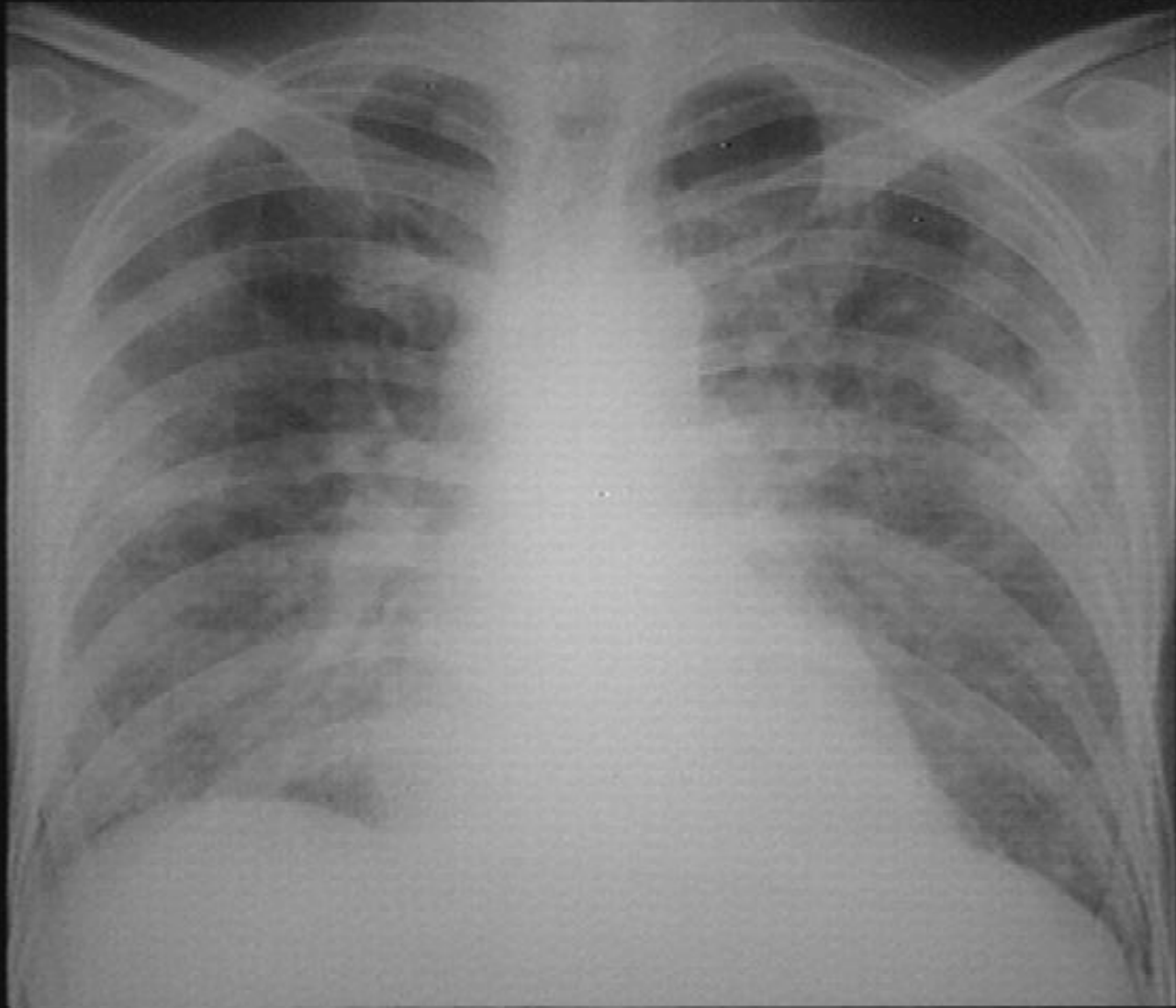


# L'insuffisance respiratoire aiguë

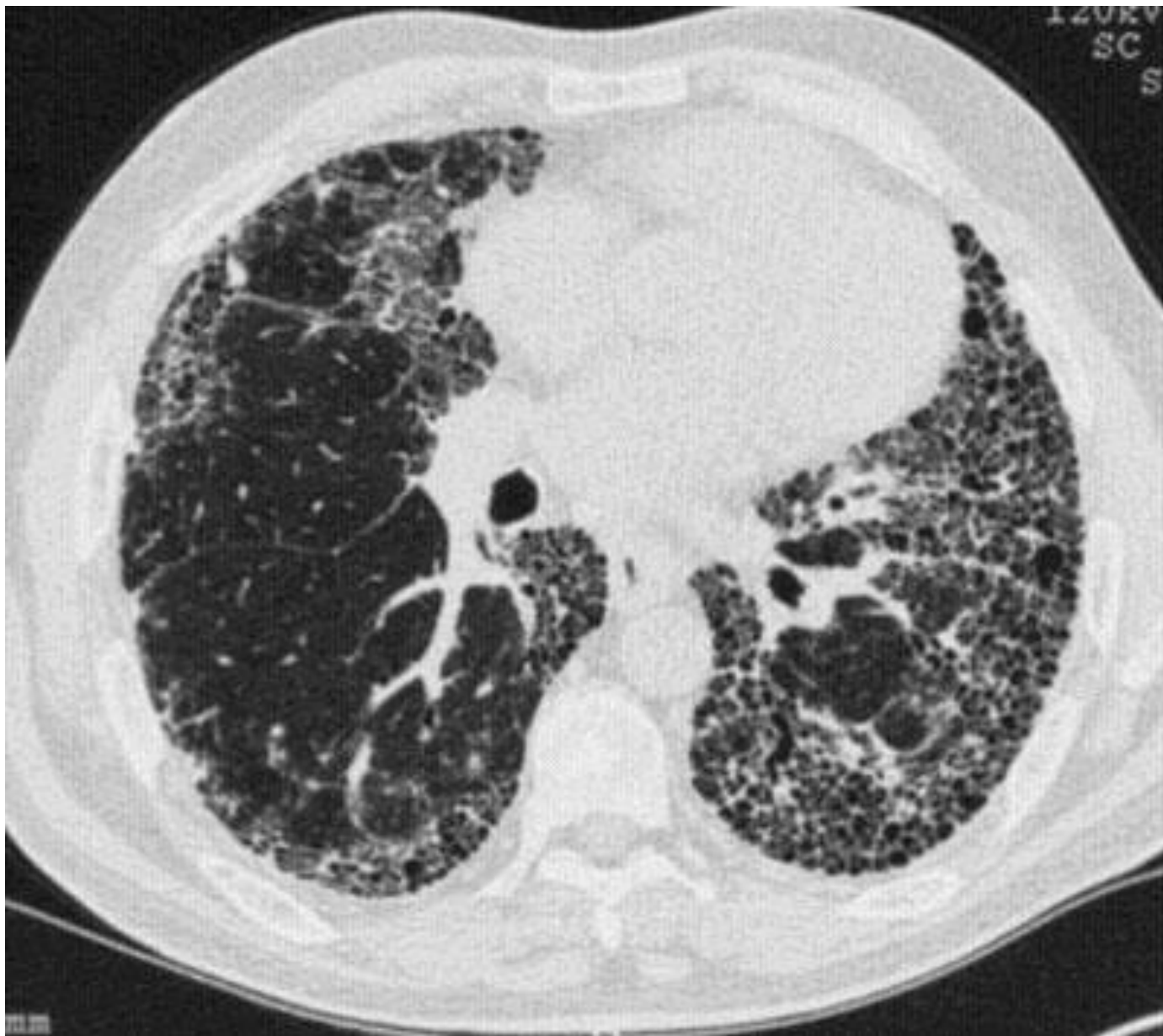
# Grands mécanismes de dyspnée chez le cancéreux

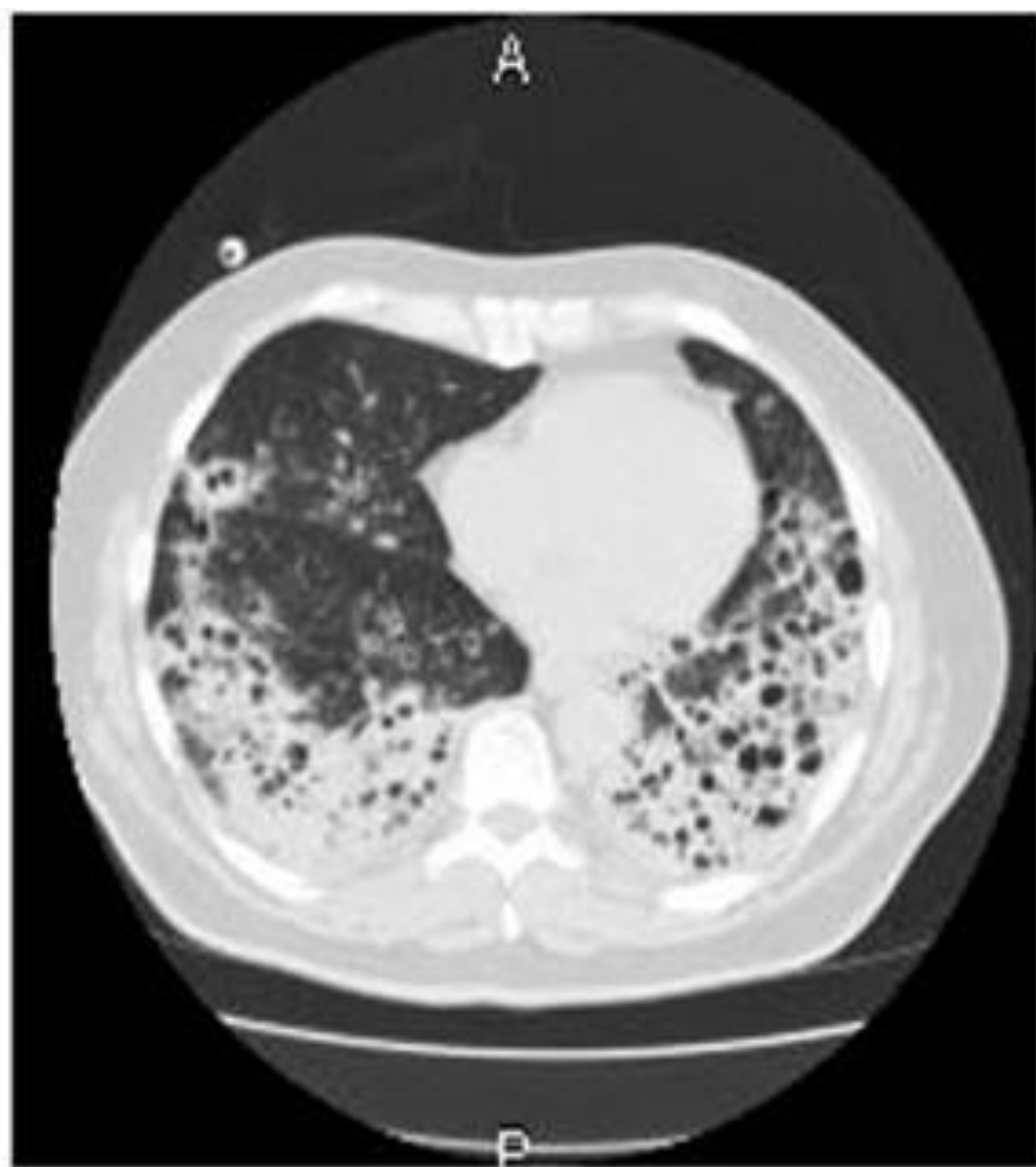
<u>Organe atteint</u>	<u>Mécanisme</u>	<u>Exemples</u>
<i>système nerveux</i>	défaillance commande neuromusculaire	coma myasthénie syndrome de Guillain-Baré
<i>poumon</i>	1) syndrome obstructif 2) syndrome restrictif	obstruction des voies aériennes asthme pneumopathie diffuse épanchement pleural
<i>circulation pulmonaire</i>	espace mort	embolie pulmonaire
<i>cœur</i>	défaillance pompe	tamponnade péricardique
<i>globules rouges</i>	déficit transport oxygène	anémie
<i>tissus périphériques</i>	blocage consommation oxygène	choc septique

# Les pneumopathies diffuses









# Tableau clinique

- insuffisance respiratoire aiguë hypoxémiante par œdème pulmonaire lésionnel (ALI = acute lung injury)
- formes les plus graves : SDRÀ (syndrome de détresse respiratoire de l'adulte)
- Évolution possible vers la fibrose pulmonaire
- la neutropénie n'empêche pas le développement d'un SDRÀ qui pourra se majorer lors de la récupération de la leucocytose



# Causes infectieuses

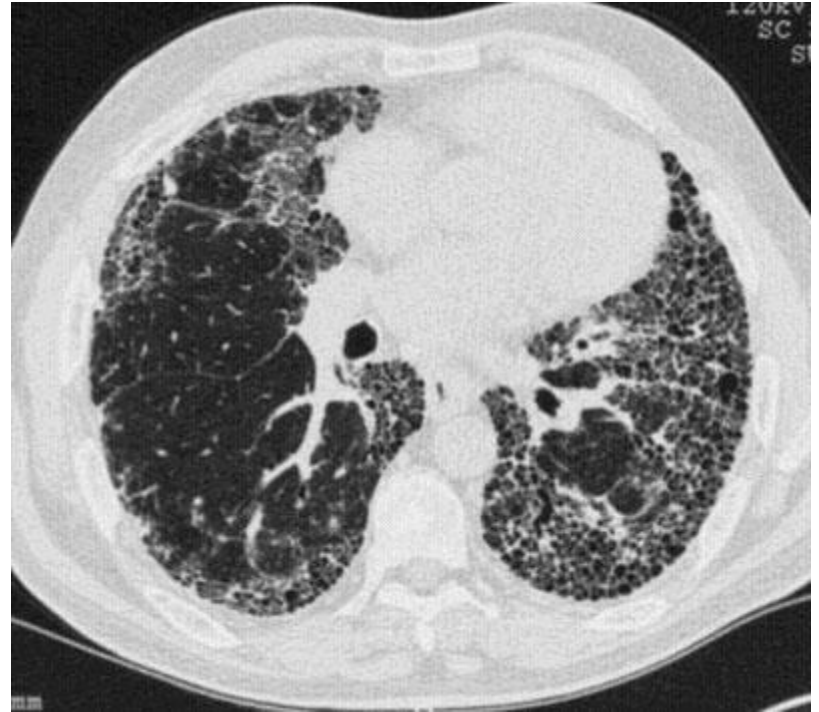
- Pneumocystis jiroveci
- Legionella
- Chlamydiase
- Tuberculose miliaire
- CMV, HSV, RSV, herpès zoster
- Aspergillose

# Causes non infectieuses

- toxicité médicamenteuse: MTX, BLM, MMC, IL-2
- pneumonie radique
- hémorragie alvéolaire
- lymphangite carcinomateuse, leucostase pulmonaire
- œdème pulmonaire cardiogénique
- œdème pulmonaire lésionnel (→ SDRA)
- pneumopathie interstitielle idiopathique (greffe de moelle osseuse)
- pneumopathie aux leucoagglutinines (transfusion)

# La fibrose

Complication ultime de certaines pneumopathies diffuses, s'installant rapidement (SDRA, greffe de moelle) ou progressivement (radiothérapie, cytotoxiques) et due à des réactions inflammatoires entraînant une fibrose diffuse des alvéoles et une insuffisance respiratoire majeure de pronostic très réservé.



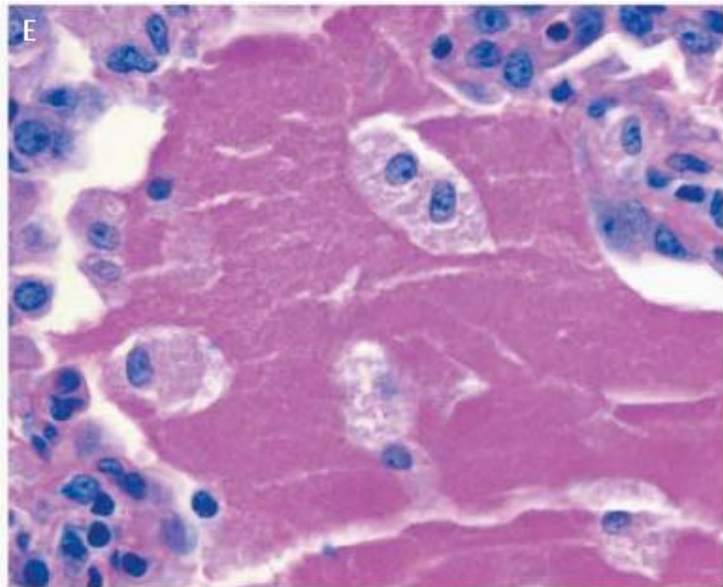
# Les toxicités des traitements

# Divers mécanismes

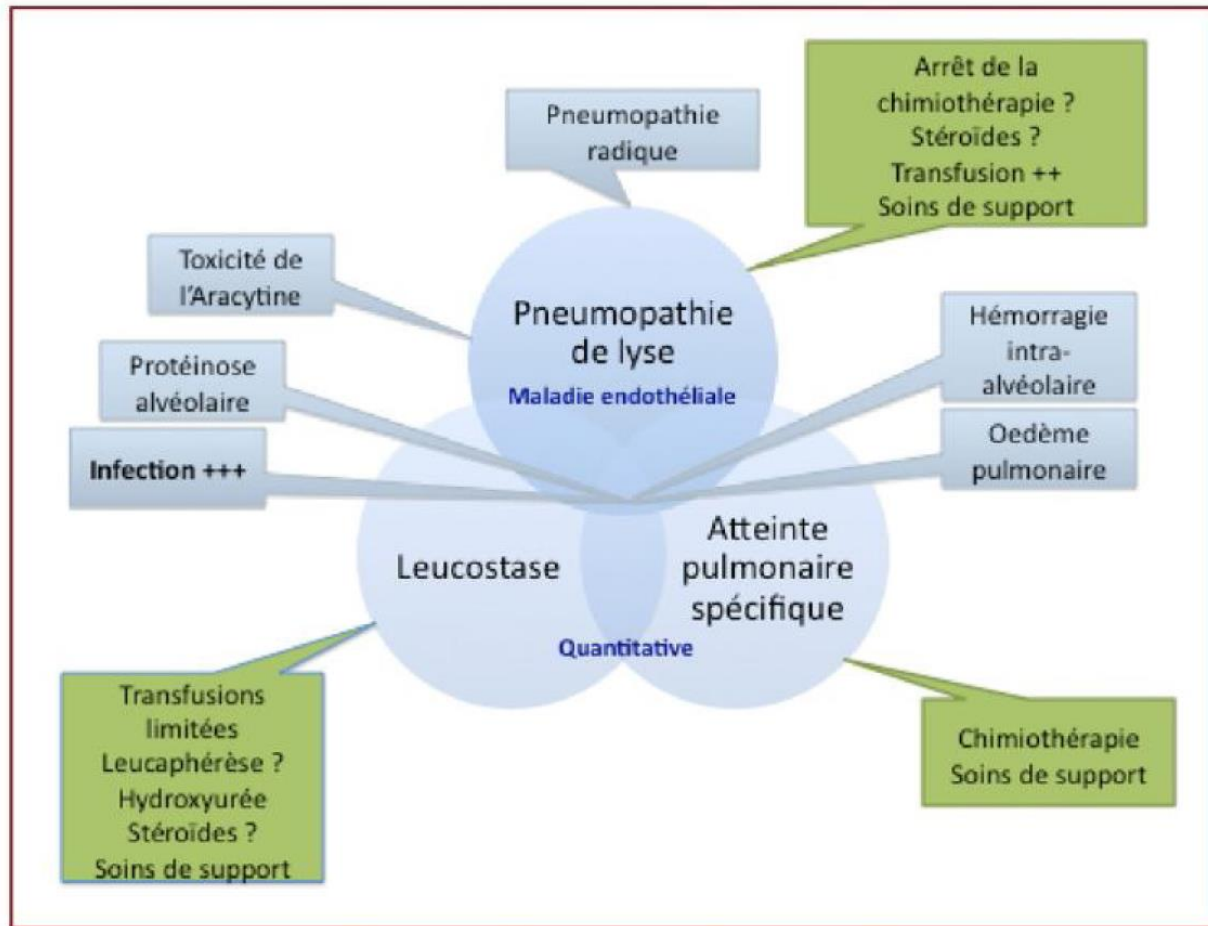
[www.pneumotox.com](http://www.pneumotox.com)

- bronchospasmes aigus (vinorelbine, paclitaxel, VM26, cisplatine)
- pneumopathies d'hypersensibilité (méthotrexate, cétuximab)
- pneumopathies interstitielles et fibroses pulmonaires (bléomycine, mitomycine, cyclophosphamide, nitrosourées, gefitinib, erlotinib, everolimus, temsirolimus)
- pneumopathies à éosinophiles (méthotrexate, bléomycine)
- hémorragie alvéolaire (bévacuzimab)
- œdème pulmonaire lésionnel (cytosine arabinoside, interleukine-2, gemcitabine)
- pleurésies (mitomycine, docétaxel, méthotrexate).

# Protéïnose alvéolaire secondaire



# Leucostase et pneumopathie de lyse



# La lymphangite carcinomateuse





# La lymphangite carcinomateuse

- Mécanisme:
  - Embolie cellules néoplasques
  - Adénopathies médiastinales (a retro)
  - À partir tumeur pulmonaire
- dyspnée, parfois aiguë avec tableau type embolie pulmonaire
- toux non productive
- hypoxémie
- RX et TDM thorax : d'abord normale (stade des emboles vasculaires) puis pneumopathie interstitielle diffuse (stade de la lymphangite périvasculaire)
- finalement HT pulmonaire avec cœur pulmonaire



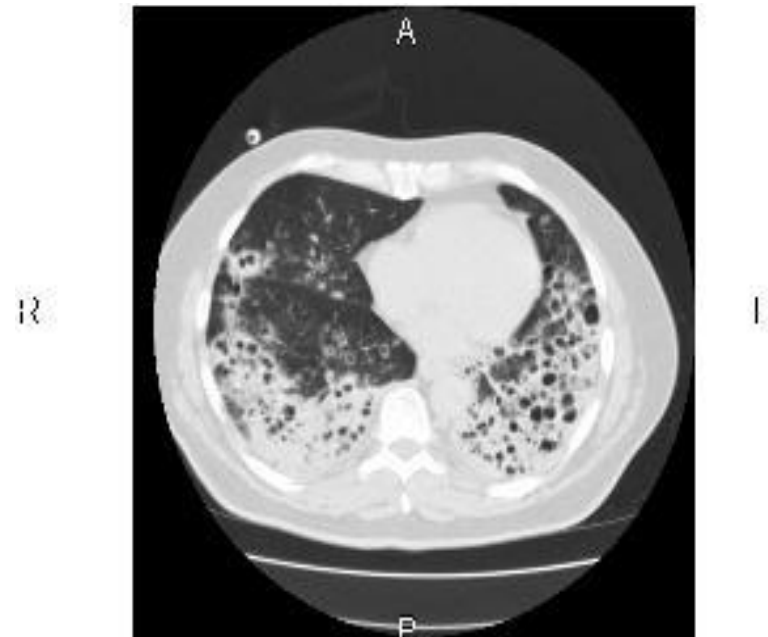
# Diagnostic

## Diagnostic différentiel

- au début : embolie pulmonaire
- ensuite : cf pneumopathies interstitielles diffuses

## Diagnostic

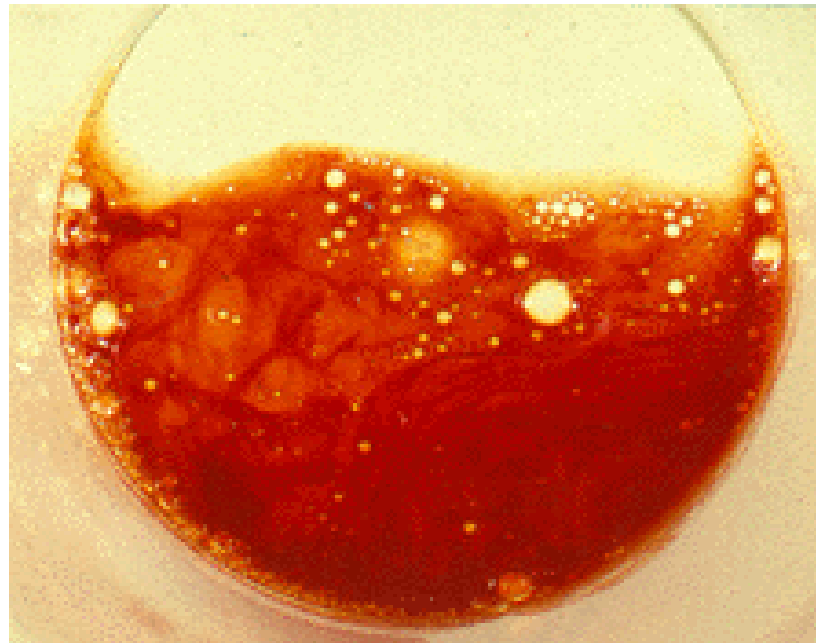
- TDM thorax
- bronchoscopie avec LBA et biopsies transbronchiques



# Traitement

- oxygénothérapie
- chimiothérapie dirigée contre la tumeur sous-jacente
- corticothérapie : méthylprednisolone 1 mg/kg/j à adapter à l'effet symptomatique

# L'hémoptysie massive





# Severe haemoptysis in patients with nonsmall cell lung carcinoma



CrossMark

Keyvan Razazi<sup>1</sup>, Antoine Parrot<sup>1</sup>, Antoine Khalil<sup>2</sup>, Michel Djibre<sup>1</sup>,  
Valerie Gounant<sup>3,4</sup>, Jalal Assouad<sup>4,5</sup>, Marie France Carette<sup>2,5</sup>,  
Muriel Fartoukh<sup>1,5</sup> and Jacques Cadranet<sup>3,5</sup>

**Affiliations:** <sup>1</sup>AP-HP, Hôpital Tenon, Unité de Réanimation Médico-Chirurgicale, Pôle Thorax Voies Aériennes, Groupe Hospitalier des Hôpitaux Universitaires de l'Est Parisien, Paris, France. <sup>2</sup>AP-HP, Hôpital Tenon, Service de Radiologie, Pôle Imagerie, Groupe Hospitalier des Hôpitaux Universitaires de l'Est Parisien, Paris, France. <sup>3</sup>AP-HP, Hôpital Tenon, Service de Pneumologie – Centre Expert en Oncologie Thoracique, Pôle Thorax Voies Aériennes, Groupe Hospitalier des Hôpitaux Universitaires de l'Est Parisien, Paris, France. <sup>4</sup>AP-HP, Hôpital Tenon, Service de Chirurgie Thoracique, Pôle Thorax Voies Aériennes, Groupe Hospitalier des Hôpitaux Universitaires de l'Est Parisien, Paris, France. <sup>5</sup>Sorbonne Universités, UPMC Univ Paris 06, Paris, France.

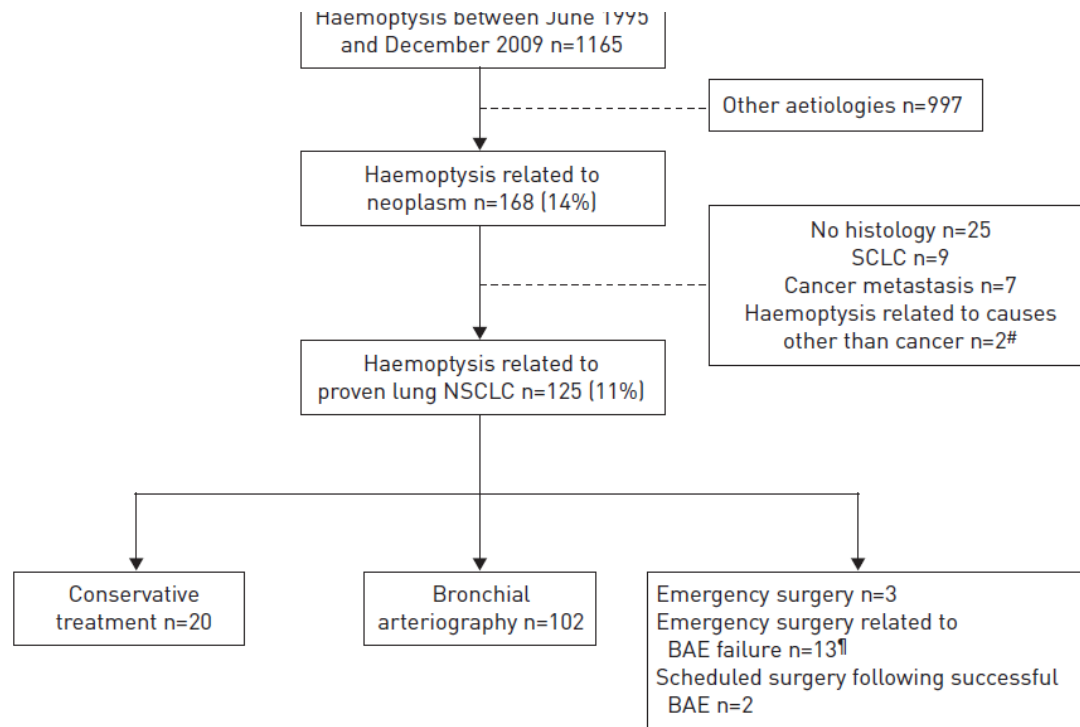


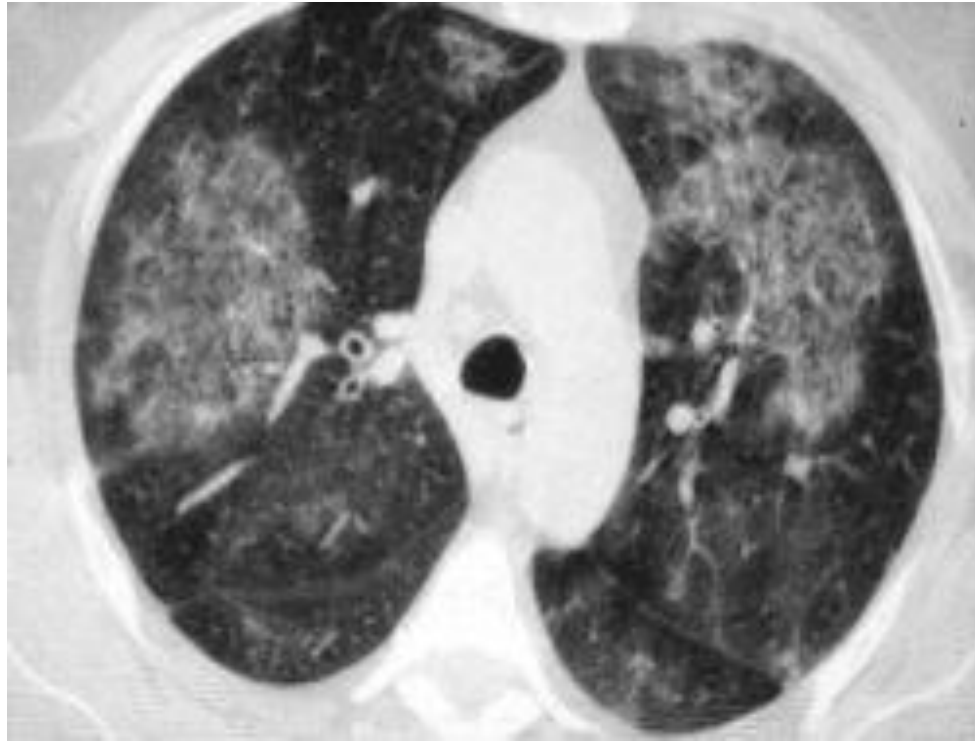
FIGURE 1 Flow chart of patients admitted for severe haemoptysis to Tenon Hospital (Paris, France) between June, 1995 and December, 2009. NSCLC: nonsmall cell lung cancer; SCLC: small cell lung cancer; BAE: bronchial arteriography embolisation. #: bronchiectasis n=1 and pulmonary embolism n=1; ¶: emergency surgery in patients in whom bleeding was not controlled after BAE.

TABLE 2 Univariate and multivariate analyses of variables associated with in-hospital mortality

Variable	Patients n	Hospital mortality n (%)	Univariate analysis		Multivariate analysis	
			OR (95% CI)	p-value	OR (95% CI)	p-value
<b>Age years</b>			0.98 (0.95–1.01)	0.18		
<b>Alcohol abuse</b>						
No	94	29 (31)	1			
Yes	31	10 (32)	1.07 (0.45–2.6)	0.9		
<b>Performance status</b>						
0–1	79	17 (22)	1		1	
2–4	46	22 (48)	3.34 (1.5–7.3)	0.003	3.6 (1.3–9.6)	0.012
<b>COPD/CVD</b>						
No	34	10 (29)	1			
Yes	91	29 (32)	1.12 (0.5–2.7)	0.8		
<b>Anticoagulants and/or antiplatelet treatment</b>						
No	81	27 (33)	1			
Yes	44	12 (27)	0.75 (0.33–1.7)	0.5		
<b>SCC</b>						
No	60	23 (38)	1			
Yes	65	16 (25)	0.5 (0.3–1.1)	0.01		
<b>Advanced NSCLC<sup>#</sup></b>						
No	37	3 (8)	1		1	
Yes	87	35 (40)	7.6 (2.2–27)	0.002	8.6 (2–37)	0.004
<b>Cavitation or necrosis</b>						
No	99	29 (29)	1			
Yes	26	10 (38)	1.5 (0.61–3.7)	0.37		
<b>Central location<sup>¶</sup></b>						
No	31	6 (19)	1			
Yes	91	32 (35)	2.3 (0.84–6.1)	0.11		
<b>Cancer progression</b>						
No	94	24 (26)	1			
Yes	31	15 (48)	2.7 (1.2–6.4)	0.02		
<b>Mechanical ventilation</b>						
No	87	14 (16)	1		1	
Yes	38	25 (66)	10 (4.2–24)	<0.001	13 (4.5–36)	<0.001
<b>Vasopressors</b>						
No	104	24 (23)	1			
Yes	21	15 (71)	8.3 (2.9–24)	<0.001		
<b>Transfusion</b>						
No	96	24 (25)	1			
Yes	29	15 (52)	3.2 (1.4–7.6)	0.008		
<b>SAPS II (per point)</b>			1.07 (1.04–1.1)	<0.001		
<b>Vasoconstrictive agents</b>						
No	68	16 (24)	1	1		
Yes	57	23 (40)	2.2 (1.02–4.8)	0.05		
<b>Bronchial arteriography</b>						
No	23	11 (48)	1			
Yes	102	28 (27)	0.41 (0.16–1.04)	0.06		

COPD: chronic obstructive pulmonary disease; CVD: cardiovascular disease; SCC: squamous cell carcinoma; NSCLC: nonsmall cell lung cancer; SAPS: Simplified Acute Physiology Score. #: in one stage III NSCLC patient the A or B staging could be not determined; ¶: central location could not be determined in three patients.

# L'hémorragie alvéolaire





# Souvent de mécanismes multiples

- augmentation de la pression capillaire: OPH, maladie veino-occlusive, infarcissements (aspergillose)
- lésion membrane alvéolocapillaire : infections, amiodarone, chimiothérapie, radiothérapie, infiltration néoplasique
- troubles de l'hémostase : thrombopénie sévère, CIVD, avitaminose K

# Tableau clinique

moins dramatique que chez le non cancéreux !

- dyspnée, hémoptysie, anémie aiguë, SDRA
- opacités alvéolaires diffuses en verre dépoli
- LBA : liquide rouge-rosé, présence d'hématies et d'hémosidérine

# Traitement

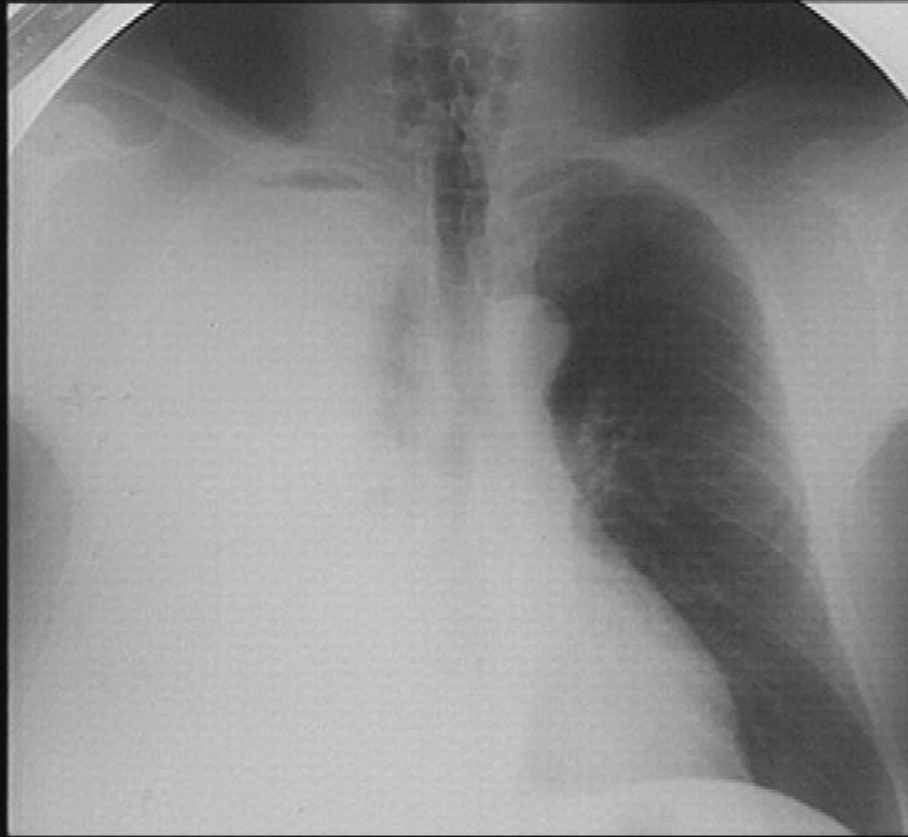
- corriger les troubles de l'hémostase
- corriger une éventuelle cause cardiovasculaire ( $\uparrow$  Pcap)
- rechercher l'aspergillose (LBA) : éviter dans ce cas les corticoïdes et traiter à l'amphotéricine B
- corticothérapie à haute dose (lésions toxiques : cf contexte de chimiothérapie intensive et de TBI) : Solumédrol<sup>R</sup> 15 mg/kg (sans dépasser 1g) 3 jours en bolus iv puis 1 à 2 mg/kg/j pendant quelques semaines
- oxygénothérapie, VNI, ventilation mécanique invasive

# Hémorragie alvéolaire diffuse : stéroïdes.

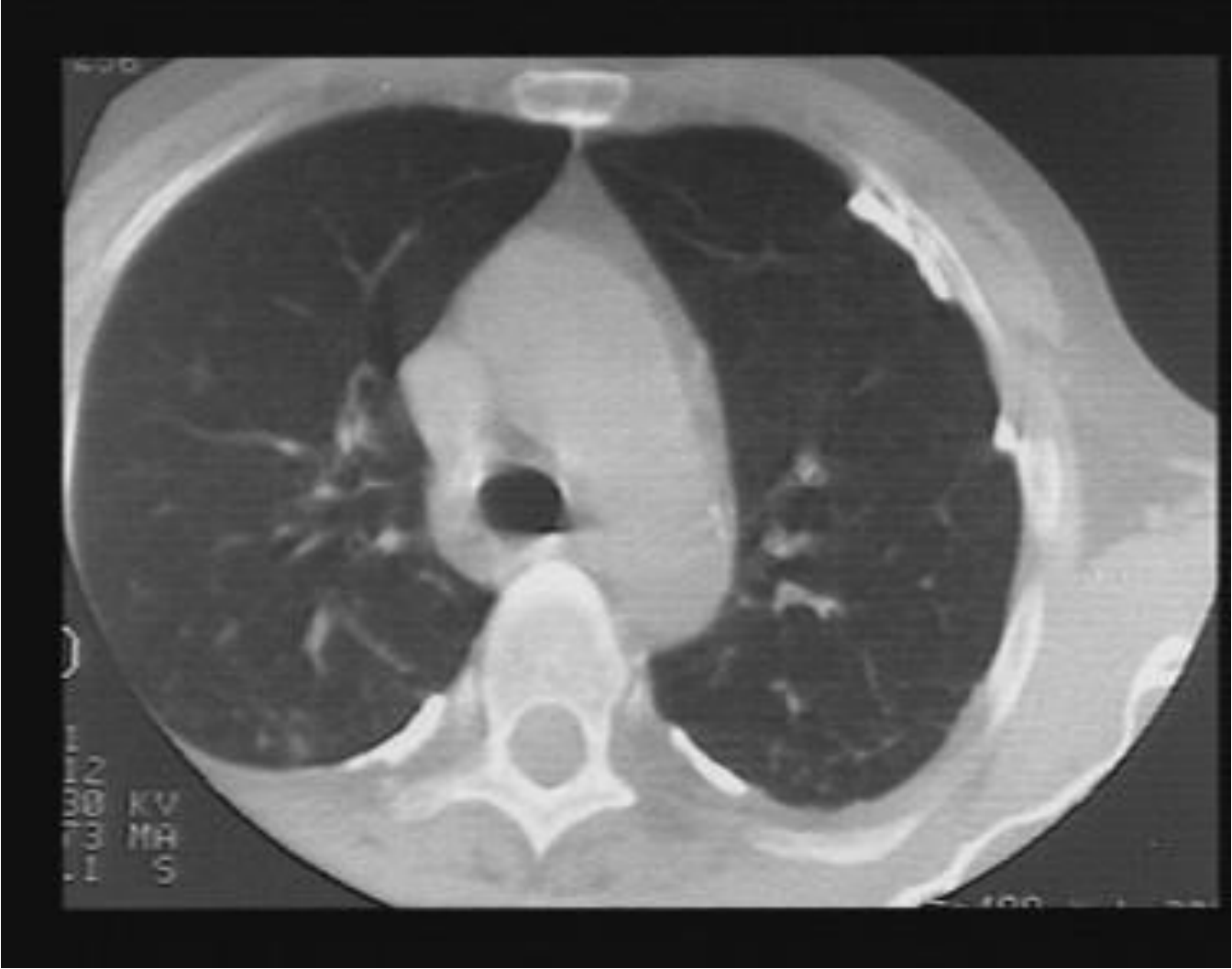
Metcalf, Am J Med 96:327;1994

<i>Méthylprednisolone</i>	-	< 30 mg	> 30 mg	<i>p</i>
<i>n</i>	12	10	43	
<i>intubés</i>	7	5	21	
<i>décès</i>	11	9	29	S
<i>VA post-diagnostic</i>	5/5	4/5	10/22	S
<i>infections II</i>	5	3	18	NS

# Les épanchements pleuraux







# Abord thérapeutique

- Spécifique : traitement de la cause
- Symptomatique : contrôle de la formation de l'épanchement pleural :
  - ponction-vidange
  - pleurodèse
  - pleurectomie