



Reçu le :
28 décembre 2013
Accepté le :
31 mars 2014

Disponible en ligne sur

ScienceDirect

www.sciencedirect.com

Atteinte parotidienne et syndrome de Churg-Strauss

Parotid involvement in Churg-Strauss syndrome

R. Bonnet^a, H. Bertin^a, A.S. Delemazure^b, R. Clairand^c, J. Mercier^a, P. Corre^{a,*}

^a*Clinique de chirurgie maxillo-faciale et de stomatologie, centre hospitalier universitaire de Nantes, 1, place Alexis-Ricordeau, 44093 Nantes, France*

^b*Service d'imagerie médicale, centre hospitalier universitaire de Nantes, 1, place Alexis-Ricordeau, 44093 Nantes, France*

^c*Service de médecine interne, centre hospitalier universitaire de Nantes, 1, place Alexis-Ricordeau, 44093 Nantes, France*

Summary

Introduction. Churg-Strauss syndrome is a rare systemic vasculitis. This disease causes eosinophilic tissue infiltration. The most frequent manifestations are cortico-dependent asthma, mono- or polyneuropathy, paranasal sinus polyposis, and digestive and renal dysfunction. Salivary glands are very rarely involved.

Observation. We describe a case of CSS in a patient presenting with bilateral parotid swelling. The morphological study of salivary glands revealed an unusual thickening of the salivary duct walls.

Discussion. Salivary gland involvement in Churg and Strauss syndrome can be difficult to demonstrate histologically; it does not usually present in the clinical foreground of the disease, and can be a source of misdiagnosis. The biopsy should be performed in the symptomatic gland, away from any previous corticoid treatment.

© 2014 Published by Elsevier Masson SAS.

Keywords: Churg-Strauss syndrome, Salivary glands, Stensen's duct

Résumé

Introduction. Le syndrome de Churg-Strauss est une vascularite systémique rare. Cette maladie est responsable d'un infiltrat éosinophile des tissus dont les manifestations les plus fréquentes sont l'asthme cortico-dépendant, une mono- ou multinévrite, une polyposé des sinus de la face, des atteintes digestive et rénale. L'atteinte des glandes salivaires est exceptionnelle.

Observation. Nous décrivons les caractéristiques d'une atteinte salivaire parotidienne bilatérale chez une patiente porteuse de ce syndrome. Le bilan morphologique détaillé des glandes salivaires a mis en évidence un épaississement inhabituel des parois des canaux salivaires.

Discussion. Généralement au second plan du tableau clinique, et source d'errements diagnostiques, l'atteinte salivaire du syndrome de Churg et Strauss peut être délicate à démontrer histologiquement. Il est recommandé de réaliser un prélèvement tissulaire dans la glande responsable de la symptomatologie, en dehors de tout traitement corticoïde.

© 2014 Publié par Elsevier Masson SAS.

Mots clés : Syndrome de Churg-Strauss, Glandes salivaires, Canal de Sténon

Introduction

Le syndrome de Churg-Strauss (SCS) a été décrit pour la première fois en 1951 [1]. Son incidence est de 1 à 2/1 000 000. Cette

* Auteur correspondant.

e-mail : pierre.corre@chu-nantes.fr (P. Corre).

angéite granulomateuse allergique ou vascularite nécrosante systémique touche les petits vaisseaux. Son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques. Elle est définie le plus communément par l'association d'un asthme sévère à début tardif, d'une hyperéosinophilie sanguine, de la présence d'éosinophiles extravasculaires dans les biopsies des tissus concernés, d'une mono- ou multinévrite, d'infiltrats pulmonaires labiles, et de symptômes naso-sinusiens

(douleur, obstruction nasale liées aux polypes) [2]. Les autres manifestations cliniques décrites dans la littérature sont des pleurésies, des atteintes cutanées à type de purpura, livedo, ou de lésions ulcéro-nécrotiques des orteils et des doigts. Les manifestations digestives peuvent aller jusqu'à des perforations. Les atteintes ORL sont souvent précoces et présentes dans 70 % des cas avec une rhinite allergique, une polyposse nasale, des sinusites liées à l'obstruction nasale. L'atteinte cardiaque, responsable d'une importante mortalité dans le SCS, se manifeste par des myocardites et des péricardites. Les arthralgies et myalgies sont fréquentes et migratrices. L'atteinte rénale peut évoluer vers l'insuffisance rénale et est souvent liée à la présence d'anticorps dirigés contre le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles antimyéloperoxydase (p-ANCA). L'atteinte salivaire est exceptionnelle et se manifeste par des gonflements liés à une infiltration éosinophile. Nous décrivons le cas d'une patiente atteinte d'un syndrome de Churg et Strauss (SCS) qui a présenté des gonflements parotidiens récidivants évocateurs d'une atteinte salivaire liée au SCS.

Observation

Une patiente de 35 ans a consulté pour une tuméfaction parotidienne droite. Elle avait comme principaux antécédents une maladie de Widal (associant un asthme, une polyposse nasale et une intolérance à l'aspirine) ; et un syndrome de Churg et Strauss. Le SCS a été suspecté 3 ans auparavant devant une hyperéosinophilie sanguine, une polyneuropathie des membres inférieurs, une myocardite et une protéinurie dans un contexte d'altération de l'état général et de syndrome inflammatoire biologique. Ce diagnostic a été confirmé par la mise en évidence d'un infiltrat de polynucléaires éosinophiles dans un prélèvement ganglionnaire médiastinal.



Figure 1. Échographie parotidienne droite : dilatation antérieure du canal (A) et épaississement des parois (flèche noire). Distance entre les croix = 3,5 mm.

À l'interrogatoire, la patiente signalait plusieurs autres épisodes de gonflements parotidiens à bascule dans les années précédentes, ayant nécessité deux fois un traitement antalgique et antispasmodique. La tuméfaction n'était pas rythmée par les repas. On ne retrouvait pas de signes évocateurs d'un syndrome sec oculaire ou buccal. À l'examen clinique, la tuméfaction parotidienne était régulière sans masse intraglandulaire palpable et peu douloureuse à la palpation. Il n'y avait ni fièvre ni paralysie faciale. L'examen endobuccal montrait l'émission d'une salive claire à la palpation de la glande, sans jet. Le reste de l'examen des autres glandes salivaires et de la cavité buccale était sans particularités.

L'échographie des glandes salivaires montrait une parotide augmentée de volume, hétérogène, et présentant des travées fibreuses compatibles avec une sialadénite chronique. Il n'y avait pas de dilatation des canaux salivaires intraglandulaires mais le canal excréteur présentait une dilatation antérieure et des parois épaissies (fig. 1). Le canal excréteur des glandes parotide gauche et submandibulaires présentait aussi un épaississement pariétal. Aucune lithiase n'était décelée. La radio panoramique et la tomодensitométrie confirmaient

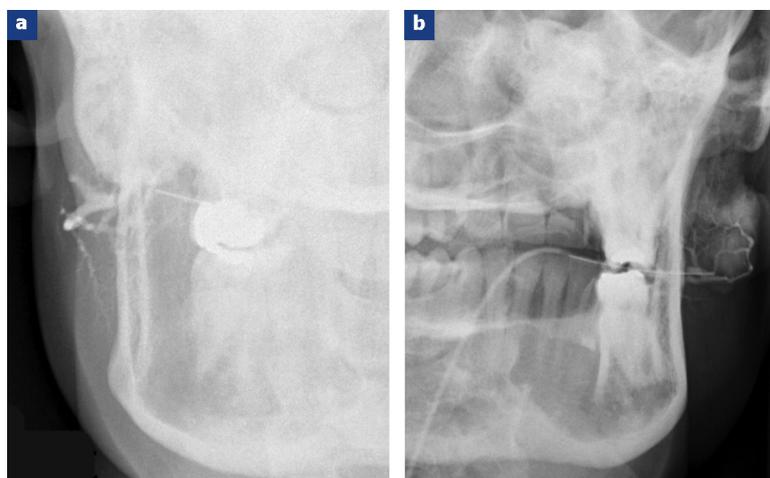


Figure 2. Sialographie parotidienne : a : sialogramme droit : dilatation du canal parotidien droit et atrophie parenchymateuse débutante ; b : sialogramme gauche ne montrant pas de dilatation canalair. Diffusion du produit de contraste dans le parenchyme.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3175141>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3175141>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)