



Un pseudolymphome mixte chez une femme sous tamoxifène : un réel défi étiologique *A mixed pseudolymphoma in a woman on tamoxifen: a real etiological challenge*

Ibtissam Benslimane Kamal¹, Fouzia Hall¹,
Soumiva Chiheb¹

Auteur correspondant

Ibtissam Benslimane Kamal

Téléphone : (+212) 661243813

Courriel : ibtissambenslimane.k@gmail.com

Service de dermatologie et de vénéréologie, CHU
IBN ROCHD de Casablanca, Maroc

Summary

We report a case of cutaneous pseudolymphoma of the nose following herpes in a patient on tamoxifen. A 53-year-old patient, treated for a breast tumor under tamoxifen, had presented a firm nodule in the nose 1 month before consulting. The interrogation revealed a history of nasolabial herpes which had resolved a few days before. Skin biopsy and immunohistochemistry revealed a reactive mixed lymphoid infiltrate. The rest of the patient's biological assessment was negative. The evolution was marked by spontaneous regression of the nodule. The originality of our observation lies in the rarity of the association of a pseudolymphoma with a herpes infection. The majority of pseudolymphomas are idiopathic and their course is generally marked by spontaneous regression of the lesions. The spontaneous regression of the lesion despite the continuation of tamoxifen, in our patient, seems to be an element in favor of the imputability of the herpes virus in the occurrence of the pseudolymphoma.

Keywords: cutaneous pseudolymphoma, herpes simplex virus, post-viral pseudolymphoma

Received: March 8th, 2021

Accepted: July 1st, 2021

<https://dx.doi.org/10.4314/aam.v14i4.16>

1 Service de dermatologie et de vénéréologie, CHU
IBN Rochd de Casablanca, Maroc

Résumé

Nous rapportons un cas de pseudolymphome cutané du nez faisant suite à un herpès chez une patiente sous tamoxifène. Une patiente de 53 ans, suivie pour une tumeur du sein sous tamoxifène, avait présenté 1 mois avant de consulter un nodule ferme du nez. L'interrogatoire avait décelé un antécédent d'herpès naso-labial résolu quelques jours avant. La biopsie cutanée et l'immunohistochimie révélèrent un infiltrat lymphoïde mixte réactionnel. Le reste du bilan était négatif. L'évolution était marquée par la régression spontanée du nodule. L'originalité de notre observation réside dans la rareté de l'association d'un pseudolymphome à une infection herpétique. La majorité des pseudolymphomes sont idiopathiques et leur évolution est marquée généralement par la régression spontanée des lésions.

Chez notre patiente la régression spontanée de la lésion malgré la poursuite du tamoxifène, semble être un élément en faveur de l'imputabilité du virus d'herpès dans la survenue du pseudolymphome.

Mots-clés : pseudolymphome cutané, herpès simplex virus, pseudolymphome post-viral

Reçu le 8 mars 2021

Accepté le 1 juillet 2021

Introduction

Le pseudolymphome cutané (PLC) est défini histologiquement par une prolifération lymphocytaire réactive massive et bénigne (1). Il s'agit d'une réponse inflammatoire à des stimuli connus ou inconnus. Dans les zones endémiques à *Borrelia burgdorferi*, le diagnostic de PLC est rapidement porté (1). Cependant en dehors de ce contexte le diagnostic de PLC peut constituer un réel défi étiologique. Nous rapportons un cas de PLC du nez survenant chez une femme sous tamoxifène.

Observation clinique

Il s'agissait d'une patiente de 53 ans, qui était suivie en oncologie depuis 3 ans pour un cancer du sein. La patiente avait subi initialement une tumorectomie, traitée ensuite par chimiothérapie puis radiothérapie, puis mise 18 mois avant de nous consulter sous tamoxifène. La patiente a déclaré n'avoir aucune autre prise médicamenteuse.

La patiente avait été référée pour une lésion nodulaire du nez rapidement progressive, apparue depuis un mois. L'examen dermatologique a mis en évidence un nodule ferme rouge brun, mesurant 2,5 cm de diamètre et siégeant en regard du cartilage alaire droit du nez. L'aspect histologique à la biopsie cutanée a objectivé un infiltrat lymphoïde dense diffus et nodulaire composé de cellules lymphocytaires de petite taille au noyau rond ou encoché et au cytoplasme mal défini. Cet infiltrat s'accompagnait de quelques plasmocytes, éosinophiles et macrophages et l'épiderme était respecté. Ce résultat était suggestif soit d'une hyperplasie lymphoïde cutanée réactionnelle, soit un lymphome non hodgkinien à petites cellules. Le complément immunohistochimique avait confirmé l'infiltrat lymphoïde à petites cellules de phénotype T et B avec un index prolifératif faible et dispersé sans centres germinatifs résiduels. Le CD10 et CD23 étaient non exprimés. La zone marginale hyperplasique, exprimait de façon diffuse le bcl2 avec le CD3. Au total cet aspect histologique et immunohistochimique était en faveur d'un infiltrat lymphoïde à petites cellules mixte B et T réactionnel. Un interrogatoire minutieux avec la patiente n'objectivait pas de piqûres d'insectes précédant la symptomatologie, cependant la patiente rapportait la notion d'herpès naso-labial récurrent, dont le dernier épisode était résolu quelques jours avant le début de la symptomatologie. Un bilan étiologique à savoir une sérologie borélienne, syphilitique et VIH est revenu négatif. L'évolution de la lésion était marquée par la régression spontanée du nodule après six semaines (figure 1). Notre recul actuel est de 2 ans, sans signe apparent de récurrence.



Figure 1. (a) Nodule ferme rouge brun du nez lors de la première consultation, (b) régression spontanée du nodule après quelques semaines

Discussion

L'originalité de notre observation réside dans la rareté de cette pathologie, mais aussi dans sa survenue quelques jours après une infection au virus d'herpès simplex chez une patiente sous tamoxifène. En effet le tamoxifène est un antagoniste hormonal largement utilisé dans la prévention de la récurrence du cancer du sein. Différentes réactions cutanées lui sont rattachées notamment des éruptions maculo-papuleuses (1). A notre connaissance, l'apparition d'un PLC lié au tamoxifène n'est rapportée que dans une seule observation par Gatti (1). La détermination du facteur étiologique du PLC peut constituer un vrai défi étiologique, ainsi la majorité des PLC restent idiopathiques. La biopsie cutanée de ces lésions montre une infiltration dermique constituée de lymphocytes, et accompagnés dans certains cas de polynucléaires éosinophiles, de macrophages et plasmocytes. L'IHC précise le type de la prolifération lymphocytaire réactionnelle à savoir B et/ou T. Cette réponse inflammatoire peut faire suite à une prise médicamenteuse, la liste des médicaments décrits sont regroupés dans le tableau 1 (2-5).

Tableau 1. Liste des médicaments impliqués dans la survenue du pseudolymphome cutané

| | |
|---------------------|---|
| Antibiotiques | Vancomycine Rifampicine D-pénicillamine Céfépime |
| Antiépileptiques | Phénytoïne Gabapentine Carbamazépine |
| Antihypertenseurs | Inhibiteur de l'enzyme de conversion Bétabloquants Inhibiteur calcique Diurétique Valsartan |
| Usage psychiatrique | Neuroleptiques : phénothiazine et thioridazine |

| | |
|--------------------|--|
| | Antidépresseurs : sertaline, tricyclique, fluoxétine et benzodiazépines Chlorhydrate de méthylphénidate |
| Immunosuppresseurs | Ciclosporine Gemcitabine |
| Biothérapies | Etanercept Infliximab |
| Autres | Antiinflammatoire non stéroïdiens Antihistaminiques H1 et H2 Lovastatine Procaïnamides Allopurinol Méthotrexate Progestérone et œstrogènes |

L'apparition des lésions débute entre le premier jour et 15 ans de la prise du médicament suspecté ; selon une revue de la littérature récente ; et disparaissent généralement en quelques semaines à quelques mois, après l'arrêt de celui-ci (6). Le PLC peut aussi faire suite à une piqure d'insecte, à un tatouage, à une dermatite de contact, à une infection bactérienne type borréliose ou syphilis (6), parasitaire (7-8), ou très rarement à une vaccination (9) ou une infection virale (VIH ou le virus herpès simplex). En effet le PLC d'origine herpétique est soit une association des lésions d'herpès à la lésion pseudolymphomateuse (10-11), soit une apparition de lésion de PLC sur un site où est survenue préalablement une infection herpétique (12) ; le cas de notre patiente. En effet, la régression spontanée de la lésion malgré la poursuite du tamoxifène, semble être un élément en faveur de la non imputabilité de ce traitement, laissant croire plus à l'hypothèse de l'implication virale (HSV) dans la survenue du PLC. Ce qui a permis de retenir le diagnostic d'un PLC mixte faisant suite à une infection herpétique.

La régression spontanée des lésions, comme ce qui est le cas de notre patiente, est souvent rapportée. Le cas échéant, différentes approches thérapeutiques sont proposées, les corticoïdes crème ou intra lésionnel, l'exérèse chirurgicale,

l'arrêt du traitement suspecté, l'antibiothérapie, le valaciclovir ou autres (6). L'évolution des PLC est souvent bénigne ; contrastant avec l'aspect histologique inquiétant ; cependant il est décrit dans la littérature une transformation lymphomateuse maligne (13), ce qui impose un suivi rapproché de ces patients.

Conclusion

Le diagnostic étiologique des PLC doit tenir compte des éléments anamnestiques, cliniques, histologiques, immunophénotypiques et évolutifs. A notre connaissance quelques rares cas de PLC post-herpétique sont rapportés dans la littérature, d'où l'intérêt de rappeler cette entité.

Déclaration des conflits d'intérêt

Aucun.

Contribution des auteurs

I. Benslimane Kamal : rédaction du cas

F. Hali : supervision du travail et correction du travail

S. Chiheb : correction du travail

Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale et révisée du manuscrit.

Références

- Gatti FR, Pires MC. Pseudolymphoma as adverse reaction to tamoxifen. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2008; **22** (8): 1004-1005.
- Pulitzer MP, Nolan KA, Oshman RG, Phelps RG. CD30+ lymphomatoid drug reactions. *Am J Dermatopathol* 2013; **35**: 343-350.
- Magro CM, Crowson AN. Drugs with antihistaminic properties as a cause of atypical cutaneous lymphoid hyperplasia. *J Am Acad Dermatol* 1995; **32**: 419-428.
- Romero-Perez D, Blanes Martinez M, Encabo-Duran B. Cutaneous pseudolymphomas. *Actas Dermosifiliograf* 2016; **107**: 640-651.
- Safa G, Luce K, Darrieux L, Tisseau L, Ortonne N. Erythrodermic CD8+ pseudolymphoma during infliximab treatment in a patient with psoriasis: use of cyclosporine as a rescue therapy. *J Am Acad Dermatol* 2014; **71**: 149-150.
- Miguel D, Peckruhn M, Elsner P. Treatment of Cutaneous Pseudolymphoma: A Systematic Review. *Acta Derm Venereol* 2018; **98** (3): 310-317.
- Alhumidi AA. Skin pseudolymphoma caused by cutaneous leishmaniasis. *Saudi Med J* 2013; **34**: 537-538.
- Recalcati S, Vezzoli P, Girgenti V, Venegoni L, Veraldi S, Berti E. Cutaneous lymphoid hyperplasia associated with Leishmania

- panamensis infection. *Acta Derm Venereol* 2010; **90**: 418-419.
9. Guillard O, Fauconneau B, Pineau A, Marraud A, Bellocq JP, Chenard MP. Aluminium overload after 5 years in skin biopsy following post-vaccination with subcutaneous pseudolymphoma. *J Trace Elem Med Biol.* 2012; **26**: 291-293.
 10. Lewin JM, Farley-Loftus R, Pomeranz MK. Herpes simplex virus-associated pseudolymphoma. *Cutis* 2013; **92** (6):1-2.
 11. Fukamachi S, Kimura T, Kobayashi M, Hino R, Nakamura M, Tokura Y. Palmar pseudolymphoma associated with herpes simplex infection. *J Cutan Pathol* 2010; **37** (7): 808.
 12. Wolff HH, Wendt V, Winzer M. Cutaneous pseudolymphoma at the site of prior herpes zoster eruption. *Arch Dermatol Res.* 1987; **279**: 52-54.
 13. Bergman R. Pseudolymphoma and cutaneous lymphoma: facts and controversies. *Clin Dermatol* 2010; **28**: 568-574.

Voici comment citer cet article : Kamal BK, Hall F, Chiheb S. Un pseudolymphome mixte chez une femme sous tamoxifen : un réel défi étiologique. *Ann Afr Med* 2021; **14** (4): e4398-e4401. <https://dx.doi.org/10.4314/aam.v14i4.16>