

Disponible en ligne sur

ScienceDirect

www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM consulte

www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE

Lupus cutané subaigu induit par la capécitabine : un cas



Capecitabine-induced subacute cutaneous lupus: A case report

J. Fongue^{a,b}, B. Meunier^b, D. Lardet^c, M.-P. Dicostanzo^b, F. Rouby^d, J.-P. Terrier^e, J.-R. Harlé^b, M.-A. Richard^a, L. Chiche^{b,*}

Reçu le 11 février 2014 ; accepté le 19 juin 2014 Disponible sur Internet le 6 août 2014

MOTS CLÉS

Lupus cutané induit; Lupus érythémateux subaigu; Capécitabine; Chimiothérapie

Résumé

Introduction. — Plus d'une centaine de médicaments sont recensés comme inducteurs de lupus érythémateux cutané subaigu (LCS). Récemment, certaines chimiothérapies ont également été incriminées. L'apparition d'un LCS dans un contexte néoplasique fait discuter d'une part la possibilité d'un syndrome paranéoplasique, d'autre part la responsabilité de la chimiothérapie et le rapport bénéfice/risque de l'arrêt d'un traitement potentiellement efficace. Nous rapportons un cas d'éruption cutanée à type de LCS induite par la capécitabine (Xeloda®). Observation. — Une femme de 50 ans avait depuis de nombreuses années un lupus érythémateux systémique (LES) peu évolutif, non traité et sans manifestation cutanée. Elle consultait pour une éruption annulaire érythémato-squameuse et prurigineuse prédominant aux zones photo-exposées, survenue quatre mois après le début d'un traitement par capécitabine pour un cancer colique évolutif. L'aspect des lésions cutanées et la positivité des anticorps anti-SSA faisaient discuter le diagnostic de LCS. Les lésions, résistant à un traitement associant hydroxychloroquine et corticothérapie générale mais disparaissant à l'arrêt de la capécitabine, et la présence de nécroses kératinocytaires à l'histologie suggéraient un LCS induit.

Adresse e-mail: laurent.chiche@ap-hm.fr (L. Chiche).

^a Service de dermatologie, CHU La Timone, 13005 Marseille, France

^b Service de médecine interne, centre de compétence PACA Ouest pour la prise en charge des pathologies auto-immunes systémiques, CHU de la Conception, 147, boulevard Baille, 13005 Marseille, France

^c Cabinet de dermatologie, 47B, avenue Maréchal-Foch, 83390 Cuers, France

^d Pharmacovigilance, hôpital Salvator, 13009 Marseille, France

^e Laboratoire d'anatomopathologie, 219, rue Revel, 83000 Toulon, France

^{*} Auteur correspondant.

594 J. Fongue et al.

Discussion. — Certaines chimiothérapies comme la capécitabine peuvent révéler ou induire des lésions de LCS, dans le cadre d'un lupus préexistant ou non. Les cas rapportés auprès de la pharmacovigilance française sont rares, mais cet effet secondaire doit être connu en raison de l'augmentation constante de l'utilisation de ces anticancéreux.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Induced cutaneous lupus erythematosus; Subacute cutaneous lupus erythematosus; Capecitabine; Chemotherapy

Summary

Background. — More than 100 drugs have been registered as inducing subacute cutaneous lupus erythematosus (SCLE). Recently, some types of chemotherapy have also been incriminated. If SCLE develops in a setting of neoplasia, two possibilities should be considered: it is either a paraneoplastic syndrome or it is caused by the chemotherapy, thus calling for important decisions on the benefit/risk of stopping potentially effective medication. We report a case of SCLE induced by Xeloda® (capecitabine).

Patients and methods. — A 50-year-old female patient consulted with an annular erythematos-quamous and pruriginous eruption, predominantly on areas of the body exposed to sunlight, occurring 4 months after the initiation of capecitabine for advanced colon cancer. She had presented systemic lupus erythematosus (SLE) for many years, which was not treated, was not progressive and had no cutaneous manifestations. The appearance of the cutaneous lesions, positivity for anti-SSA antibodies and the histological aspect led to diagnosis of SCLE. The lesions were resistant to treatment with hydroxychloroquine and systemic corticosteroids, but disappeared after discontinuation of capecitabine, suggesting chemotherapy-induced SCLE. Discussion. — Some types of chemotherapy such as capecitabine may reveal or induce SCLE lesions, whether or not there is a previous history of SLE. Cases of chemotherapy-induced cutaneous lupus reported to the French pharmacovigilance agency are rare, but this side effect must be recognised due to the constantly rising use of this type of anticancer agent. © 2014 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

Les diurétiques thiazidiques ont été les premiers médicaments identifiés comme inducteurs de lupus érythémateux cutané subaigu (LCS) [1]. Depuis, on estime que plus de 40 % des LCS seraient causés ou favorisés par des médicaments, le plus souvent des antifongiques et des antihypertenseurs [2,3]. Plus récemment, certaines chimiothérapies ont aussi été incriminées dans la survenue de tableaux de LCS chez des patients ayant ou non des antécédents de lupus systémique, de LCS ou de syndrome de Sjögren [4–6]. Nous rapportons un cas de LCS induit par la prise de capécitabine (Xeloda®) chez une patiente aux antécédents de lupus systémique.

Observation

Une femme de 50 ans développait en mars 2013 une éruption des régions photo-exposées et du dos. Ses principaux antécédents étaient un lupus érythémateux systémique (LES) diagnostiqué 20 ans plus tôt et un cancer du côlon diagnostiqué en 2009. Les manifestations cliniques et biologiques initiales du LES comprenaient des arthralgies, une photosensibilité avec vespertilio, un syndrome de Raynaud, une neutropénie périphérique (myélogramme normal) fluctuante (neutrophiles: 0,7 G/L) et des anticorps antinucléaires, anti-ADN natif et anti-SSA. Un traitement par hydroxychloroquine (Plaquenil®), 400 mg/j, et une corticothérapie (10–20 mg/j) avaient été débutés

en 2009, permettant de corriger la neutropénie (neutrophiles 2,5 G/L), qui interférait avec l'administration d'une chimiothérapie adjuvante de sa néoplasie colique par 5-fluoro-uracil et oxaliplatine (Folfox®). Deux autres lignes de chimiothérapie, par 5-fluoro-uracil+irinotécan (Folfiri®)+bévacizumab (Avastin®) en 2010, puis Folfox® de nouveau en 2012, avaient été nécessaires du fait de la survenue de métastases ovariennes et pulmonaires. En novembre 2012, soit quatre mois avant la survenue des lésions cutanées, un traitement par capécitabine (Xeloda®) avait été débuté en monothérapie devant la progression de la maladie cancéreuse.

La patiente avait arrêté d'elle-même son traitement par Plaquenil® et corticoïdes en octobre de la même année. En mars 2013, des lésions érythémato-squameuses annulaires et prurigineuses apparaissaient, prédominant aux zones photo-exposées (Fig. 1a). Elles ne répondaient pas à un traitement d'épreuve par terbinafine prescrit dans l'hypothèse d'une dermatophytose. Le bilan biologique était sans particularité et le bilan immunologique révélait des anticorps antinucléaires positifs au 1/800 et une positivité isolée des anticorps anti-SSA/Ro (217 UI/ml, N < 11); les anticorps anti-ADN natifs ainsi que les anti-SSB étaient négatifs et les fractions du complément (C3, C4, CH50) non abaissées.

L'analyse histologique d'une biopsie cutanée montrait une atrophie épidermique avec nécrose focale des kératinocytes, un épaississement de la membrane basale, un œdème avec infiltrat lymphocytaire dermique important à prédominance périvasculaire (et péri-annexiel a

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/3186385

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/3186385

<u>Daneshyari.com</u>