



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



Vascularites induites par la cocaïne et/ou le lévamisole



Cocaine and/or levamisole and vasculitis

Antoine Néel^{a,*}, Christian Agard^a, Mohamed Hamidou^{a,b}

^a Service de médecine interne, CHU Hôtel-Dieu, 1 place Alexis-Ricordeau, 44093 Nantes, France

^b Inserm U1064, immeuble Jean-Monnet, 30, boulevard Jean-Monnet, 44093 Nantes, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Accepté le 26 avril 2017

Disponible sur Internet le 5 mai 2017

Mots clés :

Vascularite

Anticorps anti-cytoplasme des

polynucléaires neutrophiles

Cocaïne

Lévamisole

Keywords:

Vasculitis

Anti-Neutrophil Cytoplasmic Antibodies

Cocaine

Levamisole

R É S U M É

La consommation de cocaïne est un piège étiologique récurrent dans le champ des vascularites systémiques. Dès les années 1990 a été soulevée la possibilité de survenue de lésions ORL mimant une granulomatose avec polyangéite localisée accompagnées d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA), dirigés contre la protéinase 3 (PR3) et la *human neutrophil elastase* (HNE). Plus récemment, la cocaïne coupée au lévamisole a été responsable, en Amérique du Nord puis dans le reste du monde, de multiples cas de vasculopathie cutanées voire systémiques associées à des ANCA, avec fréquemment une double positivité, anti-myéloperoxydase et anti-PR3, et d'autres auto-anticorps. Les particularités cliniques et immunologiques de ces tableaux toxiques doivent être connues. La physiopathologie de ces affections reste imparfaitement élucidée mais pourrait nous permettre de mieux comprendre les mécanismes de la rupture de tolérance à l'œuvre dans les vascularites à ANCA classiques.

© 2017 Société Française de Rhumatologie. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

A B S T R A C T

Cocaine use is a multifaceted diagnostic pitfall in the field of systemic vasculitides. The fact that Cocaine-Induced Midline Destructive Lesions (CIMDL) can be associated with Anti-Neutrophil Cytoplasmic Antibodies (ANCA) and mimic localized granulomatosis with polyangitis is known for decades. In these cases ANCA target Proteinase 3 (PR3) and Human Neutrophil Elastase. More recently, levamisole adulterated cocaine has been implicated in a peculiar clinico-biological syndrome combining cutaneous vasculopathy and sometimes glomerulonephritis, and ANCA positivity with frequent double positivity (PR3 and myeloperoxidase). Clinician should be aware of the clinical and immunological hints to these diagnoses. The pathogenesis of such drug-induced auto-immune syndromes is poorly understood. Its studying may shed new light on the potential mechanism involved in tolerance breakdown in conventional ANCA-associated vasculitides.

© 2017 Société Française de Rhumatologie. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

1. Introduction

La cocaïne est la substance stimulante illicite la plus couramment utilisée en Europe. On estime à près de 2,2 millions le nombre de jeunes adultes de 15 à 34 ans en ayant consommé au cours des douze derniers mois, soit 1,9 % de cette tranche d'âge [1]. La prévalence de l'usage de cocaïne a régulièrement augmenté en Europe ces trente dernières années, atteignant les niveaux les plus élevés

au Danemark, en Espagne et au Royaume uni. Les chiffres semblent toutefois se stabiliser et/ou décroître depuis 2010.

La consommation de cocaïne expose à des risques neuropsychiques, infectieux et cardiovasculaires bien connus mais cette drogue a également été impliquée dans divers tableaux médicaux trompeurs, mimant une vascularite primitive. Ce piège concerne deux cadres distincts : les vascularites cérébrales et les vascularites associées aux ANCA (VAA). La Fig. 1 est une représentation graphique de l'analyse sémantique des résumés issus de MEDLINE à partir de la requête Pubmed « Cocaine and vasculitis », qui fait apparaître 3 cadres nosologiques distincts.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : antoine.neel@chu-nantes.fr (A. Néel).

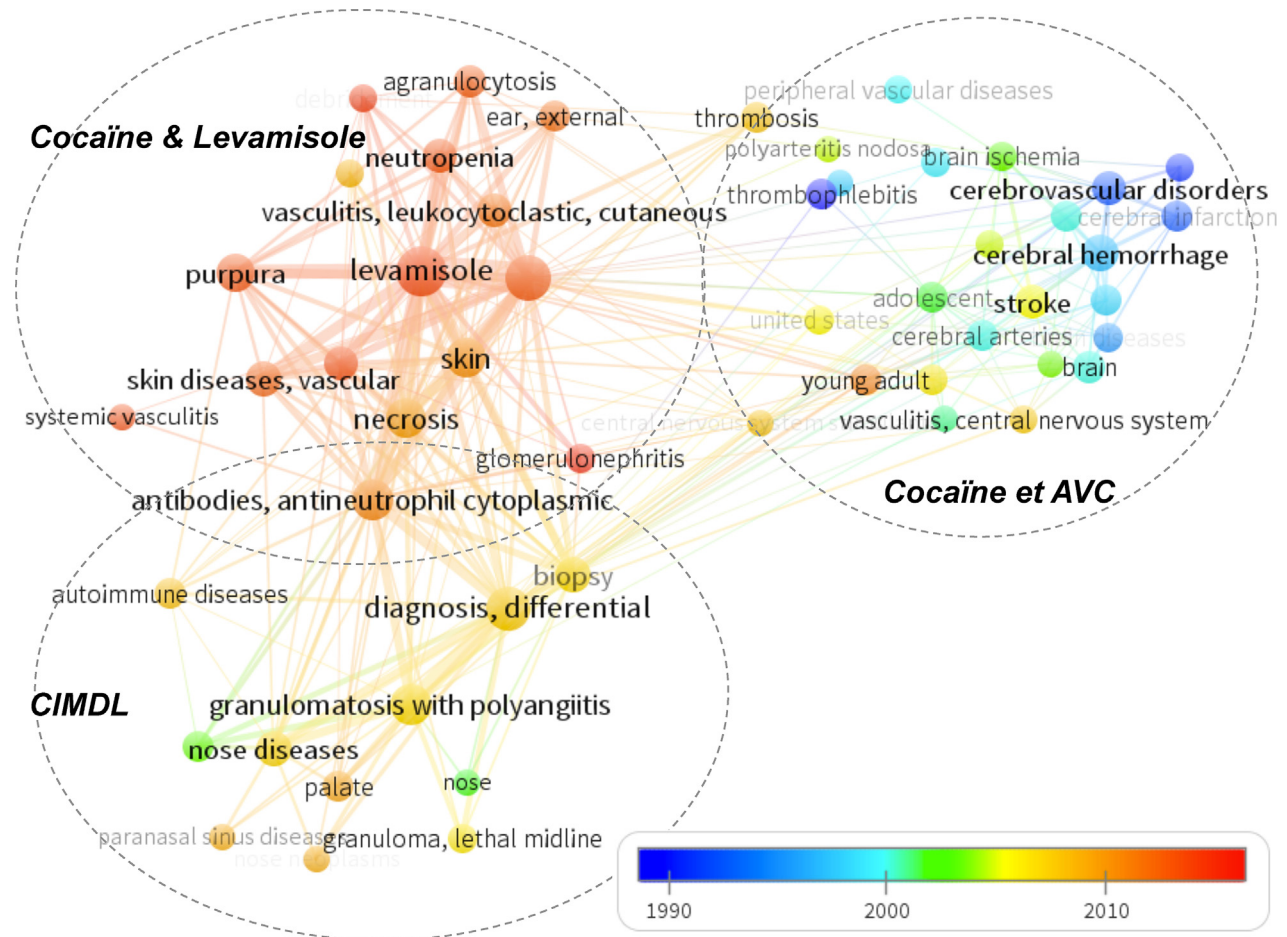


Fig. 1. Cocaïne et vascularite : cartographie bibliométrique. La sémantique de l'ensemble des titres et résumés issue de la requête Pubmed « cocaine and vasculitis » a été analysée avec le logiciel VOSviewer [41]. La taille de chaque terme dépend de son poids, et la proximité des uns aux autres reflète leur degré de co-occurrence. L'échelle colorée correspond à la date moyenne de publication de l'ensemble des articles citant chaque terme. CIMDL: Cocaine-Induced Midline Destructive Lesion.

La question du lien entre cocaïne et vascularite cérébrale est le problème le plus ancien. Plusieurs cas de vascularite cérébrale histologiquement documentée ont été attribués à la cocaïne [2]. Cependant cette question de la nature des atteintes neurovasculaires liées à la cocaïne a vraisemblablement été perturbée par la confusion historique entre vasculopathie cérébrale diffuse radiologique et authentique vascularite cérébrale, telle qu'elle régnait avant que le concept de syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible n'émerge [3]. Cette situation ne sera pas abordée ici.

Dans le champ des VAA le piège de la cocaïne est double. Le premier, soulevé dans les années 1990–2000, est celui des lésions ORL mimant la granulomatose avec polyangéite (les *cocaine-induced midline destructive lesions* [CIMDL]) [4]. Le second est apparu brutalement en 2009–2010, avec la description de cas de nécroses cutanées et/ou de neutropénie, là encore associées à la présence d'ANCA, et qui furent rattachés à l'irruption sur le marché nord-américain de cocaïne coupée au lévamisole [5–7].

2. Cocaine-induced midline destructive lesions : la pseudo-GPA du cocaïnomane

2.1. Présentation clinique

Cette complication ORL se développe chez des consommateurs réguliers de cocaïne et fait partie du diagnostic différentiel des atteintes destructrices centrofaciales, comme certaines infections

(mycobactériose, syphilis, actinomycose, lèpre, mucormycose...), les cancers solides, le lymphome NK/T nasal, la GPA, la sarcoïdose, la fibrose angiocentrique à éosinophiles, ou l'exceptionnel déficit en TAP.

Les patients consultent pour des manifestations cliniques anciennes, purement locorégionales, qui associent obstruction nasale, épistaxis et douleurs faciales, sans manifestations systémiques [4]. L'examen met en évidence de lésions ulcéronécrotiques et croûteuses, et une destruction de la cloison nasale et des cornets inférieurs. Les sinus sont touchés dans 50 % des cas. Les lésions destructrices peuvent s'étendre de façon centrifuge pour atteindre les cornets moyens et supérieurs, les parois latérales des fosses nasales et le plancher (palais dur et mou), ces trois éléments étant très inhabituels dans la GPA (Fig. 2). De même, il n'y a ni atteinte otologique ni pseudotumeur orbitaire inflammatoire. En revanche des cellulites orbitaires infectieuses ont été signalées. La destruction osseuse peut s'étendre jusqu'à la base du crâne. En IRM, l'atteinte muqueuse s'associe à une hypertrophie amygdalienne voire à des collections lymphatiques. Sur le plan biologique un syndrome inflammatoire modéré peut s'observer.

L'histologie peut mettre en évidence des lésions inflammatoires et/ou fibrosantes aspécifiques, des images de vascularite leucocytoclasique et/ou nécrosante, des micro-abcès. En revanche, on ne retrouve pas de lésions granulomateuses ni de cellules géantes ou de nécrose profonde [8].

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5670266>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5670266>

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