



Disponible en ligne sur  
 ScienceDirect  
www.sciencedirect.com

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



## CAS CLINIQUE

# Sclérodémie systémique diffuse liée à une exposition professionnelle au trichloroéthylène et perchloréthylène

Diffuse systemic sclerosis after occupational exposure to trichloroethylene and perchloroethylene

P. Pralong<sup>a</sup>, A. Cavailles<sup>a</sup>, B. Balme<sup>b</sup>,  
V. Cottin<sup>c</sup>, F. Skowron<sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup> Service de dermatologie, centre hospitalier de Valence, 59, boulevard Pinel, 69500 Bron, France

<sup>b</sup> Service de dermatopathologie, hôpital Hôtel-Dieu, 1, place de l'Hôpital, 69001 Lyon, France

<sup>c</sup> Service de pneumologie, centre de référence des maladies orphelines pulmonaires, hôpital Louis-Pradel, hospices civils de Lyon, université Lyon-I, France

Reçu le 24 juin 2008 ; accepté le 24 octobre 2008

Disponible sur Internet le 26 mars 2009

## MOTS CLÉS

Sclérodémie  
systémique diffuse ;  
Maladie  
professionnelle ;  
Trichloréthylène ;  
Perchloréthylène

## Résumé

**Introduction.** — La sclérodémie systémique diffuse (SSD) est une maladie auto-immune le plus souvent endogène, mais qui peut être induite par des substances exogènes d'origine professionnelle. Nous en rapportons une observation qui illustre ce phénomène.

**Observation.** — Le diagnostic de SSD était posé chez un homme de 54 ans initialement adressé pour ulcères des membres inférieurs. L'interrogatoire mettait en évidence une exposition professionnelle aux solvants hydrogénés : trichloréthylène (TCE) et perchloréthylène (PCE). L'évolution était rapidement fatale, avec dégradation de la fonction cardiaque et arrêt cardiaque vraisemblablement imputables à la sclérodémie.

**Discussion.** — Nous suggérons une prévention et un dépistage plus systématiques de la SSD en cas d'exposition au TCE/PCE.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : skowron.francois@wanadoo.fr (F. Skowron).

**KEYWORDS**

Diffuse systemic sclerosis;  
Occupational disease;  
Chemical factors;  
Trichloroethylene;  
Perchloroethylene

**Summary**

*Background.* – Diffuse systemic sclerosis (DSS) is an autoimmune disease that is most often endogenous but which can also be induced by exogenous substances of occupational origin.

*Patients and methods.* – We report a case of DSS involving prolonged intermittent occupational exposure to solvents (trichloroethylene [TCE] and perchloroethylene [PCE]). The disease was rapidly fatal with cardiac arrest secondary to myocardial fibrosis.

*Discussion.* – In the event of exposure to TCE/PCE, we suggest more systematic prevention and diagnosis of DSS.

© 2009 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

La sclérodémie systémique est une maladie auto-immune caractérisée par la triade physiopathologique : fibrose des tissus, altération des vaisseaux de petits calibres et présence d'auto-anticorps spécifiques [1]. Son étiologie est inconnue. Mais les études épidémiologiques ont démontré un lien statistiquement significatif entre l'apparition de cette maladie et l'exposition à des toxiques, notamment d'origine professionnelle. Si une telle relation est reconnue de nos jours avec les particules de silice [2–4], d'autres substances sont incriminées, parmi lesquelles les solvants organiques de type trichloréthylène (TCE) et perchloréthylène (PCE), principalement chez les patients de sexe masculin [5,6].

Nous rapportons une observation de sclérodémie systémique diffuse (SSD) d'évolution défavorable par dysfonction cardiaque, liée à une exposition à des solvants de type TCE et PCE.

**Observation**

Un homme de 54 ans nous était adressé en 2006 pour des ulcères douloureux du membre inférieur gauche évoluant depuis 14 mois. L'écho-Doppler artériel et veineux des membres inférieurs était normal. Il était traité depuis plusieurs mois par bisoprolol, ramipril, furosémide et oméprazole pour une hypertension artérielle essentielle avec une cardiomyopathie dilatée à coronaires saines. Cliniquement, on trouvait deux ulcères sus-malléolaires externes, fibrineux, atones (Fig. 1). Le reste de l'examen montrait une hyperpigmentation cutanée diffuse avec une sclérose importante (score de Rodnan évalué à 35), une limitation de l'ouverture buccale, des télangiectasies du visage et des paumes, des troubles trophiques pulpaux avec un phénomène de Raynaud permanent (Fig. 2 et 3). L'auscultation pulmonaire montrait des crépitations bilatérales des bases, et la palpation abdominale une hépatomégalie régulière à deux travers de doigts. Le tableau clinique était celui d'une SSD.

Les examens complémentaires montraient une insuffisance rénale modérée (clairance de la créatininémie à 51 mL par minute), une cytolysé hépatique modérée (ALAT à 1,5 fois la normale), une augmentation des gammaGT à 2,5 fois la normale. Les anticorps antinucléaires étaient significativement élevés à 1/1280, de type nucléolaire. Il existait des anticorps anti-ARN polymérase-1, anti-ARN polymérase-3 et antifibrillarine. La recherche d'anticorps anticentromères, anti-Scl-70, antimuscles lisses, anti-LKM1, et de cryoglobulinémie était négative. Le complément

n'était pas consommé. La recherche d'anticorps anticardiolipides et d'anticorps antiprothrombinase était négative. En revanche, une augmentation des anticorps anti-bêta2GP1 (54 UI pour une normale inférieure à 20) était objectivée par deux dosages espacés de six semaines. L'électrocardiogramme révélait un bloc atrioventriculaire de type 2 avec des épisodes de bradycardie à 30 par minute imposant la mise en place d'un stimulateur cardiaque. L'échographie cardiaque ne montrait pas d'aggravation de la cardiomyopathie dilatée ancienne. Il n'était pas trouvé d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). L'examen tomodensitométrique (TDM) du thorax montrait une pneumopathie interstitielle diffuse minime, avec aspect en verre dépoli prédominant aux bases. Les explorations fonctionnelles respiratoires mettaient en évidence un syndrome restrictif modéré (capacité pulmonaire totale à 77%) sans abaissement de la DLCO. Le liquide bronchoalvéolaire n'était pas de type inflammatoire.



**Figure 1.** Ulcères sus-malléolaires externes.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3188722>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3188722>

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