

Coagulation intravasculaire disséminée et complications thromboemboliques dans le cancer bronchique non à petites cellules

À propos d'une observation

48

L. Sakhri¹, M.Y. Jeung², C. Forher³, G. Pauli¹,
E. Quoix¹, B. Mennecier¹

¹ Département de Pneumologie, Hôpital Lyautey, 1, rue des Canonnières, 67100 Strasbourg.

² Service de Radiologie,

³ Département d'Onco-Hématologie, Hôpitaux Civils de Strasbourg, 67000 Strasbourg.

Correspondance : B. Mennecier, à l'adresse ci-dessus.
bertrand.mennecier@chru-strasbourg.fr

Résumé

Les anomalies de l'hémostase sont retrouvées chez près de 90 % des patients atteints de cancer, mais n'ont d'expression clinique que dans 15 % des cas environ. Les complications hémorragiques sont plus fréquentes lors des leucémies aiguës, tandis que les accidents thromboemboliques sont plus volontiers retrouvés dans les tumeurs solides.

La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) est un syndrome de présentation latente ou aiguë, qui survient dans l'évolution de diverses affections graves, notamment néoplasiques, et s'accompagne d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité. Quelle qu'en soit l'étiologie, les CIVD se manifestent par des tableaux très variés, allant de minimes altérations biologiques de la coagulation, aux microthromboses intravasculaires et extravasculaires, voire aux manifestations hémorragiques fatales.

Nous rapportons l'observation d'une patiente de 45 ans présentant un adénocarcinome bronchique métastatique au moment du diagnostic, chez laquelle sont survenues de nombreuses complications thromboemboliques dans le cadre d'une CIVD, ayant entraîné son décès. Cette observation permet d'exposer certaines complications peu fréquentes de la CIVD et de discuter l'objectif thérapeutique principal qui est de moduler la génération démesurée de thrombine, responsable de thromboses et/ou d'hémorragies par consommation des facteurs cellulaires et plasmatiques de la coagulation, par un traitement symptomatique et surtout étiologique (donc chimiothérapeutique), lui-même susceptible à son tour de favoriser les complications thromboemboliques.

Mots-clés : Cancer bronchique. Coagulation intravasculaire disséminée. Accident vasculaire cérébral. Infarctus splénique. Insuffisance rénale. Syndrome coronarien aigu.

Summary

Disseminated intravascular coagulation syndrome and thromboembolic complications of non-small-cell lung cancer. A case report

Hemostatic disorders can be found in approximately 90% of cancer patients, but clinical expression in only 15%. Hemorrhagic complications are more frequent in acute leukaemia; solid tumors are often associated with deep venous thromboses (DVT).

Disseminated intravascular coagulation syndrome (DIC) can be latent or acute, and has various clinical presentations, occurring in the course of many serious conditions including cancer. Patients have higher morbidity and mortality. Irrespective of the etiology, DIC can be revealed by a wide variety of clinical manifestations, from mild biological hemostasis disorders, to intravascular or extravascular microthromboses or lethal hemorrhagic events.

We report the case of a 45-year-old female with non-small-cell lung cancer with metastases at diagnosis. The patient developed and finally died of numerous thromboembolic events subsequent to DIC. This case illustrates some rather rare complications of DIC and offers the opportunity to discuss the main therapeutic goal in this situation, i.e. to modulate the disproportionate production of thrombin, inducing thromboses and/or hemorrhages by consumption of the cellular and plasmatogenic coagulation factors. This means a symptomatic and mostly etiologic treatment, especially chemotherapy which can in itself provoke thromboembolic events.

Key-words: Lung cancer. Disseminated intravascular coagulation syndrome (DIC). Splenic infarct. Acute anuric renal failure. Acute coronary syndrome.

Les anomalies de la coagulation sont extrêmement fréquentes chez les patients atteints de cancer. Souvent présentes d'emblée, elles sont parfois majorées par l'administration de chimiothérapie. La plupart de ces désordres restent néanmoins infracliniques. Nous rapportons l'observation d'une jeune patiente ayant un adénocarcinome bronchique métastatique, chez laquelle une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) multicompliquée a entraîné le décès en dépit d'un traitement maximaliste.

Observation

Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 45 ans, adressée dans notre service pour la prise en charge d'un adénocarcinome bronchique du lobe inférieur gauche, découvert devant une image de pneumopathie de la base gauche ne régressant pas sous traitement antibiotique.

La patiente ne présentait aucun antécédent particulier en dehors d'une communication interventriculaire connue depuis l'enfance, et un tabagisme estimé à 30 paquets/année, sevré 4 mois avant l'hospitalisation. Elle avait exercé le métier d'agent de surface. L'examen clinique retrouvait une patiente en bon état général (indice de Karnofsky à 90 %), une diminution du murmure vésiculaire, ainsi qu'une augmentation des vibrations vocales au niveau du tiers moyen du poumon gauche et une matité basithoracique homolatérale. L'examen des aires ganglionnaires décelait de nombreuses adénopathies jugulo-carotidiennes et sus-claviculaires gauches.

La radiographie du thorax montrait une opacité parahilaire gauche, dense et homogène, émettant des spicules, un épanchement pleural liquidien gauche de minime abondance ainsi qu'un émoussement du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit.

La tomодensitométrie thoracique confirmait la présence d'une masse lobaire inférieure gauche avec un trouble ventilatoire du Fowler; des adénopathies latéro-trachéales droites et gauches, aorto-pulmonaires et sous-carénaies. Elle permettait également de découvrir des images lytiques de la dixième vertèbre dorsale et de la troisième vertèbre lombaire.

La fibroscopie retrouvait une bronche de Nelson gauche anfractueuse et bourgeonnante, dont les biopsies avaient permis d'obtenir le diagnostic d'adénocarcinome moyennement différencié.

Le bilan d'extension ne mettait pas en évidence de localisation secondaire cérébrale, surrénalienne ou hépatique, mais des métastases osseuses diffuses sur

la totalité du rachis, visibles à la scintigraphie osseuse et à l'IRM rachidienne.

Les marqueurs tumoraux étaient augmentés, avec un taux d'antigène carcino-embryonnaire (ACE) à 41 µg/l (normale inférieure à 2,5 µg/l) et un cytotéradin fragment (CYFRA) 21-1 à 18 µg/l (normale inférieure à 3,5 µg/l).

Le bilan biologique avant traitement montrait un allongement du temps de céphaline activée (TCA) avec un ratio à 1,30 et une diminution du taux de prothrombine (TP) à 63 %, le taux de plaquettes et de fibrinogène restant dans les limites de la normale.

Il s'agissait donc d'un adénocarcinome du lobe inférieur gauche, d'emblée métastatique au niveau osseux, avec une perturbation infraclinique de l'hémostase, classé initialement cT2N3M1, chez une patiente en bon état général. Une chimiothérapie par cisplatine (75 mg/m² à J1) et gemcitabine (1 250 mg/m² à J1 et J8) toutes les trois semaines était débutée.

Une semaine après la première cure de chimiothérapie, la patiente se présentait en consultation pour une altération importante de l'état général (indice de Karnofsky à 50 %). On notait une confusion et une désorientation temporo-spatiale, une dyspnée de grade II avec une modification récente de la gazométrie (hypoxie majeure et normocapnie). La radiographie du thorax mettait en évidence de nouvelles opacités réticulonodulaires diffuses des deux champs pulmonaires, associées à un épanchement pleural liquidien bilatéral, sans majoration de l'opacité tumorale parahilaire gauche.

La tomодensitométrie cérébrale injectée, effectuée en urgence, montrait une hypodensité sous-corticale pariétale gauche, ne prenant pas le contraste, compatible avec le diagnostic d'accident vasculaire cérébral ischémique (*figure 1*). L'angiogramme thoracique permettait le diagnostic d'embolie pulmonaire massive au niveau de l'artère pulmonaire droite (*figure 2*).

Le bilan biologique montrait d'importantes perturbations de l'hémostase compatibles avec une CIVD : thrombopénie à 53 000/mm³, taux de D-dimères supérieur à 20 000 ng/ml, chute du TP à 36 %, du taux de fibrinogène à 0,6 g/l et de l'haptoglobine à 0,15 g/l, allongement du ratio-TCA à 1,24, augmentation du temps de thrombine à 1,80 seconde, le complexe thrombinique restant normal en dehors d'une diminution isolée du facteur VII à 65 %. On notait également de rares schizocytes, mais de nombreux complexes solubles.

Le myélogramme retrouvait une moelle de richesse normale et polymorphe, sans localisation spécifique.

La ponction lombaire écartait le diagnostic de méningite carcinomateuse.

Un traitement par héparine standard à 100 UI/kg/24 h, associé à des transfusions de fibrinogène et de plasma

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3420164>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3420164>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)