

HYPERTROPHIE GINGIVALE : PREMIERE MANIFESTATION D'UNE LEUCEMIE AIGUE MYELOIDE

NGOUADJEU DONGHO TSAKEU EVELINE^{1,2,3*}, ESSAMA ENO BELINGA LAWRENCE^{2,4}, OKALLA EBONGUE CÉCILE^{2,3}, LUMA HENRY¹

RESUME

La leucémie aigüe myéloïde est une hémopathie maligne caractérisée par la prolifération des cellules immatures de la lignée myéloïde. Un patient de 48 ans s'est présenté en consultation pour une tuméfaction hémorragique de la gencive, ayant débuté une semaine avant, sans autres signes associés. Dans les antécédents médicaux du patient nous n'avons pas retrouvé une pathologie, ni une prise médicamenteuse chronique. La réalisation d'un hémogramme a permis de noter une hyperleucocytose à 31000 éléments /mm³ de sang, une thrombopénie et la présence des blastes myéloïdes. Au myélogramme, la moelle était très riche grade V, avec 93% de monoblastes. L'immunophénotypage retrouve les marqueurs de la leucémie aigüe myéloblastique. Ce cas montre que l'inflammation de la gencive peut être le premier et même le seul signe révélant une pathologie néoplasique grave.

Mots-clés : hypertrophie gingivale, leucémie aigüe monoblastique

ABSTRACT

GINGIVAL HYPERTROPHY: FIRST MANIFESTATION OF ACUTE MYELOID LEUKEMIA

Acute myeloid leukemia is a malignant hemopathy characterized by the proliferation of immature myeloid cells. A 48 years old patient presented at our service with an isolated hemorrhagic gingival swelling that started one week before the consultation. The patient had no history of chronic illness. Her Full Blood Count showed hyperleucocytosis of 35200 cells/mm³ and myeloid blast cells whereas the bone marrow aspiration showed hypercellularity, grade V and infiltration by 93% of monoblasts. Immuno-phenotyping reveals markers of acute myeloid leukemia. This case is indicative of the fact that gingival inflammation can be the first and only sign of a severe neoplastic disease

Keywords: Gingival hypertrophy, acute monoblastic leukemia

INTRODUCTION

La leucémie aigüe est une conséquence d'une prolifération clonale et maligne de la cellule souche hématopoïétique, selon la différenciation de cette cellule, la leucémie sera soit myéloïde (LAM), soit lymphoblastique (LAL) [1]. La leucémie se caractérise par l'accumulation dans la moelle osseuse, le sang périphérique ou les autres tissus, de cellules hématopoïétiques immatures avec arrêt de la maturation. Les symptômes sont en rapport avec les signes de la défaillance médullaire [1]. En dépit des importants progrès réalisés dans le diagnostic, la compréhension de leur pathogénie et de leur traitement, ces maladies, dont la mortalité reste élevée, continuent d'être source d'anxiété et de souffrance pour le patient. Le polymorphisme clinique de cette pathologie peut expliquer des circonstances de découverte par d'autres spécialités comme l'odontologie.

CAS CLINIQUE

Mr K.J. de race noire, âgé de 48 ans célibataire sans enfant, s'est présenté en consultation à l'hôpital Général de Douala pour une hypertrophie de la gencive saignante depuis trois jours lors du brossage des dents. Il ne déclare aucune pathologie chronique, et aucun traitement en cours. L'alimentation devenait

1Service de Médecine interne-Hôpital Général de Douala

2Faculté de Médecine et des Sciences Pharmaceutiques de l'Université de Douala

3Laboratoire de Biologie Clinique-Hôpital Général de Douala

4Service d'odonto-stomatologie Hôpital Général de Douala

Auteur correspondant : NGOUADJEU DONGHO T.E. BP 4658 DOUALA CAMEROUN. Tel +(237) 96212836 Email : ngouadjeue@yahoo.fr

difficile et le brossage des dents impossible.

Lors de la consultation initiale, la température était à 38°C, le pouls à 98 pulsations /min, le poids à 97kg. L'état général était conservé, les conjonctives colorées. Il ne présentait ni ictère, ni œdèmes des membres inférieurs.

L'examen l'exo buccal a mis en évidence une légère tuméfaction génienne gauche, des ganglions sous mandibulaires bilatéraux et symétriques. L'examen clinique endobuccal révèle une importante hypertrophie gingivale maxillaire et mandibulaire (Figure 1a).



Figure 1a: hypertrophie gingivale maxillaire et mandibulaire lors de la 1ère consultation

La gencive était inflammatoire, lisse, de consistance molle, douloureuse, saignant spontanément et recouvrant les dents. Elle était recouverte d'un enduit fibrineux, et l'indice de plaque (IP) de Loe et Silnees était à un (Figure 1b). Le patient présentait des caries sur les dents 26 et 27. Il n'y avait pas d'anomalie sur la langue, le palais, le pharynx et les articulations temporo mandibulaires. Le reste de l'examen clinique n'a pas mis en évidence d'autres signes significatifs.

Sur la base de l'examen clinique, et en l'absence d'antécédents évocateurs d'une cause précise, ce cas laisse penser à une hyperplasie gingivale inflammatoire. En absence d'étiologie locale, l'avis de l'hématologue a été demandé. Un bilan comprenant l'hémogramme, les sérologies virales (rétrovirales, hépatite B), le bilan rénal, hépatique et l'exploration de la coagulation a été demandé.

L'hémogramme met en évidence des globules blancs à 35200/mm³, un taux d'hémoglobine de 11,5 g/dl normochrome normocytaire, les plaquettes à 65000/mm³.

L'examen microscopique du frottis sanguin périphérique a révélé la présence de 83% de blastes de la lignée granuleuse avec une chromatine fine et des noyaux ayant des formes diverses.



Figure 1b: hypertrophie gingivale maxillaire et mandibulaire trois jours après la consultation

Le résultat du frottis sanguin a motivé la réalisation d'un myélogramme qui montre une moelle très riche grade V, avec 93% de blastes de la lignée myéloïde, en faveur d'une leucémie aigue myéloblastique type 5 de la classification FAB [2,3,4].

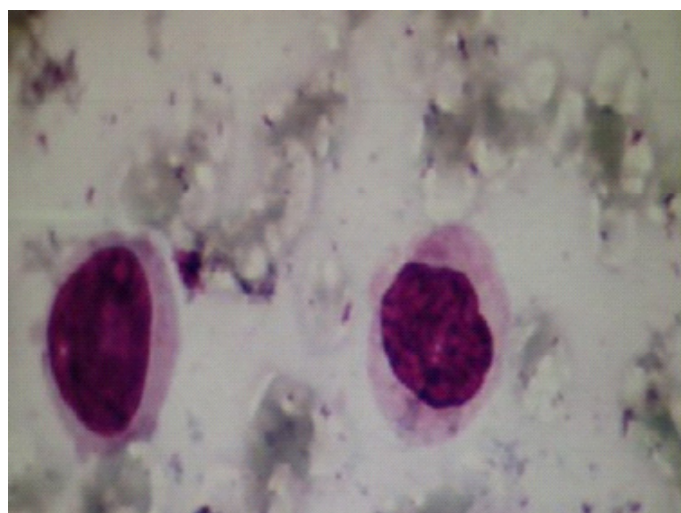


Figure 2: aspect au frottis du sang périphérique après coloration au May - Grunwald Giemsa (x100)

L'immunophénotypage a révélé des blastes exprimant les marqueurs d'immaturité CD34 et HLA-DR, le marqueur CD36 ainsi que les marqueurs de différenciation myéloïdes, myéloperoxidase intracytoplasmique, CD33 et CD11c.

Par ailleurs : l'acide urique était augmenté à 112 mg/l, la CRP positive à 200mg/l, la Lactico-déshydrogénase augmentée à 1644 UI/l (N< 400 UI/l). Les transaminases étaient dans les normes ainsi que

les tests d'exploration de la fonction rénale. Le temps de saignement était allongé à 11 minutes et la vitesse de sédimentation accélérée à 140 mm à la première heure. La sérologie VIH était négative. Le diagnostic de leucémie aigüe myéloblastique type 5 a été posé.

Des bains de bouche à base de Chlorhexidine diluée dans de l'eau ont été débutés. Une évaluation après cinq jours de traitement buccal local montre une gencive hypertrophique recouvrant toutes les dents.

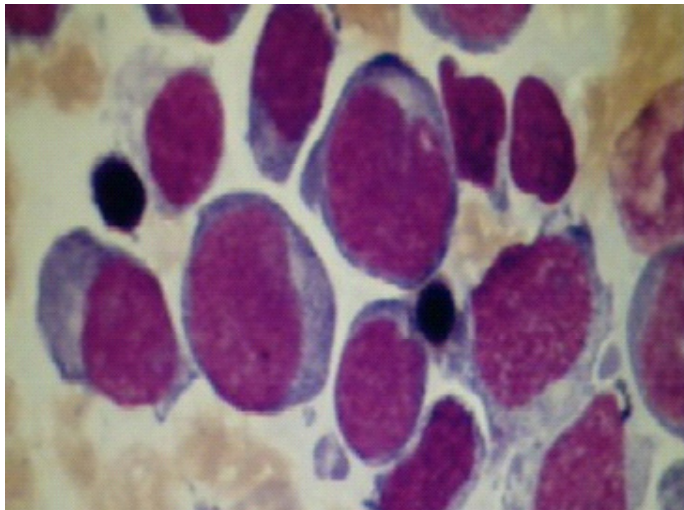


Figure 3: aspect au myélogramme après coloration au May –Grunwald Giemsa(x100)

Un traitement à visé palliative a été instauré à base de l'hydroxy urée et de la cytarabine en raison de l'absence d'une bonne couverture sanitaire et de notre plateau technique réduits. Le patient a été ensuite évacué au Maroc.

DISCUSSION :

Nous avons présenté le cas d'un patient camerounais venu consulter pour hypertrophie gingivale associée à un saignement, chez qui un diagnostic de LAM 5 a été posé.

L'hypertrophie gingivale a été très souvent associée à divers facteurs notamment à l'inflammation, la prise de certains médicaments, les conditions génétiques et les maladies systémiques graves [5,6,7].

L'hypertrophie gingivale inflammatoire est la forme la plus rencontrée ; elle se caractérise par un gonflement ou de l'œdème, une rougeur et une tendance aux saignements au sondage parodontal. La plaque dentaire est le principal facteur local associé à ce type de tuméfaction. Notre patient avait un indice de plaque relativement faible (IP= 1).

Dans le cas de tuméfactions d'origine médicamenteuse, les gencives sont roses, fermes et lobulées. Divers types de médicaments peuvent en être la cause. La liste inclut les immunosuppresseurs, les anticonvulsivants et les inhibiteurs calciques. Dans notre cas le patient n'avait pas d'antécédents médi-

camenteux.

La fibromatose gingivale héréditaire est une tuméfaction gingivale fibreuse rare, d'étiologie inconnue. Cet état est également désigné par les noms de gingivomatose, éléphantiasis, fibromatose idiopathique, hyperplasie gingivale héréditaire et fibromatose familiale congénitale. Des antécédents familiaux existent dans ce cas et l'hyperplasie se manifeste très tôt, au moment de l'éruption des dents primaires ou permanentes [7].

En dehors de ces étiologies, l'hypertrophie gingivale comme manifestation orale des leucémies aigües a été décrite par plusieurs auteurs [8,9]. En effet, elle a été retrouvée dans 66,7% des cas de LAM5, 18,5% des cas de LAM4 [8].

L'hypertrophie gingivale a été fortement corrélée à l'infiltration gingivale par les cellules leucémiques chez tous les patients souffrant de leucémie aigüe myéloïde dans l'étude de Sri Kennath et collen 2012 [10]. Elle a également été retrouvée comme manifestation initiale de la Leucémie aigüe dans certaines études [11,12].

En Afrique, un cas de LAM5 avec hypertrophie de la gencive a été également décrit par des auteurs sénégalais chez un patient de 31 ans. Mais ce cas ne présentait pas de saignement au niveau de la gencive. La splénomégalie était présente ainsi qu'une mastocytose [13]. Les leucocytes étaient à 35200 éléments /mm³ avec 83 % de blastes dans le sang. Pour l'auteur tunisien [14], il existe une blastose sanguine dans les LAM dans 90 % des cas.

L'immunophénotypage a retrouvé les marqueurs de l'immaturation des cellules (CD 34), de la lignée myéloïde (CD 33) et des marqueurs monocytaires (CD 11c) en accord avec les données de la littérature [1,13]. Nous convenons donc avec ces auteurs que la place de l'immunophénotypage dans le diagnostic de la LAM n'est plus contestée. [1,15]

L'augmentation des LDH a été également notée par les auteurs sénégalais [13]. Cette observation nous permet de noter comme l'auteur français que la présentation clinique d'une leucémie aigüe, sous la forme d'une gingivite au premier plan, est une forme rare à ne pas méconnaître. Il est de bonne pratique médicale de faire un bilan sanguin incluant une NFS devant une gingivite.

CONCLUSION

La tuméfaction gingivale peut être le signe révélateur d'une leucémie aigüe myéloblastique. Ce cas permet de rappeler aux dentistes que les pathologies générales peuvent avoir des manifestations bucco dentaires. La concertation pluridisciplinaire doit être la règle pour ne pas retarder le diagnostic et la prise en charge de ces maladies.

Contribution des auteurs : Ngouadjeu Dongho T.E a initié et rédigé l'article. Essama Lawrence et ceci-

leOkalla ont participé à la rédaction de l'article. Luma Henri a supervisé l'article.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Borji W, Jouabli M, Ben Lakhal F, Jeddi R, Hafsia R
l'immunophénotypage des leucémies aiguës myéloïdes de l'adulte : quelle valeur pronostique ? La Tunisie Médicale 2012 ; 90(08) :602-605

RÉFÉRENCES

1. Passweg J.R, Beris P, Chalandon Y, Mathes T, Aapro M.S, Plan P-A . Les leucémies aiguës . Rev Med Suisse 2008 ; 4 :1272-1278.
2. Lafon A, Belangeon T, Ahossi V, Larras P, Perrin D, Leucémie Aigüe Myéloïde : Le tableau Clinique est parfois trompeur Med Buc Chir Buc 2010 ;16 :177-181
3. Austin H, Delzelle, Cole p. Benzene an Leukemia. A review of the litterature and a riskassessment. Am J Epidemiol 1988 ;127 :419-39
4. Imbert M. Place du biologiste dans le diagnostic et le suivi des leucémies aiguës. Rev Fr Lab 2002 ; 344 :67-9
5. Carranza FA, Hogan EL. Gingival enlargement. In: Newman MG, Takei H, Carranza FA. Carranza's clinical periodontology. 10th ed. St Louis (MO): Saunders-Elsevier; 2006. p. 373-90.
6. Kamath G, Chikkaiah U. Un défi diagnostique mettant en cause une tuméfaction gingivale macroscopique. J Can Dent Assoc 2010 ; 76 :a46_f
7. Yadav V.S, Chakraborty S, Tawari S, Sharma R.K. An unusual case of idiopathic gingival fibromatosis-Contemp. Clin Dent 2013; 4(1): 102-104
8. Cooper CL, Loewen R, Shore T. Gingival hyperplasia complicating acute myelomonocytic leukemia. J Can Dent Assoc. 2000;66:78-9.
9. Silva Santos P.S, Fontes A, Andrade F, Sousa C.O.M. Gingival leukemic infiltration as the first manifestation of acute myeloid leukemia . Otolhead and Neck Surgery, 2010 ;143 : 465- 466
10. Sri Kennath J. A, Sonika V, Shaheen A, Sri Senanath J. A. A clinical and fine needle aspiration cytology study of gingiva in acute leukemia, Dent Res J (Isfahan). 2012 ; 9(1): 80-85.
11. Patil S, Kalla N, Ramesh DN, Kalla AR. Leukemic gingival enlargement: A report of two cases. Arch O-rofac Sci. 2010;5:69-72.
12. Demirer S, Ozdemir H, Sencan M, Mrako I. Gingival hyperplasia as an early diagnostic oral manifestation in acute monocytic leukemia: A case report. Eur J Dent 2007;1:111-4
13. Samba Diago N.F, touré Fall A.O, Fall F, Diop T.M. Leucémie aigüe monoblastique (LAM5) et mastocytose systémique : une association rare. Hématologie 2008 ; 14 (6) :467-71
14. Braham-Jmili N, Sendi-Senana H, Khelif A, Saad A. Leucémies aiguës myéloïdes en Tunisie : caractéristiques épidémiologiques et cliniques et classification OMS. Journal Africain du Cancer 2010 ; 2(1) :25-32
15. Ben Salah N, Gouider E, Aounallah Skhiri H, El