URGENCES EN CANCEROLOGIE

* Définition : évènement aigu, capable de menacer rapidement la vie du malade, en rapport direct ou indirecte avec le cancer/traitement.
* Objectifs :
* Connaître les principales urgences en cancérologie.
* Savoir distinguer urgences réelles et complications de fin de vie.
* Connaître les principales causes de mort subite.
* Connaître les principales urgences : respiratoires, métaboliques et neurologiques.
* Ne pas assimiler cancer et mort rapide : certains patients sont guéris de leur cancer !!!! Leur accorder la prise en charge optimale !
* La décision den on réanimation : malades en fin vie, stades de la maladie cancéreuse avancée, sans recours thérapeutique.
* Il est inutile de faire mourir un malade deux fois.

# I. La mort subite

* Définition : la mort qui survient sans signes prémonitoires dans l’heure qui la précède.
* Question essentielle : réanimer ou pas ? Décision prise dans moins des 3-4minutes, en fonction de la maladie sous-jacente et son pronostic.
* Causes :
* Atteintes myocardiques :
  + Anthracyclines : toxicité directe, dose cumulative qu’il ne faut pas dépasser, sur la cellule myocardique (drogue majeure dans la prise en charge des cancers solides ou malignes).
  + Cyclophosphamide : toxicité sur l’endothélium coronaire.
  + 5 FU : spasme coronaire.
* Athérosclérose : fv, IDM massif.
* Tamponade péricardique : lésions métastatiques (poumon, sein, œsophage, lymphome leucémine aigu) 🡪 réaction inflammatoire secondaire à l’hémorragie induite par la métastase.
* **Embolie pulmonaire** : cause la plus fréquente !!! Patients hospitalisé pour cancer souvent victime de thrombose :
* Alitement.
* Pathologie tumorale sous-jacente.
* Accès centraux (cathéters).
* Hémorragies massives, choc septique foudroyants ou troubles métaboliques, etc.
* Très souvent le cancer n’est pas la cause de la mort subite.

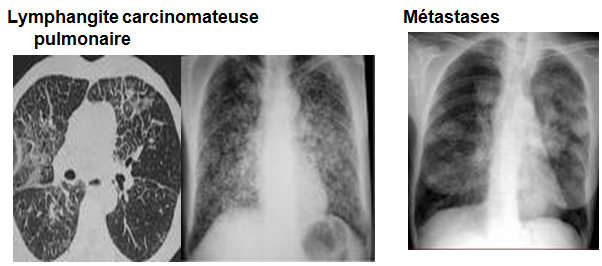
# II. Principales urgences en cancérologie

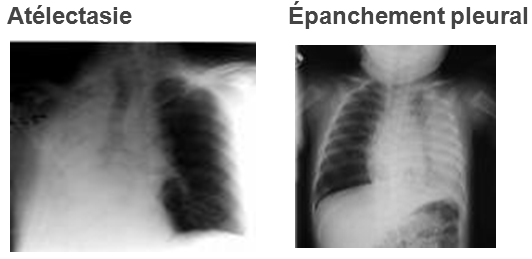
## 1. Urgences respiratoires

* Insuffisance respiratoire aigue.
* Signes cliniques :
* Cyanose (lèvres, doigts, visage).
* Tachypnée : FR > 20/min.
* Tirage : utilisation des muscles respiratoires accessoires.
* Signes associés : hémodynamique, troubles de la conscience.
* PaO2 < 60mmHg (hypoxémie, définit l’insuffisance respiratoire aigue).
* Oxygénothérapie.
* Causes fréquentes :
* Pulmonaires : parenchyme plèvre.
* Voies aériennes : supérieures (hypopharynx, larynx, trachée jusqu’à la carène) ou inférieure (bronches et bronchioles).

### a. Causes pulmonaires

* Parenchyme :
* Envahissement pulmonaire : métastases (lâcher de ballon), lymphangite (rayon de miel/verre dépoli), carcinomateuse.
* Cause non tumorale : pneumopathie infectieuse, embolie pulmonaire, toxicité médicamenteuse.
* Plèvre : épanchement pleural compressif, pneumothorax.
* Atélectasie :
* **L’urgence +++ : obstruction des voies aériennes.**
* **ATTENTION si sur imagerie : trachée déplacée du côté lésé différent à épanchement pleural 🡪 pas de ponction.**
* Cas particulier : syndrome cave supérieur et l’épanchement péricardique.





### b. Obstruction des voies aériennes

* Extrinsèques ou intrinsèques.
* Signes cliniques : selon l’anatomie.
* Voies aériennes supérieures : stridor, dyspnée, signes d’insuffisance respiratoire aigue.
* Voies aériennes inférieures : dyspnée, hémoptysie, fièvre ou pneumonie obstructive; rarement aigue.
* Diagnostic : endoscopie.
* Prise en charge : selon l’anatomie de la compression.
* Obstacle laryngé: trachéotomie.
* Obstacle trachéal ou bronche souche :
  + Extrinsèque: prothèse, radiothérapie, chimiothérapie.
  + Endoluminale: laser, prothèse ou radiothérapie.
* **Obstruction des voies aériennes supérieure : GRANDE URGENCE MEDICALE.**
* Compression extrinsèque ou intrinsèque.
* Diagnostique évoqué : difficultés inspiratoires majeures.
* Acutisation rapide avec décès possible en quelques minutes.
* Examen endoscopique rapide : cause de l’obstruction, traitement.
* Parfois recourt en trachéotomie.
* Obstruction des voies aériennes inférieures :
* Rarement aussi aigue.
* Causes : cancer bronchique ou métastase atteinte endobronchique métastatique
* Symptôme : dyspnée, hémoptysie, fièvre ou pneumonie obstructive.
* Pneumopathie d’inhalation : **gravissime**.
* Sujets âgés, alités, confus ou souffrant d’une altération des mécanismes normaux de déglutition.
* Liquide gastrique inhalé (pH bas) qui induit : lésions tissulaires des alvéoles + surinfection due aux aliments ingurgités.

### c. Syndrome cave supérieur

* Clinique : **début insidieux**.
  + Œdème de la face et du cou « en pèlerine ».
* Céphalées, vertige, syncope.
* Turgescence jugulaire, circulation collatérale thoracique.
* Cyanose de la face et des membres supérieurs.
* 90% des cas en rapport à un cancer, notamment bronchique 🡪 qui comprime le système cave supérieur et augmentation de la pression en amont.
* Radiographie profil : élargissement du médiastin.
* Selon localisation (6 cadrans du médiastin) : clinique différente.



* Etiologies :
* Cancer bronchique +++ : petites cellules, épidermoïdes.
* Lymphome : Hodgkinien.
* Métastases ganglionnaires.
* Diagnostic : imagerie + biopsie.
* L’urgence est fonction du retentissement respiratoire (compression trachéale).
* Traitement en urgence :
* Corticothérapie 1mg/kg/jour.
* Oxygénothérapie.
* Station semi-assise.
* Rechercher thrombose associée.
* 5 choses essentielles à faire en urgence :
* Radio.
* Recherche thrombose.
* Corticothérapie 1mg/kg/jour.
* Oxygénothérapie.
* Station semi-assise.
* Traitement spécifique :
* Radiothérapie : CBNPC.
* Chimiothérapie : CPC, lymphomes.

### d. Epanchement péricardique

* Etiologies :
* Cancers bronchiques.  
  Tumeurs du sein.
* Leucémies.
* Lymphomes.
* Métastases péricardiques ou envahissement par contigüité.
* 50% des cas non tumoral : radiothérapie ancienne.
* Si épanchement péricardique à l’origine d’une tamponnade 🡪 il faut ponctionner. Mais à savoir que si on ne traite pas la cause il se reformera.
* Clinique :
* Dyspnée, toux, douleurs thoraciques, orthopnée.
* Turgescence jugulaire, OMI, hépatomégalie, tachycardie sinusale.
* Pouls paradoxal, frottement péricardique.
* 90% des cas: RxP et ECG: anormaux.
* ETT en urgences.
* Traitement :
* L’urgence est en fonction du retentissement hémodynamique.
* La ponction péricardique est à la fois diagnostique et thérapeutique.
* Chimiothérapie.

## 2. Urgences neurologiques

* Compression médullaire.
* Hypertension intracrânienne.

### a. Compression médullaire

* La compression médullaire et le syndrome de la queue de cheval.
* C’est une complication classique des cancers (10% des cas). Le mécanisme peut être multiple :
* Métastases au niveau d’une vertèbre (85%M des cas).
* Extension d’une tumeur para-vertébral vers le fourreau dural à travers les foramen (
* Localisation épidurale (20%).
* Etiologie :
* Par métastases rachidiennes et épidurale : primitif, mammaire, bronchique, myélome, etc.
* Clinique :
* Douleurs rachidiennes localisées, précédant les signes neurologiques.
* La douleur radiculaire survient plus tard.
* Signes neurologique : déficit sensitif et moteur, troubles sphinctériens, signes pyramidaux.
* Les signes cliniques peuvent être progressifs (paresthésie des membres inférieurs, douleur, fatigabilité avec faiblesse musculaire, hyperréflectivité, signe de Babinski). Les signes peuvent être aussi d’installation brutale avec le classique syndrome lésionnel et sous lésionnel.
* Une fois la suspicion clinique de compression médullaire évoquée, le bilan radiologique doit être demandé en urgence. L’évolution vers la paraplégie (déficit complet sensitif et moteur) peut en effet être très rapide. Il faut se souvenir qu’au stade de paraplégie, quelque soit l’âge, toute tentative de décompression dans le but de récupérer une motricité est illusoire.
* L’examen clinique minutieux recherchera le niveau sensitif qui orientera le bilan complémentaire.
* Prise en charge en urgence :
* IRM.
* Commencer le traitement.
* En effet son évolution vers la paraplégie peut être rapide et une fois installée elle est irréversible.
* Examen clé : **IRM**+++.
* Précise le **niveau**, **l’étendu** de la compression.
* Identifie le **mécanisme** de la compression.
* L’état des structures osseuses adjacentes sera analysé au mieux par un scanner.
* Si contre-indication à l’IRM : scanner centré sur les niveaux sensitifs ou les vertèbres métastasiques visualisées sur les clichés standard.
* Conduite à tenir :
* Traitement : corticothérapie à forte dose (1 à 2 mg/kg/jour) chirurgie le plus rapidement possible selon l’état clinique, la phase évolution du cancer et l’extension des lésions puis radiothérapie.
* Radiothérapie et corticothérapie exclusive quand la chirurgie est contre-indiquée : lésions épidurale étendues, niveaux multiples, hémopathies malignes.

### b. Hypertension intracrânienne

* Elle peut être la résultant d’une ou de plusieurs métastases cérébrales, d’une hémorragie intracérébrale (souvent associé à une métastases), d’une ischémie cérébral avec œdème réactionnel.
* La tumeur primitive la plus fréquent est :
* Cancer poumon (50-60% des cas).
* Cancer du sein (15-20%).
* Mélanome (5-10%).
* Les autres étiologies sont plus rares.
* Clinique :
* Céphalées matinales ou lors du décubitus.
* Nausées.
* Vomissements.
* Troubles du comportement.
* Crises comitiales.
* Déficit neurologique.
* Risque : d’engagement cérébral.
* Diagnostic : **scanner** cérébral 🡪 examen clé.
* Traitement :
* Symptomatique initialement : corticothérapie mannitol.
* Spécifique : radiothérapie, chirurgie, chimiothérapie.

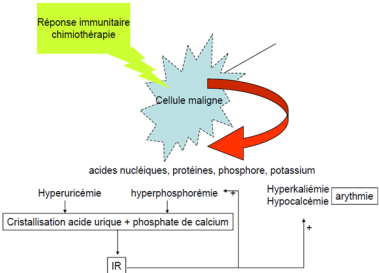
## 3. Urgences métaboliques

### a. Hypercalcémie

* Manifestation habituelle au cours des cancers :
* Myélome multiple.
* Poumons.
* Rien.
* Sein
* Calcémie corrigée > 2,6mmol/L .
* Calcémie corrigée = Ca mesuré – 0,025(albumine-40) 🡪 à savoir par cœur.
* Mécanismes : il s’agit d’un syndrome paranéoplasique (sans lésions ostéolytiques) par :
* Secretion de substances parathormone like PTH-RP.
* Sécrétion d’un facteur stimulant les ostéoclastes OAF (stimulation de la résorption osseuse par les ostéoclastes), tumeurs myélomateuses.
* Augmentation de la résorption de calcium par les tubules rénaux.
* Les taux de PTH sont bas.
* Clinique : non spécifique.
* Asthénie, anorexie, nausées, vomissements.
* Troubles de la conscience : somnolence, léthargie, coma.
* Douleurs abdominales, constipation +++, faiblesse musculaire.
* Polydipsie polyurie avec insuffisance rénale.
* Troubles du rythme cardiaque 🡪 mise en jeu PRONOSTIC VITAL.
* Signes de gravités :
* Symptomatique.
* Calcémie corrigée > 3,5 mmol/L.
* ECG obligatoire +++ : troubles du rythme et QT court < 270 ms.
* Deux objectifs :
* Correction de la déshydration : sérum salé physiologique.
* Correction de l’hypercalcémie : administration de biphosphonate.

### b. Syndrome de lyse tumoral

* Destruction d’un grand nombre des cellules tumorales proliférantes, avec **relargage rapide** dans le sang de produits intracellulaires.
* Cancers ayant une **croissance tumorale rapide** et très **chimiosensibles** : lymphomes de haut grade (Burkitt), LAL, rarement dans les tumeurs solides (testicules, ou CBPC).
* 🡪 traitement anti syndrome de lyse tumoral avant de traiter ces cancers très chimiosensibles, sinon mort du patient !!!



* Réponse immunitaire + chimiothérapie 🡪 destruction cellule maligne avec relargage d’acides nucléiques, protéines, potassium, phosphore.
* Hyperuricémie + hyperphosphorémie 🡪 ctristallation acide urique + phosphate de calcium.
* Hyperkliémie – hypocalcémie 🡪 arythmie.
* Pour éviter se syndrome tumoral :
* Empêcher formation acide urique.
* Détruire acide urique.
* Le risque doit être évalué avant la chimiothérapie.
* Prévention et traitement :
* Hyperhydratation : hyperdiurèse SSI (2-3L/m²/jour).
* Hypouricémiant : allopurinol (bloque la xanthin oxydase).
* Urycolitique (rabsuricase.
* Hypokaliémie : kahyexalate, etc.
* Traitement si syndrome de lyse tumoral :
* Hémodyalise si SLT constitué et insuffisance rénale aigue.
* **LE TRAITEMENT DU SLT EST SA PREVENTION !!!**

## 4. Urgences liées au traitement

### a. Syndromes hémorragiques

* 3ème cause de décès.
* Causes :
* Coagulopathies.
* Thrombopénies.
* Atteintes des vaisseaux sanguins.
* Exemples :
* Rupture de la carotide interne (exemple cancer ORL).
* Hémorragies gastro-intestinales.
* Hémoptysies massives: api, CBNPC.
* Epistaxis.
* Hémorragies buccales massives.
* Gestes à éviter si la thrombopénie est inférieure à 50 G/L
* Injection intramusculaire
* Biopsies percutanées
* Toute intervention chirurgicale
* Ponction lombaire
* Gestes à éviter si la thrombopénie est inférieure à 20 G/L
* Ponction pleurale
* Sports traumatisants.
* Thrombopénie :
  + Chimioinduites: transfusions plaquettaires (1CP/10kg) si plaquettes < 10000/mm, ou < 20000 et fièvre et /ou saignement.
* Par envahissement médullaire.
* Par coagulation intra vasculaire disséminée.
* Syndrome hémolytique et urémique.

### d. Neutropénie febrile

* Définition : ++QE.
* Polynucléaires neutrophiles < 500/mm3.
* Température ou égale à 38,3°C à une reprise ou > ou égale à 38°C durant plus d’une heure.
* 🡪 URGENCE THERAPEUTIQUE : ANTIBIOTHERAPIE DANS L’HEURE SANS ATTENDRE RESULTAT BACTERIOLOGIQUE.
* Facteurs de risques :
* Profondeur de la neutropénie.
* Rapidité de l’installation de la neutropénie.
* Durée de la neutropénie :
  + >7 jours : haut risque infectieux.
  + < 7 jours : bas risque infectieux.
* Répartition des épisodes de neutropénie avant toute antibiothérapie :
* Fièvre d’origine inconnue (FOI) : 60%. Pas de foyer, pas de germe (inférieur possible + infection douteuse des essais de l’EORTC).
* Fièvre clinique documentée (FCD) : 10%. Présence d’un foyer clinique sans germe isolé. Pronostic péjoratif si foyer majeur.
* Fièvre microbiologiquement documentée (FMD) : 30%. Germe considéré comme pathogène avec ou sans foyer hémocultures +++. Pronostic variable selon le germe : très bon pour SCN + péjoratif pour P. aeruginosa, streptocoques, BGN hospitaliers.
* Trois foyers redoutables (si pas de prise en charge, mort rapide) :
* ORL.
* Pulmonaire.
* Périnéale.
* Stratégie générale de prise en charge de neutropénie fébrile : BILAN.
  + Clinique: porte d’entrée + signes de gravité (TA, pouls, FR, conscience): toujours rechercher.
  + Biologie standard.
  + Hémocultures (KT + périphérique).
  + Prélèvements sites infectieux éventuels.
  + Rx thorax.
* Toute fièvre chez le neutropénique est infectieuse jusqu’à la preuve du contraire
* Neutropénie fébrile = URGENCE THERAPEUTIQUE.
* Début traitement: 6 à 8 heures suivant la constatation de la fièvre.
* Les prélèvements bactériologiques ne doivent pas retarder l’AB.
* Documentation bactériologique: 95% des cas- HEMOCULTURES.
* Antibiothérapie fonction du risque : bas risque ++QE.
* Régime orale- régime parentéral= même efficacité (NEJM, 1999).
* Augmentin 1gx3/j + Ciflox 500mgx2/j po pendant 7 jours.
* Réévaluation par le MT après 48h ; si persistance de la fièvre: HOSPITALISER et antibiothérapie parentérale.
* NE PAS ADMINISTRER DE PARACETAMOL.
* Antibiothérapie initiale fonction du risque : haut risque.
  + PAS d’Antibiothérapie orale
* Bêta-lactamines seules LA REGLE
* Bêta- lactamines + aminosides= traitement recommandé si signes de sepsis sévère ( TAs<100 mmHg).
* Amminoglicosides en dose unitaire
* Au CHU Amiens: Tazocilline 4gx3/j
* Aminoside: Amiklin 20 mg/kg/j pdt 3 jours
* L’antibiothérapie poursuivie jusqu’à la sortie d’aplasie !!!

## 5. Principales urgences en hématologie maligne

* Au diagnostic :
  + CIVD.
* Hyperleucocytose des hémopathies = poumon hyperleucocytaire.
* Syndrome de lyse tumorale.
* Complications métaboliques hypercalcémie.
* Syndrome d’hyperviscosité sanguine.
* Syndrome de compression médullaire.
* Au cours du traitement
  + Aplasie fébrile
* Mucite
* Les indications transfusionnelles

### a. Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée

* Leucémies aiguës surtout – LAM 3 promyélocytaire –
* Risque vital ++
* Urgence : Diagnostic
  + Traitement symptomatique.
  + Traitement de la LA.
* Traitement symptomatique:
  + Transfusion plaquettaire taux > 50 000
  + Plasma frais congelé (facteur de coagulation < 50%?) 15-20ml/kg
* ± Fibrinogène
  + **NON 🡪 PAS D’Héparinothérapie**.
  + Fibrinolytique.
* Mise en route d’urgence de la chimiothérapie!!!!!!