APPORT DE LA TEP-TDM AU FDG DANS LE DIAGNOSTIC ET LE SUIVI DE LA PNEUMONITE RADIQUE DE RAPPEL

Mathias Larivière, médecine nucl. R-IV, et **Mélanie Desaulniers, M.D. FRCPC.**
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES DE LA SANTÉ – Département de médecine nucléaire et radiobiologie – Sherbrooke, Québec, Canada

CAS CLINIQUE

Une patiente suivie en pneumologie en contexte de cancer pulmonaire non à petites cellules de stade III (T4N3M0), avec volumineuse masse supra-hilaire gauche à la présentation initiale, traitée par chimiothérapie et radiothérapie initialement, puis sous Durvalumab, a présenté des symptômes de toux et de fatigue quelques mois à la suite du début de l'immunothérapie.

La TEP de suivi effectuée quelques semaines après le début des symptômes et environ 3 mois après le début du Durvalumab, montrait l'apparition d'un important infiltrat pulmonaire hypermétabolique au site de la masse néoplasique primaire avec léger épanchement pleural gauche, comparativement à TEP initiale et aux TDM thoraciques de suivi précédents. Dans le contexte, l'hypothèse d'une pneumonite sous immunothérapie dans le champ de radiothérapie a été avancée, une progression néoplasique étant moins probable à ce stade. La patiente a été rapidement mise sous corticothérapie à dose décroissante et le Durvalumab cessé, ce qui a été suivi d'une amélioration des symptômes dans la semaine suivante.

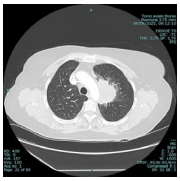


Figure 1 : TEP-TDM au FDG initiale

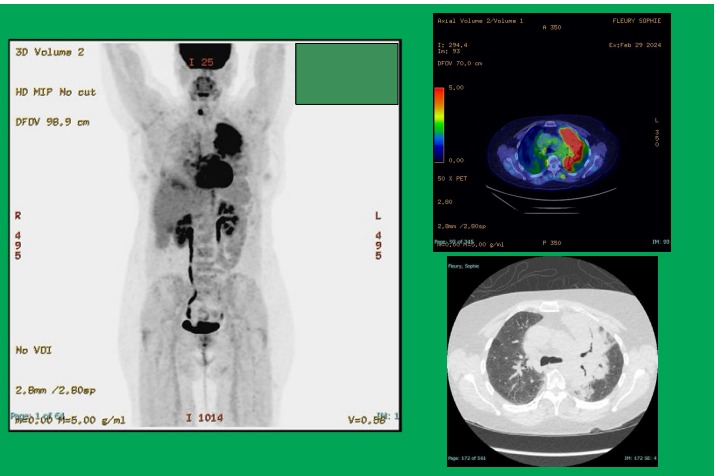
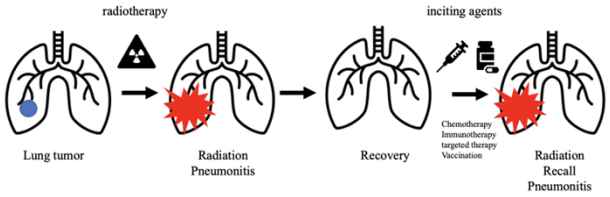


Figure 2 : TEP-TDM au FDG, 3 mois post-Durvalumab

DISCUSSION

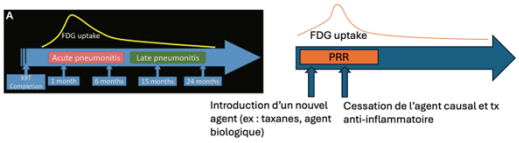
Définition

La pneumonite radique de rappel est définie par une réaction inflammatoire pulmonaire, confinée à une zone préalablement irradiée, et qui survient secondairement à l'introduction d'un agent après le traitement de radiothérapie[6] :



Les radiations de haute énergie peuvent causer des dommages pulmonaires, directs sous forme de bris d'ADN double-brin, mais principalement indirects via la production de radicaux libres, qui produiront de l'inflammation et une réponse immunitaire avec relâche de cytokines (TGF-β, TNF-α, IL-6)[1], décrite comme la phase exsudative initiale (1-3 mois), qui démontre un hypermétabolisme du FDG à la TEP, puis qui peut évoluer vers une phase proliférative (3-9 mois) et finalement de fibrose (9m-2 ans), selon la sévérité de l'atteinte initiale.

L'avidité du FDG est maximale en phase aigüe exsudative, puis diminue progressivement en phase proliférative, puis de fibrose.



Étiologie et incidence

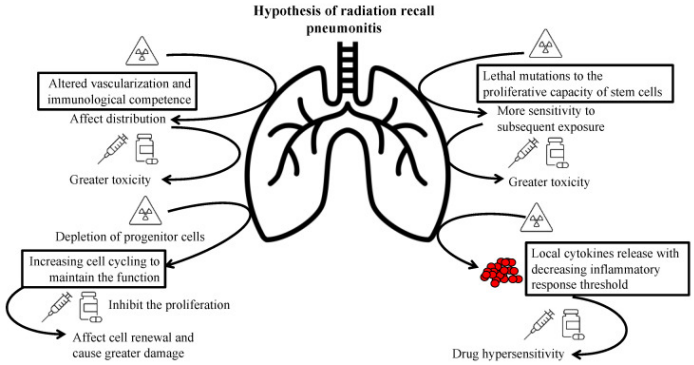
De nombreux déclencheurs, incluant des vaccins et certains antibiotiques, ont été décrit. Les agents plus souvent en cause, soit dans 25-50% des cas dans la littérature, sont les taxanes et les anthracyclines[2, 4], et de plus en plus de cas sont rapportés suite à l'introduction de l'immunothérapie, qui joue un rôle thérapeutique croissant.

L'incidence varie également, de 6 à 13%, selon le protocole de radiothérapie : volume, dose, méthode (ex : SBRT).

Finalement, l'incidence semble augmenter avec le volume irradié et la dose, mais également lorsqu'il y a chimiothérapie concomitante à l'immunothérapie.

Pathophysiologie

Les mécanismes pathophysiologiques sous-jacents sont encore mal compris, mais plusieurs hypothèses ont été développées[6] :



Présentation clinique et apport de la TEP

Les symptômes sont liés à la pneumonite et vont inclure : toux, dyspnée, fatigue, fièvre, douleur pleurétique et hémoptysies. Le début des symptômes est variable suivant l'introduction de l'agent causal, indépendamment du nombre de cycles de chimio/immunothérapie, bien que plus souvent après le 1e cycle. Le traitement consiste à cesser l'agent en cause soupçonné, les corticostéroïdes selon la sévérité et un traitement de support. Une autre tentative ou « re-challenge » avec le même agent est possible et a démontré des résultats satisfaisants chez certains patients.

La TEP-TDM au FDG permet d'évaluer l'hypermétabolisme de la pneumonite, qu'elle soit en phase aigüe ou chronique[7], et également l'aspect anatomique, tel un infiltrat à rebords bien limités suivant le champ de radiothérapie, et peut être potentiellement utile au suivi afin d'évaluer la réponse au traitement.

CONCLUSION

La pneumonite radique de rappel reste un phénomène rare, mais à inclure au diagnostic différentiel en contexte pertinent. À garder en tête, une temporalité de survenue très variable, un aspect hypermétabolique confiné au champ irradié, avec plusieurs agents thérapeutiques souvent en cause, tels les taxanes et les anthracyclines. Finalement, du fait de son importance grandissante dans le traitement du cancer pulmonaire, l'immunothérapie est également devenue un déclencheur fréquent.

RÉFÉRENCES

1.Bergonié, Jean-Alban, et al. Rapport Sur L'action Des Rayons X Sur La Tuberculose : CongrèS de La Tuberculose (Paris, Ao0T 1898). Fêret et fils, dépositaires ; Octave Doin, éditeur, 1898.

2.Burris, Howard A 3rd, and Jane Hurtig. "Radiation recall with anticancer agents." The oncologist vol. 15,11 (2010): 1227-37. doi:10.1634/theoncologist.2009-0090

3.Camus P, Fanton A, Bonniaud P, Camus C, Foucher P. Interstitial lung disease induced by drugs and radiation. Respiration. 2004 Jul-Aug;71(4):301-26. doi: 10.1159/000079633. PMID: 15316202.

4.Ding, X., Ji, W., Li, J. et al. Radiation recall pneumonitis induced by chemotherapy after thoracic radiotherapy for lung cancer. Radiat Oncol 6, 24 (2011). https://doi.org/10.1186/1748-717X-6-24

5.Hughes, Nicola M et al. "Radiation Recall Pneumonitis on FDG PET/CT Triggered by COVID-19 Vaccination." Clinical nuclear medicine vol. 47,3 (2022): e281-e283. doi:10.1097/RLU.0000000000003980

6.Jan, Pei-Rung et al. "Radiation Recall Pneumonitis: A Rare Syndrome That Should Be Recognized." Cancers vol. 14,19 4642. 24 Sep. 2022, doi:10.3390/cancers14194642

7.Lang, Jordan A et al. "Side Effects of Oncologic Treatment in the Chest: Manifestations at FDG PET/CT." *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc* vol. 41,7 (2021): 2071-2089. doi:10.1148/rg.2021210130

Centre intégré universitaire de santé et de services sociaux de l'Estrie – Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke
Québec