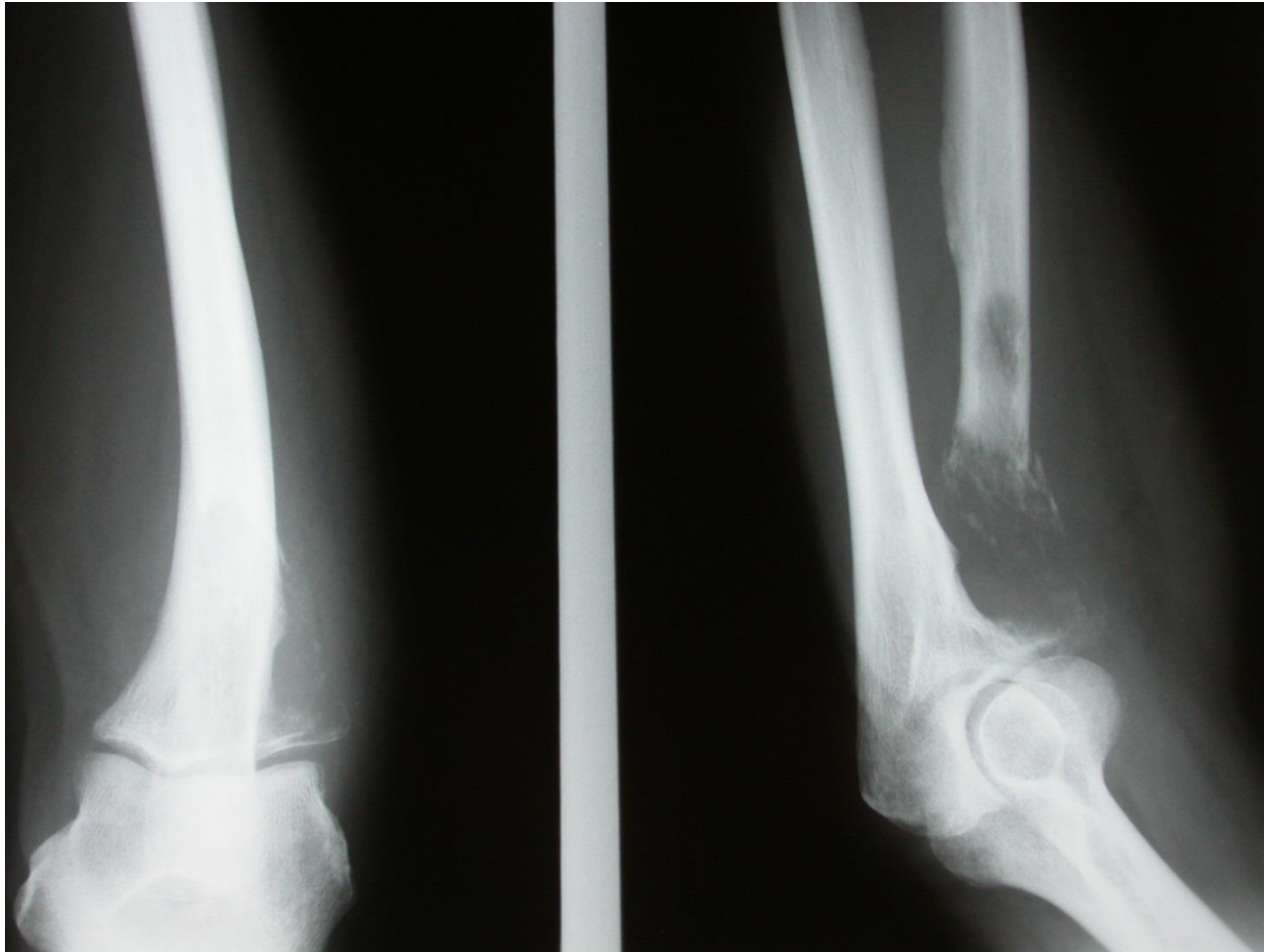
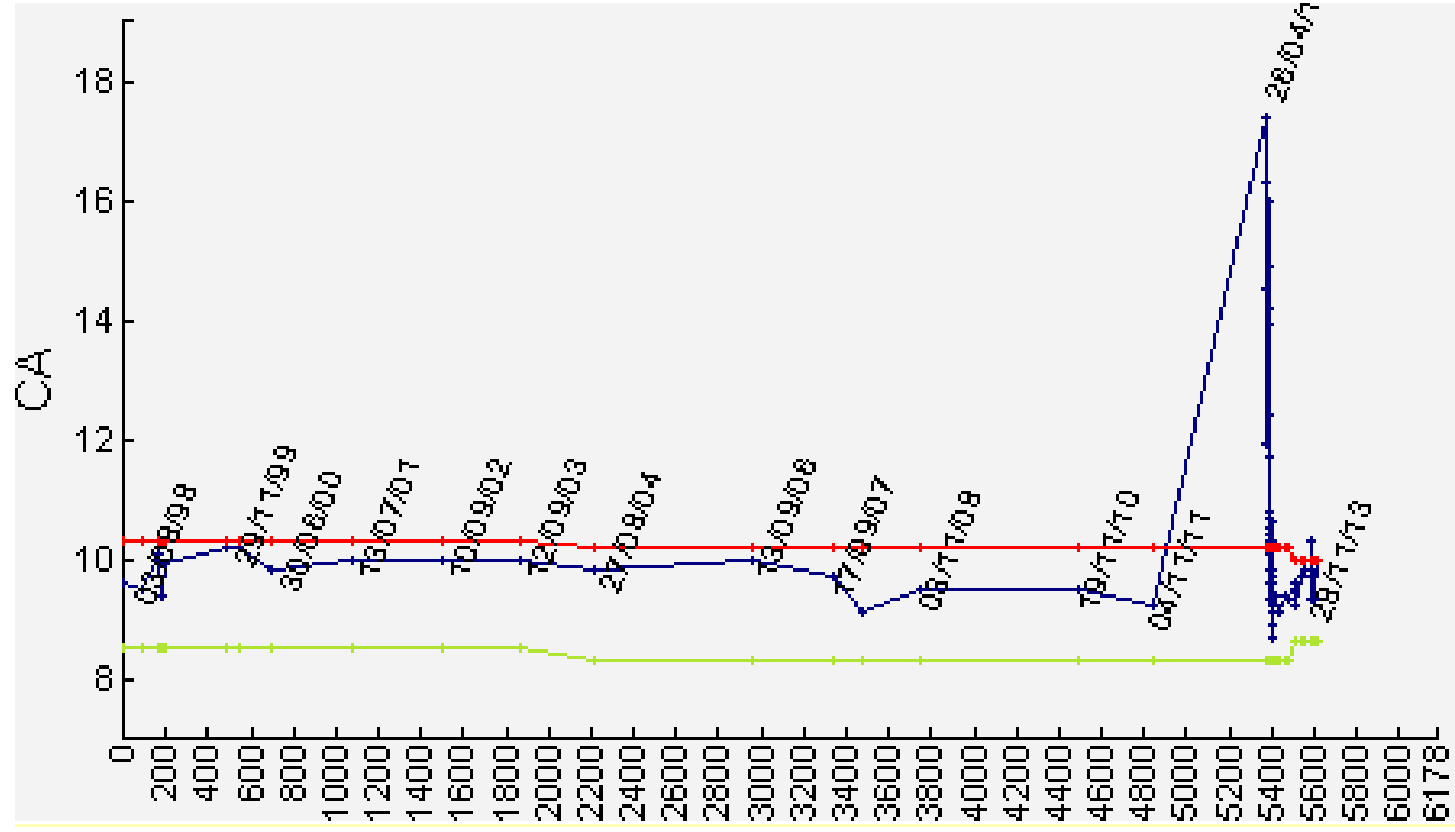


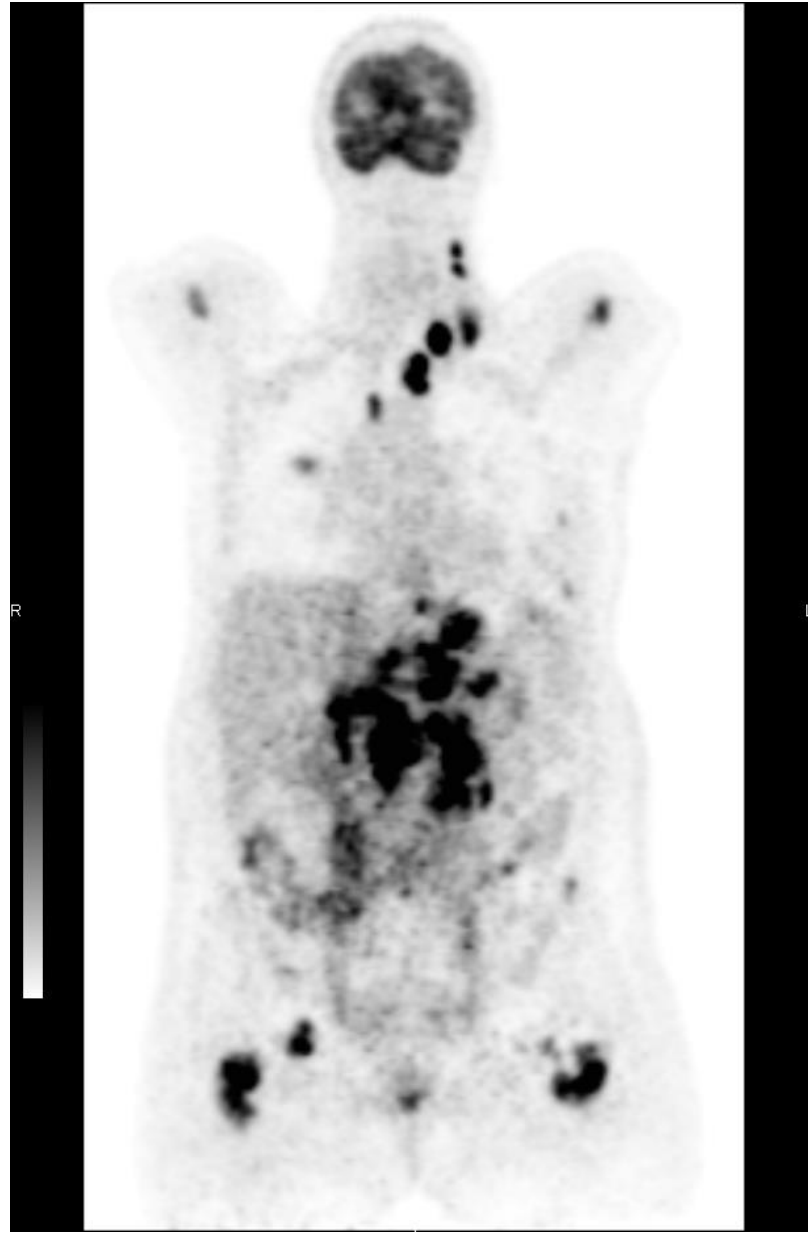
Les complications métaboliques

Hypercalcémie



07/05/13	ext	Hb:	13.1	g/dL	12.0-16.0
06/05/13	11:55 ?H	GR:	4.40	x10 ⁶ /µL	3.80-5.00
06/05/13	08:00 HB	Hct:	41.2	%	35.0-47.0
06/05/13	08:00 HB	VCM:	94	fL	80-100
05/05/13	14:06 B	MCH:	29.8	pg	26-34
05/05/13	12:41 B	MCHC:	31.8	g/dL	31-35
05/05/13	08:00 BH	RDW:	12.4	%	11.5-13.4
04/05/13	08:00 HB	Plt:	364	x10 ³ /µL	150-440
03/05/13	08:00 HB	MPV:	9.8	fL	6.8-10
02/05/13	08:50 ?H	Leuco:	U 10.29	x10 ³ /µL	3.50-11.00
01/05/13	08:00 HB	Segm:	+ 83.5	%	40.0-75.0
01/05/13	08:00 HB	Lympho %:	6.3	%	
01/05/13	08:00 H	Monocyt:	7.8	%	2.0-10.0
30/04/13	16:56 B	Eos:	1.8	%	
30/04/13	16:00 HB	Baso:	0.6	%	0.0-1.0
30/04/13	09:17 B	PMN/MM3:	+ 8.59	x10 ³ /µL	1.50-6.70
30/04/13	08:00 HB	Lympho/MM3:	- 0.65	x10 ³ /µL	1.20-3.50
29/04/13	19:14 B	Monos/MM3:	0.80	x10 ³ /µL	<0.80
29/04/13	08:05 B	Eos/MM3:	0.19	x10 ³ /µL	<0.40
29/04/13	08:00 HB	Baso Abso:	0.06	x10 ³ /µL	<0.10
29/04/13	07:49 ?B	Tt anticoag:	Non précisé		
28/04/13	22:07 B	PTT %:	87.0	%	70.0-100.0
28/04/13	18:16 HB	PTT INR:	1.05	ratio	0.95-1.31
28/04/13	15:21 B	APTT:	D 23.6	s	21.0-37.0
28/04/13	08:00 HB	APTT ratio:	0.81		<1.28
27/04/13	20:45 B	Na Sér:	140	mmol/L	135-145
27/04/13	18:57 HB	K Sér:	4.0	mmol/L	3.4-4.5
27/04/13	12:18 HB	Cl Sér:	98	mmol/L	95-107
27/04/13	10:25 B	Bicar:	+ 32	mmol/L	23-30
27/04/13	08:00 HB	Ca Sér:	+ 17.4	mg/dL	8.3-10.2
26/04/13	20:10 B	COMMENT: Résultat téléphonique			
26/04/13	11:30 HB	Mg Sér:	1.6	mg/dL	1.3-2.5
17/04/13	ext	COMMENT: ! Mg en mg/dL x 0.822 = Mg en mEq/L			
22/10/12	ext	P04 Sér:	3.2	mg/dL	2.4-4.1
04/11/11	08:14 HB	Album:	4.2	g/dL	3.4-4.8
19/11/10	09:50 HB	Urée Sér:	+ 43	mg/dL	13-40
20/11/09	10:30 HB	Créat Sér:	0.95	mg/dL	0.55-0.96
03/11/08	08:30 HB	GFR:	59	mL/min/1.7	
06/02/08	08:47 BH	COMMENT: Calcul de la GFR au moyen de la formule			
17/09/07	10:00 HB	MDRD (Am J Kidney Dis; Feb 2002).			
13/09/06	10:29 BH	Tout résultat <60 mL/min demande un			
27/08/04	09:04 BE	contrôle dans les 3 mois.			
12/09/03	10:48 HIF	AU:	+ 6.4	mg/dL	2.5-6.0
12/09/03	10:44 SP	GOT/AST:	+ 74	UI/L	2-47
12/09/03	09:25 BE	GPT/ALT:	+ 87	UI/L	6-34
11/09/02	scs	PaseAlc:	+ 334	UI/L	10-325
10/09/02	09:17 BE	GCT:	+ 123	UI/L	5-36
16/07/01	scs	Bili-T:	0.4	mg/dL	0.2-1.2
13/07/01	10:56 B f	Bili-Dir:	0.2	mg/dL	<0.4
03/07/00	scs	CRP:	+ 36.1	mg/L	0.1-10.0
30/06/00	08:59 B f	COMMENT: Syndrome inflammatoire et infectieux: >			
		10 mg/L			
		Risque relatif cardiovasculaire :			
		PP faible: <1 mg/L			





COMPTE RENDU : DU/DV

La préparation (A01) porte sur des fragments de ganglion lymphatique, oblitérés par une prolifération lymphomateuse de morphologie majoritairement centroblastique, réalise un pattern diffus, montrant une activité mitotique fréquente ainsi que quelques corps apoptotiques. Il s'y associe, dans les zones moins prolifératives, quelques cellules lymphoïdes, d'allure centrocytique, en nombre minoritaire.

La population lymphomateuse montre un phénotype B, centrogerminatif (CD10+, CD20+, BCL2+, BCL6+, MUM1-).

Le CD5 met en évidence une lymphocytose T réactionnelle assez peu importante, les cellules lymphomateuses restant négatives pour cet anticorps.

CD30 est négatif.

CD23, notablement, confirme l'absence de réseau folliculaire dendritique.

Le Ki67 est très hétérogène d'une zone à l'autre, pouvant être inférieur à 10 % dans les zones moins prolifératives et atteindre focalement plus de 50 % dans les zones les plus prolifératives.

Kappa & Lambda ne montrent pas de dissymétrie d'expression significative.

CONCLUSION :

Biopsie ganglionnaire:

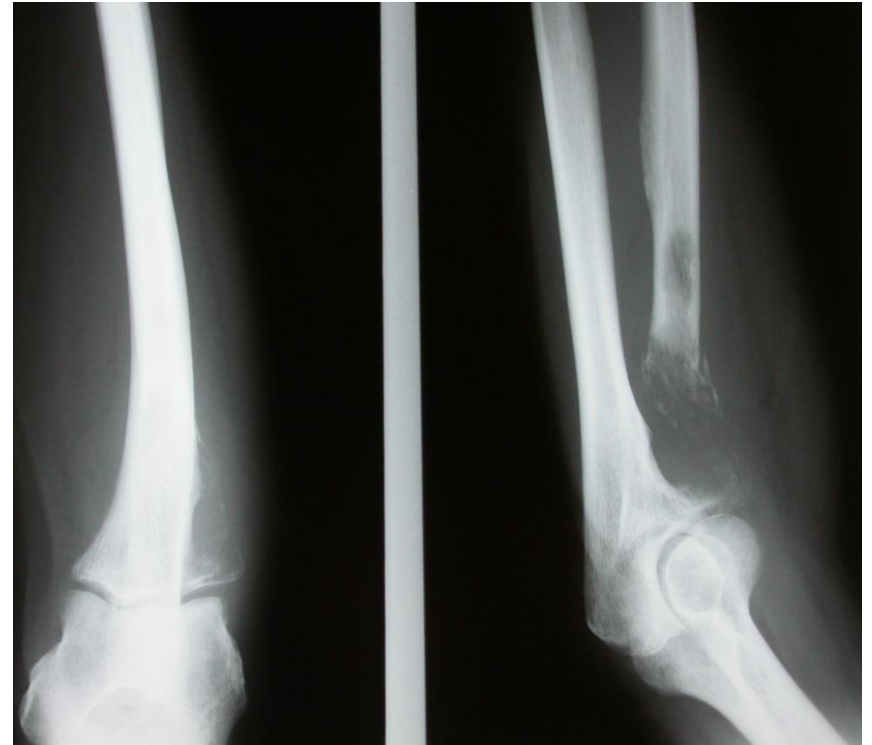
Lymphome B diffus à grandes cellules, de type centrogerminatif selon Hans et al (Blood, 2004).

Tableau clinique

- Polyurie, polydipsie
- Nausées, vomissements
- Déshydratation
- Troubles du comportement
- Confusion
- Troubles de la conscience

Principales causes chez le cancéreux

- paranéoplasique (PTHrP, cytokines)
- métastases osseuses
- immobilisation
- médicaments : vitamine D, vitamine A, thiazidiques ...
- hyperparathyroïdie primaire



Bilan

- calcémie, phosphatémie, calcium ionisé, protéinémie, ionogramme, fonction rénale
- scintigraphie osseuse ou TEP, évt RX et TDM des aires osseuses suspectes

Profil biologique des hypercalcémies en fonction de leur cause

Hypercalcémies	Malignes ou myélome	Hypercalcémie paranéoplasique	Hyperparathyroïdie primitive	Granulomatoses Intoxication vitamine D
Calcémie	↑	↑	↑	↑
Phosphatémie	N ou ↑	N ou ↑	↓	↑
Calciurie	↑	↑	↑	↑
PTH (parathormone)	↓	↓	↑	↓
PTHrP (<i>parathyroid hormone related peptide</i>)	N ou ↑	↑	N	N
1-25-(OH)₂D*	↓	↓	↑	↑ granulomatoses**

(*) Le dosage du calcitriol n'est pas utilisé en pratique courante en dehors des granulomatoses car c'est le taux de 25 OH vitamine D qui est le reflet du stock de l'organisme.

(**) En cas d'intoxication à la vitamine D autre que par les dérivés hydroxylés, c'est la 25-(OH) vitamine D qui est augmentée.

D'après Orcel P. In : Traité de thérapeutique rhumatologique. Eds Bardin T et Orcel P. Flammarion Médecine Sciences, Paris, 2007.

Transfert en réanimation

- arythmies cardiaques
- calcémie > 14 à 15 mg/dl
- insuffisance cardiaque
- troubles de la conscience

Traitement

1. **Réhydratation** : au moins 3 l NaCl 0,9 % pendant 24 à 48 h
 - suivre la diurèse qui doit rester correcte (risque de surcharge hydrique)
 - suivre l'ionogramme (avec Ca et f. rénale) 4 x /jour avec correction hypernatrémie ou hypokaliémie
 - furosémide : à éviter tant que le patient n'est pas bien réhydraté
 2. **Biphosphonates** :
 - **acide zolédronique** 4 mg i.v. en 15 min dans 100 ml NaCl 0,9% ou glucosé 5%, à commencer après réhydratation
 - effets secondaires : syndrome grippal modéré, ostéonécrose de la mandibule
- alternative : **calcitonine** de saumon 2 à 4 U/kg/12h i.v. lent (ou IM)

Principes thérapeutiques de l'hypercalcémie aiguë*

Hypercalcémies aiguës graves - Réanimation

- Réhydratation
- Anti-ostéoclastiques IV
 - bisphosphonates
 - calcitonine
- ± furosémide (diurèse avec compensation des pertes)
- ± épuration extrarénale

Hypercalcémie > 2,75 mmol/L sans signes de gravité

- Réhydratation
- Anti-ostéoclastiques IV
 - Bisphosphonates
- Puis en fonction du contexte clinique
 - ± relais bisphosphonate per os
 - ± corticoïdes

Hypercalcémie < 2,75 mmol/L sans signes de gravité

- Hydratation
- Modération des apports calciques
- Éviction des médicaments hypercalcémiants si possible
- Surveillance

* D'après Orcel P. In : Traité de thérapeutique rhumatologique, Eds Bardin T et Orcel P. Flammarion Médecine Sciences, Paris, 2007.

Hyponatrémie

27/12/13	08:43	B	Hb	- 9.8
27/12/13	08:42	HB	GR	- 3.40
21/12/13	15:56	HB	Hct	- 27.4
18/12/13	08:00	HB	VCM	80
14/12/13		ext	MCH	28.7
09/12/13	07:11	HB	MCHC	35.8
09/12/13	07:07	HB	RDW	+ 14.8
07/12/13	09:44	B	Plt	+ 509
06/12/13	06:48	HB	MPV	- 8.2
05/12/13	06:48	HB	Leuco	7.46
04/12/13	14:02	?H	Segm	+ 76.5
04/12/13	11:22	B	Lympho %	- 14.9
04/12/13	11:19	HB	Monocyt	8.2
03/12/13	08:00	HB	Eos	0.1
02/12/13	07:17	HB	Baso	0.3
01/12/13	07:04	HB	PMN/MM3	5.71
01/12/13	03:23	B	Lympho/MM3	- 1.11
30/11/13	22:29	B	Monos/MM3	0.61
30/11/13	16:37	B	Eos/MM3	0.01
30/11/13	10:22	HB	Baso Abso	0.02
30/11/13	10:22	BT	Tt anticoa	Non pré
30/11/13	07:04	B	PTT %	86.5
30/11/13	02:01	B	PTT INR	1.06
29/11/13	19:59	HB	APTT	31.9
29/11/13	19:48	B	APTT ratio	1.30
			Na Sér	- 122
			K Sér	3.4
			Cl Sér	- 82
			Bicar	- 21
			Pt-Pla	17.2
			Ca Sér	9.1
			Mg Sér	1.5
			PO4 Sér	3.1
			Album	4.2
			Urée Sér	13
			Créat Sér	- 0.48
			GFR	>60
			AU	3.0
			GOT/AST	18
			GPT/ALT	11
			PaseAlc	79
			GGT	14
			Bili-T	0.5
			CRP	+ 24.9

07/02/14	09:26	HB	Demandeur JUNGELS CHRISTIANE	alt lib complet
17/01/14	10:12	HB	Secteur: (tout)	
13/01/14	10:02	HB		
27/12/13	08:43	B	Creat-U:	136 mg/dL
27/12/13	08:42	HB	Urée-U:	1296 mg/dL
21/12/13	15:56	HB	Na-U:	91 mmol/L
18/12/13	08:00	HB	Na-U2:	67 mmol/g cré
14/12/13		ext	K-U:	35 mmol/L
09/12/13	07:11	HB	K-U2:	26 mmol/g cré
09/12/13	07:07	HB	Cl-U:	58 mmol/L
07/12/13	09:44	B	Cl-U2:	42.6 mmol/g cré
06/12/13	06:48	HB	Osmo-U:	693 mOsm/kg 300-900

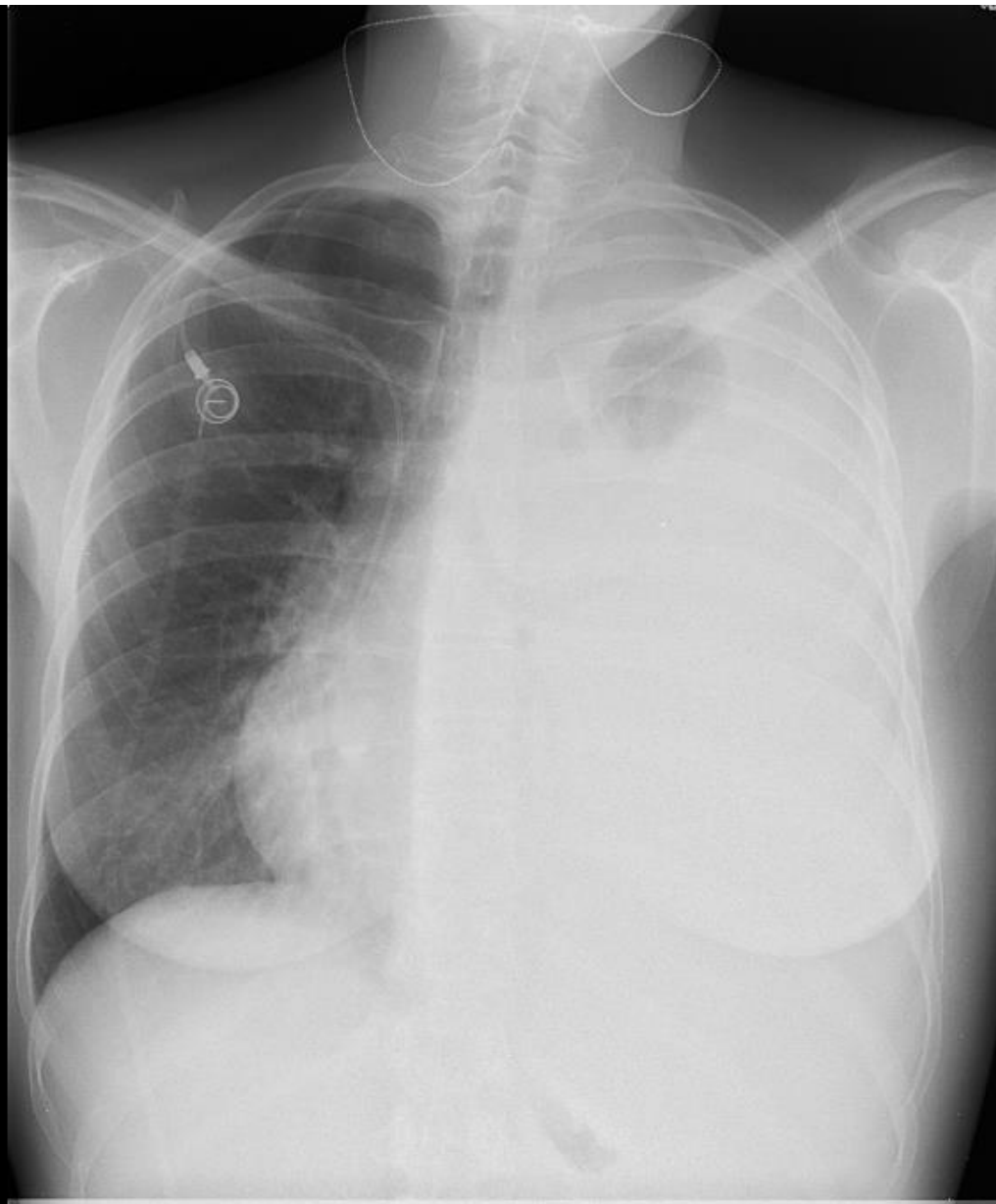


Tableau clinique

d'autant plus discret que l'hyponatrémie est chronique et d'installation lente

- asymptomatique
- nausées, vomissements, malaise
- céphalées, obnubilation, coma, convulsions, décès

Diagnostic

en 3 étapes:

1. Mesurer l'osmolalité plasmatique

- normale (280-290 mosmol/kg) :
hyperprotidémie, hyperlipidémie
- élevée (> 290 mosmol/kg) : hyperglycémie,
mannitol
- basse (< 280 mosmol/kg) : hyponatrémie
hypoosmotique $\rightarrow$ voir 2e étape

2. Evaluer le compartiment extracellulaire cliniquement

augmenté (oedèmes cliniques) : excès d'eau et de Na ($\text{eau} > \text{Na}$) = hyperhydratation extracellulaire

- insuffisance cardiaque congestive
- cirrhose et insuffisance hépatocellulaire
- syndrome néphrotique
- insuffisance rénale

normal : excès d'eau isolé = hyperhydratation intracellulaire

- SIADH (syndrome de Schwartz-Bartter)
- hyperthyroïdie
- hypocortisolémie

diminué (signes cliniques de déshydratation) : déficit en eau et Na ($\text{Na} > \text{eau}$) = déshydratation extracellulaire → voir 3e étape

SIADH : principales étiologies

- tumeurs malignes (dont le CBPC)
- affections du SNC : infections, processus expansif (tumeur primitive, métastases cérébrales), douleur, stress émotionnel
- affections intrathoraciques : infections, IPPV, CPPV; ↓ Pression OG (pneumothorax, atélectasie,...)
- sécrétion peptide natriurétique auriculaire
- médicaments : VCR, VBL, CDDP, CPA, melphalan; lévamisole, aminogluthéthimide; sulfonylurées, thiazides, carbamazépine, morphine, tricycliques, nicotine

Table 1 Causes of SIADH.

Malignant tumours
Small-cell lung cancer
Other types
Intrathoracic disorders
Pulmonary infections
Positive pressure ventilation
Status asthmaticus
Cystic fibrosis
Pneumothorax
Central nervous system disorders
Brain tumours
CNS infections
Guillain–Barré syndrome
Vascular disorders
Drugs: cytotoxic agents
Cisplatin
Cyclophosphamide
Melphalan
Vinblastine
Vincristine
Drugs: others
Carbamazepime
Chlorpropamide
Clofibrate
Narcotics
Sulfonyl urea's
Thiazide diuretics
Tricyclic antidepressants
Exogenous vasopressin administration

3. Mesurer la natriurèse

- **basse** (< 10 mEq/l) : pertes digestives, pertes cutanées, 3e secteur
- **non basse** (> 20 mEq/l) : pertes rénales, insuffisance surrénale

Table 3 Causes of hyponatraemia in 104 assessable episodes (*SIADH* syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion)

Diagnosis of hyponatraemia	<i>n</i> (%)
SIADH	35 (30.4)
Depletional state	33 (28.7)
Diuretic use	16 (14)
Hypervolaemia	9 (7.8)
Renal failure	4 (3.5)
Hypotonic intakes	2 (1.7)
Miscellaneous	6 (5.2)
Undiagnosed	2 (1.7)
False positive	8 (7)
Mixed ^a	11 (9.6)
Total	115 (100)

^a If two types of hyponatraemia occurred at the same time or during the same episode of hyponatraemia, the patient was classified in the "mixed" group

Traitement: hyponatrémie aiguë

installée en moins de 36 h (il faut avoir une natrémie de départ normale datant de moins de 48 h)

- risque d'œdème cérébral mortel
- en cause : sécrétion aiguë de ADH suite à stress, nausées, hypoxie, hypotension ... souvent dans un contexte de perfusion hypotonique
- traitement : corriger la natrémie à raison de 1 à 3 mEq/l/h avec normalisation en 12 à 24 heures, par prescription de NaCl 3 % (hypertonique)

Traitement : hyponatrémie chronique

installée en plus de 48 h

- **risque : myélinolyse centropontine** en cas de correction trop rapide car le cerveau s'est adapté à l'hypotonicité et une correction trop rapide va être toxique pour les oligodendrocytes et la myéline
- traitement : corriger la natrémie sans dépasser une vitesse de 15 mEq/l 24 h ou 0,5 mEq/l/h (10 mEq/l/24h en cas d'hypokaliémie associée qu'il conviendra de corriger également)
- en cas de correction trop rapide (évaluée par un dosage de natrémie toutes les 4 h): perfusion de glucosé 5 % (1 L en 4 h entraîne une chute de 0,5 mEq/L), évt associée à une injection de vasopressine (Minirin^R : 1 amp. s.c.)
- évaluation de l'excès d'eau : $60 \% \times \text{poids du corps} \times (\text{natrémie observée}/140)$

En pratique

- **hyperhydratation extracellulaire** : restriction hydrique (500 mL/j) et sodée et diurétique (furosémide)
- **hyperhydratation intracellulaire** : injection de 1 g de NaCl/h (1 g = 17 mEq Na) avec évt furosémide, à adapter à la variation de la natrémie, ou urée 30 (60) g/j d'urée cristallisée dans 200 ml d'eau avec un antiacide per os en laissant boire le patient (pas de restriction hydrique car induit une diurèse osmotique)
- **déshydratation extracellulaire**: perfusion de NaCl isotonique (1 L par 24 heures)



New Drug Class

Non-peptide arginine-vasopressin antagonists: the vaptans

Guy Decaux, Alain Soupart, Gilbert Vassart

Lancet 2008; 371: 1624–32

Department of Internal
Medicine, Erasmus University
Hospital, Brussels, Belgium
(Prof G Decaux MD);

Department of Internal
Medicine, Tubize-Jolimont
Hospital, Tubize, Belgium
(A Soupart MD); and Institut de
Recherche Interdisciplinaire
(IRIBHM) and Department of
Medical Genetics, Free
University of Brussels, Campus
Erasmé, Brussels, Belgium

Arginine-vasopressin is a hormone that plays an important part in circulatory and water homoeostasis. The three arginine-vasopressin-receptor subtypes—V1a, V1b, and V2—all belong to the large rhodopsin-like G-protein-coupled receptor family. The vaptans are orally and intravenously active non-peptide vasopressin receptor antagonists that are in development. Relcovaptan is a selective V1a-receptor antagonist, which has shown initial positive results in the treatment of Raynaud's disease, dysmenorrhoea, and tocolysis. SSR-149415 is a selective V1b-receptor antagonist, which could have beneficial effects in the treatment of psychiatric disorders. V2-receptor antagonists—mozavaptan, lixivaptan, satavaptan, and tolvaptan—induce a highly hypotonic diuresis without substantially affecting the excretion of electrolytes (by contrast with the effects of diuretics). These drugs are all effective in the treatment of euvoaemic and hypervolaemic hyponatraemia. Conivaptan is a V1a/V2 non-selective vasopressin-receptor antagonist that has been approved by the US Food and Drug Administration as an intravenous infusion for the in-hospital treatment of euvoaemic or hypervolaemic hyponatraemia.

Acidose lactique

Eur J Cancer Clin Oncol, Vol. 19, No. 5, pp. 597-601, 1983.
Printed in Great Britain.

0277-5379/83/050597-05\$03.00/0
© 1983 Pergamon Press Ltd.

Lactic Acidosis: a Metabolic Complication of Extensive Metastatic Cancer

J. P. SCULIER, C. NICAISE and J. KLASTERSKY

*Service de Médecine et Laboratoire d'Investigation Clinique H. J. Tagnon, Institut Jules Bordet,
Centre des Tumeurs de l'Université Libre de Bruxelles, 1, rue Héger-Bordet, 1000 Bruxelles, Belgium*

Table 1. Classification of lactic acidosis

Type A

Tissue hypoperfusion, hypoxemia

Type B

1. Various common disorders

Diabetes

Renal failure

Liver disease

Infection

Leukemia and neoplasia

2. Drugs and toxins

Biguanides (phenformin)

Ethanol

Fructose

3. Hereditary forms

Glucose-6-phosphatase deficiency

Fructose-1-6-diphosphatase deficiency

Others

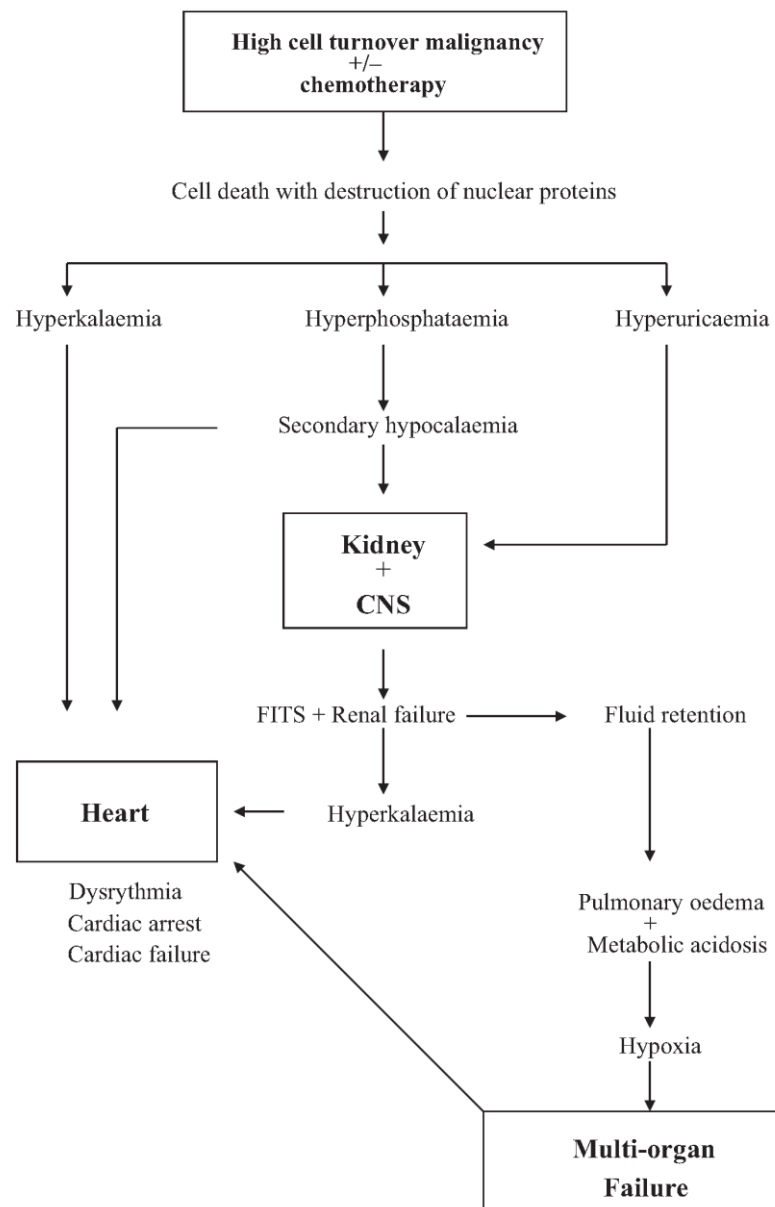
Syndrome de lyse tumorale

Tableau clinique

- hyperkaliémie
- hyperuricémie
- hyperphosphatémie avec hypocalcémie
- augmentation du taux des LDH

risques:

- précipitation de cristaux (urates, phosphates de calcium)
- insuffisance rénale aiguë
- néphrocalcinose
- lithiase urinaire
- troubles de la conduction, arrêt cardiaque



Autres complications de la lyse tumorale aiguë

- troubles de l'hémostase secondaire à la libération d'activités procoagulantes (CIVD) ou protéolytiques (fibrinolyse primitive)
- atteintes rénales tubulaires et glomérulaires secondaires au taux élevé de lysozyme
- pneumopathies alvéolaires aiguës secondaires à la lyse blastique in situ
- perforation d'organes creux siège d'une infiltration tumorale massive

Facteurs déclenchants

dans un contexte de cancer très sensible

a) lyse spontanée : anoxie, nécrose

b) traitement :

- chimiothérapie
- corticothérapie
- radiothérapie

Traitement

- à instaurer si possible préventivement
- surveillance (2 à 4 x/j au moins) : K, P, Ca, ac. urique, urée, créatinine, pH artériel, LDH dans le sang

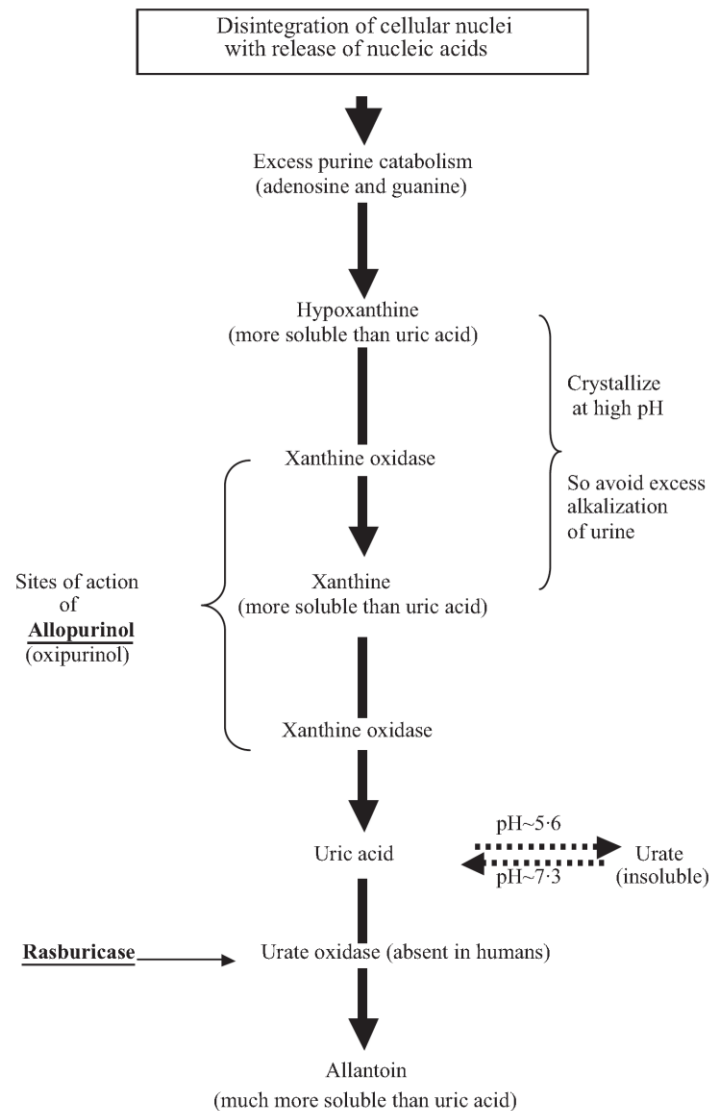


Fig 2. Mechanisms of action of xanthine oxidase inhibitors (allopurinol) and exogenous urate oxidases (rasburicase).

1. Combattre l'hyperuricémie : phase initiale

- hyperdiurèse sodée (NaCl 0,9 %)
diurèse $> 2,5 \text{ l /m}^2\text{/24 h}$
éviter l'alcalose systémique (**ne pas alcaliniser**)
- hypouricémiant : **urate-oxydase** (rasburicase ou Fasturtec^R amp à 1,5 et à 7,5 mg)
 - effets secondaires potentiels: réactions d'hypersensibilité
 - 0,20 mg/kg une fois par jour iv
 - en Belgique: remboursé par la sécurité sociale uniquement en cas d'hémopathie maligne

2. Traitement cytotoxique (antitumoral)

à débiter au mieux après contrôle de la situation
métabolique initiale et obtention d'une
hyperdiurèse correcte

3. Combattre l'hyperphosphaturie et l'hyperkaliémie

en fin de traitement cytotoxique

- maintenir l'hyperdiurèse sodée, en ayant éventuellement recours au furosémide
- en cas d'hyperkaliémie ($> 5 \text{ mEq/L}$) :
Kayexalate 15 g p.o. toutes les 6 à 8 h

4. Epuration extrarénale

indications :

- rétention hydrosodée
- hyperphosphatémie non rapidement réversible :
produit $[P \times Ca] < 4,6$ (en mmol/l)
- acidose
- hyperkaliémie
- insuffisance rénale aiguë
- hypocalcémie symptomatique

(la prise en charge sera **précoce**, avant l'apparition de l'aplasie chimio-induite)

Crise carcinoïde

TABLEAU

Bilan biologique conseillé des principales tumeurs neuro-endocrines en fonction du siège de la tumeur primitive

Siège de la tumeur	Marqueurs généraux	Peptides	Dérivés amines	Hormones glycoprotéiques	Association tumorale
Broncho-pulmonaire	Cg A	CT	5-HIAA	α GP	NEM1 < 5 %
Grêle	CgA	(Si duodénum : gastrine SMS)	5-HIAA (si duodénum : métanéphrines)	-	NEM1 si gastrinome (25%) NF1 si somatostatine
Appendice	CgA	-	5-HIAA	-	-
Rectum	(CgA?)	-	-	-	-
Pancréas	CgA (sauf insulinome)	– Si fonctionnelle : insuline, gastrine, glucagon, SMS, PP, VIP, CT, ACTH, PTH-rp – Si non fonctionnelle : glucagon, SMS, PP, CT	(5-HIAA)	α GP	NEM 1 < 5-25 % (NEM1 et gastrinome : TNE gastrique) VHL

CgA : chromogranine A ; CT : calcitonine ; ACTH : hormone adrénocorticotrope ; CLU : cortisol libre urinaire ; PTH rp : parathormone related protein ; SMS : somatostatine ; 5-HIAA : acide 5 hydroxy indol acétique ; α GP : sous-unité α des hormones glycoprotéiques ; VIP : vaso intestinal peptide, PP : polypeptides pancréatiques ; Il s'agit de dosages sériques, en dehors des 5-HIAA et métanéphrines, dosés dans les urines des 24 h. NEM1 : néoplasie endocrine multiple de type 1 ; NF1 : neurofibromatose de type 1 ; VHL : von Hippel-Lindau.

Tableau clinique

- vasodilatation cutanée intense
- variations tensionnelles brutales : parfois poussée hypertensive, plus souvent hypotension d'installation rapide (↓ RVS avec ↓ DC)
- bronchospasme

Circonstances

- spontanée (nécrose d'un nodule tumoral volumineux)
- déclenchée par des procédures invasives :
 - Investigation radiologique
 - Biopsie
 - Chimiothérapie
 - Intervention chirurgicale

Traitement

- pas de catécholamines si collapsus (risque léthal!)
- somatostatine retard : ex. octréotide (Sandostatine^R) : 100 mg i.v. D
- remplissage vasculaire accéléré

Tumeurs neuroendocrines

TABLEAU I

Tumeurs neuro-endocrines du pancréas Caractéristiques épidémiologiques et sémiologiques

	Incidence annuelle*	Principaux symptômes cliniques	Principales anomalies biologiques	Épreuve dynamique
Insulinome	75-100	Hypoglycémie organique : triade de Whipple	Hypoglycémie Hyperinsulinémie	Épreuve de jeûne
Gastrinome	50-60	Ulcère + diarrhée**	Hypersécrétion gastrique acide	Test à la sécrétine
Vipome	3 - 5	Diarrhée aqueuse profuse	Hypervipémie Hypokaliémie Achlorhydrie	Épreuve de jeûne négative*** : elle confirme le caractère sécrétoire de la diarrhée
Glucagonome	1-2	Érythème nécrolytique migrateur Diabète, thrombose	Hyperglucagonémie	
Somatostinome	0,1	Lithiase vésiculaire Diabète Stéatorrhée Achlorhydrie	Hypersomatostatinémie	Épreuve à la pentagastrine ou tolbutamide ou calcium***

* Rapportée à la population française

** Syndrome de Zollinger-Ellison

*** Rarement utile en pratique

Phéochromocytome

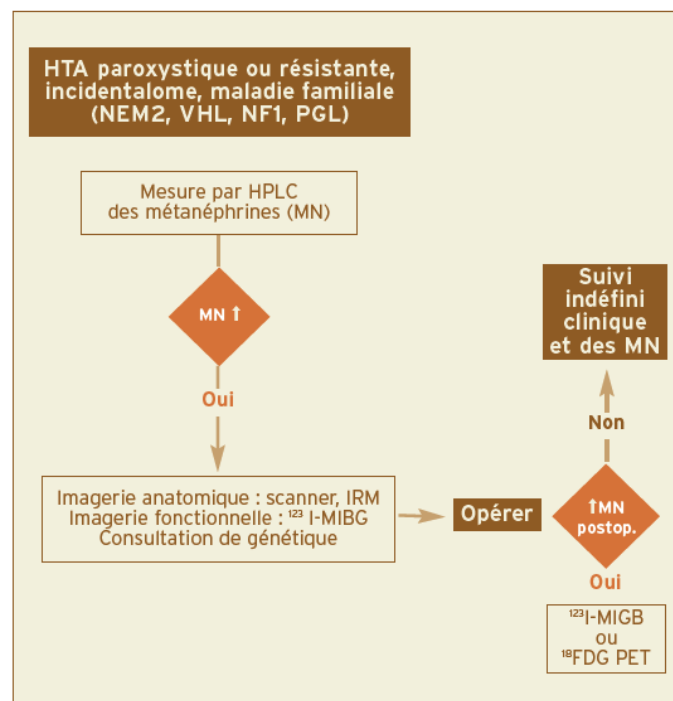


Figure 4 Algorithme pour l'exploration et la surveillance des phéochromocytomes et des paragangliomes.
NEM2 : néoplasie endocrinienne multiple de type 2 ;
VHL : maladie de von Hippel-Lindau ; **NF1** : neurofibromatose de type 1 ; **PGL** : paragangliomes ; **HPLC** : *high performance liquid chromatography* ; **MN** : métanéphrines ; **¹⁸FDG PET** : tomographie par émission de positons utilisant le 18-fluoro-desoxyglucose ; **¹²³I-MIBG** : scintigraphie métaiodobenzyl-guanidine marquée à l'iode 123.

Accidents tensionnels aigus

- Crise d'hypertension paroxystique ($>18/10$ cmHg, parfois très élevée) spontanée ou déclenchée par un effort, un traumatisme, une palpation, un acte agressif !
- Accès hypertensif malin : > 150 (D) / 300 (S) mm Hg !: tableau d'encéphalopathie hypertensive (amaurose, coma, convulsions)
- Choc adrénergique : avec tachycardie très rapide ($>200/\text{min}$), secondaire à un traumatisme (ex. chute, manipulation brutale, anesthésie) suivi d'oscillations très rapides ($80 \rightarrow 300$ mm Hg !)
- Collapsus vasculaire: après l'ablation de la tumeur (immédiat)
- Complications myocardiques :
 - insuffisance cardiaque
 - OPA
 - nécrose myocardique

Traitement

- crise d'hypertension artérielle : α -bloquant
 - phentolamine
 - labétalol
- collapsus vasculaire : expandeurs + corticoïdes
- choc adrénergique : β -bloquants (+hydrocortisone 100 à 200 mg i.v.)
 - ex. propranolol 5mg i.v. en 5 min, à répéter évt (but = réduire la tachycardie)