

## **MALADIE DE KIMURA : A propos d'un cas**

A. Oussalem<sup>a</sup> (Dr), O. Boukhrouf<sup>a</sup> (Dr), M. Boulaadas<sup>a</sup> (Pr)  
Hôpital des spécialités, CHU Ibn Sina, Rabat, Maroc, Rabat, MAROC  
[oussalem.amine@gmail.com](mailto:oussalem.amine@gmail.com)

### **INTRODUCTION :**

La maladie de Kimura est une pathologie inflammatoire chronique très rare, d'étiologie inconnue. Il s'agit en réalité d'un processus réactionnel allergique ou auto-immun auquel participent les vaisseaux sanguins, les lymphocytes et les éosinophiles. Elle se caractérise par des nodules sous-cutanés prédominant dans la tête et le cou. Son diagnostic est histologique. Le traitement n'est pas codifié mais souvent la chirurgie est utilisée seule comme le cas de notre patient. Cependant, dans certains cas, l'indication d'une corticothérapie générale est nécessaire. Le pronostic de la maladie reste bon.

### **BUT DU TRAVAIL :**

Nous rapportons un cas de maladie de Kimura avec localisation parotidienne rare et, à travers une revue de la littérature ; nous rappelons les principales caractéristiques cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de cette pathologie

## **OBSERVATION :**

Il s'agit d'un patient de 40 ans, qui consulte pour une tuméfaction de la région parotidienne gauche, évoluant depuis deux ans, augmentant progressivement de volume, douloureuse, accompagnée d'épisodes inflammatoires sans trismus et d'asymétrie faciale, chez qui l'examen clinique retrouve un patient en bon état général, apyrétique, avec des conjonctives de couleur normale. A l'inspection, il existait une tuméfaction de la région parotidienne gauche avec des signes inflammatoires de la peau (figure 1, 2). A la palpation, une tuméfaction de consistance ferme, mal limitée, douloureuse, non battante, mobile par rapport aux plans superficiel et profond, mesurant environ 6 cm de grand axe. Les aires ganglionnaires cervicales étaient libres. L'examen de la cavité buccale et de l'oropharynx sans particularité.

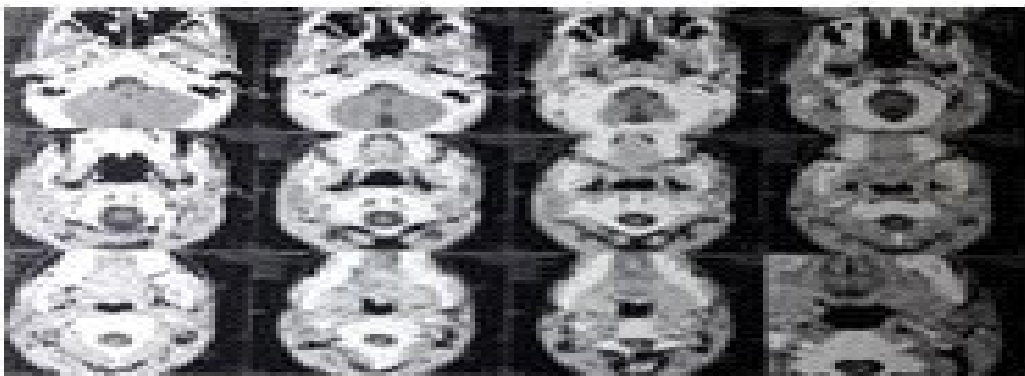


**Fig-1 :** Image de la vue de face montrant un gonflement de la parotide gauche



**Fig-2:** Image de la vue latérale montrant un gonflement de la parotide gauche

Une échographie cervico-parotidienne a été demandée et a révélé une hypertrophie de la glande parotide avec une échostructure hétérogène. Une TDM cervico-faciale a montré une glande parotide gauche hypertrophiée aux contours irréguliers (figure 3), infiltrant le tissu adipeux sous-cutané en dehors, sans visualisation d'image lithiasique ni lyse osseuse. La cytoponction a révélé une inflammation cellulaire polymorphe avec absence de cellules suspectes. Le bilan biologique retrouvait une hyperéosinophilie. Nous avons décidé de réaliser une parotidectomie totale avec un examen extemporané (figure 3).



**Fig-3 :** Scanner axial montrant une tumeur de la parotide gauche.

L'exploration chirurgicale retrouvait une glande d'aspect inflammatoire. L'examen extemporané était en faveur d'une réaction inflammatoire non spécifique faite principalement de lymphocytes, sans signe de malignité. Le patient a bénéficié d'une parotidectomie totale gauche sans complication. L'étude anatomopathologique concluait à une maladie de Kimura.

## **DISCUSSION :**

La maladie de Kimura touche presque exclusivement des patients originaires d'Extrême-Orient [1], principalement les hommes jeunes [3, 4], avec un sex-ratio variant selon les études de 3 à 7 [5]. Elle peut survenir à tout âge, avec un pic de fréquence dans les troisième et quatrième décennies [6]. Il s'agit d'une pathologie inflammatoire chronique d'étiologie inconnue [7] faite de lésions sous-cutanées disséminées, accompagnées d'une lymphadénopathie et d'une hyperéosinophilie sanguine [2]. Il s'agit de nodules ou de placards sous-cutanés assez mal limités, de taille variable consistance ferme ou molle ne sont pas fixées au plan profond, mais adhérent à la peau sus-jacente couleur normale ou légèrement brunâtre croissance lente La localisation préférentielle est cervico-faciale comme l'illustre notre observation [8, 9]. Biologiquement, une hyperéosinophilie sanguine est presque toujours retrouvée comme le cas de notre patient et il existe fréquemment une hyper-immunoglobulinémie E. Systématiquement, une protéinurie témoin d'un syndrome néphrotique doit être recherchée.

Le scanner a montré une prise de contraste de la parotide et des ganglions homolatéraux affectés. Le contraste des zones atteintes étant similaire à celui de l'artère carotide, une participation vasculaire est donc suggérée par les auteurs. L'examen anatomopathologique des lésions montre une hyperplasie du tissu lymphoïde.

Le traitement chirurgical est indiqué en première intention comme c'était le cas de notre patient ; il consiste à réaliser une exérèse large et profonde afin d'éviter les récurrences qui sont fréquentes [10]. La corticothérapie est indiquée dans les formes profuses ou inaccessibles à la chirurgie ou systématiquement en cas d'insuffisance rénale. Elle est prescrite à la dose initiale de 0,5 à 1 mg/kg/j de Prednisone avec une dégressivité lente sur au moins 6 mois avec une bonne efficacité. Cependant des rechutes sont possibles à l'arrêt du traitement. Une chimiothérapie systémique a été utilisée en association avec la corticothérapie générale, mais son utilité n'a pas été formellement démontrée [9]. La radiothérapie locale peut être proposée dans les formes réfractaires aux corticostéroïdes ou lorsque la chirurgie est impossible.

La maladie de Kimura suit généralement une évolution chronique, indolente et bénigne, sans AEG. Les récurrences après traitement sont classiques, 15 à 40 % [11]. Le pronostic bénin de la maladie doit néanmoins être tempéré par la possibilité d'une atteinte rénale parfois associée.

## **CONFLIT D'INTÉRÊTS**

Aucun des auteurs de cette étude n'a de conflit d'intérêt à déclarer.

## **RÉFÉRENCES**

1. Googe PB, Harris NL, Mihm MC., Jr Kimura's disease and angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia : two distinct histopathological entities. *J Cutan Pathol.* 1987 Oct;14(5):263-71.
2. Kimura T, Voschimura S, Ishikawa E. Kimura's disease ; on the unusual granulation combined with hyperplastic changes of lymphatic tissues. *Trans Soc Pathol Jpn.* 1948;37(1):170-80.
3. Ignatus T, Kung M, Gibson JB, Bannatyne PM. La maladie de Kimura, une étude clinico- pathologique de 21 cas et sa distinction avec l'hyperplasie angiolymphoïde avec éosinophilie. *Pathologie.* 1984 Jan;16(1):39-44.
4. Cheney ML, Bhatt S, Googe P, Hibberd PL. Hyperplasie angiolymphoïde avec éosinophilie : évaluation des options de traitement. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1993 Apr;102(4 Pt 1):303-8.
5. Maheut H, Arav E, Leone J, Lacour F, Toubas O, Pennaforte JL. Manifestations rénales de la maladie de Kimura : à propos d'un cas. *Néphrologie.* 1998;19(6):335-40.
6. Marcoux C, Bourlond A, Decroix J. Hyperplasie angiolymphoïde avec éosinophilie ; Rémission sous acitrétine. *Ann Dermatol Venerol.* 1991;118(3):217-21.
7. Chen H, Thompson LD. Kimura disease : a clinicopathologic study of 21 cases. *Am J Surg Pathol.* 2004 Apr;28(4):505-13.
8. Ray V, Boisseau-Garsaud AM, Hillion G. Maladie de Kimura à localisation palatine chez un Antillais. *Revue de médecine interne.* 2003;24(4):253-256.
9. Dubert L. *Thérapeutique dermatologique, Médecine-Sciences.* Flammarion ; 2001. Kimura et hyperplasie angiolymphoïde avec éosinophilie.
10. Laroche C, Bletry O. Février. 2005. La maladie de kimura. *Encyclopédie Orphanet.*
11. Kawada A. Morbus Kimura : Darstellung der Erkrankung und ihre Differential diagnose. *Hautarzt.* 1976 Jul;27(7):309-17.