

Chapitre V. Dyspnée aiguë

La dyspnée aiguë est une plainte fréquente chez le patient cancéreux. Elle peut être de diverses origines (1). Au niveau pulmonaire, elle peut être due à un syndrome obstructif comme c'est le cas dans l'asthme ou la bronchopneumopathie chronique obstructive, fréquemment associée aux infections néoplasiques en raison d'une étiologie commune, le tabagisme. Elle peut être également causée par un syndrome restrictif avec une diminution de la capacité pulmonaire, comme dans les pneumonies diffuses ou avec les épanchements pleuraux. Les autres causes de dyspnée sont cardiaque (comme dans l'insuffisance cardiaque en rapport avec les anthracyclines), circulatoire pulmonaire (embolie pulmonaire), hématologique (anémie), neurologique (par défaillance de la commande centrale ou périphérique des muscles respiratoires) ou hémodynamique (comme dans le choc septique où la consommation d'oxygène est bloquée au niveau cellulaire).

Syndrome cave supérieur

Le syndrome d'obstruction de la veine cave supérieure est une complication spectaculaire des cancers atteignant le médiastin, principalement le cancer bronchique, les lymphomes et des métastases de causes diverses (2). Il peut également être dû à une thrombose sur cathéter central. Il entraîne une compression de la veine cave supérieure avec un œdème en capeline sur la partie supérieure du corps et le développement de circulation veineuse collatérale. Il survient souvent de façon assez aiguë, ce qui est source de stress pour le patient. Le traitement sera basé sur la nature histologique de la tumeur : si celle-ci est très sensible à la chimiothérapie ou la radiothérapie, un traitement anticancéreux sera administré pour lever l'obstacle. Sinon, on procédera au placement d'une prothèse dans la veine cave supérieure par radiologie interventionnelle (3). Cette technique permet de résoudre le syndrome cave très rapidement (4).

Pneumopathies diffuses

Les pneumopathies diffuses sont une complication fréquente en oncohématologie (5). Elles apparaissent sous forme d'infiltrats en verre dépoli évoluant vers des images en rayons de miel au niveau de la radiographie de thorax et de la tomographie thoracique. Un lavage bronchoalvéolaire permettra de rechercher les étiologies. Les principales en oncologie sont les infections souvent avec des germes non ordinaires comme le pneumocystis (6), le cytomégalovirus (7), l'aspergillus (8), les bactéries atypiques (mycoplasme, légionnaire, chlamydia). D'autres étiologies sont les causes toxiques (médicaments, chimiothérapie, radiothérapie, immunothérapie) (9,10) et l'infiltration néoplasique du poumon (11) (lymphangite carcinomateuse, leucostase, lymphangite lymphomateuse). Le traitement reposera sur l'administration du traitement étiologique, à savoir antibiotique, corticothérapie, arrêt du traitement anticancéreux, chimiothérapie et des soins de support (oxygène, ventilation). La ventilation non invasive est souvent recommandée en première ligne, il s'agit d'une indication validée en oncohématologie. La ventilation non invasive permet d'améliorer la qualité de vie du patient, de réduire la durée du support ventilatoire et la durée du séjour en soins intensifs. Cependant, le pronostic en terme de mortalité n'est pas supérieur à celui obtenu par la ventilation invasive avec intubation (12).

Epanchement pleural

Les épanchements pleuraux importants sont source de dyspnée par syndrome restrictif. Le diagnostic se pose par la clinique et les examens radiologiques. Une ponction sera réalisée pour confirmer la nature néoplasique de l'épanchement. En cas de récurrence après thoracocentèse, il faudra très rapidement, afin d'éviter le cloisonnement, procéder à la mise en place d'un drain soit par voie directe soit par thoracoscopie avec talcage (13).

Obstruction des voies respiratoires supérieures

Elle peut résulter en un syndrome obstructif majeur souvent accompagné d'un stridor dû à la compression et à l'infiltration des grosses voies aériennes (trachée, bronches souches). Il convient de faire le diagnostic différentiel grâce à la bronchoscopie ou aux examens radiologiques, entre une compression extrinsèque des voies aériennes ou une occlusion par prolifération endoluminale de la tumeur. Le traitement reposera sur une reperméabilisation en cas d'infiltration endoluminale (14) et sur le placement d'une prothèse en cas de compression (15). La prothèse sera également envisagée en cas de reperméabilisation après désobstruction. Un traitement anticancéreux local comme de la radiothérapie pourra être ajouté. La complication de ces obstructions est l'atélectasie. Il peut y avoir un épanchement secondaire à cette atélectasie mais celui-ci est le plus souvent réactionnel. D'autres causes d'atélectasie sont des bouchons par exemple, qu'il convient d'enlever par endoscopie.

Œdème pulmonaire hémodynamique et atteinte cardiaque

Les complications cardiaques peuvent être source de dyspnée. Celles-ci peuvent résulter d'une atteinte directement due au cancer soit par arythmie par envahissement du cœur, soit par épanchement péricardique malin pouvant aller jusqu'à la tamponnade péricardique.

Les complications en rapport avec le cancer, comme une embolie pulmonaire dans le contexte d'une CIVD ou d'une endocardite marastique, peuvent également entraîner des épisodes de dyspnée aiguë. Enfin, certains traitements anticancéreux (16) peuvent s'avérer cardiotoxiques, comme les anthracyclines (adriamycine, épirubicine) qui ont une toxicité cumulative cardiaque causant de l'insuffisance cardiaque (17). Souvent le début peut être aigu avec un œdème pulmonaire hémodynamique. D'autres médicaments sont cardiotoxiques comme le 5-fluorouracile ou les taxanes (placlitaxel, docétaxel), l'herceptine qui est un anticorps monoclonal dirigé contre le récepteur HER2 (18) ou les inhibiteurs de point de contrôle immunitaire qui peuvent donner des myocardites toxiques (19).

Anémie

L'anémie peut être cause de dyspnée, plus souvent chronique qu'aiguë (20). Ces dyspnées peuvent être importantes. L'anémie est très fréquente chez les patients porteurs d'une néoplasie. Elle peut être associée au cancer, par envahissement de la moelle ou bien par syndrome inflammatoire. D'autres causes sont la CIVD, l'anémie microangiopathique, les hémorragies et l'hémolyse auto-immune. Enfin, les traitements anticancéreux peuvent directement causer de l'anémie, soit par atteinte centrale avec déficit de production comme avec la chimiothérapie ou par hémorragie sur thrombopénie due à sa toxicité

Références

1. Sculier JP. La détresse respiratoire et son traitement chez le patient cancéreux. RevMedBrux. 1990 Dec;11(0035–3639):513–21.
2. Sculier JP, Feld R. Superior vena cava obstruction syndrome: recommendations for management. Cancer TreatRev. 1985 Sep;12(0305–7372):209–18.
3. Pierre MC, Chabbert V, Lozano S, Bigay-Game L, Leveque N, Desloques L, et al. Mise en place précoce d'une endoprothèse dans les syndromes de la veine cave supérieure : étude monocentrique. Rev Mal Respir. 2009 Sep;26(0761-8425 (Print)):744–50.
4. 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.

5. Meert A-P, Sculier J-P. Aetiological diagnosis of acute respiratory failure in critical care oncology. *Eur Respir J*. 2013 Aug;42(2):299–301.
6. Russian DA, Levine SJ. Pneumocystis carinii pneumonia in patients without HIV infection. *AmJMedSci*. 2001 Jan;321(0002–9629):56–65.
7. Nguyen Q, Champlin R, Giralt S, Rolston K, Raad I, Jacobson K, et al. Late cytomegalovirus pneumonia in adult allogeneic blood and marrow transplant recipients. *ClinInfectDis*. 1999 Mar;28(1058–4838):618–23.
8. Patterson TF, Kirkpatrick WR, White M, Hiemenz JW, Wingard JR, Dupont B, et al. Invasive aspergillosis. Disease spectrum, treatment practices, and outcomes. I3 Aspergillus Study Group. *Med Baltim*. 2000 Jul;79(0025–7974):250–60.
9. De Sanctis A, Taillade L, Vignot S, Novello S, Conforti R, Spano JP, et al. Pulmonary toxicity related to systemic treatment of nonsmall cell lung cancer. *Cancer*. 2011 Jul 15;117(14):3069–80.
10. Naidoo J, Wang X, Woo KM, Iyriboz T, Halpenny D, Cunningham J, et al. Pneumonitis in Patients Treated With Anti-Programmed Death-1/Programmed Death Ligand 1 Therapy. *J Clin Oncol*. 2017 Mar;35(7):709–17.
11. Bassiri AG, Haghighi B, Doyle RL, Berry GJ, Rizk NW. Pulmonary tumor embolism. *AmJRespirCrit Care Med*. 1997 Jun;155(1073-449X):2089–95.
12. Meert AP, Berghmans T, Markiewicz E, Hardy M, Nayer N, Paesmans M, et al. Invasive mechanical ventilation in cancer patients. Prior non invasive ventilation is a poor prognostic factor. *JBUON*. 2011 Jan;16(1107-0625 (Print)):160–5.
13. Antony VB, Loddenkemper R, Astoul P, Boutin C, Goldstraw P, Hott J, et al. Management of malignant pleural effusions. *Eur Respir J*. 2001 Aug;18(2):402–19.
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. Chen K, Varon J, Wenker OC. Malignant airway obstruction: recognition and management. *JEmergMed*. 1998 Jan;16(0736–4679):83–92.
16. Ederhy S, Hollebecque A, Haddour N, Massard C, Fleury G, Ferte C, et al. Prise en charge des complications cardiovasculaires des traitements en oncologie thoracique. *Rev Mal Respir*. 2014 Feb;31(2):173–80.
17. Sawyer DB. Anthracyclines and heart failure. *N Engl J Med*. 2013 Mar 21;368(12):1154–6.
18. Cote GM, Sawyer DB, Chabner BA. ERBB2 Inhibition and Heart Failure. *N Engl J Med*. 2012 Nov 29;367(22):2150–3.
19. Chauhan A, Burkeen G, Houranieh J, Arnold S, Anthony L. Immune checkpoint-associated cardiotoxicity: case report with systematic review of literature. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol*. 2017 01;28(8):2034–8.
20. Knight K, Wade S, Balducci L. Prevalence and outcomes of anemia in cancer: a systematic review of the literature. *Am J Med*. 2004 Apr;116(7):11–26.