

Chapitre VI. Douleur thoracique

Les douleurs thoraciques aiguës graves principales sont l'angor et l'infarctus myocardique, l'embolie pulmonaire, le pneumothorax, la dissection aortique et la péricardite aiguë.

Embolie pulmonaire et thromboses

L'embolie pulmonaire est une **complication fréquente** du cancer et de son traitement (1). Elle se présente de **différentes façons** : épisode de **dyspnée aiguë, douleurs thoraciques, hémoptysie, arrêt cardiaque, choc obstructif, dyspnée chronique, fièvre d'origine indéterminée, syndrome inflammatoire**. Elle peut se compliquer d'infarctus pulmonaire qu'il ne faut pas prendre pour une lésion néoplasique. Le diagnostic en routine repose sur l'établissement du score de Genève basé sur l'analyse des probabilités en passant par les rapports de vraisemblance. Si celui-ci montre un risque faible ou un risque moyen d'embolie pulmonaire, on dosera les D-dimères ; sinon, on fera directement un **angioscan**. Si l'angioscan n'est pas réalisable en raison par exemple d'une insuffisance rénale ou d'une allergie aux produits de contraste, on pourra se retourner vers une scintigraphie pulmonaire de perfusion-ventilation.

Le cancer et le traitement anticancéreux sont des facteurs de risque non majeurs de la maladie thromboembolique. La chimiothérapie est un facteur de risque plus important que l'hormonothérapie. Les chimiothérapies à base de cisplatine (2) sont associées à environ 20% de risque thromboembolique (thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire, accident vasculaire artériel comme l'infarctus du myocarde ou un accident vasculaire cérébral). Les causes et complications surviennent le plus souvent en début de traitement, lors des premières semaines de l'administration de la chimiothérapie.

Le traitement de l'embolie pulmonaire repose sur l'**anticoagulation** (3–5). Classiquement, on commence par les héparines de bas poids moléculaire avec un relais rapide vers les anti-vitamines K. Cependant, chez le patient sous chimiothérapie, en raison du risque de thrombopénie chimio-induite, le traitement se fait au long cours par **héparine de bas poids moléculaire** (6) pendant une durée de trois à six mois. En cas de récurrence, il faut poursuivre le traitement de façon indéterminée. Les NACO (nouveaux anticoagulants oraux) ont fait l'objet de trois études randomisées de non infériorité. La première (7) a montré que le rivaroxaban est associé à une récurrence relativement plus faible de la maladie TEV mais à un risque d'hémorragie plus élevé par rapport à la daltéparine. La seconde (8) a conclu que l'édoxaban par voie orale était non inférieur à la daltéparine sous-cutanée en ce qui concerne l'issue composite d'une thromboembolie veineuse récurrente ou d'un saignement important. Le taux de thromboembolie veineuse récurrente était plus faible, mais le taux de saignements majeurs était plus élevé avec l'édoxaban qu'avec la daltéparine. La troisième (9) a montré que l'apixaban oral n'est pas inférieur à la daltéparine sous-cutanée pour le traitement de la thromboembolie veineuse associée au cancer sans risque accru d'hémorragie majeure. La place des NACO reste donc encore à définir même si leur utilisation en routine est déjà recommandée (10,11).

Angor et infarctus myocardique

L'infarctus du myocarde se manifeste classiquement par des douleurs thoraciques typiques, **rétrosternales irradiant dans le bras gauche et la mâchoire**. Il peut cependant, dans certaines circonstances, se manifester par des troubles digestifs, de la dyspnée voir être asymptomatique.

L'abord de l'infarctus myocardique chez le patient cancéreux ne sera pas différent de celui du patient ordinaire. Cependant, certaines étiologies sont importantes, notamment les traitements anti-cancéreux, hormonothérapie et surtout chimiothérapie (12), particulièrement chez les personnes âgées (13). Certains **agents chimiothérapeutiques** (14) ont une toxicité endothéliale comme les dérivés du platine, le 5-fluorouracil (15) ou les taxanes et sont par là responsables d'infarctus myocardique. Il convient donc avant tout traitement anti-cancéreux de faire une mise au point centrée sur les facteurs de risque cardiaque et d'apporter les corrections nécessaires avant de débiter tout traitement, qu'il s'agisse de chirurgie, de radiothérapie ou d'un traitement médical.

Aspergillose pulmonaire

Une cause assez spécifique est l'aspergillose pulmonaire invasive (16,17). Elle survient chez les gens immunodéprimés (greffés de cellules souches, corticothérapie, traitement immunosuppresseurs). Elle peut se manifester au départ par des douleurs thoraciques dans un contexte de fièvre ne répondant pas aux antibiotiques antibactériens. Une tomodensitométrie thoracique mettra en évidence des nodules pulmonaires avec un signe du halo qui va se creuser progressivement et aboutir au signe du grelot. Le diagnostic sera confirmé par un lavage broncho-alvéolaire ou la recherche d'antigènes aspergillaires circulants. Le traitement repose sur l'administration d'antibiotiques antifongiques comme le voriconazole ou la caspofungine (18). Le coût de ceux-ci nécessite un diagnostic formel. Ils ne peuvent pas être prescrits sur une base purement empirique.

Autres causes de douleurs thoraciques

On pensera aux atteintes costales, notamment métastatiques qui peuvent s'accompagner de fractures très douloureuses, du pneumothorax qui peut être spontané dans certaines affections néoplasiques, de la péricardite sèche que l'on va rencontrer notamment en cours d'irradiation des chaînes mammaires internes pour un cancer du sein.

Les points importants de ce chapitre sont :

- L'embolie pulmonaire est une complication fréquente du cancer et de son traitement. Sa présentation est diverse. Son traitement consistera en une anticoagulation par héparine de bas poids moléculaire.
- L'abord de l'infarctus myocardique chez le patient cancéreux ne sera pas différent de celui du patient ordinaire. La chimiothérapie peut précipiter un infarctus myocardique.
- L'aspergillose pulmonaire invasive est une cause assez spécifique de douleur thoracique, surtout observée en cas d'immunosuppression sévère (greffe de cellules souches hématopoïétiques)

Références

1. Meyer G, Belmont L. Maladie veineuse thromboembolique et cancer. RevMal Respir. 2011 Apr;28(1776-2588 (Electronic)):443–52.
2. Moore RA, Adel N, Riedel E, Bhutani M, Feldman DR, Tabbara NE, et al. High incidence of thromboembolic events in patients treated with Cisplatin-based chemotherapy: a large retrospective analysis. J ClinOncol. 2011 Sep 1;29(1527-7755 (Electronic)):3466–73.
3. Lyman GH, Bohlke K, Khorana AA, Kuderer NM, Lee AY, Arcelus JI, et al. Venous Thromboembolism Prophylaxis and Treatment in Patients With Cancer: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline Update 2014. J Clin Oncol. 2015 Feb 20;33(6):654–6.
4. Farge D, Bosquet L, Kassab-Chahmi D, Mismetti P, Elalamy I, Meyer G, et al. 2008 French national guidelines for the treatment of venous thromboembolism in patients with cancer: report from the working group. Crit Rev Oncol Hematol. 2010 Jan;73(1879-0461 (Electronic)):31–46.
5. Khorana AA, Streiff MB, Farge D, Mandala M, Debourdeau P, Cajfinger F, et al. Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in cancer: a consensus statement of major guidelines panels and call to action. J Clin Oncol. 2009 Oct 10;27(1527-7755 (Electronic)):4919–26.

6. Falanga A, Zacharski L. Deep vein thrombosis in cancer: the scale of the problem and approaches to management. *AnnOncol*. 2005 May;16(0923–7534):696–701.
7. Young AM, Marshall A, Thirlwall J, Chapman O, Lokare A, Hill C, et al. Comparison of an Oral Factor Xa Inhibitor With Low Molecular Weight Heparin in Patients With Cancer With Venous Thromboembolism: Results of a Randomized Trial (SELECT-D). *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 2018 Jul 10;36(20):2017–23.
8. Raskob GE, van Es N, Verhamme P, Carrier M, Di Nisio M, Garcia D, et al. Edoxaban for the Treatment of Cancer-Associated Venous Thromboembolism. *N Engl J Med*. 2018 Feb 15;378(7):615–24.
9. Agnelli G, Becattini C, Meyer G, Muñoz A, Huisman MV, Connors JM, et al. Apixaban for the Treatment of Venous Thromboembolism Associated with Cancer. *N Engl J Med*. 2020 Apr 23;382(17):1599–607.
10. Key NS, Khorana AA, Kuderer NM, Bohlke K, Lee AYY, Arcelus JI, et al. Venous Thromboembolism Prophylaxis and Treatment in Patients With Cancer: ASCO Clinical Practice Guideline Update. *J Clin Oncol*. 2020 Feb 10;38(5):496–520.
11. Ay C, Beyer-Westendorf J, Pabinger I. Treatment of cancer-associated venous thromboembolism in the age of direct oral anticoagulants. *Ann Oncol*. 2019 Jun;30(6):897–907.
12. Albin A, Pennesi G, Donatelli F, Cammarota R, De FS, Noonan DM. Cardiotoxicity of anticancer drugs: the need for cardio-oncology and cardio-oncological prevention. *J Natl Cancer Inst*. 2010 Jan 6;102(1460-2105 (Electronic)):14–25.
13. Accordino MK, Neugut AI, Hershman DL. Cardiac Effects of Anticancer Therapy in the Elderly. *J Clin Oncol*. 2014 Aug 20;32(24):2654–61.
14. Floyd JD, Nguyen DT, Lobins RL, Bashir Q, Doll DC, Perry MC. Cardiotoxicity of cancer therapy. *J Clin Oncol*. 2005 Oct 20;23(0732-183X):7685–96.
15. Lemaire L, Arellano M, Malet-Martino MC, Martino R, De Forni M. Cardiotoxicité du 5-fluorouracile: une question de formulation. *Bull Cancer*. 1994 Dec;81(0007–4551):1057–9.
16. Gangneux JP, Camus C, Philippe B. Epidémiologie et facteurs de risque de l'aspergillose invasive du sujet non neutropénique. *Rev Mal Respir*. 2008 Feb;25(0761-8425 (Print)):139–53.
17. Kousha M, Tadi R, Soubani AO. Pulmonary aspergillosis: a clinical review. *Eur Respir Rev*. 2011 Sep 1;20(121):156–74.
18. Blyth CC, Gilroy NM, Guy SD, Chambers ST, Cheong EY, Gottlieb T, et al. Consensus guidelines for the treatment of invasive mould infections in haematological malignancy and haemopoietic stem cell transplantation, 2014: Mould treatment guidelines 2014. *Intern Med J*. 2014 Dec;44(12b):1333–49.