



ELSEVIER

Disponible en ligne sur

**ScienceDirect**  
[www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

Elsevier Masson France

**EM|consulte**  
[www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)


CAS ANATOMOCLINIQUE

# Localisation intramusculaire d'une maladie de Castleman unicentrique : cas clinique et revue de la littérature

*Unusual gluteal localization of unicentric Castleman's disease: A case report and review of the literature*

Stéphanie Rizzo<sup>a,\*</sup>, Alessandra Camboni<sup>b</sup>,  
 Pascal Van Eeckhout<sup>b</sup>, Patrick Collins<sup>a</sup>, Joan Somja<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Service d'anatomie et cytologie pathologiques, CHU de Liège, site Sart-Tilman, 4000 Liège, Belgique

<sup>b</sup> Service d'anatomie et cytologie pathologiques, cliniques universitaires Saint-Luc, 1200 Bruxelles, Belgique

Accepté pour publication le 8 septembre 2023

Disponible sur Internet le 3 octobre 2023

## MOTS CLÉS

Maladie de Castleman ;  
 Lymphoprolifération ;  
 Unicentrique ;  
 Tumeur des tissus mous

## Résumé

**Introduction.** — La maladie de Castleman est une maladie lymphoproliférative rare et bénigne qui peut être unicentrique (MCU) ou multicentrique (MCM). La forme unicentrique implique le plus souvent un seul ganglion lymphatique ou, moins fréquemment, un groupe de ganglions lymphatiques. Les sites de présentation habituels de la MCU sont le médiastin, le cou, l'abdomen et le rétropéritoine. De rares cas d'atteinte extraganglionnaire ont été rapportés. La localisation intramusculaire est inhabituelle avec, à ce jour, à notre connaissance seulement dix cas décrits dans la littérature.

**Cas clinique.** — Nous présentons ici un cas de localisation atypique de maladie de Castleman survenant dans les tissus mous fessiers droits d'une patiente de 40 ans. La patiente était asymptomatique et l'examen clinique a révélé une masse palpable dans le muscle fessier droit. La biopsie au trocart guidée par tomодensitométrie n'a pas été concluante. Dès lors, une excision chirurgicale a été réalisée et l'examen anatomopathologique a révélé une maladie de Castleman de type hyalinovasculaire (MCHV). Les suites opératoires se sont déroulées sans incident.

**Conclusion.** — Le présent cas est instructif du fait de sa rareté en tant que lésion à localisation primitive des tissus mous. Il est rarement envisagé dans le diagnostic différentiel clinique et son existence doit être connue des pathologistes afin de pouvoir être évoqué en présence de population lymphoïde à l'examen histologique.

© 2023 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [s.rizzo@chuliege.be](mailto:s.rizzo@chuliege.be) (S. Rizzo).

**KEYWORDS**

Castleman's disease;  
Lymphoproliferation;  
Unicentric;  
Soft tissue tumor

**Summary**

**Background.** – Castleman's disease is a rare and benign lymphoproliferative disorder which can be unicentric (UCD) or multicentric (MCD). UCD usually involves a single lymph node or less frequently a group of lymph nodes. The most common sites of nodal UCD presentation are the mediastinum, neck, abdomen and retroperitoneum. Rarely extranodal involvement has been reported. The intramuscular location is very unusual with only about 10 cases described in medical literature so far.

**Case report.** – We present a case of atypical localization of Castleman's disease occurring in the right gluteal area in a 40-years-old female patient. The patient was asymptomatic and clinical examination was unremarkable except for a right gluteal palpable mass. The CT scanner-guided needle core biopsy was inconclusive. A surgical excision was then performed that revealed a hyaline-vascular type of Castleman's disease. The patient has an uneventful post-operative course.

**Conclusion.** – The present case is instructive in the work-up of primary soft tissue tumors, for which Castleman's disease is extremely rare and not considered in the differential diagnosis of clinicians. Pathologists must be aware of its existence so that it can be evoked in the presence of a lymphoid population on histological examination.

© 2023 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

**Introduction**

La maladie de Castleman de forme unicentrique (MCU) est une maladie rare considérée comme une tumeur clonale bénigne dérivée des cellules stromales des ganglions lymphatiques, probablement des cellules dendritiques folliculaires [1,2]. Elle est le plus souvent localisée au niveau des ganglions lymphatiques médiastinaux, mais des localisations intramusculaires ont été décrites, avec une nette prédominance au niveau de la ceinture scapulaire.

Nous présentons ici les caractéristiques clinicopathologiques d'une patiente de 40 ans atteinte d'une maladie de Castleman vasculohyaline intramusculaire fessière et passons en revue la littérature.

**Cas clinique**

Une femme de 40 ans se présente avec une masse de 65 mm au niveau de la fesse droite de découverte fortuite lors d'un scanner abdominal réalisé dans un contexte de diverticulite.

La patiente est asymptomatique et ne présente aucun antécédent médical ou familial particulier.

La biologie sanguine ne met pas en évidence d'anomalie. L'examen clinique est normal à l'exception d'une petite masse indolore mobile profondément palpable au niveau de la fesse droite.

Une tomographie par émission de positons (TEP) est alors réalisée qui montre un signal hyperintense diffus de la masse tumorale mesurant 39,6 × 25,9 mm (SUV max : 3,4) développée au sein du massif musculaire fessier droit avec des calcifications centrales et un foyer contigu plus externe, de 14,9 mm de longueur, fusionnant davantage avec le muscle. Aucune autre lésion n'est mise en évidence. Une imagerie par résonance magnétique (IRM) est également réalisée pour évaluer plus précisément l'étendue de la lésion. Elle confirme les résultats de la TEP, montrant une masse hyperintense bien définie sur l'imagerie pondérée en T2, localisée entre les muscles grand et moyen fessiers (Fig. 1A).

Une biopsie au trocart à l'aiguille guidée sous contrôle scanographique (Fig. 1B) est ensuite réalisée et se révèle peu contributive, suggérant une hyperplasie lymphoïde réactionnelle. En raison de la taille importante et de l'hyperintensité du signal de la lésion, une exérèse chirurgicale complète est préconisée.

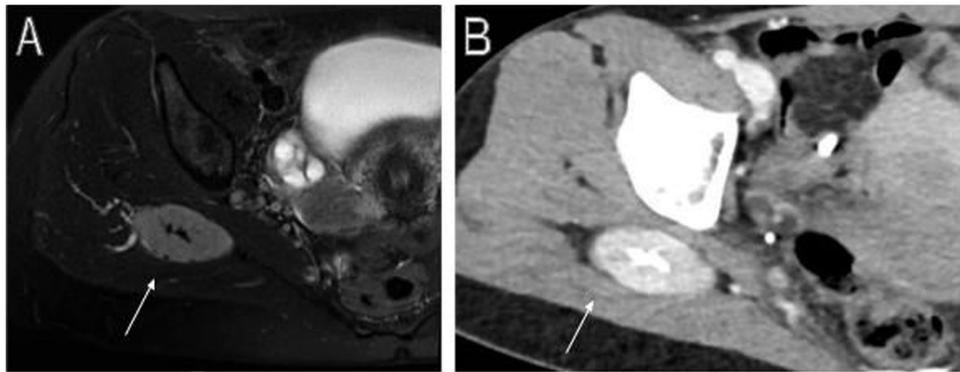
À l'examen macroscopique de la pièce ainsi réséquée, on observe une masse nodulaire, de 65 × 33 × 21 mm, ferme, bien circonscrite, blanc-rosée et contenant des calcifications dystrophiques centrales. La résection est complète (Fig. 2A).

L'étude histologique met en évidence une lésion constituée de multiples follicules lymphoïdes hyperplasiques de taille variable, avec des centres germinatifs atrophiques et appauvris en lymphocytes. La zone du manteau est élargie et contient de petits lymphocytes disposés en anneaux concentriques formant un motif en « bulbe d'oignon » (Fig. 2C). De plus, on observe une hyperplasie vasculaire interfolliculaire avec pénétration radiale de vaisseaux sanguins hyalinisés ou sclérosés dans les centres germinatifs formant les lésions dites « en sucette » (Fig. 2C). Par endroit, les follicules lymphoïdes contiennent deux centres germinatifs (« jumeaux »).

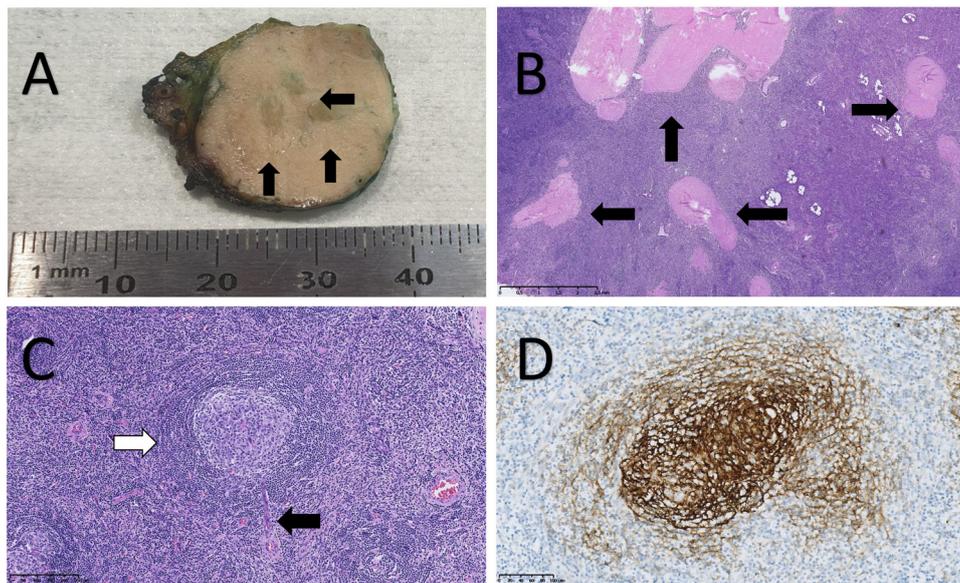
L'immunohistochimie souligne la présence d'anneaux concentriques de cellules dendritiques folliculaires positives pour le CD21 et le CD23 autour des centres germinatifs (Fig. 2D). L'anticorps anti-CD20 souligne l'expansion des cellules du manteau et confirme la déplétion relative des cellules B dans les centres germinatifs. Les anticorps anti-CD3 et CD5 sont exprimés par les lymphocytes T associés. L'anticorps anti-CD138 met en évidence la présence de quelques plasmocytes localisés en périphérie de la lésion. La recherche de l'antigène nucléaire associé à la latence du KSHV/HHV-8 se révèle négative.

Ces caractéristiques permettent de conclure au diagnostic de maladie de Castleman de sous-type hyalinovasculaire (MC-HV).

Les autres investigations n'ont montré aucune maladie inflammatoire ou auto-immune associée. Aucune infection virale n'a été décelée à la sérologie, y compris le virus



**Figure 1.** A. IRM pondérée en T2. B. Tomodensitométrie en phase portale.  
A. T2-weighted MRI. B. portal phase CT scan.



**Figure 2.** A. Aspect macroscopique de la lésion avec zones fibro-calcifiées centrales (flèches). B. HE zone centrale fibro-hyaline (flèche). C. HE aspect en « bulbe d'oignon » de la zone du manteau (flèche blanche) et aspect en « sucette » des centres germinatifs pénétrés par un vaisseau (flèche noire). D. Examen immunohistochimique avec l'anticorps anti-CD21.  
A. Macroscopic appearance of the lesion with central fibro-calcified areas (arrows). B. HE central fibro-hyaline area (arrow). C. HE "onion bulb" appearance of the mantle area (white arrow) and "lollipop" appearance of the germinal centres penetrated by a vessel (black arrow). D. Immunohistochemical examination with anti-CD21 antibody.

de l'immunodéficience humaine (VIH), le virus de l'herpès humain 8 (HHV-8) et/ou le virus d'Epstein-Barr (EBV).

La patiente n'a pas bénéficié de traitement additionnel. Les suites postopératoires ont été simples et la patiente est asymptomatique sans masse résiduelle ou récidivante palpable 2 mois après la chirurgie. Un contrôle annuel par CT-scan est prévu.

## Discussion

La maladie de Castleman (MC) est une maladie lymphoproliférative rare et bénigne qui peut être localisée ou multicentrique. Il est à présent admis que la MC ne constitue pas une maladie unique, mais englobe différentes pathologies d'étiologies diverses et parfois encore méconnues. Diverses hypothèses physiopathologiques dont l'implication d'agents infectieux (tuberculose, VIH, toxoplasme, HHV8, EBV), une origine clonale bénigne, un contexte d'immunodéficience ou d'auto-immunité ont été évoqués [1–3].

Deux formes anatomocliniques principales de MC sont décrites : la MC unicentrique (MCU) et la MC multicentrique (MCM) qui est elle-même subdivisée en deux catégories : les cas liés à une infection par KSHV/HHV-8 (MCM-HHV-8) et les cas d'étiologie incertaine appelés MCM disséminée idiopathique (MCMi) (Tableau 1). À noter qu'un sous-groupe de cas de MCMi remplit les critères du syndrome TAFRO (Thrombopénie, Anasarque, Fièvre/symptômes inflammatoires, dysfonctionnement Rénal/fibrose du réseau Réticulitique de la moelle osseuse, Organomégalie). La reconnaissance de ce type de MC est importante en raison de son impact pronostique et thérapeutique. Par conséquent, on peut encore subdiviser les iMCD en deux catégories : les MCMi-TAFRO et les MCMi-NOS (*not otherwise specified*).

Le diagnostic de MC repose sur l'examen pathologique de la lésion qui permettra ensuite de définir trois sous-types histologiques : vasculohyalin (MC-VH), plasmocytaire (MC-P) ou mixte (MC-mixte). Les trois formes histologiques peuvent être retrouvées tant dans la MCU que dans la MCM. Cependant, comme dans notre cas, le recours à la biopsie scanno-guidée permet rarement de poser un diagnostic de

**Tableau 1** Différents sous-types de la MC.  
*Different subtypes of CD.*

	MCU	MCM	
		MCM idiopathique	MCM associée à l'HHV-8
Histologie	Formes hyalinovasculaire > formes mixte/plasmocytaire	Formes plasmocytaire/mixte	Formes plasmocytaire/mixte associées à des plasmablastes HHV8+
Âge	Adultes jeunes essentiellement (âge médian : 4 <sup>e</sup> décennie)	5 <sup>e</sup> décennie	HIV+ : 4 <sup>e</sup> décennie HIV- : 6 <sup>e</sup> décennie
Sexe	F > H	F = H	HIV+ H > F (8 : 1) Afrique subsaharienne HIV- : H > F (2,4 : 1) caucasien
Étiologie	Clonale bénigne ?	Multiple (inflammatoire, néoplasique, virale)	KSHV/HHV-8 Immunosuppression + génétique
Lésion + Localisation	Adénomégalie unique (> 10 mm) Ou multiples adénomégalies dans la même région ganglionnaire Médiastin Parfois ganglions lymphatiques périphériques Sites extra-ganglionnaires variés	Adénomégalies ≥ 2 régions ganglionnaires lymphatiques (toute localisation) Organomégalie	Adénomégalies ≥ 2 régions ganglionnaires lymphatiques (toute localisation) Organomégalie Moelle osseuse
Symptômes systémiques	Pas présent ou compressif	Présent ++ (> 80 %)	Présent +++
Biologie	Souvent normale	+ PN occasionnelle Anémie, thrombocytopénie, tests hépatiques anormaux, marqueurs inflammatoires	+ sarcome de Kaposi Anémie, thrombocytopénie, tests hépatiques anormaux, marqueurs inflammatoires
Traitement	Réséction locale complète Si compression ou irésécable : radiation, immunothérapie, embolisation	Première ligne : anti -IL6  Thérapie ciblée Rituximab, traitements systémiques	Rituximab, Étoposide  + Traitement anti-rétroviral si HIV+
Pronostic	Excellent	Péjoratif ≈ variable	Péjoratif

La iMCM-TAFRO ne sera pas discutée ici. PN : neuropathie périphérique.  
*The iMCM-TAFRO will not be discussed here. PN: peripheric polyneuropathy.*

certitude. En effet, elle ne permet pas l'analyse optimale de l'architecture de la lésion, ni d'exclure un processus lymphomateux. L'excision chirurgicale est dès lors nécessaire dans la plupart des cas pour établir le diagnostic de MC.

Histologiquement, la MC-HV se caractérise par une hyperplasie lymphoïde folliculaire avec une zone du manteau épaissie. La plupart des nodules lymphoïdes ont un centre germinatif actif ou régressif en raison d'une déplétion lymphocytaire et d'un gain en cellules dendritiques centro-folliculaires (CFD) qui pourrait traduire une « dysplasie ». De plus, les CFD de la partie la plus profonde de la zone du manteau se disposent en cercles concentriques bordant une ligne unique de cellules lymphoïdes donnant un aspect en

« bulbe d'oignon ». On observe également une hyperplasie vasculaire et une hypertrophie des cellules endothéliales. L'hyperplasie des petits vaisseaux et l'envahissement du centre germinatif par la zone du manteau donne une image en « sucette » et une fibrose hyaline se dépose entre les anneaux de CFD. Certaines MC-VH montrent des anomalies vasculaires particulièrement marquées, parfois accompagnées de fibrose. Il convient dans ces cas d'intégrer ces observations au contexte clinique pour exclure un syndrome TAFRO. Il est intéressant également de souligner que les maladies auto-immunes ou paranéoplasiques sont présentes chez environ 5 % des patients présentant le sous-type histologique VH [4]. Actuellement, un faisceau d'arguments

suggèrent que la MC-HV est une tumeur clonale bénigne dérivée de cellules stromales de ganglions lymphatiques, éventuellement de cellules dendritiques folliculaires (FDC). Les arguments étayant cette hypothèse incluent la détection de caryotypes clonaux, la clonalité du récepteur alpha des androgènes humains (HUMARA) et les résultats d'analyses montrant des mutations génétiques dans un sous-ensemble de cas, le plus souvent de PDGFRB [1–3].

La MC-P se distingue de la précédente forme histologique par la présence de nombreux plasmocytes en agrégats ou plages entre les capillaires anastomosés des zones interfolliculaires, que l'on peut également parfois observer dans les centres germinatifs.

Dans la MCM-HHV8, le virus HHV-8 cible les cellules lymphoïde B en différenciation plasmocytaire ce qui se traduit par des altérations caractéristiques observées en microscopie. On observe une abondance de plasmocytes, ainsi que des cellules de grande taille en différenciation plasmocytaire, plasmablastiques ou immunoblastiques, infectées par le KSHV/HHV-8, principalement réparties dans la zone du manteau.

La forme mixte (HV/PC) quant à elle, combine les aspects histopathologiques qui peuvent être observés dans les formes HV et PC ainsi que dans les formes MCU et MCMi. Les ganglions lymphatiques ont une architecture globale la plupart du temps bien conservée et les centres germinatifs apparaissent atrophiques. La zone interfolliculaire contient des groupes de plasmocytes avec des vaisseaux sanguins parfois proéminents. L'architecture typique des follicules est souvent plus frustrée et moins bien identifiable que dans la MC-HV [3].

Dans la MCU, le sous-type histologique HV représente la majorité des cas (75–80 %), suivie du sous-type plasmocytaire (15 %) et de la forme mixte [3]. Contrairement à la MCU, les sous-types plasmocytaires ou mixtes sont prédominants (75 % des cas) dans la MCM, alors que la forme hyaline-vasculaire ne sera retrouvée que dans environ 25 % des cas.

La MCU ne touche qu'un ganglion ou groupe ganglionnaire, est le plus souvent asymptomatique et est souvent découverte fortuitement à l'occasion d'un examen radiologique, comme dans le cas clinique décrit ici. Elle touche plutôt les enfants et les adultes jeunes. Selon la localisation et la taille de la lésion, des symptômes liés à la compression de structures adjacentes peuvent survenir. Habituellement, le CT-scan révèle une masse unique bien définie qui prend le contraste de manière intense et présente des calcifications dystrophiques centrales. Le traitement standard de la MCU est l'exérèse chirurgicale complète. La récurrence est rare. Le pronostic est alors excellent et sans impact sur l'espérance de vie. Pour les patients symptomatiques présentant une compression et/ou une maladie non résécable, une radiothérapie, une immunochimiothérapie ou une embolisation peuvent être réalisées. Pour les patients présentant des symptômes inflammatoires, un traitement à base d'anti-IL6 (siltuximab ou tocilizumab) peut être considéré comme le premier choix thérapeutique, avec l'immunothérapie comme approche alternative [3].

La MCM-HHV8, quant à elle, touche plusieurs aires ganglionnaires (multicentrique) chez des adultes qui ont été infectés par le virus KSHV/HHV-8. La population majoritairement concernée est originaire de pays d'Afrique avec un tropisme pour les hommes homosexuels. Une infection à la fois par le VIH et le KSHV/HHV-8 est souvent retrouvée dans la forme multicentrique, mais certains cas avec une infection isolée par le KSHV/HHV-8 ont été rapportés [5,6].

La pathogenèse de la MCM-HHV8 est complexe et incomplètement comprise. De nombreuses manifestations sont secondaires à l'hypercytokinémie et à la prolifération des lymphocytes B comme le démontre l'efficacité des thérapies réduisant les lymphocytes B, telles que le rituximab. Les cellules infectées par KSHV/HHV8 expriment la cytokine IL6 qui favorise la prolifération, la différenciation, la survie cellulaire et l'angiogenèse. Chez un patient présentant une lymphadénopathie multifocale, un diagnostic de MCM-HHV-8 peut être facilement établi sur la base des caractéristiques histologiques et de l'immunohistochimie du KSHV/HHV-8.

Établir un diagnostic de MCMi, par contre, peut être plus ardu et nécessite une corrélation clinicopathologique minutieuse. En effet, la MCMi peut se voir à tout âge avec une prédominance pour les adultes de plus de 40 ans et touche plusieurs aires ganglionnaires ainsi que des sites extra-ganglionnaires [7]. La présentation clinique peut se limiter à un état général fébrile, une asthénie ou évoquer un lymphome devant l'association d'adénopathies, d'une splénomégalie et d'un syndrome inflammatoire avec parfois altération drastique de l'état général, ce qui peut masquer et retarder le diagnostic. Parmi les nombreuses localisations possibles de la forme multicentrique (MCMi), les plus fréquentes sont le cou, le médiastin, l'aisselle, l'abdomen et la rate. Une élévation du taux de la CRP, une majoration du taux de cytokines, un dysfonctionnement rénal, une anémie, une thrombopénie, une hypoalbuminémie, une thrombocytose ou une gammaglobulinémie polyclonale peuvent être détectés. Le niveau d'IL-6 dans la majorité des cas est corrélé à la progression de la maladie, tout comme la prise d'inhibiteurs de l'IL-6 à l'amélioration clinique [3,8]. Le scanner multirégional peut révéler des adénopathies abdominales diffuses, hilaires, médiastinales bilatérales avec le plus souvent une hépatosplénomégalie associée et parfois de l'ascite. Le traitement adéquat de la MCM est encore difficile à trouver en raison de l'étiologie mal connue et de l'agressivité de la maladie [3]. Une thérapie systémique est nécessaire et les thérapies par anticorps monoclonaux contre l'IL-6 sont le traitement de première ligne pour tous les patients [3]. Pour les non-répondeurs, d'autres traitements seuls ou en association peuvent réduire ou éliminer les symptômes tels qu'une chimiothérapie, des stéroïdes, des immunomodulateurs, des immunoglobulines intraveineuses ou un traitement ciblant les lymphocytes B (rituximab). Plus récemment, les inhibiteurs de mTOR peuvent être utilisés chez les patients atteints d'MCMi présentant un nombre élevé de cellules pS6 et p4EBP1 positives dans les ganglions lymphatiques [3].

Une tumeur maligne peut être associée à la MC. La variante multicentrique est associée à un risque accru de tumeurs solides et hématologiques, en particulier de lymphome B à grandes cellules ou de sarcome de Kaposi dans la MC associée au KSHV/HHV8. La forme localisée peut être liée, dans environ 15 à 20 %, au sarcome à cellules dendritiques folliculaires et à la fois au lymphome hodgkinien et non hodgkinien [3,5]. Certains patients peuvent également présenter des complications non néoplasiques telles que le pemphigus paranéoplasique et la bronchiolite oblitérante [7].

La MC extra-ganglionnaire et surtout intramusculaire est extrêmement rare. Seuls 10 cas ont été décrits dans la littérature (Tableau 2). La majorité d'entre eux est de sous-type VH avec une nette prédominance féminine (9 : 2) et localisée au niveau de la ceinture scapulaire. L'âge médian au diagnostic est de 24 ans, soit plus jeune que les données de la littérature dans les autres localisations. Seulement

**Tableau 2** Cas publiés de MC intramusculaire.  
Published cases of intramuscular CD.

Cas	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Âge	14 ans	23 ans	48 ans	23 ans	15 mois	31 ans	10 ans	18 ans	28 ans	30 ans	40 ans
Sexe	F	F	F	H	F	H	F	F	F	F	F
Localisation	Deltoïde	Pectoral	Brachial	Deltoïde	Biceps Fémoral	Érecteur du rachis	Triceps Brachial	Péronier latéral	Deltoïde	Région scapulaire	Région glutéale
Taille (cm)	5,5 × 4 × 3	ND	3 × 2 × 1,5	ND	5 × 3 × 2	ND	2,5 × 2,2 × 2	6	5,8 × 4,7 × 3,7	3,5	6,5 × 3,3 × 2,1
Sous- type histolo- gique	ND	ND	ND	ND	VH	VH	VH	VH	VH	VH	VH
Traitement	Large résec- tion	Enucléation	Excision	Excision + radiation postopé- ratoire	Excision	Excision après embolisa- tion	Résection large	Excision	Excision	Excision	Excision
Suivi	Pas de récidive après 3 ans	Pas de récidive après 2 ans	Pas de récidive après 8 ans	Pas de récidive après 4 ans	Pas de récidive après 1 an	Pas de récidive après 2 ans	ND	ND	ND	Pas de récidive après 1 an	Pas de récidive après 1 an
Auteurs	Cohen H., 1957	Zettergren L., 1961	Lattes R., Pachter M.R., 1962	Abell M.R., 1968	Rooney R.C., Pitcher J.D., 1998	Williams H.R., Millner P.A., Coral A., 1998	Fiel-Gan M.D., Voytek T.M., Weiss R.G. et al., 2000	Kazakov D.V., Fanburg- Smith J.C., Suster S., et al., 2004	Hakozaki M., Tajino T., Yamada H. et al., 2010	Rasheed A., Khan A.H., Rasool M., Shafi A., 2014	Notre cas

ND : non disponible ; VH : vasculohyaline.

NA: not available; HV: hyalinovascular.

2 patients ont reçu des traitements complémentaires à la chirurgie et aucune récurrence de la maladie n'a été mise en évidence.

Les examens d'imagerie réalisés dans cette situation montrent en général à l'IRM une calcification arborescente typique dans la lésion (signal T2), un signal iso- à hyper-intense par rapport au muscle squelettique (signal T1) et un rehaussement homogène (signal T1 avec contraste et Gadolinium). Plusieurs études ont mis en évidence une avidité au FDG-PET dans la MC active [9]. Le PET-CT est recommandé pour exclure un lymphome. En effet, une valeur de SUVmax supérieure à 8 peut évoquer une néoplasie lymphomateuse (le SUVmax médian normal est de 3 à 8). Dans certains cas, le FDG-PET/CT peut également être utile pour évaluer l'efficacité du traitement [10].

Face à une masse unique du muscle fessier, plusieurs diagnostics différentiels cliniques peuvent être évoqués en fonction de l'âge, de la présentation clinique et des antécédents du patient. Les plus importants à exclure sont les tumeurs des tissus mous, y compris les sarcomes, les lésions lymphoprolifératives bénignes et malignes ainsi que les métastases de carcinomes ou de mélanome.

Lors de l'analyse microscopique, un mélanome ou carcinome métastatique ainsi qu'un sarcome sont rapidement exclus. Parmi les lésions hématologiques, le contexte clinique du patient, l'évaluation histologique associée aux examens immunohistologiques et si nécessaire aux examens de biologie moléculaire (recherche de clonalité) permettront de trancher entre les lymphoproliférations bénignes et malignes. Dans les pathologies hématologiques bénignes à considérer, citons en plus de la MC, l'hyperplasie lymphoïde réactionnelle et la maladie associée aux IgG4. Cette dernière se caractérise par une infiltration d'un tissu ou d'un organe par une population lymphoplasmocytaire, d'aspect pseudotumoral, volontiers fibrosée.

## Conclusion

La localisation intramusculaire de la maladie de Castleman est exceptionnelle et doit être connue du pathologiste, car sa présentation clinique n'y fait pas penser. Dès lors, lorsqu'un pathologiste analyse une lésion des tissus mous et observe une population lymphocytaire à l'histologie standard, il doit inclure la maladie de Castleman parmi les diagnostics potentiels, en complément des pathologies lymphomateuses et des infiltrats lymphoïdes réactionnels.

## Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

## Références

- [1] Butzmann A, Kumar J, Sridhar K, Gollapudi S, Ohgami RS. A review of genetic abnormalities in unicentric and multicentric Castleman disease. *Biology* 2021;10:251, <http://dx.doi.org/10.3390/biology10040251>.
- [2] Chang KC, Wang YC, Hung LY, Huang WT, Tsou JH, Jones MD, et al. Monoclonality and cytogenetic abnormalities in hyaline vascular Castleman disease. *Mod Pathol* 2014;6:823–31, <http://dx.doi.org/10.1038/modpathol.2013.202>.
- [3] Jeffrey Meideiros L, Cesarman E, Elenitoba-Johnson K, et al. Tumour like lesions with B-cell predominance. In: WHO Classification of Tumours Editorial Board. *Haematolymphoid tumours* [Internet; beta version ahead of print]. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2022 [cited 2023 03 15 (WHO classification of tumours series, 5th ed. vol. 11)] <https://www.tumourclassification.iarc.who.int/chapters/63/283>.
- [4] Sun DP, Chen WM, Wang L, Wang Z, Liang JH, Zhu HY, et al. Clinical characteristics and immunological abnormalities of Castleman disease complicated with autoimmune diseases. *J Cancer Res Clin Oncol* 2021;147:2107–15, <http://dx.doi.org/10.1007/s00432-020-03494-2>.
- [5] Sevilla-Lizcano DB, Frias-Soria CL, Ortiz-Hidalgo C. Castleman disease. *Histopathological and immunohistochemical analysis of 39 cases*. *Gaceta Médica de México* 2017;153.
- [6] Uldrick TS, Polizzotto MN, Yarchoan R. Recent advances in Kaposi sarcoma herpesvirus-associated multicentric Castleman diseases. *Curr Opin Oncol* 2012;24:495–505.
- [7] Dong Y, Wang M, Nong L, Wang L, Cen X, Liu W, et al. Clinical and laboratory characterization of 114 cases of Castleman disease patients from a single centre: paraneoplastic pemphigus is an unfavourable prognostic factor. *Br J Haematol* 2015;169:834–42.
- [8] van Rhee F, Wong RS, Munshi N, Rossi JF, Ke XY, Fossà A, et al. Siltuximab for multicentric Castleman's disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Oncol* 2014;9:966–74, [http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045\(14\)70319-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045(14)70319-5).
- [9] Lee ES, Paeng JC, Park CM, Chang W, Lee WW, Kang KW, et al. Metabolic characteristics of Castleman disease on 18F-FDG PET in relation to clinical implication. *Clin Nucl Med* 2013;38:339–42.
- [10] Akosman C, Selcuk NA, Ordu C, Ercan S, Ekici ID, Oyan B. Unicentric mixed variant Castleman disease associated with Hashimoto disease: the role of PET/CT in staging and evaluating response to the treatment. *Cancer Imaging* 2011;11:52–5, <http://dx.doi.org/10.1102/1470-7330.2011.0011>.