémentation calcique et potassique.

SUIVI ULTERIEUR

Janvier 2000 : Mme A. se remet lentement d'une fracture du col du fémur survenue il y a 1 mois (traitée par ostéosynthèse).
L'état général est bon. L'examen clinique est satisfaisant.

Sur le plan biologique, la V.S. est dans les limites de la normale (18 mm à la 1ère heure).

Une échocardiographie est faite et s'avère normale, ainsi qu'une *échographie hépatique*.

Une scintigraphie myocardique au thallium, sensibilisée par injection de persantine est, elle aussi, normale.

Avril 2000 : L'état général est satisfaisant, l'examen clinique sans particularité. Les constantes biologiques (V.S. notamment) sont dans les limites de la normale.

Après une décroissance posologique progressive, de 5 mg tous les 15 jours depuis février, la corticothérapie est arrêtée mi-avril.

Juin 2000 : L'état clinique est bon, mais sont notés de discrets oedèmes des membres inférieurs.

Biologiquement, la V.S. est remontée à 42/72 mm, et l'hémoglobine est à 10,2 g/dl.

L'électrocardiogramme est normal.

L'échographie cardiaque retrouve un petit épaissement du péricarde en antérieur, et une insuffisance mitrale mineure.

La patiente est remise sous 15 mg par jour de prednisolone, avec une supplémentation calcique et en vitamine D. Un traitement diurétique est également instauré (association d'hydrochlorothiazide et d'amiloride).

Août 2000

Mme A. se porte bien et les oedèmes des membres inférieurs ont disparu. Elle prend 10 mg/jour de prednisolone.

Biologiquement, La V.S. est à 32/50 mm, et la P.C.R. à 41 mg. Les anticorps anti-phospholipides sont négatifs.

Echographiquement, on note un épanchement péricardique localisé à la paroi latérale du ventricule droit. Il n'existe pas d'autre anomalie.

On augmente à nouveau la posologie à 15 mg/jour.

Octobre 2000

L'état clinique est satisfaisant.

Biologiquement, les paramètres de l'inflammation ont retrouvé des valeurs sub-normales : V.S. : 12/20 mm, P.C.R. : 11 mg/l.

On opte pour une décroissance posologique très progressive de 2.5 mg par palier de 1 mois, jusqu'à 5 mg/jour. Cette décroissance est motivée par l'antécédent de fracture du col du fémur sur terrain ostéoporotique.

Janvier 2001

Mme A. se porte bien, mais se plaint d'asthénie.

Biologiquement, les paramètres inflammatoires sont une nouvelle fois élevés : V.S. : 80/120 mm, P.C.R. : 37 mg/l.

On repasse à 10 mg/ jour de prednisolone au long cours.

Février 2001

V.S. : 11/23

Mars 2001

V.S. : 8/16 mm
P.C.R. : 9 mg/l

Mai 2001

V.S. : 26/54
P.C.R. : 9 mg/l

Mme A. se porte bien.
Il n'y a plus d'épanchement péricardique.

L'évolution des principaux paramètres biologiques de Mme A. au cours du temps est reprise dans un tableau en annexe 1.

III. LA MALADIE DE HORTON

1°) HISTORIQUE

La première description clinique de la maladie de Horton est faite en 1890 par Huntchinson. Celui-ci rapporte le cas d'un octogénaire qui présentait une induration et une inflammation des artères temporales à l'origine d'une telle douleur qu'il ne pouvait pas porter de chapeau (1).

Ce n'est qu'en 1932, que Horton définit cette entité anatomo-clinique qu'il dénomme "arteritis of the temporal vessels" (artérite des vaisseaux temporaux) (2).

En 1941, Gilmour établit que les artères temporales ne sont pas les seules à être atteintes et que cette pathologie touche, en fait, l'aorte et ses branches. Il met en évidence, également, la présence de cellules géantes dans la paroi des artères lésées, qui l'amène à dénommer cette maladie "giant cell arteritis" (artérite à cellules géantes) (3).

Plus tard, en 1960, Paulley souligne le polymorphisme clinique de cette maladie avec, notamment, la gravité des atteintes ophtalmologiques et cardio-vasculaires, et son association fréquente à la pseudo-polyarthrite rhizomélisque (4).

Depuis, les publications ont été nombreuses, soulignant notamment la grande diversité des expressions cliniques de la maladie.

2°) DEFINITION

La maladie de Horton, ou artérite giganto-cellulaire (giant cell arteritis pour les anglo-saxons), ou encore artérite temporale (temporal arteritis) a une définition essentiellement histologique.

En effet, il s'agit d'une panartérite inflammatoire sub-aiguë, oblitérante, du sujet âgé, touchant les artères de moyen et gros calibres, de topographie segmentaire et plurifocale, prédominant dans le territoire céphalique (branches de la carotide externe et particulièrement artères temporales superficielles) mais capable de diffuser à tous les gros troncs artériels, et d'étiologie indéterminée.

La définir cliniquement est plus délicat. Cependant, on s'accorde à décrire une triade comportant : une altération de l'état général (fièvre, asthénie, amaigrissement), des céphalées et des signes rhumatismaux; l'un ou plusieurs de ces éléments pouvant être isolé ou, au contraire, absent du tableau clinique (voir chapitre 5°).

3°) HISTOLOGIE

a) Critères histologiques de la maladie de Horton

Les 4 critères histologiques les plus fréquemment retrouvés sont :

- 1) une destruction des cellules musculaires lisses de la media de l'artère,
- 2) un infiltrat inflammatoire granulomateux des tuniques artérielles, prédominant au niveau de la media, et comportant des histiocytes, des lymphocytes, des polynucléaires et des plasmocytes, et qui fait suite aux foyers de nécrose constatés initialement,
- 3) une fragmentation et destruction de la limitante élastique interne,
- 4) une fibrose de l'intima, concourant à la sténose de l'artère.

D'autres éléments sont être retrouvés de façon moins constante, mais contribuent au diagnostic :

- la présence de cellules géantes au niveau du granulome inflammatoire (dans 73 % des cas),
- la présence d'un thrombus dans la lumière artérielle (88 % des cas),
- une inflammation péri-vasculaire des vasa vasorum (dans la moitié des cas) (5).

En pratique, le diagnostic de maladie de Horton repose sur l'étude anatomo-pathologique d'une BIOPSIE D'ARTERE TEMPORALE. Cet examen est rapide, et le diagnostic peut être posé en 12 ou 24 heures.

Il consiste à étudier, en microscopie optique, des coupes transversales de ces artères, qui sont de moyen calibre et de type musculaire.

Cependant, il convient de se méfier des faux-négatifs, qui représenteraient de 13 à 32 % des cas, selon les études (6) (7). En moyenne, une biopsie sur cinq serait négative alors que le patient est porteur d'une maladie de Horton. Ceci s'explique par le caractère segmentaire et focal de l'atteinte artérielle.

Pour augmenter la sensibilité de cet examen, il conviendrait de prélever un fragment d'artère long (3 cm), de faire une biopsie controlatérale si la première s'avère négative et que la présomption clinique est forte. Certaines études montrent qu'il est également possible, grâce au doppler couleur (ultrasonographie), de repérer les zones d'artères sténosées ou rétrécies où la biopsie a le plus de chances d'être positive (8).

b) diagnostic différentiel histologique (9) (10)

Dans certaines maladies systémiques, on peut observer des lésions de vascularite dont l'aspect est superposable à celui de la maladie de Horton. Cependant les données cliniques, épidémiologiques et biologiques associées aux éléments histologiques permettent peu d'erreurs de diagnostic.

Nous citerons toutefois, ici, les autres vascularites systémiques aux aspects histologiques proches de ceux de l'artérite temporelle :

- la maladie de Takayasu : a les mêmes caractéristiques histologiques. Cependant, les lésions concernent les vaisseaux de gros calibre, dont, notamment, la crosse aortique et ses branches, et ne donne jamais de signes temporeux.

La population touchée est tout à fait différente : il s'agit surtout de femmes (90 %), jeunes (entre 10 et 30 ans majoritairement), vivant en (ou originaire de) Asie ou Amérique du Sud.

- la périartérite noueuse : donne des aspects histologiques proches, à la différence qu'on observe volontiers un infiltrat inflammatoire dans toutes les tuniques de la paroi artérielle et notamment l'adventice, ainsi que les tissus péri-vasculaires.

Les atteintes sont plutôt musculaires et viscérales (rénales et cutanées) alors qu'elles sont rares dans la maladie de Horton.

- la granulomatose de Wegener : a également des aspects histologiques proches, mais touche essentiellement les artères bronchiques, des voies aériennes supérieures et des reins, aboutissant à un tableau clinique dominé par des manifestations respiratoires, oto-rhino-laryngologiques, rénales et parfois cutanées et ophtalmologiques (inflammations).

- l'angéite allergique granulomateuse de Churg et Strauss : touche les artères de tout calibres, mais également les veines. La principale différence histologique est la prédominance de polynucléaires éosinophiles dans l'infiltrat inflammatoire.

Cliniquement, l'atteinte respiratoire prédomine (asthme, insuffisance respiratoire...), associée parfois à des signes cutanés (purpura, nodules...). Et, biologiquement, il existe une hyper-éosinophilie.

- les vascularites d'hypersensibilité : telles que le purpura rhumatoïde, la maladie sérique, le lupus érythémateux disséminé, le syndrome de Sjögren, la polyarthrite rhumatoïde... ont des caractéristiques cliniques et biologiques telles que le diagnostic est posé sans avoir recours à une étude histologique.

4°) EPIDEMIOLOGIE

a) âge

La maladie de Horton touche la personne de plus de 50 ans, avec une incidence qui augmente avec l'âge.

Les cas survenant avant la cinquantaine doivent plutôt être rattachés à la maladie de Takayasu.

b) sexe

Il existe une prédominance féminine, avec un rapport de 2/1 (63 % de femmes, selon l'étude de F. LIOZON, qui regroupe plus de 700 cas). Celle-ci ne s'explique pas uniquement par la prédominance féminine dans la population âgée en général (11).

c) incidence - prévalence

De nombreuses études épidémiologiques ont tenté de déterminer la fréquence de la maladie.

P. DUHAUT en a regroupé une vingtaine (basées sur la population et sur des registres hospitaliers) et a constaté que :

- l'incidence de la maladie dans la population générale varie de 5 à 9 pour 100 000 habitants par an, selon les études,
- sa prévalence est de 200 cas pour 100 000 chez la population de plus de 50 ans (12).

d) race

La fréquence de la maladie est 7 fois plus élevée dans la race blanche que dans la population noire (5).

e) facteurs génétiques

La présence de l'antigène HLA DR4 dans la maladie de Horton est le seul facteur de risque formellement établi à ce jour. Il est présent chez 40 % des malades atteints d'artérite giganto-cellulaire, contre 20 % dans la population témoin (13).

f) rôles des infections virales

Plusieurs études épidémiologiques ont permis de mettre en évidence des pics d'incidence saisonniers (pics hivernaux) et annuels (avec cycles de 7 ans). Ceci fait poser la question d'une éventuelle étiologie infectieuse.

Certains auteurs retrouvent une association statistiquement significative avec le Parvovirus B19 (14), d'autres avec le Human Papilloma Virus de type I (15), mais ces constatations ne permettent pas de conclusion formelle pour l'instant.

5°) PATHOGENIE

La seule certitude, à ce jour, dans la pathogénèse de l'artérite giganto-cellulaire, est l'implication du système immunitaire.

Celui-ci fait appel aux lymphocytes T, essentiellement de type CD 4, qui, par l'intermédiaire de l'interféron gamma qu'ils synthétisent :

- stimulent des macrophages dans la paroi artérielle; ceux-ci, grâce à des enzymes de type métalloprotéinases, détruisent la media et la limitante élastique interne,
- entraînent la formation de cellules géantes (plurinucléées), qui sont responsables de la prolifération intimale et de la thrombogénèse, par la synthèse de Platelet Derived Growth Factor (VEGF) (16).

Le grand point d'interrogation concerne le caractère focal et segmentaire de ce processus. Il semblerait que celui-ci soit guidé par un (des) antigène(s) présent(s) dans la paroi de certaines artères et s'exprimant chez certains individus, ayant probablement une prédisposition génétique, et sous l'influence de facteurs extrinsèques encore inconnus (5).

6°) MANIFESTATIONS CLINIQUES CLASSIQUES

L'installation des symptômes est souvent progressive. Toutefois, le début peut être brutal, simulant parfois une pathologie infectieuse du fait de la fièvre par exemple.

Dans près de trois-quart des cas (17), la maladie se présente par les symptômes classiquement décrits de maladie, à savoir :

a) altération de l'état général

Elle est quasi-constante et peut comprendre : une asthénie, une anorexie, un amaigrissement (dans 50 % des cas), des sueurs nocturnes, une fièvre (dans 50 % des cas) (17), parfois supérieure à 39° (5).

b) signes d'artérite temporale

Ils consistent en :

- des céphalées (dans 55 à 70 % des cas) tenaces, pulsatiles, insomniantes, résistantes aux antalgiques habituels, parfois exacerbées ou déclenchées par le toucher, la mastication...
Elles sont de topographie temporale, fronto-temporale ou diffuse.
- des signes locaux ,dans 30 % (17) à 60 % (6)(7) des cas, avec une inflammation, une induration des artères temporales superficielles qui sont tortueuses et perdent leur pulsatilité.
- une claudication des mâchoires : dans environ 30 % des cas (17).

c) signes rhumatismaux

Il s'agit de la PSEUDO-POLYARTHRITE RHIZOMELIQUE (P.P.R.), qui est présente dans 40 à 50 % des cas (6)(7).

Celle-ci correspond à des myalgies et des arthralgies des ceintures scapulaires et/ou pelviennes, d'allure inflammatoire, exacerbées par la palpation , entraînant un enraidissement des articulations et une impotence fonctionnelle.

Notons, à ce sujet, que la P.P.R. et la maladie de Horton ont longtemps été considérées comme faisant partie de la même entité nosologique. Désormais, il est établi que ce sont deux ensembles différents avec une intersection commune. Il existe en effet des P.P.R. isolées, qui ne développent jamais d'artérite temporale et qui ont d'autres étiologies (autres collagénoses, néoplasies, polyarthrite rhumatoïde à début rhizomélisque...).

d) signes ophtalmologiques

Autrefois très fréquents et graves du fait de l'absence de traitement, ils étaient présents chez au moins 50 % des patients au cours de l'évolution de leur maladie (18).

A l'heure actuelle, ils se rencontrent encore chez un tiers des patients sous forme d'une baisse de l'acuité visuelle, d'une diplopie, d'un ptosis, d'une amaurose...

La redoutable cécité brutale inaugurale se voit encore dans 1 à 4 % des cas (avec 75 % de risques qu'elle se bilatéralise en l'absence de traitement efficace et rapide) (5). Elle est causée par une thrombose de l'artère centrale de la rétine, ou, moins, fréquemment, par une neuropathie optique ischémique.

7°) MANIFESTATIONS PLUS RARES ET ATYPIQUES

Nous ne citerons que les manifestations les plus fréquemment retrouvées dans la littérature.

- manifestations psychiatriques : elles seraient présentes chez 40 % des patients et se traduisent par de l'anxiété, une dépression, une hyper-émotivité ou un syndrome confusionnel (19).

- respiratoires : essentiellement à type de toux sèche, nocturne, dont la caractéristique principale est la corticosensibilité, elle se voit chez 10 à 30% des patients (5)(19). Dans une étude portant sur 260 patients atteints de maladie de Horton, une toux irritative associée à une fièvre a été retrouvée chez 21 d'entre eux, se présentant comme le symptôme inaugural de la maladie (17).

Dans quelques cas des pleurésies ont été décrites (21).

- O.R.L. : une dysphagie est fréquemment observée (21 % des cas, selon l'étude de DUTOIT) (20).

- rhumatologiques : en dehors de la P.P.R., il existe, dans près de 4 % des cas, des polyarthrites séronégatives (5) et, plus rarement, des monoarthrites (du genou notamment).

Il est signalé de fréquentes myalgies qui n'entrent pas dans le cadre d'une P.P.R.

- neurologiques centrales : elles représentent, avec les atteintes cardiaques et aortiques, l'une des principales causes de décès chez les patients atteints de maladie de Horton. On constate 3 à 7 % d'accidents vasculaires cérébraux (dans tout les territoires), mais cette fréquence reste difficile à estimer du fait de l'athéromatose fréquente à cet âge (11).

- rénales : les cas d'insuffisance rénale sont exceptionnels, par contre on note une hématurie microscopique dans 10 % des cas (19).

- neurologiques périphériques : mononévrites (surdité brutale par atteinte de la huitième paire de nerfs crâniens, sciatique...), multinévrites ou polynévrites sont constatées chez 14 % des malades (11).

- artérielles distales : surtout présentes au niveau des membres supérieurs, elles se manifestent par des phénomènes de Raynaud, une claudication intermittente, une inégalité tensionnelle aux deux membres, une abolition des pouls. Leur fréquence est de 4 à 10% (11).

- artérielles proximales : l'aortite. Anévrysme, dissection, insuffisance aortique, sont responsables du décès des malades dans 3 à 12 % (22). Les patients atteints de maladie de Horton ont 17 fois plus de risque de développer un anévrysme de l'aorte thoracique qu'un sujet de la même tranche d'âge exempt de la maladie (23).

- cardiaques : il existe des cas document s histologiquement qui démontrent la présence d'une coronarite avec thrombus intra-luminal (24). La maladie de Horton peut donc être responsable d'angor et d'infarctus du myocarde. Mais l'athéromatose étant fréquente à cet âge, il est extrêmement difficile de déterminer quelle proportion des accidents coronariens est imputable à l'artérite giganto-cellulaire, surtout en l'absence de données anatomo-pathologiques systématiques. Les autres atteintes cardiaques possibles sont les cardiomyopathies non obstructives et les épanchements péricardiques, qui font l'objet de ce travail.

- digestives : essentiellement hépatiques, à type d'anomalies biologiques, il s'agit de cholestases anict riques le plus souvent. Plus rarement, on a signalé des images échographiques nodulaires intra-hépatiques, hypo ou hyper échogènes, disparaissant sous corticothérapie (19).

- cutanéo-muqueuses : dominées par la nécrose de la langue, qui est retrouvée dans 4 cas sur les 260 de l'étude pré-citée (17). Mais également la nécrose du scalp qui s'observe tout de même dans 1 % des cas (20). On a signalé par ailleurs la possibilité de lésions d'érythème noueux.

De façon tout à fait exceptionnelle, voire anecdotique, sont signalés des cas d'artérite avec ischémie mammaire, ovarienne, utérine...

8°) MANIFESTATIONS BIOLOGIQUES

a) Syndrome inflammatoire

- *accélération de la vitesse de sédimentation (V.S.)* : souvent supérieure à 100 mm à la première heure (pour une normale inférieure à 10), c'est le principal élément diagnostique biologique de la maladie de Horton. Cependant une V.S. normale ne doit pas faire écarter le diagnostic, car il existe de 4 % (20) à 8 % (7) de formes à V.S. normale.
- *augmentation du fibrinogène* : constatée dans 68 % (7) à 95 % (11) des cas selon les séries d'études.
- *augmentation des protéines de l'inflammation* : protéine C réactive (P.C.R.), orosomucoïde, haptoglobine, sont élevées de façon quasi-constante. 95 % des patients ayant une forme de la maladie à V.S. normale, ont une P.C.R. élevée.

b) perturbations de la numération de formule sanguine

- *anémie inflammatoire* : hypochrome, normo ou microcytaire, arégénérative, elle est présente dans 55 à 87 % des cas (5).
- *hyperleucocytose* : avec polynucléose neutrophile, dans 1/3 à 2/3 des cas (5)(7)
- *thrombocytémie* : dans 28 à 68 % des cas (5).

c) modifications de l'électrophorèse des protéines sériques

- une élévation de l'alpha2 globuline est très fréquente : 95 % des cas (6).
- une hypoalbuminémie se voit dans 2/3 des cas (11).

d) perturbations du bilan hépatique

Comme nous l'avons vu précédemment, il s'agit essentiellement d'une élévation des phosphatases alcalines (cholestase anictérique) constatée chez 44 % (7) à 69 % (25) des malades. Une cytolyse modérée (élévation des T.G.O. et T.G.P. de 1,5 à 2 fois la normale) se voit dans 1/4 des cas (7).

e) anticorps anti-phospholipides

Leur fréquence, chez les patients atteints par la maladie de Horton, varie de 20 % (26) à 51 % (27) selon les séries d'études, mais toujours avec une différence statistiquement significative par rapport à une population témoin.

On connaît le syndrome des anticorps anti-phospholipides correspondant à une association de phénomènes thrombotiques veineux et artériels récidivants et de pertes foetales répétées. Ces anticorps sont également associés à des maladies systémiques telles que le lupus érythémateux disséminé.

Ils pourraient expliquer le phénomène de thrombogénèse qui peut survenir aux cours de l'artérite giganto-cellulaire, mais rien n'est formellement démontré à ce jour. Et, quoi qu'il en soit, leur présence, pour l'instant, ne peut constituer une aide au diagnostic de la maladie de Horton.

f) biologie urinaire

La principale anomalie, nous l'avons vu, réside en une hématurie microscopique, chez 10 % des patients (19).

Toutes ces anomalies ont la particularité de régresser ou disparaître rapidement (en quelques jours ou semaines) après instauration d'une corticothérapie à dose efficace (voir paragraphe suivant).

9°) TRAITEMENT

Le principal objectif du traitement dans la maladie de Horton est d'éviter la redoutable complication ophtalmologique qu'est la cécité brutale.

Jusqu'en 1950, il n'était pas connu de traitement efficace dans l'artérite temporale.

A cette date furent effectués les premiers essais de corticothérapie (28).

Actuellement, il s'agit toujours du traitement de référence dans la maladie de Horton, car c'est celui qui se montre le plus efficace.

Son effet est spectaculaire car la symptomatologie clinique s'améliore très rapidement après son instauration : la fièvre disparaît souvent en moins de 24 heures, les céphalées et l'altération de l'état général en quelques jours. Les anomalies biologiques se normalisent en quelques semaines (11).

De façon classique et habituelle, le schéma thérapeutique comprend :

- *une dose d'attaque* : qui est généralement de l'ordre de 1 mg par Kg et par jour de prednisone.

Cette dose d'attaque est maintenue pendant 15 à 30 jours, ou jusqu'à disparition des signes cliniques et normalisation des paramètres biologiques.

Un bolus intra-veineux de 80 à 100 mg/jour de méthylprednisolone peut être effectué en début du traitement, notamment en cas d'atteinte oculaire (amaurose brutale) (11).

- *une décroissance posologique progressive*, par paliers de 10 % par semaine, le plus souvent, peut ensuite être envisagée. On poursuit cette décroissance jusqu'à l'arrêt total de la corticothérapie, ou bien jusqu'à une dose minimale dite "d'entretien", que l'on maintient plusieurs mois, en se laissant guider par l'état clinique et les paramètres biologiques du patient (5).

Cependant, au cours du traitement, on assiste à des reprises évolutives dans 26 à 87 % des cas, surtout au cours de la première année (5). Il convient alors de procéder à une augmentation de la posologie, ou à la reprise du traitement si celui-ci a été interrompu.

L'arrêt de la corticothérapie semble possible chez seulement 1/3 des patients au bout de 18 à 36 mois de traitement (5). Chez les autres 2/3, on assiste à une reprise évolutive de la maladie dans les mois qui suivent l'arrêt de celui-ci.

Cependant, des études récentes tendent à prouver que :

- d'une part, le bolus intra-veineux initial de prednisolone est inutile dans les formes non compliquées,

- d'autre part, une dose initiale de 50 mg/jour, voire même, selon certains auteurs, de 25 mg/jour, semble suffisante pour obtenir une oculoprotection.

- enfin, une décroissance posologique rapide est indiquée (afin d'obtenir une dose de 10 mg/jour de prednisone au bout de 6 mois, par exemple), dans le but de réduire l'incidence des complications iatrogènes, notamment chez la personne âgée de plus de 75 ans (29).

Nous ne citerons que brièvement les autres alternatives thérapeutiques, qui sont parfois utilisées en cas de contre-indication ou de résistance aux corticoïdes :

- *la dapsons*, qui permet, en association avec les corticoïdes, de diminuer la dose de ceux-ci. Mais elle présente des effets secondaires possibles non négligeables (hémolyse, agranulocytose, éruptions cutanées...),

- *les antipaludéens de synthèse* (chloroquine) en association avec les anti-inflammatoires non stéroïdiens (A.I.N.S.) ou les corticoïdes,

- *les A.I.N.S.* qui sont actifs sur les signes généraux et rhumatologiques mais sans effet sur les signes artériels,

- *les immunosuppresseurs* (cyclophosphamide, méthotrexate) qui ont été parfois utilisés dans les cas ne cédant pas à des doses élevées de corticoïdes.

10°) EVOLUTION

La mortalité, dans la maladie de Horton, peut être estimée à 5 % (30), principalement, nous l'avons vu, par infarctus du myocarde, rupture aortique, ou accident vasculaire cérébral.

Nous ne reviendrons pas sur les complications que cette pathologie peut avoir. Par contre, il convient de citer ici les complications imputables à la corticothérapie, qui sont principalement (d'après les études faites chez les patients atteints d'artérite temporale) :

- les complications infectieuses (près de 30 % des cas, surtout à type de pneumopathies) (17),

- l'ostéoporose (constatée chez 28 % des patients traités) (20), se manifestant surtout par des tassements vertébraux, fractures de l'extrémité supérieure du fémur et du bassin (17),
- l'apparition ou l'aggravation d'une hypertension artérielle (26 %) (20),
- les ulcères digestifs,
- l'aggravation ou l'apparition d'un diabète (10 %) (5),
- la myopathie cortisonique (9 %) (5),
- le syndrome Cushingoïde,
- les complications psychiatriques (syndrome dépressif, états d'agitations, confusion) qui seraient présentes chez 1 patient traité sur 10 (17).

IV. LES PERICARDITES

1°) DEFINITION

La péricardite est une inflammation de la séreuse du péricarde.
Il existe des formes aiguës, ou subaiguës, qui sont sèches ou liquidiennes, et la forme chronique constrictive (31).

2°) SEMEIOLOGIE

a) cliniquement

La péricardite se manifeste par :

- une *fièvre*, fréquemment,
- une *dyspnée*, majorée par le décubitus, améliorée par la position assise,
- une *douleur précordiale*, souvent à type de brûlure, de constriction, majorée par l'inspiration profonde et le décubitus, s'atténuant en position assise. Elle est trinitro-résistante.
- à l'auscultation, un *frottement péricardique*, souvent fugace et localisé, manquant dans 1/3 des cas (31) et un *assourdissement des bruits du coeur*.

b) radiologiquement

Une cardiomégalie est observée si l'épanchement est abondant (supérieur à 250 ml) et donne à la silhouette cardiaque un aspect en "théière" ou en "carafe".

c) électrocardiographiquement

Il existe :

- des *troubles diffus de la repolarisation* avec successivement : sus-décalage du segment ST, puis ondes T plates, puis segment ST isoélectrique avec ondes T négatives,
- un *micro-voltage* des complexes QRS, inconstamment,
- des *troubles du rythme*, parfois à type d'extrasystoles, de fibrillation, mais souvent transitoires,
- un *sous-décalage du segment PQ ou PR*, dans 1/3 des cas, ayant une bonne valeur diagnostique.

On constate souvent un décalage des signes électrocardiographiques avec les signes cliniques : au début l'électrocardiogramme peut être tout à fait normal, par contre les anomalies peuvent persister jusqu'à 2 mois après la guérison clinique.

d) échographiquement

On a confirmation du diagnostic (sauf en cas de péricardite sèche) avec présence d'un espace vide d'écho entre les deux feuillets péricardiques. Ce décollement est plus ou moins large selon l'abondance de l'épanchement.

e) cas particulier de la tamponnade

Elle survient en cas d'accumulation rapide ou massive de liquide dans la cavité péricardique.

La symptomatologie clinique est identique, mais s'y ajoutent un collapsus tensionnel, une orthopnée, une pâleur ou une cyanose, une tachycardie extrême, une hépatomégalie douloureuse, une turgescence des veines jugulaires. On retrouve un pouls paradoxal : baisse de la pression artérielle d'au moins 10 mmHg au cours de l'inspiration.

A l'auscultation, il existe un assourdissement des bruits du cœur, parfois un galop.

A l'échocardiographie, il existe, en plus d'un épanchement abondant, un écrasement de la cavité ventriculaire droite, avec inversion du mouvement septal, décrit alors comme "paradoxal".

3°) ETIOLOGIES

a) infectieuses

- **bactériennes** : devenues rares, elles se voient encore surtout chez le nourrisson et le jeune enfant, et ont pour origine un foyer septique de proximité (pleural, pulmonaire, médiastinal...) ou à distance dans le cadre de septicémies.

Le diagnostic se fait sur l'étude bactériologique du liquide péricardique, qui met en évidence un staphylocoque dans la majorité des cas.

- **tuberculeuse** : elles sont encore fréquentes : E. DUPASQUIER, dans son étude de 30 cas de péricardites aiguës, en retrouve deux (32).

Le diagnostic repose sur le virage des réactions tuberculiniques et/ou sur la mise en évidence d'autres localisations du bacille de Koch (pulmonaire, urinaire...).

- **virales** : elles sont souvent d'évolution bénigne, mais récidivantes (notamment si une corticothérapie est entreprise).

Les principaux virus incriminés sont le virus grippal, les Echo virus, le virus coxsackie de type B, l'Ebstein Barr Virus, le H.I.V. ...

L'enquête virologique est souvent négative. Le diagnostic repose sur la notion d'une infection grippale ou pseudo-grippale, respiratoire, dans les semaines précédentes.

Il s'agit, en fait, d'un diagnostic d'élimination. Mais elles représenteraient tout de même 36 % des péricardites aiguës (32).

- **parasitaires** : elles sont très rares; se voient dans les cas toxoplasmose, histioplasmose, aspergillose, amibiase...

b) auto-immunes

- **rhumatismales** : elles entrent dans le cadre d'un rhumatisme articulaire aigu. En plus du contexte clinique, le diagnostic repose sur la présence d'anticorps anti-streptolysine O dans le sérum et/ou de streptocoque Béta-hémolytique du groupe A au niveau de la gorge.

- **collagénoses** : le plus souvent il s'agit d'un lupus érythémateux disséminé ou d'une polyarthrite rhumatoïde, mais sont décrites également des péricardites associées à des sclérodermies, des périartérites noueuses, des maladies périodiques, et, à des maladies de Horton.

c) autres étiologies

- **infarctus du myocarde** : que ce soit à la phase aiguë (faisant alors craindre une rupture myocardique) ou jusqu'à la sixième semaine (on parle alors de syndrome de Dressler), la péricardite est une complication fréquente de l'infarctus du myocarde.

- **insuffisance rénale** : la péricardite urémique est très fréquente chez le sujet insuffisant rénal, même dialysé. E. DUPASQUIER, dans son étude, en note 7 cas sur les 30 péricardites observées (32).

- **néoplasiques** : en dehors du mésothéliome primitif du péricarde, qui est exceptionnel, on peut observer des localisations secondaires péricardiques au cours des maladies de Hodgkin, des lymphomes malins non Hodgkiniens, des leucémies, des cancers de l'oesophage, du sein, des bronches, ...

- **au cours de l'insuffisance cardiaque** : qu'elle qu'en soit la cause : valvulopathie, cardiomyopathie dilatée, cardiomyopathie obstructive, cardiomyopathie rythmique...

- **post-radiques** : après irradiation sur le médiastin essentiellement. Elles évoluent, dans 75 % des cas, vers une péricardite constrictive (33).

- **post- péricardotomie,**

- **post-traumatiques,**

- **au cours de la dissection aortique,**

- **au cours du myxoedème,**

- **toxiques** : des cas ont été rapportés à la prise d'hydralazine, de doxorubicine, de phénylbutazone...

4) TRAITEMENT

Il est évidemment étiologique.

Un drainage péricardique doit être effectué en cas de tamponnade ou de mauvaise tolérance clinique, ou encore pour aider au diagnostic étiologique (ponction-biopsie, étude cyto-chimique, mise en culture du liquide).

V. PERICARDITE ET MALADIE DE HORTON

1°) REVUE DE LA LITTÉRATURE

A ce jour, on dénombre 12 cas de péricardites associées à une maladie de Horton dans la littérature internationale.

CAS N°1

Il date de 1948 et s'agit du premier cas signalé. L. KAYE décrit 7 observations de maladie de Horton, dont une qui lui paraît particulièrement intéressante (34).

Un patient âgé de 63 ans est hospitalisé en raison de céphalées intenses, temporales, d'une claudication de la mâchoire, de sueurs nocturnes, d'une asthénie et d'une fébricule (37°7).

Biologiquement, la V.S. est accélérée (31 mm à la première heure) et il existe une hyperleucocytose à 11 800/mm³ (dont 8 000 polynucléaires).

La biopsie d'artère temporale confirme le diagnostic d'artérite à cellules géantes.... et fait régresser les céphalées !

Deux mois plus tard, celles-ci récidivent, ainsi que la fièvre, et apparaît une douleur thoracique avec souffle péricardique à l'auscultation. Le diagnostic de péricardite est posé. Un traitement par pénicilline est débuté. En cinq jours, le patient devient apyrétique, le souffle péricardique disparaît, la V.S. diminue (23 mm) et les leucocytes se normalisent.

A 3 mois de l'épisode, le patient se porte bien.

CAS N° 2

C'est J.P. MILLER qui le rapporte en 1972 (35).

Il s'agit d'une patiente de 55 ans, admise pour altération de l'état général, céphalées frontales, sueurs nocturnes, fièvre (38°) et palpitations.

Biologiquement, il existe une anémie à 9 g/dl d'hémoglobine (Hb), hypochrome, une accélération de la V.S. (100 mm à la première heure), une élévation des phosphatases alcalines et, sur l'électrophorèse des protéines sériques, une hypoalbuminémie.

La radiographie thoracique montre un discret épanchement pleural gauche, et une cardiomégalie. *L'échocardiographie* affirme le diagnostic de péricardite.

Les autres examens sont normaux : hémocultures, urocultures, recherche d'auto-anticorps, biopsie hépatique, urographie intra-veineuse, cholécystographie.

L'épanchement péricardique est ponctionné. Le liquide est citrin, stérile et dépourvu de cellules malignes.

Une *biopsie d'artère temporale* met en évidence une artérite giganto-cellulaire. Une corticothérapie est alors débutée (80 mg/jour de prednisolone) et est suivie d'une amélioration rapide de l'état clinique et d'une normalisation de la V.S. en 6 jours.

Une échographie cardiaque, 7 semaines plus tard, ne retrouve plus d'épanchement.

Par contre, lors de la décroissance posologique de la corticothérapie (à 15 mg/jour), on observe une réapparition de celui-ci. L'augmentation de la posologie le fera disparaître à nouveau.

CAS N° 3

E. DUPASQUIER a étudié les 30 cas de péricardites observées en 1981 à l'hôpital de Fribourg (Suisse). Parmi eux, l'un est associé à une maladie de Horton (32).

La patiente, âgée de 74 ans, présente des scapulalgies, des lombalgies, une altération de l'état général, un syndrome dépressif.

Biologiquement, la V.S. est augmentée (54 mm à la première heure).

Un traitement par A.I.N.S. se montre inefficace.

Quelques semaines plus tard, on pratique une *biopsie d'artère temporale* devant l'apparition d'un nodule douloureux sur le trajet de l'artère temporale droite. Celle-ci révèle une artérite à cellules géantes. Une corticothérapie est débutée, suivie d'une amélioration clinique rapide.

Deux mois plus tard, la patiente présente des précordialgies. Il est mis en évidence une péricardite ainsi qu'une pleurésie bilatérale (il existe aussi une ectasie de l'aorte ascendante). Les sérologies virales sont négatives, de même que la recherche de bacilles de Koch, les tests au latex et Waaler-Rose.

On augmente la posologie de la prednisolone à 15 mg/jour (soit 2 fois la dose en cours) et, en 10 jours, la péricardite et la pleurésie disparaissent (par contre l'anévrysme aortique va s'aggraver avec le temps).

CAS N°4

Il a été observé en 1981 à Portland (U.S.A.) (36).

Il concerne une femme de 69 ans présentant une altération de l'état général depuis plusieurs mois, une fièvre et des sueurs nocturnes.

Biologiquement, sont constatées une anémie (normocytaire, normochrome) et une augmentation de la V.S. (125 mm à la 1ère heure).

La radiographie thoracique, les clichés de l'abdomen, la biopsie hépatique, le myélogramme, les hémocultures, les urocultures, la sérologie syphilitique et l'intra-dermo-réaction à la tuberculine sont normaux ou négatifs.

Par contre l'échographie cardiaque montre une péricardite, et la biopsie d'artère temporale une artérite à cellule géantes.

Une corticothérapie (60 mg/jour de prednisone) est entreprise, permettant une amélioration clinique et biologique rapide. Cinq mois plus tard, l'échographie cardiaque ne retrouve plus qu'un discret épanchement péricardique persistant, la patiente étant alors sous 7,5 mg/jour de prednisone.

CAS N° 5

Observé en 1982 à Besançon (37).

Il s'agit du cas d'une patiente de 66 ans, admise à l'hôpital en raison d'une altération de l'état général, d'une fièvre (39°) et de douleurs thoraciques évoluant depuis 3 semaines .

Cliniquement, il existe un souffle péricardique, sans autre anomalie.

Biologiquement, la V.S. est accélérée (132 mm à la 1ère heure), la fibrine augmentée (8,8 g/l), et il existe une élévation des alpha2 globulines sur l'électrophorèse des protéines sériques. Les sérologies virales, les anti-streptolysines O, le facteur rhumatoïde, les anticorps anti-nucléaires et la recherche de lupus sont négatifs. Les phosphatases alcalines et les transaminases sont normales.

La péricardite est confirmée par *l'échographie cardiaque*. Une *biopsie d'artère temporale* met en évidence une artérite à cellules géantes.

Une corticothérapie (60 mg/jour de prednisone) permet une disparition de la symptomatologie clinique en 48 heures. L'épanchement péricardique n'est plus retrouvé au 15ème jour de traitement.

CAS N° 6

En 1987, J. LECLERQ fait une thèse à partir d'une observation faite 3 ans plus tôt (38).

Il s'agit d'une patiente de 79 ans admise en raison d'une altération de l'état général, de céphalées temporales, de scapulalgies, lombalgies, d'une dyspnée d'effort et d'une baisse de l'acuité visuelle.

Biologiquement, sont notées une anémie (9,1 g/dl d'Hb) normochrome, normocytaire, et une accélération de la V.S. (115 mm à la 1ère heure).

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine, les tests au latex et Waaler-Rose, les sérologies des hépatites B et C sont négatifs. Les bilans thyroïdiens, hépatiques et urinaires sont normaux.

La biopsie d'artère temporale montre un aspect typique de maladie de Horton et *l'échocardiographie* met en évidence une péricardite. Celle-ci est drainée. Le liquide s'avère stérile et la biopsie péricardique montre un aspect d'inflammation chronique aspécifique.

Un traitement par prednisolone (30 mg/jour) est instauré, permettant une amélioration clinique et biologique rapide. Trois mois plus tard, l'échographie cardiaque est normale.

CAS N° 7

La même année, CLEMENTZ rapporte également une observation (39).

C'est celle d'une femme de 63 ans, aux antécédents de psoriasis avec rhumatisme psoriasique depuis 20 ans, qui est admise en raison de précordialgies et d'une dyspnée depuis plusieurs mois, et de céphalées, claudication de la mâchoire et altération de l'état général depuis quelques jours.

Cliniquement, il est constaté un souffle péricardique. Le diagnostic de péricardite est alors confirmé par *l'échographie cardiaque*. Il existe également une discète pleurésie droite.

Biologiquement, sont notés une anémie (8,5 g/dl d'Hb) hypochrome, une élévation des phosphatases alcalines, des gamma-GT, une hypoalbuminémie sur l'électrophorèse des protéines sériques et une accélération de la V.S. (139 mm à la 1ère heure). Le facteur rhumatoïde, l'uroculture et la sérologie de l'hépatite B sont négatifs. La biopsie de foie, le scanner abdominal, la coloscopie, et la pancréatographie rétrograde sont normaux. Par contre, il existe une insuffisance pancréatique, décelée sur l'analyse chimique des selles.

La biopsie d'artère temporale montre un aspect d'artérite à cellules géantes. Une corticothérapie est débutée (60 mg/jour de prednisone) et permet une amélioration clinique rapide (en 48 heures). Au bout d'un mois de traitement, la biologie s'est normalisée, les épanchements pleural et péricardique ont disparu. L'insuffisance pancréatique est bien compensée par un traitement médicamenteux.

CAS N° 8

En 1991, le cas d'une patiente de 69 ans fait l'objet d'une publication dans une revue australienne (40).

Après un épisode, spontanément résolutif, d'arthralgies des ceintures et des genoux quelques mois plus tôt, la patiente se présente avec des douleurs des membres supérieurs et inférieurs à l'effort, un phénomène de Raynaud au niveau des mains et des pieds, une dysphagie aux aliments solides, et une dyspnée et des douleurs rétro-sternales depuis 3 mois.

Cliniquement, la tension artérielle est imprenable aux deux membres supérieurs, les pouls radiaux, huméraux, tibial postérieur droit et pédieux gauche sont abolis. Il existe un souffle péricardique et des râles crépitants au niveau des bases pulmonaires à l'auscultation.

La radiographie thoracique et l'*échographie cardiaque* vont confirmer le diagnostic de péricardite et pleurésie bilatérale de faible abondance.

Biologiquement, la V.S. est augmentée (111 mm à la 1ère heure), la P.C.R. est élevée (107 mg/l) et il existe une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (9460/mm³). Le facteur rhumatoïde est augmenté (98 UI/l pour une normale inférieure à 30) et les anticorps anti-nucléaires sont positifs (1/1280). Par contre, la recherche de lupus, sclérodermie, syndrome de Gougerot-Sjögren est négative. Un traitement par anti-inflammatoires non stéroïdiens permet une amélioration partielle de la dyspnée et des douleurs thoraciques.

Une artériographie met en évidence une sténose des deux carotides externes et un rétrécissement important des deux artères sous-clavières.

Finalement, une *biopsie d'artère temporale* montre un aspect typique de maladie de Horton.

Une corticothérapie (75 mg/jour de prednisolone) va permettre une amélioration clinique rapide, une normalisation de la V.S. en 3 semaines et la disparition totale de l'épanchement péricardique.

La patiente va décéder 3 mois plus tard d'une ischémie mésentérique étendue.

CAS N° 9

Cette même année, une équipe médicale de Virgine (U.S.A.) rapporte également une observation (41).

La patiente, âgée de 65 ans, est hospitalisée en raison d'une dyspnée d'effort et de douleurs thoraciques depuis un mois, ainsi que de nausées, d'une constipation, de myalgies diffuses et d'un amaigrissement. Cliniquement, il n'existe pas d'anomalie majeure.

Biologiquement, il existe une anémie (10,7 g/dl d'Hb) normochrome, normocytaire, une élévation de la V.S. (124 mm à la 1ère heure), une augmentation des phosphatases alcalines (à 2 fois la normale) et des anticorps anti-nucléaires positifs (1/320). Les hémocultures et l'examen cyto-bactériologique des urines sont négatifs.

Une péricardite est suspectée sur la radiographie thoracique et confirmée par l'échocardiographie, qui montre un début de tamponnade.

Une biopsie d'artère temporale met en évidence une artérite à cellules géantes.

Une corticothérapie (60 mg/jour de prednisone) permet une amélioration clinique en 72 heures. Après 6 semaines de traitement, la V.S. est normalisée et la péricardite a disparu.

CAS N° 10

Toujours en 1991, à Bruxelles (Belgique), une observation similaire est publiée (42).

La patiente, âgée de 68 ans, est hospitalisée en raison d'une altération de l'état général depuis 1 an, et d'une toux sèche, d'une dyspnée d'effort et d'une douleur rétro-sternale augmentant à l'inspiration, depuis 3 mois.

Biologiquement, la V.S. est augmentée (95 mm à la 1ère heure), il y a une anémie (9,8 g/dl d'Hb) normocytaire, normochrome, et une élévation des phosphatases alcalines.

La radiographie thoracique et la fibroscopie bronchique sont normales, par contre, l'exploration fonctionnelle respiratoire montre une diminution de la capacité de diffusion du monoxyde de carbone.

Un scanner thoracique va mettre en évidence un épanchement péricardique et pleural droit. U

Une biopsie d'artère temporale va affirmer de diagnostic de maladie de Horton.

Une corticothérapie (32 mg/jour de méthylprednisolone) est instaurée, améliorant rapidement la symptomatologie clinique. Après 15 jours de traitement, la biologie se normalise et, après 2 mois, la pleurésie disparaît. La péricardite, elle, persistera 6 mois.

CAS N° 11

Un article paru en 2000, dans une revue autrichienne, relate le cas d'une patiente de 77 ans (43).

Celle-ci n'a aucun antécédent médico-chirurgical marquant, ni de facteur de risque cardio-vasculaire; on note simplement, dans son passé médical, un épisode de fièvre inexpliquée en 1997, pendant 2 mois consécutifs.

Depuis un mois, elle présente à nouveau une fièvre (38°5), un amaigrissement de 4 Kg et une asthénie. Une prescription d'antibiotique n'a pas amélioré son état. Cliniquement, aucune anomalie , notamment au niveau cardio- vasculaire, n'est constatée.

Biologiquement, par contre, il existe un syndrome inflammatoire (V.S. accélérée à 136 mm à la première heure, P.C.R. à 119 g/l) s'accompagnant d'une anémie à 8,4 g/dl d'hémoglobine (légèrement hypochrome); leucocytes et plaquettes sont normaux. Les anticorps anti-nucléaires, anti-DNA, le dosage du complément, les fonctions hépatiques et rénales, et la sérologie H.I.V. sont négatifs ou normaux.

Le facteur rhumatoïde est à la limite de la positivité : 1/80.

L'E.C.G. est normal, ainsi que la *radiographie thoracique*. Les radiographies des sinus et le panoramique dentaire, le fond d'oeil, et l'échographie abdomino-pelvienne sont normaux.

C'est *l'échographie cardiaque* qui va révéler la présence d'un épanchement péricardique, qui sera également retrouvé sur le scanner thoracique, qui montrera également un épaississement de la paroi aortique thoracique.

Une biopsie d'artère temporale va finalement être réalisée, malgré un aspect clinique normal de celles-ci (non indurées, bien pulsatiles). L'aspect histologique est celui d'une artérite à cellule géante.

Un traitement par prednisone (1 mg/Kg/jour) est instauré permettant le retour à un état apyrétique en 3 jours, une normalisation de la P.C.R. et de l'hémoglobine, et une diminution de moitié de la V.S. en 2 semaines. Un scanner thoracique, 7 semaines plus tard, montre une régression de la péricardite et un aspect normal de la paroi de l'aorte thoracique.

Un contrôle clinique, biologique et scanographique réalisé 8 mois plus tard, sous une dose d'entretien de 10 mg/jour de prednisone, montre l'absence de récurrence.

CAS N° 12

Début 2001, le cas d'une patiente de 55 ans fait l'objet d'une publication dans une revue irlandaise (44).

Celle-ci a des antécédents de schizophrénie et de dépression, et est traitée depuis 12 ans par amitriptylline. Elle se plaint depuis 4 semaines d'une dyspnée d'effort modérée, de nausées, d'anorexie et de sensation de malaise général. Cliniquement, on constate une tachycardie régulière à 110/min., un bruit de galop à l'auscultation et un reflux hépato-jugulaire. Les artères temporales sont battantes et non indurées.

Biologiquement il existe un syndrome inflammatoire avec une V.S. accélérée à 120 mm/h, et une P.C.R. à 169 mg/l. Celui-ci s'accompagne d'une anémie (9,7 g/dl d'Hb) normocytaire, normochrome. On note également une hyperleucocytose (12900/mm³), une thrombocytose (717000/mm³) et une perturbation du bilan hépatique : phosphatases alcalines à 502 UI/l, gammaGT à 294 UI/l, T.G.O. à 40 UI/l et T.G.P. à 27 UI/l.

L'électrophorèse des protéines est normale et le facteur rhumatoïde est négatif.

L'E.C.G. montre une tachycardie sinusale, pas de trouble de la repolarisation.

La péricardite est confirmée par l'*échocardiographie* qui montre un épanchement concentrique, une hypokinésie globale et une fraction d'éjection du ventricule gauche abaissée à 23%.

Une biopsie d'artère temporale va affirmer le diagnostic de maladie de Horton.

Un traitement par prednisolone (40 mg/jour) est entrepris, permettant une amélioration rapide de l'état clinique, et un retour à la normale des paramètres biologiques inflammatoires en quelques semaines.

Une échographie cardiaque à 8 semaines montre une disparition complète de l'épanchement; la fraction d'éjection restant, par contre, abaissée (28 %).

Deux autres cas de péricardites associées à une maladie de Horton sont signalés par MALMVALL, en 1982, mais ne font pas l'objet d'une description détaillée (45). L'auteur fait une liste des complications possibles de la maladie de Horton à partir de 90 observations, et, à côté des infarctus du myocarde (6 cas), il signale la possibilité d'une autre atteinte cardiaque : la péricardite.

Dans les deux cas, l'épanchement est présent au moment du diagnostic d'artérite à cellules géantes et régresse sous corticothérapie.

Nous pouvons également citer le cas d'une péricardite associée à une pseudo-polyarthrite-rhizomélisque, chez une patiente de 72 ans (46). L'épanchement a précédé de 12 mois les signes rhumatologiques et a disparu sous corticothérapie. Cependant, en l'absence de biopsie d'artère temporale, nous ne savons pas si cette P.P.R. entre dans le cadre d'une maladie de Horton, ou bien si elle est isolée.

2°) COMMENTAIRES SUR CES OBSERVATIONS ET NOTRE CAS CLINIQUE

a) concernant la maladie de Horton

Au travers de ces 12 cas et de notre observation, nous retrouvons les caractéristiques cliniques classiques de la maladie :

- l'âge est toujours supérieur à 50 ans (compris entre 55 et 81 ans) avec une moyenne de 67 ans.
- il y a une prépondérance du sexe féminin : 12 femmes pour 1 homme.
- l'altération de l'état général est quasi-constante : 12 cas sur 13, alors que la fièvre n'est présente que 5 fois.
- une pseudo-polyarthrite-rhizomélique est associée à la maladie de Horton dans 5 cas.
- des signes ophtalmologiques (baisse de l'acuité visuelle) se retrouvent chez 2 de ces patients.

Nous retrouvons également les stigmates biologiques habituels de la maladie de Horton :

- la V.S. est constamment accélérée, variant de 31 à 139 mm à la 1ère heure selon les cas, et supérieure à 80 mm dans 11 cas sur 13.
- une anémie inflammatoire est décrite chez 10 patients.

Dans les 13 cas, le diagnostic de maladie de Horton a été confirmé par l'étude anatomo-pathologique d'une biopsie d'artère temporale.

b) concernant la péricardite

- sa survenue, dans l'évolution de la maladie, est variable :

* dans 2 situations, elle apparaît 2 mois après que le diagnostic de maladie de Horton ait été posé.

Dans le cas n° 1 le patient n'est pas traité lorsque survient la péricardite. Dans le cas n° 3, une corticothérapie est en cours, mais à une faible posologie (7.5 mg/jour de prednisone).

* chez 3 patients, les symptômes de la péricardite sont présents plusieurs mois avant la prise en charge hospitalière et le diagnostic de maladie de Horton. Cependant, une altération de l'état général, à type d'amaigrissement essentiellement, est déjà présente depuis plusieurs mois également.

* dans seulement 2 cas (n° 6 et 7), la patiente se présente avec les signes cliniques classiques de la maladie de Horton (P.P.R., signes temporaux, signes ophtalmologiques). Le diagnostic d'artérite temporale est alors posé sans tarder, et la péricardite est diagnostiquée dans le même temps.

* par contre, dans les 9 autres situations, il est d'abord mis en évidence la péricardite, soit parce qu'elle est symptomatique (6 cas), soit elle est de découverte fortuite (3 cas).

Le diagnostic de maladie de Horton est alors posé avec retard, souvent au décours d'un bilan étiologique comportant de lourdes investigations complémentaires.

C'est le cas de notre patiente, chez laquelle il a d'abord été suspecté une pathologie néoplasique devant cette péricardite associée à une altération de l'état général et un syndrome inflammatoire biologique.

- son évolution sous traitement est toujours favorable. La péricardite disparaît complètement et souvent rapidement : on note des guérisons après 6 jours de corticothérapie (cas n° 8), mais ce délais peut être de 6 mois (cas n°10).

Chez notre patiente, une échographie cardiaque après 3 mois de traitement, montre l'absence de récurrence.

- dans les 3 cas où l'épanchement péricardique est évacué, l'analyse révèle un liquide citrin, dont la culture s'avère stérile, et dépourvu de cellule suspecte de malignité (dans les 2 cas où elles ont été recherchées). Dans l'unique cas où une biopsie du péricarde est effectuée (cas n° 6), celle-ci montre un aspect de péricardite chronique aspécifique.

Enfin, signalons que la péricardite est associée, chez 4 patients, à une pleurésie, parfois bilatérale (c'est le cas de notre patiente), mais toujours de faible abondance et d'évolution favorable sous corticothérapie.

3°) LA PERICARDITE, UNE COMPLICATION DE LA MALADIE DE HORTON REALITE DE CETTE HYPOTHESE

Le cas n° 1 semble correspondre plutôt à une péricardite septique, du fait de sa disparition sous antibiothérapie. Sa survenue dans l'histoire de la maladie est probablement fortuite.

Par contre, dans les 11 autres cas, et dans notre observation, le fait que la péricardite soit imputable à la maladie de Horton laisse peu de doute.

Deux éléments nous confortent dans cette hypothèse :

a) l'excellente réponse au traitement par corticoïdes

En effet la disparition de la péricardite sous corticothérapie, et l'absence de récurrence de celle-ci si le traitement est bien mené, semble un argument de poids.

Certes, dans notre cas clinique et dans le cas n° 2, il y a récurrence de l'épanchement au cours du traitement, mais ceci survient à l'occasion d'une décroissance posologique apparemment trop brutale. Ceci s'accompagne d'un syndrome inflammatoire biologique.

L'augmentation de la posologie fait disparaître l'épanchement et normalise les paramètres biologiques de l'inflammation.

Cette considération nous permet d'éliminer certaines étiologies courantes des péricardites :

- l'étiologie virale : dans ce cas la corticothérapie favorise les récurrences.

Par ailleurs, chez ces 13 observations, il n'y a pas de notion d'infection pseudo-grippale ou respiratoire dans les jours ou semaines précédentes, et les sérologies virales, quand elles ont été réalisées, se sont avérées négatives.

- l'étiologie tuberculeuse : car, dans ce cas, la corticothérapie serait néfaste et l'évolution défavorable.
De plus, chez notre patiente et dans quelques autres cas, les radiographies thoraciques, intra-dermo-réactions à la tuberculine, recherches de bacille de Koch dans les urines ou les sécrétions bronchiques, sont négatives.
- la péricardite septique : qui n'évoluerait, bien sûr, pas favorablement sous corticothérapie et en l'absence d'antibiothérapie.
- l'étiologie néoplasique : qui amène une remarque similaire.
L'amélioration, souvent spectaculaire, de l'état général sous corticothérapie et l'évolution favorable à moyen et long terme est incompatible avec une péricardite d'origine néoplasique.

A ce propos, notons que la grande majorité des patients a bénéficié d'investigations complémentaires ne permettant pas de mettre en évidence un néoplasme sous jacent.

Les autres causes fréquentes de péricardites s'éliminent aisément par la normalité des résultats des examens para-cliniques.

Si on considère le cas de notre patiente, on ne peut retenir l'hypothèse d'une péricardite urémique car la fonction rénale est normale. L'hypothèse d'un infarctus du myocarde s'élimine devant la normalité de l'électrocardiogramme et de la scintigraphie myocardique.

Le myxoedème n'est pas retenu car le dosage de la TSH et de la T4 est normal.

L'hypothèse d'une péricardite consécutive à une insuffisance cardiaque n'est pas défendable du fait que cliniquement il n'existe aucun signe de décompensation cardiaque (ni dyspnée, ni oedème des membres inférieurs...). De plus, l'échocardiographie ne retrouve aucune valvulopathie (hormis une minime insuffisance mitrale lors d'un contrôle 9 mois plus tard), et pas de cardiomyopathie. Elle met en évidence une bonne fonction ventriculaire gauche. La normalité du bilan biologique (CPK et LDH notamment) permet d'éliminer une éventuelle cardiopathie ischémique.

On pourrait discuter de l'éventualité d'une insuffisance cardiaque liée à une cardiomyopathie rythmique, devant la présence d'une tachycardie jonctionnelle au début de l'histoire clinique. La cardiomyopathie rythmique correspond à une altération de la fonction cardiaque secondaire à une tachycardie supra-ventriculaire ou, beaucoup plus rarement, ventriculaire. Cette insuffisance cardiaque a la particularité de régresser complètement après régularisation du rythme cardiaque (47) (48). Cependant pour qu'elle apparaisse, il faut un trouble du rythme ancien ou incessant, ce qui n'est pas le cas chez notre patiente.

Enfin, l'interrogatoire a permis, auparavant, d'éliminer les causes toxiques (pas de traitement récent ou en cours), traumatiques, post-radiques...

b) les péricardites sont présentes dans certaines maladies systémiques

En effet, des épanchements péricardiques sont fréquemment notés au cours de maladies de système telles que la polyarthrite rhumatoïde par exemple. Dans cette pathologie, une péricardite est présente échographiquement chez la moitié des patients (49).

Dans la sclérodermie, elle est constatée à l'échographie dans 40 à 60 % des cas et se manifeste cliniquement chez 15 à 30 % des patients (50) (51).

Enfin, dans le lupus érythémateux disséminé, une étude basée sur des examens nécropsiques a permis d'en retrouver une chez 80 % des patients (52).

4°) HYPOTHESES ETIOPATHOGENIQUES

Comme nous l'avons vu, nous disposons de peu de renseignements sur la nature histo-cyto-chimique des épanchements péricardiques associés à une maladie de Horton. Nous savons juste que le liquide est d'aspect citrin et que le péricarde est le siège d'une inflammation non spécifique.

Par contre, dans d'autres pathologies, telles que la polyarthrite rhumatoïde, ou le lupus érythémateux disséminé, on sait que l'épanchement est de nature séro-fibrineuse, qu'il s'agit d'un exsudat, d'aspect citrin. Le péricarde est le siège de dépôts fibrineux (pouvant aboutir à la formation de symphyses entre les deux feuillets péricardiques) et les vaisseaux péricardiques sont infiltrés par des granulomes inflammatoires (53) (54).

L'hypothèse étiopathogénique la plus vraisemblable découle de ces constatations : Les artérioles péricardiques seraient le siège de lésions inflammatoires au même titre que les autres artères (car, nous l'avons vu, la maladie de Horton peut toucher la quasi-totalité des artères de l'organisme). Ainsi, comme dans les autres péricardites inflammatoires, (virales, post-radiques...) l'inflammation des vaisseaux péricardiques entraîne une dilatation de ceux-ci et une augmentation de leur perméabilité, ce qui aboutit à la formation de l'exsudat (55).

Une seconde hypothèse est que la péricardite, dans la maladie de Horton, serait secondaire à des micro-infarctus myocardiques.

Il est bien connu que les artères coronaires peuvent être touchées par l'artérite giganto-cellulaire; l'ischémie qui en résulte étant l'une des principales causes de décès chez ces patients.

On sait également que l'infarctus du myocarde est l'une des étiologies principales des péricardites.

Des micro-ischémies, résultant de l'atteinte de coronaires de petits et moyens calibres, pourraient donc être à l'origine d'épanchements péricardiques.

La troisième hypothèse est que la péricardite serait secondaire à un désordre immunologique associé à la maladie de Horton. Ceci pourrait également expliquer les autres atteintes atypiques, souvent observées à distance des artères réputées pour être le siège classique de l'artérite à cellules géantes.

VI. CONCLUSION

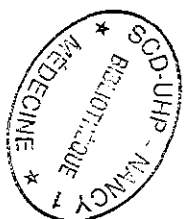


Au terme de ce travail, il nous apparaît légitime d'ajouter la maladie de Horton à la liste des étiologies des péricardites de la personne âgée.

Ainsi, devant un épanchement péricardique survenant dans un contexte d'altération de l'état général, de syndrome inflammatoire biologique, et en l'absence d'étiologie évidente, une biopsie d'artère temporale doit être pratiquée sans hésitation.

Ceci pourra permettre, d'une part, d'instaurer sans tarder, une corticothérapie qui permettra une amélioration clinique rapide et évitera les complications redoutables que cette pathologie peut engendrer (notamment la cécité brutale, l'infarctus du myocarde...). D'autre part, ceci permettra d'éviter des investigations para-cliniques parfois agressives, souvent coûteuses, et non dénuées de risque pour le patient, ainsi que des séjours hospitaliers prolongés avec leurs effets délétères sur la santé du patient âgé (risques d'infection nosocomiale, de syndrome de glissement...) et leurs conséquences économiques.

ANNEXES



ANNEXE 1

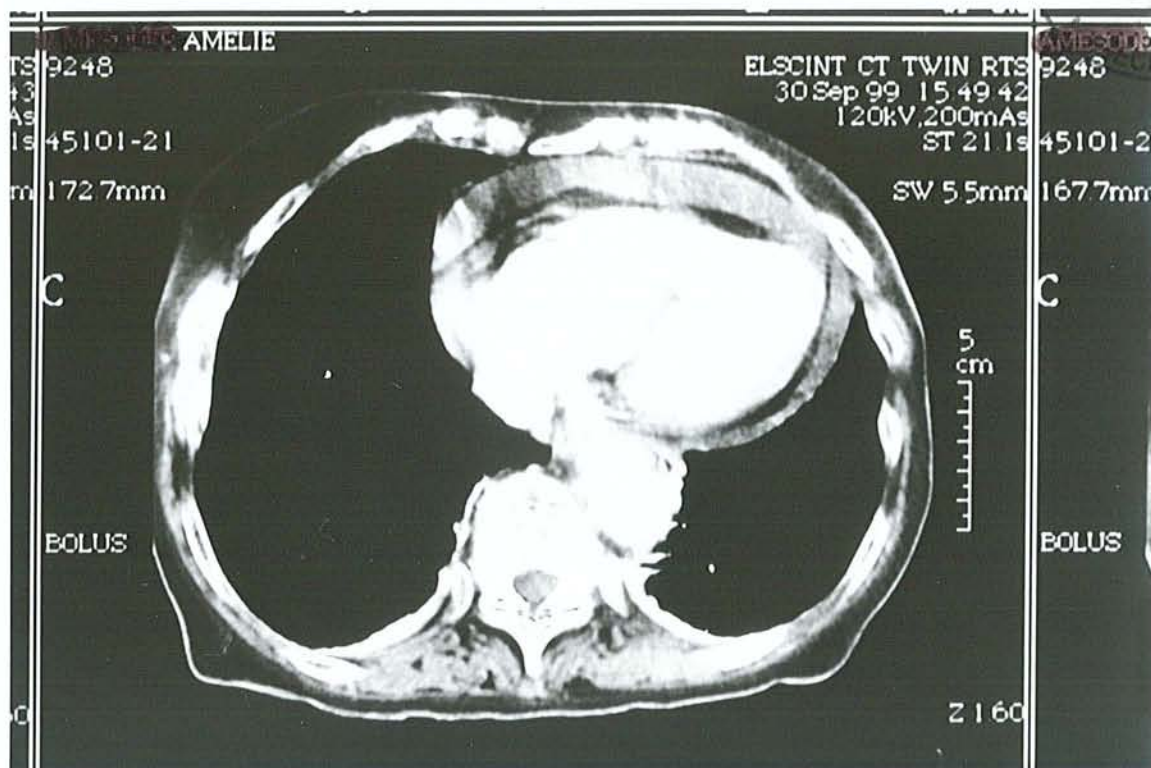
TABLEAU RECAPITULATIF DE L'EVOLUTION
DES PRINCIPAUX PARAMETRES BIOLOGIQUES DE Mme A.
en fonction du temps et de la corticothérapie

DATES	Doses de prednisolone	V.S. (mm/h)	P.C.R. (mg/l)	fibrinogène (g/l)	hémoglobine (g/dl)	leucocytes (par mm ³)	dont polynucléaires neutrophiles	plaquettes (par mm ³)
27/09/1999	/	87/120		8,28	11,4	14 600	10 900	719 000
11/10/1999	début : 50 mg/j	52/110	97	6,37	10,1	10 300	7 241	604 000
15/10/1999	50 mg/j	35/80	16	4,22	10,2	11 500	9 200	569 000
20/10/1999	50 mg/j	18/45	9	3,71	11,7	10 500	7 245	438 000
janv. 2000	50 mg/j	18/42	29		11,9	16 000	11 000	
avril 2000	30 mg/j (en cours de décroissance)	12/??	11		13,1	16 000		307 000
juin 2000	corticothérapie arrêtée depuis 6 sem	42/72			10,2			
août 2000	10 mg/j	32/50	41					309 000
oct. 2000	15 mg/j	12/20	11					
janv. 2001	5 mg/j	80/120	37					
fév. 2001	10 mg/j	11/23						
mars 2001	10 mg/j	08/16	9					
mai 2001	10 mg/j	26/54	9					

ANNEXE 2

SCANNER THORACIQUE DE Mme A. (fenêtre osseuse)

montrant un volumineux épanchement péricardique circonférenciel



ANNEXE 3

SCANNER THORACIQUE DE Mme A. (fenêtre parenchymateuse)

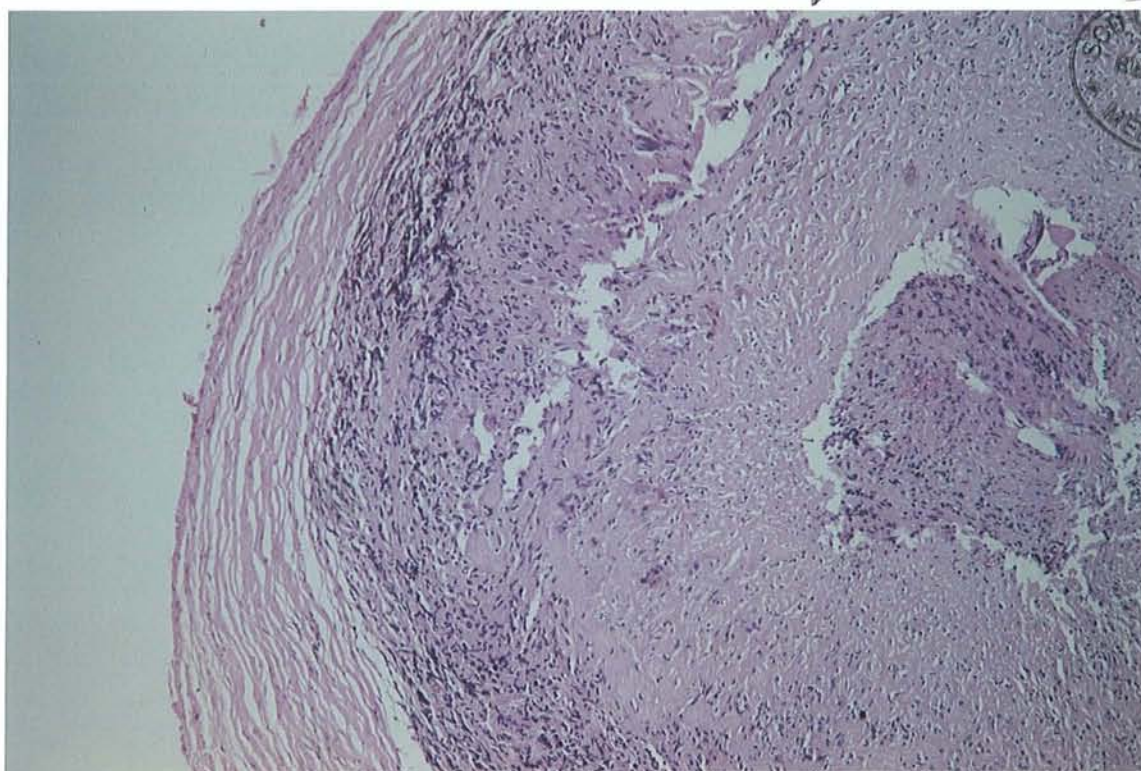
montrant l'épanchement péricardique circonférenciel



ANNEXE 4

BIOPSIE D'ARTERE TEMPORALE DE Mme A. (grossissement X 100)

LIMITANTE ELASTIQUE INTERNE
FRAGMENTEE



LUMIERE
(thrombosée)

ADVENTICE

MEDIA
(siège d'un infiltrat
inflammatoire granulomateux)

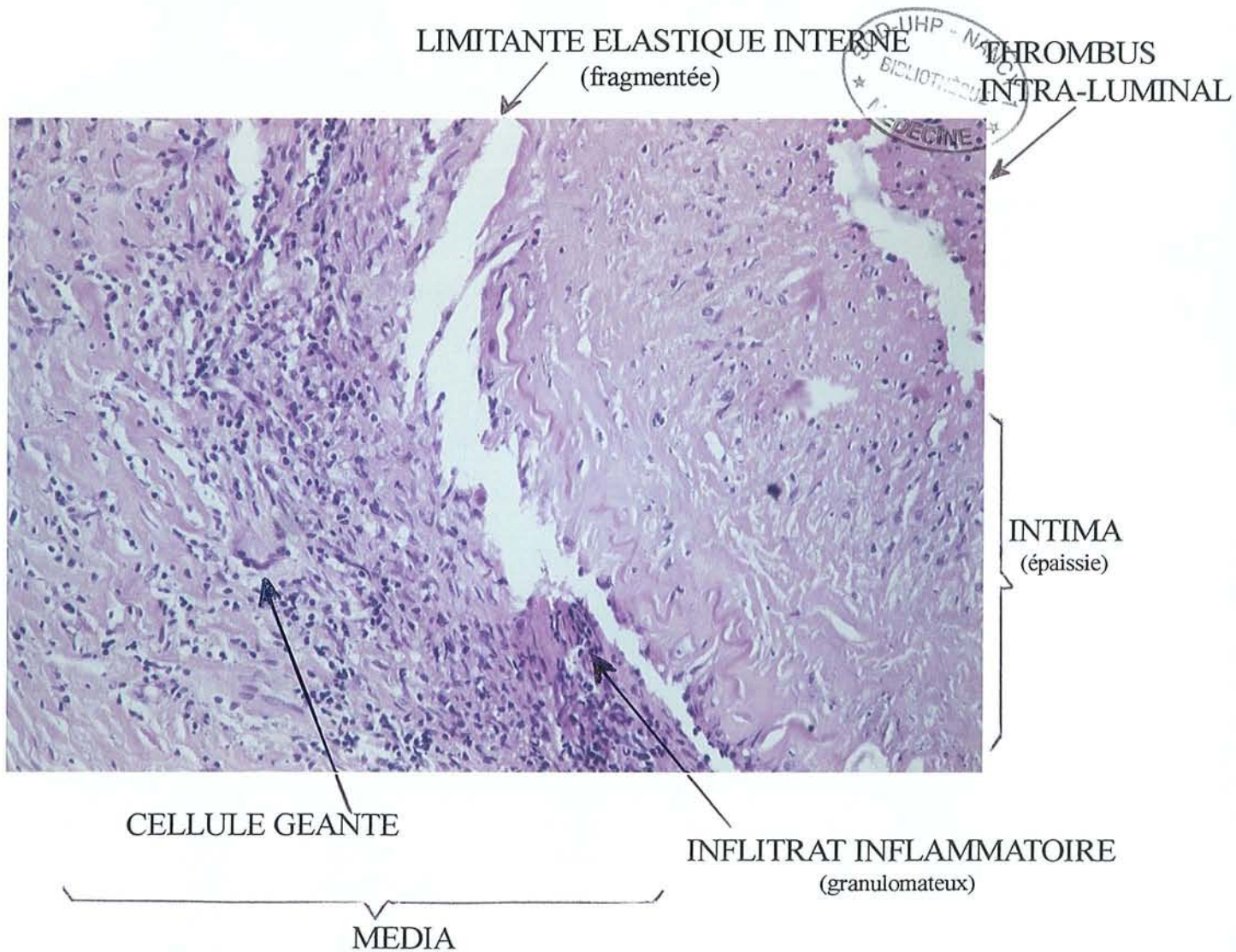
INTIMA
(épaissie, fibrosée)

Microscopie optique
Coloration : hématine éosine

ANNEXE 5

BIOPSIE D'ARTERE TEMPORALE DE Mme A.

(Grossissement X 200)



Microscopie optique
Coloration : hématine éosine

VIII. BIBLIOGRAPHIE

- (1) HUNTCHINSON J.
"Diseases of the arteries. On a peculiar form of thrombotic arteritis of the aged wich is sometimes productive of gangrene"
Arch. Surg. (London) 1890; 1 : 323-329
- (2) HORTON B.T., MAGATH T.B., BROWN G.E.
"Un undescribed form of arteritis of the temporal vessels"
Mayo Clin. Proc. 1932; 7 : 700-701
- (3) GILMOUR J.R.
"Giant cell chronic arteritis"
J. Path. Bacteriol. 1941; 53 : 263-277
- (4) PAULLEY J.W., HUGUES J.P.
"Giant cell arteritis, or arteritis of the aged"
Brit. Med. J. 1960; 2 : 1562-1566
- (5) BARRIER J.H., CHEVALET P., LIOZON F.
"La maladie de Horton"
In "Maladies et syndromes systémiques", KAHN M.F., PELTIER A.P., MEYER O., PIETTE J.C.
Paris : Flammarion, 2000, p 659-684
- (6) GALLOIS P., FALCONNET M., DHERS A., and al.
"Aspects cliniques de la maladie de Horton en médecine interne. A propos de 56 observations personnelles"
Lyon Med. 1979; 241 (12) : 837-842
- (7) GODEAU P., AUBERT L., GUILLEVIN L., and al.
"Aspect clinique, évolution et pronostic de la maladie de Horton. Etude rétrospective de 47 observations."
Ann. Med. Int. 1982; 133 (6) : 393-400
- (8) LAUWERYS B.R., PUTTEMANS T., HOUSSIAU F.A., and al.
"Color doppler sonography of the temporal arteries in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica."
J. Rheumatol. 1997; 24 (8) : 1570-1574

- (9) ROSAI J.
"Cardiovascular system / arteries"
In "Surgical pathology", ACKERMAN
St. Louis (U.S.A.): Mosby, 1989, tome II, p 1696-1698
- (10) FAUCI A.S.
"Les vascularites"
In "Médecine interne", HARRISON
Paris : Arnette, 1995, tome II, p 1670-1679
- (11) LIOZON F.
"La maladie de Horton"
Ann. Med. Interne 1989; 140 (2) : 122-141
- (12) DUHAUT P.
"Nosologie et épidémiologie de la maladie de Horton et de la pseudo-polyarthrite rhizomélisque"
Revue du Prat. 1999; 49 (10) : 588-592
- (13) BARRIER J., BRIGNON J., SOUILLLOU J., and al.
"Increased prevalence of HLA DR4 in giant cell arteritis"
N. Engl. J. Med. 1981; 305 : 104-105
- (14) GABRIEL S.E., ESPY M., ERDMAN D.D., and al.
"The role of parvovirus B19 in the pathogenesis of giant cell arteritis"
Arthritis Rheum. 1999; 42 (6) : 1255-1258
- (15) DUHAUT P., BOSSHARD S., CALVET A., and al.
"Giant cell arteritis, polymyalgia rheumatica and viral hypotheses : a multicenter prospective case-control study"
J. Rheumatol. 1999; 26 (2) : 361-367
- (16) WEYAND C.M.
"The pathogenesis of giant cell arteritis"
J. Rheumatol. 2000; 27 (2) : 517-522

- (17) BECOURT-VERLOMME C., BAROUKY R., ALEXANDRE C., and al.
"Symptômes inauguraux de la maladie de Horton sur une série de 260 patients"
Rev. Med. interne 2001; 22 : 631-637
- (18) HAMILTON C.R., SHELLEY W.M., TUMULTY P.A.
"Giant cell arteritis : including temporal arteritis and polymyalgia rheumatica"
Medicine 1971; 50 (1) : 1-27
- (19) DUPOND J.L., HUMBERT Ph., FLAUSSE F., and al.
"Nouveaux visages de la maladie de Horton"
Sem. Hôp. Paris 1986; 46-47 : 3701-3707
- (20) DUTOIT A., DUBUS V. CROCCEL L., and al.
"Aspects cliniques et évolutifs de la maladie de Horton. Etude rétrospective de 100 observations"
Ann. Cardiol. Angeiol. 1988; 37 (4) : 199-203
- (21) RAMOS A., LAGUNA P., CUERVAS V.
"Pleural effusion in giant cell arteritis"
Ann. Intern. Med. 1992; 116 (11) : 957
- (22) LETOURNEAU T., MILLAIRE A., ASSEMAN Ph., and al.
"Aortite de Horton"
Ann. Med. Interne 1996; 147 (5) : 361-368
- (23) EVANS J.M., O'FALLON W.M., HUNDER G.G.
"Increased incidence of aortic aneurysm an dissection in giant cell arteritis"
Ann. Intern. Med. 1995; 122 : 502-507
- (24) PAULLEY J.W.
"Coronary ischaemia and occlusion in giant cell arteritis"
Acta. Med. Scand. 1980; 208 : 257-263

- (25) BOUTIN J., BRISSOT P., FERRAND B. , and al.
"Les manifestations hépatiques de la maladie de Horton"
Ann. Med. Interne 1978; 129 (8-9) : 547-554
- (26) DUHAUT P., BERRUYER M., PINEDE L., and al.
"Anticardiolipin antibodies and giant cell arteritis; a prospective, multicenter case-control study"
Arthritis Rheum. 1998; 41 (4) : 701-709
- (27) MANNA R., LATTERI M., CRISTIANO G., and al.
"Anticardiolipin antibodies in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica : a study of 40 cases."
Br. J. Rheum. 1998; 37 : 208-210
- (28) SHICK R.M., BAGGENSTOSS A.H., POLLEY H.F.
"The effects of cortisone and A.C.T.H. on periarteritis nodosa and cranial arteritis : preliminary report"
Mayo Clin. Proc. 1950; 25 : 135
- (29) CHEVALET P., BARRIER J.H., GLEMAREC J., and al.
"Maladie de Horton du sujet âgé de plus de 75 ans : particularités évolutives, complications de la corticothérapie. Etude comparative sur une série de 164 patients. Vers une dose d'attaque réduite."
Rev. Méd. Interne 2001; 22 : 624-630
- (30) PENIN F., HINGRAY C., TAGU P., CUNY G.
"Evolution sous traitement de la maladie de Horton. A propos d'une série de 60 observations."
Med. Hyg. 1983; 41 : 1901-1909
- (31) VACHERON A., LEFEVRE C., DI MATTEO J.
"Maladies du péricarde"
In "Cardiologie"
Paris : Expansion Scientifique Publication 1999, p 381-402

- (32) DUPASQUIER E.
"Réflexions sur les péricardites. La péricardite de l'artérite temporale à cellules géantes."
Rev. Med. Suisse Romande 1982; 102 : 815-822
- (33) LE ROUX A.
"Péricardites aiguës. Etiologies, diagnostic, évolution, complications, traitement."
Revue du Prat. 1999; 49 (18) : 2049-2052
- (34) KAYE S.L.
"Temporal arteritis. Report of seven cases"
LANCET 1949; june 18 : 1039-1042
- (35) MILLER J.P.
"Pericardial effusion and giant cell arteritis"
Proc. R. Soc. Med. 1972; 65 (6) : 565
- (36) GAREWAL H.S., UHLMANN R.F., BENNET R.M.,
"Pericardial effusion in association with giant cell arteritis"
West J. Med. 1981; 134 (1) : 71-72
- (37) DUPOND J.L., LECONTE DES FLORIS R.
"Temporal arteritis manifested as an acute febrile pericarditis"
JAMA 1982; 247 (17) : 2371-2372
- (38) LECLERQ Jacques
"Maladie de Horton et péricardite. A propos d'une observation"
Th : med : Lille II: 1987; 416
- (39) CLEMENTZ G.L., GOLD F., KHAISER N., and al.
"Giant cell arteritis associated with pericarditis an pancreatic insufficiency in a patient with psoriatic arthritis"
J. Rheumatol. 1989, 16 (1) : 128-129

- (40) STANLEY D., HENDERSON D., HARRIS S.
"Giant cell arteritis associated with pericarditis and large vessel diseases"
Aust. N. Z. J. Med. 1991; 21 : 353-354
- (41) PRESTON J., WARNER M.
"Pericardial effusion as a manifestation of giant cell arteritis"
Am. J. Med. 1991; 91 (4) : 439-440
- (42) GUILLAUME M.P., VACHIERY F., COGAN E.
"Pericarditis : an unusual manifestation of giant cell arteritis"
Am. J. Med 1991; 91 (6) : 662-664
- (43) PATTIS P., STOCKNER I., AMOR H.
"Pericardial effusion and aortitis as a manifestation of giant cell arteritis"
Acta Med Austriaca 2000; 27 (3) : 83-86
- (44) BUTLER J.V., CALAGHAN J., O'KEEFFE S., and al.
"Giant cell arteritis and pericardial effusion"
Ir. Med. J. 2001; 94 (3) : 87-88
- (45) MALMVALL B.O.
"Involvement of different organs in giant cell arteritis"
Acta.Med.Scand. 1982; 658 (suppl.) : 29-32
- (46) BICHRA Mohamed
"Epanchement péricardique inflammatoire associé à une pseudo-polyarthrite rhizomélisque. A propos d'une observation."
Th. : Med. : Lille II : 1997; 174
- (47) PHILLIPS E., LEVINE S.
"Auricular fibrillation without other evidence of heart disease : a cause of reversible heart failure".
Am. J. Med. 1949; 7 : 478-480

- (48) LAVERGNET., SEBAG C., OLLITRAULT J., and al.
"Cardiomyopathie rythmique"
Arch. Mal. Coeur 2001; 94 (n° spécial II) : 45-50

- (49) FRANCO A.E., LEVINE H.D., HALL A.P.
"Rheumatoid pericarditis. Report of 17 cases diagnosed clinically"
Ann. Intern. Med. 1972; 77 : 837-844

- (50) MAC WHORTER J.E., LEROY E.C.
"Pericardial disease in scleroderma (systemic sclerosis)"
Am. J. Med. 1974; 57 : 566

- (51) SMITH J.W., CLEMENTS P.J., LEVISMAN J.; and al.
"Echocardiographic features of progressive systemic sclerosis.
Correlation with hemodynamic and post-mortem studies"
Am. J. Med. 1979; 66 : 28

- (52) LEDFORD D.K., ESPINOZA L.R.
"Immunologic aspects of cardiovascular diseases"
JAMA 1987; 258 (20) : 2974-2982

- (53) LORELL B.H., BRAUNWALD E.
"Maladies du péricarde"
In "Traité de médecine cardiovasculaire" BRAUNWALD E.
Padoue (Italia) : Piccin Nuova, 1996, tome II, p. 2061

- (54) HANCOCK E.W.
"Diseases of the pericardium"
In "The international textbook of cardiology" CHENG T.O.
New-York (U.S.A.) : Pergamon Books, 1986, p. 766-771

- (55) SCHOEN F.J.
"The heart"
In "Pathologic basis of diseases" COTRAN R.S, KUMAR V, COLLINS T.
Philadelphia (U.S.A.) : W.B. Saunders Compagny, 1999, p. 587-588

VU

NANCY, le 10 JANVIER 2002
Le Président de Thèse

NANCY, le 21 FÉVRIER 2002
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **G. THIBAUT**

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 25 FÉVRIER 2002

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

La maladie de Horton est caractérisée par un grand polymorphisme clinique. A côté des signes classiques tels que l'altération de l'état général, les signes temporaux, ophtalmiques et rhumatismaux, des manifestations atypiques sont régulièrement mises en évidence.

Ce travail passe en revue une douzaine de cas retrouvés dans la littérature faisant état de l'association d'une péricardite et d'une maladie de Horton. Puis est décrite l'observation d'une patiente de 81 ans présentant un épanchement péricardique dans un contexte d'asthénie et d'amaigrissement, chez laquelle de multiples investigations para-cliniques n'ont pas permis d'en retrouver l'étiologie, mais dont la biopsie d'artère temporale a posé le diagnostic d'artérite à cellules géantes.

Bien que nous puissions n'émettre que des hypothèses pour en expliquer le mécanisme étiopathogénique, nous tentons de démontrer que la péricardite peut être l'une des manifestations de la maladie de Horton.

PERICARDITIS AND GIANT CELL ARTERITIS

About a case and review of the literature

THESE : MEDECINE GENERALE - ANNEE 2002

MOTS CLES :

Péricardite
Artérite temporale

INTITULE et ADRESSE de l'U.F.R.

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex