

Amylose AA systémique compliquant l'hidradénite suppurée : Faut-il dépister les patients en systématique?

Auteurs : Julie Mac Mahon et al

Pays : Irlande

Revue: European Academy of Dermatology and Venereology (2022)

Reference: J Eur Acad Dermatol Venereol. 2023 May;37(5):e600-e601.

Lien: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36463423/>

Observation

L'auteur est une dermatologue irlandaise qui rapporte l'observation d'un patient suivi pour hidradénite suppurée (HS) compliquée d'amylose inflammatoire (AA) : il s'agissait d'un homme de 61 ans suivi pour une HS de stade 3 selon Hurley depuis 30 ans. Il avait été admis pour insuffisance rénale aiguë (IRA) avec une urémie à 24,5 mmol/L (normale = 1,8-7,1 mmol/L) et de créatininémie à 624 μ mol/L (74-107 μ mol/L)]. Dans ses antécédents médicaux, on notait une maladie de Crohn traitée par pancolectomie/ileostomie. Les traitements antérieurs pour son HS comportaient une antibiothérapie simple et combinée. Jusqu'à son admission, il recevait 40 mg d'adalimumab sous-cutané une semaine sur deux, ce qui avait permis de stabiliser sa maladie de Crohn. Sa protéine C-réactive (CRP) moyenne (\pm SEM) au cours des 6 dernières années était de 66,08 (\pm 17,36) mg/L. L'analyse du sédiment urinaire retrouvait une protéinurie de type néphrotique avec un rapport protéines/créatinine urinaire de 2819 mg/mmol (normale < 50 mg/mmol).



FIGURE 1 Image clinique de l'hidradénite suppurée de la cuisse gauche. Cicatrice chronique ferme indurée érythémateuse réticulée en forme de plaque affectant la cuisse gauche.

La ponction biopsie rénale mettait en évidence des dépôts amyloïdes glomérulaires et tubulo-interstitiels. Une splénomégalie était décelée sur le scanner thoraco-abdominopelvien. Le patient était dialysé et une corticothérapie était débutée pour traiter une néphrite tubulo-interstitielle concomitante. En raison d'une récurrence de la maladie cutanée, l'adalimumab a été repris au bout de 18 mois. Un an plus tard, le patient est décédé d'une pneumonie à l'âge de 63 ans.

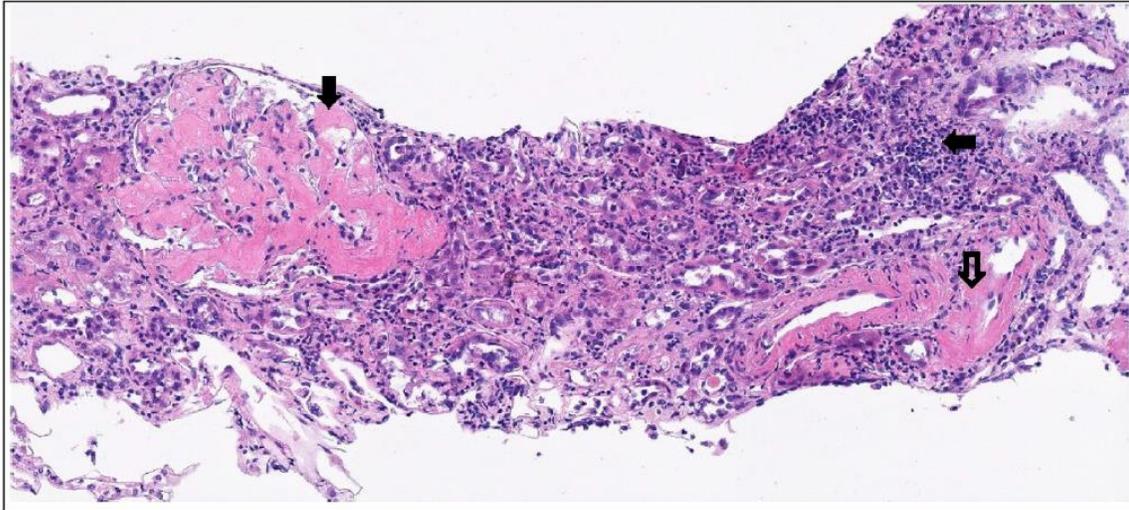


FIGURE 2 Biopsie rénale montrant les aspects histologiques de l'amylose rénale. Dépôts amyloïdes extracellulaires amorphes, pelucheux et éosinophiles affectant le mésangium et le sous-endothélium, oblitérant le glomérule (flèche verticale fermée), les parois des vaisseaux sanguins (flèche verticale ouverte) et accompagnant l'inflammation tubulointerstitielle légère à modérée (flèche horizontale fermée).

Discussion

Certains auteurs classent l'HS dans le spectre des maladies auto-inflammatoires de la Kératinisation (AIKD). Ces maladies rassemblent des situations inflammatoires chroniques avec désordres immunologiques dans l'épiderme et le derme superficiel. Certains variants de gènes de maladies autoinflammatoires peuvent s'associer à un phénotype HS (incluant MEFV, NOD2, LPIN2, NLRP3, PSMB8, MVK, IL1RN et PSTPIP1) qui entraînent une hyperkératose folliculaire.

L'amylose AA est une complication rare de l'HS et seuls 17 cas ont été rapportés à ce jour dans la littérature. Le nombre d'années entre l'apparition de l'HS et le diagnostic d'amylose AA est compris entre 3 et 51 ans.

Chez les patients atteints d'HS qui ont développé une amylose AA : 44,4 % évoluent vers une insuffisance rénale. Le traitement par inhibiteurs du TNF- α donne des résultats plus favorables que d'autres biothérapies, y compris l'anti-IL-17A (secukinumab) et l'anti-IL1 (anakinra). Les auteurs proposent un dépistage systémique de l'amylose AA par analyse du sédiment urinaire chez les patients avec HS sévère ce d'autant qu'il y a de l'inflammation chronique. En effet, la bandelette urinaire chez les patients atteints d'HS est un test de dépistage qualitatif peu coûteux.

Mais finalement, l'objectif majeur de la prise en charge de l'HS reste un traitement antiinflammatoire ciblé, précoce et agressif, de sorte qu'un diagnostic histologique final d'amylose AA ne soit jamais nécessaire !