

Métastase rare d'un adénocarcinome pulmonaire

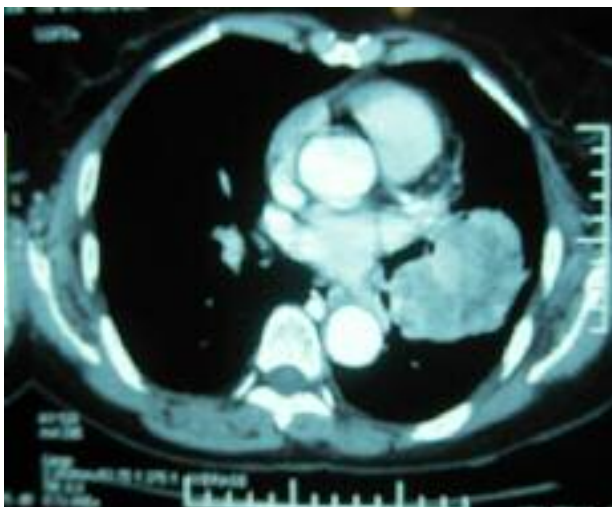
Toujani Sonia, Dhaoui Sameh, Ben Salah Nozha, Mjid Meriem, Ouahchi Yacine, Nadia Mehiri, Louzir Béchir, Chérif Joua, Béji Majed
Service de Pneumologie CHU la Rabta Tunis

Les sites métastatiques du cancer broncho-pulmonaire sont nombreux. Les localisations secondaires les plus fréquentes sont celles au niveau du foie, des surrénales, de l'os et du cerveau. Les métastases ORL et de la cavité buccale du cancer pulmonaire sont rares, voire exceptionnelles (1,2). Nous rapportons un nouveau cas de métastase sinusienne avec extension au palais d'un adénocarcinome pulmonaire et nous discutons la prise en charge thérapeutique de telles métastases.

Observation

Mme O.S âgé de 68 ans, non tabagique, a été hospitalisée en mai 2012 pour exploration d'une opacité pulmonaire gauche. On trouve dans ses antécédents médicaux qu'elle a été traitée en 1984 pour une maladie des chaînes lourdes alpha ayant bien évolué sous poly chimiothérapie avec une rémission complète. A l'admission, l'examen physique était sans anomalie. La radiographie du thorax a montré une opacité para cardiaque gauche grossièrement arrondie homogène avec émoussement du cul de sac pleural homolatéral. Devant la suspicion d'un cancer broncho-pulmonaire une fibroscopie bronchique a été faite montrant une infiltration tumorale de l'arbre bronchique gauche. Les biopsies bronchiques ont conclu à un adénocarcinome pulmonaire. La TDM thoraco-abdominale a montré une masse hilare gauche de contours polylobés de 6,5x4,5 cm avec franchissement scissural, deux nodules controlatéraux et une adénopathie médiastinale antérieure sans lésions extra thoraciques (figure1).

Figure 1 : Processus tumoral pulmonaire hilare gauche



Au cours de son hospitalisation, la patiente a développé une thrombophlébite profonde du membre inférieur droit, une odynophagie avec épistaxis récidivantes. L'examen ORL a montré une masse bourgeonnante au niveau du palais faisant 3 cm de grand axe sans

adénopathies périphériques (figure 2). Le scanner du massif faciale a montré une masse tumorale occupant la quasi-totalité du sinus maxillaire avec une lyse osseuse de la paroi sinusienne et une extension à la fosse ptérygo-palatine avec érosion du processus thyroïdien et du muscle thyroïdien droit et extension au niveau de la fosse nasale droite (figure 3).

Figure 2 : Lésion tumorale du palais



Figure 3 : Masse tumorale du sinus maxillaire droit envahissant les structures sous-jacentes.



L'examen anatomopathologique des biopsies de la tuméfaction du palais a conclu à un adénocarcinome. Les examens immunohistochimiques ont montré que les cellules exprimaient le Thyroid Transcription Factor 1 (TTF-1), la cytokératine 7 (CK-7) et focalement la cytokératine 20 (CK-20) permettant de conclure à une localisation ORL d'un adénocarcinome peu différencié primitivement pulmonaire. Une chimiothérapie palliative à base de Gemcitabine (2250 mg/m² J1-J8) – Cisplatine (75mg/m² J1) tous les 21 jours avec

un traitement anticoagulant curatif de la phlébite ont été instaurés en dehors des soins symptomatiques. L'évolution dans le service a été marquée, au décours de la 1^{ère} cure de chimiothérapie, par l'installation d'une pancytopenie avec des épistaxis récurrentes malgré l'arrêt du traitement anticoagulant et les soins symptomatiques avec une dégradation rapide de son état général. La patiente est décédée 3 semaines après sa 1^{ère} cure de chimiothérapie.

Conclusion

Les métastases ORL d'origine pulmonaire sont rares. Cependant, leur rareté ne doit pas faire oublier leur éventualité. La détection précoce et le traitement approprié de ces métastases sont très importants car influencent de manière significative la qualité de vie (3,4). Cette localisation doit être évoquée devant le moindre signe d'appel chez tout sujet porteur d'un cancer. Leur diagnostic repose sur la biopsie avec examen anatomopathologique et immuno-histologique. La prise en charge des métastases ORL et buccales nécessite une collaboration multidisciplinaire pour proposer aux malades à temps les thérapeutiques les plus appropriées.

Références

- 1- Leon Barnes. Metastases to the Head and Neck: An Overview. *Head and Neck Pathol.* 2009; 3:217-224.
- 2- Kami ski B, Kobiorska-Nowak J, Bie S. Distant metastases to nasal cavities and paranasal sinuses, from the organs outside the head and neck. *Otolaryngol Pol.* 2008;62:422-5.
- 3- Li T, Doutsu Y, Ashitani J, Taniguchi H, Shima T, Sakamoto A, Matsukura S. A case of pulmonary adenocarcinoma in a young man with multiple metastasis to the nasopharynx and paranasal sinuses. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi.* 1992;30:1884-8.
- 4- Prescher A, Brors D. Metastases to the paranasal sinuses: case report and review of the literature. *Laryngorhinootologie.* 2001;80:583-94.

Détresse respiratoire révélatrice d'un syndrome de Gougerot-Sjögren

Baili Lilia, Aydi Zohra, Dridi Manel, Ben Dhaou Besma, Daoued Fatma, Kochbati Samir, Boussema Ezzedine, Boussema Fatma
Service de Médecine Interne. Hôpital Habib Thameur.

Le syndrome de Gougerot Sjögren (SGS) associe le plus souvent un syndrome sec buccal et oculaire. Des atteintes systémiques, notamment rénales, sont possibles et parmi elles, l'acidose tubulaire rénale distale qui peut conduire à une hypokaliémie profonde dont les manifestations cliniques dominées par les myalgies et la fatigabilité musculaire peuvent s'installer progressivement plusieurs mois ou années avant le SGS (1, 2). Un arrêt respiratoire par paralysie des muscles respiratoires s'associe exceptionnellement à ce tableau clinique (3).

Nous rapportons l'observation d'une patiente ayant présenté un arrêt respiratoire associé à une quadriparésie hypokaliémique révélant un SGS.

Observation

Une patiente âgée de 50 ans, aux antécédents de polyarthrite chronique non étiquetée, consultait pour une dyspnée d'installation brutale associée à une faiblesse des quatre membres évoluant depuis deux semaines. L'examen physique notait une patiente fébrile, cyanosée, avec des marbrures des deux membres inférieurs. La tension artérielle et le pouls étaient imprenables. L'état de conscience était altéré avec un score de Glasgow à 8/15. Des mesures de réanimation urgente basée sur la mise d'une voie d'abord intraveineuse, une perfusion de macromolécules, une intubation et une ventilation assistée étaient pratiquées. Le bilan biologique montrait une hypokaliémie profonde à 1,5 mmol/l, une hyperchlorémie à 116 mmol/l et les gaz du sang artériels montraient une acidose métabolique avec un PH artériel à 7,3, une PO₂ à 90 mmHg, une PCO₂ à 27,5 mm Hg, un taux de bicarbonate à 17 mmol/l et une saturation en O₂ à 95%. Une acidose métabolique hyperchlorémique était alors évoquée. La fonction rénale était normale avec une clairance de la créatinine à 100 ml/mn. L'électrocardiogramme objectivait des signes électriques d'une hypokaliémie menaçante associant une tachycardie à 104 bat/min, des ondes T plates et des ondes U. Le taux des enzymes musculaires et des troponines était normal. La kaliurèse était élevée à 102 mmol/24h, attestant de la fuite rénale du potassium. Une supplémentation potassique par voie intraveineuse était alors pratiquée avec disparition des troubles de la conscience et de l'hypokaliémie. La patiente était extubée après 7 jours de séjours en réanimation. Par ailleurs, il existait une protéinurie à 1,2 g/24h associée à une leucocyturie aseptique à 300000/ml, sans hématurie. Devant l'acidose hyperchlorémique associée à une hyperkaliurèse et les anomalies du sédiment urinaire, une acidose tubulaire distale type 1 était alors suspectée. La reprise de l'interrogatoire de la patiente retrouvait des signes fonctionnels en rapport avec une xérostomie et une xérophtalmie. Les anticorps antinucléaires étaient positifs à 1/200 de spécificité anti-SSA et anti-SSB. Le facteur rhumatoïde était positif. La recherche des Ac anti-DNA natifs, anti-Sm et d'une cryoglobulinémie était négative. Les taux du complément et de ses fractions étaient normaux. Le test de Schirmer était positif et la biopsie des glandes salivaires objectivait une scléradénite chronique stade III de Chisholm. Le SGS primitif était alors retenu sur la présence de cinq des six critères européens établis par l'American European Consensus Group (AECG) en 2002 (4). L'examen anatomo-pathologique de la ponction-biopsie rénale montrait un œdème diffus de la corticale, une inflammation diffuse avec renforcement en focus par des cellules lymphocytaires et plasmocytaires péri-veinulaires, en rapport avec une néphrite interstitielle aiguë secondaire à un SGS (Figure 1 et 2). Une corticothérapie à la dose de 1mg/kg/j puis dégression progressive ainsi que le traitement symptomatique du syndrome sec étaient prescrits. L'évolution clinique et biologique était favorable avec un recul de 8 mois.

Conclusion

La présence d'une hypokaliémie menaçante compliquée d'une paralysie respiratoire doit nous inciter à rechercher une acidose tubulaire distale de type 1 et d'un possible SGS latent. Le dépister précocement permet d'adapter au mieux la thérapeutique.