



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



REVUE GÉNÉRALE

Intérêts des explorations fonctionnelles respiratoires et des études des biomarqueurs dans le diagnostic et le suivi évolutif de la pneumopathie interstitielle diffuse dans la sclérodémie systémique

Use of pulmonary function tests and biomarkers studies to diagnose and follow-up interstitial lung disease in systemic sclerosis

T. Hua-Huy^a, S. Rivière^b, K.P. Tiev^c, A.T. Dinh-Xuan^{a,*}

^a UPRES-EA 2511, service de physiologie-explorations fonctionnelles, hôpital Cochin, AP-HP, université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, 75014 Paris, France

^b Service de médecine interne, Hôpital Saint-Antoine, université Pierre-et-Marie-Curie, 75012 Paris, France

^c Hôpital privé de Vitry, site Pasteur, 94400 Vitry-sur-Seine, France

MOTS CLÉS

Sclérodémie systémique ;
Pneumopathie interstitielle diffuse ;
Explorations fonctionnelles respiratoires ;
Biomarqueurs ;
Monoxyde d'azote

Résumé La pneumopathie interstitielle diffuse (PID) survient au cours de la sclérodémie systémique (ScS) et constitue l'une des principales causes de mortalité de la maladie. La prévalence de la PID associée à la ScS (PID-ScS) varie de 33 % à 100 % selon les méthodes diagnostiques. Les symptômes cliniques comme la dyspnée d'effort, la toux sèche et les douleurs thoraciques ne sont pas spécifiques et apparaissent souvent de façon tardive, impliquant d'autres explorations plus approfondies pour améliorer le diagnostic, le pronostic et le suivi thérapeutique. La tomodensitométrie pulmonaire en coupes fines est plus sensible que la radiographie traditionnelle dans la détection de la PID-ScS. Les explorations fonctionnelles respiratoires de par leur nature non invasive sont régulièrement utilisées pour évaluer le retentissement de la ScS sur la fonction respiratoire. La valeur diagnostique du lavage bronchoalvéolaire et des examens anatomopathologiques par biopsie pulmonaire demeure controversée. Ces examens sont

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : anh-tuan.dinh-xuan@cch.aphp.fr (A.T. Dinh-Xuan).

néanmoins indispensables pour étudier les mécanismes physiopathologiques cellulaires et moléculaires de la PID-ScS. Plusieurs biomarqueurs sériques comme le surfactant-A (SP-A), -D (SP-D), la glycoprotéine Klebs de type mucine (KL-6) et la chimiokine CCL-18 ont été impliqués dans la PID-ScS. Leur concentration sérique est corrélée à la sévérité de la maladie. Enfin, la concentration alvéolaire du monoxyde d'azote mesurée dans l'air expiré permet de détecter précocement des patients sclérodermiques ayant un risque élevé d'aggravation de la fonction respiratoire. Un traitement précoce par immunosuppresseurs permettrait à ces patients d'éviter l'évolution de leur maladie vers la phase fibrosante irréversible de l'atteinte interstitielle pulmonaire.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Systemic sclerosis;
Interstitial lung
disease;
Pulmonary function
tests;
Biomarkers;
Nitric oxide

Summary Interstitial lung disease (ILD) is becoming one of the main causes of death of patients with systemic sclerosis (SSc). The prevalence of ILD associated with SSc (SSc-ILD) varies from 33% to 100% according to diagnostic methods. Clinical features such as dyspnea on exertion, dry cough, and chest pains are not specific and usually late-appearing, implying more specific tests in the diagnostic, prognosis, and follow-up of ILD in patients with SSc. High resolution thoracic CT scanner (HRCT) is more sensitive than chest X-ray in the detection of SSc-ILD. Pulmonary function tests (PFT) are non-invasive and periodically used to assess the impacts of SSc on respiratory function. Diagnostic values of bronchoalveolar lavage and histological examination on lung biopsy are controversial. However, these techniques are essential for studying cellular and molecular mechanisms underlying the pathophysiology of SSc-ILD. Several biomarkers such as surfactant-A (SP-A), -D (SP-D), mucin-like high molecular weight glycoprotein (KL-6), and chemokine CCL-18 have been implicated in SSc-PID. Serum levels of these proteins are correlated with the severity of SSc-ILD, as assessed by HRCT and/or PFT. Finally, alveolar concentration of exhaled nitric oxide can be used to screen SSc patients with high risk of deterioration of respiratory function, in whom immunosuppressant treatment could be useful in preventing the evolution to irreversible lung fibrosis.

© 2014 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

La sclérodémie systémique est une maladie auto-immune d'origine inconnue, caractérisée par une activation du système immunitaire, une dysfonction endothéliale et une fibrose progressive de la peau et des organes internes [1]. L'atteinte pulmonaire au cours de la sclérodémie systémique (ScS) comprend l'hypertension artérielle pulmonaire et la pneumopathie interstitielle diffuse (PID). La crise rénale sclérodermique, qui fut dans les années 1980 la première cause de mortalité, a depuis nettement diminué de fréquence grâce à l'avènement des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. En revanche, faute de traitements efficaces à visée pulmonaire, la fréquence des complications pulmonaires est restée stable, expliquant pourquoi les deux complications pulmonaires réunies sont aujourd'hui devenues la première cause de mortalité des patients atteints de ScS [2]. Dans cette revue générale, nous allons :

- brièvement rappeler les principaux signes cliniques de la PID associée à la ScS ;
- présenter les examens para-cliniques ;
- puis discuter leurs rôles respectifs dans le diagnostic et le suivi thérapeutique des malades atteints de ScS.

Prévalence

La prévalence de la PID varie selon les méthodes diagnostiques : la radiographie thoracique est moins performante

que le scanner thoracique en coupes fines pour détecter la PID. La prévalence de la PID retrouvée à la radiographie pulmonaire varie entre 33% et 65% [3–5], alors que celle retrouvée avec le scanner thoracique en coupes fines (TDM-HR : tomodensitométrie en haute résolution) est plus élevée, et comprise entre 53% et 93% [4,6–9]. La prévalence retrouvée au scanner thoracique est plus proche de celle des séries autopsiques, comprise entre 74% à 100% [10,11]. Signifions que les atteintes pulmonaires des études autopsiques ne concernent que les patients gravement atteints et ne pourraient de ce fait être représentatives des atteintes respiratoires au cours de la ScS.

Dans un tiers des cas, la PID évolue vers une insuffisance respiratoire terminale liée à une perte de volume pulmonaire, elle-même consécutive à la progression de la fibrose pulmonaire [2]. Le profil évolutif de cette complication sévère reste imprévisible. Les facteurs associés à un profil évolutif agressif et rapide sont : le sexe masculin, la forme diffuse de la ScS, une longue évolution de la maladie, l'origine africaine des patients et la présence d'auto-anticorps anti-topoisomérase-1 (ou Scl-70) [12,13].

Clinique

La dyspnée d'effort est le symptôme le plus fréquent dont l'aggravation marque un tournant évolutif de l'atteinte pulmonaire. Ce symptôme est néanmoins peu spécifique et

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3419395>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3419395>

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