

Journée SSMG

par le Dr Jean Moens • Médecin généraliste • 5380 Fernelmont

Pneumologie

Tournai, 15 mars 2008

Cancer bronchique

Le cancer broncho-pulmonaire a une mortalité très élevée. Le tabagisme multiplie les risques de 10 à 30 fois. Le dépistage par tomographie à bas débit donne 90% de faux positifs et il n'est pas démontré que la mortalité soit moindre dans la population dépistée.

Il faut réaliser une radiographie du thorax en urgence en cas d'hémoptysie ou en présence de toux, dyspnée et raucité persistant depuis plus de trois semaines.

Histologiquement, les principaux cancers broncho-pulmonaires sont l'adénocarcinome, le carcinome épidermoïde, le cancer à grandes cellules et le cancer à petites cellules (entité à part). La fréquence de l'adénocarcinome est en augmentation.

Le diagnostic se fait par la bronchoscopie souple avec une sensibilité de 90%, la cytologie d'expectoration et la ponction transthoracique. Pour être vue en bronchoscopie classique télévisée, la tumeur doit avoir un diamètre de 2 à 3 centimètres.

Des techniques utilisant une sonde à ultrasons passée au travers du fibroscope permettent un rendement indépendant du diamètre de la tumeur. Les examens de base sont la radiographie et le scanner. On demande un PET scan si on pense que le patient est candidat à la chirurgie. Cet examen permet de mieux voir le médiastin et les ganglions. Il est obligatoire de faire un prélèvement cytohistologique des ganglions par ponction à l'aiguille pour vérifier la présence de métastases. Le PET scan permet aussi de trouver les métastases à distance qui seraient asymptomatiques. En ce qui concerne le traitement, il est important d'évaluer le retentissement fonctionnel de la maladie. La chimiothérapie peut parfois aggraver l'état général du malade. Il n'y a pas de chirurgie pour le cancer à "petites cellules" mais bien la chimiothérapie au cis-platine associée à la radiothérapie si la tumeur tient dans un champ. Une irradiation du crâne faite d'emblée en prophylaxie des métastases cérébrales améliore la survie.

Pour les CBP non à petites cellules, on traite par la chirurgie seule, les tumeurs

de moins de 2 cm sans atteinte ganglionnaire. La radiothérapie seule se fera si le malade est inopérable pour un motif médical. La chimiothérapie seule est réservée au stade IV et au stade III avec épanchement pleural cancéreux. La chimiothérapie est associée à la chirurgie quand les ganglions du hile ou du médiastin sont atteints. On peut en plus utiliser un anticorps monoclonal contre le VEGF (vascular endothelial growth factor) pour enrayer la croissance des vaisseaux de la tumeur. L'ensemble des cancers pulmonaires non à petites cellules n'est pas homogène et le traitement diffère pour l'un ou l'autre. C'est dire que l'histologie prend de plus en plus d'importance dans le choix du traitement de cette néoplasie.

D'après l'exposé du Pr V. NINANE CHU St Pierre Bruxelles

La tuberculose en 2008

Depuis 1993, on observe un ralentissement de la décroissance de l'incidence de la maladie dû au brassage de population en provenance des pays de l'Est. En 2006, on a recensé 1127 cas de tuberculose. Un problème actuel mais pas aigu en Belgique est l'apparition de résistance du BK à l'isoniazide et à la rifampicine.

La prise en charge de la tuberculose est basée sur le diagnostic précoce et sur le traitement préventif éventuel. Le dépistage des groupes à risques et celui des contacts complètent l'action sanitaire. La base de la socioprophyllaxie est la déclaration rapide. Le dépistage des contacts se fait par l'intradermoréaction (interprétée sur base de la dimension et la consistance de l'induration). Le dépistage de l'entourage se fait suivant des cercles concentriques: contacts intensifs, fréquents puis occasionnels. La chimiothérapie préventive d'un virage de cuti comporte 3 mois d'INH avec rifampicine; d'autres schémas sont possibles. Le traitement de la tuberculose active se fait par INH, rifampicine associés à la pyrazinamide pendant deux mois puis INH et rifampicine pendant 4

mois si le résultat bactériologique est obtenu. Si le BK est multirésistant, il faut augmenter le nombre d'antibiotiques au départ et continuer le traitement pendant deux ans.

D'après l'exposé des Pr P. BARTSCH ULG et Dr M. WANLIN, FARES

Chirurgie pulmonaire

La BPCO représente la troisième cause de décès en Europe. 20-30% des patients atteints de BPCO présentent de l'emphysème dont le facteur favorisat principal est le tabagisme. L'emphysème a comme conséquence l'apparition de bulles et la destruction de la membrane alvéolocapillaire. Trois entités cliniques peuvent justifier le recours à la chirurgie: le pneumothorax, les bulles géantes, l'insuffisance respiratoire sur emphysème terminal. Dans ce dernier cas, deux solutions chirurgicales existent: **la réduction du volume pulmonaire ou la transplantation pulmonaire**. Dans l'emphysème, la réduction du volume pulmonaire est indiquée principalement en cas d'hyperinflation, d'un VEMS inférieur à 35% de la norme, de l'existence de zones cibles, de coupes aplaties, d'une mobilité diaphragmatique réduite (<4 cm) et avant l'âge de 75 ans. Elle est contre-indiquée si le VEMS est inférieur à 20%, la diffusion du CO inférieure à 20%, en l'absence de zone cible ou si un programme de réhabilitation est impossible. Le but est d'obtenir un poumon plus petit, de rétablir la mobilité du diaphragme, de décompresser les voies aériennes et d'améliorer ainsi le rapport ventilation perfusion. La réduction pulmonaire permet aussi d'éviter les avatars liés à une greffe. La technique consiste àagrafer les zones cibles. On pratique une réduction unilatérale en cas d'asymétrie fonctionnelle ou d'hémithorax hostile. On intervient bilatéralement en l'absence d'asymétrie fonctionnelle et si les perspectives de réhabilitation sont bonnes. La fuite aérienne est la complication principale.

La greffe est indiquée si le VEMS est inférieur à 25 %, avec hypoxie et hypercapnie au repos et pour les patients âgés de moins de 65 ans (moins de 55 ans pour une greffe double). Les néoplasies sont une contre-indication absolue, le tabagisme rebelle, l'insuffisance rénale ou hépatique, les coronaropathies, ou les antécédents de chirurgie thoracique sont des contre-indications relatives. La liste d'attente du greffon est longue. Greffer un seul poumon est nettement plus simple mais entraîne une amélioration moindre que si la greffe est double. Les complications sont celles des greffes en général mais aussi liées au fait que le poumon n'est pas stérile et est dévascularisé (les petites artères nourricières des bronches sont sectionnées). Une complication spécifique d'étiologie inconnue, est la bronchiolite oblitérante ou maladie du greffon qui se manifeste par une diminution du VEMS et qui peut nécessiter une nouvelle transplantation.

D'après l'exposé du Dr P. EUCHER Clinique universitaire UCL Mont Godinne

L'embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire est une maladie grave puisque responsable de 30 % de mortalité en l'absence de traitement et de 5 % de mortalité même si elle est traitée. Le diagnostic est difficile en raison d'une présentation clinique très variable et de son association à d'autres maladies cardio-pulmonaires. Aucun signe clinique n'est suffisamment sensible, spécifique ou fréquent pour établir le bien-fondé du diagnostic.

Les facteurs de risques majeurs de l'embolie pulmonaire sont les fractures et les prothèses de hanche, ou un traumatisme ou une chirurgie dans les quatre semaines précédentes. Le risque est modéré en cas d'immobilisation, postpartum, cancer, thrombophilie, traitement hormonal, décompensation cardiaque, arthroscopie du genou, antécédents de phlébite. Il est faible en cas d'obésité, de position assise prolongée, de grossesse, de laparoscopie. L'importance des signes cliniques est liée à la prévalence de la maladie dans la population concernée. Si elle est de 10 à 20 %, les tests sont spécifiques et sensibles et ont une bonne valeur prédictive positive. L'artériographie pulmonaire est d'interprétation malaisée; il n'y a pas de consensus dans 30 % des cas. Pour définir le gold standard, on se rabat alors vers des index composites: on dit qu'il y a embolie pulmonaire si la scintigraphie et les US et l'artériographie sont positifs. L'embolie pulmonaire est confirmée s'il y

a un défaut intraluminal à l'angiographie/l'angioCT spiralé ou si la scintigraphie est positive avec probabilité clinique élevée ou évidence d'une thrombose veineuse profonde avec CT ou scintigraphie non franchement positifs. L'embolie pulmonaire peut être exclue, devant une clinique de basse probabilité, si l'angiographie ou la scintigraphie est normale ou douteuse ou si les D-dimères sont bas.

La probabilité d'embolie pulmonaire est haute s'il y a dyspnée et tachypnée et douleur et 2 facteurs de risques. Le CT scanner spiralé multi barrettes permet d'affiner le diagnostic. Les signes de gravité de l'embolie pulmonaire sont l'hypotension artérielle systémique, la décompensation cardiaque gauche, notamment.

Le traitement consiste en repos au lit, oxygène, morphine, héparine BPM puis anti vit K pendant six mois. On fait alors un dosage des D-dimères, s'ils restent augmentés, on poursuit le traitement anti-vit K.

D'après l'exposé du Pr L. DELAUNOIS clinique universitaire UCL Mont-Godinne

Traitement de la BPCO

La BPCO est classiquement définie comme l'association de facteurs de risque (tabac, pollution) et d'un rapport de Tiffeneau < 70 % après inhalation de béta2sympathomimétiques.

La mortalité de la BPCO progresse à l'inverse de celle liée à beaucoup d'autres maladies. Les objectifs du traitement visent à réduire les symptômes au repos et à l'effort, réduire le nombre d'exacerbations, ralentir la perte de VEMS et améliorer la qualité de vie. Les bronchodilatateurs constituent la base du traitement: les β_2 sympathomimétiques et les anticholinergiques. Si le VEMS est inférieur à 80 %, les bronchodilatateurs sont utilisés; entre 50 et 80 %, on prescrit en plus de la réhabilitation; entre 30 et 50 % on ajoute des corticoïdes; en dessous de 30 %, on y associe de l'oxygène à long terme.

D'après l'exposé du Dr NUTTIN, Centre hospitalier de Tournai

BPCO: place de la kiné

On constate une discordance entre pratiques recommandées et prouvées et pratiques empiriques pratiquées par les kinésithérapeutes et soutenues par de nombreux prescripteurs. La revalidation

est nécessaire dès que le VEMS est en dessous de 80 %. La spirale du déconditionnement se caractérise par le fait que le patient se sentant à cours d'haleine est de moins en moins actif. La perte musculaire est de plus en plus importante. Le test des six minutes et le diamètre des cuisses sont une mesure de la gravité de la BPCO.

Le réentraînement est axé surtout sur les membres inférieurs et s'effectue par la marche (cadre de marche si nécessaire) ou sur un cyclo-ergomètre ou encore sur rameur idéalement à raison de trois séances de 30 minutes (avec des pauses si nécessaire) par semaine. Le travail se pratique en endurance avec des intervalles de repos si le patient a des difficultés. On augmente la durée et l'intensité de l'effort en fonction des résultats obtenus. Pour maintenir les acquis, on insiste auprès du patient pour qu'il s'implique le plus possible dans la vie quotidienne. Il faut réentraîner les patients symptomatiques limités dans leurs activités quotidiennes, les sédentaires, ceux dont la musculature est atrophiée, la patients dont le VEMS est inférieur à 60 %, même sous oxygénothérapie et ceux qui sont souvent hospitalisés. La motivation du patient est essentielle. La réhabilitation augmente la capacité d'effort, diminue l'intensité de la dyspnée, améliore la qualité de la vie, diminue le nombre d'hospitalisation, améliore la thymie et diminue l'angoisse.

D'après l'exposé du Dr Th. VANDENHOVE, Centre hospitalier de Tournai

Sommeil et ventilation

L'insuffisance respiratoire chronique entraîne une diminution de la sensibilité des centres respiratoires avec augmentation de la sensibilité à l'alcool, aux sédatifs et à l'oxygène. De plus, au cours du sommeil, il y a hypoventilation des zones déclives et hypotonie musculaire, aussi moins de rêves, moins de sommeil lent et plus de petits réveils. Il y a diminution de la PaO₂ pendant les périodes de sommeil paradoxal. Plus loin dans l'évolution de la maladie, le sommeil REM devient très court et la désaturation en oxygène s'accroît. Il n'est pas démontré que la ventilation non invasive améliore la survie des patients, toutefois il y a diminution des hospitalisations et amélioration de la qualité de la vie.

D'après l'exposé du Dr Ch. DOYEN, Clinique universitaire UCL Mont Godinne,