

Les syndromes obstructifs tumoraux

Les cancers peuvent, de par leur prolifération, obstruer un organe. Ce processus entraîne un syndrome obstructif. Le mécanisme peut être compressif, la tumeur comprimant l'organe de façon extrinsèque, ou occlusif, la tumeur l'obstruant de façon intrinsèque. Le syndrome obstructif entraîne un dysfonctionnement de l'organe pouvant conduire à un état de détresse vitale. Il peut être, en cas de structure en contact avec le monde extérieur, à l'origine de surinfection par altération des barrières anatomiques. Tous les cancers peuvent être à l'origine d'un syndrome obstructif mais certains, de par leur localisation, y prédisposent tout particulièrement comme les cancers coliques pour l'obstruction digestive ou les cancers bronchiques pour le syndrome cave supérieur ou l'atélectasie pulmonaire.

1. Le syndrome cave supérieur (SCS)

Il résulte de l'obstruction à la circulation sanguine au niveau de la veine cave supérieure soit par thrombose soit par compression (1,2). Il est, dans l'immense majorité des cas, causé par une atteinte cancéreuse médiastinale, les primitifs étant le plus souvent d'origine bronchique, mammaire ou lymphomateux. Beaucoup plus rarement, il peut être lié à une thrombose liée à la présence d'un cathéter veineux central (chambre d'implantation, pace-maker). Les hémorragies et les infections du médiastin sont devenues des causes tout à fait exceptionnelles.

Le diagnostic reposera sur le tableau clinique qui est très caractéristique : œdème en capeline, chémosis, circulation veineuse collatérale sur la moitié supérieure du thorax, cyanose des extrémités hautes, œdème facial. Une tomodensitométrie du thorax permettra de localiser l'obstacle et de voir si la veine cave supérieure est complètement obstruée ou thrombosée. La radiographie standard du thorax révélera toujours en cas de SCS d'origine tumorale un gros médiastin. Il conviendra dans tous les cas d'établir un diagnostic histologique précis, quitte à recourir à la médiastinoscopie qui n'est pas associée à de grands risques lorsqu'elle est réalisée par un chirurgien expérimenté (3).

Le SCS ne doit plus être considéré en lui-même comme une urgence thérapeutique imposant une irradiation sans délai (4). Ce sont en effet les autres complications associées à la maladie (comme une compression trachéale ou une embolie pulmonaire) qui constituent parfois une urgence vitale. Le SCS sur compression maligne sera traité, en cas de tumeur sensible, par le seul traitement anticancéreux, à savoir chimiothérapie et/ou radiothérapie. Dans les autres cas, sauf en cas de thrombose de la veine cave, on procédera au placement par voie veineuse d'une prothèse intravasculaire dont les résultats immédiats sont le plus souvent spectaculaires (5,6) et sans grand risque (7). Il est recommandé par certains d'instaurer un traitement anticoagulant pendant quelques mois comme une anti-vitamine K ou de l'aspirine.

2. L'obstruction et la compression néoplasique des voies aériennes

La survenue d'un obstacle sur les voies respiratoires est une complication fréquente des cancers. Il peut être intrinsèque et obstruer les voies aériennes ou extrinsèques et les comprimer (8). Lorsqu'il siège sur le larynx, la trachée ou les bronches souches, il peut entraîner une détresse respiratoire et une atélectasie pulmonaire massive. Si la lésion siège au niveau laryngé (une petite tumeur des cordes vocales peut donner un tableau dramatique !), prédomineront une dyspnée inspiratoire, tirage et cornage. Si elle est localisée au niveau trachéobronchique, la dyspnée sera expiratoire avec tirage et stridor et le tableau peut se compliquer d'atélectasie et de pneumonie obstructive. La survenue d'une fistule oesophago-respiratoire est de très mauvais pronostic (9). Dans les cas les plus graves, une ventilation mécanique peut être nécessaire.

Le traitement d'urgence dépendra de la localisation et de la nature de l'obstacle. En cas d'atteinte laryngée, une trachéotomie sera réalisée. En cas d'atteinte trachéobronchique, le type d'obstacle devra être élucidé par bronchoscopie, éventuellement aidée d'une tomодensitométrie thoracique. Une prothèse sera placée en cas de compression extrinsèque et la voie sera reperméabilisée, souvent par laser ou électrocoagulation, en cas d'obstruction intraluminale. Ces instrumentations devront être suivies d'un traitement anticancéreux adéquat. Il faut noter que l'atélectasie non levée est de mauvais pronostic, la radiothérapie étant peu efficace dans cette indication (10). Des études rétrospectives et des cas cliniques ont montré la validité de ce schéma chez le patient intubé, que ce soit par le placement d'une prothèse, la désobstruction par laser, la dilatation au bronchoscope rigide (11–14).

3. La tamponnade péricardique

Liée à un épanchement péricardique malin, la tamponnade (15) entraîne un tableau de choc obstructif par compression des cavités cardiaques. L'examen physique révélera un pouls paradoxal, une hypotension artérielle, des signes de décompensation cardiaque qui peuvent être frustrés (jugulaires turgescentes, hépatomégalie douloureuse, œdèmes périphériques). Les bruits seront assourdis. Chez certains patients souffrant d'hypertension artérielle, on peut observer non pas une hypotension mais une pression artérielle élevée (16). L'ECG montre des sous-décalages diffus de PR et ST, un microvoltage et, signe de gravité, de l'alternance électrique. A la radiographie thoracique, on observera un cœur en carafe. Tous ces signes sont inconstants. Le diagnostic sera formellement établi par une échocardiographie qui mettra en évidence des signes de tamponnade et précisera le volume de l'épanchement.

Si l'infiltration néoplasique (y compris leucémique) est de loin l'étiologie la plus fréquente chez le patient cancéreux, d'autres causes sont possibles comme la chimiothérapie (cyclophosphamide à haute dose, cytosine arabinoside), la radiothérapie (donnant une péricardite constrictive essentiellement) (17) et les hémorragies sur troubles de la coagulation. Les principaux diagnostics différentiels sont l'embolie pulmonaire, l'infarctus ventriculaire droit, l'infarctus biventriculaire et l'insuffisance cardiaque globale au stade terminal.

Le traitement d'urgence repose sur la ponction-drainage sous contrôle échographique (18). Ce geste permet, par l'analyse du liquide, de confirmer la nature néoplasique du liquide. Dans un deuxième temps, ou d'emblée si le diagnostic est certain, une solution définitive (19) sera proposée, soit fenêtre péricardo-péritonéale (20,21), soit sclérose par tétracyclines ou bléomycine (22,23), soit péricardiectomie percutanée en ballon (24).

4. L'insuffisance rénale obstructive

Encore appelée post-rénale ou mécanique, l'insuffisance rénale obstructive résulte d'un obstacle mécanique partiel ou complet siégeant sur les voies urinaires (25). Le tableau clinique associe insuffisance rénale, oligoanurie voire anurie complète et dilatation des voies urinaires (globe vésical, hydronéphrose) qui peut être absente dans de rares cas (26). La rétention aiguë d'urine se manifeste par une envie impérieuse d'uriner, des douleurs sus-pubiennes, de l'agitation et la palpation révèle un globe vésical. Si un obstacle tumoral est le plus souvent en cause, d'autres étiologies sont possibles chez le patient cancéreux comme une maladie prostatique bénigne ou la fibrose rétropéritonéale.

Le diagnostic reposera sur l'échographie des voies urinaires, éventuellement complétée par un examen tomодensitométrique. Le traitement symptomatique sera la dérivation urinaire : sonde vésicale ou cathéter sus-pubien en cas d'obstacle bas situé et sonde urétérale en double J placée

par voie cytoscopique ou néphrostomie percutanée en cas d'obstacle haut situé. Un traitement étiologique anticancéreux devra suivre.

Une complication potentielle de la dérivation urinaire est le syndrome de levée d'obstacle. Une reprise brutale de la diurèse peut entraîner en effet un tableau de polyurie par diurèse osmotique avec risque de choc et de troubles ioniques majeurs (Na, K, Ca, P, Mg). Il conviendra donc de monitorer ces patients, d'adapter le débit de la perfusion à la diurèse et aux paramètres hémodynamiques et de contrôler régulièrement l'ionogramme.

5. Obstruction des voies digestives et biliaires

Les cancers peuvent obstruer les voies digestives au niveau de l'œsophage, de l'intestin, des voies biliaires et pancréatiques. Il en résultera un tableau d'occlusion ou subocclusion intestinale ou un ictère qui ne justifieront pas l'admission du patient en réanimation. Par contre les complications peuvent l'y faire admettre : fausse déglutition, cholangite, perforation avec péritonite (27).

Le traitement reposera sur la levée de l'obstacle, le plus souvent soit par intervention chirurgicale (28), soit par placement d'une prothèse, notamment au niveau des voies biliaires (29). En cas de perforation et péritonite qui seront surtout observées avec les tumeurs coliques, il conviendra de réaliser une laparotomie d'urgence qui est associée à une mortalité postopératoire de l'ordre de 25 %.

6. La compression médullaire

Il s'agit d'une urgence absolue, une moelle épinière comprimée depuis plusieurs semaines pouvant s'infarcir subitement par compression médullaire (30). La cause de loin la plus fréquente chez le patient cancéreux sera la métastase épidurale, souvent en rapport avec une infiltration vertébrale de voisinage. Le tableau clinique consistera en douleurs radiculaires précisant le niveau de la compression et dans les cas les plus graves en troubles neurologiques : parésie avec syndrome pyramidal, hypo- ou anesthésie, troubles sphinctériens, syndrome de la queue de cheval. Le diagnostic sera affirmé par la réalisation en urgence d'une tomodensitométrie ou d'une RMN centrée sur la région atteinte (31).

Une corticothérapie à visée anti-œdémateuse (31,32) sera instaurée en cas de signes neurologiques (96 mg/j de dexaméthasone). Une irradiation, une chimiothérapie ou une chirurgie décompressive devront être rapidement mise en œuvre. Le choix du traitement dépendra du contexte cancérologique.

Références

1. Sculier JP, Feld R. Superior vena cava obstruction syndrome: recommendations for management. *Cancer Treat Rev.* 1985 Sep;12(0305-7372):209–18.
2. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical practice. Superior vena cava syndrome with malignant causes. *NEngl J Med.* 2007 May 3;356(1533–4406 (Electronic)):1862–9.
3. Mineo TC, Ambrogi V, Nofroni I, Pistolesse C. Mediastinoscopy in superior vena cava obstruction: analysis of 80 consecutive patients. *Ann Thorac Surg.* 1999 Jul;68(0003-4975):223–6.

4. Schraufnagel DE, Hill R, Leech JA, Pare JA. Superior vena caval obstruction. Is it a medical emergency? *AmJMed.* 1981 Jun;70(0002-9343):1169–74.
5. Hochrein J, Bashore TM, O’Laughlin MP, Harrison JK. Percutaneous stenting of superior vena cava syndrome: a case report and review of the literature. *AmJMed.* 1998 Jan;104(0002-9343):78–84.
6. Nguyen NP, Borok TL, Welsh J, Vinh-Hung V. Safety and effectiveness of vascular endoprosthesis for malignant superior vena cava syndrome. *Thorax.* 2009 Feb;64(1468–3296 (Electronic)):174–8.
7. Marcy PY, Magne N, Bentolila F, Drouillard J, Bruneton JN, Descamps B. Superior vena cava obstruction: is stenting necessary? *Support Cancer.* 2001 Mar;9(0941-4355):103–7.
8. Chen K, Varon J, Wenker OC. Malignant airway obstruction: recognition and management. *JEmergMed.* 1998 Jan;16(0736-4679):83–92.
9. Lin H-C, Chou C-L, Chen H-C, Chung F-T. Airway stent improves outcome in intubated oesophageal cancer patients. *Eur Respir J.* 2010 Jul 1;36(1):204–5.
10. Ampil FL. Treatment delay in lung cancer-associated atelectasis. *Intensive Care Med.* 1997 Mar;23(0342-4642):351.
11. King JW, Walsh TE. Variable intrathoracic upper airway obstruction due to non-small cell lung cancer. Palliation using physiologic and mechanical stenting. *Chest.* 1986 Jun;89(0012-3692):896–8.
12. Nicolai T, Huber RM, Pfeifer KJ, Schneider K, Mantel K, Schott C. Bilateral bronchial balloon dilatation and Strecker stent implantation in a ventilated child with malignant carinal stenosis. *Intensive Care Med.* 1996 May;22(0342-4642):482–5.
13. Dedhia HV, Lapp NL, Jain PR, Thompson AB, Withers A. Endoscopic laser therapy for respiratory distress due to obstructive airway tumors. *Crit Care Med.* 1985 Jun;13(0090-3493):464–7.
14. Stanopoulos IT, Beamis JF Jr, Martinez FJ, Vergos K, Shapshay SM. Laser bronchoscopy in respiratory failure from malignant airway obstruction. *Crit Care Med.* 1993 Mar;21(0090-3493):386–91.
15. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmuller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *EurHeart J.* 2004 Apr;25(0195–668X (Print)):587–610.
16. Brown J, MacKinnon D, King A, Vanderbush E. Elevated arterial blood pressure in cardiac tamponade. *NEnglJMed.* 1992 Aug 13;327(0028-4793):463–6.
17. Applefeld MM, Slawson RG, Hall-Craigs M, Green DC, Singleton RT, Wiernik PH. Delayed pericardial disease after radiotherapy. *AmJCardiol.* 1981 Feb;47(0002-9149):210–3.
18. Bastian A, Meissner A, Lins M, Siegel EG, Moller F, Simon R. Pericardiocentesis: differential aspects of a common procedure. *Intensive Care Med.* 2000 May;26(0342-4642):572–6.

19. Vaitkus PT, Herrmann HC, LeWinter MM. Treatment of malignant pericardial effusion. *JAMA*. 1994 Jul 6;272(0098-7484):59–64.
20. Park JS, Rentschler R, Wilbur D. Surgical management of pericardial effusion in patients with malignancies. Comparison of subxiphoid window versus pericardiectomy. *Cancer*. 1991 Jan 1;67(0008–543X):76–80.
21. Wang N, Feikes JR, Mogensen T, Vyhmeister EE, Bailey LL. Pericardioperitoneal shunt: an alternative treatment for malignant pericardial effusion. *Ann ThoracSurg*. 1994 Feb;57(0003-4975):289–92.
22. Maher EA, Shepherd FA, Todd TJ. Pericardial sclerosis as the primary management of malignant pericardial effusion and cardiac tamponade. *JThoracCardiovascSurg*. 1996 Sep;112(0022-5223):637–43.
23. Liu G, Crump M, Goss PE, Dancey J, Shepherd FA. Prospective comparison of the sclerosing agents doxycycline and bleomycin for the primary management of malignant pericardial effusion and cardiac tamponade. *JClin Oncol*. 1996 Dec;14(0732–183X):3141–7.
24. Ziskind AA, Pearce AC, Lemmon CC, Burstein S, Gimple LW, Herrmann HC, et al. Percutaneous balloon pericardiotomy for the treatment of cardiac tamponade and large pericardial effusions: description of technique and report of the first 50 cases. *JAmCollCardiol*. 1993 Jan;21(0735-1097):1–5.
25. Russo P. Urologic emergencies in the cancer patient. *SeminOncol*. 2000 Jun;27(0093-7754):284–98.
26. Charasse C, Camus C, Darnault P, Guille F, Le Tulzo Y, Zimbacca F, et al. Acute nondilated anuric obstructive nephropathy on echography: difficult diagnosis in the intensive care unit. *Intensive Care Med*. 1991;17(0342-4642):387–91.
27. Turnbull AD, Guerra J, Starnes HF. Results of surgery for obstructing carcinomatosis of gastrointestinal, pancreatic, or biliary origin. *JClin Oncol*. 1989 Mar;7(0732–183X):381–6.
28. Lokich JJ, Kane RA, Harrison DA, McDermott WV. Biliary tract obstruction secondary to cancer: management guidelines and selected literature review. *JClin Oncol*. 1987 Jun;5(0732–183X):969–81.
29. Runkel NS, Schlag P, Schwarz V, Herfarth C. Outcome after emergency surgery for cancer of the large intestine. *BrJSurg*. 1991 Feb;78(0007-1323):183–8.
30. Boogerd W, van der Sande JJ. Diagnosis and treatment of spinal cord compression in malignant disease. *Cancer TreatRev*. 1993 Apr;19(0305-7372):129–50.
31. Loblaw DA, Perry J, Chambers A, Laperriere NJ. Systematic review of the diagnosis and management of malignant extradural spinal cord compression: the Cancer Care Ontario Practice Guidelines Initiative's Neuro-Oncology Disease Site Group. *JClinOncol*. 2005 Mar 20;23(0732–183X):2028–37.
32. Loblaw DA, Laperriere NJ. Emergency treatment of malignant extradural spinal cord compression: an evidence-based guideline. *JClin Oncol*. 1998 Apr;16(0732–183X):1613–24.

