




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE

Maladie de Kikuchi et lupus : à propos d'une observation, revue de la littérature et intérêt de la tomographie par émission de positons au 18F-Fluorodésoxyglucose (TEP–TDM FDG)

Kikuchi disease and lupus: Case report, literature review and FDG PET/CT interest

M. Abraham^a, I. Lazareth^{a,*}, G. Bonardel^b, L. Albiges^c, C. Dechaud^b, V. Marini^d, U. Michon-Pasturel^a, V. Molinier^c, P. Priollet^a

^a Service de médecine vasculaire, groupe hospitalier Paris Saint-Joseph, 185, rue Raymond-Losserand, 75014 Paris, France

^b Service de médecine nucléaire, hôpital d'instruction des armées du Val-De-Grâce, 74, boulevard de Port-Royal, 75005 Paris, France

^c Service d'anatomie et cytologie pathologiques, groupe hospitalier Paris Saint-Joseph, 185, rue Raymond-Losserand, 75014 Paris, France

^d Service de radiologie, groupe hospitalier Paris Saint-Joseph, 185, rue Raymond-Losserand, 75014 Paris, France

Reçu le 4 décembre 2010 ; accepté le 11 mai 2011

MOTS CLÉS

Maladie de Kikuchi ;
Lupus ;
Syndrome de chevauchement ;
Syndrome des antiphospholipides ;
TEP-TDM FDG

Résumé La maladie de Kikuchi est une entité rare, caractérisée par des adénopathies et un syndrome fébrile. Le diagnostic est histologique. L'évolution naturelle est favorable. Elle peut être isolée, ou associée à d'autres pathologies comme le lupus ou la connectivite mixte. Nous rapportons un cas de maladie de Kikuchi chez une femme de 35 ans survenue 12 ans après le diagnostic d'un syndrome de chevauchement à prédominance lupique avec anticorps antiphospholipides. La TEP-TDM FDG mettait en évidence des lésions ganglionnaires actives. Après bolus de corticoïdes, l'évolution était favorable et la TEP-TDM FDG objectivait la disparition de toute hyperactivité métabolique. Dans les 61 observations publiées d'association maladie de Kikuchi et lupus, la maladie de Kikuchi ne survenait dans l'évolution de la maladie que dans 13 % des observations et l'utilisation du TEP-TDM FDG n'avait pas été rapportée. Cette observation montre l'intérêt de la tomographie par émission de positons dans la démarche diagnostique et le suivi de ces patients.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : ILazareth@hpsj.fr (I. Lazareth).

KEYWORDS

Kikuchi disease;
Lupus;
Mixed connective
tissue disease;
Antiphospholipid
antibody syndrome;
FDG PET/CT

Summary Kikuchi disease is a rare entity characterized by lymphadenopathy and fever. Pathology study of lymph node biopsies provides the diagnosis. The disease course is favorable. The disease can occur isolated, or associated with other pathologies including lupus or mixed connective tissue disease. We report a case of Kikuchi disease in a 35-year-old woman, occurring 12 years after the diagnosis of overlap syndrome with antiphospholipid antibodies. The patient was given prednisone 25 mg per day and long-term hydroxychloroquine. FDG PET/CT showed FDG-avidity nodular masses. After bolus corticosteroid therapy, outcome was favorable with disappearance of metabolic hyperactivity on the FDG PET/CT. The bolus prednisone treatment could then be discontinued. In the 61 cases of Kikuchi disease and lupus associations previously published, Kikuchi disease was diagnosed after lupus in only 13% of the observations. In these cases, use of FDG PET/CT was not reported. For us, FDG PET/CT was useful for diagnosis, for choosing the biopsy site and for follow-up.

© 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

La maladie de Kikuchi (MK), ou lymphadénite nécrosante histiocytaire, est une maladie rare d'origine inconnue et d'évolution bénigne. Elle se caractérise par des adénopathies et un syndrome fébrile persistant [1]. La non spécificité des signes cliniques, biologiques et radiologiques rend le diagnostic de MK difficile, et la TEP-TDM FDG apparaît comme un nouvel outil de la démarche diagnostique [2]. Le diagnostic de certitude est anatomopathologique sur une biopsie ganglionnaire [3]. La MK peut être isolée, ou associée à d'autres pathologies, notamment auto-immunes, comme le lupus érythémateux disséminé (LED) [4], ou la connectivite mixte [5]. Nous rapportons une association de MK et de syndrome de chevauchement à prédominance lupique, pour laquelle une TEP-TDM FDG a été réalisée au moment du diagnostic et pendant l'évolution de la maladie.

Cas clinique

Cette patiente, âgée de 35 ans, d'origine caucasienne, était suivie depuis l'âge de 23 ans pour un syndrome de chevauchement ayant débuté par un acrosyndrome sévère associant un phénomène de Raynaud pluriquotidien et prolongé avec des mégacapillaires à la capillaroscopie, une atteinte œsophagienne de type sclérodermique puis s'étant compliqué de péricardite, polyarthrite, chorée lupique, comitialité. Sur le plan biologique, il existait dès le début de la maladie des anticorps anti-DNA natifs positifs, anti-RNP positifs, anti-Sm positifs, et la présence d'un anticoagulant circulant de type antiprothrombinase avec anticorps anticardiolipides de type IgG à 25 unités (normale < 15). Elle était traitée par corticothérapie au long cours (25 mg de prednisone par jour), hydroxychloroquine 200 mg deux fois par jour, et acide acétyl-salicylique 160 mg par jour. Dans l'évolution de sa maladie, elle avait souffert en 2007 d'un syndrome fébrile avec polyadénopathies et syndrome inflammatoire biologique. La biopsie ganglionnaire axillaire gauche retrouvait un parenchyme réactionnel, avec absence de prolifération lymphomateuse. Le diagnostic retenu était celui de lymphadénite lupique. Le traitement par bolus de corticoïde 1000 mg avait permis une rémission clinique complète.

En mai 2010, elle a été hospitalisée pour une fièvre persistante, depuis deux mois, oscillante, pouvant atteindre 40°C, avec des frissons, des sueurs, une altération de l'état général avec perte de 13 kilos en deux mois, anorexie, asthénie, myalgies diffuses, quelques vomissements alimentaires. Une éruption maculeuse au niveau des membres supérieurs et de la partie haute du thorax, était spontanément résolutive en sept jours. À l'examen clinique, on retrouvait une adénopathie jugulocarotidienne gauche de deux centimètres de diamètre, ferme et douloureuse. Il existait un syndrome inflammatoire franc avec une CRP atteignant 128 mg/L, leucopénie à 1710/mm³, lymphopénie à 530/mm³, neutropénie modérée à 1140/mm³, anémie normochrome normocytaire descendant jusqu'à 8,2 g/dL, et myélocémie faible (2 à 10%) sans hyperleucocytose principalement à myélocytes et métamyélocytes. Le rapport CD4/CD8 dans le sang était de 1,5 (taux de CD4 = 260/mm³, CD8 = 169/mm³). Les LDH étaient augmentées à 426 UI/L soit 1,7 fois la normale, la bêta² microglobuline était à 5,3 mg/L (N < 2,2). Il s'y associait des anomalies du bilan hépatique : ASAT à 2,7 fois la normale et gamma GT à 4,7 fois la normale. On notait une pancréatite biologique avec une lipasémie pouvant atteindre 7,6 fois la normale. La ferritinémie était élevée à 1476 microgrammes /L soit sept fois la normale. Il existait une hypergammaglobulinémie à 22,7 g/L déjà connue. Les facteurs antinucléaires restaient supérieurs au 1/1280^e de type moucheté, les Ac anti-DNA natifs, les Ac anti-RNP, Ac anti-Sm, étaient positifs. L'anticoagulant circulant de type antiprothrombinase était toujours présent, mais les anticorps anticardiolipides avaient disparu et il n'y avait pas d'anticorps antibêta2 GPI. Le bilan immunologique hépatique était négatif. Le complément hémolytique total était à 81% (N 90–130), C3 à 0,55 g/L (N 0,69–1,34), et C4 à 0,08 g/L (0,14–0,33) soit abaissé. Tout le bilan infectieux était négatif : VIH, TPHA-VDRL, CMV, hépatites A, B, C, E, bartonella, rickettsia, borrelia. Les sérologies montraient des immunités anciennes pour Epstein Barr Virus, parvovirus B19, herpès simplex virus 1 et 2, varicelle, zona, oreillons et toxoplasmose. Les hémocultures répétées étaient négatives. Le taux d'Ac anti-adenovirus était faible. Le quantiféron était négatif à 0,2 UI/mL. L'enzyme de conversion de l'angiotensine était normale à 49 UI/L.

En raison des anomalies du bilan hépatique et pancréatique ont été réalisées une échographie abdominale et une bili-IRM qui étaient normales.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2975511>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2975511>

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