

Dyspnée

Analyse sémiologique

- caractères de la dyspnée : aiguë, chronique, paroxystique
- intensité de la dyspnée : effort, repos, signes de détresse
- temps : expiratoire, inspiratoire
- orthopnée, platypnée
- antécédents personnels
- polypnée
- encombrement
- mouvements thoraciques
- percussion : matité, tympanisme
- bruits respiratoires : stridor, sibilances, ronchi, râles crépitants, silence auscultatoire
- signes d'insuffisance cardiaque droite (RHJ, OMI, turgescence jugulaire)

Signes à pouvoir identifier

Souffle :

- Tubaire
- Pleural
- Caverneux (rare)
- Amphorique (rare)

Stridor

Bruits adventices :

- Ronchi
- Sibilances (sifflements)
- Wheezing
- Râles crépitants
- Râles sous-crépitan (bulleux)
- Frottements pleuraux
- Frottements péricardiques

Démarche diagnostique initiale

1. Dyspnée laryngée : inspiratoire et bruyante (stridor, cornage)
2. Dyspnée bronchique : expiratoire avec sibilances et ronchi
3. Dyspnée pulmonaire avec râles crépitants
4. Dyspnée avec asymétrie et/ou silence auscultatoire
5. Encombrement diffus
6. Dyspnée ou polypnée avec auscultation normale

1. Dyspnée laryngée : inspiratoire et bruyante (stridor, cornage)

- œdème de Quincke
- épiglottite
- cancer laryngé
- tumeur, compression ou sténose trachéale et/ou des bronches souches
- corps étranger
- paralysie des cordes vocales

2. Dyspnée bronchique : expiratoire avec sibilances et ronchi

- BPCO exarcebé
- crise d'asthme
- œdème pulmonaire hémodynamique
- bronchite

3. Dyspnée pulmonaire avec râles crépitants

- œdème pulmonaire hémodynamique
- œdème pulmonaire lésionnel (SDRA)
- pneumopathies infectieuses
- pneumopathies diffuses ou fibroses

4. Dyspnée avec asymétrie et/ ou silence auscultatoire

- Pneumothorax
- Épanchement pleural
- Atélectasie

5. Encombrement diffus

- coma
- crise d'épilepsie
- bronchite aiguë du sujet âgé
- œdème pulmonaire hémodynamique
- fausses déglutitions

6. Dyspnée ou polypnée avec auscultation normale

- embolie pulmonaire
- tamponnade péricardique
- anémie aiguë
- choc septique
- acidose métabolique
- atteintes neuromusculaires (Guillain-Barré, myasthénie)
- crise de panique

Insuffisance cardiaque

Tableau clinique

- dyspnée
- fatigue

ces deux symptômes surviennent classiquement d'abord à l'effort et puis au repos mais une présentation inaugurale aiguë est possible

- orthopnée
- toux sèche souvent la nuit en position couchée ou à l'effort
- oligurie, nycturie
- chez le sujet âgé : altération de l'état général, anxiété, troubles confusionnels et cognitifs

A l'examen physique:

- tachycardie, bruits de galop
- râles sous-crépitants prédominant aux bases, parfois expiratoires (sibilances)
- jugulaires turgescentes, reflux hépatojugulaire, foie de stase, oedème périphérique, anasarque
- signes de bas débit : hypotension, confusion, lipothymie, marbrures, cyanose des extrémités
- signes généraux : cachexie

Examens complémentaires

- Électrocardiogramme
- Radiographie du thorax
- Échodoppler cardiaque
- Dosage des peptides natriurétiques de type B (BNP, NT-pro-BNP)

Principaux facteurs précipitants à rechercher

- non application du traitement
- apports salés
- aggravation ou poussée hypertension
- arythmies
- intoxication digitalique
- embolie pulmonaire
- endocardite
- sepsis
- infarctus myocardique
- anémie
- hyperhydratation
- troubles ioniques (K, Mg)
- médicaments : β -bloquants, corticoïdes, antagonistes calciques, antiarythmiques, anthracyclines, œstrogènes, alcool, bévacuzimab ...

Principales étiologies à envisager

1. Atteinte myocardique

- maladie ischémique
- myocardite : chimiothérapie, alcool, cocaïne, catécholamines ...
- cardiomyopathie (anthracyclines)

2. Surcharge ventriculaire

- HTA systémique
- valvulopathie

3. Troubles restrictifs et obstructifs

- sténose mitrale
- tamponnade cardiaque
- péricardite constrictive
- cardiomyopathies restrictives

4. Cœur pulmonaire

Étiologie de l'insuffisance cardiaque

La maladie coronarienne est la cause principale dans 50-60 % des cas. L'hypertension artérielle est présente dans 60 à 70 % des cas mais est la cause principale dans seulement 20 à 25 % des cas. Les cardiomyopathies et valvulopathies représentent 20 à 25 % des cas. Les autres causes sont plus rares.

Coronaropathie	Syndrome coronaire aigu, séquelle d'infarctus, hibernation
Hypertension	Hypertrophie VG
Cardiomyopathies	Familiale/génétique ou non : CM hypertrophique, CM dilatée, CM restrictive, dysplasie arythmogène du VD, non classées (type non-compaction)
Iatrogéniques	Bêtabloquants, calcium-bloqueurs, antiarythmiques, anthracyclines
Toxiques	Alcool, cocaïne, mercure, cobalt, arsenic
Endocrinopathies	Diabète, hypo-/hyperthyroïdie, phéochromocytome
Nutritionnelles	Déficit en thiamine, sélénium, carnitine Cachexie sévère
Infiltratives	Sarcoidose, amylose, hémochromatose, sclérodermie, fibrose endomyocardique
Valvulopathies	Fuites mitrale ou aortique, sténose aortique
Arythmies	Arythmie complète par fibrillation auriculaire surtout
Maladie du péricarde	Péricardite constrictive
Autres	Maladie de Chagas, péripartum insuffisance rénale terminale

AC : arythmie complète par fibrillation auriculaire ; **CM** : cardiomyopathie ;
VD : ventricule droit ; **VG** : ventricule gauche.

Mécanisme

- on distingue deux grands mécanismes : l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire réduite (dite "*insuffisance cardiaque systolique*") et celle à fraction d'éjection conservée (dite "*insuffisance cardiaque diastolique*"). Le pronostic est relativement similaire. On ne peut donc pas se baser sur la seule fraction d'éjection systolique pour diagnostiquer une insuffisance cardiaque. Le diagnostic différentiel se fera par échocardiographie.
- Les principales causes d'insuffisance cardiaque diastolique aiguë sont :
 - avec cardiopathie préexistante avec tableau mixte (cardiopathies dilatées avec dysfonction systolique) ou pur (cardiopathies hypertrophiques: HTA, familiale,...)
 - sans cardiopathie préexistante (ischémie myocardique, sepsis, tachycardies, fibrillation auriculaire)

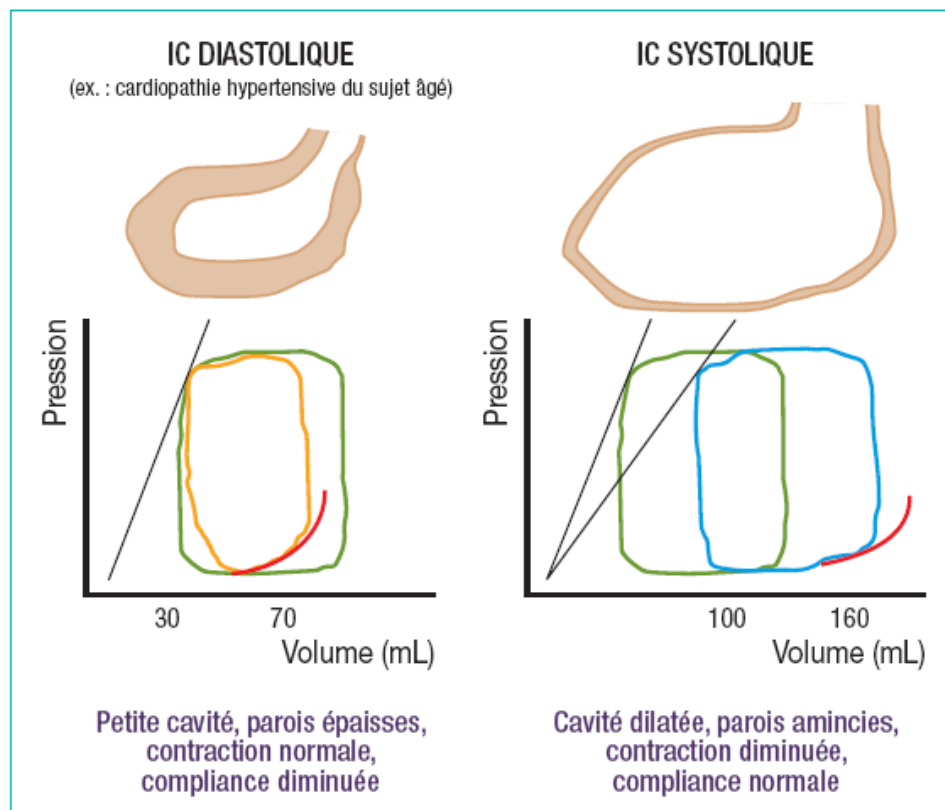


FIGURE 1 Représentation anatomique schématique et courbe pression-volume d'une insuffisance cardiaque (IC) diastolique et systolique.

Courbe verte : cœur normal ; **courbe orange** : insuffisance cardiaque diastolique ou à fonction systolique préservée ; **courbe bleue** : insuffisance cardiaque systolique. **Ligne noire** : pente de la relation pression volume téléstolique ou élastance active téléstolique reflétant la qualité intrinsèque de la contractilité (inotropie) (le degré de la pente est proportionnelle à la contractilité)

Courbe rouge : courbe de remplissage pression volume télédiastolique reflétant la compliance ventriculaire (le degré de la pente est inversement proportionnel à la compliance).

Traitement

1. **Régime pauvre en sel** (! attention aux apports i.v., notamment avec les antibiotiques)
2. **Repos** si nécessaire
3. **Diurétiques** : réduire la congestion circulatoire
 - * si sévère : diurétique de l'anse (! hypokaliémie): ex. furosémide 20 à 40 mg/j
 - * sinon : spironolactone : 25 - 50 mg/jattention au risque d'hyperkaliémie
 - * contre-indications : hypotension artérielle symptomatique, troubles ioniques, insuffisance rénale s'aggravant

Traitement (suite)

4. **Vasodilatateurs** : diminuer la résistance à l'éjection ventriculaire et augmenter la capacitance du réservoir veineux

a) inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

- captopril : débiter à 2 x 6,25 mg/j en augmentant progressivement jusqu'à 3 prises par jour jusqu'à une dose de 3 x 50 mg/j
- enalapril : débiter à 2,5 mg/j en augmentant progressivement jusqu'à 2 prises par jour de 10 mg
- lisinopril : débiter à 2,5 mg/j en 1x jusqu'à 20 mg/j.
- fosinopril : débiter à 10 mg/j en 1x jusqu'à 40 mg/j (risque moindre d'insuffisance rénale pour des raisons de catabolisme)

effets secondaires : hypotension, urémie, toux, voire rash et angioedème; ne pas associer aux AINS (risque d'insuffisance rénale) et spironolactone (risque d'hyperkaliémie).

b) **veineux** : dérivés nitrés (ex.dinitrate d'isosorbide 40 mg 3x/j p.o.) à adapter également progressivement aux paramètres hémodynamiques (maintenir TAs à ~100 mmHg) ; éventuellement en association avec l'hydralazine 1/2 co à 25 mg 3 x/j à augmenter progressivement jusqu'à 3 x 50 mg/j

Pas d'impact sur la survie et donc à ne pas utiliser dans le traitement à long terme (sauf cardiomyopathie ischémique)

Traitement (suite)

5. **Digitaliques** : ex. digoxine 1 co à 0,25 mg à adapter à la fonction et au dosage sérique (valeurs normales : 0,5 à 2 ng/ml).

6. **β -bloquants**: ex. métoprolol : 6,25 mg 2x/j (à augmenter progressivement à 50 - 75 mg 2x/j) ou bisoprolol : 1,25 mg/j (à augmenter progressivement à 5 - 10 mg/j)

- à n'introduire qu'après contrôle de la congestion
- si décompensation survient : ne pas arrêter !

Indications	Classe de médicaments	Molécules	Nombre de décès évités pour 100 patients traités
Insuffisance cardiaque sévère	IEC	Enalapril (Rénitec)	9
Insuffisance cardiaque stabilisée sous IEC et diurétique	bêtabloquant	Bisoprolol (Emconcor, Isoten) Carvédilol (Kredex) Métoprolol (Lopresor, seloken)	4
Persistance d'une dyspnée invalidante sous IEC et diurétique	spironolactone	Spironolactone (Aldactone)	5 à 6

Classifications NYHA et ACC/AHA

Classe NYHA	Symptômes
I	Pas de symptôme (sauf pour des efforts inhabituels)
II	Limitation modeste de l'activité physique : lors d'efforts ordinaires (marche rapide, montée des escaliers)
III	Limitation marquée de l'activité physique : gestes de la vie courante
IV	Gêne au moindre effort et même au repos
Classe ACC/AHA	Anomalies structurelles/ fonctionnelle et symptômes
A	À haut risque de développer une insuffisance cardiaque, mais pas encore d'anomalie mise en évidence et pas de symptôme
B	Existence d'une cardiopathie, d'anomalie cardiaque, mais asymptomatique
C	Insuffisance cardiaque symptomatique avec cardiopathie sous-jacente
D	Insuffisance cardiaque réfractaire, symptomatique au repos sous traitement, avec cardiopathie sous- jacente sévère

ACC : American College of Cardiology ; **AHA** : American Heart Association ;
NYHA : New York Heart Association

En pratique

Classe I NYHA (New York heart association): patient asymptomatique

- IEC à fortes doses en cas de dysfonction VG
- + β -bloquant si secondaire à infarctus myocardique

Classes II et III NYHA : limitation modeste ou marquée de l'activité ordinaire

- IEC à dose optimale
- + β -bloquant si hémodynamiquement stable
- + diurétique initialement
- + spironolactone si classe III en cas de persistance de rétention hydrique

Classe IV NYHA : symptômes présents au repos et accrus par l'activité physique

- IEC + β -bloquant + diurétique + spironolactone + éventuellement digoxine
- éventuellement cures itératives de 24 à 72h de dobutamine iv
- éventuellement envisager transplantation cardiaque

Traitement OPH

a. initialement

- position assise, éventuellement jambes pendantes
 - oxygène nasal : 6 à 8 l/min
 - ventilation non invasive
- chlorhydrate de morphine 3 à 5 mg iv continu en l'absence de troubles de la conscience.
- placer une bonne voie d'accès veineux : 250 ml glucosé 5 % (+ KCl selon ionogramme)
 - furosémide: 2 ampoules à 20 mg en i.v. direct, à renouveler 10 min plus tard si besoin
 - dinitrate d'isosorbide: 10 mg par voie sublinguale ou bolus iv itératifs de 2 à 3 mg jusqu'à normalisation tensionnelle toutes les 3 à 5 min puis relais en iv continu. Attention au risque d'hypotension artérielle.

-

b. ensuite

- furosémide: 2 à 3 co à 40 mg/j p.o.
- régime sans sel strict
- dérivé nitré : Cédocard^R 3 x 20mg/j p.o. ou inhibiteur de l'enzyme de conversion (ex. Rénitec^R 10 à 40 mg/j en 1 à 2 prises).

c. en cas d'hypotension artérielle (PAs < 100 mmHg)

- envisager échocardiographie et/ou sonde de Swan-Ganz
- si hypovolémie (index cardiaque bas avec Pcap < 10 mm Hg): remplissage très prudent à l'aide de macromolécules (ex. 250 ml en 30 à 60 min)
- si choc cardiogénique (index cardiaque bas avec Pcap > 20 mm Hg) : dérivé nitré en i.v. continu (ex. trinitine - Nysconitrine^R 0,5 à 1 mg/h ou Cédocard^R 2 mg/h) contre-indiqué si TAs < 90 mm Hg, tonicardiaques (dobutamine), Lasix^R, VNI (PEP), ventilation artificielle
- si arythmie : amiodarone

N.B. :

1. digoxine en cas de tachyarythmie par fibrillation auriculaire
2. ne transfuser qu'après stabilisation



Premier traitement d'un patient en insuffisance cardiaque aiguë avec dyspnée

● Les patients ayant des signes d'insuffisance cardiaque aiguë avec dyspnée sont à hospitaliser en urgence, si possible dans un service de soins intensifs cardiologiques avec possibilité de coronarographie, pour :

- la confirmation du diagnostic (radiographie thoracique, électrocardiogramme (ECG), et parfois dosage des peptides natriurétiques de type B, voire une échographie cardiaque) ;
- la recherche d'une cause en vue d'un éventuel traitement spécifique : syndrome coronaire aigu, trouble du rythme cardiaque, hypertension artérielle, infection, écart au régime alimentaire ou problème lié au traitement d'une insuffisance cardiaque chronique ;
- la mise en œuvre ou la poursuite du traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë en surveillant l'évolution hémodynamique et respiratoire.

● Lorsque la pression artérielle est basse, les médicaments hypotenseurs (diurétiques de l'anse ou un dérivés nitrés) sont dangereux ; et leur utilisation doit rester prudente dans les autres cas. L'évaluation disponible ne permet pas de déterminer la stratégie optimale dans l'ordre d'introduction des traitements. Le contexte clinique intervient dans ce choix : surcharge hydrique, symptômes coronariens, choc.

● Le *furosémide*, le diurétique de l'anse le mieux connu, améliore la respiration et les paramètres hémodynamiques, au prix d'un risque d'hypotension par déshydratation, de troubles ioniques, d'insuffisance rénale et d'ototoxicité. Son utilisation est justifiée chez les patients en insuffisance cardiaque aiguë avec signes de surcharge hydrique. Il est à débiter en intraveineux à raison d'une injection lente de 20 mg à 40 mg, à répéter selon l'évolution. Dès que possible, mieux vaut l'administrer en perfusion continue (au moins 5 mg par heure) qu'en injections répétées. En cas d'insuffisance rénale, pour obtenir un effet sur la diurèse, la posologie doit être augmentée, sans dépasser 100 mg dans les 6 premières heures, ni 240 mg dans les 24 premières heures.

● La *trinitrine* et le *dinitrate d'isosorbide*, des dérivés nitrés vasodilatateurs, améliorent les paramètres hémodynamiques. Ils exposent à un risque d'hypotension artérielle, qui justifie de

ne pas les utiliser lorsque la pression artérielle est basse, et qui motive une surveillance fréquente de la pression artérielle. Mieux vaut ne débiter le dérivé nitré que lorsqu'une surveillance adéquate peut être assurée. En ambulatoire, on ne sait pas si la prise sublinguale de *trinitrine* est utile, mais elle paraît justifiée lorsqu'il existe des symptômes coronariens.

● En cas de choc cardiogénique, les médicaments inotropes (notamment *dopamine*, *dobutamine* et *milrinone*) améliorent les symptômes et les paramètres hémodynamiques à court terme, mais ils exposent à des arythmies, notamment ventriculaires. Leur maniement est délicat et requiert une surveillance électrocardiographique et de la pression artérielle.

● La place de la *digoxine* et des autres glycosides cardiaques dans l'insuffisance cardiaque aiguë reste à évaluer. L'utilisation de la *digoxine* ne semble justifiée que lorsqu'une fibrillation auriculaire à rythme rapide est associée. Le faible écart entre dose thérapeutique et dose toxique justifie une prudence particulière.

● La ventilation non invasive améliore la dyspnée et certains paramètres hémodynamiques. Son effet sur la mortalité est incertain. Elle est parfois difficile à supporter et elle est inadaptée en cas de détresse respiratoire nécessitant une intubation, de troubles de la conscience, de démence, d'anxiété importante, de bronchopneumopathie obstructive (BPCO). Elle aggrave parfois une insuffisance cardiaque droite.

● Une oxygénothérapie est une alternative en cas d'hypoxie. Son utilisation systématique sans tenir compte du degré d'hypoxie semble nocive. Mieux vaut surveiller la saturation en oxygène pour adapter voire interrompre l'oxygénothérapie.

● Pour les soignants de première ligne, il paraît raisonnable d'avoir à disposition dans sa trousse d'urgence du *furosémide* injectable, et de la *trinitrine* sublinguale, en vue d'initier un premier traitement lorsque le diagnostic (clinique et/ou ECG) d'insuffisance cardiaque aiguë est très probable.

©Prescrire

Rev Prescrire 2010 ; 30 (326) : 915.

Prescrire 2010:
30(326): 911-6

SDRA

Définition de Berlin (2012)

- < 7 jours depuis une agression clinique connue ou nouveau symptôme ou aggravation des symptômes respiratoires
- imagerie : opacités bilatérales non complètement expliquées par un épanchement, une atélectasie ou des nodules
- Œdème lésionnel:
 - ° détresse respiratoire non complètement expliquée par une défaillance cardiaque (échocardiographie ou KT)
- gravité du SDRA :
 - ° SDRA léger : $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ entre 200 et 300 mm Hg avec PEEP ou CPAP $\geq$ 5 cm H₂O
 - ° SDRA moyen: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ entre 100 et 200 mm Hg avec PEEP $\geq$ 5 cm H₂O
 - ° SDRA sévère : $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq$ 100 mm Hg avec PEEP $\geq$ 5 cm H₂O

- **Principales étiologies à envisager**

a) lésions directes du poumon :

- aspiration pulmonaire (fausse déglutition)
- infections pulmonaires diffuses : *Pneumocystis carinii*, CMV,...
- cancer : lymphangite pulmonaire, leucostase
- pneumopathie de lyse
- hémorragie alvéolaire diffuse
- cytostatiques : bléomycine, BCNU, busulfan, MTX, CPA, MMC, AraC haute dose, MTX it
- BRM : IL-2, syndrome de l'acide rétinoïque
- radiothérapie (TBI)
- GVHD
- cyclosporine A

b) lésions indirectes du poumon

- sepsis
- transfusions (leuco-agglutinines)

Traitement

A. Traitement de la cause sous-jacente

= antibiotiques, corticoïdes,...

B. Ventilation artificielle : hypercapnie permissive

- **envisager VNI avant l'intubation chez l'immunodéprimé**

- objectif : ne pas dépasser une pression de plateau de 30 cm H₂O

- mode ventilation :

* PEEP 5 à 10 cm H₂O (niveau optimal controversé) ; > 10 si aspect de poumons blancs à la RX; rester < 20 cm H₂O

* volume contrôlé (permet de mieux évaluer Pplat) avec V_T de 5 ml/kg

- FiO₂ : pour maintenir SaO₂ > ou = 88%, tout en restant < 96 %

- PaCO₂ par montée progressive (10 mmHg/h) jusqu'à 80 mmHg

- pH artériel : > 7,15 (sinon perfusion de bicarbonate, voire ECMO)

- sédation (voire curarisation si elle permet d'obtenir une Pplat < 30)

- FR à 20-25/min

- limiter V_T spontanés ou excessifs (risque d'autoPEEP)

- manœuvres de recrutement (et donc désaturation) lors des aspirations trachéales

- décubitus ventral si PaO₂/FiO₂ < 150 mm Hg (en l'absence de contre-indications)

- discuter ECMO si PaO₂/FiO₂ < 100 mm Hg

Pneumonie

Il faut différencier :

- bronchites : infections des bronches et de la trachée :
bronchites aiguës (le plus souvent d'origine virale),
exacerbations de BPCO
- pneumopathies aiguës : atteinte alvéolaire souvent
localisée (**pneumonie**), parfois diffuse (pneumopathie
interstitielle)
- abcès pulmonaires (suppurations)
- bronchiectasies
- pleurésies purulentes

Tableau clinique

- typique : brutal avec douleur en point de côté, frissons, fièvre élevée, toux sèche puis productive (pneumonie lobaire aiguë à pneumocoque)
- toux, crachats purulents, dyspnée ...
- râles bronchiques, foyer de crépitants, souffle tubaire ...
- fièvre, frissons, myalgies, malaise général ...

Principaux pathogènes dans le contexte communautaire

- pneumocoque (le plus fréquent)
- *Haemophilus influenzae*
- *Legionella pneumophila* : y penser si bradycardie relative, début subaigu, signes extrapulmonaires neurologiques ou digestifs, altération des tests hépatiques, hyponatrémie, hypophosphorémie, augmentation CPK, non réponse aux β -lactamines
- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Chlamydia pneumoniae*
- Virus : VRS, adénovirus, CMV, VZV, HSV, Hantavirus ... (souvent diffuse)
- Influenza : en cas d'épidémie, avec évolution possible vers le SDRA
- Covid 19

ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE EN CAS DE PNEUMONIE AIGÜE COMMUNAUTAIRE

	Terrain	Signes évocateurs
Pneumocoque	• Âge $\geq$ 40 ans • Éthylisme • Immunodépression	• Début brutal • Fièvre élevée, malaise général • Douleur thoracique • Expectoration purulente ou rouillée • Opacité alvéolaire systématisée • Hyperleucocytose à PNN, CRP élevée
<i>C. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i>	• Âge < 40 ans	• Début progressif • Fièvre peu élevée, état général conservé • Toux persistante • Céphalée, myalgie, rash cutané • Opacité alvéolo-interstitielle • PNN et CRP peu ou pas augmentés, anémie hémolytique auto-immune possible
Légionellose	Situation à risque (source de contamination hydro-aérique individuelle ou collective)	• Début progressif • Fièvre élevée • Manifestations extra-respiratoires : myalgies, troubles digestifs dans 50 % (douleurs abdominales, diarrhée), neurologiques dans 40 % (céphalées, confusion, troubles de la conscience), cardiologiques (BAV) • Atteinte alvéolaire souvent bilatérale • Hyperleucocytose à PNN, CRP très élevée, CPK élevées • Échec des bêtalactamines

Tableau 1. BAV : bloc auriculo-ventriculaire ; CPK : créatine phosphokinase ; CRP : protéine C-réactive ; PNN : polynucléaires neutrophiles.

Infections virales

Tableau 1 Virus identifiés chez les patients ventilés		
Virus	Endogène	Exogène
Communautaire	HSV, CMV	Influenza, parainfluenza, adénovirus, rhinovirus, virus respiratoire syncytial (VRS) coronavirus, métapneumovirus
Nosocomial	HSV, CMV	<i>Mimivirus</i> CMV (transfusion) H1N1 (pandémie)

Taxonomie

TABLE 1 | Taxonomy and virologic properties of the major human respiratory RNA viruses^a.

Virus	Family	Size (nm)	RNA genome	Envelope	Genetic or antigenic types
Respiratory syncytial virus	<i>Paramyxoviridae</i>	120–200	Linear ss(–)	Yes	Antigenic subgroups A and B with 10 A genotypes and 13 B genotypes
Influenza virus	<i>Orthomyxoviridae</i>	80–120	Segmented ss(–)	Yes	3 antigenic types (A, B, C); A has 3 HA and 2 NA human subtypes
Parainfluenza virus	<i>Paramyxoviridae</i>	120–180	Linear ss(–)	Yes	4 serotypes (1, 2, 3, 4); subtypes 4a and 4b
Metapneumovirus	<i>Paramyxoviridae</i>	120–180	Linear ss(–)	Yes	Subtypes A and B; subgroups A1/A2 and B1/B2, respectively
Rhinoviruses	<i>Picornaviridae</i>	20–27	Linear ss(+)	No	> 100 antigenic types
Coronaviruses	<i>Coronaviridae</i>	80–160	Linear ss(+)	Yes	6 genotypes (229E, OC43, NL63, HKU1, SARS-CoV, MERS-CoV)

^ass(–), single-stranded negative-sense RNA; ss(+), single-stranded positive-sense RNA; HA, hemagglutinin; NA, neuraminidase; SARS-CoV, severe acute respiratory syndrome-coronavirus; MERS-CoV, Middle East respiratory syndrome-coronavirus. Reproduced from Hodinka (2016).

Attitude initiale

- identifier les signes de gravité : rechercher un sepsis (marbrures, polypnée, hypotension, ...)
- obtenir un bon cliché radiologique, si possible debout avec profil
- faire un examen direct des expectorations avec coloration de GRAM (le résultat doit être obtenu en urgence) voire LBA dans certains cas
- prélèvements :
 - hémocultures
 - gazométrie en air ambiant
 - EHC, CRP, fonction rénale, coagulation, tests hépatiques,...
 - sérologie atypiques (mycoplasme, legionnella, chlamydia) et virus
 - antigènes solubles urinaires (*Legionella pneumophila*)
- identifier les facteurs de risque : âge > 75 ans, BPCO, splénectomie, cancer pulmonaire, chimiothérapie, neutropénie, corticothérapie, contexte nosocomial

Traitement ambulatoire des formes communautaires

- 1^{er} choix : amoxycilline 3 x 1 g/jour
- en cas de suspicion d'atypique : clarithromycine (per os : 2 x 500 mg/j)
- en cas d'allergie : nouvelle fluoroquinolone active sur le pneumocoque
- en cas de pneumocoque résistant à la pénicilline: imipenem ou vancomycine

Indications de passage en réanimation

- absolues :
 - $FR > 30/\text{min}$, tirage, épuisement, cyanose
 - $RC > 140/\text{min}$, sepsis sévère, choc, marbrures
 - signes neurologiques : agitation, confusion, troubles conscience
 - opacités radiologiques bilatérales alvéolaires systématisées et/ou d'évolution rapide
 - $PaO_2 < 60 \text{ mm Hg}$, à l'air ambiant
- relatives :
 - BPCO
 - opacités radiologiques bilatérales

Choix antibiotique initial à l'USI

A. Pneumopathie acquise en dehors de l'hôpital ("communautaire")

- germes à cibler : pneumocoque (le plus fréquent); *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* + atypiques (*Legionella*, *Mycoplasma pneumonia*, *Chlamydia pneumoniae*) + virus respiratoires
- choix initial : amoxicilline - clavulanate 3 x 1 à 2 g i.v./j puis 3x 500 mg/j p.o.
- si suspicion atypique : clarithromycine (per os : 2 x 500 mg/j) ou lévofloxacine (2 x 250mg/j p.o.) ou moxifloxacine (1 x 400mg/j p.o.)

B. Pneumopathie acquise à l'hôpital ("nosocomiale")

- germes responsables : *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Acinetobacter*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylocoque doré*
- choix initial : pipéracilline/tazobactam (4 x 4g i.v.) + (si PS *aeruginosa*) aminoglycoside (amikacine 15 mg/kg 1 x /j DT 1,5 g/j)
- en cas de suspicion de staphylocoque : vancomycine 2 x 1 g i.v.

TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE PROBABILISTE DES PNEUMONIES AIGÜES COMMUNAUTAIRES

Absence de signes de gravité, patient ambulatoire ou hospitalisé en médecine

Micro-organismes ciblés selon le terrain	Antibiothérapie
Absence de comorbidités et âge ≤ 65 ans <i>S. pneumoniae</i>	Amoxicilline En cas d'allergie : pristinamycine En cas d'échec à 48 heures : ajout de macrolide ou switch par fluoroquinolone antipneumococcique*
Présence de comorbidités, contexte post-grippal et/ou âge > 65 ans <i>S. pneumoniae</i> Entérobactéries <i>H. influenzae</i> SAMS	Amoxicilline + acide clavulanique** OU ceftriaxone En cas d'allergie : FQAP* En cas d'échec à 48 heures : hospitalisation si ambulatoire, ajout macrolide ou switch par fluoroquinolone antipneumococcique*
Suspicion de bactéries intracellulaires (contexte) <i>L. pneumophila</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>C. psittaci</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. burnetii</i>	Macrolide En cas d'échec à 48 heures : ajout amoxicilline ou switch par fluoroquinolone antipneumococcique*, hospitalisation en cas de comorbidités

Présence de signes de gravité, patient hospitalisé en unité de surveillance continue ou en réanimation

Micro-organismes ciblés	Antibiothérapie
<i>S. pneumoniae</i> Entérobactéries <i>H. influenzae</i> <i>S. aureus</i> sensible à la méticilline <i>L. pneumophila</i>	Ceftriaxone ET macrolide En cas d'allergie : fluoroquinolone antipneumococcique* En cas de facteurs de risque de <i>P. aeruginosa</i> *** : bêta-lactamine anti- <i>Pseudomonas</i> + amikacine + macrolide ou fluoroquinolone antipneumococcique*

Tableau 2. * À proscrire en cas de prescription dans les 6 derniers mois). ** Premier choix en cas de suspicion d'inhalation (risque de bactérie anaérobie digestive). *** Bronchectasies, mucoviscidose, antécédents d'exacerbations de broncho-pneumopathie chronique obstructive ou de colonisation des voies respiratoires à *P. aeruginosa*.

FQAP : fluoroquinolone antipneumococcique ; SAMS : *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline.

SCHÉMAS D'ADMINISTRATION DES ANTIBIOTIQUES		
Classe thérapeutique	Dénomination commune internationale	Posologie et mode d'administration
Pénicillines A	Amoxicilline	1 g x 3/j <i>per os</i> ou IV
	Amoxicilline + acide clavulanique	1 g x 3/j <i>per os</i> ou IV
Céphalosporines de 3 ^e génération	Céfotaxime	1 g x 3/j IV
	Ceftriaxone	2 g x 1/j IV ou SC ou IM
Bêtalactamines anti-Pseudomonas	Pipéracilline + tazobactam	4 g x 3 à 4/j ou IVSE
	Céfépime	2 g x 2 à 3/j ou IVSE
	Ceftazidime	2 g x 2 à 3/j ou IVSE
Carbapénèmes	Imipénème	500 mg x 4/j IV
	Méropénème	1 à 2 g x 3/j IV
Macrolides	Azithromycine	500 mg x 1/j <i>per os</i>
	Clarithromycine	500 mg x 2/j <i>per os</i>
	Josamycine	1 g x 2/j <i>per os</i>
	Roxithromycine	150 mg x 2/j <i>per os</i>
	Spiramycine	3 millions d'unités x 3/j <i>per os</i> ou IV
Fluoroquinolones antipneumococciques	Lévofloxacin	500 mg x 1 à 2/j <i>per os</i> ou IV
	Moxifloxacin	400 mg x 1/j <i>per os</i> ou IV
Fluoroquinolone anti-Pseudomonas	Ciprofloxacine	400 mg x 2 à 3/j IV ou 500 à 750 mg x 2/j <i>per os</i>
Aminosides	Amikacine	15 à 30 mg/kg x 1/j IV
	Gentamicine	3 à 8 mg/kg/j x 1/j IV
Synergistines	Pristinamycine	1 g x 3 /j <i>per os</i>
Glycopeptides	Vancomycine	30 à 40 mg/kg en 2 IV/j ou IVSE
Lincosamides	Clindamycine	600 mg x 3 à 4/j IV
Oxazolidinone	Linézolide	600 mg x 2/j <i>per os</i> ou IV

Tableau 4. IV : voie intraveineuse ; IVSE : voie intraveineuse à la seringue électrique ; SC : voie sous-cutanée.

Mesures d'accompagnement

- kinésithérapie respiratoire
- oxygénothérapie, évt support ventilatoire
- mucolytiques, bronchodilatateurs

Pneumonie qui ne régresse pas : contexte d'efficacité clinique

- Diminution fièvre sous 3-4 j d'antibiotiques (sans antipyrétique)
- Diagnostic certain d'infection bactérienne

Problème = appréciation du **délai de résolution des images radiologiques** qui dépend de :

- âge : avec l'âge (il faut attendre 6 à 8 semaines chez le vieux)
- microorganisme : mycoplasme (4 semaines) < pneumocoque (8 semaines), Chlamydia, Haemophilus < Legionella (10 à 20 semaines)
- comorbidité générale et pulmonaire.

Pneumonie qui ne régresse pas : contexte d'inefficacité clinique

- ni amélioration clinique, ni radiologique malgré antibiotiques
- à faire : bronchoscopie, CT scan thorax, scintigraphie pulmonaire

En cause

Causes non infectieuses

- néoplasique
- immunologique :
 - toxicité médicamenteuse
 - Wegener hypersensibilité
 - BOOP
 - pneumonie à éosinophiles
- embolie pulmonaire
- pneumopathie lipidique
- œdème pulmonaire

Causes infectieuses

- mycoplasme
- tuberculose
- actinomyose, nocardiose
- anaérobies
- pneumocystose, toxoplasmose
- aspergillose
- influenza, CMV, herpès,...
- pleurésie purulente enkystée
- superinfection

Légionellose

TESTS DIAGNOSTIQUES DE LA LÉGIONELLOSE					
Test	Échantillon	Délai de résultat	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	Commentaires
Détection de l'antigène urinaire	Urine	< 1 h	70-90	> 99	Uniquement séro groupe 1 Concentration des urines avant analyse Positif pendant plusieurs semaines
Culture	Respiratoire	3-10 jours	10-80	100	Identification de toutes les espèces et sérogroupe À associer à l'antigénurie positive pour enquête épidémiologique Contraintes techniques
	Sang		10	100	Sensibilité trop faible pour intérêt clinique
PCR	Respiratoire	< 4 h	80-100	> 90	Technique d'avenir
	Sérum		30-50	> 90	Détecte toutes les espèces
	Urine		45-85	> 90	Peut être associé à la recherche d'autres pathogènes (PCR multiplex) Identification avant le résultat de la culture Encore non reconnu comme critère de définition
Immunofluorescence directe	Respiratoire	< 4 h	25-70	> 95	Sa faible sensibilité limite son intérêt clinique Technique de moins en moins réalisée
Sérologie	Sérum	3-10 semaines	60-80	> 95	Diagnostic rétrospectif (délai de séroconversion) Résultat à interpréter avec prudence

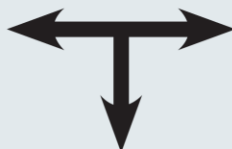
PNEUMONIE AIGUË COMMUNAUTAIRE OU LÉGIONELLOSE ?

Arguments de terrain

- Âge avancé, tabac, diabète
- Pathologies cardiopulmonaires chroniques
- Insuffisance rénale chronique
- Cancer, maladie hématologique
- Immunosuppression thérapeutique
- Corticoïdes

Arguments anamnestiques

- Voyage, hôtels climatisés, croisières
- Exposition à l'eau (aérosols)
- Cas groupés, alerte
- Aggravation malgré le traitement par bêtalactamines (3^e jour de traitement)

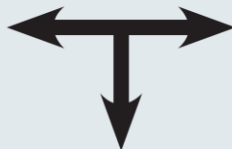


Arguments cliniques (fréquence d'après la réf. 1)

- Fièvre > 38 °C (67-100 %), toux (41-92 %)
- Frissons (15-77 %), dyspnée (36-56 %)
- Manifestations neurologiques (38-53 %), digestives (19-47 %)

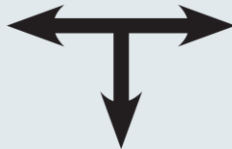
Arguments biologiques

- Hyponatrémie
- Cytolyse
- Élévation des CPK
- Myoglobulinurie
- Élévation ferritinémie



Recherche antigènes urinaires (*Legionella pneumophila* séroroupe 1)

Antibiothérapie probabiliste en monothérapie par macrolides ou fluoroquinolones si immunosuppression. La bithérapie ne se discute que pour les formes sévères relevant d'une hospitalisation



Positive
(plus de 90 % des légionelloses en France)

Négative



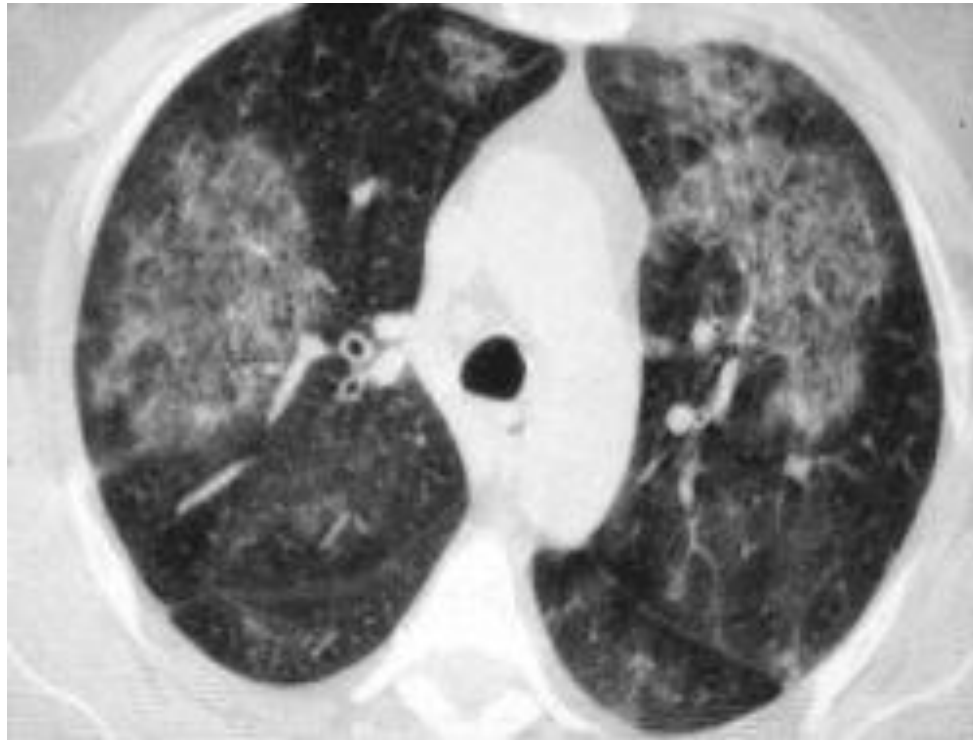
- poursuite du traitement antibiotique
- déclaration de la maladie
- organiser prélèvement respiratoire

Considérer la possibilité de pneumonie due à un germe autre qu'à *Legionella pneumophila*

AIDE À LA GESTION DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE DES LÉGIONELLOSES

Contexte du traitement antibiotique	Choix de la famille d'antibiotiques	Principales molécules	Posologies	Commentaires
Patients ambulatoires : – absence de signes de sévérité – absence de comorbidité menaçante – traitement <i>per os</i> possible	Monothérapie par macrolides en première intention	Essentiellement : – azithromycine – clarithromycine – roxithromycine Moins utilisé pour des raisons de tolérance ou d'efficacité : – érythromycine – spiramycine	500 mg x 1/j 500 mg x 2/j 150 mg x 2 /j 1 g x 3/j 9 M UI x 2-3/j	Recommandation hors AMM concernant l'azithromycine Durée de traitement à adapter selon l'évolution de 8 à 10 j le plus souvent, pouvant être limitée à 5 j avec l'azithromycine si évolution rapidement favorable (48 h d'apyrexie) Précautions : foie, interactions médicamenteuses
	Monothérapie par fluoroquinolone à envisager si maladie ou traitement entraînant une immunosuppression	Plutôt : – lévofloxacine Mais aussi : – ofloxacine – ciprofloxacine	500 mg x 1-2/j 400 à 800 mg x 2-3/j 500 à 750 mg x 2-3/j	Une dose initiale de 750 mg est proposée par certains pour la lévofloxacine Voie IV possibles avec tous ces médicaments En seconde intention car favorise l'émergence de bactéries résistantes, y compris en ville Tendinopathies (corticoïdes)
Patients hospitalisés mais sans signes de gravité, immunodéprimés	Envisager plutôt fluoroquinolone en première intention mais macrolide possible	Si traitement par voie IV : – lévofloxacine – ofloxacine – ciprofloxacine	500 mg x 1-2/j 400 à 800 mg x 2-3/j 400 mg x 2-3/j	Durée de traitement pouvant être prolongée au-delà de 10 j
Patients graves, de réanimation, patients sévèrement immunodéprimés	Envisager bithérapie	Plutôt association d'azithromycine et de lévofloxacine	Idem	Durée de traitement de 21 j La rifampicine reste proposée par certains

Hémorragie alvéolaire





Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



SÉRIE « MALADIES PULMONAIRES RARES » / Coordonnée par D. Montani

Hémorragie intra-alvéolaire



Alveolar hemorrhage

A. Parrot^{a,*,b}, M. Fartoukh^{a,b,c}, J. Cadranel^{a,c}

^a Service de réanimation, hôpital Tenon, AP–HP, 75020 Paris, France

^b Centre expert en oncologie thoracique et de compétence en maladies rares, service de pneumologie, hôpital Tenon, AP–HP, 75020 Paris, France

^c Université Pierre-et-Marie-Curie, Paris 06, France

Triade classique

- Anémie
- Hémoptysies
- Infiltrats pulmonaires (RX)

Tableau 1 Étiologies des hémorragies intra-alvéolaires (HIA) (liste non exhaustive).

HIA immunes

Vascularite des petits vaisseaux

Maladie à ANCA

Polyangéite microscopique

Granulomatose avec polyangéite

Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (GEPA)

Capillarite pulmonaire

Vascularite à complexes immuns

Maladie avec anticorps anti-GBM

Vascularite cryoglobulinémique

Vascularite à IgA

Vascularite des vaisseaux de taille variable

Behçet

Vascularite liée à des maladies systémiques

Lupus érythémateux aigu disséminé

Polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie, myopathie inflammatoires

Vascularite avec une étiologie probable

Hépatite C associée à une cryoglobulinémie

Vascularite médicamenteuse

Vascularite secondaire à un cancer

Syndrome des antiphospholipides

Autres causes

Maladie cœliaque

HIA non immune

Pathologies cardiovasculaires

Rétrécissement mitral, myxome de l'oreillette
Insuffisance ventriculaire gauche
Maladie veino-occlusive

Troubles de l'hémostase

Médicaments/ toxiques

Anticoagulants, fibrinolytiques
Propylthiouracile, amiodarone
Cocaïne, crack

Infections

Grippe ± staphylocoque
Leptospirose
Dengue, hantavirus

Cancers

Choriocarcinome, môle hydatiforme
Angiosarcome
Métastases endovasculaires
Hémangioendothéliome épithélioïde, myélome

Œdème à pression négative

Œdème post-extubation
Convulsions

Autres

Embolie graisseuse, embolie de cholestérol
HIA d'effort de l'athlète

Idiopathique

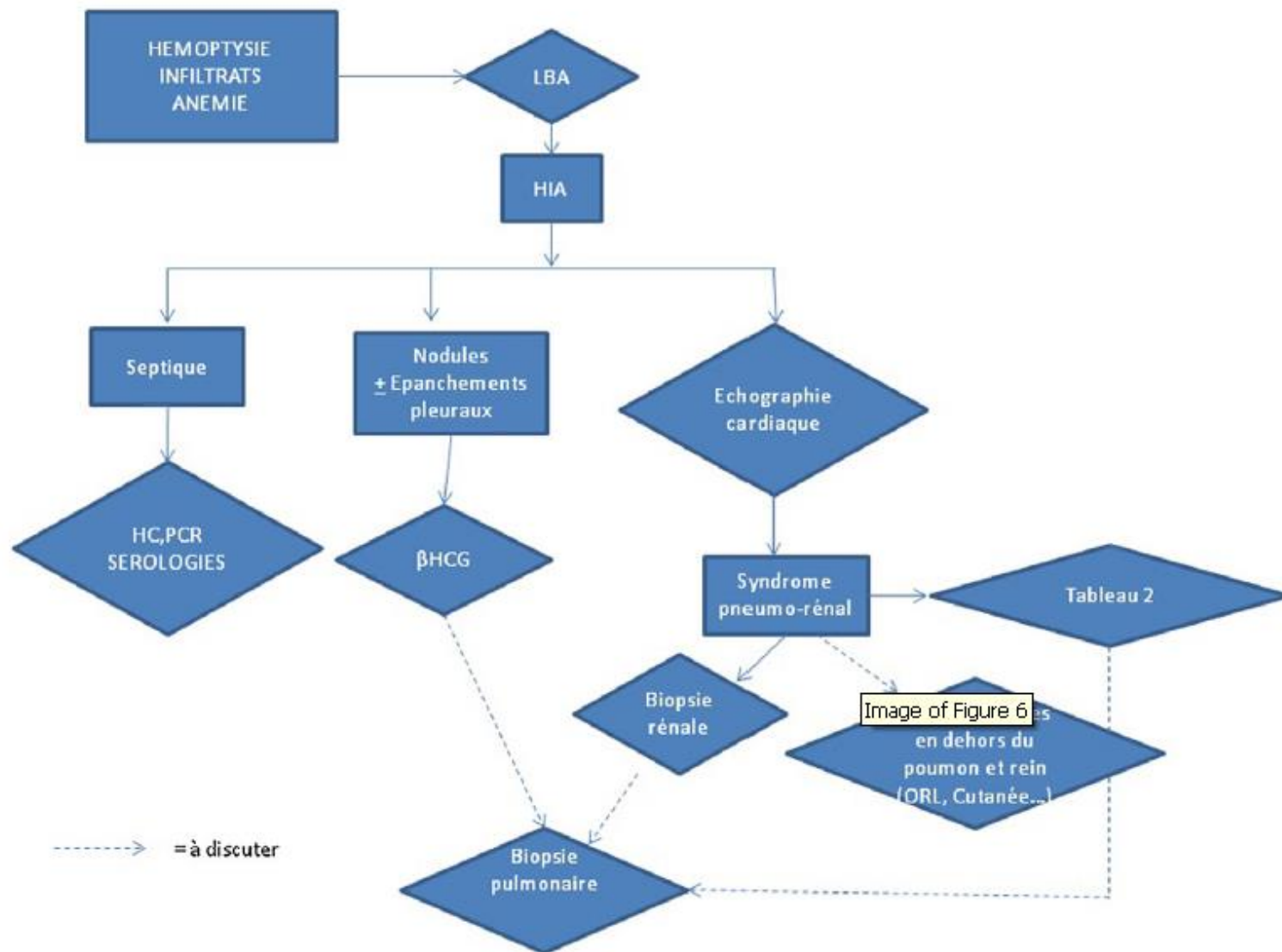


Tableau 2 Bilan paraclinique devant une hémorragie intra-alvéolaire.

Bilan initial	Bilan ciblé
NFS, plaquettes, TP, TCA Schizocytes, haptoglobine, bilirubine, LDH Créatinémie, urée, protéinurie, bandelette urinaire, ECBU, cylindres hématiques urinaires ECG, BNP, échographie cardiaque Hémocultures Examen direct et culture des prélèvements respiratoires [5pt] ANCA, anti-MBG (Elisa) C3, C4 Anticorps antinucléaires $\pm$ anti-ADN natifs Sérologie d'hépatite C Anticorps antiphospholipides, anticoagulant circulant lupique, anti-β2-glycoprotéine I Autres Biopsies	RT-PCR grippe PCR et sérologie leptospirose PCR et sérologie dengue Facteur rhumatoïde, anticorps anticitruline Cryoglobulinémie Anticorps antigliadine, endomysium et anti-transglutaminase βHCG Biopsie rénale avec immunofluorescence Biopsies guidées par la clinique (neuromusculaire, ORL, peau, digestive)
βHCG : hormone chorionique gonadotrope bêta ; MBG : membrane basale glomérulaires ; ANCA : anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles.	

Souvent de mécanismes multiples chez le patient cancéreux

- augmentation de la pression capillaire: OPH, maladie veino-occlusive, infarctissements (aspergillose)
- lésion membrane alvéolocapillaire : infections, amiodarone, chimiothérapie, radiothérapie, infiltration néoplasique
- troubles de l'hémostase : thrombopénie sévère, CIVD, avitaminose K

Tableau clinique

moins dramatique que chez le non cancéreux !

- dyspnée, hémoptysie, anémie aiguë, SDRA
- opacités alvéolaires diffuses en verre dépoli
- LBA : liquide rouge-rosé, présence d'hématies et d'hémosidérine

Hémorragie alvéolaire diffuse : stéroïdes.

Metcalf, Am J Med 96:327;1994

<i>Méthylprednisolone</i>	-	< 30 mg	> 30 mg	<i>p</i>
<i>n</i>	12	10	43	
<i>intubés</i>	7	5	21	
<i>décès</i>	11	9	29	S
<i>VA post-diagnostic</i>	5/5	4/5	10/22	S
<i>infections II</i>	5	3	18	NS

Traitement

- corriger les troubles de l'hémostase
- corriger une éventuelle cause cardiovasculaire ($\uparrow$ Pcap)
- rechercher l'aspergillose (LBA) : éviter dans ce cas les corticoïdes et traiter par antimycotiques
- corticothérapie (lésions toxiques : cf contexte de chimiothérapie intensive et de TBI) : méthylprednisolone 2 mg/kg x 3 jours puis 1 mg/kg/j pendant quelques semaines
- oxygénothérapie, VNI, VMI

Syndrome de prise de greffe

- peut survenir déjà dans les 24 heures précédant l'apparition de neutrophiles, et à tout moment par la suite.
- relargage de cytokines par les cellules, de lésions endothéliales liées aux traitements de chimio et radiothérapie et d'une augmentation de la perméabilité capillaire. Syndrome de fuite capillaire
- 5 et 20% des greffés.
- La réponse aux corticostéroïdes est généralement favorable mais la mortalité est de 20-25%, particulièrement en cas de GVHD aiguë précoce.

Major criteria

- Temperature of $\geq 38.3^{\circ}\text{C}$ with no identifiable infectious etiology.
- Erythrodermatous rash involving more than 25% of body surface area and not attributable to a medication.
- Noncardiogenic pulmonary edema, manifested by diffuse pulmonary infiltrates consistent with this diagnosis, and hypoxia.

Minor criteria

- Hepatic dysfunction with either total bilirubin ≥ 2 mg/dl or transaminase levels $\geq$ two times normal.
- Renal insufficiency (serum creatinine of $\geq$ two times baseline).
- Weight gain $\geq 2.5\%$ of baseline body weight.
- Transient encephalopathy unexplainable by other causes.

A diagnosis of ES is established by the presence of all three major criteria or two major criteria and one or more minor criteria. ES should occur within 96 h of engraftment (neutrophil count of $\geq 500/\mu\text{l}$ for 2 consecutive days). This proposed time-frame is based on the temporal occurrence of symptoms and signs of ES that we have observed follow-

Bronchopathie obstructive chronique (BPCO)

Définition

- = affections s'accompagnant à moment quelconque de leur évolution, d'une diminution non complètement réversible des débits aériens bronchiques (trouble ventilatoire obstructif: diminution du VEMS < 80% et du rapport de Tiffeneau < 70%), chroniques ou récidivantes :
- **Bronchite chronique** : toux et expectorations muqueuses ou mucopurulentes pendant au moins 3 mois par an et au moins 2 années consécutives
 - **Emphysème pulmonaire** : augmentation de la taille au-dessus de la normale des espaces aériens distaux situés au-delà de la bronchiole terminale, soit par dilatation, soit par rupture des parois alvéolaires

Autres types d'obstruction chronique des voies aériennes:

- Asthme à dyspnée continue
- Bronchiectasies
- Mucoviscidose
- Bronchiolites
- Etc.

Diagnostic différentiel

hypersecrétion bronchique d'autres origines:

- infections : pneumopathie, abcès, tuberculose
- cancer pulmonaire
- insuffisance cardiaque

Les 2 formes classiques

	<u>TYPE A</u>	<u>TYPE B</u>
	roses et essoufflés (pink and puffing)	bleus et bouffis (blue and bloated)
corpulence	maigre	surcharge
évolution	dyspnée d'effort, ↓ poids	dyspnée, cyanose, OMI, insuffisance cardiaque droite
expectorations	modérées	importantes
dyspnée	importante	peu marquée sauf au cours des infections
polysomnographie		épisodes de désaturation nocturne
RX et CT thorax	distension importante	augm. volume cardiaque et artère pulmonaire
EFR	augm. CPT augm. VR ↓ VEMS/CV ↓↓ VEMS	CPT N ou ↓ légère augm. VR ↓ VEMS/CV ↓ VEMS non ou peu réversible (< 10 %)
diffusion CO	↓↓	non ou peu ↓
gazométrie	discrètes anomalies au repos	hypoxie (< 60 mmHg) hypercapnie (> 45 mmHg)
hématocrite	N	augm. (polyglobulie)
insuffisance cardiaque	rare (sauf à la fin)	fréquente

Chez le non fumeur

TABLE 1 Causes of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and chronic airflow obstruction (CAO) in adult never-smokers

COPD

- Indoor air pollution
- Occupational exposure
- Passive cigarette smoke exposure
- Outdoor air pollution

CAO

Common

- Bronchial asthma with fixed airflow obstruction
- Bronchiectasis
- Pulmonary tuberculosis

Uncommon

- Connective tissue disease (particularly rheumatoid arthritis)
- Chronic hypersensitivity pneumonitis
- Respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease
- Cryptogenic organising pneumonia
- Pulmonary Langerhans' cell histiocytosis
- Sarcoidosis

Rare

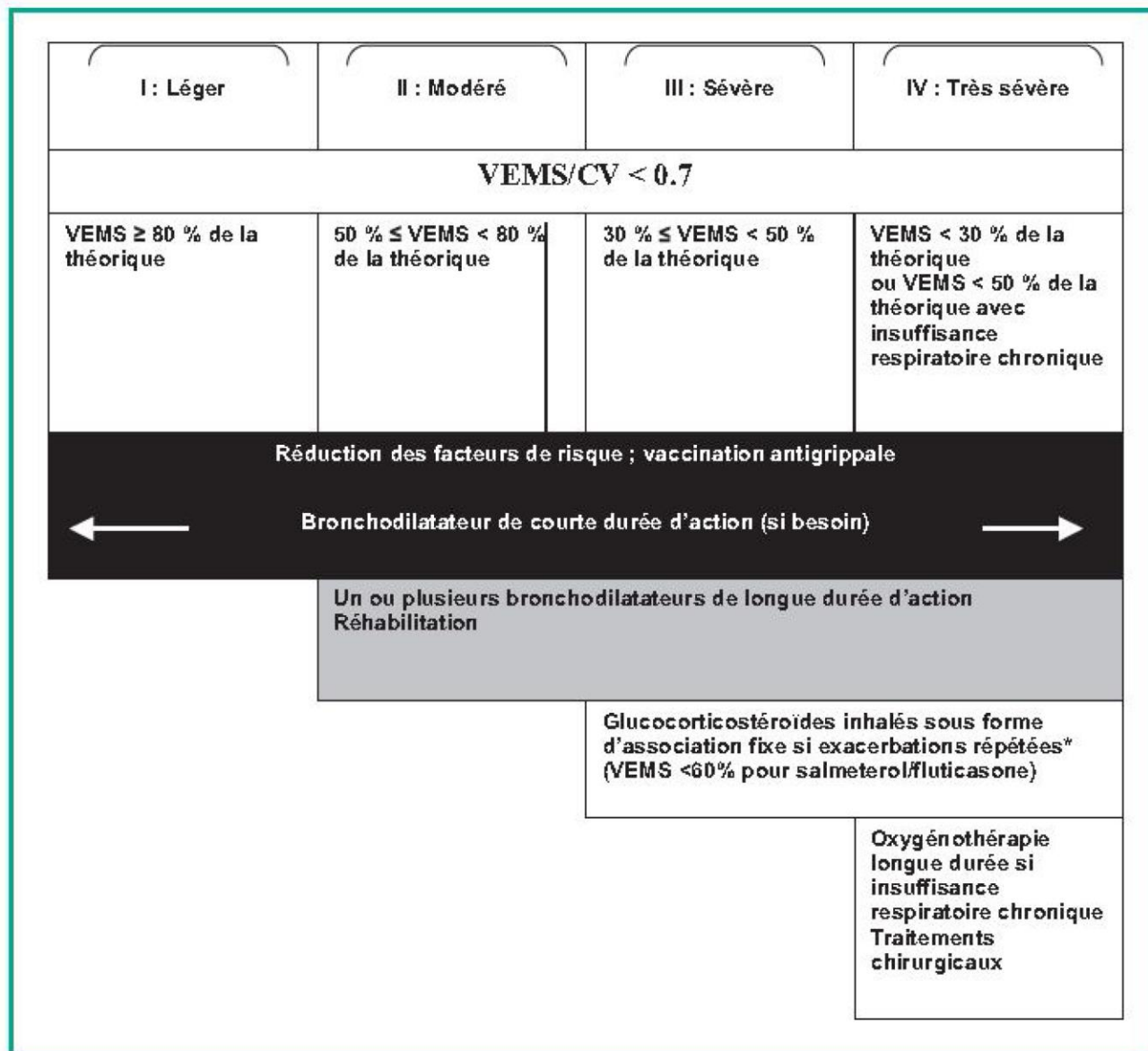
- Diffuse panbronchiolitis
- Diffuse idiopathic neuroendocrine cell hyperplasia
- Inhalation injury (e.g. diacetyl exposure)
- Lung or heart-lung transplant recipients with chronic allograft rejection
- Haematopoietic stem cell transplant recipients with graft *versus* host disease
- Consumption of uncooked leaves of *Sauropus androgynus*

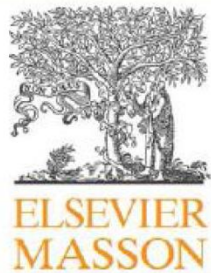
Data from [3, 10–18].

Critères GOLD de sévérité

Tableau 1 : Classification spirométrique de la BPCO en stades de sévérité.

Classification de la BPCO en stades de sévérité		
Stade I : léger	VEMS/CVF < 70 %	VEMS $\geq$ 80 % valeur prédite
Stade II : modéré		50 % $\leq$ VEMS < 80 % valeur prédite
Stade III : sévère		30 % $\leq$ VEMS < 50 % valeur prédite
Stade IV : très sévère		VEMS < 30 % valeur prédite ou VEMS < 50 % valeur prédite avec insuffisance respiratoire chronique grave





Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



ÉDITORIAL

À propos de la lettre ouverte au Comité GOLD

Comments on the open letter to the GOLD committee

Tableau 1 Valeurs de référence à partir des équations de régression.

LIN (%) ^a	Homme	Femme
<i>VEMS/CVF</i>		
18–70 ans [13]	75,41–0,18 ^b A	78,40–0,19 ^b A
18–85 ans [14]	$\exp(6,180-0,341^b \ln(T)-0,00529^b A+0,000026^b A^2)$	$\exp(5,524-0,219^b \ln(T)-0,00313^b A+0,000004^b A^2)$
65–85 ans [12]	78,81–0,00198 ^b A ²	107,053–0,155 ^b T – 0,184 ^b A
<i>VEMS/VEM6</i>		
20–70 ans ^c [10]	75,58–0,11 ^b A	77,70–0,09 ^b A
65–85 ans [12]	77,304–0,0000172 ^b A ²	111,738–0,181 ^b T– 0,178 ^b A

A : âge en années ; T : taille en cm.

^a Limite inférieure de la norme obtenue en retranchant 1,64.

^b Écart-type de l'équation de régression.

^c Seuil inférieur déterminé à partir d'une courbe ROC, d'après [10].



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



LETTRE OUVERTE

Lettre ouverte aux membres du comité GOLD – 13 juillet 2010

Open letter to the members of the GOLD committee

scientifiquement pas défendables [1,29–31] et ont donné lieu à des éditoriaux dans *Chest* [32], l'*European Respiratory Journal* [17], l'*American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* [33], *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* [34] et *Respiratory Care* [35], plaçant ainsi la question de la révision. Le surdiagnostic très significa-

Cependant, il est un point qui a donné lieu à de nombreuses critiques publiées: le critère pour confirmer l'obstruction des voies aériennes. Il est bien connu que le rapport VEMS/CVF diminue avec l'âge et la taille, même chez le sujet non-fumeur, chez lequel la limite inférieure de la norme descend au-dessous du seuil fixe de 0,7 à partir d'environ 45 ans [1–6]. Il a été montré que l'utilisation du seuil fixe cause jusqu'à 50 % de surdiagnostic (classification erronée) au-delà de cet âge [4–27]. Les adultes fumeurs, qui sont à risque d'avoir une BPCO, n'ont pas d'augmentation de risque de symptômes respiratoires, de morbidité respiratoire ou de mortalité de toute cause tant que le rapport VEMS/CVF ne descend pas en dessous du 5^e percentile, corrigé pour l'âge, de la limite inférieure de la norme [26–28].

Recommandations GOLD 2011

Revue des Maladies Respiratoires (2012) 29, 637–639



Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



ÉDITORIAL

Position de la Société de pneumologie de langue française vis-à-vis de la version 2011 des recommandations GOLD

Stade GOLD (FEV1)	Groupes		Exacerbations/ an
3-4	C	D	2 ou plus
1-2	A	B	0 or 1
	MRC<2 CAT<10	MRC≥2 CAT≥10	

Figure 1. Classification GOLD 2011 de la BPCO. Pour être en catégorie C ou D, un patient doit avoir, soit un stade GOLD 3 ou 4 de sévérité de l'obstruction bronchique, soit au moins deux exacerbations par an. Pour être en catégorie B ou D, il doit avoir, soit un MRC supérieur ou égal à 2, soit un CAT supérieur ou égal à 10. Lorsque ces deux indices sont contradictoires, le plus sévère doit être pris en compte.

Échelle du MRC

L'échelle est comme suit :

- 0 = essoufflé seulement pour des efforts intenses ;
- 1 = essoufflé en hâtant le pas ou en montant une légère côte ;
- 2 = marche sur terrain plat plus lentement que les sujets de son âge du fait de l'essoufflement ou doit s'arrêter pour le souffle en marchant à son rythme sur terrain plat ;
- 3 = doit s'arrêter après 100 m ou quelques minutes de marche ;
- 4 = trop essoufflé pour sortir de la maison.

CAT: COPD assessment test

Ce questionnaire vous aidera, ainsi que votre médecin, à mesurer l'impact de la BPCO sur votre bien-être et votre santé au quotidien. Vous pourrez, ainsi que votre médecin, utiliser les réponses et les scores du questionnaire pour mieux prendre soin de votre BPCO et tirer le plus grand bénéfice de votre traitement.

Pour chaque question ci-dessous, veuillez cocher (X) la case correspondant au mieux à votre état actuel. Prenez soin de ne sélectionner qu'une seule réponse par question.

Exemple : Je suis très heureux (heureuse) 0 **X** 1 2 3 4 5 Je suis très triste

		SCORE
Je ne tousse jamais	0 1 2 3 4 5 Je tousse tout le temps	
Je n'ai pas du tout de glaire (mucus) dans les poumons	0 1 2 3 4 5 J'ai la poitrine très encombrée de glaire (mucus)	
Je n'ai pas du tout la poitrine serrée	0 1 2 3 4 5 J'ai la poitrine très serrée	
Quand je monte une côte ou une volée de marches, je ne suis pas essoufflé(e)	0 1 2 3 4 5 Quand je monte une côte ou une volée de marches, je suis très essoufflé(e)	
Je ne suis pas limité(e) dans mes activités chez moi	0 1 2 3 4 5 Je suis très limité(e) dans mes activités chez moi	
Je ne suis pas inquiet(e) quand je quitte la maison, en dépit de mes problèmes pulmonaires	0 1 2 3 4 5 Je suis très inquiet(e) quand je quitte la maison, en raison de mes problèmes pulmonaires	
Je dors bien	0 1 2 3 4 5 Je dors mal à cause de mes problèmes pulmonaires	
Je suis plein(e) d'énergie	0 1 2 3 4 5 Je n'ai pas d'énergie du tout	
		SCORE TOTAL

Limites

Toutefois, cette classification en groupes A, B, C, D pose plusieurs problèmes ou questions :

- d'autres outils peuvent être utilisés pour évaluer la dyspnée ou l'impact de la BPCO ;
- les seuils de MRC et de CAT ne reposent pas sur des preuves scientifiques ;
- la concordance entre MRC et CAT est faible ;
- les comorbidités (cardiovasculaires, atteinte nutritionnelle et musculaire, ostéoporose, dépression...) ne sont pas directement prises en compte, alors qu'elles représentent une source importante de morbidité et de mortalité chez les malades atteints de BPCO ;
- le tableau proposé par le comité GOLD intègre trois critères présentés en deux dimensions, ce qui est source de complexité pour l'utilisateur ;
- surtout, l'utilisation de cette classification pour déterminer les indications thérapeutiques est complexe et aboutit à des recommandations dont certaines ne reposent sur aucune preuve scientifique (voir ci-dessous).

Ces recommandations posent principalement deux problèmes ou questions :

- elles préconisent dans certaines situations un CSI non obligatoirement associé à un LABA (i.e. pouvant être associé uniquement à un LAMA, option 2 pour le groupe D) :
 - aucune étude ne documente le bénéfice d'une telle stratégie [2] ;
- un CSI associé à un LABA (voire un LAMA) est préconisé chez des patients dont le VEMS peut aller jusqu'à plus de 80 % : en effet, un patient peut appartenir aux groupes C ou D en raison d'exacerbations répétées sans avoir obligatoirement une obstruction bronchique sévère ni même un VEMS inférieur à 60 % de la valeur théorique :
 - aucune étude ne documente un bénéfice cliniquement pertinent d'un CSI associé à un LABA ou LAMA chez les malades dont le VEMS est supérieur à 60 % de la théorique [2,3].

Comorbidités

Il est extrêmement important d'avoir une **approche globale** du patient avec une BPCO en prenant en charge l'ensemble des comorbidités associées qui sont souvent causes de décès.

- Comorbidités cardio-vasculaires : très fréquentes, rechercher les facteurs de risque cardio-vasculaire
- Dénutrition
- Ostéopénie et ostéoporose : à rechercher en cas de fracture, de corticothérapie systémique de plus de trois mois et chez la femme ménopausée (?)
- Dépression et anxiété : fréquent et avec un impact important sur la qualité de vie
- Anémie
- Dysfonction musculaire
- Hypogonadisme
- Cancers

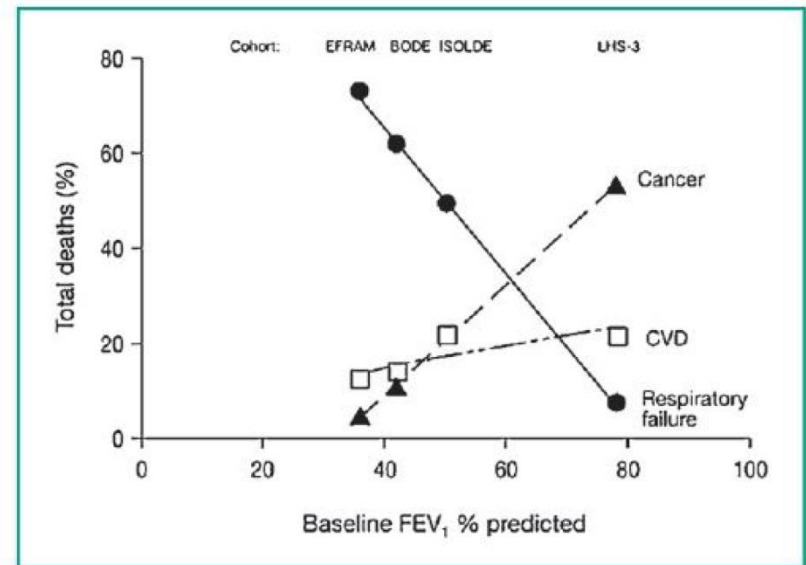


Figure 1. Relation entre la fonction pulmonaire (exprimée sous forme de pourcentage de la valeur prédite du VEMS) et le pourcentage de décès de cause cardiovasculaire (carrés vides), cancer (triangles pleins) et insuffisance respiratoire (ronds pleins) dans 4 études de cohortes.

Exacerbations

- **Diagnostic**
 - BPCO préexistante
 - aggravation : toux, expectorations, dyspnée ... (fièvre inconstante)
 - examen physique : râles bronchiques
- **Causes principales**
 - poussée de surinfection bronchique: H. influenzae, pneumocoque, Branhamella catarrhalis; Staphylocoque doré, entérobactéries, Pseudomonas aeruginosa; virus
 - pneumopathie aiguë infectieuse
 - crise d'asthme intriqué
 - erreur thérapeutique (prise de sédatifs de la toux, hypnotiques, sédatifs)
 - pneumothorax
 - maladie thromboembolique
 - insuffisance ventriculaire gauche
- **Signes de gravité**
 - majoration de la cyanose
 - encéphalopathie : agitation, endormissement, non coopération, flapping tremor
 - pneumothorax associé
 - décompensation cardiaque droite
 - épuisement, respiration paradoxale (dépression de l'épigastre à l'inspiration)
 - pH artériel : $> 7,35$: décompensation modérée; $< 7,30$: très inquiétant
 - $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mm Hg}$ et $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mm Hg}$



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



RECOMMENDATIONS — ARTICLE IN ENGLISH AND FRENCH

Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Guidelines from the Société de pneumologie de langue française (summary)



Prise en charge des exacerbations de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Recommandations de la Société de pneumologie de langue française (texte court)

S. Jouneau^{a,b,*}, M. Dres^{c,1}, A. Guerder^{d,1}, N. Bele^e,
A. Bellocq^f, A. Bernady^g, G. Berne^h, A. Bourdinⁱ,
G. Brinchault^j, P.R. Burgel^k, N. Carlier^l, F. Chabot^m,

Tableau 3 Critères d'hospitalisation des patients avec EABPCO (niveau de preuve G2B).

Critère

Âge > 85 ans

Dyspnée à l'état basal (échelle MRC) stade 4 à 5

Respiration paradoxale et/ou mise en jeu des muscles respiratoires accessoires

Confusion/troubles de conscience

EABPCO : exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive.

Tableau 4 Critères d'hospitalisation des patients avec EABPCO (niveau de preuve « Accord d'experts »).

Critère

Terrain

Âge > 70 ans
 Patient isolé socialement
 État général
 Niveau d'activité
 Sévérité de la BPCO sous-jacente
 Exacerbations fréquentes
 Arythmie récente
 Oxygénothérapie de longue durée
 ATCD IOT pour IRA
Comorbidités
 AOMI
 Pontage coronarien
 Échec premier traitement

Clinique

SpO₂ < 90 %
Flapping
 Fréquence cardiaque > 110/min
 Cyanose
 OMI
 Trop mal pour un simple test de marche de 3 min
 après 1^{er} traitement au SAU
 Incertitude diagnostique

Anomalies biologiques ou radiologiques

Anomalies radiologiques
 pH
 PaO₂
 Anomalies aiguës à l'ECG
 Anémie (Hb < 10 g/dL)
 Insuffisance rénale : urée > 12 mmol/L
 CO₂ sérique > 35 mmol/L

Exacerbation d'origine infectieuse

Exacerbation de BPCO et dyspnée d'origine infectieuse

Chez des patients pour lesquels le diagnostic de pneumonie aiguë a été éliminé, les performances de la protéine C-réactive (CRP) sont variables d'une étude à l'autre et insuffisantes pour étayer le diagnostic d'exacerbation de BPCO d'origine bactérienne (niveau de preuve B).

Les données actuelles ne permettent pas de recommander l'utilisation de la procalcitonine dans la prise en charge des EABPCO.

Quelles indications et modalités d'antibiothérapie ?

Il faut probablement tenir compte de la purulence de l'expectoration pour prescrire une antibiothérapie chez un patient hospitalisé pour EABPCO (G2).

Face à une exacerbation, il faut faire un ECBC :

- en cas d'échec d'antibiothérapie préalable (G1) ;
- en cas d'antécédent de colonisation/infection à *Pseudomonas*, *Stenotrophomonas*, *Achromobacter* (G2) ;
- probablement :
 - en cas d'obstruction bronchique sévère connue motivant l'hospitalisation du patient (G2),
 - en cas de sévérité de l'épisode motivant l'hospitalisation du patient, d'autant plus qu'il nécessite une hospitalisation dans un secteur de réanimation ou de soins intensifs (G2),
 - en cas d'immunodépression.

On ne peut actuellement pas recommander de prescrire une antibiothérapie sur une seule valeur de CRP dans les EABPCO (G1).

De même, on ne peut émettre de recommandation sur l'intérêt de la procalcitonine dans les EABPCO à la différence des pneumonies communautaires graves.

Il faut probablement prescrire une antibiothérapie dans les exacerbations hospitalisées lorsqu'une des conditions suivantes est présente :

- expectoration purulente ;
- signe(s) de gravité ;
- terrain à risque : BPCO avec obstruction bronchique très sévère (VEMS < 30 % de la théorique) ou comorbidités susceptibles de menacer le pronostic vital (accord d'experts).

Plusieurs éléments doivent être pris en compte dans le choix d'une antibiothérapie dans les EABPCO :

- la présence de facteurs de risque d'évolution non favorable (corticothérapie au long cours, exacerbations fréquentes, VEMS < 30 %, comorbidités cardiovasculaires, hospitalisations récentes) ;
- la notion d'une antibiothérapie dans les 3 mois précédents ;
- la notion d'un *P. aeruginosa* ou d'une entérobactérie.

La voie d'administration (orale ou intraveineuse) dépend de la capacité du patient à absorber des aliments et de la pharmacocinétique du traitement. Dans la mesure du possible, la voie orale est privilégiée.

La durée de l'antibiothérapie est de 5 (à 7) jours (accord d'experts).

En cas d'évolution défavorable à 48 heures chez le patient hospitalisé, il est recommandé de modifier l'antibiothérapie après avoir pratiqué un ECBC (G1).

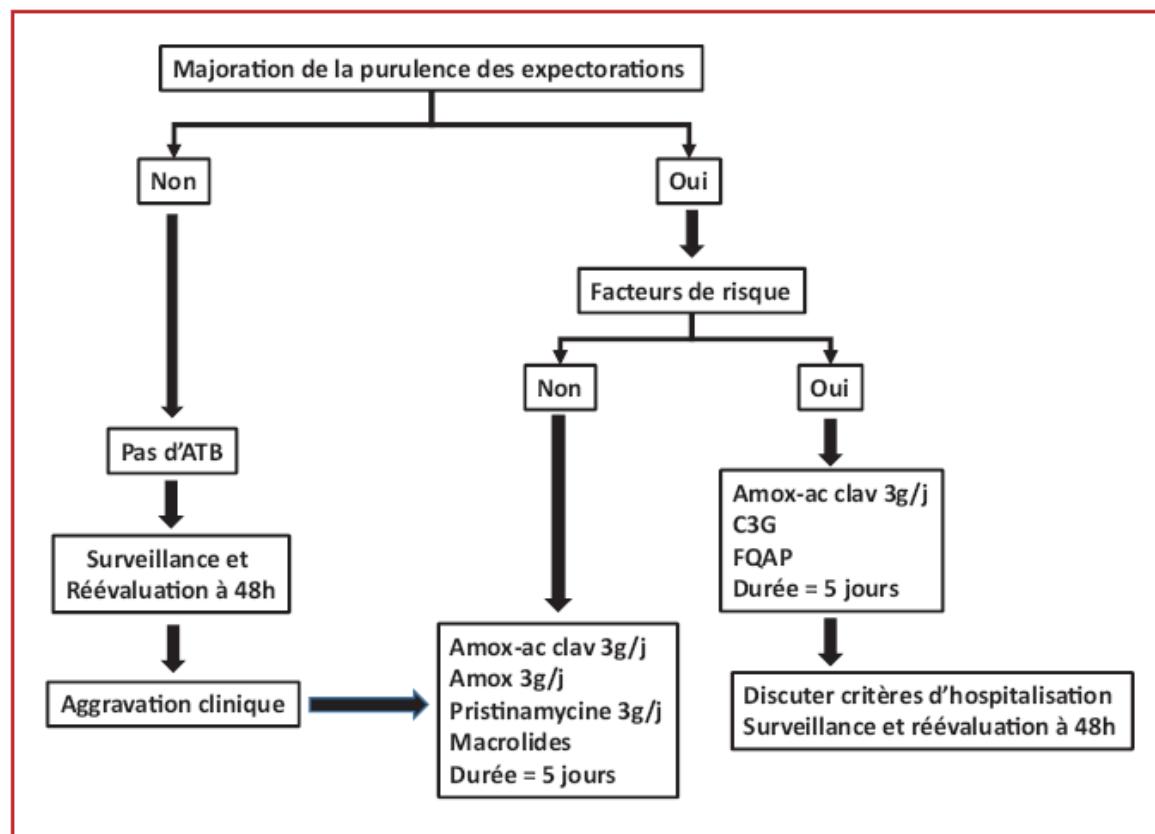


Figure 1. Antibiothérapie des exacerbations de BPCO (EABPCO) en ambulatoire. ATB : antibiotiques. Facteurs de risque : (VEMS < 50 % de la valeur prédite, plus de deux exacerbations par an, cardiopathie ischémique, oxygénothérapie à domicile, corticothérapie orale chronique).

Exacerbations : complications

L'embolie pulmonaire, la pneumonie communautaire et l'œdème pulmonaire cardiogénique ont en commun de représenter des affections aiguës dont la fréquence est plus élevée en cas de BPCO, dont les symptômes peuvent mimer ceux d'une exacerbation (et inversement), et qui justifient une prise en charge spécifique pour éviter qu'elles ne grèvent le pronostic.

Ces trois diagnostics doivent être évoqués en cas d'évolution non favorable d'une exacerbation présumée prise en charge conformément aux recommandations (voir chapitres correspondants).

Pneumonie

Pneumonie communautaire

Une radiographie thoracique doit être proposée en présence d'arguments cliniques évocateurs de pneumonie ou de signes de gravité, d'une évolution défavorable d'un épisode présumé correspondre à une exacerbation de BPCO et en cas de prise en charge hospitalière (G1D).

En cas de diagnostic de pneumopathie aiguë communautaire, la prise en charge (modalités, choix et durée de l'antibiothérapie) doit obéir aux recommandations en vigueur, après prise en compte de l'âge, des facteurs de risque de mortalité et des signes de gravité éventuels (G1D).

Embolie pulmonaire

Embolie pulmonaire

Il n'existe pas d'argument à ce jour pour une utilisation différente, chez les patients atteints de BPCO, des algorithmes diagnostiques standards pour l'embolie pulmonaire lors de l'évaluation initiale (G1C).

En l'absence de données actuelles de la littérature suggérant une démarche thérapeutique particulière, la prise en charge d'un événement thromboembolique chez un sujet atteint de BPCO doit obéir aux mêmes principes que dans la population générale (molécules, modalités, surveillance, durée de traitement) (G1C).

Traitement de fond

- évaluation annuelle de la fonction respiratoire
- mesures d'hygiène : **arrêt tabac**, éviction des pollutions, correction d'un surpoids
- kinésithérapie respiratoire : toilette matinale des bronches (drainage)
- réhabilitation respiratoire: réentraînement
- en cas de poussée : uniquement en cas d'infection documentée: antibiotiques (évt corticoïdes)
- bronchodilatateurs : $\beta 2$ mimétiques, théophylline, atropiniques
 - β -mimétiques à longue durée d'action : formotérol: 12 μ g 1 à 2 x/j; salmétérol: 50 à 100 μ g 2x/j
 - atropiniques (à associer évt aux β -mimétiques):
 - ipratropium : 2 à 4 bouffées 2 à 4x/j ou 20 gouttes dans l'aérosol 4 à 6 x/j
 - tiotropium : 1 gélule à inhaler une fois par jour (remboursé en Belgique si BPCO démontré par EFR); d'efficacité non supérieure à l'ipratropium et avec des effets secondaires (sécheresse buccale) plus fréquents
- vaccins : anti-grippal, anti-pneumococcique
- oxygénothérapie: à envisager si PaO_2 au repos < 55 mm Hg ou SaO_2 < 88 %, à ajuster pour avoir SaO_2 d'au moins 90 % en permanence

Tableau 1 Objectifs de la prise en charge atteints par les traitements principaux de la BPCO, avec le niveau de preuve correspondant.

Objectifs	Arrêt du tabac	Réhabilitation si dyspnée chronique malgré bronchodilatateurs	Bronchodilatateurs longue durée [bêta-2LD ou anticholinergique LD (tiotropium)] si dyspnée chronique	Association CSI et bêta-2LD si VEMS < 50 % (ou < 60 %), et exacerbations	Oxygène si insuffisance respiratoire chronique
Prévenir l'aggravation fonctionnelle (VEMS)	Elevé	NA	Faible	Faible	NA
Soulager les symptômes	Modéré	Elevé	Elevé	Elevé	Modéré
Améliorer la tolérance à l'exercice	Modéré	Elevé	Elevé	Modéré	Modéré
Améliorer la qualité de vie	Modéré	Elevé	Elevé	Elevé	Modéré
Exacerbations	Modéré	Modéré	Elevé	Elevé	NA
Insuffisance respiratoire/ HTAP	Elevé	Faible	Faible	Faible	Elevé
Réduire la mortalité	Elevé	Faible	Faible	Faible	Elevé

Traitement des exacerbations

1. Kinésithérapie, drainage bronchique
2. Oxygénothérapie: O₂ nasal 1 à 2 l/min ou Venturi 24 à 31% (avec contrôle gazométrie 20 à 30 min plus tard)
 - * objectif: SaO₂ ≥ 90 %
 - * si la PaCO₂ s'élève : transfert en réanimation
 - * VNI/AI : traitement de choix
 - * en cas d'intubation qui est à décider sur base de l'état clinique (à réaliser après oxygénation) : ventilation à faibles volumes courants (6-8 ml/kg), Ti/Te 1/3 et fréquence basse (8 à 10/min); expanseurs en cas de collapsus de reventilation
 - La PEEP extrinsèque doit être inférieure à 80% de la PEEP intrinsèque et inférieure à la P d'occlusion des voies aériennes.
3. Bronchodilatateurs :
 - * β-mimétiques : en aérosols :
 - à courte durée d'action : salbutamol, fénoterol 4 à 6 bouffées puis 2 bouffées toutes les 2 à 4 h selon effet et tolérance ou 2 à 5 gouttes dans 2 ml 3 à 4 x/j
 - à longue durée d'action : formotérol: 12 µg 1 à 2 x/j; salmétérol: 50 à 100 µg 2x/j
 - * atropiniques (à associer évt aux β -mimétiques):
 - ipratropium : 2 à 4 bouffées 2 à 4x/j ou 20 gouttes dans l'aérosol 4 à 6 x/j
 - tiotropium : 1 gélule à inhaler une fois par jour (remboursé en Belgique si BPCO démontré par EFR); d'efficacité non supérieure à l'ipratropium et avec des effets secondaires (sécheresse buccale) plus fréquents
 - * théophylline : à ne pas arrêter si le patient en prend, en l'absence de surdosage
- forme retard (ex. Théolaire LA R 250 ou 350 2 x/j)
4. Corticothérapie :
 - méthylprednisolone 40 mg (0,5 à 1 mg/kg) i.v. au 1^{er} jour puis po 5 jours en tout
5. Antibiothérapie : uniquement en cas d'infection documentée: Augmentin^R 3 x 1 g/j (si non allergique à la pénicilline, sinon macrolides)
6. Hydratation : 2 à 3 litres d'apport par jour
7. Héparine de bas poids moléculaire préventive

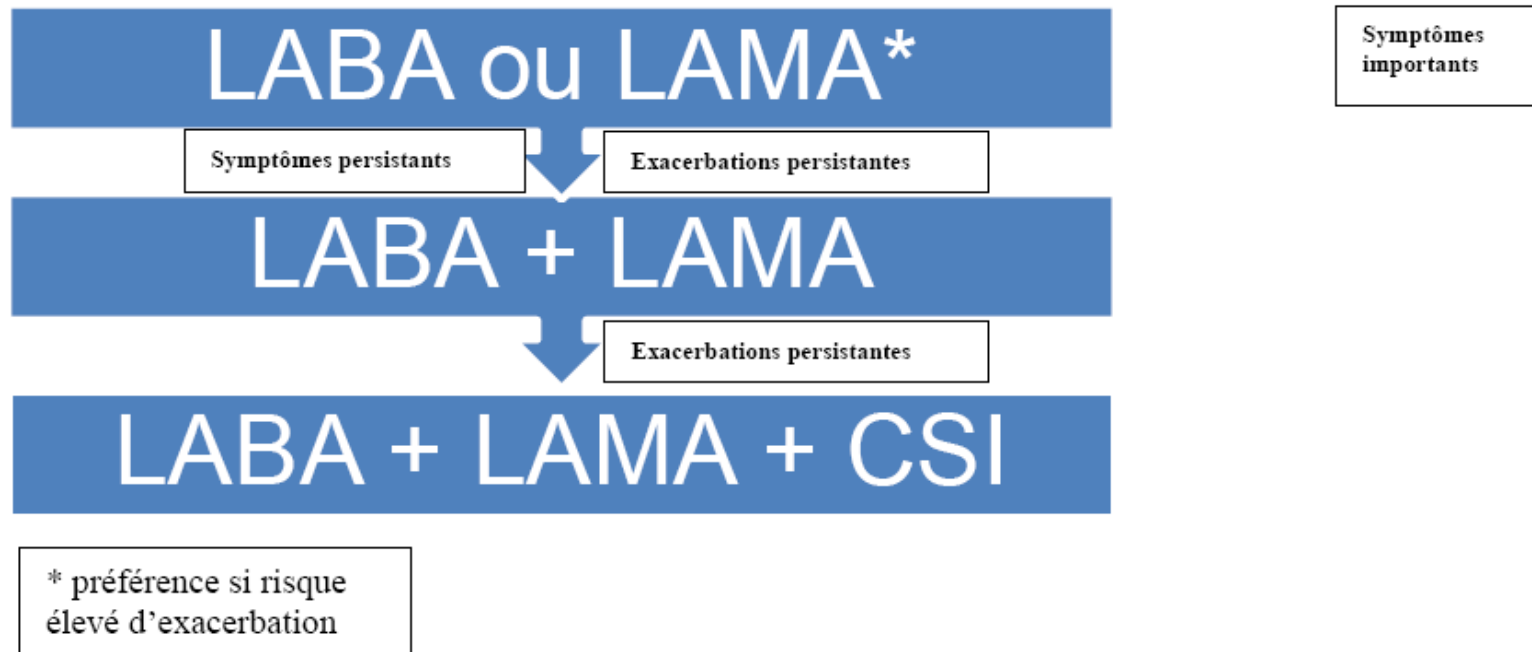


Comité d'évaluation des
pratiques médicales en matière
de médicaments

Réunion de consensus – 11 mai 2017

L'usage rationnel des médicaments dans le traitement de fond de la BPCO et l'asthme de l'adulte

Figure 3. Proposition d'algorithme thérapeutique pharmacologique de la prise en charge de la BPCO lorsque la dyspnée n'est pas occasionnelle



LABA	Beta2-mimétique à longue durée d'action (Long-acting beta2-agonist)
LAMA	Anticholinergique à longue durée d'action (Long-acting muscarinic antagonist)

Polyglobulies

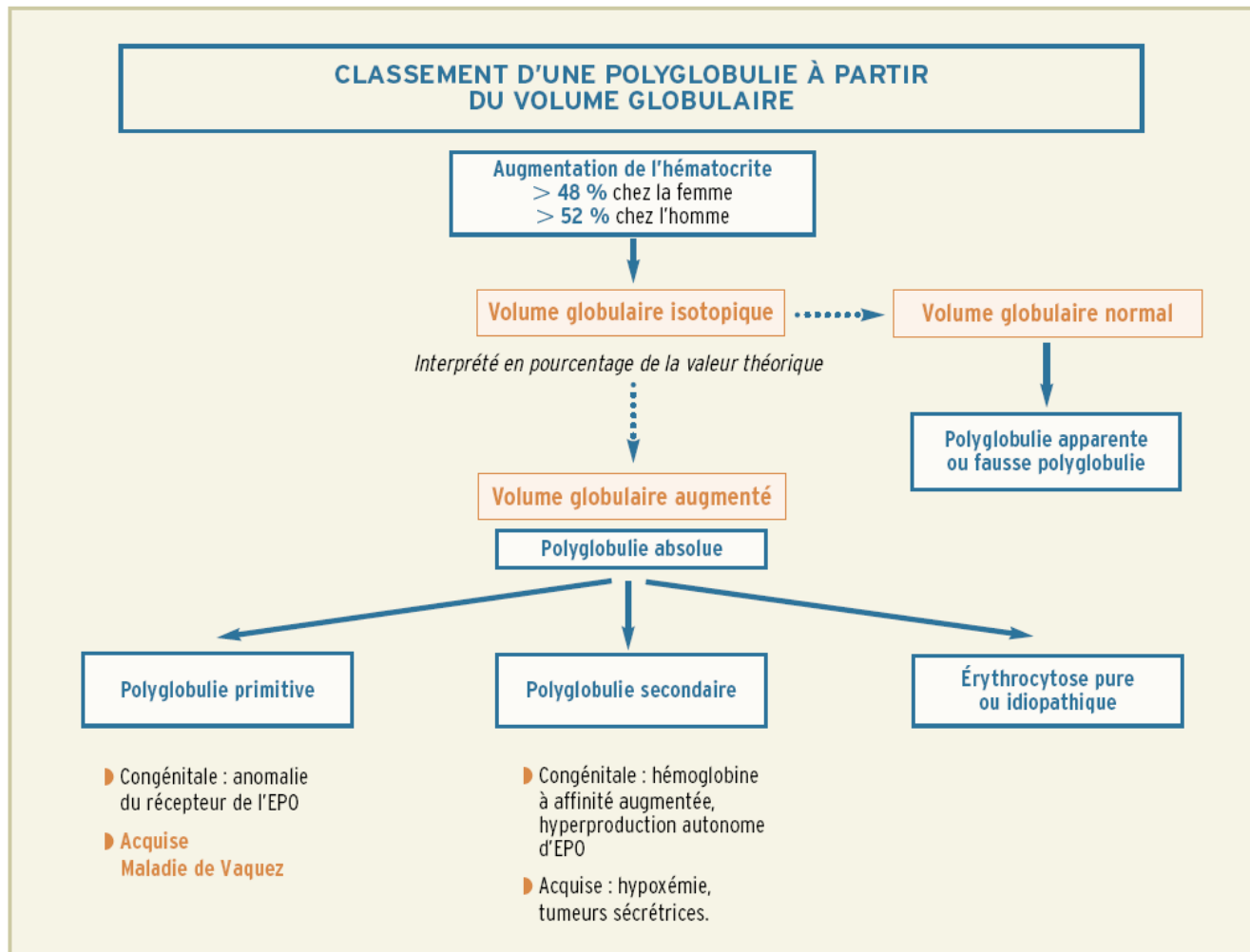


Figure Classement d'une polyglobulie à partir du volume globulaire. EPO : érythropoïétine.

Causes de polyglobulie secondaire

► Hypoxie tissulaire

- Hypoxémies artérielles
- Polyglobulie d'altitude
- Cardiopathies congénitales
- Tabagisme
- Causes rares à caractère familial
 - Hémoglobine hyperaffine
 - Déficit en 2-3 DPG
 - Méthémoglobinémie
 - Polyglobulie de Chuvash

► Polyglobulies tumorales

- Cancer du rein
- Hémangioblastome cérébelleux
- Hépatome
- Rarement d'autres tumeurs

► Polyglobulie secondaire à la transplantation rénale

► Polyglobulies iatrogéniques

- Androgènes à forte dose
- Érythropoïétine (dopage)

Critères diagnostiques internationaux de maladie de Vaquez

Critères de l'OMS, 2008

2 critères majeurs

- A1 Augmentation de l'hémoglobine
ou augmentation de l'hématocrite
ou augmentation du volume globulaire total $> 25\%$ de la valeur théorique
- A2 Mutation V617F JAK2 ou similaire (ex. : mutation exon 12 de JAK2)

3 critères mineurs

- B1 Aspect de myéloprolifération des 3 lignées sur la biopsie médullaire
- B2 Taux sérique d'Epo bas
- B3 Pousse spontanée de colonies érythroblastiques en culture

POLYGLOBULIE VRAIE

Arguments en faveur d'une polyglobulie primitive

POLYGLOBULIE NON ISOLÉE

MALADIE DE VAQUEZ très probable

- Splénomégalie
- Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles
- Thrombocytose

Recherche de la mutation JAK2 V617F

+

90 % des cas

MALADIE DE VAQUEZ

-

10 % des cas

Bilan complet spécialisé

- Dosage érythropoïétine**
- Bilan médullaire (culture des progéniteurs érythroblastiques, caryotype médullaire, biopsie médullaire)
- Carboxyhémoglobinémie
- Recherche Hb hyperaffine
- Recherche mutations R-Epo, von Hippel Lindau...

Pas d'argument en faveur d'une polyglobulie primitive

POLYGLOBULIE ISOLÉE

Recherche d'une cause secondaire

- Gazométrie artérielle
- Échographie abdominale
- Syndrome cérébelleux

Cause secondaire **identifiée**

Polyglobulie secondaire à une hypoxie
Tumeur rénale ou hépatique
Tumeur cérébelleuse
(érythropoïétine normale ou élevée)

ÉRYTHROCYTOSE PURE IDIOPATHIQUE

Hypertension artérielle pulmonaire

TABEAU 1

Définitions des hypertensions pulmonaires
(adaptation des recommandations
des Sociétés européennes de cardiologie
et de pneumologie)

Définition	Critères hémodynamiques	Groupes de la classification
Hypertension pulmonaire (HTP)	■ PAPm $\geq$ 25 mmHg	■ Groupes 1 à 5
HTP précapillaire	■ PAPm $\geq$ 25 mmHg ■ PAPO $\leq$ 15 mmHg ■ Débit cardiaque normal ou diminué	■ 1. HTAP ■ 1'. Maladie veino- occlusive pulmonaire/ hémangiomatose capillaire ■ 3. HTP des maladies respiratoires et/ou hypoxémies chroniques ■ 4. HTP thromboembolique chronique ■ 5. HTP de mécanismes multifactoriels ou incertains
HTP postcapillaire	■ PAPm $\geq$ 25 mmHg ■ PAPO $>$ 15 mmHg ■ Débit cardiaque normal ou diminué	■ 2. HTP des cardiopathies gauches ■ 5. HTP de mécanismes multifactoriels ou incertains

1	Hypertension artérielle pulmonaire
1.1	Idiopathique
1.2	Héritable
1.2.1	Mutation BMPR2
1.2.2	Autres mutations
1.3	Induite par des médicaments ou des toxiques
1.4	Associée à une
1.4.1	Connectivite
1.4.2	Infection par le VIH
1.4.3	Hypertension portale
1.4.4	Cardiopathie congénitale
1.4.5	Schistosomiase

1'.	Maladie veino-occlusive pulmonaire et/ou hémangiomatose capillaire pulmonaire
1'.1	1'.1 Idiopathique
1'.2	Héritable
1'.2.1	Mutations EIF2AK4
1'.2.2	Autres mutations
1'.3	Induite par des médicaments, des toxiques, ou les radiations
1'.4	Associée à une
1'.4.1	connectivite
1'.4.2	infection par le VIH

2.	Hypertension pulmonaire des cardiopathies gauches
2.1	Dysfonction ventriculaire gauche systolique
2.2	Dysfonction ventriculaire gauche diastolique
2.3	Valvulopathies
2.4	Cardiomyopathies obstructives congénitales ou acquises
2.5	Sténoses des veines pulmonaires, congénitales ou acquises

3	Hypertension pulmonaire des maladies respiratoires et/ou associées à une hypoxie chronique
3.1	Bronchopneumopathies chroniques obstructives
3.2.	Pneumopathies interstitielles
3.3.	Autres maladies respiratoires restrictives et/ou obstructives
3.4.	Syndromes d'apnées du sommeil
3.5.	Syndromes d'hypoventilation alvéolaire
3.6.	Exposition chronique à l'altitude
3.7.	Anomalies du développement pulmonaire

4	Hypertension pulmonaire thromboembolique chronique et autres obstructions artérielles pulmonaires
4.1	Hypertension pulmonaire thromboembolique chronique
4.2	Autres obstructions artérielles pulmonaires
4.2.1	Angiosarcome
4.2.2	Autres tumeurs intravasculaires
4.2.3	Artérites
4.2.4	Sténoses congénitales des artères pulmonaires
4.2.5	Parasites (hydatidose)

5	HTP de mécanismes multifactoriels ou incertains
5.1.	Maladies hématologiques : anémie hémolytique chronique, syndromes myéloprolifératifs, splénectomie
5.2.	Maladies systémiques : sarcoïdose, histiocytose X, lymphangio-léiomyomatose, neurofibromatose
5.3.	Maladies métaboliques : glycogénoses, maladie de Gaucher, dysthyroïdies
5.4.	Autres : microangiopathies thrombotiques pulmonaires tumorales, médiastinites fibreuses, insuffisance rénale chronique (avec ou sans dialyse), hypertension pulmonaire segmentaire

Facteurs de risque des hypertension artérielles pulmonaires

→ Iatrogènes et toxiques

- **Prouvé ou très probable**

Anorexigènes: fumarate d'aminorex, dérivés de la fenfluramine
Amphétamines
L-tryptophane

- **Possible**

Cocaïne
Méthamphétamine
Certaines chimiothérapies

→ Conditions morphométriques

- **Prouvé ou très probable**

Sexe féminin
Grossesse
Hypertension artérielle systémique

- **Possible**

Obésité

→ Affections médicales

- **Prouvé ou très probable**

Infection par le VIH
Hypertension portale
Connectivites
Cardiopathies congénitales avec shunt

- **Possible**

Dysthyroïdies

Classification fonctionnelle de la dyspnée adaptée à l'HTAP* et médiane de survie en l'absence de traitement spécifique**

CLASSES OMS		MÉDIANE DE SURVIE
Classe I	Pas de limitation de l'activité physique. Les activités physiques n'induisent pas de dyspnée ou de fatigue excessive, ni de douleurs thoraciques ou de lipothymies.	58,6 mois
Classe II	Légère limitation de l'activité physique. Ces patients ne sont pas gênés au repos. Les activités physiques habituelles induisent une dyspnée ou une fatigue excessive, des douleurs thoraciques ou des lipothymies.	
Classe III	Patients très limités dans leurs activités physiques. Pas de gêne au repos. Les activités physiques mêmes légères induisent une dyspnée ou une fatigue excessive, des douleurs thoraciques ou des lipothymies.	31,5 mois
Classe IV	Patients incapables de mener la moindre activité physique sans ressentir des symptômes. Une dyspnée et/ou une fatigue peut être ressentie même au repos. Patients ayant des signes d'insuffisance cardiaque droite.	6 mois

Epanchement pleural

Pleurésie

Circonstances de découverte

En situation d'urgence

- douleur thoracique importante
- détresse respiratoire (tamponnade pleurale)
- syndrome infectieux sévère (pleurésie purulente)
- anémie ou choc hémorragique (pleurésie traumatique)
- en association avec une insuffisance respiratoire chronique décompensée, une insuffisance cardiaque congestive, une embolie pulmonaire
- contexte traumatique (hémopneumothorax)

En dehors de l'urgence

- asymptomatique
- dyspnée d'intensité variable
- douleur latéro-thoracique, irradiant dans l'épaule, le dos ou l'hypochondre, exacerbée par la respiration et la toux, augmentée par la pression pariétale
- toux sèche, non productive, pouvant être déclenchée par les changements de position

Examen physique

- matité à la percussion
- diminution et/ou abolition du murmure vésiculaire
- diminution ou abolition de la transmission des vibrations vocales
- frottement pleural
- souffle pleural
- signes compressifs (tamponnade pleurale) : détresse respiratoire, turgescence jugulaire unilatérale et dépression hémodynamique

Imagerie

- RX thorax : opacité dense avec ligne de Damoiseau, formes cloisonnées (piège !), opacité de l'hémithorax avec déviation médiastinale vers le côté sain
- échographie thoracique
- TDM thoracique

Ponction pleurale

- aspect macroscopique : citrin clair (transsudats), ambré (exsudat), purulent, hémorragique (aspect sanglant si Ht > 1%), chocolat (kyste amibien, fistule pseudokyste pancréatique), chyleux (laiteux)
- analyse du liquide pleural : protéine, pH, LDH, bactériologique, cytologie, formule, triglycérides (>1.1g/l dans le chylothorax)

Exsudat versus transsudat

Exsudat si :

** taux de protéines > 3g/dl*

** rapport protidopleurie/protidémie > 0,5*

** taux LDH pleural/sanguin > 0,6*

- cytologie pleurale
 - * habituellement < 1000 leucocytes dans les transsudats
 - * d'installation chronique : lymphocytaires (tuberculose, néoplasies, rhumatoïdes, chylothorax...)
 - * d'installation rapide : polynucléaires neutrophiles (pleurésie para-pneumonique, réactionnelle à foyers infectieux sous-phréniques, embolie pulmonaire, pancréatite ...)
 - * à éosinophiles : pleurésies hémorragiques, médicamenteuses, parasitaires, asbestosiques bénignes, cancers, ponctions répétées
 - * à cellules néoplasiques

biopsie pleurale

- transcutanée à l'aiguille d'Abrams
- thoracoscopie (pleuroscopie)

Principales étiologies

Principales causes des épanchements pleuraux suivant les résultats de la ponction pleurale					
BIOCHIMIE	TRANSSUDATS	EXSUDATS			
Formule cytologique		Infiltration tumorale	Polynucléose neutrophile	Lymphocytose	Éosinophilie
Causes	Bilatéral ■ Insuffisance cardiaque ■ Dialyse péritonéale ■ Syndrome néphrotique Unilatéral ■ Atélectasie ■ Embolie pulmonaire	■ Tumeurs secondaires ■ Tumeur primitive ■ Hémopathies	■ Épanchement parapneumonique ■ Embolie pulmonaire ■ Pancréatite ■ Foyer sous-phrénique ■ Syndrome de Dressler ■ Pathologie œsophagienne	■ Tuberculose ■ Cancers ■ Hémopathies ■ Chylothorax ■ Collagénoses	■ Hémothorax ■ Pneumothorax ■ Pleurésie asbestosique bénigne ■ Parasitoses ■ Médicaments ■ Cancers

Transsudats

- insuffisance cardiaque
- cirrhose hépatique
- hypoalbuminémie
- insuffisance rénale
- embolie pulmonaire
- syndrome cave supérieure
- atélectasie

Exsudats

- affections néoplasiques : cancers bronchiques, métastases, mésothéliome, lymphomes, leucémies
- infections : para-pneumonique, tuberculose, abcès sous-phréniques
- embolie pulmonaire
- pathologie médicamenteuse : docétaxel, bromocriptine, méthadone, voir www.pneumotox.com
- maladies systémiques : LED, PCE
- pathologie digestive : pancréatite, chirurgie abdominale
- pathologie lymphatique : chylothorax, lymphangiomeiomyomatose
- traumatisme

Épanchement pleural malin

Diagnostics différentiels principaux

- pleurésie infectieuse : pleurésies purulentes
- insuffisance cardiaque et surcharge hydrique
- tuberculose
- toxicité traitement anticancéreux : docétaxel
- dénutrition (hypoalbuminémie)

Diagnostic

Dans l'ordre, après confirmation radiologique de l'existence de l'épanchement pleural, on réalisera :

- ponction pleurale : à réaliser stérilement en piquant sous la matité au ras du bord supérieur d'une côte (toujours réaliser une radiographie de contrôle pour exclure un pneumothorax iatrogène)
- biopsie pleurale (à l'aiguille d'Abrams)
- thoracoscopie avec biopsies

EXSUDAT

- taux de protéines $> 3\text{g / dl}$
- protéines pleurales / protéines sériques $> 0,5$
- LDH pleural / LDH sérique $> 0,6$
- recherche de cellules néoplasiques (à répéter au moins 1x si négatif)

Traitement

- dans un premier temps : ponction-vidange (thoracocentèse)
- dans un deuxième temps : en cas de reformation d'un épanchement symptomatique: talcage (par drain ou par thoracoscopie)

Péricardite et épanchement péricardique

Les formes

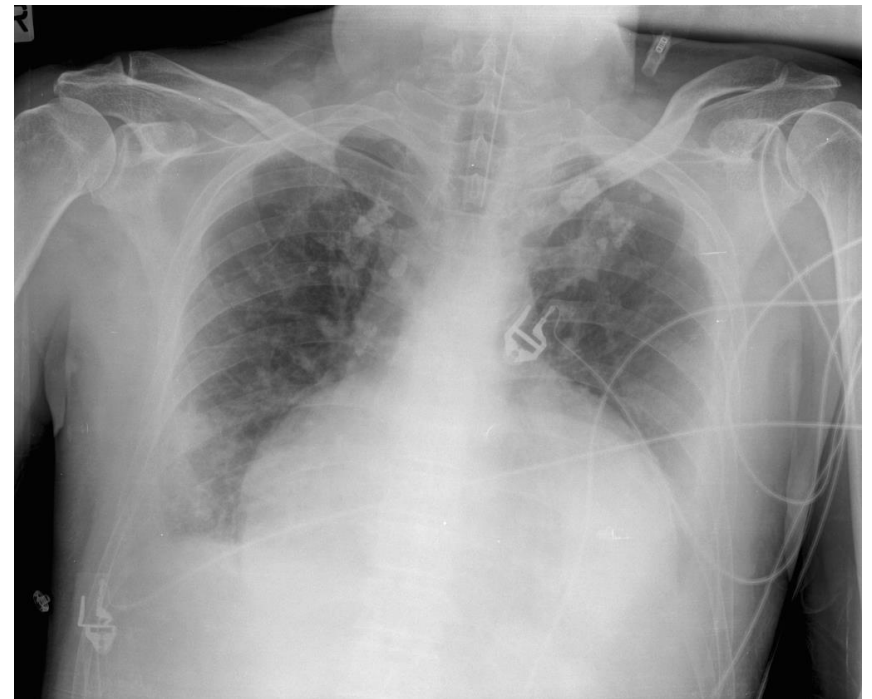
- Péricardite sèche
- Epanchement péricardique
- Tamponnade péricardique
- Péricardique constrictive

Tableau clinique

- Dyspnée, douleur rétrosternale (souvent atypique)
- auscultation cardiaque : frottement (inconstant et fugace), bruits assourdis
- signes de **décompensation cardiaque droite** : OMI, jugulaires turgescentes, hépatomégalie douloureuse
- tamponnade : **pouls paradoxal** (significatif à partir de 10 mm Hg), **hypotension artérielle**, tachycardie, signes droits (parfois peu visibles)

Bilan

- ECG :
 - sous-décalage PR/PQ (diffus)
 - sus-décalage ST (diffus)
 - microvoltage (rare)
 - alternance électrique (signe de gravité)
- RX thorax : coeur en carafe
- échocardiographie : volume de l'épanchement, signes de tamponnade



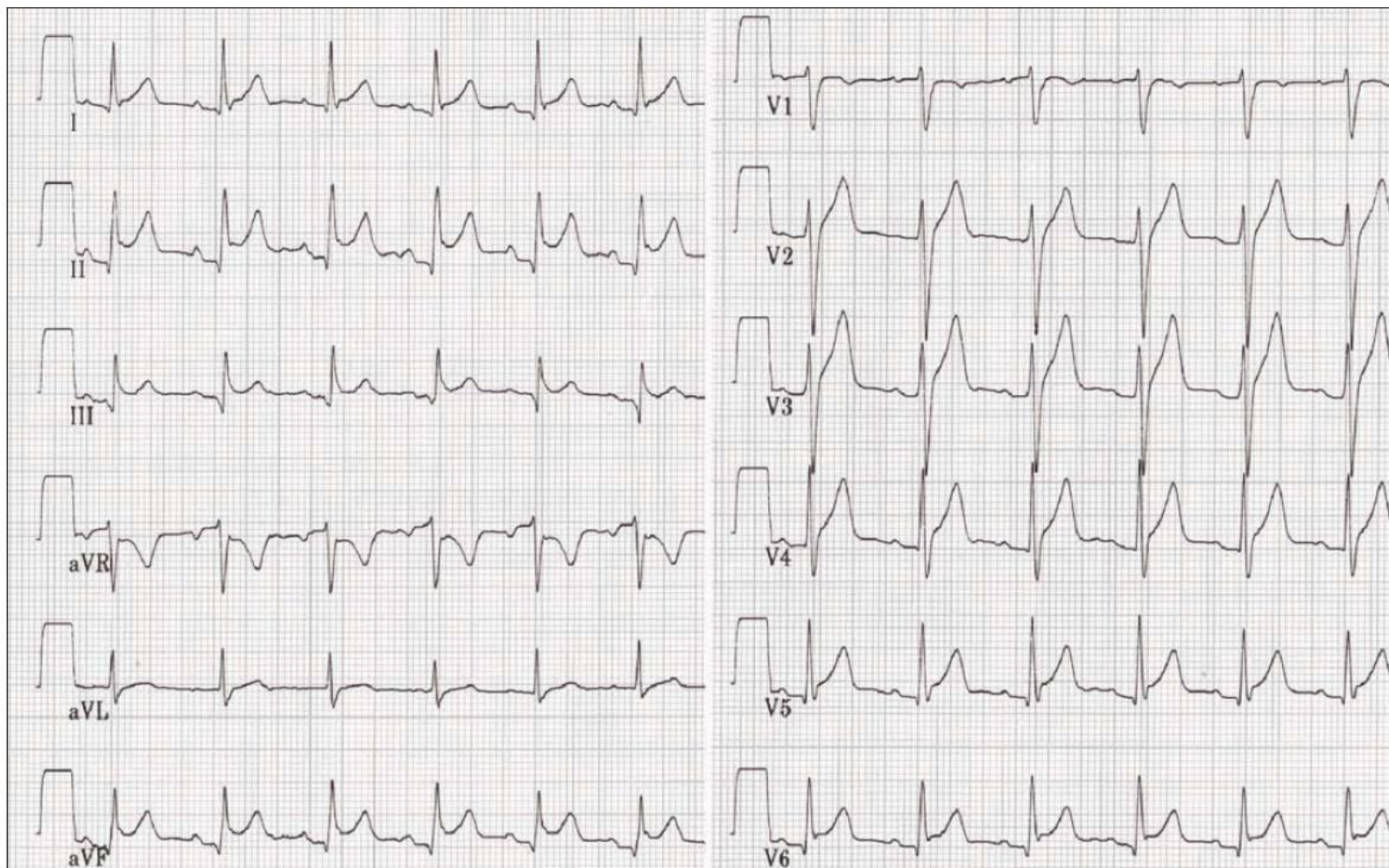
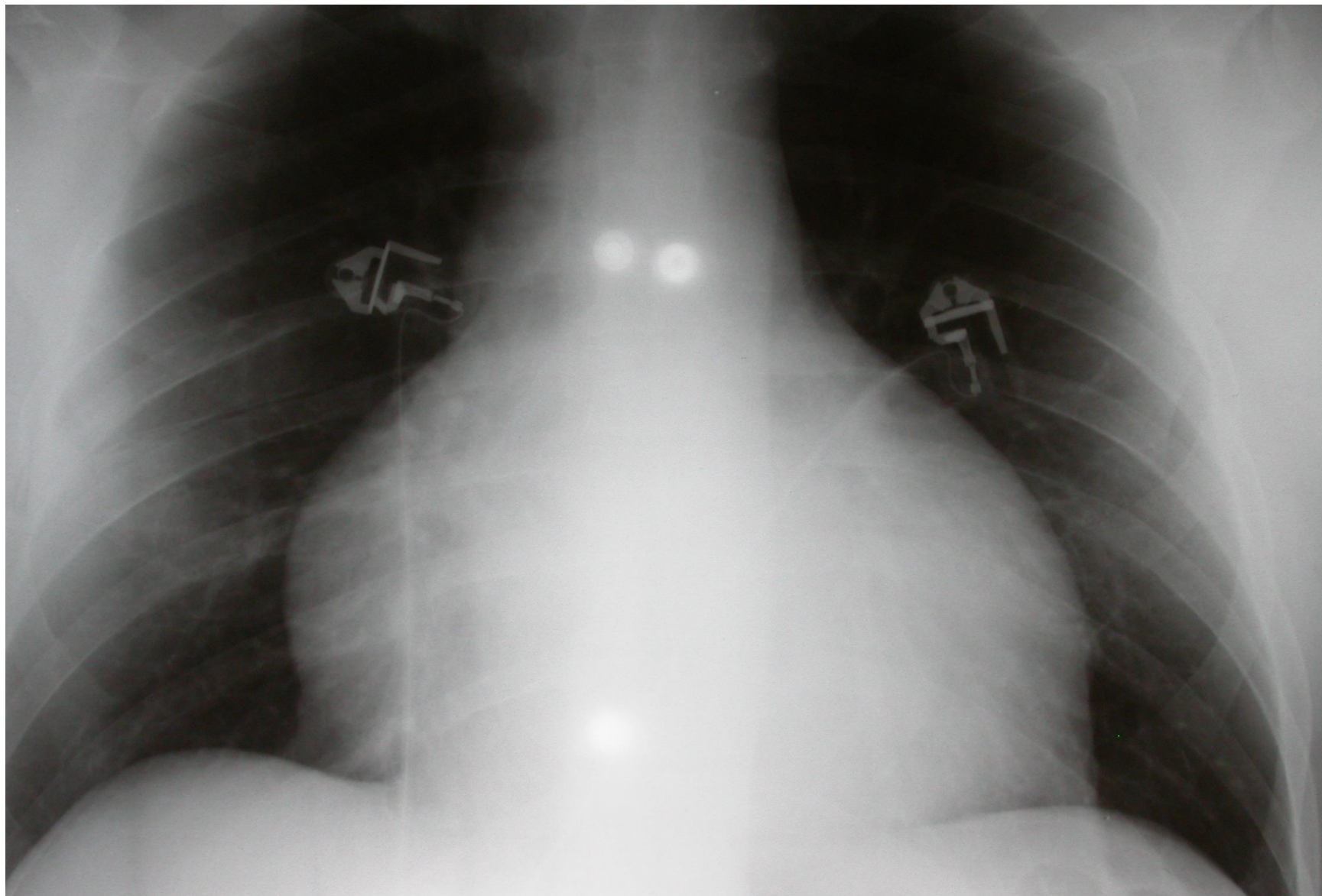
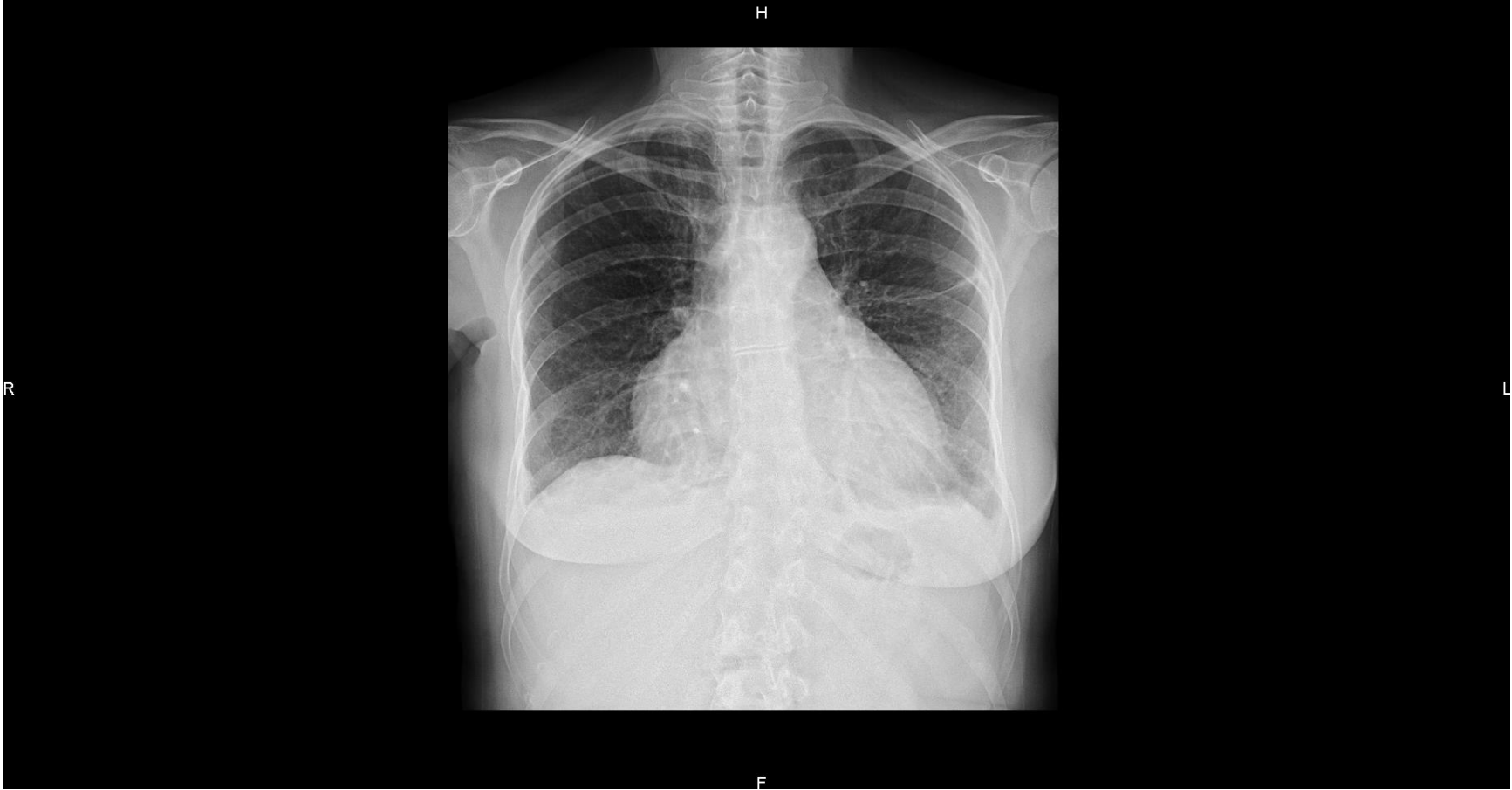
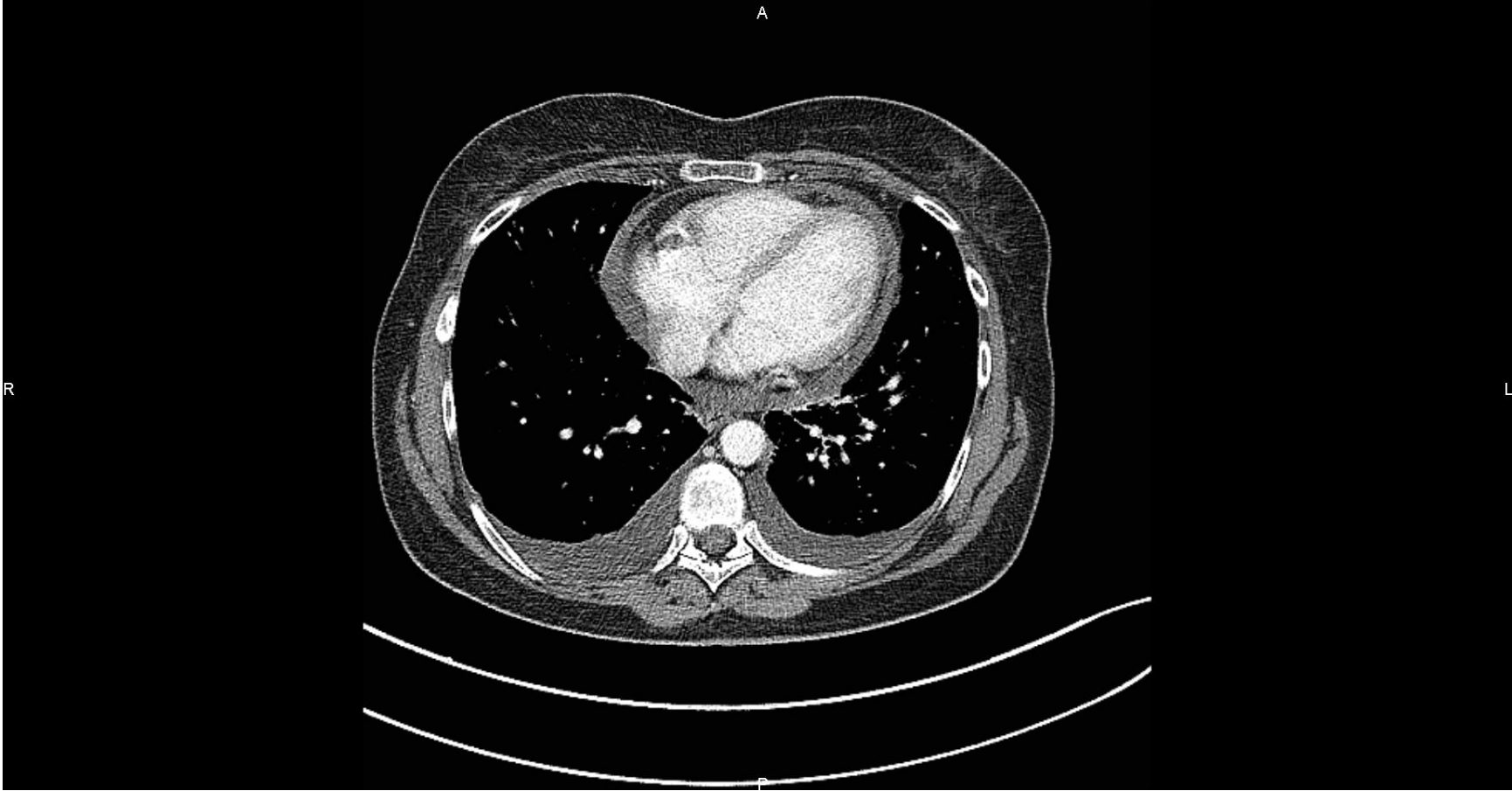


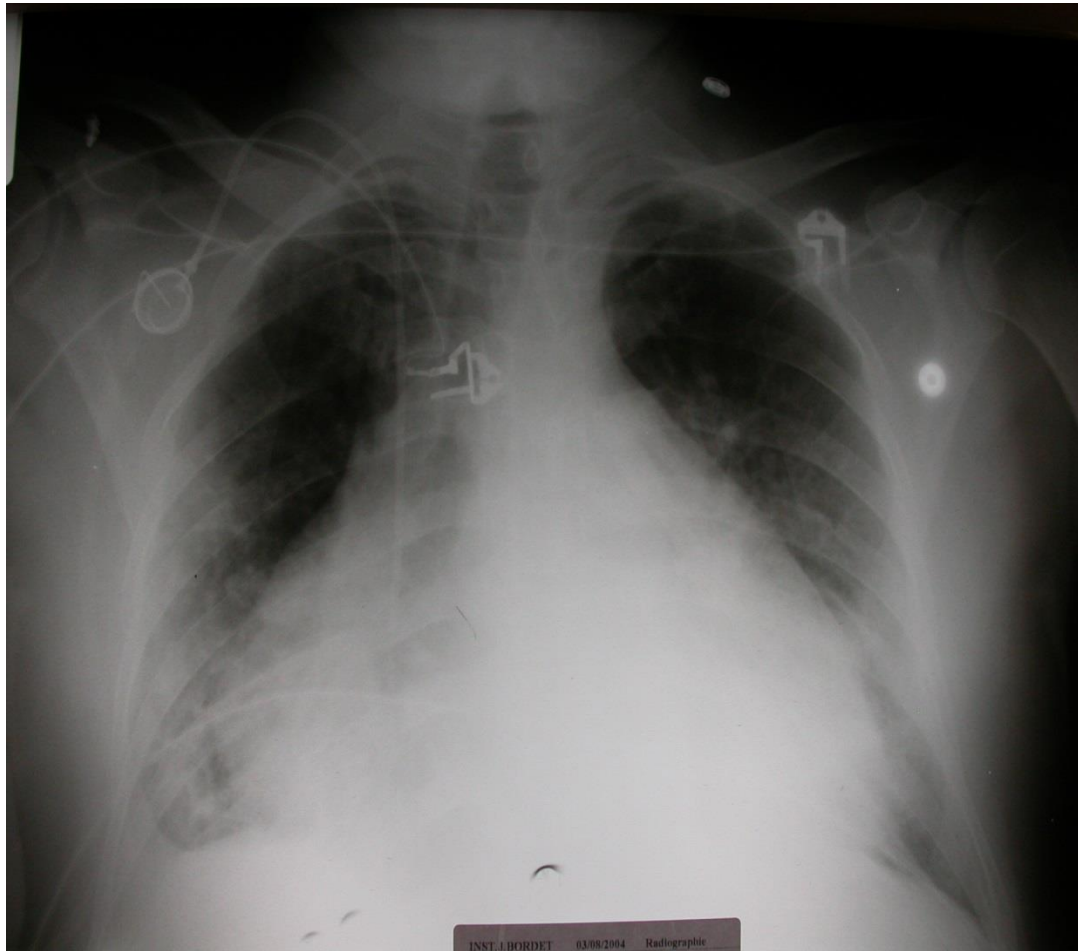
FIGURE 1 Électrocardiogramme d'un patient de 35 ans souffrant de péricardite aiguë bénigne. Le tracé montre un rythme sinusal vers 95 battements/min, un PR normal, des QRS fins avec un axe normal sans hypertrophie sans ventriculaire gauche, sans ondes Q de nécrose. Il existe un sous-décalage diffus du segment ST et un sus-décalage diffus du ST à concavité supérieure. Ce tracé est typique d'une phase 1 de péricardite.

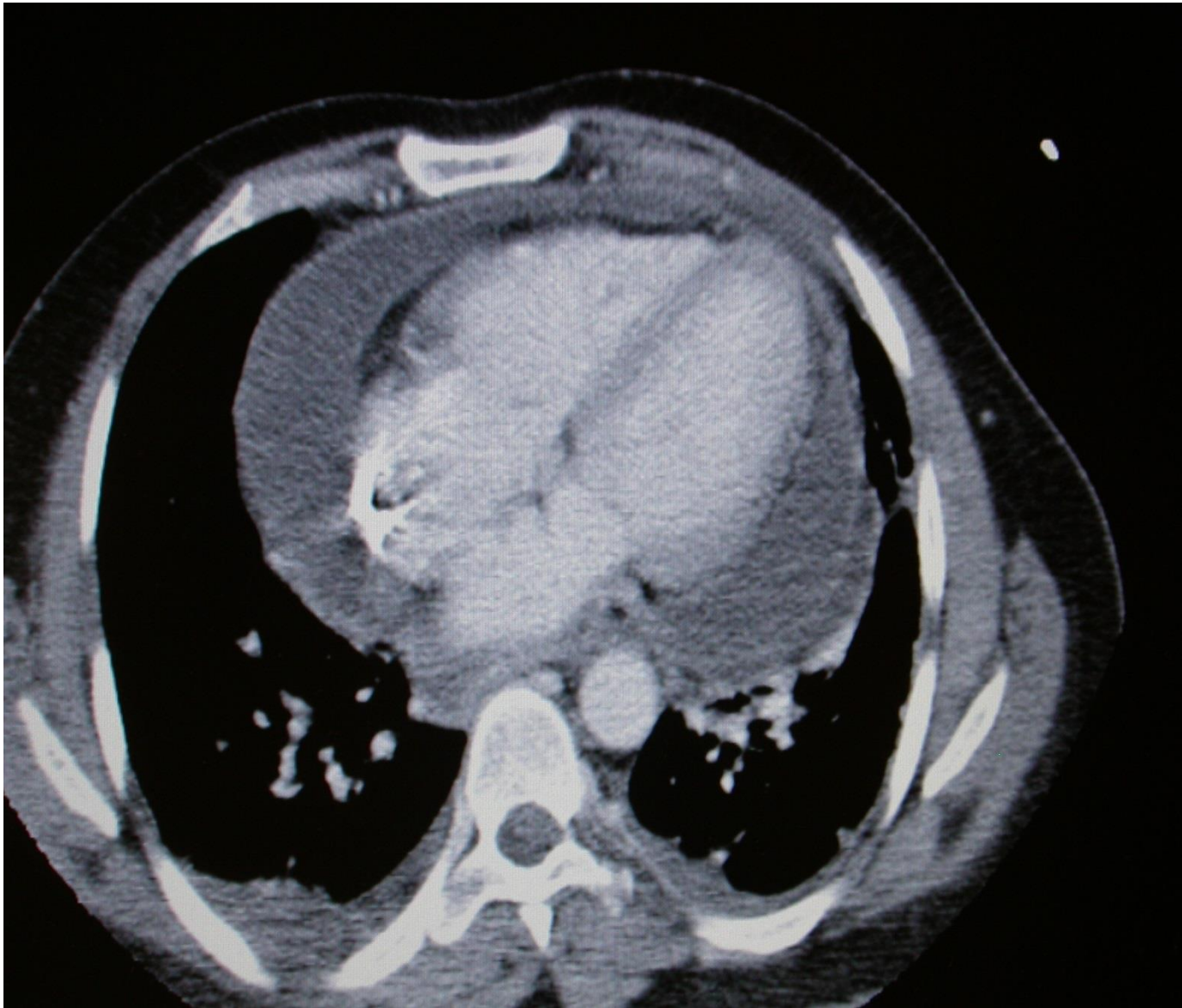






Leucose aiguë et hémorragie





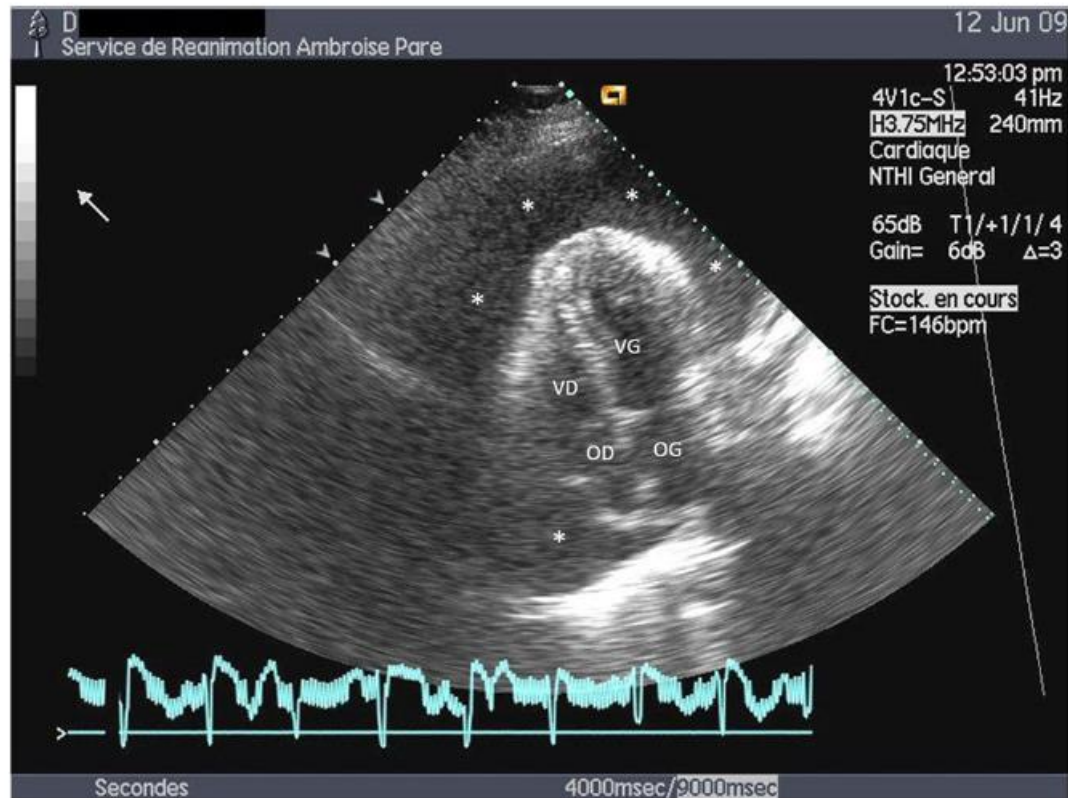


Fig. 2 Échocardiographie transthoracique chez un patient hospitalisé pour un état de choc. La vue apicale 4 cavités permet de visualiser un épanchement péricardique de grande abondance (*), représenté par un signal vide d'échos à l'origine d'une compression des 4 cavités cardiaques. VD : ventricule droit ; OD : oreillette droite ; VG : ventricule gauche ; OG : oreillette gauche

FIN DIASTOLE/DEBUT SYSTOLE

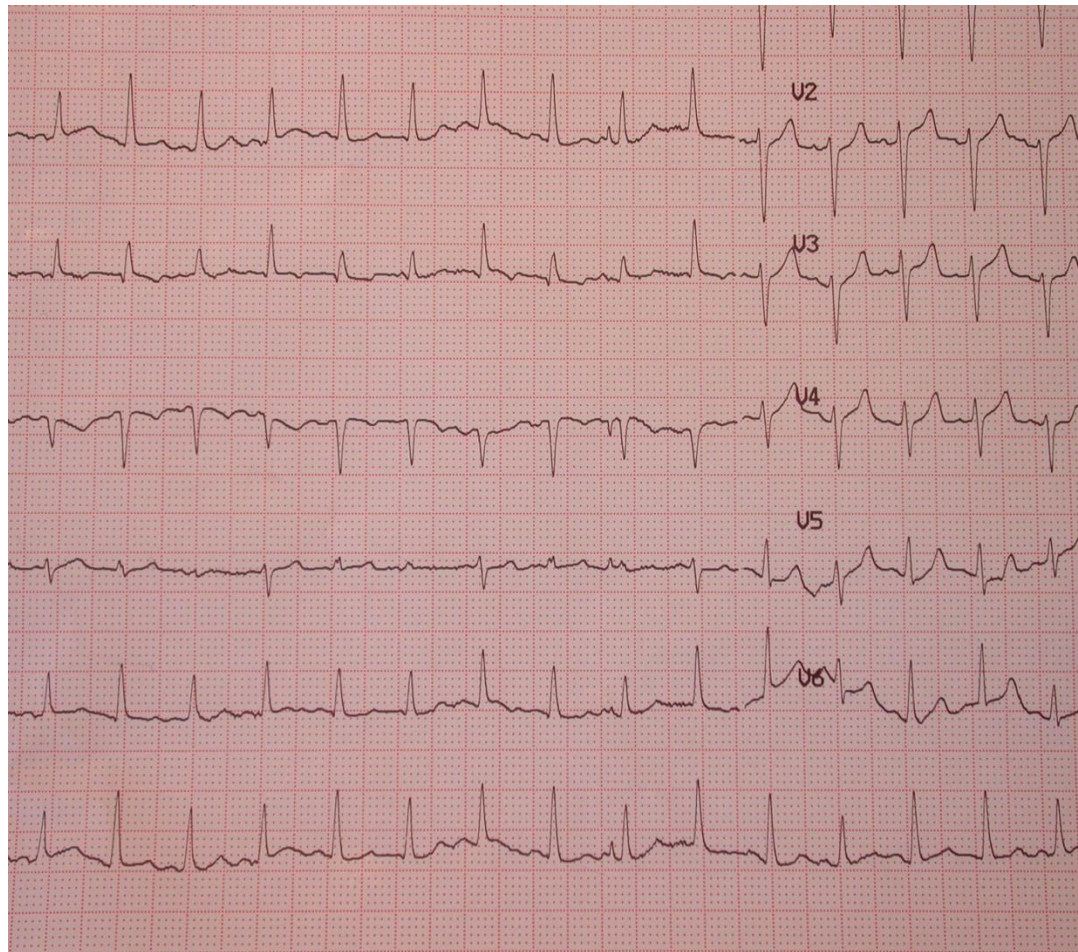


FIN SYSTOLE/DEBUT DIASTOLE



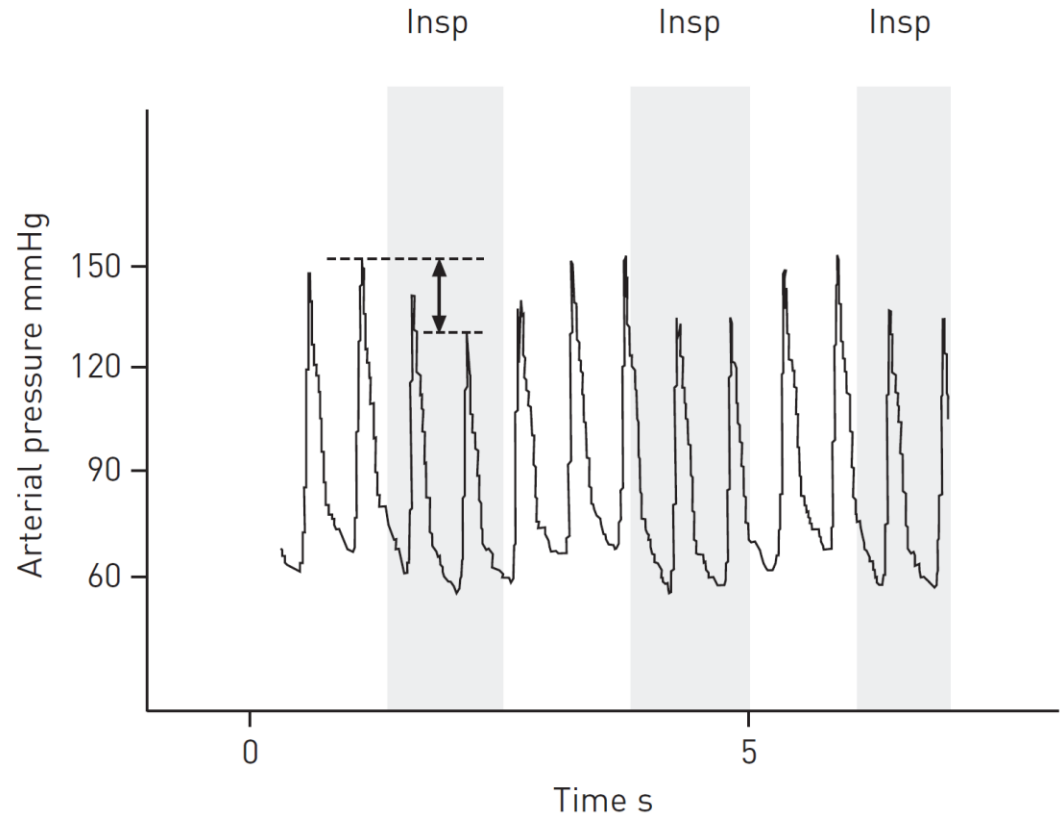
Fig. 5 Mise en évidence du collapsus diastolique de l'OD lors d'une échographie transthoracique en vue apicale 4 cavités chez un patient en ventilation spontanée (haut) et transœsophagienne en vue œsophage moyen 4 cavités chez un patient en ventilation assistée contrôlée (bas). Le collapsus de l'OD (flèche) survient en général en fin de diastole/début de systole. Quand il est présent pendant une durée au moins supérieure à un tiers du cycle cardiaque, il signe la « pré-tamponnade » et marque le début du retentissement hémodynamique de l'épanchement péricardique. P : épanchement péricardique ; OD : oreillette droite ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; OG : oreillette gauche

Alternance



Le pouls paradoxal

FIGURE 1 Recording of arterial pressure measured using an arterial catheter in a patient with acute exacerbation of airway obstruction. Pulsus paradoxus is present as the decrease in systolic arterial pressure is >10 mmHg. Note that the arterial pulse pressure also decreases at inspiration, suggesting that left ventricular stroke volume decreases at inspiration. The grey areas indicate the inspiratory phases (Insp). The arrow indicates the amplitude of pulsus paradoxus in this example (~ 17 mmHg).



La pathologie coronarienne : diagnostic différentiel de la péricardite aiguë

	PÉRICARDITE AIGÜE	ORIGINE CORONARIENNE
Caractéristiques de la douleur ■ début ■ localisation ■ irradiation ■ type ■ inspiration ■ durée ■ sensibilité aux mouvements ■ position ■ dérivés nitrés	■ le plus souvent brutal ■ rétrosternale ou précordiale gauche ■ comme pour l'ischémie ■ ponctuelle, en coup de couteau, parfois sourde, oppressante ■ aggravée ■ persistante avec paroxysmes ■ oui ■ soulagée par l'antéflexion du tronc ■ sans effets	■ le plus souvent crescendo ■ rétrosternale ou précordiale gauche ■ épaules, bras, cou... ■ poids ou brûlure ■ sans effet ■ habituellement intermittente ■ non ■ sans effet ■ efficaces
Paramètres cliniques ■ enzymes ■ frottement ■ B3 ■ B4	■ normaux ou élevés ■ oui ■ absent sauf si préexistant ■ absent sauf si préexistant	■ élevés ■ non sauf péricardite de l'infarctus du myocarde ■ parfois présent ■ souvent présent
Données électrocardiographiques ■ ST ■ sous-décalage du PQ fréquent ■ ondes T ■ arythmies ■ troubles conductifs	■ sus-décalage diffus, concave en haut sans miroir ■ fréquent ■ inversées après que le point J est revenu à la normale ■ rares sans cardiopathie sous-jacente ■ rares sans cardiopathie sous-jacente	■ signes focaux ■ rare ■ inversées avant que le point J ne soit revenu à la normale ■ fréquentes ■ fréquents

Etiologie

- infiltration néoplasique (y compris leucémique)
- radiothérapie : péricardite sèche aiguë (tableau de douleur), péricardite constrictive chronique (tableau de décompensation cardiaque)
- agents cytotoxiques : cyclophosphamide à hautes doses, docétaxel, pazopanib
- cause infectieuse (fièvre) : virale, ne pas oublier la tuberculose
- hémorragie (troubles de coagulation)
- insuffisance rénale chronique
- infarctus myocardique: au stade aigu (1ère semaine), syndrome de Dressler (après 2 à 3 semaines)
- chirurgie cardiaque

Causes**Incidence****Péricardite infectieuse**

■ virale	30-50 %
■ bactérienne	5-10 %
■ mycotique	rare
■ parasitaire	rare

Péricardite des maladies auto-immunes

■ lupus érythémateux disséminé	30 %
■ polyarthrite rhumatoïde	30 %
■ spondylarthrite ankylosante	1 %
■ sclérodermie	> 50 %
■ dermatomyosite	rare
■ périartérite noueuse	rare
■ syndrome de Reiter	2 %
■ fièvre méditerranéenne familiale	0,7 %

Processus auto-immun

■ rhumatisme articulaire	20-50 %
■ syndrome post-cardiotomie	20 %
■ syndrome de Dressler	1-5 %
■ péricardite chronique auto-immune	23 %

Péricardite et épanchements péricardites dans les maladies d'organes proches

■ infarctus du myocarde aigu	5-20 %
■ myocardite	30 %
■ anévrisme de l'aorte	rare
■ infarctus pulmonaire	rare
■ pneumopathie	rare
■ pathologies de l'œsophage	rare
■ épanchement de l'insuffisance cardiaque chronique	rare
■ péricardite paranéoplasique	fréquent

Péricardites des désordres métaboliques

■ péricardite urémique	fréquent
■ myxœdème	30 %
■ maladie d'Addison	rare
■ acidocétose diabétique	rare
■ péricardite cholestérolique	très rare
■ grossesse	rare

Péricardite traumatique

■ traumatisme direct ou indirect	rare
--	------

Péricardite néoplasique

■ tumeur primitive	rare
■ tumeur secondaire	fréquent

Type de liquide	Contexte	Étiologies
Exsudat	Infectieux	Virale
		Bactérien
		Tuberculose
	Néoplasique	Métastase (poumon, sein, lymphome)
		Primitif (mésothéliome)
	Inflammatoire	Myocardite
		Syndrome de Dressler
	Dysimmunitaire	Lupus
		Vascularites
		Polyarthrite rhumatoïde
	Métabolique	Péricardite urémique
	Médicamenteux	Pénicilline
		Chimiothérapie
		Hydralazine

Transudat	Anasarque	Hydrathorax
		Insuffisance cardiaque Insuffisance hépatocellulaire Insuffisance rénale chronique
Hémopéricarde	Postopératoire	
	Postinterventionnel	Effractions coronaires percoronarographie Pose de pacemaker Pose de TAVI Ablation endocavitaire de troubles du rythme (FA, flutter, TV, voie accessoire)
	Post-traumatique	
	Spontané	Dissection aortique ascendante Rupture de la paroi libre d'un ventricule

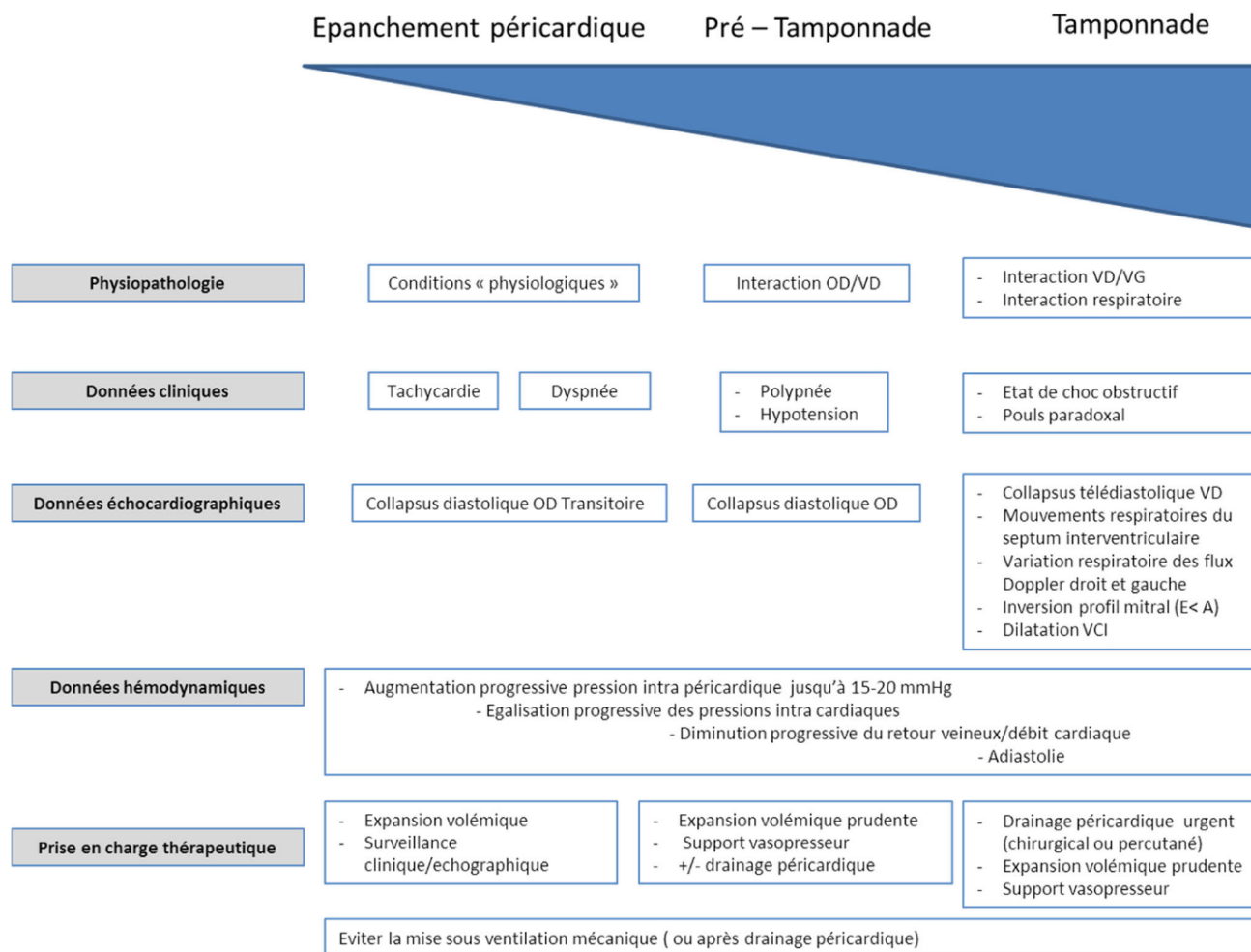
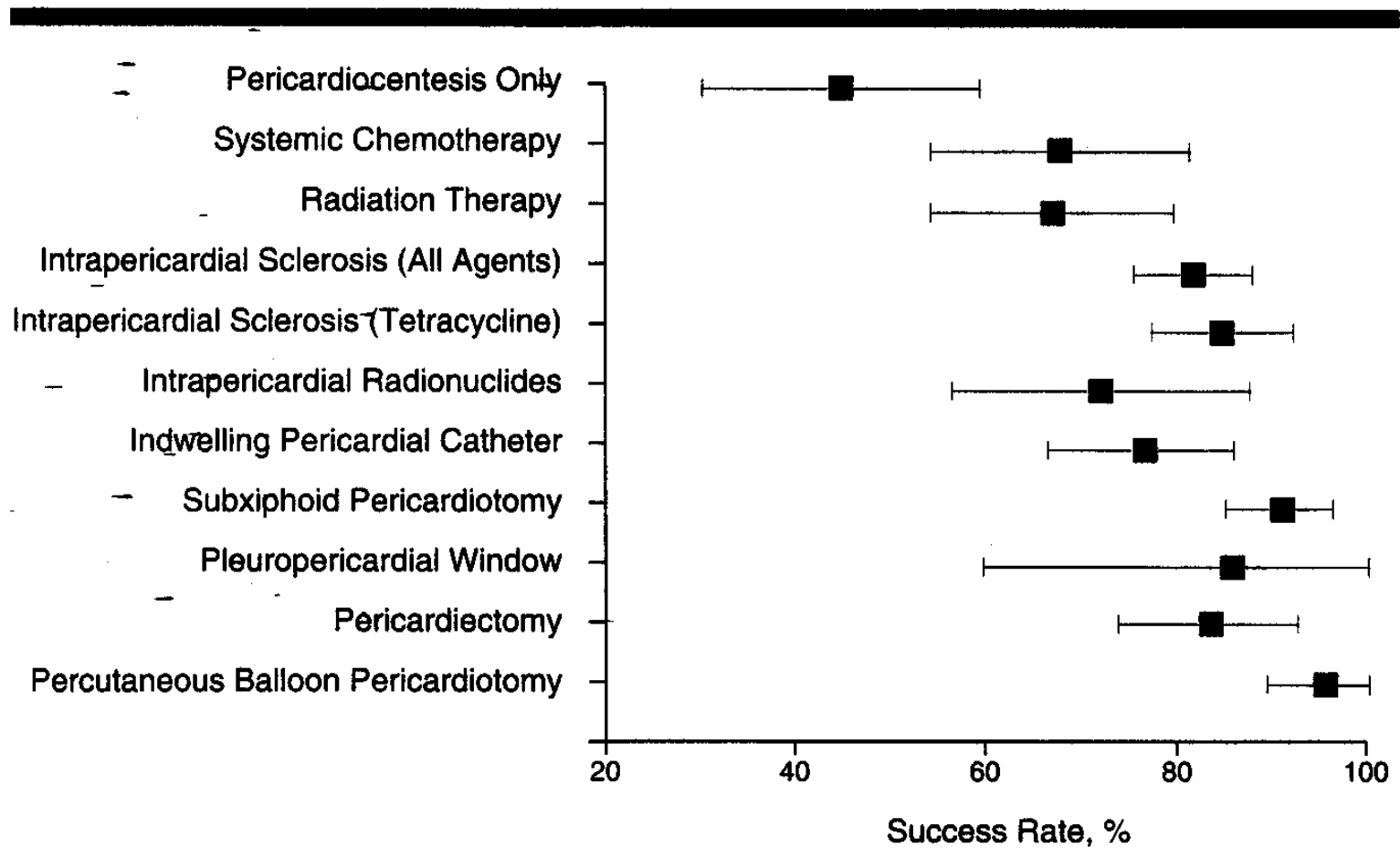


Fig. 3 Synthèse des anomalies et des caractéristiques principales observées en cas d'épanchement péricardique de moins en moins bien toléré et ses modalités de prise en charge thérapeutique. La tolérance hémodynamique diminue inversement à l'augmentation progressive de la pression péricardique. Il existe un continuum dans la présentation clinique et hémodynamique en cas d'épanchement péricardique. OD : oreillette droite ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; VCI : veine cave inférieure

Traitement

- dans un premier temps en urgence : **ponction-drainage** (sous contrôle ECG et échographique), avec éventuellement mise en place d'un cathéter
 - ! ne pas oublier l'analyse du liquide (cytologie, culture)
- dans un deuxième temps hors urgence (en cas d'épanchement malin) : **fenêtre** péricardo-pleurale ou -péritonéale, péricardiotomie percutanée au ballon, agent sclérosant (talc, bléomycine)



Success rates with 95% confidence intervals (indicated by bars) for different treatment modalities of malignant pericardial effusions.

Pneumothorax

Barotraumatismes

- pneumothorax
- pneumomédiastin
- pneumopéritoine
- pneumopéricarde
- emphysème sous-cutané

rarement compliqués d'embolie gazeuse

Pneumothorax

- spontané
 - primaire (jeune fumeur longiligne)
 - secondaire : essentiellement BPCO; rarement asthme, fibroses pulmonaires, histiocytose, lymphangiomyomatose, cancer, cavités pulmonaires ...
- traumatique
 - dont iatrogène

Pneumothorax : classification

Type	Étiologie
Spontané primaire	■ Absence de pathologie pulmonaire ■ Porosité pleurale diffuse
Spontané secondaire	■ Pathologie pulmonaire sous-jacente
Traumatique/iatrogène	■ Biopsie transbronchique/thoracique

Table 1. Causes of spontaneous pneumothorax in malignancy.

Causes	Possible mechanism
Tumor invasion	
Invasion of pleura	Broncho-pleural fistula
Vascular invasion	
Tumor shrinkage	
Chemotherapy related	Shrinkage of a subpleural
Radiation	Unclear, reported with Hodgkin's
Spontaneous necrosis	metastases
Mechanical effects	
Bronchial obstruction	Check valve mechanism and
Tumor embolus	rupture of subpleural bleb
Contributing effects	
Defective repair mechanism	
Severe emesis	
Secondary infections	
Invasive aspergillosis, PCP	
Instrumentation	
Coincidental	

Tableau clinique

- douleurs thoraciques brutales, dyspnée de degré très variable
- examen physique: abolition du murmure vésiculaire, abolition des vibrations vocales et tympanisme .
 - rechercher emphysème sous-cutané
- signes de gravité : admission en réanimation
 - insuffisance respiratoire aiguë : dyspnée intense, polypnée, cyanose
 - compression : turgescence jugulaire, pouls paradoxal, distension thoracique, emphysème sous-cutané
 - hémopneumothorax : pâleur, soif, tachycardie, hypotension artérielle, pouls filant

Diagnostic

- radiographie de thorax
 - en inspiration seule dans un premier temps
 - en expiration forcée seulement si normale en inspiration
- signes de gravité : signes de compression, pneumothorax bilatéral, bride, niveau liquide, anomalie du parenchyme sous-jacent

Traitement

- 1) en ambulatoire : le plus souvent limité aux cas de pneumothorax spontané primaire
 - expectative : si modéré (<25%) et asymptomatique (résolution spontanée à raison de 1,25% par jour)
 - aspiration simple, éventuellement drainage ambulatoire avec valve d'Heinlich valve antireflux)
- 2) en hospitalisation : en cas d'échec du traitement ambulatoire (réexpansion incomplète) ou de pneumothorax sévère avec signes de gravité
 - drainage chirurgical : tube de 20-24 Fr dans le 4-5e espace intercostal avec aspiration en pression négative (-10 à -20 cc H₂O) jusqu'à réexpansion complète et disparition de la fuite (arrêt du bullage) pendant 24 à 48h
 - pleurodèse : par 5 g de talc de Luzénac par le drain après réexpansion complète (technique : cf épanchement pleural)
 - chirurgie (bullectomie apicale avec pleurectomie ou abrasation pleurale apicale) ou thoroscopie (électrocoagulation, laser ou agrafage) en cas de fuite persistante après 7-10 jours, de non réexpansion sous drainage, de pneumothorax bilatéral, de récurrence, d'hémithorax, d'énormes bulles, de pneumothorax sous tension

Atélectasie

Résulte d'un collapsus du poumon

- sur compression :
 - épanchement pleural massif
 - pneumothorax
 - bulle géante
- sur absorption de l'air par obstruction bronchique :
 - cancer bronchique primaire ou métastatique
 - corps étranger
 - bouchon muqueux
 - compression extrinsèque (adénopathies, métastases)
 - postopératoire (sécrétion)

Présentation clinique

- matité à la percussion et silence auscultatoire
- en cas d'installation aiguë : détresse respiratoire, cyanose (shunt D - G), posant le $\Delta\Delta$ d'une embolie pulmonaire
- Rx thorax : opacité dense, homogène, rétractile, systématisée sans bronchogramme aérien

Formes particulières :

- syndrome du lobe moyen
- atélectasie ronde ou en bandes (souvent aux bases)

Traitement

dépend de la cause sous-jacente :

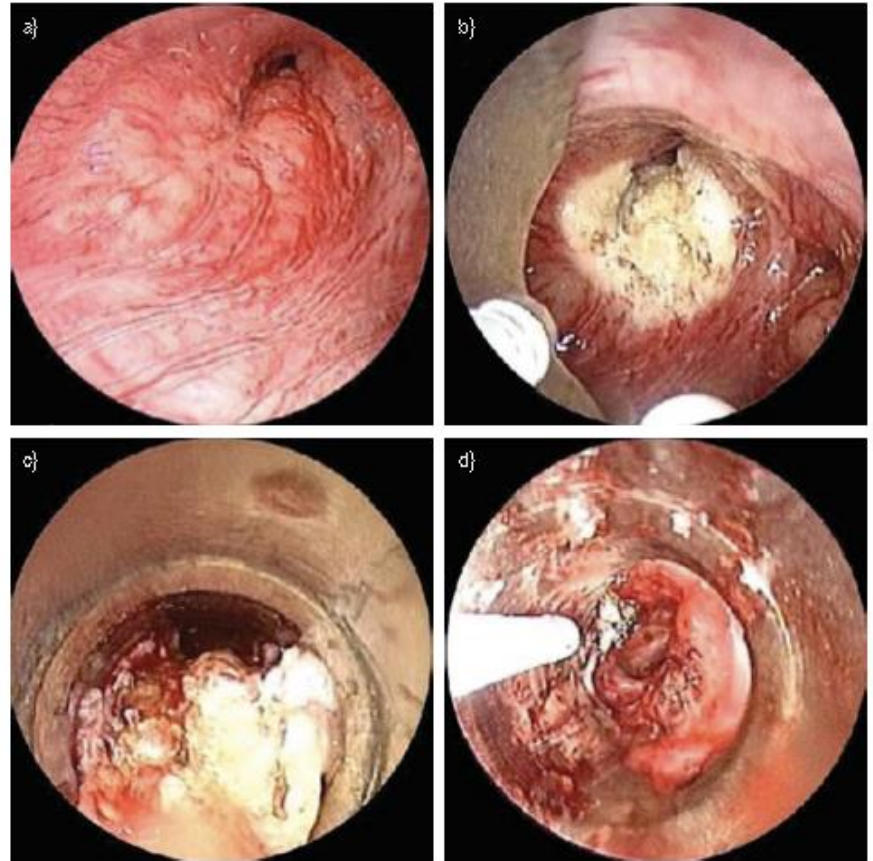
- faire bronchoscopie : aspiration des bouchons muqueux, envisager désobstruction si bouchon néoplasique et prothèse si compression extrinsèque
- en postopératoire : aspirations trachéobronchiques et kinésithérapie
- drainage pleural si épanchement ou pneumothorax compressif

syndrome obstructif

Etiologie tumorale

obstructive :

- thermocoagulation,
laser YAG ...
- chimiothérapie,
radiothérapie



syndrome compressif

Etiologie tumorale
compressive :

- prothèse
endobronchique
- chimiothérapie,
radiothérapie



