

Fait clinique

Oligoarthritis à histiocytes spumeux associée à une histiocytose systémique langerhansienne : observation et revue de la littérature[☆]

Achille Aouba^{a,b,*}, Frédérique Larousserie^c, Véronique Le Guern^a,
Antoine Martin^d, Loïc Guillevin^a

^a Service de médecine interne, centre de référence pour l'histiocytose, hôpital Cochin, Assistance publique–Hôpitaux de Paris, université de Paris-5–René-Descartes, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75679 Paris cedex 14, France

^b Service d'hématologie, hôpital Necker–Enfants-Malades, Assistance publique–Hôpitaux de Paris, université de Paris-5–René-Descartes, 149, rue de Sèvres, 75473 Paris cedex 15, France

^c Service d'anatomopathologie, hôpital Cochin, Assistance publique–Hôpitaux de Paris, université de Paris-5–René-Descartes, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75679 Paris cedex 14, France

^d Service d'anatomopathologie, hôpital Avicenne, Assistance publique–Hôpitaux de Paris, université de Paris-13, 125, rue de Stalingrad, 93009 Bobigny cedex, France

Accepté le 25 juin 2009

Disponible sur Internet le 28 novembre 2009

Résumé

Un patient de 27 ans présentait des signes cliniques et radiologiques évocateurs d'une oligoarthritis chronique érosive des grosses articulations (hanches et genoux), associée à une hypertrophie ganglionnaire diffuse et à un diabète insipide. La biopsie ganglionnaire permit d'établir le diagnostic d'histiocytose systémique langerhansienne (HL), associée à une atteinte synoviale qui restait inexplicée. La recherche d'une maladie infectieuse était négative, de même que les marqueurs biologiques d'auto-immunité. Les radiographies du squelette et de la hanche, ainsi que l'imagerie cérébrale par résonance magnétique (IRM) ont montré, respectivement, une arthrite érosive des hanches et des signes d'atteinte histiocyttaire de la tige pituitaire. Une biopsie synoviale de la hanche mit en évidence les principales caractéristiques histologiques de la maladie d'Erdheim-Chester (MEC), celle-ci correspondant à une histiocytose non langerhansienne (HnL). Une revue extensive de la littérature a montré que la coexistence d'une histiocytose langerhansienne (HL) et d'une HnL (principalement la MEC) est rare, et que les atteintes synoviales associées le sont encore plus, celles-ci se manifestant essentiellement par des monoarthrites des grosses articulations. L'absence de signe clinique et radiologique caractéristique de la MEC fit porter le diagnostic d'HnL (ou oligoarthritis de type MEC), associée à une HL multifocale. Le diagnostic différentiel d'arthrite érosive des grosses articulations devrait ainsi prendre en compte ces deux types d'affections, notamment lorsque les atteintes concernent plusieurs organes. L'atteinte synoviale de l'HnL était peu sensible à la vinblastine et aux corticostéroïdes, alors que les localisations de l'HL ont complètement disparu mais de manière transitoire. L'instauration d'un traitement par cladribine permit une régression des lésions de ces deux affections, avec uniquement de rechutes de sévérité modérée furent observées pour les atteintes de l'HnL.

© 2009 Société Française de Rhumatologie. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Histiocytose langerhansienne ; Synovite ; Maladie d'Erdheim-Chester ; Arthrite ; Cladribine

1. Introduction

L'histiocytose langerhansienne (HL) est une affection qui touche les cellules dendritiques auxquelles appartiennent les cellules de Langerhans. Son étiologie et sa physiopathologie sont mal connues et restent controversées, comme cela l'est pour les autres entités appartenant au groupe hétérogène des histiocytoses non langerhansiennes (HnL), dans lesquelles sont impliqués les cellules monocytaires–macrophagiques et qui regroupent la maladie d'Erdheim-Chester (MEC), la réticulohis-

[☆] Ne pas utiliser, pour citation, la référence française de cet article, mais sa référence anglaise dans le même volume de *Joint Bone Spine*.
doi:10.1016/j.jbspin.2009.02.007.

* Auteur correspondant.

Adresses e-mail : achille.aouba@orange.fr, achille.aouba@nck.aphp.fr
(A. Aouba).

tiocytose multicentrique (MCRH), la maladie de Rosai-Dorfman et le xanthogranulome juvénile [1]. Cependant, l'HL et certaines HnL, principalement la MEC, présentent des similitudes, suggérant une origine cellulaire commune, une étiologie et/ou des mécanismes physiopathogéniques communs. Ces affections sont rares et ont une présentation clinique variable selon les organes atteints, allant des formes systémiques à pronostic sévère aux formes osseuses bénignes. Le traitement de première intention de l'HL est consensuel et associe la vinblastine aux corticoïdes, alors que celui des HnL est moins bien codifié. Plusieurs chimiothérapies et/ou thérapies immunologiques dont l'interféron-alpha, y ont été utilisées avec des réponses variables [1,2].

L'analyse d'une revue exhaustive de la littérature anglaise par Medline montre que la coexistence chez un même patient d'une HL et d'une maladie appartenant au groupe des HnL (notamment la MEC) a été exceptionnellement décrite, de même que l'atteinte articulaire associée. Dans ce travail, nous décrivons le tableau clinicoradiologique d'un patient et de sa prise en charge en discutant de la classification nosologique d'une oligoarthritis dont l'aspect histologique était compatible avec celui d'une MEC mimant un rhumatisme inflammatoire, associée à une HL systémique histologiquement prouvée.

2. Observation

Un homme de 27 ans, adressé d'Algérie dans notre service en septembre 2000 présentait depuis dix ans des adénopathies cervicales et axillaires volumineuses et indolores avec des épisodes de fébricules intermittents et une anémie. Une biopsie ganglionnaire réalisée en juin 1996 a montré une histiocytose non spécifique à l'histologie en microscopie optique. Le patient a reçu plusieurs cycles de dexaméthasone orale ou intraveineuse jusqu'en juillet 2000, avec uniquement une amélioration modérée et transitoire. Son histoire médicale était sans particularité à l'exception d'une période de dépression pendant les premières années de la maladie.

À l'admission, ce patient se plaignait de douleurs asymétriques des genoux, des poignets et des hanches évoluant depuis 18 mois, intermittentes au départ puis devenues permanentes au cours des derniers six mois. Un syndrome polyuropolydipsique d'apparition progressive était également présent. L'examen clinique montrait une altération modérée de l'état général (index de Karnofsky à 70) et de nombreux ganglions (inférieurs et supérieurs à 1 cm) cervicaux et axillaires. La mobilisation active et passive des hanches était douloureuse, surtout à gauche. Les examens biologiques montraient un taux modérément élevé de neutrophiles ($10,4 \times 10^9/L$), une anémie (hémoglobine : 95 g/dL), des marqueurs de l'inflammation élevés (protéine C-réactive : 115 mg/L ; vitesse de sédimentation à 80 mm/1^{re} heure) et une hypernatrémie (150 mEq/L). Le test de privation d'eau a confirmé un diabète insipide. Les autres examens biologiques étaient sans particularité. Les tests microbiologiques (hémocultures, recherche de VIH, tuberculose, maladie de Lyme, maladie de Whipple) et les tests immunologiques (facteur rhumatoïde, anticorps anti-peptides cycliques citrullinés et anti-

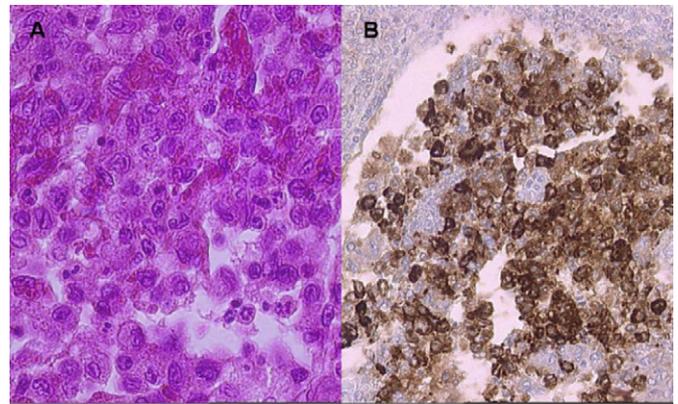


Fig. 1. Histiocytose à cellules langerhansienne en coupe ganglionnaire. A. Nombreuses cellules de Langerhans à noyaux dentelés à rayures linéaires typiques (hématoxyline-éosine, grossissement $\times 400$). B. Observez la forte positivité au marquage pour le CD1a à la surface des cellules de Langerhans (dépôts d'immunoperoxidase, grossissement $\times 200$).

nucléaires) étaient négatifs, de même que la recherche de l'antigène HLA B27.

Les radiographies du squelette entier comprenant le rachis et les articulations sacro-iliaques étaient normales à l'exception de celles des hanches, qui montraient un pincement articulaire supéro-interne bilatéral associé à de nombreuses érosions sous-chondrales acétabulaires et de la tête fémorale. Le scanner du corps entier était normal. L'IRM cérébrale ne montrait qu'un petit épaississement de la partie postérieure de la tige pituitaire avec une perte de sa brillance en séquences pondérées T₂. L'histologie de la biopsie d'un ganglion axillaire était caractéristique d'une HL : nombreux histiocytes à noyaux dentelés CD68⁺, protéine S-100⁺ et CD1a⁺ (Fig. 1) avec des polynucléaires neutrophiles en grand nombre, des lymphocytes, de rares éosinophiles et quelques cellules géantes multinucléées.

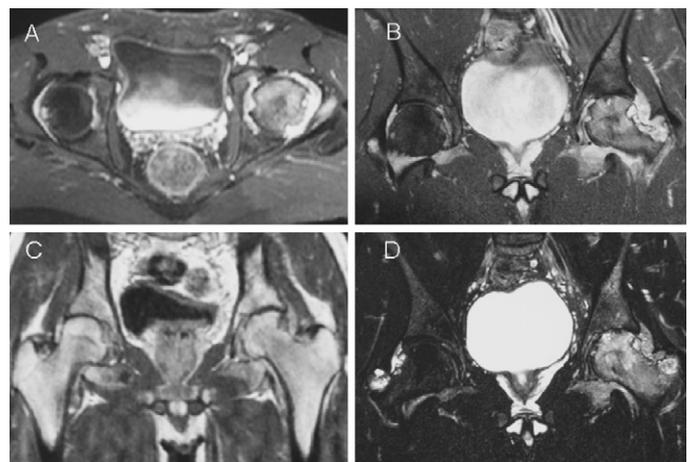


Fig. 2. IRM des hanches. A. Coupes axiales rehaussées par le gadolinium. B, C. Coupes frontales en séquences pondérées T1. D. Coupes frontales en séquences pondérées T2. Noter le rehaussement rapide de l'épaississement synovial bilatéral (pannus) et l'épanchement intra-articulaire en séquences pondérées T1 (A, B versus C), avec un signal intense en séquences T2, témoignant d'un processus inflammatoire, associé à de nombreuses érosions sous-chondrales des têtes fémorales et de l'acétabulum (C et D).

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3388096>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3388096>

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