

Les nouveautés sur le cancer pulmonaire :

Première partie – diagnostic et stade du cancer pulmonaire

Nicole Bouchard, MD, Annie Ebacher, MD

Au sujet des auteurs

Nicole Bouchard est du Département de médecine, Service de pneumologie, et Annie Ebacher est du Service de radio-oncologie, Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke, Sherbrooke, Québec. Correspondance peut être envoyé à nicole.bouchard@usherbrooke.ca.



Un homme de 63 ans se présente à l'urgence pour une évaluation d'une toux aggravée depuis deux mois et d'hémoptysies. Il a des antécédents de polyarthrite rhumatoïde et d'hypertension. Ses médicaments sont le méthotrexate, l'acide folique, l'hydroxychloroquine, ainsi que le valsartan et l'aspirine. Il est un ex-fumeur depuis environ 15 ans et a fumé précédemment la cigarette un paquet par jour durant 30 ans. Le questionnaire ne met pas en évidence d'atteinte de l'état général, de symptômes cardiaques, infectieux ou pulmonaires surajoutés, ni de symptômes de métastases. L'examen physique nous révèle un patient en bon état général. Il n'y a pas d'adénopathies, ni d'hippocratisme digital. L'examen cardiovasculaire, pulmonaire et abdominal est sans particularité.

La radiographie pulmonaire démontre une masse de 5 par 6 centimètres au niveau du lobe inférieur gauche, accolée à l'aorte. Ceci est confirmé par tomographie axiale thoracique, laquelle révèle également de l'emphysème. Les tests de fonction respiratoire démontrent un syndrome obstructif léger et un abaissement de la capacité de diffusion. La bronchoscopie permet d'établir le diagnostic d'un carcinome épidermoïde invasif. La tomographie par émission de positrons démontre que cette lésion est métaboliquement très active, avec un indice de captation de 8,2. Également, il y a présence d'adénopathies médiastinales, dont la plus significative mesure 1,4 centimètres et est hypermétabolique, sans signes de métastases à distance. L'imagerie par résonance magnétique cérébrale est normale. L'échographie endoscopique oesophagienne confirme la présence de métastases au niveau du ganglion de la fenêtre aorto-pulmonaire.

Quel est le stade de la néoplasie pulmonaire de ce patient? Quelles sont les principes d'investigation et comment intégrer les nouvelles modalités diagnostiques?

Diagnostic et stade du cancer pulmonaire

Selon les statistiques canadiennes 2007, le cancer pulmonaire est la première cause de décès par cancer et le deuxième en incidence, avec environ 23 000 nouveaux diagnostics.

Classification histologique et stade

Les tumeurs malignes sont composées majoritairement des carcinomes pulmonaires non à petites cellules (CPNPC 80%) et des carcinomes à petites cellules (CPPC 15%) (Tableau 1, p. 145).¹ Les cancers non à petites cellules ont un stade selon la nomenclature TNM (Tableau 2,

p. 145). Les carcinomes neuroendocrines à petites cellules se présentent sous deux formes : limitées ou extensives (Tableau 3, p. 146).

Investigation

La radiographie doit s'accompagner d'une tomographie axiale thoracique avec contraste jusqu'aux surrénales pour caractériser la lésion, ainsi que les adénopathies hilaires ou médiastinales. Les adénopathies dont l'axe court mesure plus d'un centimètre sont significatives. Des prises de sang permettent d'évaluer les comorbidités et les symptômes paranéoplasiques.

De façon générale, il faut prouver histologiquement le stade le plus avancé des CPNPC, à moins d'une infiltration médiastinale par les adénopathies ou d'une atteinte métastatique évidente clinique et radiologique. Ceci prouverait respectivement un stade 3 ou 4. Il faut donc choisir l'investigation selon son efficacité et les examens disponibles. Le diagnostic histologique des CPPC se fait au site le plus aisément accessible et le stade dépend des trouvailles à l'imagerie.²

Si la TEP est disponible, cet examen est essentiel pour l'évaluation d'un nodule pulmonaire et pour établir le stade à distance des CPNPC. L'utilité de la TEP n'est pas aussi bien établie dans l'investigation des CPPC. Son rapport coût-efficacité a été bien établi par rapport à l'évaluation conventionnelle. La TEP intégrée à la tomographie axiale permet de meilleurs résultats que la TEP seule.

Les causes de faux-positifs pulmonaires de la TEP sont les infections et l'inflammation. Les faux-négatifs sont les carcinomes bronchioloalvéolaires, les carcinoïdes et si le nodule est inférieur à un centimètre. Des faux-positifs ganglionnaires sont retrouvés (jusqu'à 25%) si une adénopathie est supérieure à un centimètre et des faux-négatifs (jusqu'à 20%) si l'adénopathie est inférieure à un centimètre. Ces données concernant l'atteinte ganglionnaire sont plus fiables que la tomographie (sensibilité de 50%).

La TEP identifie 15% de métastases non soupçonnées par les tests conventionnels. Toutefois, en cas de métastase unique, des faux-positifs sont rapportés (jusqu'à 50%). Il faut donc toujours tenter de prouver la non-opérabilité d'une tumeur évaluée par TEP, considérant l'impact du traitement non chirurgical.³

En l'absence de TEP, la scintigraphie osseuse et l'échographie abdominale sont effectuées selon (1) les symptômes, (2) les anomalies à l'investigation (hypercalcémie, phosphatase alcaline élevée), (3) lors d'un CPNPC de stade 3 et (4) pour les CPPC. La TEP n'évalue pas les

os distaux ni le cerveau. La scintigraphie osseuse ayant un taux de faux-positif élevé, une confirmation histologique ou radiologique est effectuée, particulièrement si cela modifie le traitement.

L'imagerie cérébrale est effectuée (1) lors de symptômes de métastases, (2) dans l'investigation des CPPC vu leur potentiel métastatique élevé et (3) probablement pour les CPNPC de stade 3. L'imagerie par résonance magnétique a une meilleure sensibilité que la tomodynamométrie.

La bronchoscopie est essentielle avant toute chirurgie. Elle permet aussi un diagnostic, sa sensibilité variant de 30% à 90% selon la localisation de la lésion. Une première biopsie transthoracique est diagnostique dans seulement 80% des cas et est à répéter au besoin. Une ponction pleurale avec cytologie permet un diagnostic 60 à 70% du temps, si elle est effectuée à deux ou trois reprises.

L'échographie endobronchique est une nouvelle modalité diagnostique, encore peu accessible. Elle évalue les adénopathies paratrachéales, hilaires et sous-carénales. Pour sa part, l'échographie endoscopique oesophagienne permet l'accès aux adénopathies sous-carénales, paraoesophagiennes et de la fenêtre aorto-pulmonaire, ainsi qu'à la surrenale gauche et partiellement au foie. Leurs taux de faux-négatifs sont respectivement de 25 et 17%. Ces deux techniques sont surtout utilisées pour prouver la non-opérabilité d'une néoplasie.^{4,5}

La médiastinoscopie atteint les adénopathies paratrachéales droites et sous-carénales antérieures. Son taux de faux-négatif est faible (10%).

Elle est effectuée en pré-opératoire des CPNPC de stade 1 avec tumeur centrale ou de stade 2. Une thoracoscopie avec résection cunéiforme permet d'accéder aux lésions d'étiologie indéterminée situées dans le tiers périphérique du poumon ou de diagnostiquer la cause d'un épanchement suspect, lors de cytologies pleurales négatives.

Avant tout traitement chirurgical ou par radiothérapie, il est nécessaire d'obtenir des tests de fonction respiratoire. En cas de doute sur la réserve pulmonaire, une scintigraphie de perfusion ou une épreuve cardiopulmonaire à l'effort pourront être réalisées.

Un deuxième article traitera du traitement et du pronostic du cancer pulmonaire.

Références

1. Travis WD, Brambila E, Müller-Hermelink HK, Harris CC. World Health Organization, Classification Tumors of the Lung, Pleura, Thymus and Heart. Lyon: IARC Press; 2004.
2. Alberts WM. Diagnosis and management of lung cancer – executive summary. *Chest* 2007;132:1s–19s.
3. Ung YC, Maziak DE, Vanderveen JA, et al. ¹⁸Fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the diagnosis and staging of lung cancer: a systematic review. *J Natl Cancer Inst* 2007;99:1753–67.
4. Sheski FD, Mathur PN. Endobronchial ultrasound. *Chest* 2008;133:264–70.
5. Micames CG, McCrory DC, Pavey DA, et al. Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration for non-small cell lung cancer staging: a systematic review and meta-analysis. *Chest* 2007;131:539–48.

State of the Art

What's New in Lung Cancer?

Part 1 – Diagnosis and Staging

Nicole Bouchard, MD, Annie Ebacher, MD



About the Authors

Nicole Bouchard is a member of the Respiratory Service of the Department of Medicine, and Annie Ebacher is a member of the Radiation Oncology Service of the Sherbrooke University Hospital in Sherbrooke, Quebec. Correspondence e-mail: nicole.bouchard@usherbrooke.ca.

A 63-year-old man presented to the emergency department for evaluation of increased cough and hemoptysis of 2 months' duration. He had a history of rheumatoid arthritis and hypertension. His medications were methotrexate, folic acid, hydroxychloroquine, valsartan, and acetylsalicylic acid. He quit smoking 15 years ago, after having accumulated 30 pack-years. There were no systemic symptoms and the review of systems was unremarkable. The physical examination revealed a patient in good general health. There was no adenopathy or clubbing. Cardiovascular, pulmonary, and abdominal examinations were unremarkable.

A chest radiograph showed a 5 cm by 6 cm mass in the left lower lobe, adjacent to the aorta. This was confirmed by a computed tomography (CT) of the thorax, which also revealed emphysema. Pulmonary function tests showed a mild obstructive pattern and reduced diffusing capacity. Bronchoscopy led to a diagnosis of an invasive epidermoid carcinoma. Positron emission tomography (PET) showed that this lesion was highly metabolically active, with an uptake value of 8.2. Mediastinal adenopathy was observed, the largest lymph node being hypermetabolic and measuring 1.4 cm in size. There were no signs of distant metastases. A cerebral MRI was normal. Endoscopic