



Cas clinique

Le syndrome auto-immun multiple : à propos de 2 cas à l'hôpital national Ignace Deen

Multiple autoimmune syndrome: about 2 cases at Ignace Deen national hospital

ML Diallo*¹, S Oniankitan¹, E Yombouno², A Barry³, P Lokou¹, K Kakpovi⁴, P Houzou¹, O Oniankitan⁵

Résumé

Le Syndrome Auto-immun Multiple (SAIM) correspond à la présence d'au moins trois maladies auto-immunes chez un même patient. Le diagnostic du SAM est retenu selon les arguments cliniques et paracliniques en accord commun avec les critères de classification. La rareté de ces affections motive un intérêt croissant. Nous rapportons deux cas cliniques de SAIM diagnostiqués à la suite des polyarthrites bilatérales, symétriques et érosives à la radiographie standard des mains, un syndrome sec cutané et buccal, des lésions érythémateuses squameuses du visage, dont le diagnostic a été facilité par la positivité des auto-anticorps. Diagnostiqué et traité (symptomatique et fond) précocement, l'évolution est souvent favorable.

Mots-clés: Syndrome auto-immun multiple, cas, Ignace Deen.

Abstract

SAM (Multiple Autoimmune Syndrome) corresponds to the presence of at least three autoimmune diseases in the same patient. The diagnosis of SAM is retained

according to clinical and paraclinical arguments in common agreement with the classification criteria. The rarity of these conditions motivates growing interest. We report two clinical cases of SAM diagnosed following bilateral polyarthritis, symmetrical and erosive on standard radiography of the hands, dry skin and mouth syndrome, scaly erythematous lesions of the face, the diagnosis of which was facilitated by the positivity of auto -antibody. Diagnosed and treated (symptomatic and basic) early, the outcome is often favorable.

Keywords : Multiple auto immune syndrome, case, Ignace Deen.

Introduction

Les maladies auto-immunes ont des caractéristiques cliniques et des phénotypes particuliers en fonction de leur nature (c'est à dire maladies propres à un organe ou systémiques). Cependant, il existe de fortes preuves que les maladies auto-immunes partagent plusieurs signes et symptômes cliniques,

des mécanismes physiopathologiques et des facteurs environnementaux et génétiques, ce qui indique qu'ils ont une origine commune [1,2]. Lorsque trois maladies auto-immunes ou plus coexistent, cette affection est appelée syndrome auto-immun multiple (MAS) [3]. Les études africaines rapportent peu de cas de cette connectivite dans des populations noires [4]. Nous rapportons deux cas de SAIM de type 2 selon Humbert P et Dupond JL [5]. La rareté de cette affection en Afrique noire fait l'objet de notre étude.

Cas cliniques

Cas n°1

Il s'agissait d'une patiente âgée de 60 ans, nullipare, mariée, sans antécédent de rhumatisme inflammatoire chronique, reçue dans le service de rhumatologie de l'hôpital national Ignace Deen pour douleurs articulaires avec tuméfaction des articulations intéressant les mains et poignets, les épaules et les genoux évoluant par poussée et rémission depuis 5 ans, éruptions cutanées et une notion de sécheresse buccale. A l'examen physique, l'état général était altéré avec indice de performance OMS cotée à 3/5. On retrouvait des lésions érythémateuses (palmo-plantaires bilatérales), squameuses prédominaient au visage mal délimitées (figure 1) ; des érosions labiales inférieures avec une adhérence de l'abaisse langue à la muqueuse ; un syndrome sec buccal persistant pendant plus de 3 mois. Le test de Schirmer réalisé était positif. A la biologie un syndrome inflammatoire biologique non spécifique avec anémie normocytaire normochrome de 8g/dl ; une lymphopénie < 1500/mm³; avec une VS accélérée à 36/ mm³ ; α 2globulines: 9,9 g/l (N < 8, 5); β globulines: 9,5 g/l (N < 5,20); γ globulines : 17 g/l (N < 13,5) et une hypocomplémentémie. Une protéinurie persistante > 0,5g/24h. Les examens immunologiques étaient positifs (Facteurs rhumatoïdes, Anti SSA, Anti SSB, Anti CCP, Anti DNA natif). La radiographie des mains et pieds avait montré une déminéralisation diffuse en bande épiphysaire avec des érosions. Sur la base des arguments cliniques et paracliniques, le diagnostic

de syndrome auto immun multiple (associant une polyarthrite rhumatoïde, un syndrome de Gougerot Sjögren et un lupus érythémateux systémique) a été retenu. Un traitement symptomatique à base de corticoïdes 1mg/kg. Le traitement de fond instauré était constitué du Méthotrexate 2,5mg ; hydroxychloroquine 6,5mg/kg. Un traitement local avait été fait (dermocorticoïde et salive artificielle). Au bout de 6 mois, une évolution favorable était notée marquée par la régression des douleurs articulaires et lésions cutanées, et la normalisation du syndrome inflammatoire biologique non spécifique.

Cas n°2

Il s'agit d'une patiente âgée de 33 ans, infirmière sans notion de rhumatisme inflammatoire familial connu, admise dans le service de rhumatologie de l'hôpital national Ignace Deen pour douleurs articulaires associées à des tuméfactions des mains, des poignets, des genoux, des lésions érythémateuses et squameuses prédominant aux zones photo-exposées et une photophobie survenant dans un contexte de syndrome sec oculaire et buccal qui évoluerait depuis 1an environ. A l'admission, elle présentait une polyarthrite chronique polysynoviale bilatérale, périphérique, symétrique intéressant les grosses et petites articulations non déformantes non ankylosantes avec 18 articulations douloureuses, 12 articulations gonflées et une EVA à 6/10 (figure 2). A la biologie, on retrouvait syndrome inflammatoire biologique non spécifique avec une anémie microcytaire hypochrome de 11g/dl; une hyperplaquétose à 635000/mm³, une VS accélérée à 65mm/h, une CRP positive à 18 mg/dl. Une protéinurie de 24h supérieure à 1,5g/24h. Les anticorps anti-Sm (positifs 2.2) ; anti-SSA/Ro 60 positifs (> 8.0), anti-SSB/La positifs > 8 ; anti-DNA négatifs, les Ac anti-CCP : négatifs 1 U/MI. La radiographie des mains-poignets avait montré une déminéralisation en bandes épiphysaires, une carpite fusionnante associée à des érosions osseuses (figure 3). Le diagnostic de syndrome auto-immun multiple (associant une polyarthrite rhumatoïde, un syndrome de Gougerot Sjögren et un lupus érythémateux

systemique) a été retenu. Elle a bénéficié d'une corticothérapie à base de prednisone cp 1mg/kg à dose dégressive, du méthotrexate 2,5mg/kg ; de l'hydroxychloroquine 6,5mg/kg et d'un traitement adjuvant (larmes artificielles, les salives, acide folique, oméprazole, Calcium D3). Une évolution favorable au bout de 6 mois marquée par la régression des signes cutanés, une diminution du nombre d'articulation douloureuse et gonflée, une normalisation des paramètres biologiques avait été notée.



Figure 1 : éruption en vespertilo (flèche bleue), érosions labiales inférieures (flèche orange)



Figure 2 : polyarthrite séquellaire bilatérale

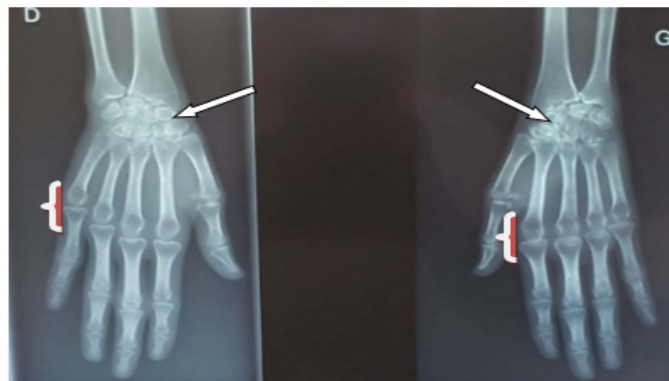


Figure 3 : Carpites bilatérale (flèche blanche) et déminéralisation en bande (crochets blancs)

Discussion

Les plus grandes séries de SAM rapportées de nos jours sont surtout européennes. Humbert P et Dupon ont identifié trois (3) types de SAIM à savoir le Type 1 regroupe la myasthénie auto-immune, le thymome, la polymyosite et la myocardite auto-immune. Le type 2 concerne l'association: syndrome de Sjögren, polyarthrite rhumatoïde, cirrhose biliaire primitive, sclérodermie et thyroïdites auto-immunes. Le type 3 comprend les thyroïdites auto-immunes, la myasthénie auto-immune, le thymome, le syndrome de Sjögren, la maladie de Biermer, le purpura thrombopénique idiopathique, la maladie d'Addison, le diabète de type 1, le vitiligo, l'anémie hémolytique auto-immune, le lupus et la dermatite herpétiforme [5]. Notre cas correspondait au type 2 dont la rareté a été confirmée par les deux (2) cas de SAIM associant un lupus érythémateux systémique, un syndrome de Gougerot Sjögren et une polyarthrite rhumatoïde [6]. Au Sénégal Sow et al. avait rapporté un cas de syndrome auto-immun multiple type 3 de Humbert P associant une maladie de Biermer, une insuffisance surrénale lente auto-immune et une thyroïdite de Hashimoto [7]. La prédisposition génétique notamment plus fréquente chez les femmes pourrait expliquer la survenue de ce syndrome dont la présence d'une maladie entre elles doit faire rechercher les autres [8]. La prédominance

féminine des maladies auto-immunes rapportée dans la littérature serait due d'une part par la surproduction des TLR7 chez les femmes et d'autre part par la réduction de l'activité des macrophages, des Lymphocytes B et T et l'effet neuroprotecteur de la testostérone [9]. Il existe un intérêt diagnostique ; la connaissance de ces syndromes auto-immuns multiples doit amener le clinicien en présence d'une maladie auto-immune à rechercher systématiquement d'autres pathologies associées [5]. Ainsi, La fréquence du syndrome de Gougerot Sjögren (58,8 %), et du Lupus systémique (41 %) parmi les connectivites corrobore avec notre cas clinique. L'association entre le lupus systémique et le syndrome de Gougerot Sjögren a été rapportée dans la littérature [10]. Ce résultat s'expliquerait par le fait que ces deux maladies partagent des caractéristiques clinique et sérologique communes (Anti SSA et Anti SSB positifs).

Considérée comme le rhumatisme inflammatoire chronique le plus fréquent, le diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde avait été porté un peu plus tard sur la base des marqueurs immunologiques (FR et Anti CCP) positifs et de la destruction radiologique. Les études antérieures sur le chevauchement des PR et des SS sont limitées. Cette association n'est pas claire [11].

Conclusion

Le syndrome auto immun multiple est une entité rare chez le même patient. La présence d'une maladie auto immune doit imposer la recherche de ce syndrome chez tous les rhumatisants. Des études ultérieures sont nécessaires pour mieux cerner leur profil épidémiologique, sémiologique et thérapeutique dans notre contexte.

*Correspondance

Lamine Kankalabé Diallo

laminekankalabediallo@gmail.com

Disponible en ligne : 31 Octobre 2023

- 1 : Service de rhumatologie, Centre Hospitalier Universitaire de Kara, Togo
- 2 : Service de dermatologie, Hôpital national de Donka, Guinée
- 3 : Service de radiologie, Centre Hospitalier Universitaire Ignace Deen de Conakry, Guinée
- 4 : Service de rhumatologie, Centre Hospitalier Régional de Kara, Togo
- 5 : Service de rhumatologie, Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio de Lomé, Togo

© Journal of African Clinical Cases and Reviews 2023

Conflit d'intérêt : Aucun

Références

- [1] Anaya JM. La tautologie auto-immune. Recherche sur l'arthrite & Thérapie . 2010; 12 (6) : 147.
- [2] Agarwal R, Anaya JM, Koelch KA, Kurien BT, Scofield RH. Association entre le syndrome de Sjögren secondaire et primaire dans une vaste collection de familles de lupus. Auto-immune Dis . 2015; 2015: 298-506.
- [3] Rojas-Villarraga A, Amaya-Amaya J, Rodriguez-Rodriguez A, Mantilla RD, et Anaya JM. Présentation de la polyauto-immunité : les maladies auto-immunes secondaires n'existent plus. Auto-immune Dis . 2012; 2012: 254-319.
- [4] Missounga L et al. La connectivite mixte : prévalence et caractéristiques cliniques chez le noir africain, étude de 7 cas au Gabon et revue de la littérature. Pan African Medical Journal. 2017 ; 27: 162
- [5] Humbert P, Dupond JL. Les syndromes auto immuns multiples. Ann Med Interne ; 1988 ; 139 : 159-68
- [6] Klisnick A et al. Le vitiligo au cours des maladies auto-immunes : Etude rétrospective

de 11 cas et revue de la littérature ; Rev med interne 1998 ; 19 : 348-52

- [7] Sow M, Kane Bs, Diagne N, Ndour Ma, Ba M, Ndao AC, Djiba B, Dieng M, Faye . A, Pouye A. Syndrome auto-immun multiple (SAIM): illustration de cours et parcours en Afrique subsaharienne. RAFMI 2019 ; 6 (2) : 43-47
- [8] Castiblanco J, Sarmiento-Monroy JC, Mantilla RD, Rojas-Villarraga A and Anaya JM. Familial Aggregation and Segregation Analysis in Families Presenting Autoimmunity, Polyautoimmunity and Multiple Autoimmune Syndrome. J Immunol Res. 2015;2015 (572353): 1-10
- [9] Shah NR et al. Profil d'expression génique guidé par Biosemantics du syndrome de Sjögren: analyse comparative du lupus érythémateux systémique et de la polyarthrite rhumatoïde ; Arthritis Res Ther . 2017; 19: 192.
- [10] MJ Amador-Patarroyo, Arbelaez JG, RD Mantilla et al. Le syndrome de Sjögren au carrefour de la polyauto-immunité. Journal of Autoimmunity. 2012; 39 (3): 199-205.
- [11] Yang H et al. Caractéristiques cliniques et facteurs de risque de chevauchement de la polyarthrite rhumatoïde et du syndrome de Sjögren; Sci Rep. 2018; 8: 6180.

Pour citer cet article :

ML Diallo, S Oniankitan, E Yombouno, A Barry, P Lokou, K Kakpovi et al. Le syndrome auto-immun multiple : à propos de 2 cas à l'hôpital national Ignace Deen. Jaccr Africa 2023; 7(4): 36-40