



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE

Un nodule pas si flou

A not so poorly-defined opacity

**E. Bravos^a, S. Bayle-Bleuez^a, A. Wahart^b,
R. Lachèze^c, F. Forest^d, J.-B. Guichard^e,
L. Bertoletti^{f,*,g}**

^a Service de pneumologie et oncologie thoracique, CHU de St-Étienne, 42100 St-Étienne, France

^b Service de médecine nucléaire, CHU de St-Étienne, 42100 St-Étienne, France

^c Service de radiologie, CHU de St-Étienne, 42100 St-Étienne, France

^d Service d'anatomo-pathologie, CHU de St-Étienne, 42100 St-Étienne, France

^e Service de cardiologie, CHU de St-Étienne, 42100 St-Étienne, France

^f Service de médecine vasculaire et thérapeutique, hôpital Nord, CHU de St-Étienne, 42055 St-Étienne cedex, France

^g Inserm U1059, dysfonction vasculaire et hémostase, université Jean-Monnet, 42100 St-Étienne, France

Reçu le 8 février 2016 ; accepté le 30 mai 2016

MOTS CLÉS

Hypertension
pulmonaire ;
Maladie
veino-occlusive ;
Cancer
bronchopulmonaire

Résumé Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 60 ans pris en charge pour une hypertension pulmonaire compatible avec une maladie veino-occlusive. Au cours du suivi, une opacité parenchymateuse était découverte. Nous décrivons la prise en charge de cette suspicion de cancer bronchopulmonaire ainsi que les modifications de stratégie diagnostique et thérapeutique du fait de l'hypertension pulmonaire. Les pneumologues doivent être capables d'adapter leur prise en charge diagnostique et thérapeutique en cas de néoplasie chez un patient souffrant d'hypertension pulmonaire.

© 2016 SPLF. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : laurent.bertoletti@gmail.com (L. Bertoletti).

KEYWORDS

Pulmonary hypertension;
Veno-occlusive disease;
Lung cancer

Summary A 60-year-old patient was under follow-up for pulmonary hypertension consistent with pulmonary veno-occlusive disease. During his follow-up, a parenchymal opacity was discovered. We describe the management of the suspicion of lung cancer, highlighting the modification of the conventional diagnostic and therapeutic strategy on account of the pulmonary hypertension. Chest physicians should be able to adapt their diagnostic and therapeutic management in the case of neoplasia in patients with severe pulmonary hypertension.
© 2016 SPLF. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Observation

Un homme âgé de 60 ans était suivi pour une hypertension pulmonaire compatible avec une maladie veino-occlusive (MVO). Ses antécédents associaient un tabagisme sévère évalué à 42 paquet-années, une coronaropathie stentée avec occlusion chronique de la coronaire droite et une BPCO modérée de stade 2 de la classification de GOLD. Une hypertension pulmonaire a été évoquée au cours de son suivi cardiologique, avec une échographie cardiaque retrouvant des signes compatibles avec une hypertension pulmonaire chez un patient présentant une dyspnée de stade III selon la NYHA modifiée.

Le scanner initial (Fig. 1) retrouvait des adénopathies latéro-trachéales et en regard de la chaîne médiastinale antérieure, des lignes septales et un épanchement pleural bilatéral. Le VEMS modérément altéré (64 % théor.) contrastait avec une diffusion effondrée (DLCO 34 % théor. ; KCO 37 % théor.) et une hypoxémie sévère avec une PaO_2 à 42 mmHg. La capnie était normale. La distance parcourue au test de marche minutes était de 288 m avec une désaturation malgré l'oxygénothérapie de déambulation. L'hémodynamique retrouvait une hypertension pulmonaire précapillaire sévère (PAPm 45 mmHg ; PAPO 11 mmHg, POD 9 ; index cardiaque 2,1 L/min/m² ; RVP 8 UW ; test au NO négatif, test de remplissage négatif).

L'interrogatoire éliminait une cause médicamenteuse sur prise d'anorexigènes et mettait en évidence une exposition professionnelle à plusieurs types de toxiques inhalés : amiante, fibrociment et solvants (dissolvants). Il n'existait pas d'argument clinique ou biologique pour une maladie de système, ni pour une hypertension portale. La scintigraphie de ventilation/perfusion éliminait une cause embolique. Devant la sévérité de l'hypertension pulmonaire contrastant avec l'atteinte modérée des volumes pulmonaires, le contexte professionnel et les images scanographiques, une maladie veino-occlusive était évoquée.

Un traitement par inhibiteur de la phosphodiesterase de type 5 (sildénafil) est alors débuté chez ce patient sous 4 litres d'oxygène par minute. La survenue d'une insuffisance respiratoire aiguë sur œdème pulmonaire à un mois de l'introduction du traitement spécifique, concomitante d'un excès d'apport sodé, confortait l'hypothèse de maladie veino-occlusive. L'évolution clinique après réduction des apports sodés et adaptation de la dose de diurétique était favorable à court terme. Après trois mois de monothérapie, étaient notées une amélioration clinique avec une dyspnée de stade II NYHA et l'absence d'insuffisance cardiaque droite. Le cathétérisme cardiaque retrouvait une amélioration hémodynamique modeste (PAPm 41 mmHg ;

PAPO 8 mmHg, POD 4 ; index cardiaque 2,3 L/min/m² ; RVP 7 UW).

Quinze mois plus tard, un scanner thoracique de contrôle révélait un nodule spiculé de 23 mm, distal, dans la pyramide basale gauche. Les adénopathies médiastinales étaient stables en taille et en nombre. Le TEP-FDG confirmait une lésion hypermétabolique (SUV 10), associée à des adénopathies médiastinales bilatérales ayant un hypermétabolisme plus modéré (SUV 5,2) (Fig. 2). Le bilan d'extension ne retrouvait pas de localisations secondaires à distance. Le brosseage bronchique réalisé au cours de la bronchoscopie souple était négatif. Compte tenu de la distalité de la lésion, aucune biopsie ne put être prélevée au cours de la bronchoscopie. L'hémodynamique pulmonaire montrait une discrète aggravation (PAPm 48 mmHg ; PAPO 8 mmHg, POD 6 ; index cardiaque 2,1 L/min/m² ; RVP 8,5 UW). La sévérité de l'atteinte vasculaire pulmonaire contre-indiquant la biopsie chirurgicale, le diagnostic de carcinome épidermoïde fut obtenu par une biopsie transpariétale sous contrôle scanographique. Malgré le caractère hypermétabolique, l'atteinte ganglionnaire n'a pu être évaluée compte tenu de l'existence préalable des adénopathies dans le cadre de la maladie veino-occlusive et de leur stabilité en taille et en nombre. La tumeur fut classée cT1bNxMO de la classification TNM lors de la réunion de concertation pluridisciplinaire, sans qu'il ne soit possible de préciser le stade.

Compte tenu de la sévérité de son atteinte respiratoire, le patient était contre-indiqué à la chirurgie. Une chimiothérapie par carboplatine—paclitaxel fut proposée en réunion de concertation pluridisciplinaire. Après 5 cures bien supportées, le TEP-FDG montrait une régression de la lésion initiale et des adénopathies avec diminution de l'hypermétabolisme de celles-ci avec un SUV max à 2,9 contre 5,2 initialement (Fig. 2). L'évolution du patient, d'un point de vue clinico-radiologique, était stable à un an de la fin du traitement par chimiothérapie. Il a, par ailleurs, été reconnu en maladie professionnelle dans le cadre de sa maladie néoplasique.

Discussion

La maladie veino-occlusive est une cause rare d'hypertension pulmonaire. Elle correspond à la classe 1 de la classification des hypertensions pulmonaires. La maladie veino-occlusive témoigne d'une obstruction des veinules pulmonaires et d'une prolifération des capillaires pulmonaires responsable d'une hypertension pulmonaire précapillaire. Les causes sont multiples : idiopathique, héri-

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5575617>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5575617>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)