

Leucémie myéloïde chronique : à propos de 42 cas

LAZRAK F, SKALI H, AOURARH S, AIT AMEUR MUSTAPHA, CHAKOUR MOHAMED.

Laboratoire d'Hématologie, Hôpital Militaire Avicenne, CHU Med VI. Marrakech,

INTRODUCTION

La leucémie myéloïde chronique (LMC) constitue la principale néoplasie des syndromes myéloprolifératifs. Elle est caractérisée par la présence du chromosome Philadelphie, résultant de la translocation réciproque entre les bras longs des chromosomes 9 et 22, dont la conséquence est le gène de fusion BCR-ABL codant pour une protéine de fusion, dont l'activité kinase est active. Elle a une incidence de 1 à 2 cas pour 100 000 adultes. Elle représente environ 15% des cas de leucémie nouvellement diagnostiquées chez l'adulte. L'objectif de notre étude, est d'établir le profil épidémiologique, clinique et cytologique de la LMC, en rapportant l'expérience du Laboratoire d'Hématologie de l'Hôpital Avicenne (HMA) de Marrakech.

MATERIELS ET METHODES

Notre travail consiste à une étude rétrospective descriptive menée au sein de service d'hématologie biologique de l'HMA de Marrakech sur une période de 6 ans et 5 mois allant du Janvier 2013 à Mai 2019, à propos de 42 cas suivis pour une LMC.

RESULTATS

La moyenne d'âge dans notre étude était 42 ans, avec des extrêmes de 27 et 57 ans. Le sex-ratio était de 3. Le motif de consultation le plus fréquent était la splénomégalie (90%) soit isolée, soit associée à une altération de l'état général et/ou un syndrome hémorragique et/ou des thromboses. Tous les patients ont été diagnostiqués à la phase chronique. La numération formule sanguine (NFS) a montré : une hyperleucocytose dépassant 20 G/l chez tous nos patients, associée à une anémie normochrome normocytaire dans 96% des cas, à une thrombocytose dans 14% des cas. Tous les patients avaient une myélémie sur frottis sanguin, variant entre 57 et 88% avec un taux de blastes inférieur à 5%. Tous les patients ont bénéficié d'un myélogramme, qui avaient révélé une hyperplasie de la lignée granuleuse (74- 90%), avec présence de nombreux mégacaryocytes dystrophiques (Figure 1). Une étude cytogénétique a été réalisé chez 54% des cas et qui a mis en évidence le chromosome Philadelphie, confirmant ainsi le diagnostic de la LMC chez ces patients.

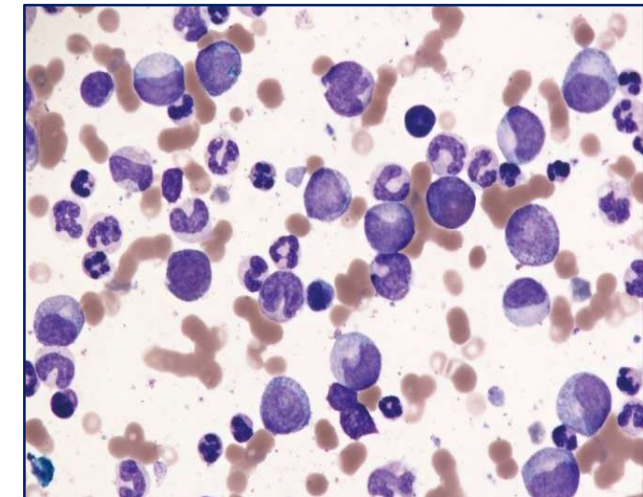


Figure 1: Myélogramme d'une LMC à la phase chronique, (x20)

DISCUSSION

La LMC représente 14% des leucémies de l'adulte. Le taux d'incidence mondiale de cette pathologie est de 1 cas/an/100 000 habitants, sans différence significative entre les différents pays. Son incidence en France est de 1,5 nouveaux cas/an /100 000 habitants avec une moyenne de 600 nouveaux cas par an.[3] L'âge moyen et le sex-ratio ont été similaires à la majorité d'études [3,4]. Dans 30% à 40% des cas, la LMC est découverte fortuite [5]. L'histoire naturelle de la LMC comprend trois phases évolutives : une première phase dite chronique, pauci-symptomatique, suivie d'une deuxième phase, caractérisée par une accélération de la maladie, et enfin une troisième phase, appelée la transformation aigue, prenant l'aspect d'une leucémie aigue secondaire. Tous nos patients ont été diagnostiqués à la phase chronique et avaient une hyperleucocytose, concordant avec les données de la littérature [3,6,7]. Selon la littérature, l'anémie n'est pas fréquemment retrouvée (<50%) [8]. Pourtant, nos patients avaient une anémie dans 96%, cela peut être expliqué par le retard diagnostique. Les résultats du frottis sanguin et du myélogramme étaient similaires à ceux rapportés dans la littérature [9]. Le diagnostic de la LMC repose sur l'orientation clinique, hématologique et cytogénétique. Le caryotype a été réalisé chez 54% de nos patients et a mis en évidence le chromosome Philadelphie (Ph). Cette anomalie cytogénétique est observée dans 95% des cas selon les données de la littérature [3]. La biologie moléculaire joue un rôle primordial dans l'identification la transcription BCR- Abl [10]. La nécessité de compétence et de plateau technique sophistiqués, ainsi que le cout élevé de ces examens (cytogénétique et moléculaire), ont limité leur réalisation chez nos patients.

CONCLUSION

Dans notre contexte, la confirmation des SMP reste difficile, vue la nécessité de plateau technique développé. Le diagnostic est basé sur les données de l'examen clinique, de l'hémogramme, de l'histologie et parfois les données cytogénétiques.

REFERENCES

1. Jolynn Sessions . Chronic myeloid leukemia in 2007. Am J Health-syst 2007 vol(64) suppl 15
2. Corberand JX. Syndromes myéloprolifératifs: Présentation Clinique et aspect biologique. Feuille de biologie 2000 ;237 :5-18
3. Leguay T, Mahon F-X. Leucémie myéloïde chronique. Encyclopédie médico-chirurgicale hématologie 2, 2005, 187-205.
4. Frazer R, Irvine A-E, McMullin M-F. Chronic myeloid leukemia in the 21st century, Ulster med J 2007; 76(1) 8-17
5. Pignon J-M. Leucémie myéloïde chronique : données récentes. Rev française des laboratoires octobre 1997, Vol 1997 N°296, P7-76
6. PERON G; PIGNON B; EVRARD I et al. Hémorragie maculaire bilatérale : mode de révélation d'une leucémie myéloïde chronique Bulletin des sociétés d'ophtalmologie de France .DA 1994 ;vol 94.n° 8-9 ;pp :721-25.
7. Speck B, Bortin MM, Champli Ret al.Allogenic bone – marrow
8. KANTARJIAN H., DEISSEROTH A., KURZOCK R., ESTROV Z., TALPAZ. Chronic myelogenous leukemia: a concise update. Blood, 1993, 82 : 691-703.
9. Hughes TP, Goldman JM, Chronic myeloid leukemia. In Hoffman R, Benz EJ Jr, Shattil SJ eds. Hematology. Basic principles and practice . Newyork Churchill Livingstone, 1991:854-
- 10.Tchirkov A. Giollant M. Tavernier E, Briançon G. et al Interphase cytogenetics and competitive RTPCR for residual disease monitoring in patients with chronic myeloid leukemia during interferon-alpha therapy, Brit J Haematol 101 (1998) 552-557.