

Dilatations De Bronches Surinfectées Révélant Une Leucémie Lymphoïde Chronique : A Propos D'un Cas

H. Arfaoui¹, S. El hanafy², S. Msika³, C. Belhaj⁴, H. Jabri⁵,
W. Elkhattabi⁶, H. Afif⁷

^{1,2,3,4,5,6,7}Hôpital 20 Aout 1953, CHU Ibn Rochd, Université Hassan II, Casablanca, Maroc

Résumé :

Les atteintes thoraciques de la leucémie lymphoïde chronique (LLC) sont fréquentes, essentiellement d'origine infectieuses, pouvant engager le pronostic vital, plus rarement spécifiques de la maladie. Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 50 ans, dyspnéique et bronchorrhéique chronique depuis 4 ans, admis pour l'aggravation de sa dyspnée et de sa bronchorrhée, avec apparition de lésions cutanées et des adénopathies périphériques et une altération de l'état général. La TDM thoracique a objectivé des foyers de dilatations de bronches cylindriques bilatéraux, des foyers de condensation bilatéraux et des adénopathies médiastinales occupant tous les secteurs. La numération de la formule sanguine a objectivé une hyperlymphocytose avec bicytopénie. Le diagnostic de la leucémie lymphoïde chronique a été retenu par un immunophénotypage sur prélèvement sanguin périphérique, associé à des dilatations de bronches surinfectées.

Motsclés : Leucémie lymphoïde chronique, atteinte thoracique, infections, immunophénotypage, dilatations de bronches.

Introduction:

Les manifestations respiratoires de la leucémie lymphoïde chronique sont fréquentes. Plus de la moitié des patients vont présenter des pathologies pulmonaires au cours de leur suivi, infectieuses ou non infectieuses, mais grevées d'une morbidité et mortalité importantes [1]. Leur prise en charge constitue un challenge diagnostique et thérapeutique [2]. Les complications infectieuses, responsables de 40% de décès [3], nécessitent une antibiothérapie à large spectre. Nous rapportons le cas d'un patient présentant des dilatations de bronches et des foyers de condensations bilatéraux révélant une LLC.

Observation:

Patient âgé de 50 ans, sans habitudes toxiques, sans comorbidités connues, non exposé au tabagisme passif ou autre substance particulière et sans comportement sexuel à risque, connu dyspnéique et bronchorrhéique chronique depuis 4 ans avec des infections respiratoires à répétition depuis 4 ans.

L'histoire de sa maladie est marquée par l'aggravation progressive de sa dyspnée devenant au moindre effort, de sa bronchorrhée devenant purulente, de sifflements thoraciques et des lésions cutanées suintantes

et croûteuses apparues depuis 2 mois (figure 1), le tout évoluant dans un contexte de sensations fébriles et de fléchissement de l'état général.

L'examen clinique a trouvé un patient cachectique (IMC 11,5 kg/m²), fébrile à 38,7 °C, présentant des signes de lutte respiratoire avec une désaturation à 87% à l'air ambiant et une pâleur cutanéomuqueuse. L'examen pleuro-pulmonaire a objectivé des râles sibilants et ronflants bilatéraux diffus, l'examen cutanéomuqueux a retrouvé des lésions ulcérées suintantes et croûteuses au niveau de la face externe de l'avant-bras gauche et de la cheville gauche, l'examen des aires ganglionnaires a trouvé de multiples adénopathies cervicales, inguinales bilatérales infra-centimétriques et une énorme masse au niveau axillaire gauche de 6cm mobile par rapport au plan superficiel et fixe par rapport au plan profond (figure 2), le reste de l'examen somatique était sans particularité.

La radiographie thoracique de face a montré une opacité para-hilaire gauche de type alvéolaire, des images en rails rétro-cardiaque et des infiltrats réticulo-micronodulaires bilatéraux diffus (figure 3).

La TDM thoracique a objectivé des foyers de dilatation de bronches cylindriques bilatéraux, des foyers de condensation au niveau lingulaire, lobaire moyen, fowler gauche et postéro basal bilatéral et des adénopathies médiastinales occupant tous les secteurs (figure 4).

Le patient a été mis sous oxygénothérapie (3l/min), nébulisation au salbutamol, corticothérapie (1mg/kg/J), antibiothérapie à large spectre (ceftriaxone 2g/J + fluoroquinolones 500 mg/J), remplissage (sérum salé 3L/J), kinésithérapie thoracique de drainage et pris en charge sur le plan nutritionnel. Les prélèvements cutanés n'ont pas isolé de germes et l'examen cyto bactériologique des expectorations ainsi que le genexpert dans les expectorations étaient stériles.

La numération de la formule sanguine a objectivé une anémie normochrome normocytaire à 6.5 g/dl, une thrombopénie à 20000/mm³ et une hyperlymphocytose à 35360/mm³. L'immunophénotypage sur sang périphérique a confirmé le diagnostic de la leucémie lymphoïde chronique. Le patient a bénéficié d'une transfusion sanguine de 6 culots plaquettaire et 4 culots globulaires.

L'évolution au cours de son hospitalisation était favorable avec une amélioration clinique et biologique (Hg : 8.4 g/dl, Plaquettes : 45000/mm³, Globules blancs : 15180 /mm³).

Pour stadifier sa leucémie selon le score de BINET, les TDM cervicale et abdomino-pelvienne ont montré de multiples adénopathies latéro-cervicales et sus claviculaires bilatérales, une hépato-splénomégalie et des adénopathies latéro-caves, lombo-aortiques, inguinales et iliaques externes bilatérales.

Le diagnostic retenu était celui d'une leucémie lymphoïde chronique stade C révélée par une surinfection bactérienne de dilatations de bronches.

Le patient a été adressé au service d'hématologie pour prise en charge de sa LLC par immunochimiothérapie selon le protocole FCR (Fludarabine, Cyclophosphamide, Rituximab) étalé sur 6 mois à raison d'une cure chaque 28 jours.

Discussion :

Les atteintes thoraciques de la leucémie lymphoïde chronique (LLC) sont fréquentes, essentiellement d'origine infectieuse, plus rarement spécifique et peuvent intéresser : les bronches, le parenchyme pulmonaire, le médiastin et la plèvre. Leur prévalence en pratique clinique est sous estimée et sous documentée mais dans les séries autopsiques arrivent à 39% à 41% [4]. Les facteurs associés le plus fréquemment à une atteinte thoracique sont la lymphocytose modérée et la forte masse tumorale [5].

L'atteinte broncho-pulmonaire est dominée par l'atteinte infectieuse qui se manifeste à un stade tardif de la maladie, de caractère récidivant, favorisée par l'hypo-gammaglobulinémie, l'insuffisance médullaire,

l'immunodépression iatrogène (chimiothérapie) et demeure la cause principale de décès par LLC, les germes les plus incriminés : pneumocoque, pseudomonas aeruginosa, staphylocoque aureus, bacilles gram négatifs et infections fongiques [5].

L'atteinte bronchopulmonaire spécifique de la LLC est moins documentée et seule l'histologie la confirme, elle se manifeste radiologiquement par des infiltrats interstitiels diffus, des foyers de condensations, des épaissements bronchiques, péri-bronchovasculaires, des septas interlobulaires et des nodules de distribution péri lobulaires, rarement centro-lobulaires ou aléatoires [6].

L'atteinte médiastinale se manifeste par des adénopathies symétriques, non compressives, des chaînes médiastinale antérieure, inter trachéo-bronchique, hilare et mammaire interne, de découverte fortuite lors d'une imagerie thoracique, plus rarement (si compressive) par une toux sèche, dyspnée d'effort, syndrome cave supérieur évoquant le syndrome de Richter [4].

L'atteinte pleurale se manifeste par une pleurésie séro-hématique, séro-fibrineuse, plus rarement une pleurésie chyleuse par compression du canal thoracique par une adénopathie médiastinale, des épaissements pleuraux sont possibles et le diagnostic dans ce cas se fait par biopsie pleurale montrant infiltration lymphocytaire spécifique [7].

Le traitement étiologique dépend du stade de la maladie et peut varier d'une abstention thérapeutique jusqu'à la monochimiothérapie ou la polychimiothérapie (rituximab, fludarabine, cyclophosphamide) [8].

Le Traitement des complications infectieuses repose sur l'antibiothérapie, la perfusion des immunoglobulines intraveineuses polyvalentes 0.4g/kg chaque 3 semaines pendant la période hivernale (IgG inf à 5 g/L) et la vaccination antigrippale, anti-pneumococcique et anti COVID-19 [2].

Le pronostic de l'atteinte thoracique au cours de la LLC dépend essentiellement des complications infectieuses responsables de 50 % de décès, trois facteurs de la sensibilité liées à l'infection sont : une hypogammaglobulinémie totale, des épisodes de neutropénies au cours des chimiothérapies et un déficit immunitaire cellulaire portant sur les lymphocytes T [9].

Conclusion :

Les manifestations thoraciques au cours de la leucémie lymphoïde chronique sont fréquentes, dominées essentiellement par la pathologie infectieuse, pouvant compliquer l'évolution de la maladie ou révéler cette dernière comme le cas de notre patient.

Conflit d'intérêt :

Pas de conflit d'intérêt.



Figure 1 : Lésions ulcérées suintantes et croûteuses au niveau de la face externe l'avant-bras gauche.



Figure 2 : masse polylobée niveau axillaire gauche de 6cm de grand axe.



Figure 3 : Radiographie pulmonaire : opacité para hilare gauche de type alvéolaire, des images en rails rétro-cardiaque et des infiltrats réticulo-micronodulaires bilatéraux diffus.



Figure 4 : TDM thoracique : dilatations de bronches bilatérales avec impactions mucoïdes.

References

1. Wingard JR, Hiemenz JW, Jantz MA. How I manage pulmonary nodular lesions and nodular infiltrates in patients with hematologic malignancies or undergoing hematopoietic cell transplantation. *Blood* 2012;120(9):1791—800
2. A. Bergeron Le point de vue du pneumologue en imagerie des pneumopathies au cours des hémopathies malignes *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle* (2013) 94, 222—226
3. S. Bommart a, A. Bourdin b, A. Makinson c, G. Durand a, A. Micheau a, V. MonninBares a, F. Klein a, H. Kovacsik Les complications infectieuses thoraciques des hémopathies malignes. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle* (2013) 94, 199—207
4. Y. Uzunhana, J. Cadranel b, N. Boissel c, , C. Gardind, B. Arnulf e, A. Bergeronf Les manifestations pulmonaires spécifiques des hémopathies myéloïdes aiguës et des hémopathies lymphoïdes et lymphoplasmocytaires ; *revue des maladies respiratoires* (2010)
5. Ahmed S, Siddiqui AK, Rossoff L, Sison CP, Rai KR. Pulmonary complications in chronic lymphocytic leukemia. *Cancer* 2003;98:1912—7.
6. Heyneman LE, Johkoh T, Ward S, Honda O, Yoshida S, Muller NL. Pulmonary leukemic infiltrates: high-resolution ct findings in 10 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:517—21.
7. Doerr CH, Staats BA, Markovic SN. Chylothorax in chronic lymphocytic leukemia patient. *Am J Hematol* 2002;70 237—40
8. P. Travade Leucémie lymphoïde chronique ; *Hématologie du sujet âgé Rev Mect Interne* 2000; 21 Suppl 2 : 108-11
9. Shroff, G. and Al (2019). Leukemic Involvement in the Thorax, 39(1), 44–61