



Les urgences métaboliques en cancérologie

Pr YEKROU

Dr MAAREF

Introduction:

- Les urgences métaboliques en cancérologie représentent un ensemble de situations critiques survenant chez les patients cancéreux, généralement dues soit à la maladie elle-même, soit aux traitements qu'ils reçoivent.
- Ces urgences peuvent être potentiellement fatales et nécessitent une reconnaissance rapide et un traitement approprié.

Objectifs:

- Comprendre les mécanismes sous-jacents des urgences métaboliques dans le cancer.
- Identifier les signes cliniques de ces urgences.
- Savoir diagnostiquer et traiter ces urgences de manière efficace.

1 -syndrome de lyse tumorale

2-hypercalcémie

3-acidose lactique

4-hypoglycémie

**5- syndrome de sécrétion
inapproprié d'ADH**

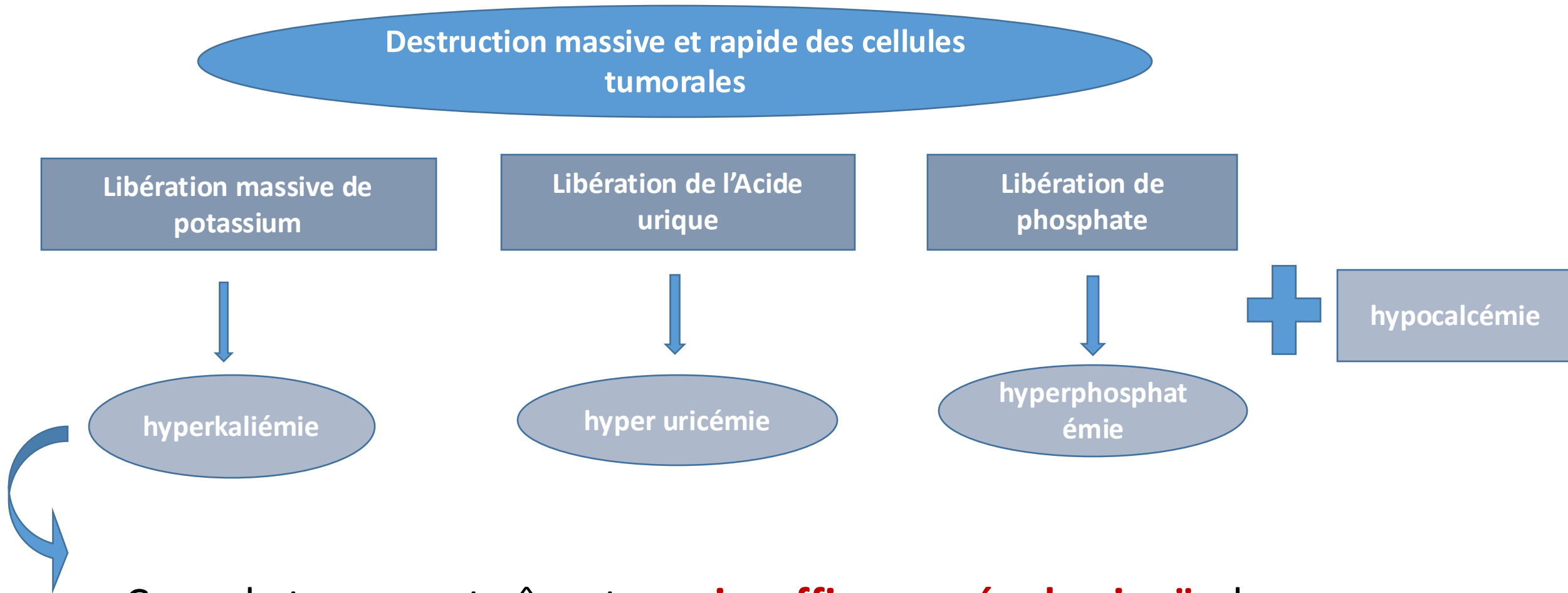
**6- insuffisance surrénalienne
aigue**

1-Syndrome de lyse tumorale(SLT)

- **1.1 Définition**

- Le syndrome de lyse tumorale est une urgence métabolique associée à la destruction massive et rapide de cellules tumorales, libérant une grande quantité de substances intracellulaires dans le sang. Il est le plus souvent observé après le début d'un traitement antitumoral (chimiothérapie, radiothérapie), mais peut aussi survenir spontanément dans certains types de cancers, notamment dans les leucémies et lymphomes à cellules de haut grade.

1.2- mécanismes physiopathologiques :



- Ces substances entraînent une **insuffisance rénale aiguë**, des **troubles du rythme cardiaque**, des **convulsions**, et parfois la **mort**.

1.3-Manifestations cliniques:

- **Signes neurologiques et musculaires** : confusion, tétanie, paresthésies, crampe, convulsions.
- **Cardiovasculaires** : arythmies, tachycardie, voire arrêt cardiaque.
- **Rénales** : oligurie, anurie, insuffisance rénale aiguë.
- **Digestives** : nausées, vomissements, douleurs abdominales.

1.4- diagnostic:

- Le diagnostic repose sur :
- **Biologie** : dosage des électrolytes: élévation des taux de (potassium > 6 mmol/l, acide urique > 476 µmol/l, créatinine > 1,5 * nle, phosphate > 1,45 mmol/l), baisse de taux de calcium < 1,75 mmol/l
- **ECG**: troubles du rythme lié à l'hyperkalémie et à l'hypocalcémie
- **Échographie rénale** : peut montrer une dilatation des reins due à l'insuffisance rénale.

1.5: Traitement:

- **Hydratation** préventive et correcte pour éviter l'insuffisance rénale.
- **Médicaments** : allopurinol ou rasburicase pour réduire l'acide urique.
- **Traitement des complications** :
 - Hyperkaliémie : , résines échangeuses de potassium (kayexalate) ou dialyse si nécessaire.
 - Hyperphosphatémie : chélateurs du phosphate(sevelamer).
 - Hypocalcémie: calcium, gluconate de calcium en IV avec une surveillance stricte

2-Hypercalcémie :

• 2.1 Définition

- une élévation de taux de calcium dans le sang
 - Calcémie corrigée $> 2,60$ mmol/l [nle 2,10-2,55]
 - ou une calcémie ionisée $> 1,6$ mmol/L [nle 1,15-1,30]
- Le dosage du calcium sérique doit donc systématiquement être couplé au dosage de l'albumine ou de la protidémie :
- $\text{Ca totale corrigée mmol/L} = \text{Ca totale mesurée mmol/L} + [(40 - \text{albuminémie g/L})/40]$
- $\text{Ca totale corrigée mmol/L} = \text{Ca totale mesurée mmol/L} / [0,55 + (\text{protidémie g/l}/160)]$
- **L'hypercalcémie grave** se définit par une calcémie corrigée $> 3,5$ mmol/L ou une hypercalcémie symptomatique quelle que soit sa valeur

2.2- Mécanismes physiopathologiques

- **Production excessive de parathormone (PTH) ou de protéines apparentées** : souvent observée dans les cancers avancés.
- **Métastases osseuses** : entraînent une résorption osseuse excessive.
- **Libération de cytokines** favorisant la destruction osseuse.
- **Réduction de l'excrétion rénale** du calcium

Etiologies:

Hyperparathyroïdie primaire et PTH⁺⁺

Métastases ostéolytiques (sein, prostate, rein, thyroïde, poumon)

Hémopathies (myélomes ou lymphomes..)

Une sécrétion paranéoplasique de PTH-rP (cancer du rein, CBNPC, cancer VADS)

Autres causes:

sarcoïdose et autre granulomatoses

Immobilisation prolongée

Hyperthyroïdie, phéochromocytome, insuffisance surrénale

-hypercalcémie médicamenteuses :
*surdosage vitamine A /vitamine D

2.3- Manifestations cliniques :

- **Neurologiques** : confusion, somnolence, coma.
- **Cardiovasculaires** : hypotension, arythmies trouble de rythme (allongement du PR, élargissement du QRS, raccourcissement du QT, aplatissement des ondes T) == **ECG systématique**
- **Digestives** : anorexie, constipation, nausées, vomissements.
- **Rénales** : polyurie polydipsie, insuffisance rénale aiguë,
- déshydratation extracellulaire liée aux troubles digestifs et à la polyurie.

Triade de la mort:
hypercalcémie + hypokaliémie + digitalique (ex digoxine)

2.4- Diagnostic:

- **Calcémie corrigée** (>2,6 mmol/l)
- **PTHrP** (protéine parathormone-like), la principale cause de l'hypercalcémie dans les cancers.
- **PTHrp** élevé dans les formes paranéoplasiques
- **PTH** basse (hors hyperparathyroïdie primitive)

2.5 Traitement: hypercalcémie grave = urgence thérapeutique

- **Avis réanimation si $\text{Ca}^{+} > 3,5 \text{ mmol/l}$**
- Une fois le diagnostic de gravité est posé ,le patient doit être pris en charge dans une unité de réanimation ,et un TRT doit être démarré avant la recherche étiologique
- **Arrêt des apports calciques et des TRT hypercalcémiants**
- **Hydratation** par SSI0,9% (3-4L/24H) (selon le statut cardiaque et rénal)
- Surveillance de kaliémie et magnésémie au minimum 1*/J avec ,surveillance de la diurèse
- **Biphosphonates** (pamidronate, zoledronate) pour inhiber la résorption osseuse.
- **Denosumab**, un anticorps monoclonal inhibant la résorption osseuse (si contre indication aux biphosphonates).
- **Corticostéroïdes** : en cas de certains cancers, comme le lymphome, ils peuvent être utiles.
- **Calcitonine** : 0,5-4 mg/j IVL,SC,IM action rapide (<8h) mais brève (mx 24H)
- **EER épuration extra-rénale (Dialyse)** à discuter si hypercalcémie menaçant le pronostic vital ,insuffisance rénale anurique (diurèse <20ml/min)

3-Acidose lactique en cancérologie

- **3.1 Définition**

- L'acidose lactique est une accumulation excessive d'acide lactique dans le sang, généralement due à une hypoxie tissulaire ou à des troubles métaboliques liés à certains types de cancers, comme les leucémies ou les lymphomes.
- Elle peut également être causée par des traitements comme la chimiothérapie ou la thérapie ciblée.

3.2- Mécanismes physiopathologiques

- La **glycolyse anaérobie** produit de l'acide lactique lorsque l'oxygène est insuffisant pour les tissus tumoraux ou lorsqu'il y a une défaillance cellulaire.
- Certaines tumeurs sont très métaboliquement actives et produisent des quantités excessives d'acide lactique, ce qui peut entraîner une acidose.
- Causes : tumeurs volumineuses avec infiltration hépatique massive (lymphome, rarement cancer bronchique ou phéochromocytome)

3.3- Manifestations cliniques:

- **Respiratoires** : dyspnée, tachypnée, respiration de kussmaul (polypnée ample et profonde)
- **Neurologiques** : confusion, somnolence, coma.
- **Cardiovasculaires** : hypotension, arythmies.
- Douleurs abdominales

3.4- diagnostic

- **Gaz du sang** : pH acide < 7,35
- bicarbonate bas,
- élévation de lactate sanguin > 5 meq/l
- **Mesure de lactate** dans le sérum.

3.5- Traitement

- **Correction de l'acidose** : bicarbonate de sodium en cas de pH très bas.
- **Traitement de la cause sous-jacente** : améliorer l'oxygénation, un traitement anticancéreux si nécessaire.
- **Support ventilatoire** si nécessaire pour améliorer l'oxygénation

4-Hypoglycémie

- **4.1 Définition**

- L'hypoglycémie chez les patients cancéreux peut être un phénomène rare, mais elle peut survenir en raison de la production de **facteurs insulino mimétiques** ou d'une **hyperinsulinisme tumorale**.
- Certains cancers (par exemple, les tumeurs neuroendocrines) peuvent produire des substances similaires à l'insuline, ce qui entraîne une hypoglycémie.

4.2- Mécanismes physiopathologiques:

- **Production excessive d'insuline** ou de peptides de type insuline par des tumeurs endocrines.
- **Consommation excessive de glucose** par les cellules tumorales.

4.3- Manifestations cliniques:

- **Neurologiques** : confusion, agitation, convulsions, perte de conscience.
- **Cardiovasculaires** : tachycardie,
- sueurs froides, pâleur, faim,,,

4.4- diagnostic:

- **Dosage de la glycémie** : hypoglycémie ($< 0,7$ g/L).
- **Dosage de l'insuline** et du **peptide C** : pour évaluer la sécrétion insulinaire.
- **Tomodensitométrie (TDM)** ou **IRM** : pour rechercher des tumeurs endocrines.

4.5- Traitement:

- **Apport immédiat de glucose** (solution glucosée IV).
 - ✓ Si malade conscient : prise de 15 g de sucre (3 morceaux de sucre) puis une collation
 - ✓ corticoïde , glucagon à administration prolongée
- **Traitement de la cause sous-jacente** : si une tumeur est identifiée, un traitement médical ou chirurgical peut être nécessaire

5-Syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique ADH (SIADH)

- **5.1-définition:**
- C'est une hyponatrémie hypo-osmolaire due à une sécrétion excessive d'ADH. Il est fréquent dans les cancers broncho-pulmonaires à petites cellules, les tumeurs cérébrales et certains médicaments anticancéreux

5.2- Mécanismes physiopathologiques:

- Retention hydrique excessive
- Dilution du sodium plasmatique

5.3- Manifestations cliniques:

- Digestives: nausées, vomissements
- Neurologiques: confusion, troubles de la marche, céphalées, convulsions ,coma
- Crampes musculaires

5.4- Diagnostic:

- Hyponatrémie $<134\text{mmol/l}$
- Osmolarité plasmatique basse $<275\text{ mosm/kg}$
- Osmolarité urinaire élevée $> 100\text{mos/kg}$

5.5- Traitement:

- Restriction hydrique
- Sérum salé hypertonique en cas de symptômes sévères
- Antagonistes des récepteurs de la vasopressine (tolvaptan)

6-insuffisance surrénalienne aiguë (ISA)

- **6.1- définition:**
- L'ISA est un déficit aigu en cortisol lié à une insuffisance surrénalienne primitive(métastase surrénalienne, infections ,médicaments) ou secondaire(atteinte hypophysaire)

6.2- Mécanismes physiopathologiques

- Déficit en cortisol == hypoglycémie, hypotension, choc
- Déficit en aldostérone (forme primitive) == hyperkaliémie, hyponatrémie

6.3-Manifestations cliniques:

- Asthénie majeure
- Hypotension sévère, collapsus
- Troubles digestifs: nausées, vomissements, douleurs abdominales, hypoglycémie

6.4- Diagnostic:

- **Cortisol** plasmatique effondré(<3 μ g/dl)
- **ACTH élevée** (d'insuffisance surrénalienne primitive)
- **ACTH basse** (atteinte hypophysaire)

6.5- Traitement:

- **Hydrocortisone** IV (100mg bolus puis 50mg/6H)
- **Remplissage** vasculaire
- **Correction des troubles** hydro-électrolytiques

conclusion

- Les urgences métaboliques en cancérologie nécessitent une prise en charge rapide et bien coordonnée pour éviter des complications graves et améliorer la survie des patients. Une évaluation précoce, des investigations appropriées et un traitement ciblé sont essentiels pour gérer ces urgences avec succès.
- La surveillance attentive de l'équilibre métabolique pendant le traitement antitumoral et une gestion proactive des facteurs de risque sont également cruciales.

Références

- Chompret A., et al., "Urgences en cancérologie", Editions Médecine-Sciences, 2020.
- Bréchot C., et al., "Les urgences métaboliques en oncologie", Annales de Médecine et de Chirurgie, 2023.