

Réunion tumeurs rares

21 novembre 2012, Institut Curie, Paris

Tumeurs oculaires, orbitaires, pilomatrixome

Présents : A. Marie-Cardin, E. Thébaud, S. Thouvenin-Doulet, C. Faure-Conter, M. Elmaleh-Bergès, V. Minard-Colin, F. Lavrand, C. Verité, N. Pilmis, MP. Castex, J. Rod, N. Tessier, N. Cassoux.

Secrétaires : Y Réguerre, D Orbach

1. Base de données des tumeurs rares (Y Réguerre) (cf diaporama) :

Ouverture le 1^{er} janvier 2012, recueil prospectif.

Ne pas hésiter à contacter Y. Réguerre si doute sur possibilité d'enregistrer ou non (yvreguerre@chu-angers.fr).

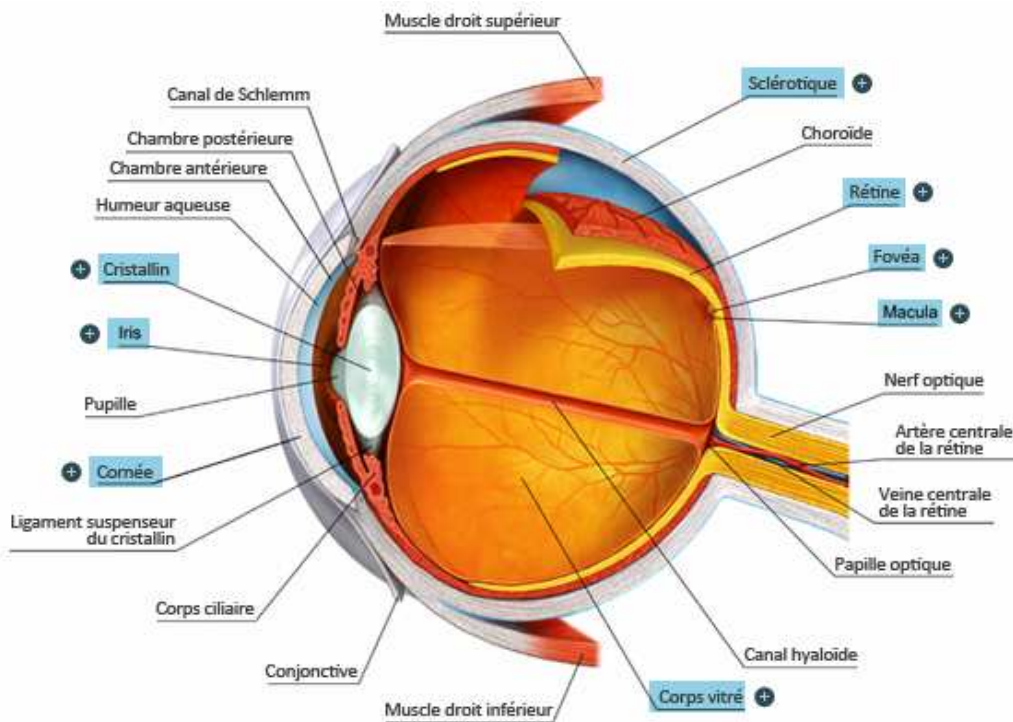
Toujours en cours de recherche de financement.

Après 11 mois, d'exercice, 34 patients sur 17 centres. 18 histologies différentes.

Donc, bon recrutement, conforme aux attentes. Voir la coordination ultérieure à attendre avec la base HOPE –EPI comme pour toutes les tumeurs qui sont hors protocoles prospectifs interventionnels.

2. Tumeurs intra oculaire rares de l'enfant. Nathalie Cassoux. Institut Curie, Paris.

Rappel anatomique :



Les tumeurs intra oculaires peuvent être classées de plusieurs manières :

- Sur des critères de malignité : bénin, précancéreux, malin
- Sur des critères anatomiques : tumeur du segment antérieur (iris et corps ciliaire) ou du segment postérieur (rétine, choroïde)
- Sur des critères histologiques

La suite de la présentation repose sur une présentation de cas cliniques didactiques.

Premier cas clinique : Annabelle 13 ans

- Cs OPH en urgence pour DR complet associé à une masse cilio-choroïdienne pigmentée. Bilan comprenant une échographie oculaire montrant une masse de 20 mm de diamètre et 12 mm d'épaisseur. Le diagnostic le plus probable est celui de **mélanome cilio-choroïdien** .
- Traitement par énucléation qui confirme le diagnostic et montre :
 - Un envahissement extra scléral
 - Et en cytogénétique une del 3 et add 8q
 - Ces 2 éléments augmentent le risque de rechute
 - Traitement complémentaire : irradiation externe de la cavité orbitaire
 - Evolution : 1 an plus tard : métastases pulmonaires et hépatiques
 - Actuellement en vie avec de la maladie (traitée par fotémustine)
- **Mélanome pédiatrique : les points clefs à retenir :**
 - Représente 0,3% de l'ensemble des mélanomes choroïdien à l'IC (14 enfants sur 4800 mélanomes choroïdiens traités à Curie)
 - Tumeur pigmentée développée au dépend des mélanocytes de l'uvée
 - Pronostic dépend de
 - Taille de la tumeur, atteinte CC, présence d'un DR, extension extrasclérale
 - Type histologique (épithélioïde vs fusiforme)
 - De la génétique des cellules tumorales (monosomie 3 add 8q)
 - Peut être favorisé par la préexistence d'un naevus d'Ota
 - Potentiel métastatique (foie)
 - Survie globale 95% à 5 ans
 - Rares publications mélangeant enfants et adultes jeunes montrant que les caractéristiques cliniques et le pronostic sont globalement équivalents.

Ref : Shields CL, Shields JA, Milite J, De Potter P, Sabbagh R, Menduke H. Uveal melanoma in teenagers and children. A report of 40 cases. *Ophthalmology*. 1991;98(11):1662-1666.

Singh AD, Shields CL, Shields JA, Sato T. Uveal melanoma in young patients. *Arch Ophthalmol*. 2000;118(7):918-923.

Vavvas D, Kim I, Lane AM, Chaglassian A, Mukai S, Gragoudas E. Posterior uveal melanoma in young patients treated with proton beam therapy. *Retina*. 1267;30(8):1267-1271.
Verdaguer J, Jr. Prepuberal and puberal melanomas in ophthalmology. *Am J Ophthalmol*. 1965;60(6):1002-1011.

- **Mélanocytose oculaire congénitale** (naevus d'Ota) : Hyperplasie congénitale mélanocytaire touchant l'œil (mélanocytose oculaire) ou l'œil et l'orbite, la peau periorbitaire, méninges (mélanocytose cutané oculaire). Le plus souvent unilatérale. 1/400 naevus d'Ota vont développer un mélanome.
 - Hétérochromie iris, hyperpigmentation sclérale, hyperpigmentation du fond d'œil (parfois hyperpigmentation peau)
 - Surveillance +++ par un examen OPH 1 fois par an à vie (TDM/IRM cérébral pour la forme cutané).
- **Mélanome de l'iris** : distinct du mélanome de la choroïde car de meilleur pronostic. A distinguer des naevi bénins de l'iris qui sont plats et ont une croissance plus lente et restent toujours plans mais qui inquiètent souvent car peuvent se modifier pendant la croissance. Le mélanome est décrit chez l'enfant (rare). Cliniquement le mélanome de l'iris est une tumeur pigmentée ou achrome, hypervascularisée, qui déforme l'iris et peut induire un glaucome. Sa croissance est rapide. Intérêt de l'échographie pour évaluer l'épaisseur de la lésion.

Les naevi de l'iris doivent être surveillés avec une fréquence que dépend de leur taille.

- Traitement des tumeurs mélanocytaires malignes :
 - Grosses tumeurs : énucléation
 - Moyenne à petites tumeurs : irradiation soit
 - Protons (tumeurs postérieures)
 - Disque d'iode 125 (curiethérapie) (tumeurs du corps ciliaire ou tumeurs situées en temporal supérieur)
 - Sur la série de 14 enfants traités à Curie :
 - 7 énuclées
 - 7 irradiés (5 protons, 2 disques d'Iode 125)
 - NB : les protons ne sont pas faisables chez les patients les plus jeunes (car nécessiterai une AG mais difficultés pour fixer l'œil en position de tt). Pas d'irradiation des glandes lacrymales car risque de syndrome sec avec énucléation secondaire (T polaire sup)
 - Pour les protons la dose d'irradiation est de 60Gy en 4 fractions

Deuxième cas clinique : enfant de 5 ans

- masse de l'iris achromique avec présence de kystes en surface. Evolution rapide. Diagnostic évoqué : **médulloépithéliome**.
- Traitement iridocyclectomie.

- Histologie : Lésion constituée de petites cellules basophiles au noyau hyperchromatique agencées en cordons anastomotiques réalisant des structures kystiques de taille variée. Quelques plages d'architecture plus massive au sein desquelles on individualise quelques rosettes. L'index mitotique est très élevé (jusqu'à dix mitoses par champ à l'objectif 40). On observe quelques foyers nécrotiques ponctuels.
- Confirmation du diagnostic de médulloépithéliome malin
- Traitement complémentaire : curiethérapie par disque d'iode.
- Evolution : pas de récurrence à 6 ans du traitement.

Ce qu'il faut savoir sur **le médulloépithéliome** :

- C'est une T congénitale développée au dépend de l'épithélium ciliaire. Diagnostic durant la première décennie. Se manifeste par une masse achromique avec kystes.
- En histologie : 2 type bénin (Dictyome) et malin (80% des cas).
- Bon pronostic sauf si récurrence locale avec extension à l'orbite.
- Traitement : énucléation ou chirurgie + irradiation.

Troisième cas clinique : garçon, 17 ans, peau noire.

- Traumatisme oculaire faisant découvrir une masse oculaire ciliaire pigmentée évoquant cliniquement un médullo-épithéliome ou un mélanome
- Exérèse chirurgicale par iridocyclectomie
- Histologie : **léiomyome**.
- Tumeur myogénique bénigne non pigmentée. Croissance locale à risque de complication (cataracte, gêne dans l'axe visuel, érosion sclérale)
- Traitement chirurgical : exérèse complète ou énucléation.

Tumeurs encore plus rares :

OSTEOME : unilatéral dans 75% des cas. Ossification de la choroïde. Le diagnostic se fait à l'échographie (montre une lésion hyperéchogène en plaque avec un cône d'ombre typique). Pas de traitement. Etiologie inconnue. Risque de conséquences visuelles (type néo-vaisseaux). Traitement des complications au coup par coup.

Tumeurs neurogène : Découverte fortuite ou dans le cadre d'un bilan de phacomatose (sclérose tubéreuse de Bourneville ++ ou NF). Hémangiome astrocytaire, schwannome, neurofibrome (rare+++). Recherche au niveau de l'iris de nodules de Lisch (NF1)

Quatrième cas clinique :

- Enfant de 6 ans traitée 3 ans plus tôt pour un pleuropneumoblastome type II par chirurgie et chimiothérapie. En RC depuis.
- Baisse de l'acuité visuelle constatée par l'ophtalmologiste qui retrouve une masse blanche au fond d'œil

- Adressé pour avis rétinoblastome
- A l'examen : lésion sous la rétine. Pas de lésion métastatique du PPB au bilan.
- Cytoponction à visée et pose d'un disque d'Iode 125.
- Diagnostic de **métastase** de pleuropneumoblastome.
- Chimiothérapie complémentaire : VP16/carboplatine.
- Régression mais persistance d'1 décollement de rétine total.
- Enucléation de cet œil non fonctionnel. : quelques cellules résiduelles.
- Evolution : pas de récurrence à 2 ans.

Métastases choroïdiennes chez l'enfant :

- Littérature très pauvre
- Localisation choroïdienne de tumeurs blastiques.
- Quelques cas décrits de métastases de sarcome, leucémie, lymphome MNH
- œil sanctuaire de la maladie ?

Histiocytoses :

- Xanthogranulomatose juvénile
- Histiocytose X et autre (syndrome rosai-Dorfman)
- Atteinte oculaire rare
 - Tous les tissus peuvent être atteints
 - Diagnostic par biopsie
- Traitement corticoïdes locaux et ou généraux

3. Tumeurs palpébrales et conjonctivales : présentation préparée par le Dr Levy et présentée par le Dr Cassoux (Dr Levy absente). Institut Curie, Paris.

De très nombreuses histologies sont retrouvées dans ces localisations. On peut noter :

Parmi les tumeurs palpébrales :

3. Tumeurs épithéliales

1. Bénignes: Papillome, molluscum
 - Précancéreuses et malignes: carcinome basocellulaire, carcinome épidermoïde

2. Tumeurs des glandes sébacées

1. Bénignes: adénome
2. Malignes: carcinome sébacé

3. **Tumeurs d'origine pileaire et des glandes sudorales**

- Bénignes: syringome, trichoepitheliome, pilomatrixome

4. **Tumors mélanocytaires**

- Bénignes: naevus mélanocytaire, mélanocytose oculodermique congénitale (OTA)
- Malignes: melanome

5. **Tumeurs neurogènes:** neurofibrome

6. **Tumeurs vasculaires**

- Hemangiome capillaire congénital
- Nevus flammeus

7. **Lésions histiocytaires:** xanthogranulome juvenile

8. **Lésions kystiques :** kyste dermoïde

9. **Lésions inflammatoires:** chalazion, granulome

Parmi les tumeurs conjonctivales :

1. **Tumeurs épithéliales**

- Benignes: Papillome, dacryoadenome
- Précancéreuses et malignes: néoplasies épithéliales épidermoïdes et carcinome épidermoïde

2. **Tumeurs mélanocytaires**

- Benignes: nevi
- Malignes: mélanome

3. **Choristomes:** dermoïdes et dermolipomes

4. **Tumeurs neurogènes:** neurofibrome

5. **Tumeurs vasculaires**

- Granulome pyogenique
- Lymphangiectasies et lymphangiome

6. **Lésions histiocytaires:** xanthogranulome juvenile

Plusieurs histologies ont ensuite été abordées plus en détail :

1. **Nevus flammeus et Syndrome de Sturge-Weber**

Nevus flammeus (tache lie de vin) : il s'agit d'une malformation vasculaire congénitale cutanée dans un territoire trijumeau. Elle est présente à la naissance et ne régresse pas (différents types de traitement laser). Elle peut être isolée ou associée à une atteinte du SNC (hémangiomes leptoméningés) ou à une atteinte oculaire (télangiectasies épisklérales, glaucome, hémangiome choroïdien diffus).

Le Syndrome Sturge-Weber associe atteinte cutanée, oculaire et du SNC.

Ces patients sont à faire suivre par un OPH qui connaît la pathologie car l'hémangiome est difficile à voir cliniquement.

Traitement du glaucome : irradiation oculaire (20 Gy). Le glaucome peut survenir même en l'absence d'hémangiome parfois. (20Gy en 10 fractions sur 14 jours sur l'ensemble du globe oculaire pour faire baisser la tension oculaire et préserver la vision).

- ✓ Etude rétrospective sur les Sturge Weber traités à Curie : 26 pts entre 2000 et 2010.
 - Recul moyen de 47 mois
 - RTE efficace pour diminuer l'épaisseur de l'hémangiome, réappliquer la rétine, stabiliser ou améliorer l'AV. Efficacité inconstante sur le glaucome.
 - Problème de l'efficacité à moyen et long terme de cette RTE. A suivre donc. Evite de perdre le globe mais pas de données sur le suivi à long terme. Risque de cataracte++ (à partir de 4 Gy). Inconnue : rétinopathies radiques, lésions secondaires.
- 2. **Tumeurs malignes chez l'enfant** : exceptionnelles et surviennent dans le cadre de Xeroderma Pigmentosum ou Rétinoblastome avec mutation germinale et traité par radiothérapie externe.
- Xeroderma Pigmentosum : responsable de carcinomes basocellulaires ou épithélioïdes. Maladie autosomique récessive entraînant une poikilodermie quasi constante, une peau épaisse, une photophobie, des lésions dégénératives de la cornée. 50-80% des enfants présentent une atteinte des annexes et des yeux. Il existe des carcinomes agressifs, des lésions cornéennes de la conjonctive et des paupières. On peut aussi observer des kératites ou des ulcères de cornée. L'atteinte irienne est rare. 50% de baisse de l'AV au final. Hétérogénéité clinique et génétique ne sont pas reliées.
- *Expérience Curie* 1988-2004 : 9 patients dont 8 originaires du Maghreb. 6/9 ont des opacités cornéennes dégénératives avec photophobie. Tous présentent une poikilodermie diffuse. L'âge moyen de la première tumeur oculaire est de 9 ans. 28 cancers ont été observés chez ces 9 pts. L'AV moyenne est à 3/10. Une métastase parotidienne et 2 décès (carcinome et pathologie hématologique secondaire à 16 ans). Nécessité d'un suivi dermatologique et OPH majeur.
- Rétinoblastomes irradiés : peuvent entraîner des carcinomes sébacés ou des mélanomes (aucun cas de mélanomes dans l'expérience de Curie).

4. Radiologie dans les tumeurs orbitaires de l'enfant : Monique El Maleh (Robert Debré, Paris)

Techniques :

- Echographie : il faut utiliser des sondes hautes fréquences > 7,5hz, et l'écho doppler couleur
- Scanner : coupe infra millimétriques, reconstruction axiales, coronales et sagittales obliques dans l'axe de l'orbite. Il faut que l'œil soit immobile : fixation après 5 ans ou sédation avant.
- IRM : antenne multicanal

Echographie : idéale chez l'enfant : pas de sédation, pas d'irradiation, utilité du doppler .

Scanner : pas de sédation, acquisition rapide, injection de produit de contraste. Mais irradiant. Permet de bien visualiser l'os, les calcifications, l'air et la graisse.

IRM : sédation nécessaire avant 5 ans. Pas d'irradiation. Bonne discrimination tissulaire. Nerf optique, signal osseux...

Voir le diaporama sur le site SFCE pour les cas cliniques.

Cas clinique N°1 : garçon 5 ans tuméfaction canthus ext. Evocateur d'un kyste dermoïde de la queue du sourcil. Aspect assez caractéristique à l'écho : lésion bien limitée sans extension intra orbitaire, non vascularisé au doppler sans contingent intra orbitaire ou intra crâniennes. Pas d'autre examen nécessaire (pas de TDM ni d'IRM).

A l'écho on peut ne pas pouvoir affirmer qu'il n'existe pas une discontinuité osseuse : intérêt du TDM. Canthus interne : il faut vérifier que la lésion ne vient pas d'en haut (ménincocele par exemple). Intérêt de l'IRM.

Cas clinique N°2 : fille 9 ans. Exophtalmie droite au retour de vacances.

- Echo : lésion ovale homogène avec effet de masse sur le nerf optique et qui déforme la paroi latérale de l'orbite. Evocateur d'une évolution lente.
- IRM : lésion avec effet de masse sur la paroi latérale sans déhiscence de cette paroi. Lésion hyper-intense bien limitée et moins intense que le vitré. Pas de prise de contraste post injection. C'était aussi un kyste dermoïde.

Cas clinique N°3 : fille 18 mois. Tuméfaction de la partie supérieure du canthus interne connue depuis l'âge de 2 mois. Aspect bleuté évocateur d'hémangiome capillaire. Echo doppler caractéristique du diagnostic grâce aux index de résistance qui sont très bas dans ces lésions. Si doute sur extension retrobulbaire faire TDM ou IRM.

Cas clinique N°4 : Garçon 8 ans œil inflammatoire et douloureux depuis 8 jours + exophtalmie, abaissement du globe. Scanner en urgence : œil refoulé et déformé, érosion osseuse : évocateur de RMS.

Autres diagnostic possibles des syndromes de masse palpébro-orbitaire :

3. lymphangiome kystique.
 4. Gliome du nerf optique: soit associé à NF1 soit isolés.
 5. NF1 et nevrome plexiforme
 6. Tumeur myofibroblastique inflammatoire : déformation de la paroi osseuse, refoule le globe oculaire, évolution lente. IRM : T1 hypointense (iso intense au muscle), T2 : très hypointense, isointense à l'os.
- Neuroblastomes
 - Histiocytose X
 - Dysplasie fibreuse
 - Atteintes infectieuses : ethmoïdite

3. Evaluation de la vision des petits enfants (moins de 5 ans) atteints de pathologies tumorales. N. Pilmis (Fondation Ophtalmologique Rothschild, Paris)

- **Interrogatoire** : fait en respectant certaines conditions : ambiance calme, éclairage non éblouissant, enfant dans les bras ou sur les genoux d'un des parents.
 - **Motif de consultation, signes d'appel** : Strabisme, leucocorie, nystagmus, absence de réaction visuelle...Date d'apparition et évolution.
 - **Antécédents personnels du patient** :
 - Déroulement de la grossesse
 - Déroulement de l'accouchement:
 - Naissance prématurée/à terme,
 - Naissance par voie basse (+/- forceps) / césarienne,
 - Poids de naissance (PDN)...
 - ATCD généraux
 - ATCD OPH
 - **Antécédents familiaux (arbre généalogique)**: Neurofibromatose, neuroblastome
- **Inspection** :
 - **ETUDE DE LA MORPHOLOGIE ORBITO-FACIALE:**
 - Dissymétries orbitaires: Exophtalmie, enophtalmie, dystopie du globe oculaire...
 - - Asymétries palpébrales: Ptôsis, rétraction palpébrale, scleral show...
 - **ANOMALIES PUPILLAIRES:**

- - Leucocorie (reflet pupillaire blanc)
 - Caractère: évident ou fugace, uni- ou bilatérale
 - Circonstances de découverte: remarquée par les parents, le médecin ou sur les photographies avec flash.
 - Étiologies: Témoin d'une pathologie intra-oculaire
 - Rétinoblastome
 - Autres étiologies possibles: Cataracte congénitale, persistance et hyperplasie du vitré primitif, maladie de Coats, colobome choroïdien, Fibres à myéline très étendues...
- Anisocorie
- Torticolis
- Signes de déficience visuelle (malvoyance, cécité):
 - Signe digito-oculaire de FRANCESCHETTI:
 - Frottements fréquents et vigoureux des yeux par l'enfant.
 - Tentative de création de stimulations visuelles d'origine mécanique.
 - Signe de l'éventail : l'enfant passe une main devant les yeux sans la fixer.
 - Stéréotypies
 - Nystagmus de grande amplitude voire une errance du regard
 - Plafonnement du regard
- Bilan orthoptique sensoriel :
 - Monoculaire : en cachant 1 œil puis l'autre. Permet d'identifier les amblyopies
 - Quand on cache l'œil sain l'enfant écarte la main (ce n'est pas le cas si on cache l'œil amblyope)
 - Fixation : centrée stable et maintenue. Présente dès le 1er jour de vie.
 - Suivi oculaire
 - Réaction à la menace, à la lumière
 - Bébé vision : technique discutée. Possible de la naissance à 18 mois
 - Age post verbal
 - Test de disposition
 - Acuité visuelle morphoscopique
 - Tenir compte de l'âge de l'enfant pour l'évaluation. Maturation progressive.
 - Tenir compte de la fatigue de l'enfant et réévaluer si besoin
 - BO sensoriel binoculaire
 - Evaluation de la vision des reliefs.
 - Test de WIRT ou de Lang
 - BO moteur : strabisme
 - Reflet centré dans les 2 yeux ou non
 - Strabisme : alternant ou non ? si alternance les 2 yeux voient. Sinon l'enfant développe une amblyopie.

- Motricité dans les différents champs de motricité : paralysie oculomotrice

Examen OPH :

- Réflexe photomoteur
- Déficit pupilaire afférent : signe d'atteinte du NO
- Réfraction objective sous cycloplégique : prescription de la correction optique maximale++++
- Lunettes adaptées ++++ montures rondes en plastiques qui remontent bien et que l'enfant porte en permanence. A revoir tous les 6 mois.
- Retinophotographie du FO : exploration du segment postérieur
 - **Etape obligée de l'examen OPH**
 - **INTERETS:** Iconographiques PRECISES permettant:
 - le suivi de l'évolution des tumeurs dans le temps
 - l'objectivation d'une croissance tumorale
 - de s'assurer du contrôle local de la tumeur (coloration, contour)...
 - Retcam (champ à 120°) ou optomap (champ 200° mais utilisation + difficile et peu développé pour le moment)
 - Clichés monochromatiques
 - Clichés rouge : 630nm :
 - **Principe:** Analyse des lésions situées en arrière de l'EP, en particulier la mélanine.
 - **Avantage:** Précision forme et étendue des pigmentations anormales au niveau de l'EP et de la choroïde.
 - **Inconvénient:** Absence de repères comparatifs sur l'image en raison de la mauvaise visualisation des vaisseaux rétinien.
 - Clichés verts : 550nm
 - Rehausse le contraste entre les structures vasculaires et le reste du FO
 - Clichés bleus : 490nm :
 - Visualisation du pigment xanthophylle de la macula,
 - et des structures rétinien superficielles
 - OCT maculaire ou papillaire (Tomographie par cohérence optique)
 - Examen sous AG : examen OPH complet chez le petit +/- angio

Rééducation fonctionnelle :

- Amblyopie fonctionnelle : traitement après prescription de lunettes+++
 - 3 phases : occlusion totale de l'œil sain jusqu'à l'obtention d'une iso acuité visuelle en vision de loin
 - Occlusion complète, jour et nuit, changement du cache dans le noir
 - Surveillance régulière
 - Tt d'entretien : levée progressive de l'occlusion

- Prévention de la récurrence
- Rééducation de l'enfant déficient visuel : basse vision.
 - Pluridisciplinaire
 - Il existe différentes structures : SESSAD (SAPEP 0 à 3 ans, SAAAS 3 à 20 ans), CAMPS, INJA, SAFED.

NB : l'évaluation du champ visuel ou de la vision des couleurs n'est fiable qu'à partir de 5 ou 6 ans.

5. Pilomatrixome métastatique. « Un poil dans la tête ». N Tessier.

Hôpital Robert Debré, Paris.

- Enfant de 9 ans traité pour une LAL de la lignée B en 200 puis pour rechute médullaire en 2006 (COPRALL puis allogreffe conditionnée par TBI).
Séquelles : insuffisance rénale chronique, hémochromatose post transfusionnelle, pseudo-neurofibromatose, hyperparathyroïdie et multiples pilomatrixomes depuis mai 2007 (Tumeur épithéliale bénigne, calcifiée, dérivée de la matrice des bulbes pileux. Se présente sous la forme de lésion ferme intracutanée).
- Apparition de multiples lésions pilomatrixomateuses sur l'ensemble du corps. Résections chirurgicales itératives, en particulier parotidienne, cuir chevelu et face.
- Apparition rapide d'une lésion de la base du crâne d'évolution rapide mettant en jeu le pronostic vital. Biopsie en faveur d'un pilomatrixome sans critère de malignité. Décision sur les critères cliniques de la considérer comme une lésion maligne.
- Discussion clinique :
 - Chirurgie : inaccessible sans séquelles majeures et risques infectieux
 - Radiothérapie :
 - ATCD de radiothérapie corps entier
 - Découverte d'une radiosensibilité
 - Chimiothérapie :

- Insuffisance rénale chronique
- Réalisation de 2 cures de Taxol et Carboplatine suivie d'une cure de Carboplatine et 5 FU. Maladie stable. Surveillance de la lésion sans traitement complémentaire car inopérable, car disparition des symptômes.
- Avec 1 ½ an de recul, la lésion est stable et évolue vers la calcification.

Prochaine réunion le 5 avril 2013 à Curie 10h-17h.
