

Ulcérations buccales chez une patiente équatorienne

Buccal ulcerations in an ecuadorian patient

G. Cantella¹, L. Coppens², A. Van Espen³, J. Dumon⁴, A. Salhadin⁵ et B. Sztern⁶

Services de ¹Médecine Interne, ²Médecine Interne-Infectiologie, ³Dermatologie, ⁴Biologie Clinique, ⁵Anatomopathologie, ⁶Médecine Interne-Hématologie, Hôpitaux Iris-Sud, Site Molière-Longchamp

RESUME

Le but de cet article est de rappeler la place de l'histoplasmosse dans le diagnostic différentiel des lésions chroniques buccales, même si la pathologie est rarissime dans nos pays.

Il est également intéressant de constater que le diagnostic a été posé facilement et rapidement grâce à la réalisation de biopsies de lésions facilement accessibles telles que les lésions buccales.

Rev Med Brux 2005 ; 26 : 169-71

ABSTRACT

The goal of this text is to remind the place of histoplasmosis in the differential diagnosis of chronic buccal lesions, even if this pathology is extremely rare in our countries.

The diagnosis is easy and fast because we can do biopsy in a place easily accessible.

Rev Med Brux 2005 ; 26 : 169-71

Key words : chronic buccal lesions, rare, easy and fast

CAS CLINIQUE

Une patiente équatorienne de 57 ans, en Belgique depuis 4 mois, est admise pour vomissements et douleurs buccales depuis une semaine entraînant une anorexie.

La patiente est diabétique, traitée par Daonil®. Elle est traitée par Diflucan® pour une mycose buccale, ceci sans effet. Elle ne consomme pas d'alcool et fume le cigarillo. L'examen physique révèle une vaste ulcération verruqueuse du palais, douloureuse, de 5 x 5 cm (Figure 1), remontant jusqu'au cavum ainsi qu'une sensibilité abdominale diffuse. L'état général est conservé. La biologie d'admission montre des globules blancs à $3,27 \times 10^9/l$, des plaquettes à $130 \times 10^9/l$, une cytololyse hépatique (GOT : 86 UI/l, GPT : 55 UI/l, gGT : 270 UI/l), une cholestase (PAL : 580 UI/l) et des LDH à 810 UI/l. La vitesse de sédimentation est à 105 mm à la 1^{ère} heure et la CRP à 2,5 mg/dl (N < 0,5 mg/dl).

La sérologie HIV est négative. Il n'y a pas d'insuffisance surrénalienne. Les hémocultures n'ont pas été prélevées.



Figure 1 : Ulcération buccale avant traitement.

L'icongraphie abdominale révèle la présence d'une splénomégalie, de masses surrénaliennes bilatérales solides de 3,8 x 2,5 cm à droite et de 2,6 x 4,1 cm à gauche et une cirrhose. Une gastroscopie objective des varices oesophagiennes grade 2 à 3. Il n'y a pas de lésions pulmonaires.

Des biopsies de la lésion palatine et du cavum (Figure 2) démontrent une réaction inflammatoire granulomateuse surtout histiocytaire et giganto-cellulaire, ne présentant pas de caractère tuberculoïde et sans signe de vasculite. La biopsie hépatique montre un processus granulomateux avec fibrose disséquante. Celle-ci n'a pas été mise en culture. La recherche d'anticorps sériques anti-*Histoplasma capsulatum* s'avère positive en immunofluorescence (3 arcs de précipitation) et la culture du frottis palatin sur milieu gélosé montre, après 1 mois, des colonies d'*Histoplasma capsulatum* (Figure 3).

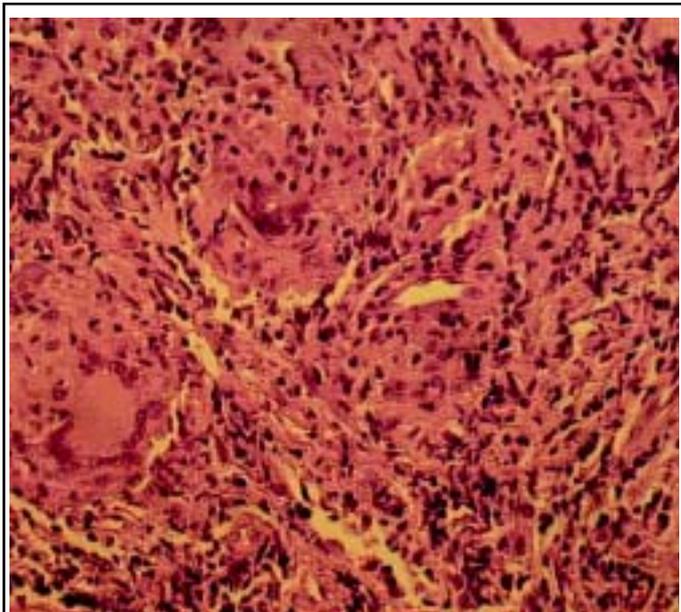


Figure 2 : Biopsie palatine au grand grossissement montrant une réaction inflammatoire granulomateuse principalement histiocytaire et gigantocellulaire, fibrosante. Coloration : hématoxyline éosine.



Figure 3 : Colonies d'*Histoplasma capsulatum*.

La patiente est alors traitée par de l'itraconazole (2 x 200 mg par jour) pour un diagnostic d'histoplasmosse disséminée avec atteinte buccale, hépatique et surrénalienne probable. Après 15 jours de traitement, les douleurs buccales ont diminué, l'ulcération est nettement moins profonde et moins inflammatoire, la pa-

tiente se réalimente. Après un mois de traitement, elle retourne en Equateur.

DISCUSSION

Deux types d'histoplasmosse sont décrits¹ : l'américaine causée par *Histoplasma capsulatum* (H.C.) et l'africaine liée à *H.duboisii*. H.C. est un champignon dimorphique non encapsulé des régions humides à climat tempéré².

Le champignon est véhiculé dans le plumage des oiseaux et sa croissance est entretenue par les fientes. Les chauve-souris sont également vecteurs.

La zone endémique s'étend du 45^{ème} parallèle au nord de l'Equateur jusqu'au 30^{ème} parallèle au sud, c'est-à-dire principalement Midwest et sud-est des Etats-Unis, Amérique centrale, Amérique du sud et Caraïbes³. Sont à risque les populations en contact avec la terre, les oiseaux et les bâtiments.

Les spores (2 à 5 µm) sont inhalées et les formes naissantes induisent au niveau pulmonaire une primo-infection, le plus souvent asymptomatique.

On décrit 5 types d'atteintes cliniques¹ : pulmonaire aiguë, pulmonaire chronique, cutanée, oculaire et disséminée. Nous n'évoquons ici que l'histoplasmosse disséminée subaiguë.

Cette affection est mortelle en 2 à 24 mois si elle n'est pas traitée. Elle est plus fréquente chez les patients HIV.

Outre les ulcérations oropharyngées (dans 50 à 60 % des cas) et l'hépatosplénomégalie, on relève une atteinte bilatérale des surrénales dans plus de 80 % des cas, avec insuffisance surrénalienne chez 5 à 10 % de ces patients.

Au niveau digestif, on décrit : diarrhée, perte de poids, douleurs abdominales, masses intestinales, ulcères ou polypes de l'iléon terminal et du cæcum. Ces différents symptômes peuvent également évoquer une maladie de Crohn.

Anémie, leucopénie et thrombocytopénie sont fréquentes. Sont également rapportés des cas d'endocardites, de méningites chroniques et de masses cérébrales prenant le produit de contraste en anneau⁴.

Le traitement est l'itraconazole dans les atteintes modérées et l'amphotéricine B dans les atteintes sévères⁵.

Le diagnostic peut être suspecté en mettant en évidence des éléments fongiques à la coloration de Grocott ou de Giemsa et confirmé par la culture (expectorations, sang, moelle, frottis oropharyngés). La combinaison de l'histologie et de la culture est très importante pour poser le diagnostic.

Les anticorps en fixation du complément ou en immunodiffusion sont positifs dans le sérum et la détection d'antigènes dans le sérum ou les urines des patients immunocompromis (HIV+) peut être précieuse⁶ mais celle-ci ne se fait pas en routine dans nos pays.

CONCLUSION

Ce cas d'histoplasmose subaiguë disséminée, classique dans certaines régions et rarissime pour nous en Europe occidentale, souligne la nécessité de réfléchir aussi en fonction de l'origine géographique de nos patients. Ceci d'autant plus que le diagnostic est assez facile à poser et que le traitement est simple.

BIBLIOGRAPHIE

1. Mitchell TG : Infectious diseases, 2nd edition. Histoplasmosis 2004 ; 2 : 2373-8
2. Daly JS, Mark EJ : A 51 year-old woman with recurrent hemoptysis. N Engl J Med 2002 ; 346 : 1475-82

3. Cano MV, Hajjeh RA : The epidemiology of histoplasmosis : a review. Semin Respir Infect 2001 16 : 109-18
4. Mc Gowan K, Mark EJ : A 46 year-old woman with extensive pulmonary infiltrates. N Engl J Med 2002 ; 347 : 517-24
5. Mocherla S, Wheat LJ : Treatment of histoplasmosis. Semin Respir Infect 2001 ; 16 : 141-8
6. Wheat LJ, Kauffman CA : Histoplasmosis. Infect Dis Clin North Am 2003 ; 17 : 1-19

Correspondance et tirés à part :

G. CANTELLA
H.I.S., Site Molière-Longchamp
Rue Marconi 142
1190 Bruxelles

Travail reçu le 20 janvier 2004 ; accepté dans sa version définitive le 18 avril 2005.