

Toux productive et perte pondérale

En suivant les rails du tram

Amélie Burri^a, Valentina Garelli^b, Nicolas Petitpierre^b

^a Service de Médecine interne, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois CHUV, Lausanne

^b Service de Pneumologie, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois CHUV, Lausanne

Présentation du cas

Il s'agit d'une patiente de 73 ans qui développe depuis trois mois une toux incoercible accompagnée d'expectorations abondantes, présente jour et nuit mais augmentant en position couchée. Elle décrit aussi une dyspnée progressive, actuellement de stade II selon NYHA (New York Heart Association), et ne signale pas d'état fébrile.

La patiente est connue pour une dénutrition protéino-calorique, une ostéoporose et une rectocolite ulcéro-hémorragique (RCUH) depuis 30 ans, actuellement contrôlée par le traitement. Elle a été victime d'une dissection carotidienne avec un accident ischémique transitoire en 2011 et d'un accident de la voie publique entraînant un traumatisme crânien sévère et des séquelles neurologiques (troubles de la marche, tremor) en 1975. Son traitement habituel est le suivant: clopidogrel, simvastatine, lévétiracétam, mésalazine, thiamine, alprazolam.

A l'examen clinique, la patiente a un indice de masse corporelle à 18 kg/m². La saturation en oxygène est de 95% à l'air ambiant. L'auscultation pulmonaire révèle quelques râles fins et des ronchi diffus.

1) Lequel de ces examens ne fait pas partie du bilan initial?

- a) Radiographie du thorax
- b) Cultures d'expectorations
- c) Fonctions pulmonaires
- d) Bronchoscopie

Cette patiente non tabagique présente une toux chronique. La première étape est de rechercher une cause médicamenteuse, en particulier un traitement par un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC). Nous ne relevons aucun argument clinique suggérant un écoulement postérieur ou un reflux gastro-œsophagien. Un traitement d'épreuve par inhibiteur de la pompe à proton n'a pas amélioré la symptomatologie. A part la toux, nous n'avons pas d'élément pour un asthme. Une radiographie du thorax est effectuée, qui met en évidence un infiltrat interstitiel et alvéolaire basal droit avec un bronchogramme aérique (fig. 1).

La spirométrie est dans la norme, sans syndrome obstructif, mais la patiente tousse beaucoup durant les manœuvres.

En raison de la bronchorrhée, une culture des expectorations est demandée, qui retrouve de la flore oro-pharyngée.

La bronchoscopie ne fait pas partie du bilan initial de la toux chronique.

Au vu de la symptomatologie et des infiltrats radiologiques, le diagnostic de pneumonie communautaire est suspecté et un traitement de cefuroxime (250 mg 2x/j pendant 10 jours) est introduit.

Trois semaines plus tard, la patiente décrit une diminution de la toux mais reste gênée par des quintes, surtout nocturnes. La radiographie est répétée. Elle montre des opacités nouvelles et des images en «rails de tram» (fig. 2).

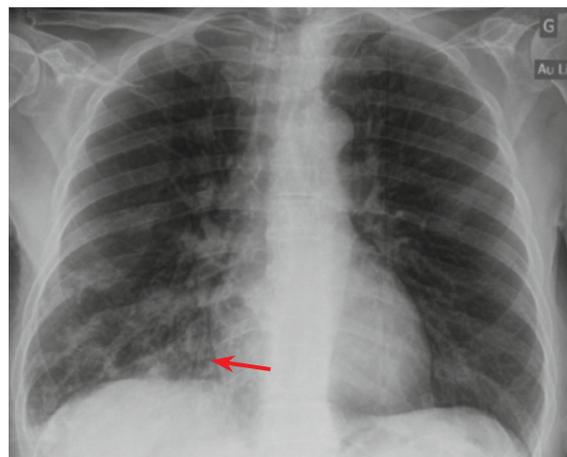


Figure 1: Infiltrat interstitiel et alvéolaire basal droit, présence d'un bronchogramme aérique (flèche).

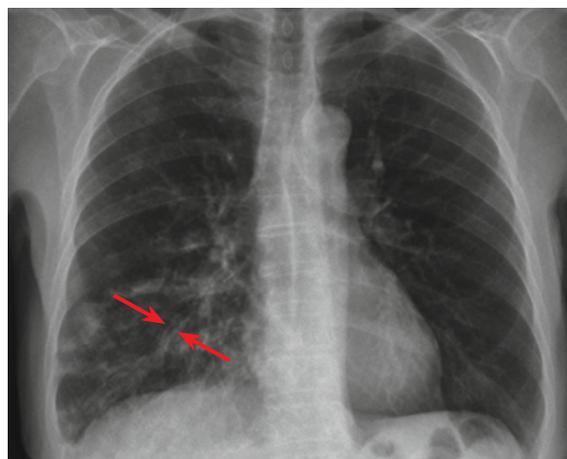


Figure 2: Petits infiltrats alvéolaires au niveau basal droit, avec image en «rails de tram» (flèches).

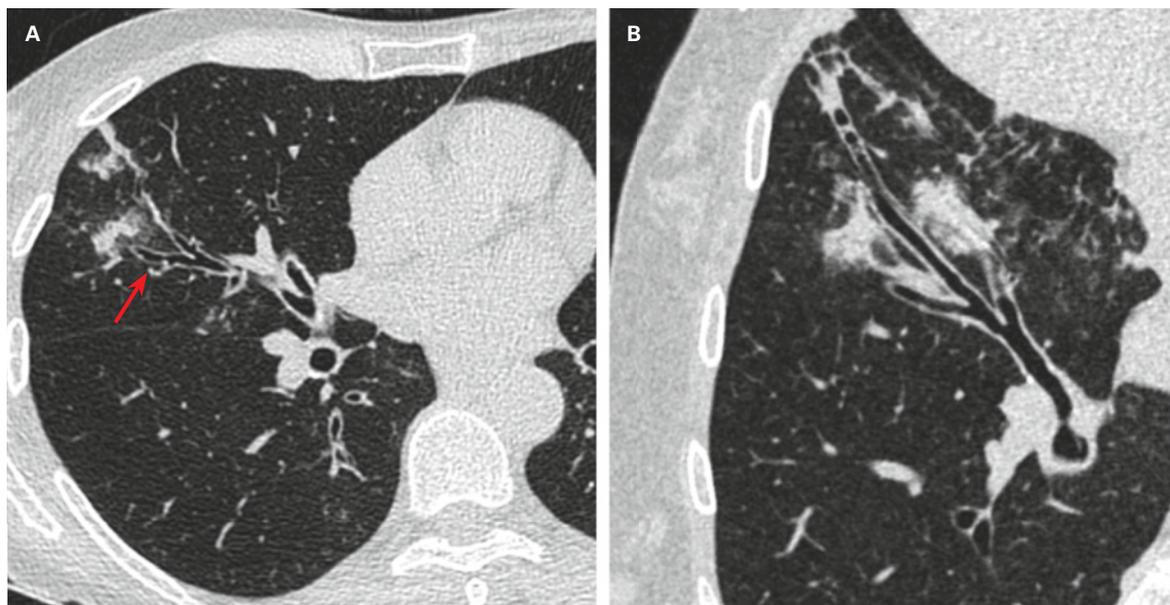


Figure 3: Scanner thoracique: bronchectasies (flèche) et infiltrats péribronchiques.
A: Coupe axiale. **B:** Reconstruction dans l'axe d'une bronche.

Ces images font suspecter des bronchectasies. Un scanner thoracique est réalisé, qui confirme la présence de bronchectasies associées à des infiltrats au niveau du lobe moyen et inférieur droit (fig. 3).

2) Lequel de ces examens ne fait pas partie du bilan initial des bronchectasies?

- a) Tb-spot et culture de mycobactéries
- b) Dosage des immunoglobulines G (IgG) sériques
- c) Dosage sérique des immunoglobulines E (IgE) totales et des précipitines aspergillaires
- d) Recherche de mutation du gène CFTR (Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator)

La bronchectasie est définie comme une dilatation permanente d'une bronche. Le diagnostic est retenu, sur un scanner thoracique à haute résolution, en présence d'un diamètre interne de la bronche plus grand que le diamètre du vaisseau qui l'accompagne. Le bilan demandé dépend de la présentation clinique [1].

Face à des bronchectasies diffuses, nous évoquons chez cette patiente les diagnostics différentiels suivants: une immunodéficience primaire ou secondaire (hypogammaglobulinémie primaire, infection par le virus de l'immunodéficience humaine [HIV]), des séquelles d'une pathologie infectieuse respiratoire, une infection à mycobactéries atypiques, une association avec une maladie de système (polyarthrite rhumatoïde, Sjögren, etc...) ou avec une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI).

Une aspergillose broncho-pulmonaire allergique, peu vraisemblable en l'absence d'antécédent d'asthme, sera tout de même recherchée.

Une maladie génétique (mucoviscidose, dyskinésie ciliaire primitive) semble moins probable compte tenu de l'âge et de l'absence de symptomatologie oto-rhino-laryngologique ou digestive associée.

Le bilan effectué comprend un dosage des IgG et leurs sous-classes, un Tb-spot, un test HIV, les IgE totales et spécifiques pour *Aspergillus fumigatus*, les précipitines aspergillaires, ainsi qu'un bilan auto-immun et microbiologique.

L'ensemble de ces examens est normal, y compris les cultures d'expectorations, qui resteront négatives (bactéries classiques, mycobactéries et champignons). Devant la persistance des symptômes et des infiltrats pulmonaires malgré un traitement antibiotique, une bronchoscopie est effectuée, qui révèle une muqueuse trachéale et bronchique très inflammatoire avec des sécrétions muco-purulentes abondantes (fig. 4).

La répartition cellulaire du lavage broncho-alvéolaire (LBA) montre une prédominance neutrophilique (33%). A la culture du LBA, on retrouve une flore oro-pharyngée (10^3 germes/millilitre) et dans l'aspiration bronchique, un *Serratia marcescens*, motivant une tentative de traitement par sulfaméthoxazole/triméthoprime pendant 3 semaines. Une culture de mycobactéries est demandée, qui restera négative.

Deux mois plus tard, la toux a diminué, mais n'a pas complètement disparu. L'auscultation pulmonaire et les fonctions pulmonaires sont inchangées.

Quelques jours plus tard, la patiente présente un premier épisode d'hémoptysies (5-6 cuillères à soupe). Elle signale, de plus, une perte pondérale sans trouble du transit associé.

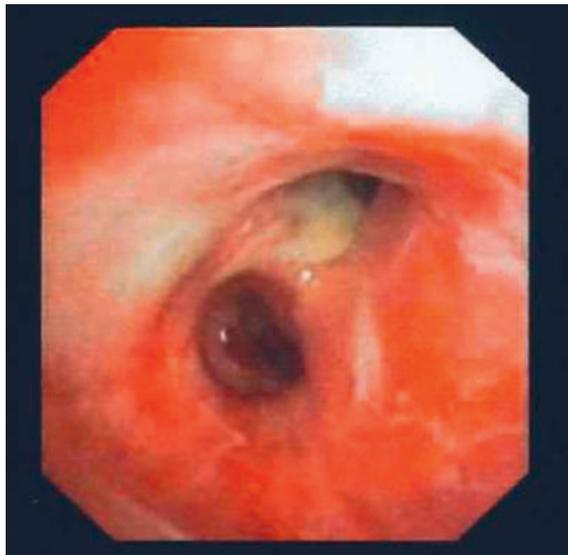


Figure 4: Bronche souche droite: muqueuse très inflammatoire avec des sécrétions muco-purulentes revenant du lobe supérieur droit.

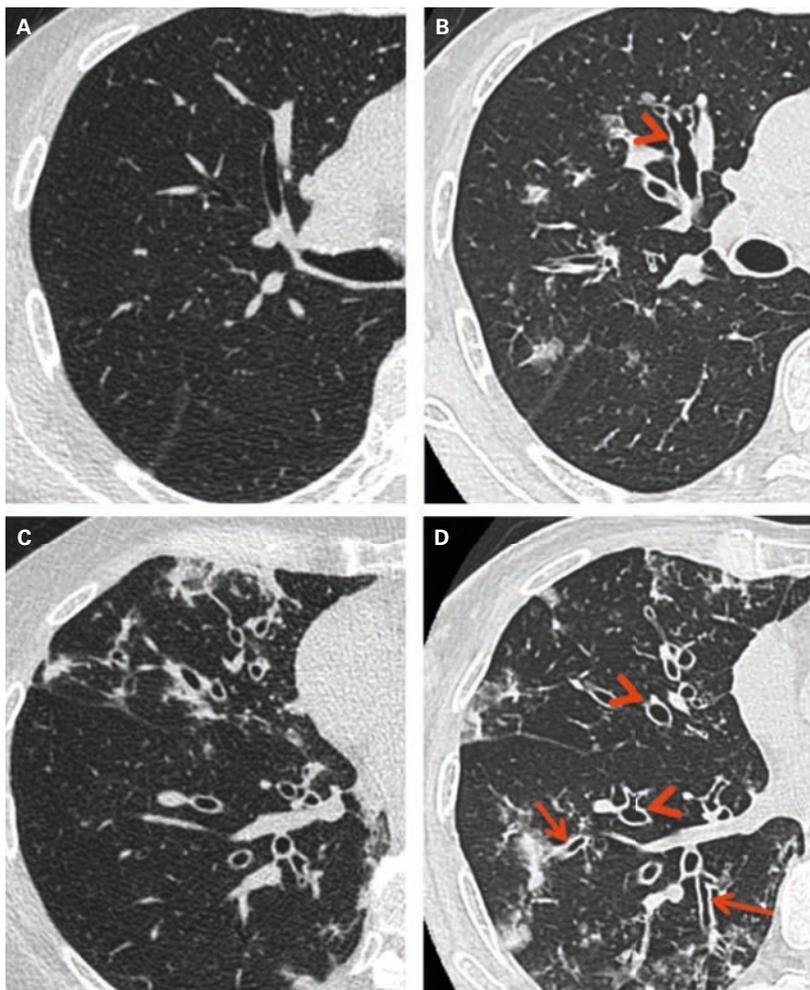


Figure 5: A/C: premier scanner thoracique, B/D: deuxième scanner 3 mois plus tard (mêmes niveaux de coupe). Apparition de nouvelles bronchectasies (flèches), progression des bronchectasies (tête de flèche). On note par ailleurs des épaissements des parois bronchiques et des infiltrats alvéolaires.

Le scanner thoracique, réalisé en urgence en raison des hémoptysies, met en évidence une progression des bronchectasies, associée à de multiples infiltrats alvéolaires (fig. 5).

En résumé, nous sommes face à une progression rapide des bronchectasies, l'aspect macroscopique évoque une inflammation chronique et le bilan étiologique habituel est sans particularité.

3) Quel diagnostic suspectez-vous en premier lieu?

- a) Une infection pulmonaire à mycobactéries atypiques
- b) Une mucoviscidose
- c) Des bronchectasies secondaires à la RCUH
- d) Une aspergillose broncho-pulmonaire allergique

Une progression aussi rapide de bronchectasies est tout à fait inhabituelle. Après avoir raisonnablement exclu une infection, une immunodéficience ou une connectivite, nous retenons le diagnostic de bronchectasies secondaires à la RCUH. Une atteinte bronchique liée à une MICI, alors qu'il n'y a aucun signe d'activité de la maladie au niveau intestinal, est un phénomène connu [2].

4) Quel traitement proposez-vous?

- a) Corticothérapie systémique puis corticostéroïdes inhalés
- b) Corticoïdes inhalés seuls
- c) Mésalazine
- d) Infliximab

Nous débutons une corticothérapie par prednisone (30 mg/j) associée à une prophylaxie de l'ostéoporose et de la pneumonie à *Pneumocystis jiroveci*.

Deux mois plus tard, l'évolution est bonne avec amendement de la toux et une reprise pondérale, permettant le sevrage progressif de la prednisone.

En parallèle, un traitement de corticoïdes inhalés est instauré (budésonide 400 µg 2x/j), dans l'espoir qu'il facilite le sevrage de la corticothérapie systémique.

Discussion

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) ont de nombreuses manifestations extra-intestinales, principalement articulaires, oculaires et cutanées.

Bien qu'il semble y avoir une prévalence élevée d'anomalies fonctionnelles ou radiologiques subcliniques [3, 4], les atteintes respiratoires symptomatiques sont rares. Il y a une grande variété de lésions et de manifestations cliniques. Tout le système respiratoire peut être atteint: les voies aériennes, de la trachée aux bronchioles, le parenchyme pulmonaire, la plèvre et la vas-

Correspondance:
Dr Amélie Burri
Service de Médecine Interne
CHUV
CH-1011 Lausanne
amelie.burri[at]chuv.ch

cularisation pulmonaire. L'inflammation des voies aériennes est l'atteinte la plus fréquente, et peut évoluer vers des bronchectasies, des sténoses sévères ou une bronchiolite.

Les atteintes bronchiques sont plus fréquemment associées à la RCUH qu'à la maladie de Crohn.

Outre les atteintes directement attribuables à la maladie inflammatoire, on peut aussi rencontrer des effets secondaires pulmonaires du traitement comme une infection opportuniste ou une pneumopathie interstitielle.

80 à 85% des patients développent des symptômes respiratoires après le diagnostic de la MICI. Les manifestations respiratoires peuvent être la présentation initiale de la maladie, mais elles peuvent aussi survenir des années après le diagnostic, voire même chez des patients en rémission. L'apparition d'une atteinte respiratoire après une colectomie a souvent été décrite.

La physiopathologie n'est pas complètement élucidée, mais est probablement en lien avec l'origine embryonnaire commune de l'épithélium respiratoire et colique (cellules à mucus et des glandes sous-muqueuses).

Réponses aux questions:

Question 1: d. Question 2: d. Question 3: c. Question 4: a.

L'essentiel pour la pratique

Chez les patients atteints de MICI, en plus des manifestations extra-intestinales habituelles, il faut penser aux complications pulmonaires, en particulier aux atteintes trachéo-bronchiques. Ces complications pulmonaires peuvent survenir alors que la maladie digestive est quiescente, ou après une colectomie. Cela rend le rapprochement entre les deux maladies parfois difficile. Il est important de repérer les bronchectasies secondaires aux MICI, car une corticothérapie peut entraîner une excellente réponse.

Concernant la prise en charge, les corticostéroïdes représentent le traitement de premier choix, contrairement aux autres formes de bronchectasies. Ils sont en général administrés par voie systémique avec un relais de corticoïdes inhalés à hautes doses.

Dans les atteintes plus légères, les corticoïdes inhalés peuvent suffire.

En plus du traitement anti-inflammatoire, la prise en charge habituelle des bronchectasies est nécessaire: physiothérapie de drainage bronchique, éventuellement à l'aide d'aérosols de NaCl, immunisations contre la grippe saisonnière et le pneumocoque, traitement précoce et prolongé des infections bronchiques. L'azithromycine, souvent utilisée dans les bronchectasies d'autres origines, n'a pas été spécifiquement étudiée dans cette population. Elle est parfois prescrite empiriquement en cas d'exacerbations répétées.

Le pronostic est en général bon mais il existe des atteintes pulmonaires cortico-résistantes. Les options thérapeutiques sont alors limitées. Des lavages bronchiques avec de la méthylprednisolone ont été décrits. Il semble que l'effet des traitements immunosuppresseurs classiques des MICI (azathioprine, mercaptopurine et méthotrexate) soit mitigé.

Disclosure statement

Les auteurs n'ont déclaré aucun lien financier ou personnel en rapport avec cet article.

Références

- 1 Espinosa, V, Rochat T, Bronchiectasies chez l'adulte: recherche d'une étiologie. Rev Med Suisse. 2013;9(407):2155-9.
- 2 Camus Ph, Colby TV, Bronchiectasis associated with inflammatory bowel disease., in ERS monograph. Bronchiectasis, Floto RA et Haworth CS Editors. 2011, European Respiratory Society: Plymouth. p. 163-77.
- 3 Herrlinger KR, Noftz MK, Dalhoff K, Ludwig D, Stange EF, Fellermann K, Alterations in pulmonary function in inflammatory bowel disease are frequent and persist during remission. Am J Gastroenterol. 2002;97(2):377-81.
- 4 Desai D, Patil S, Udawadia Z, Maheshwari S, Abraham P, Joshi AI, Pulmonary manifestations in inflammatory bowel disease: a prospective study. Indian J Gastroenterol. 2011;30(5):225-8.