Dyspnée

Contenu dyspnée 2

- Pneumonie
- Covid-19 (coronavirus)
- Epanchement pleural
- Péricardite et épanchement péricardique
- Pneumothorax
- Atélectasie

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 AIGUË COMMUNAUTAIRE		
	Terrain	**Signes évocateurs**
Pneumocoque	• Âge ≥ 40 ans • Éthylisme • Immunodépression	• Début brutal • Fièvre élevée, malaise général • Douleur thoracique • Expectoration purulente ou rouillée • Opacité alvéolaire systématisée • Hyperleucocytose à PNN, CRP élevée
C. pneumoniae *M. pneumoniae*	• 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 syncitial (VRS) coronavirus, métapneumovirus
Nosocomial	HSV, CMV	*Mimivirus* CMV (transfusion) H1N1 (pandémie)

Réanimation (2011) 20:228-233
DOI 10.1007/s13546-011-0255-x

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

[a]*ss(–), 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).*

Respiratory Viruses in Invasively Ventilated Critically Ill Patients—A Prospective Multicenter Observational Study

Frank van Someren Gréve, MD[1,2]; Nicole P. Juffermans, MD, PhD[1]; Lieuwe D. J. Bos, PhD[1]; Jan M. Binnekade, PhD[1]; Annemarije Braber, MD, PhD[3]; Olaf L. Cremer, MD, PhD[4]; Evert de Jonge, MD, PhD[5]; Richard Molenkamp, PhD[2]; David S. Y. Ong, MD, PhD, PharmD[4,6]; Sjoerd P. H. Rebers, BASc[2]; Angelique M. E. Spoelstra–de Man, MD, PhD[7]; Koenraad F. van der Sluijs, PhD[1]; Peter E. Spronk, MD, PhD[3]; Kirsten D. Verheul, BASc[2]; Monique C. de Waard, PhD[7]; Rob B. P. de Wilde, PhD[5]; Tineke Winters, CCRN[1]; Menno D. de Jong, MD, PhD[2]; Marcus J. Schultz, MD, PhD[1]

[1]Department of Intensive Care, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands.

[2]Department of Medical Microbiology, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands.

[3]Department of Intensive Care, Gelre Hospitals, Apeldoorn, The Netherlands.

[4]Department of Intensive Care Medicine, University Medical Center Utrecht, Utrecht, The Netherlands.

[5]Department of Intensive Care, Leiden University Medical Center, Leiden, The Netherlands.

[6]Department of Medical Microbiology, University Medical Center Utrecht, Utrecht, The Netherlands.

[7]Department of Intensive Care, VU University Medical Center, Amsterdam, The Netherlands.

Supplemental digital content is available for this article. Direct URL citations appear in the printed text and are provided in the HTML and PDF versions of this article on the journal's website (http://journals.lww.com/ccmjournal).

Supported, in part, by the Academic Medical Center (University of Amsterdam, Amsterdam, the Netherlands), Crucell Holland BV (Leiden, the Netherlands), and EU FP7 project PREPARE (grant number 602525). Crucell Holland BV was involved in the study design but had neither a role in collection, management, analysis, and interpretation of the data nor in preparation, review, and the decision to submit the article.

Drs. van Someren Gréve and Cremer's institutions received funding from Crucell Holland BV (Leiden, the Netherlands), EU FP7 project Platform for European Preparedness Against (Re-)emerging Epidemics (grant number 602525). Dr. Bos' institution received funding from Maquet (unrestrictive research grant) and Dutch Lung Foundation (research grant), and he received

Objectives: The presence of respiratory viruses and the association with outcomes were assessed in invasively ventilated ICU patients, stratified by admission diagnosis.

Design: Prospective observational study.

Setting: Five ICUs in the Netherlands.

Patients: Between September 1, 2013, and April 30, 2014, 1,407 acutely admitted and invasively ventilated patients were included.

Interventions: None.

Measurements and Main Results: Nasopharyngeal swabs and tracheobronchial aspirates were collected upon intubation and tested for 14 respiratory viruses. Out of 1,407 patients, 156 were admitted because of a severe acute respiratory infection and 1,251 for other reasons (non–severe acute respiratory infection). Respiratory viruses were detected in 28.8% of severe acute respiratory infection patients and 17.0% in non–severe acute respiratory infection ($p < 0.001$). In one third, viruses were exclusively detected in tracheobronchial aspirates. Rhinovirus and human metapneumovirus were more prevalent in severe acute respiratory infection patients (9.6% and 2.6% vs 4.5 and 0.2%; $p = 0.006$ and $p < 0.001$). In both groups, there were no associations between the presence of viruses and the number of ICU-free days at day 28, crude mortality, and mortality in multivariate regression analyses.

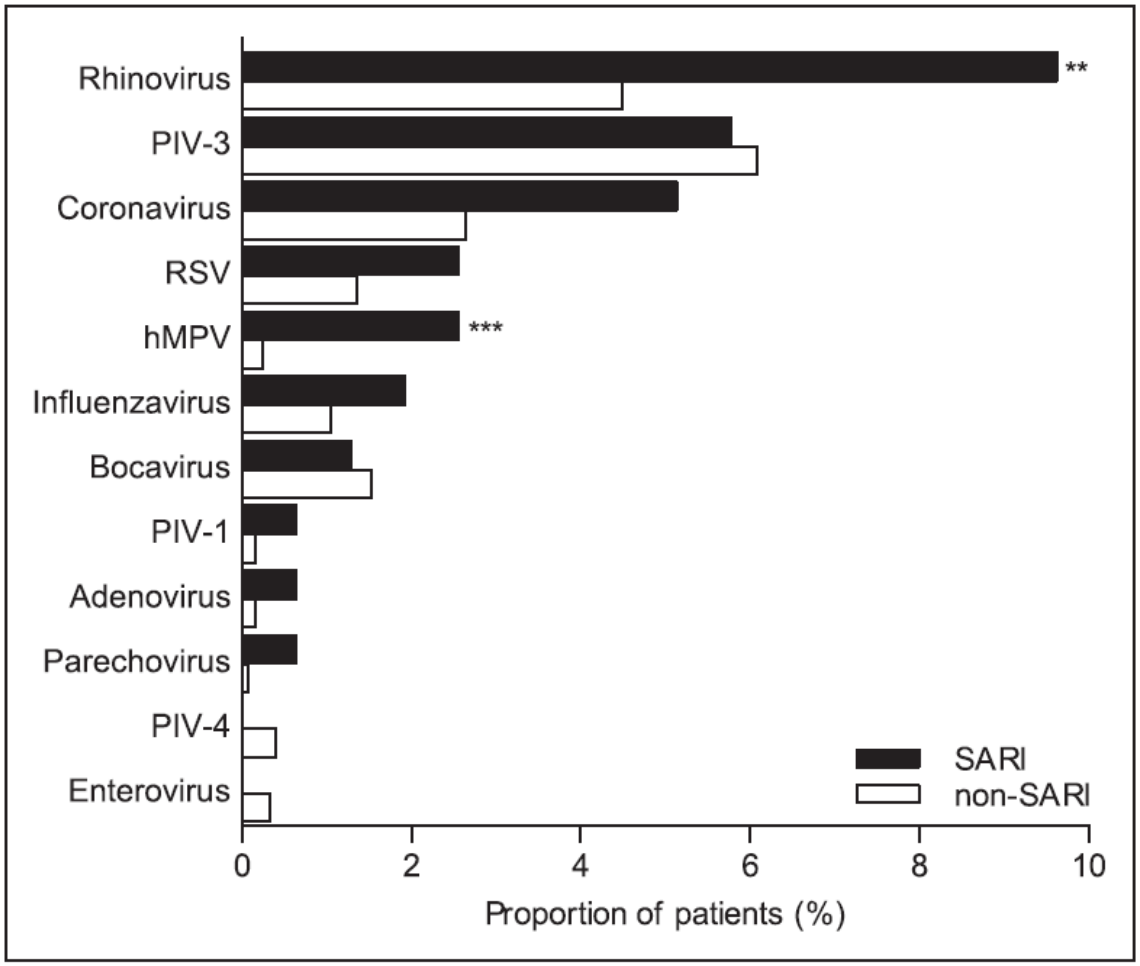


Figure 1. Distribution of respiratory viruses in severe acute respiratory infection (SARI) and non-SARI patients. In 17 patients, two viruses were detected, and in two patients, three viruses were detected; $^{**}p = 0.006$; $^{***}p < 0.001$. hMPV = human metapneumovirus, PIV = parainfluenza virus, RSV = respiratory syncytial virus.

Techniques de recherche directe des virus respiratoires

	DÉTECTION AG		ISOLEMENT EN CULTURE	PCR
	IF	EIA		
Virus influenza A/B	++ [a]	++ [a]	++	++ [a]
Virus influenza C	0	0	0	++
Virus respiratoire syncytial	++ [a]	++ [a]	+	++ [a]
Métapneumovirus humain	++ [a]	++ [a]	0	++ [a]
Virus para-influenza 1,2,3	++ [a]	0	+	++
Virus para-influenza 4	+	0	0	++
Adénovirus	++ [a]	0	+	++ [a]
Rhinovirus	0	0	+	++
Entérovirus	0	0	+	++
Coronavirus 229E, OC43, NL63, HKU1	0	0	0	++
Bocavirus	0	0	0	++
Polyomavirus KI	0	0	0	++

Tableau ++ : méthode sensible ; + : méthode possible (résultat variable selon les souches) ; 0 : méthode non utilisable (non adaptée ou réactifs non disponibles) ; [a] : tests/réactifs disponibles.
PCR : *polymerase chain reaction* ; IF : immunofluorescence ; EIA : technique immunoenzymatique ; Ag : antigène.

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

- 1er 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/min, tirage, épuisement, cyanose
  - RC > 140/min, sepsis sévère, choc, marbrures
  - signes neurologiques : agitation, confusion, troubles conscience
  - opacités radiologiques bilatérales alvéolaires systématisées et/ou d'évolution rapide
  - PaO2 < 60 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 : amoxycilline - 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 AIGUËS 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 *S. pneumoniae*	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 *S. pneumoniae* Entérobactéries *H. influenzae* 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) *L. pneumophila* *C. pneumoniæ* *C. psittaci* *M. pneumoniæ* *C. burnetii*	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
S. pneumoniae Entérobactéries *H. influenzae* *S. aureus* sensible à la méticilline *L. pneumophila*	Ceftriaxone ET macrolide En cas d'allergie : fluoroquinolone antipneumococcique* En cas de facteurs de risque de *P. aeruginosa**** : bêtalactamine anti-*Pseudomonas* + 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 *per os* ou IV
	Amoxicilline + acide clavulanique	1 g x 3/j *per os* ou IV
Céphalosporines de 3e 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 *per os*
	Clarithromycine	500 mg x 2/j *per os*
	Josamycine	1 g x 2/j *per os*
	Roxithromycine	150 mg x 2/j *per os*
	Spiramycine	3 millions d'unités x 3/j *per os* ou IV
Fluoroquinolones antipneumococciques	Lévofloxacine	500 mg x 1 à 2/j *per os* ou IV
	Moxifloxacine	400 mg x 1/j *per os* ou IV
Fluoroquinolone anti-Pseudomonas	Ciprofloxacine	400 mg x 2 à 3/j IV ou 500 à 750 mg x 2/j *per os*
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 *per os*
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 *per os* 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
- actinomycose, 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 sérogroupe 1 Concentration des urines avant analyse Positif pendant plusieurs semaines
Culture	Respiratoire Sang	3-10 jours	10-80 10	100 100	Identification de toutes les espèces et sérogroupes À associer à l'antigénurie positive pour enquête épidémiologique Contraintes techniques Sensibilité trop faible pour intérêt clinique
PCR	Respiratoire Sérum Urine	< 4 h	80-100 30-50 45-85	> 90 > 90 > 90	Technique d'avenir Détecte toutes les espèces 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
- Myoglobinurie
- Élévation ferritinémie

Recherche antigènes urinaires (*Legionella pneumophila* sérogroupe 1)

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

Positive (plus de 90 % des légionelloses en France)

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

Négative

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 *per os* possible	Monothérapie par macrolides en première intension	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

Covid-19
Infection à coronavirus dit de Wuhan
(SARS-Cov2)

DATE 24/01/2020
CONTACT Dr Paul Pardon
TEL. +32(0)2 524 98 54
E-MAIL paul.pardon@health.fgov.be

OBJET **Nouveau Coronavirus (2019-nCoV) à Wuhan, Chine**

Cher médecin en chef, chère consœur, cher confrère,

Les autorités chinoises ont signalé une épidémie de nouveau coronavirus (2019-nCoV) à Wuhan, en Chine. Des cas ayant un historique de voyage à Wuhan ont également été signalés dans d'autres régions de Chine ainsi que dans plusieurs autres pays.

Les symptômes les plus fréquents sont la fièvre, la toux et la dyspnée. L'infection peut causer une maladie bénigne et une pneumonie légère à sévère. Des rares cas de décès ont été signalés chez des patients présentant une comorbidité. La transmission d'homme à homme est confirmée, mais des informations complémentaires sont nécessaires pour évaluer l'importance de cette transmission.

La probabilité qu'un voyageur infecté par le virus en Chine arrive en Belgique est actuellement estimée comme étant modérée. Les fêtes liées au nouvel an chinois, fin janvier, entraîneront une augmentation des voyages de et vers la Chine, ce qui augmente également les risques de cas possibles en Belgique.

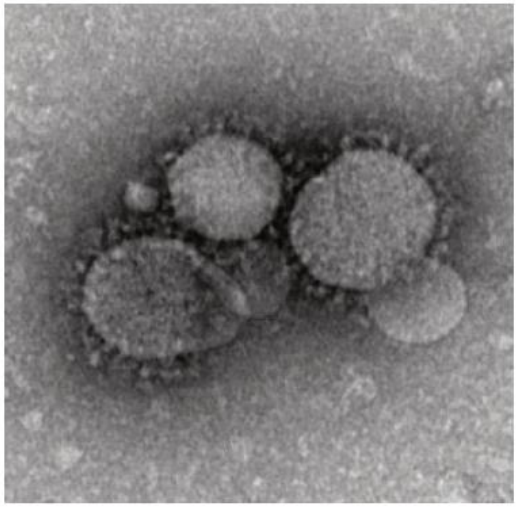
Il est recommandé aux voyageurs qui présentent de la fièvre accompagnée de symptômes respiratoires durant leur voyage ou dans les deux semaines après leur retour de Chine de prendre contact avec leur médecin par téléphone et de mentionner leur voyage.

Par précaution, nous vous demandons d'être vigilant avec les patients fébriles qui ont récemment voyagé en Chine. Ci-dessous, vous trouverez la définition de cas et les mesures à prendre si un patient y répond. Les informations et les procédures les plus récentes sont disponibles sur le site web de Sciensano.

Pourriez-vous diffuser d'urgence ces informations en interne auprès des services des maladies infectieuses et respiratoires, d'hygiène hospitalière, des urgences, des soins intensifs, cliniques du voyage ou vers tout autre service qui vous semble utile ?

Coronavirus

- famille comptant un grand nombre de virus qui peuvent provoquer des maladies très diverses chez l'homme, allant du rhume banal au SDRA, et qui causent également un certain nombre de maladies chez l'animal.



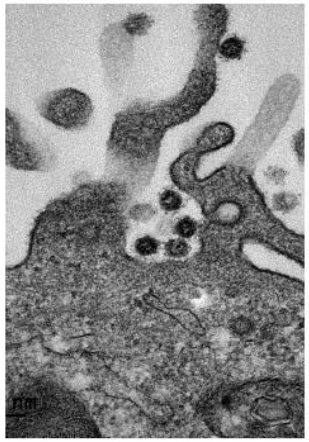
- 3 formes graves chez l'homme:
  - SRAS (2003)
  - syndrome respiratoire du Moyen-Orient (MERS-CoV) (2012)
  - Covid-19 (2019)

médecine/sciences 2020 ; 36 : 633-41

Les coronavirus, ennemis incertains

Dylan Juckel, Jean Dubuisson, Sandrine Belouzard

> Les coronavirus sont une famille de virus qui infectent un grand nombre de mammifères et d'oiseaux. Cette famille de virus est connue pour sa capacité à franchir les barrières d'espèces et à en infecter de nouvelles. La pandémie actuelle de COVID-19 (*coronavirus disease 19*) est la conséquence de la troisième émergence de coronavirus, la plus récente, dans la population humaine depuis le début du siècle, celle du SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*). Les coronavirus sont des virus envelop-



Virologie moléculaire
et cellulaire des coronavirus,
Centre d'infection et d'immunité
de Lille, Institut Pasteur de Lille,
Université de Lille, CNRS, Inserm,
CHRU, 59000 Lille, France.
sandrine.belouzard@ibl.cnrs.fr
jean.dubuisson@ibl.cnrs.fr

Genre	Sous-genre	Espèce
Alphacoronavirus	Colacovirus	Coronavirus de chauve-souris CDPHE15
	Decacovirus	Coronavirus de chauve-souris HKU10
		Alphacoronavirus de chauve-souris Grand rhinolophe (HuB-2013)
	Duvinacovirus	Coronavirus humain HCoV-229E
	Luchacovirus	Coronavirus de rat
	Minacovirus	Coronavirus de vison et de furet
	Minunacovirus	Coronavirus de chauve-souris *Miniopterus* (HKU8)
	Myotacovirus	Coronavirus de chauve-souris *Myotis ricketti* Sax-2011
	Nyctacovirus	Coronavirus de chauve-souris *Nyctalus velutinus* SC-2013
	Pedacovirus	Virus de la diarrhée épidémique porcine (PEDV)
		Coronavirus de chauve-souris *Scotophilus* 512
	Rhinacovirus	Coronavirus de chauve-souris *Rhinolophus* HKU2
	Setracovirus	Human coronavirus NL63
		Coronavirus de chauve-souris proche de NL63 (BtKYNL63-9b)
	Tegacovirus	Alphacoronavirus 1 (virus félin et canin)
		Virus de la gastroentérite transmissible (TGEV, virus de porc)
Betacoronavirus	Embecovirus	Betacoronavirus 1 (coronavirus humain OC43 et coronavirus bovin)
		Coronavirus humain HKU1
		Coronavirus murin (MHV, mouse hepatitis virus)
		China *Rattus* coronavirus HKU24
		Bat Hp-betacoronavirus/Zhejiang2013
	Hibecovirus	coronavirus de hérisson 1
	Merbecovirus	Virus du syndrome respiratoire du Moyen-Orient (MERS-CoV) et virus proches (humain, dromadaire, chauve-souris)
		Coronavirus de chauve-souris *Pipistrellus* HKU5
		Coronavirus de chauve-souris *Tylonycteris* HKU4
	Nobecovirus	Coronavirus de chauve-souris roussettes (HKU9 et GCCDC1)
	Sarbecovirus	Coronavirus du SARS et virus proches du SARS
Deltacoronavirus	Andecovirus	Coronavirus de canard (HKU20)
	Buldecovirus	Coronavirus de porc HKU15
		Coronavirus de passereaux (HKU13 et HKU16)
	Herdecovirus	Coronavirus des bihoreaux (HKU19)
	Moordecovirus	Coronavirus des poules d'eau (HKU21)
Gammacoronavirus	Cegacovirus	Coronavirus du béluga (SW1)
	Igacovirus	Coronavirus aviaires infectant les poulets, pigeons, dindes

Tableau I. *Les différents coronavirus (liste non exhaustive).*

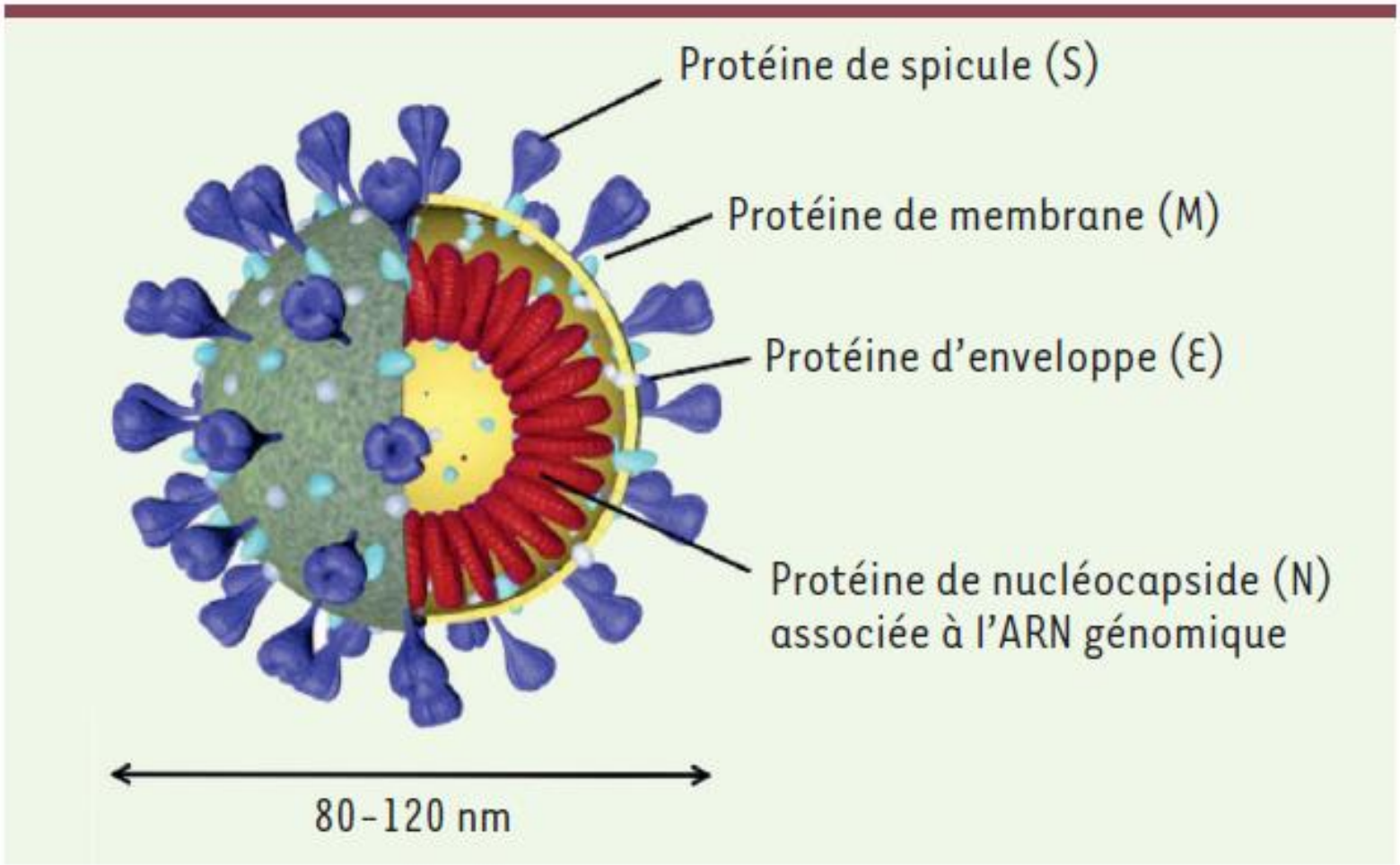


Figure 1. *Représentation schématique d'un coronavirus.*

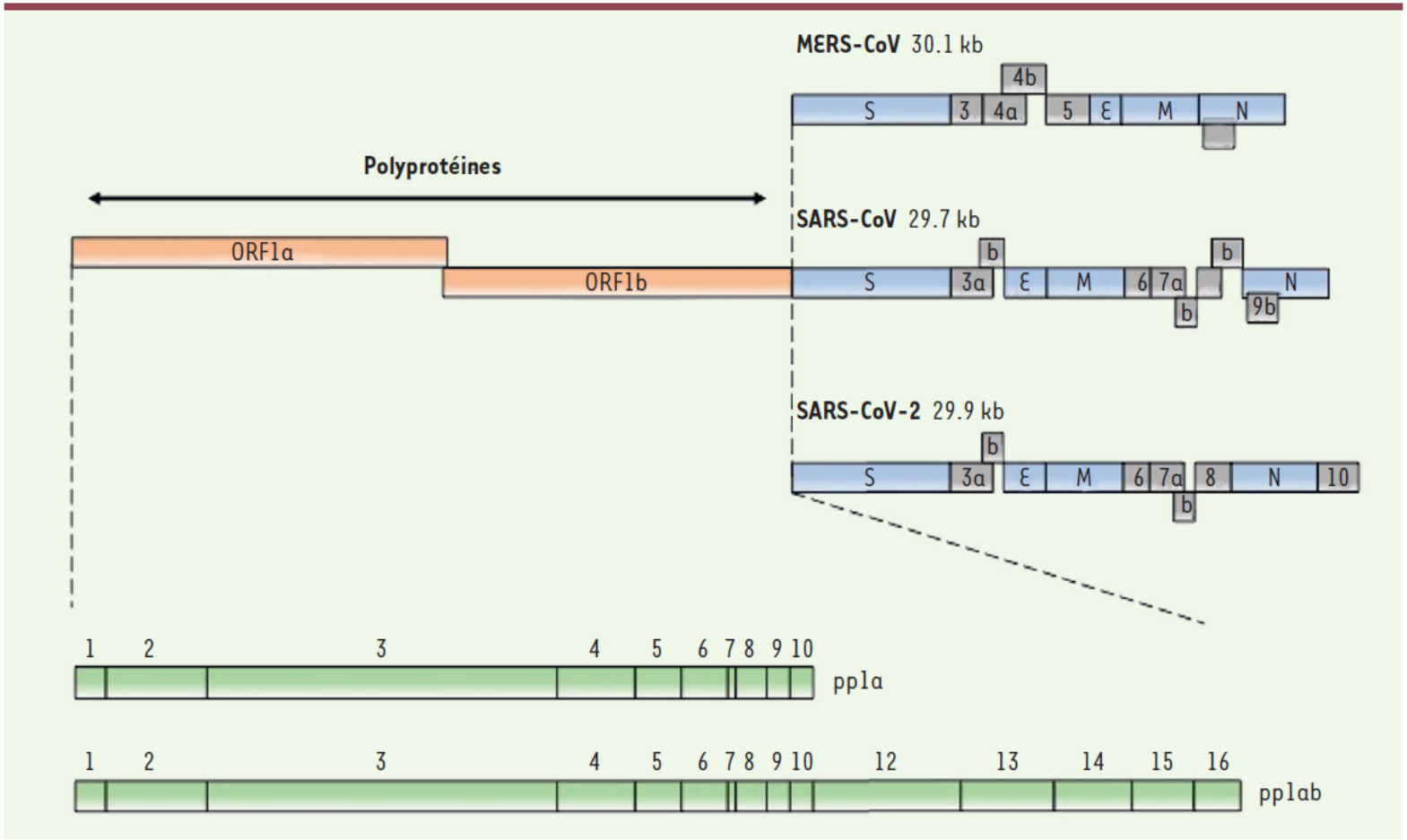


Figure 2. ***Organisation schématique du génome des coronavirus.*** Les deux premiers tiers du génome (orange) codent les polyprotéines ppla et pplab. Ces polyprotéines (vert) sont à l'origine de 16 protéines non structurales qui sont générées par clivage protéolytique. Le dernier tiers du génome code les protéines structurales (en bleu) et les protéines accessoires (en gris).

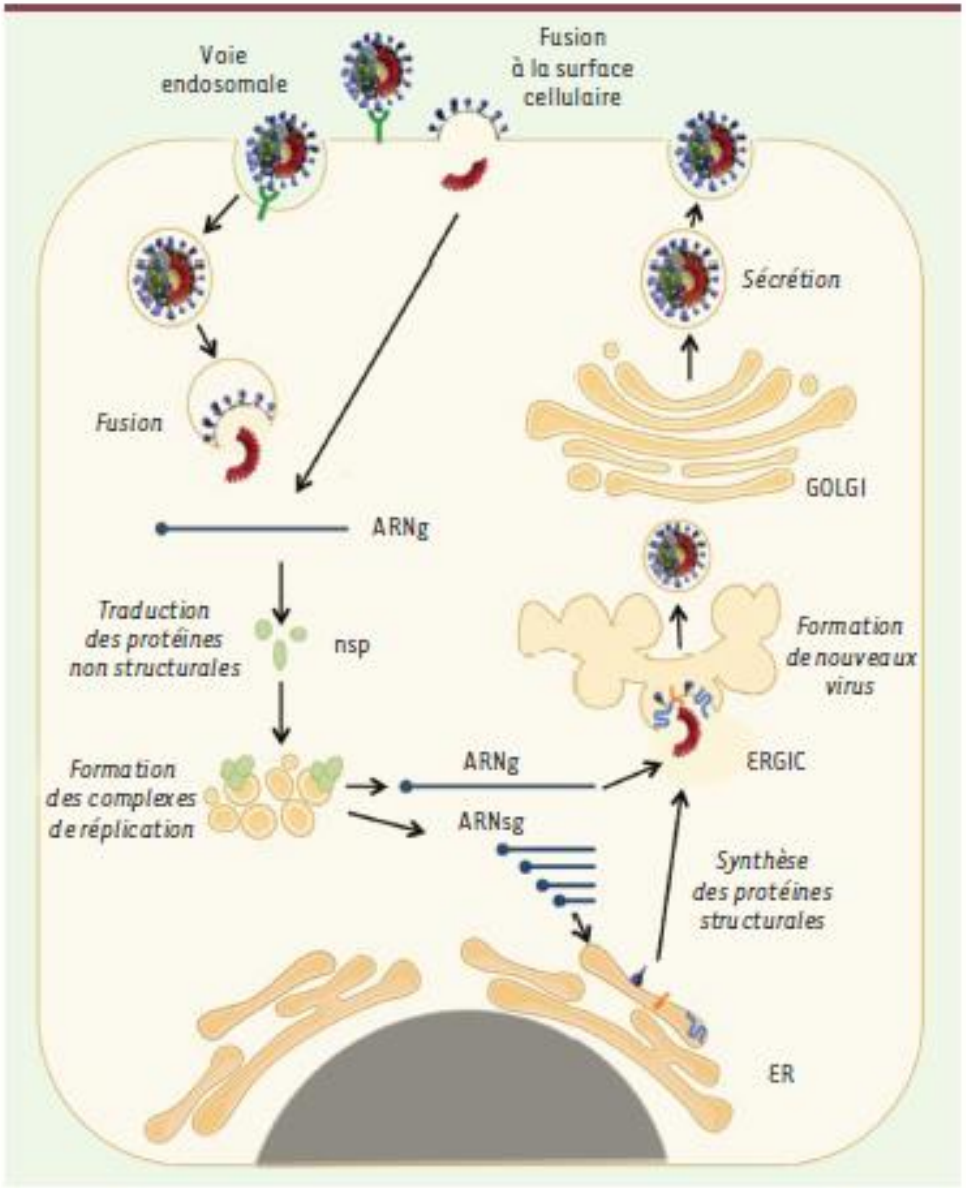


Figure 3. *Cycle viral des coronavirus.* L'entrée du virus dans la cellule constitue la première étape du cycle viral. Le virus lie un récepteur à la surface des cellules (en vert, DPP4 pour le MERS-CoV ou ACE2 pour les SARS-CoV et SARS-CoV-2). Le virus libère son génome dans la cellule cible après fusion de son enveloppe lipidique avec une membrane de celle-ci. En fonction des protéases présentes, cette fusion peut avoir lieu directement avec la membrane de la surface cellulaire ou dans des endosomes après internalisation du virus. Le génome est ensuite traduit pour produire les protéines non-structurales qui vont former les complexes de réplication et induire des réarrangements de membrane. La réplication du génome va permettre la formation de nouveaux ARN génomiques (ARNg) qui pourront être incorporés dans les particules virales néo-synthétisées. Les protéines de structure du virus (S, E, M et N) sont produites à partir des ARN sous-génomiques (ARNsg). Les nouvelles particules virales sont assemblées au niveau du compartiment intermédiaire entre le réticulum endoplasmique et le Golgi (ERGIC). Elles sont ensuite sécrétées dans le milieu extracellulaire.

Covid-19: Symptômes

- Fièvre et signes respiratoires de type toux, sensation d'oppression et/ou douleur thoracique, avec parfois dyspnée (essoufflement).
- Durée de l'incubation : estimée à 4 à 6 jours mais peut aller jusqu'à 14 à 16 jours voire plus.
- Contagiosité : mal connu
- Dans les cas plus graves : syndrome de détresse respiratoire aiguë, insuffisance rénale aiguë, voire d'une défaillance multiviscérale pouvant entraîner le décès.

Maladie thrombo-embolique et mort subite

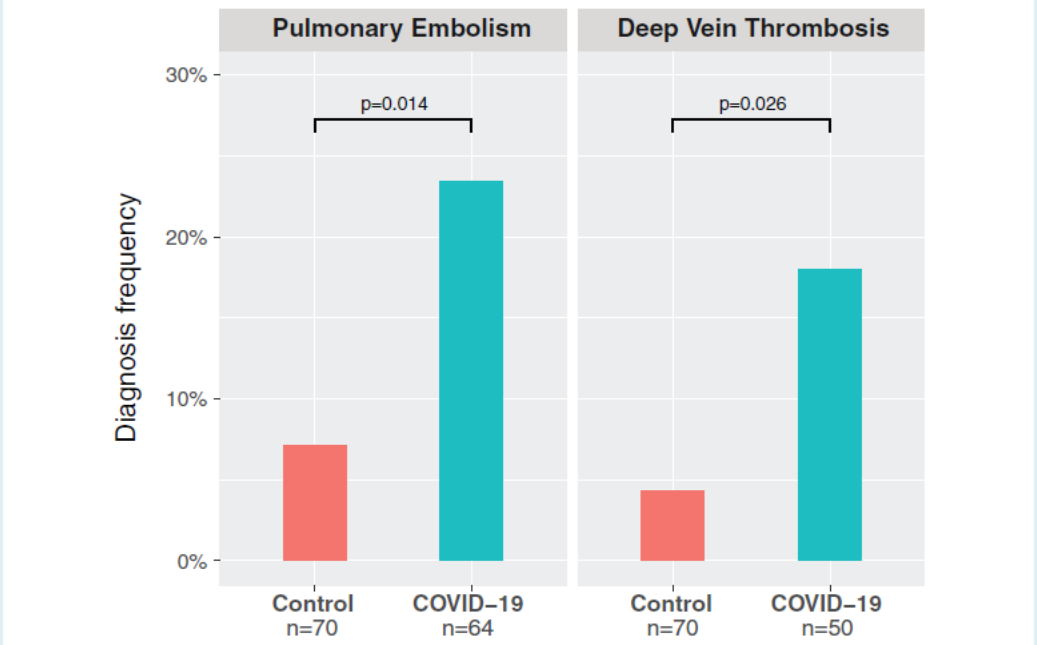


Figure 1 Comparison of pulmonary embolism and deep vein thrombosis rate in unexplained deaths between subjects scanned during the year 2019 (control group) and in COVID-19-suspected patients during the 2-week outbreak peak (COVID-19 group). Presence of deep vein thrombosis was evaluated only in subjects who underwent limb computed tomography.

doi:10.1002/ejhf.1916
Online publish-ahead-of-print 29 June 2020

Formes moins graves

- Perte de l'odorat
- Céphalées
- Perte du goût
- Fatigue
- Myalgies
- Rhinite
- Douleurs à la déglutition
- Diarrhée

Infections asymptomatiques

- 24 % (20 à 40 %) ?
- Séroconversion: non connu

- Porte-avions Charles de Gaulle

MINISTÈRE
DES ARMÉES
Liberté
Égalité
Fraternité

Service de santé
des armées

Investigation de l'épidémie de COVID-19

au sein du Groupe Aéronaval

21 janvier – 13 avril 2020

Centre d'épidémiologie et de santé publique des armées
Document n°929/ARM/SSA/CESPA du 4 mai 2020

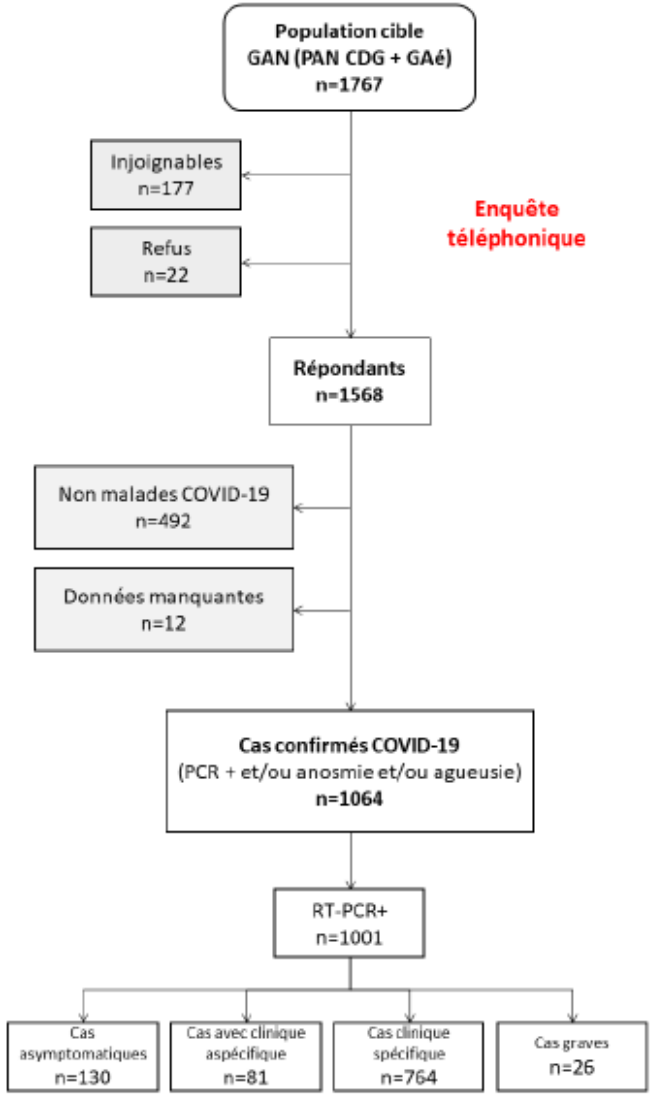


Figure 7 : Diagramme de flux – population cible de l'enquête N= 1767.

Tableau 2 : Données sociodémographiques (N=1568)

Caractéristiques	n	%	IC 95%
Sexe			
Féminin	199	12,7	11,1-14,4
Masculin	1369	87,3	85,6-88,9
Classe d'âge			
18-25	500	31,9	29,6-34,3
26-35	644	41,1	38,6-43,6
36-45	296	18,9	17,0-20,9
46-60	127	8,1	6,8-9,6
Tabagisme actif	567	36,2	33,8-38,6
Total	**1568**	**100,0**	

Tableau 5 : Résultats des RT-PCR SARS-CoV-2 dans la population d'étude (N=1568)

Résultats des PCR	**n**	**%**
PCR positive	1001	63,8
PCR négative	546	34,8
PCR indéterminée	21	1,4

Tableau 6 : Données sociodémographiques et symptômes présentés par catégories de personnes avec RT-PCR positive (n=1001)

PCR positive	Asymptomatique		Symptomatique aspécifique[1]		Symptomatique[2]		Cas grave[3]		P valeur
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Sexe									0,74
Féminin	12	9,2	11	13,6	95	12,4	3	11,5	
Masculin	118	90,8	70	86,4	669	87,6	23	88,5	
Classe d'âge									<0,001
18-25	51	39,2	30	37,0	231	30,3	2	7,7	
26-35	56	43,1	34	42,0	321	42,1	3	11,5	
36-45	20	15,4	13	16,0	139	18,2	10	38,5	
46-60	3	2,3	4	4,9	72	9,4	11	42,3	
Tabagisme actif									0,003
Non	78	60,0	51	63,0	523	68,5	24	96,0	
Oui	52	40,0	30	37,0	240	31,5	1	4,0	
IMC ≥ 25									0,02
Non	80	61,5	47	58,8	462	61,4	8	30,8	
Oui	50	38,5	33	41,2	290	38,6	18	69,2	
Symptômes									
Fièvre	-	-	-	-	425	55,6	24	92,3	
Toux	-	-	-	-	333	43,6	23	88,5	
Céphalées	-	-	45	55,6	497	65,1	20	76,9	
Asthénie	-	-	30	37,0	411	53,8	18	69,2	
Anosmie	-	-	-	-	539	70,5	11	42,3	
Agueusie	-	-	-	-	436	57,1	10	38,5	
Rhinite[4]	-	-	31	38,3	340	44,5	8	30,8	
Myalgies	-	-	24	29,6	400	52,4	24	92,3	
Odynophagie	-	-	10	12,3	142	18,6	3	11,5	
Otalgie	-	-	0	-	34	4,5	1	3,8	
Malaise	-	-	0	-	28	3,7	3	11,5	
Dyspnée	-	-	6	7,4	247	32,3	19	73,1	
Douleur thoracique	-	-	8	9,9	111	14,5	12	46,2	
Diarrhée	-	-	8	9,9	128	16,8	14	53,8	
Vomissements	-	-	3	3,7	18	2,4	3	11,5	
Douleurs abdo	-	-	1	1,2	55	7,2	5	19,2	
Autre	-	-	4	4,9	54	7,1	3	11,5	
Total	**130**	**100,0**	**81**	**100,0**	**764**	**100,0**	**26**	**100,0**	

[1] cas ayant un ou plusieurs signes cliniques sauf fièvre, toux, anosmie et agueusie

[2] cas ayant des symptômes mais n'appartenant pas à la définition de « symptomatique aspécifique » et « cas grave »

[2] cas ayant nécessité une assistance respiratoire

[4] rhinorrhée, encombrement nasal

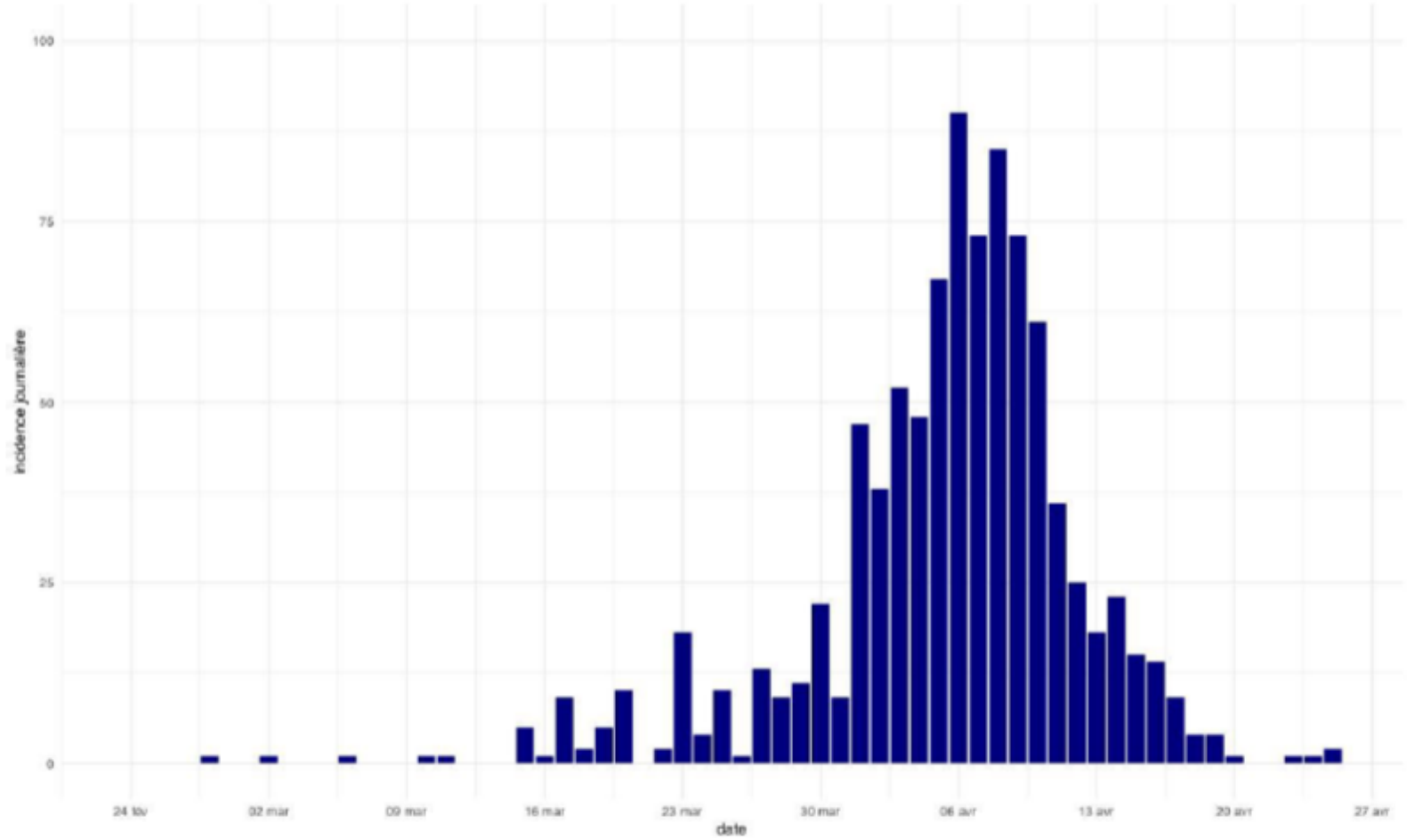


Figure 8 : Courbe épidémique des cas confirmés COVID-19, PA CDG, 2019 (n=959).

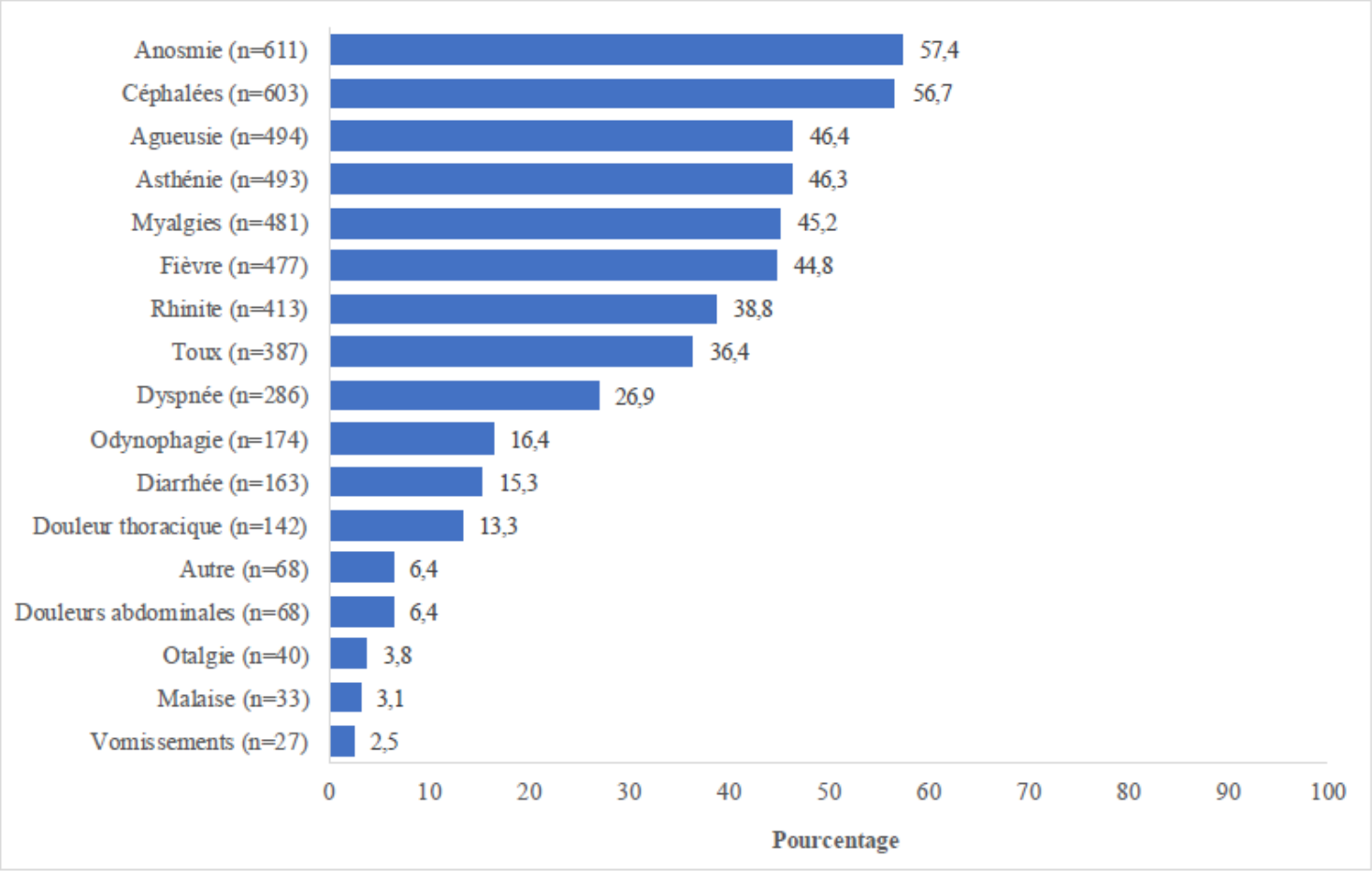


Figure 9 : Distribution des symptômes rapportés par les cas confirmés (n=1064).

Tableau 9 : Caractéristiques sociodémographiques des cas graves

Caractéristiques cas graves	n	%	IC 95%
Sexe			
Féminin	3	10,3	2,2-27,4
Masculin	26	89,7	72,6-97,8
Classe d'âge			
18-25	3	10,3	2,2-27,4
26-35	5	17,2	5,8-35,8
36-45	10	34,5	17,9-54,3
46-60	11	37,9	20,7-57,7
Tabagisme actif	2	7,1	0,9-23,5
IMC ≥ 25	20	69,0	49,2-84,7
Total[1]	**29**	**100,0**	

[1] 2 ont une PCR négative et 1 en attente

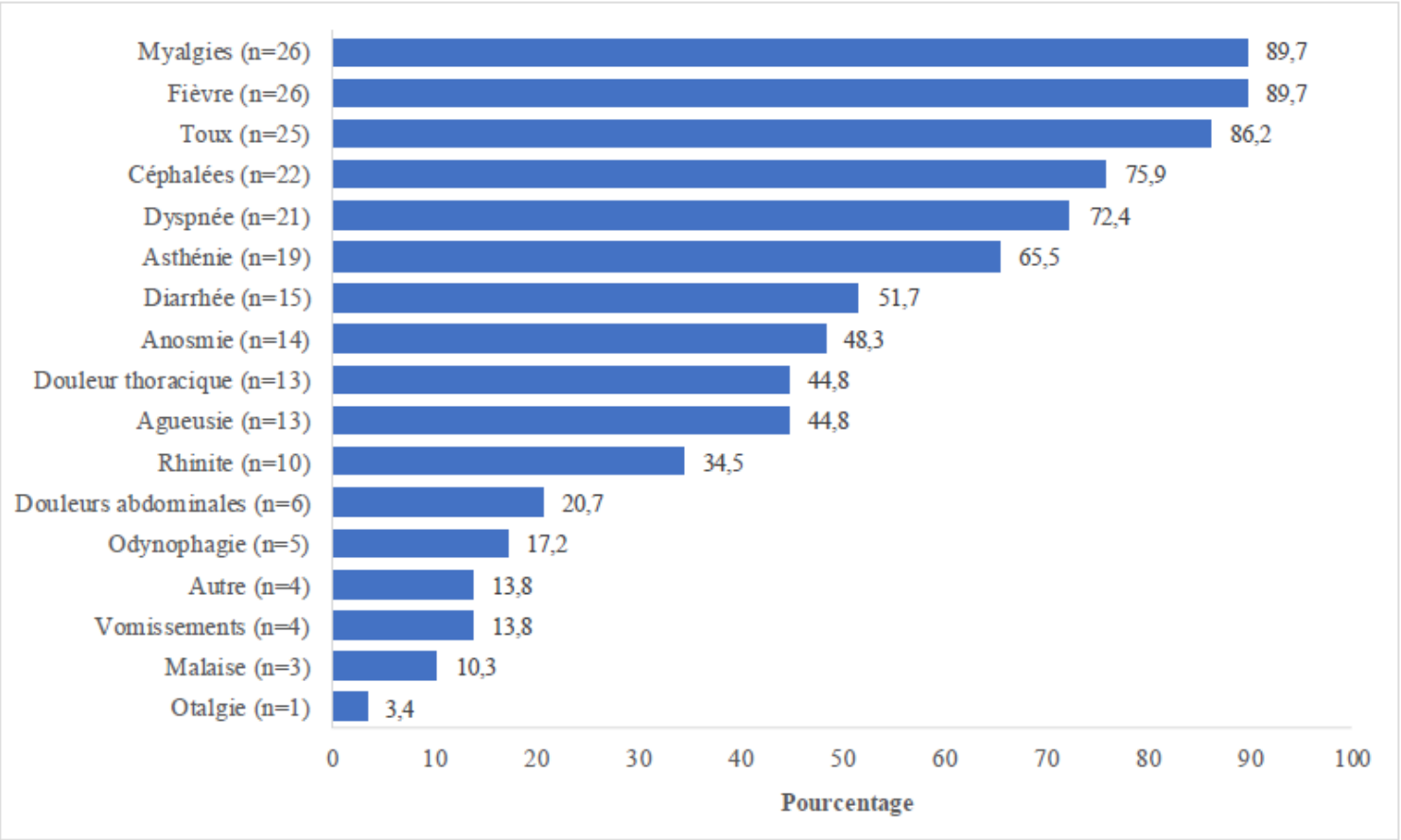


Figure 11 : Symptômes rapportés par les cas graves (n=29)

Réinfection

- Non encore connu

Présentations atypiques

- neurologique : agueusie et anosmie (fréquentes); ophtalmoplégie ou syndrome de Guillain-Barré (plus exceptionnelle). Chez le sujet âgé : syndrome confusionnel, troubles mnésiques, voire AVC liés à l'activité thrombogène du Sars-CoV-2. Douleurs constrictives, erratiques et durables.
- présentations cutanées: principalement pseudo-engelures, parfois douloureuses, plus fréquentes chez l'enfant et l'adulte jeune (évolution généralement favorable mais des récidives peuvent être observées); plus rarement dyshidrose, vésicules, urticaire, exanthème, pétéchies et livedo.
- syndrome inflammatoire multisystémique pédiatrique (Pims): signes évocateurs d'une maladie de Kawasaki décrits chez l'enfant (9 à 17 ans) avec des signes digestifs initiaux, dont de fortes douleurs abdominales, puis un choc cardiogénique.
- atteintes endocriniennes et métaboliques (probablement liées à la large distribution organique de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2), récepteur du Sars-CoV-2) : testicule, ovaire, hypothalamus, hypophyse, thyroïde et pancréas, avec fatigue intense, hypokaliémie, thyroïdite subaigüe, hypocalcémie, hyperglycémie, lymphopénie.

Complications neurologiques

SYMPTÔMES NEUROLOGIQUES RAPPORTÉS DANS L'INFECTION COVID-19						
	Huang *et al.* 15 février 2020 (réf. 23)	Chen *et al.* 15 février 2020 (réf. 12)	Guan *et al.* 28 février 2020 (réf. 26)	Wang *et al.* 17 mars 2020 (réf. 24)	Chen *et al.* 17 mars 2020 (réf. 14)	Mao *et al.* 10 avril 2020 (réf. 13)
Symptômes neurologiques	**Nombre de patients rapportés dans l'article (%)**					
Céphalées	3 (8 %)	8 (8 %)	150 (13,6 %)	9 (6,5 %)	31 (11 %)	28 (13,1 %)
Vertiges				13 (9,4 %)	21 (8 %)	36 (16,8 %)
Syndrome confusionnel		9 (9 %)			26 (9 %)	16 (7,5 %)
Crises convulsives						1 (0,5 %)

Tableau 1. Seules les études cliniques portant sur des séries de patients ont été rapportées ; les cas cliniques n'ont pas été pris en compte.
Covid-19 : *coronavirus disease 2019*.

HYPOTHÈSES SUR LES CARACTÉRISTIQUES CLINICOBIOLOGIQUES DE DEUX TABLEAUX NEUROLOGIQUES LIÉS AU SARS-COV-2		
	Covid-19 avec anosmie/hyposmie	**Covid-19 avec signes neurologiques centraux**
Physiopathologie	Réponse immunitaire efficace : prolifération localisée (nasal) du SARS-CoV-2	Réponse immunitaire inefficace : prolifération du SARS-CoV-2 dans différents organes dont le SNC *via* le sang ou le bulbe olfactif
Présentation clinique	Anosmie ou hyposmie isolée ou accompagnant des symptômes modérés	Signes d'encéphalite après un tableau d'infection respiratoire
Terrain	Jeune sans comorbidité	Âgé et/ou avec des comorbidités (vasculaires, immunodépression)
Atteintes d'autres organes	Non	Oui (infection pulmonaire +/- sepsis)
Marqueurs biologiques	-	Lymphopénie, signes d'hypercoagulabilité
Virus dans le nasopharynx ?	Présent au moment de la symptomatologie	Disparition du virus dès l'apparition des signes neurologiques ?
Virus dans le LCR ?	Absent	Présent
Virus dans le plasma ?	Absent	Présent
Pronostic	Bon	Mauvais

Tableau 2. Covid-19 : *coronavirus disease* 2019 ; LCR : liquide céphalorachidien ; SNC : système nerveux central.

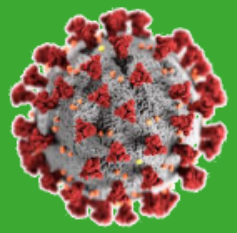
Séquelles de la Covid-19

- Atteintes respiratoires résiduelles : fibrose pulmonaire interstitielle (SDRA)
- Atteintes cardiaques: myocardite inflammatoire avec insuffisance ventriculaire gauche; infarctus du myocarde; insuffisance ventriculaire droite secondaire sur HTAP conséquence de la fibrose respiratoire et/ou d'embolies pulmonaires; troubles du rythme
- Atteintes rénales: risque d'évolution des IRA vers l'insuffisance rénale chronique
- Atteintes directes ou indirectes du système nerveux central: conséquence d'une anoxie prolongée chez les malades sous ventilation artificielle, d'accidents vasculaires cérébraux, ou d'un syndrome auto-immun comme l'encéphalomyélite aiguë disséminée
- Sarcopénie
- Troubles mal étiquetés prolongeant la convalescence ou survenant à distance: malaise général, douleurs musculaires, arthralgies, fatigue au moindre effort physique ou intellectuel, perte de la mémoire et, parfois, accès de tachycardie.
- Séquelles psychiques : chez les malades sortant de réanimation avec ventilation assistée et sédation profonde, puis d'une longue convalescence

L'épidémie en Belgique

sciensano

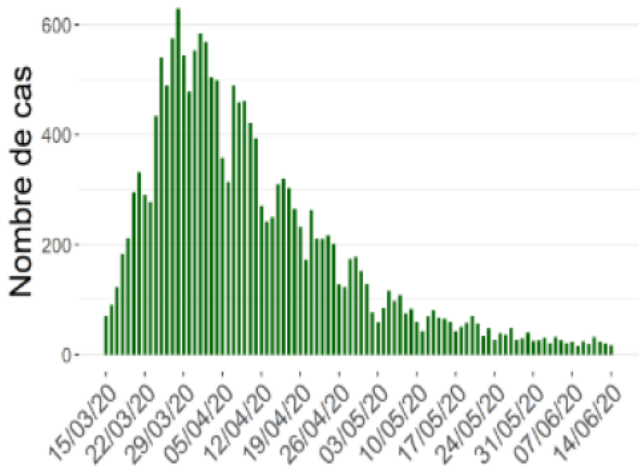
POINTS CLÉS DE LA SURVEILLANCE DES PATIENTS HOSPITALISÉS ATTEINTS D'UNE INFECTION COVID-19 CONFIRMÉE



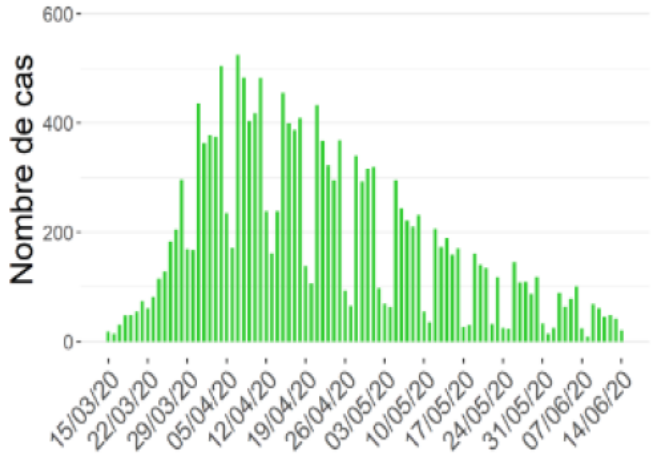
RÉSULTATS DU 15 MARS AU 14 JUIN 2020 INCLUS

Figure 1. Évolution du nombre (a) de patients admis à l'hôpital et (b) sortis de l'hôpital pour une infection COVID-19 confirmée, Belgique

a

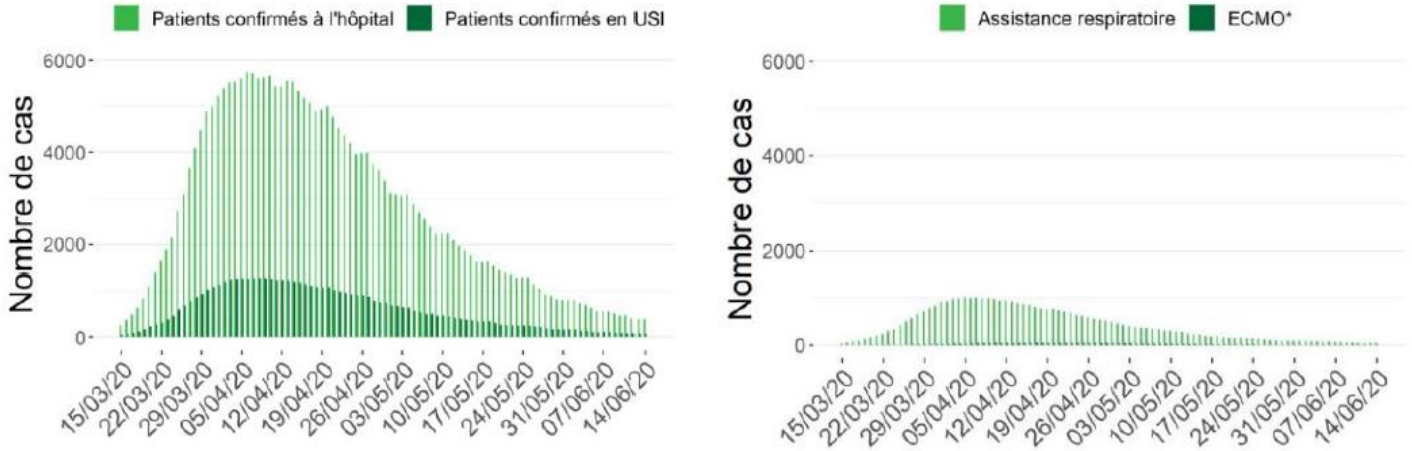


b



Entre le 15 mars et le 14 juin, 17 628 patients avec une infection COVID-19 confirmée en laboratoire sont entrés à l'hôpital et 16 612 personnes ont quitté l'hôpital.

Figure 3. Évolution journalière du nombre de patients COVID-19 confirmés hospitalisés dans les hôpitaux§, les USI, sous assistance respiratoire (invasive) et sous ECMO*



* ECMO : oxygénation par membrane extracorporelle, USI : Unité de soins intensifs

§ Nombre d'hôpitaux participants : 104 (au 14 juin 2020)

Le 14 juin, 400 lits d'hôpital, dont 85 lits en unité de soins intensifs étaient occupés par des patients confirmés COVID-19 ; 43 patients nécessitaient une assistance respiratoire et 7 une ECMO.

Figure 4. Distribution des patients admis à l'hôpital par catégories d'âge (N=15 139)

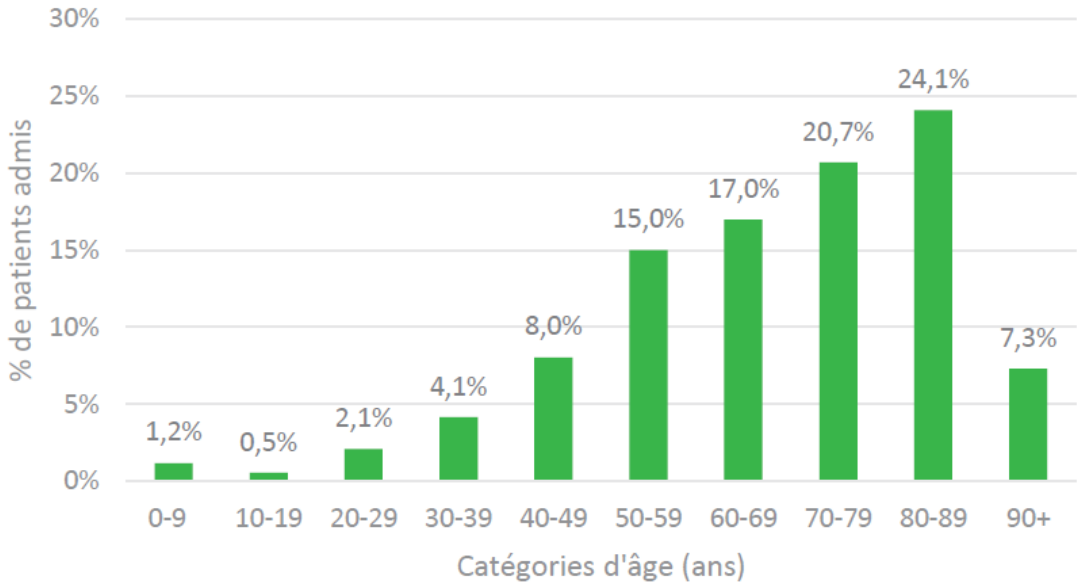
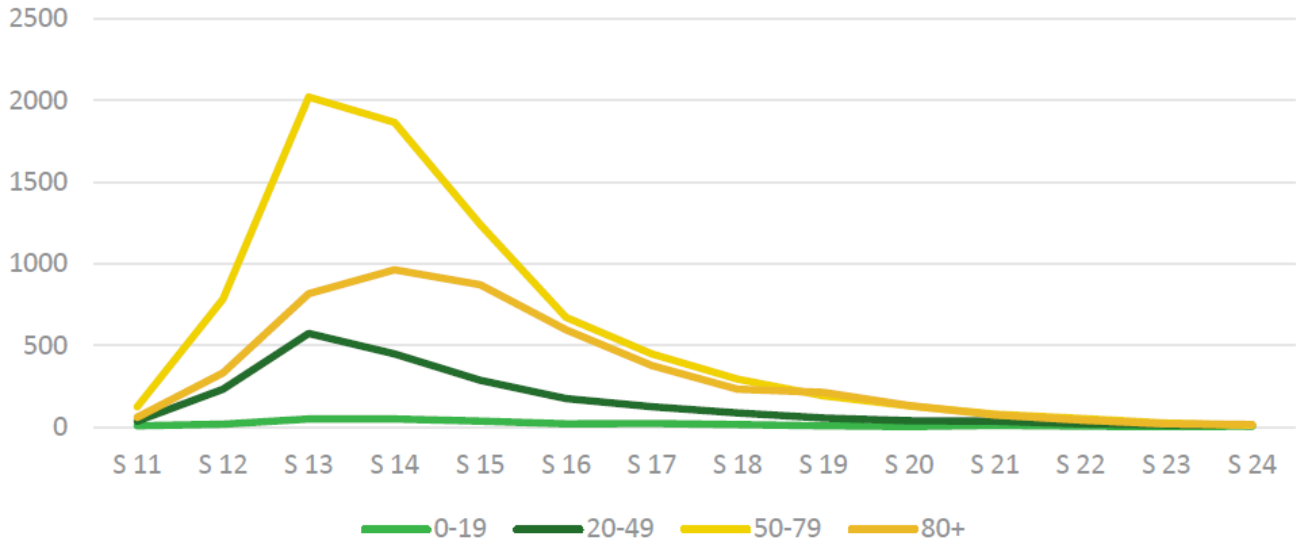


Figure 5. Nombre de patients admis par groupe d'âge et semaine de diagnostic, enregistrés jusqu'au 14 juin (N=15 139)



S 11 (08-14/03), S 12 (15-21/03), S 13 (22-28/03), S 14 (29/03-04/04), S 15 (05-11/04), S 16 (12-18/04), S 17 (19-25/04), S 18 (26/04-02/05), S 19 (03-09/05), S 20 (10-16/05), S 21 (17-23/05), S 22 (24-30/05), S 23 (31/05-06/06), S 24 (07/06-13/06)

Figure 6. Distribution par âge et par sexe des patients admis à l'hôpital (N=15 001) par rapport à la population générale belge

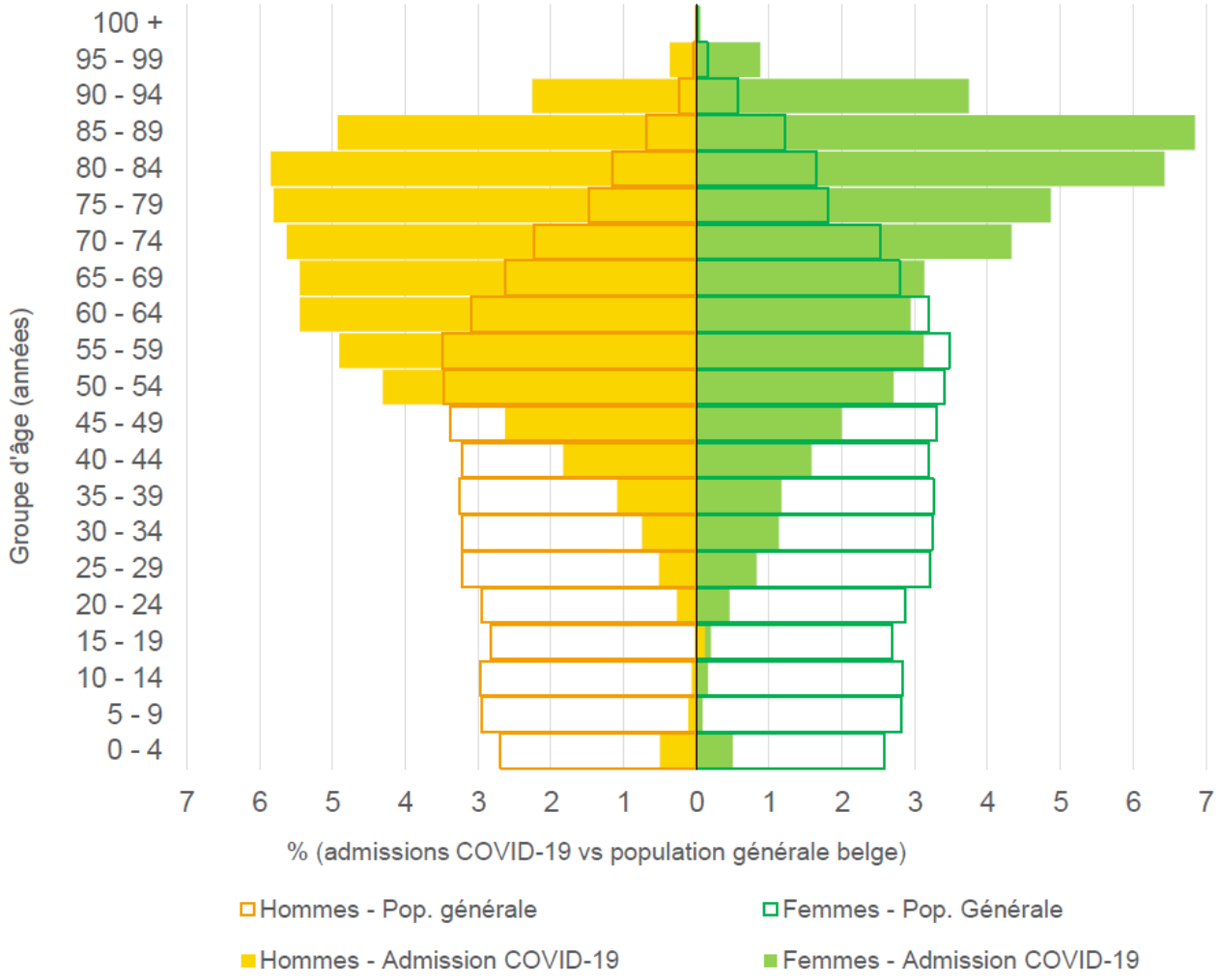
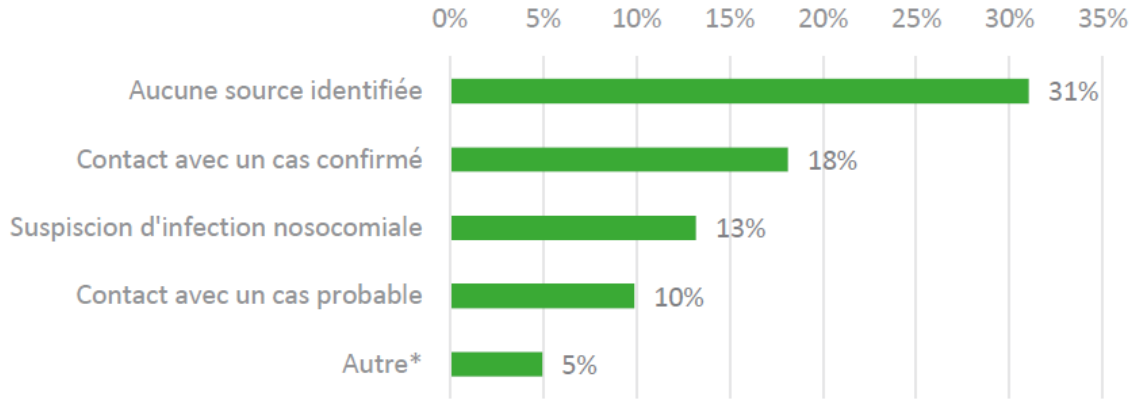


Figure 7. Distribution des expositions déclarées pour les patients hospitalisés (N=9 578)



** Inclut, par exemple, les personnes vivant en institution (santé mentale et autres) et les autres logements collectifs.*

Tableau 1. Distribution des symptômes à l'admission (N=15 160)

Symptômes	Nombre de patients (N)	%
Fièvre	9 048	60
Toux	7 725	51
Essoufflement	7 396	49
Faiblesse généralisée	5 854	39
Douleur	3 220	21
Diarrhée	2 066	14
Nausées / vomissements	1 680	11
Maux de tête	1 494	10
Confusion mentale / irritabilité	1 083	7
Maux de gorge	866	6
Rhinite (irritation et inflammation nasale)	561	4
Anosmie (perte d'odorat)* (N=14 012)	509	4
Autre	2 663	18
Aucun	1 044	7

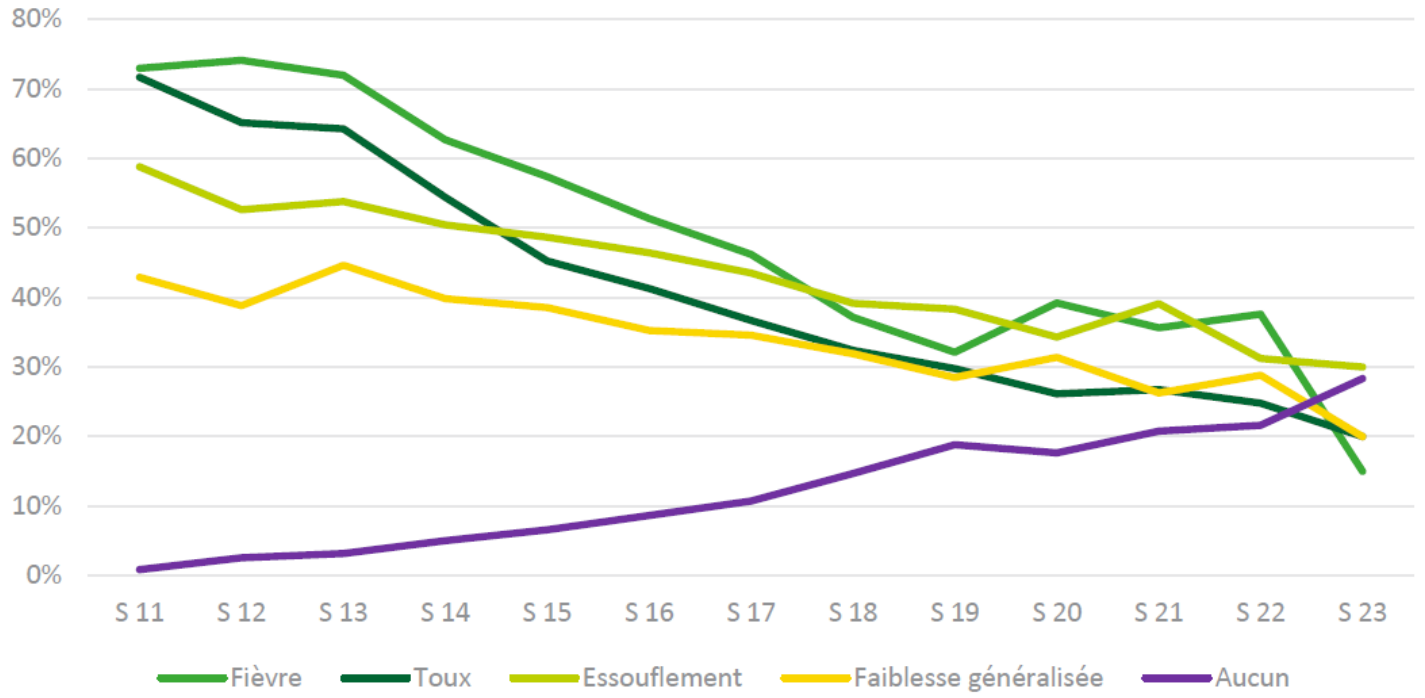
** Les informations sur l'anosmie n'étaient pas collectées avant le 21 mars 2020.*

Table 1. *Symptoms observed in various cohorts of patient*

	Guan *et al.* [40]	Chen *et al.* [28]	Shi *et al.* [67]	Huang *et al.* [47]	Yang *et al.* [29]
Patients (*n*)	1081	99	21	41	52
Fever	473 (44%)	82 (83%)	18 (86%)	40 (98%)	46 (89%)
Dyspnoea	205 (19%)	31 (31%)	9 (43%)	22 (54%)	33 (64%)
Cough	745 (69%)	81 (82%)	15 (71%)	31 (76%)	40 (77%)
Sputum	370 (34%)	–	3 (14%)	11 (27%)	–
Rhinorrhoea	53 (5%)	4 (4%)	5 (24%)	–	3 (6%)
Sore throat	153 (14%)	5 (5%)	–	–	–
Headache	150 (14%)	8 (8%)	2 (10%)	2 (5%)	3 (6%)
Diarrhoea	42 (4%)	2 (2%)	1 (5%)	1 (2%)	–
Nausea/vomiting	55 (5%)	1 (1%)	2 (10%)	–	2 (4%)
Myalgia	164 (15%)	11 (11%)	–	–	6 (12%)

2020 The Association for the Publication of the Journal of Internal Medicine

Figure 8. Distribution des symptômes les plus fréquents à l'admission par semaine de diagnostic (N=15 160)



S 11 (08-14/03), S 12 (15-21/03), S 13 (22-28/03), S 14 (29/03-04/04), S 15 (05-11/04), S 16 (12-18/04), S 17 (19-25/04), S 18 (26/04-02/05), S 19 (03-09/05), S 20 (10-16/05), S 21 (17-23/05), S 22 (24-30/05), S 23 (31/05-06/06)

Tableau 2. Signes cliniques observés à l'admission (N=15 160)

Signes cliniques	Nombre de patients (N)	%
Auscultation pulmonaire anormale	6 548	43,2
Dyspnée / tachypnée	6 348	41,9
Exsudat pharyngé	301	2,0
Coma	107	0,7
Conjonctivite	78	0,5
Convulsions	26	0,2
Aucun	2 555	16,9

Une radiographie ou un CT-scanner thoracique montrant une pneumonie associée au COVID-19 a été enregistrée à l'admission chez 59,6 % des patients.

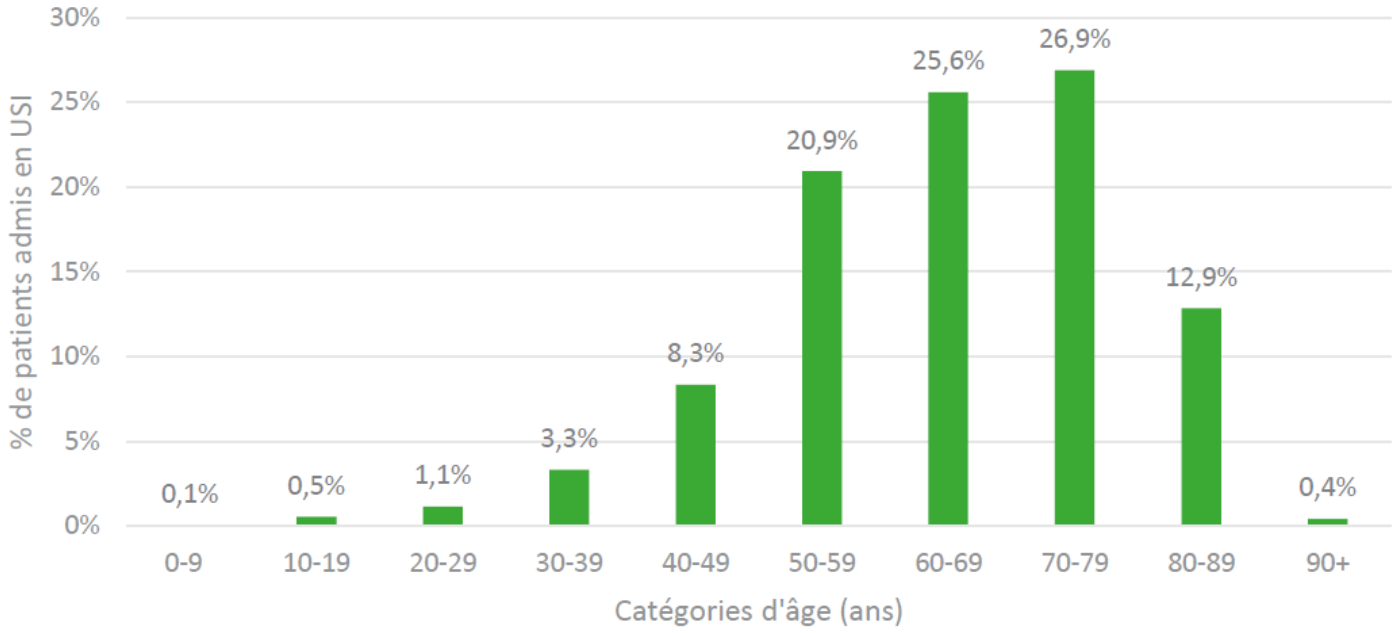
Tableau 3. Proportion et nombre de comorbidités préexistantes par catégories d'âge

	< 1 (N=114)	1-15 (N=105)	16-44 (N=1 497)	45-64 (N=4 243)	≥ 65 (N=9 180)	Total (N=15 160)
Maladies cardiovasculaires	1,8 %	0,0 %	3,6 %	16,0 %	47,9 %	33,9 %
Hypertension artérielle	0,0 %	1,9 %	7,3 %	27,9 %	51,0 %	39,5 %
Diabète	0,0 %	2,9 %	7,1 %	16,5 %	26,7 %	21,5 %
Maladie pulmonaire chronique	0,9 %	1,0 %	5,9 %	12,5 %	17,3 %	14,6 %
Maladie rénale chronique	0,0 %	1,9 %	2,5 %	4,9 %	18,3 %	12,8 %
Troubles cognitifs	0,9 %	2,0 %	2,0 %	3,5 %	17,7 %	12,0 %
Maladies neurologiques chroniques	0,0 %	4,1 %	3,0 %	5,8 %	11,0 %	8,6 %
Cancer solide	0,9 %	1,0 %	1,3 %	5,7 %	11,5 %	8,7 %
Obésité*	0,0 %	5,3 %	9,3 %	13,9 %	8,3 %	9,8 %
Immunodépression, y compris le VIH	0,0 %	3,8 %	3,2 %	3,3 %	2,0 %	2,5 %
Maladie chronique du foie	0,0 %	2,9 %	1,3 %	3,3 %	2,6 %	2,7 %
Cancer hématologique	0,9 %	1,9 %	0,5 %	1,5 %	2,3 %	1,9 %
Nombre de comorbidités déclarées						
0	94,7 %	83,8 %	72,9 %	42,5 %	11,1 %	27,1 %
1	5,3 %	12,4 %	19,8 %	30,4 %	25,5 %	26,1 %
2	0,0 %	2,9 %	5,0 %	16,0 %	28,2 %	22,2 %
3 ou plus	0,0 %	1,0 %	2,3 %	11,1 %	35,2 %	24,7 %

Note : Données manquantes sur l'âge pour 21 patients.

** L'obésité n'a été enregistrée comme comorbidité qu'à partir du 3 avril.*

Figure 9. Distribution par catégories d'âge des patients admis en unité de soins intensifs (N=1 696)



La proportion de décès calculée parmi les patients sortis (vivants ou décédés) de l'hôpital est de **21** % (2 880/13 462): 23 % chez les hommes et 19 % chez les femmes

Figure 10. Nombre de patients sortis de l'hôpital vivants ou décédés par catégorie d'âge (N=13 462)

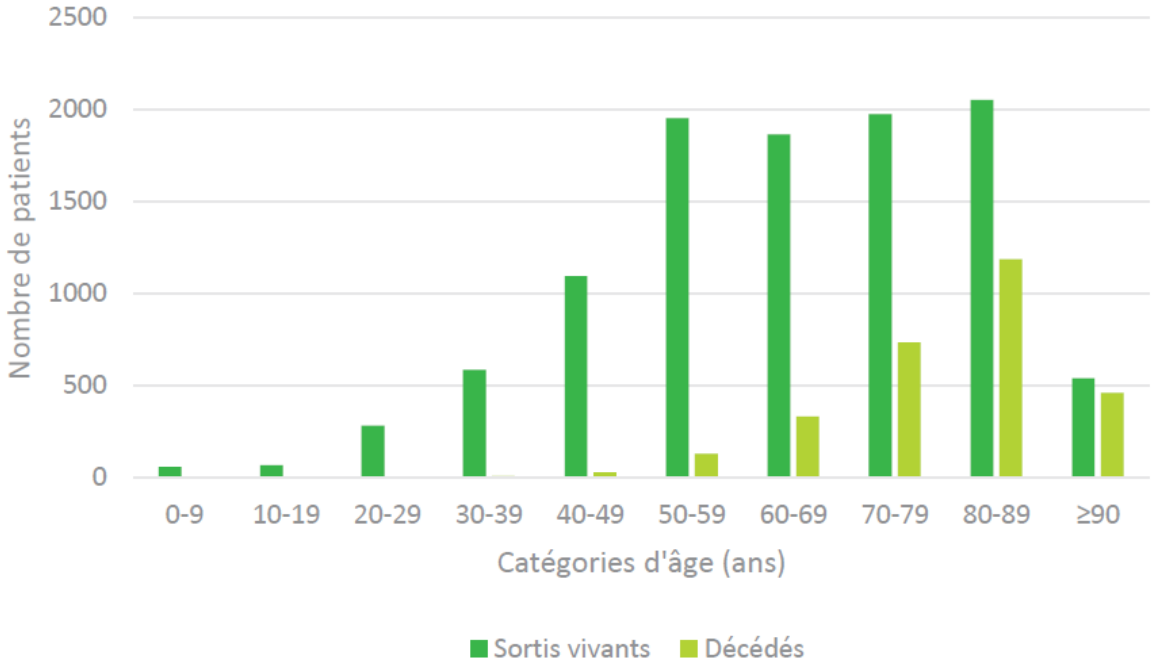


Tableau 4. Nombre et pourcentage de patients par indicateur de sévérité parmi l'ensemble des patients sortis de l'hôpital (N=13 462), et nombre et pourcentage de décès en fonction de l'indicateur de sévérité

	Patients sortis vivants ou décédés (N=13 462)*		Décès (N=2 880)	
Indicateur de sévérité	**N**	**%**	**N**	**%****
Pneumonie	10 433	78	2 429/10 433	23
Syndrome de détresse respiratoire (ARDS)	1 673	13	882/1 673	53
Surinfection bactérienne et/ou fongique	2 671	20	910/2 671	34
Admission en USI	1 695	13	678/1 695	40
Ventilation artificielle invasive	990	7	539/990	54
Oxygénation par membrane extracorporelle (ECMO)	74	1	50/74	68
Pas d'indicateur de sévérité	2 393	18	262/2 393	11
Au moins un indicateur de sévérité ci-dessus	10 483	77	2 513/10 483	24

** Le même patient peut présenter plus d'un indicateur de sévérité.*

*** Pourcentage de décès parmi ceux qui présentent l'indicateur de sévérité.*

Tableau 5. Distribution des comorbidités des patients et du nombre de comorbidités par statut vivant ou décédé

	Patients sortis vivants (N=9 419)		Patients décédés (N=2 523)	
Comorbidités	**N**	**%**	**N**	**%**
Maladies cardiovasculaires	2 771	29	1 314	52
Hypertension artérielle	3 434	36	1 274	50
Diabète	1 873	20	700	28
Maladie rénale chronique	1 007	11	564	22
Maladie hépatique chronique	218	2	97	4
Maladie pulmonaire chronique	1 276	14	490	19
Maladies neurologiques chroniques	37	0	20	1
Troubles cognitifs	857	9	514	20
Immunodépression, y compris le VIH	238	3	67	3
Cancer solide	707	8	323	13
Cancer hématologique	150	2	73	3
Obésité*	649	7	139	6
Nombre de comorbidités	**N**	**%**	**N**	**%**
0	2 877	31	199	8
1	2 531	27	534	21
2	1 915	20	733	29
3	1 222	13	572	23
4 et plus	874	9	485	20

** L'obésité n'a été enregistrée comme comorbidité qu'à partir du 3 avril.*

Figure 11. Nombre de décès par nombre de comorbidités et par catégorie d'âge

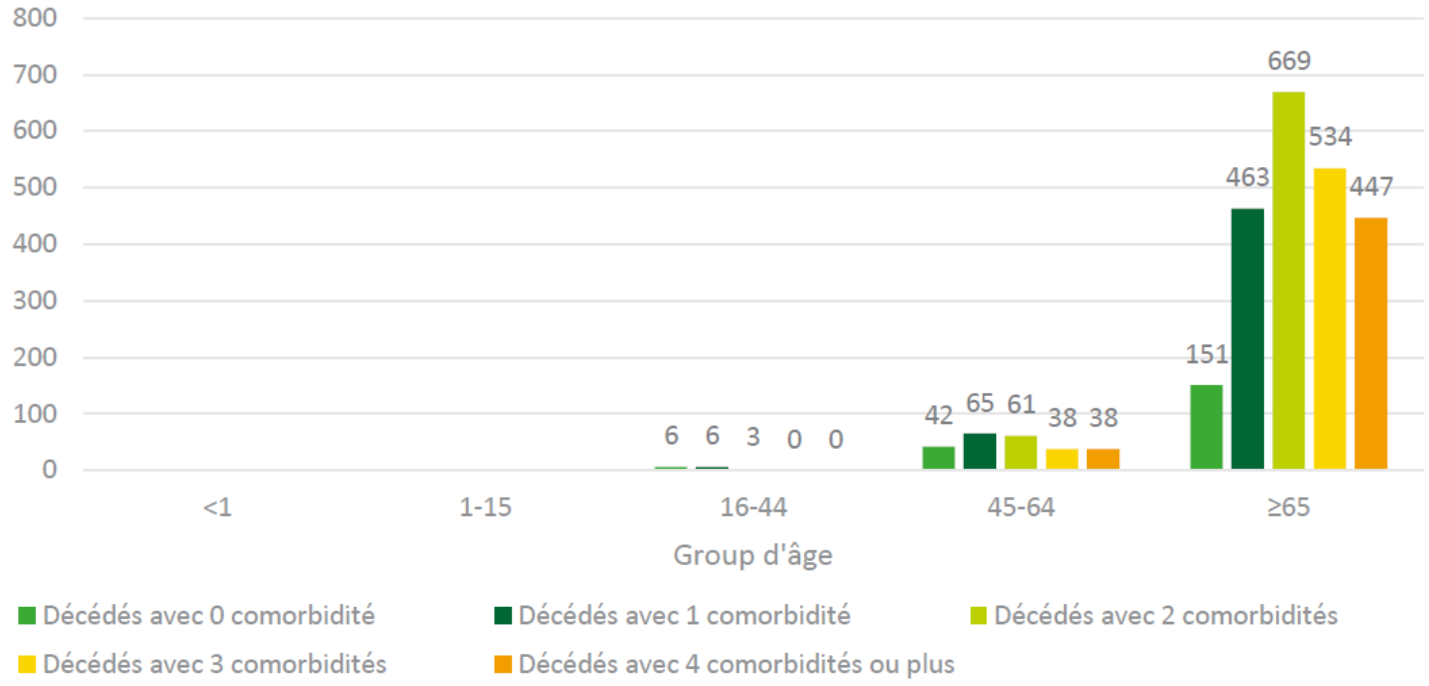
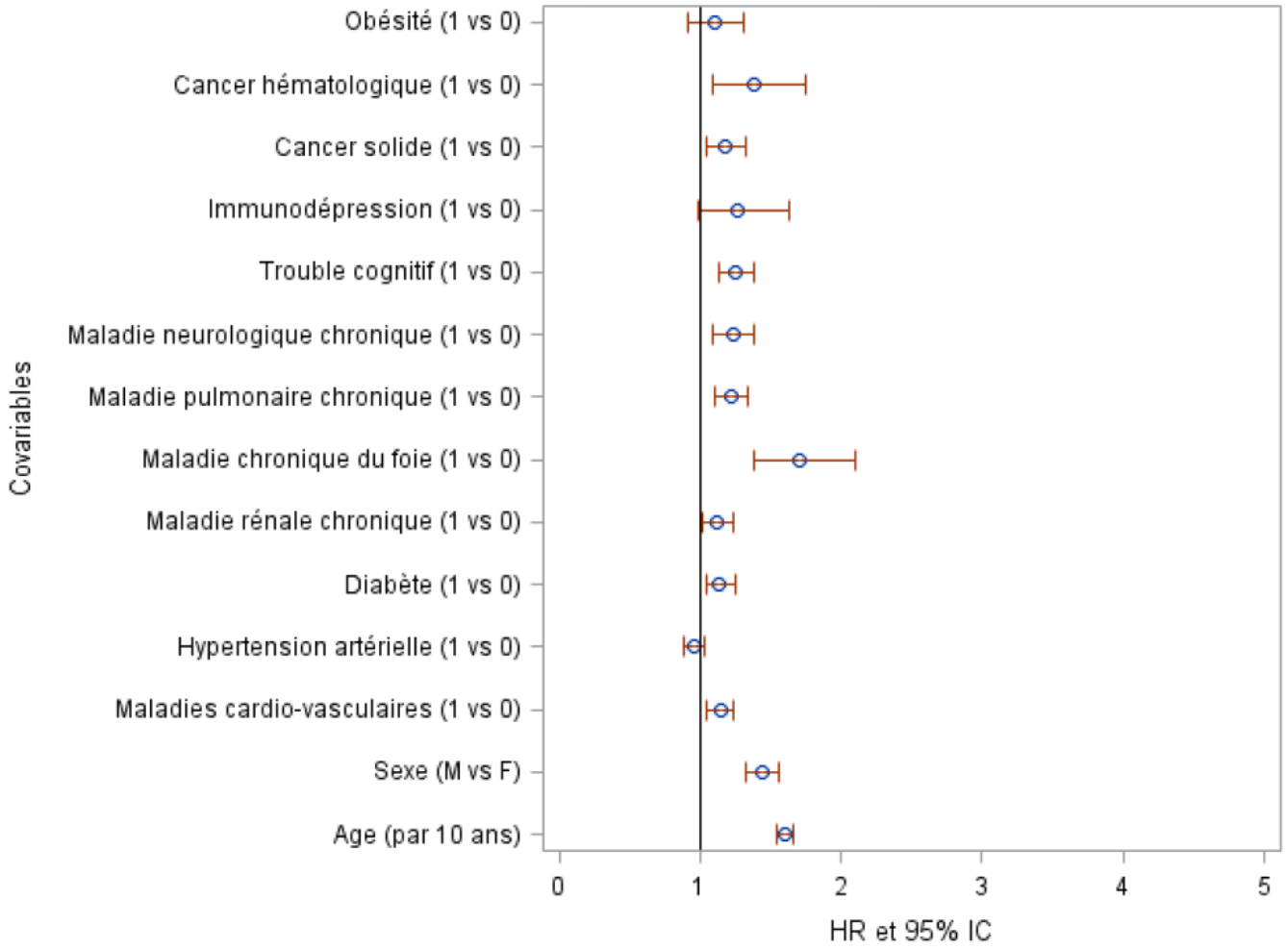


Figure 12. Hazard ratio (HR) ajustés pour la mortalité et intervalles de confiance à 95 % (IC 95 %)
(1 = présence du facteur de risque ; 0 = absence du facteur de risque)



SPF santé publique (.be)

Définitions Sciensano

https://www.sciensano.be/fr

Définition de cas possible ou confirmé d'infection à SARS-COV-2 (COVID-19)

Cas possible

Un cas possible de COVID-19 est une personne avec

- au moins un des symptômes majeurs suivants d'apparition aiguë, sans autre cause évidente: toux; dyspnée; douleur thoracique; anosmie ou dysgueusie;

OU

- au moins deux des symptômes mineurs suivants[1], sans autre cause évidente : fièvre; douleurs musculaires; fatigue; rhinite; maux de gorge; maux de tête; anorexie; diarrhée aqueuse[2] ; confusion aiguë[2]; chute soudaine [2] ;

OU

- une aggravation de symptômes respiratoires chroniques (BPCO, asthme, toux chronique...), sans autre cause évidente.

Définition d'un cas radiologiquement confirmé

Un cas radiologiquement confirmé est une personne dont le test PCR pour SARS-CoV-2 est revenu négatif mais pour lequel le diagnostic de COVID-19 est néanmoins retenu sur la base d'une présentation clinique évocatrice ET d'un scanner thoracique compatible.

Cas confirmé

Un cas confirmé est défini comme une personne qui a un diagnostic confirmé par test moléculaire[3] de COVID19.

Tests

Qui doit être testé par un test moléculaire[4] (par ordre de priorité) ?

1. Toute personne **qui répond à la définition d'un cas possible de COVID-19**[5], avec une attention particulière aux :
   - **personnel soignant** (personnes qui portent des soins et/ou de l'aide) ;
   - **résidents et personnel d'une collectivité résidentielle** (ex. : maisons de repos, maison de vie pour personnes handicapées, centre d'accueil pour jeunes, prisons, …).

   Dès deux cas possible dans la même structure, la stratégie de testing au sein de la structure sera adaptée selon la situation locale par les services de prévention et de contrôle des maladies infectieuses des entités fédérées. En hôpital, en cas de suspicion de cluster nosocomial, les indications de test sont déterminées par le service d'hygiène hospitalière.

2. **Les personnes ayant eu un contact à haut risque** avec un cas de COVID-19, y compris **les voyageurs revenant d'une zone rouge ou orange**, selon les modalités décrites dans la procédure contact.

Si la capacité de testing le permet, les personnes suivantes peuvent également être testées :

3. **Les personnes nécessitant une hospitalisation**, y compris hospitalisation de jour (première fois), selon les précisions opérationnelles que chaque institution aura déterminée à partir des lignes directrices communiquées aux hôpitaux. Si le résultat du test s'avère négatif, le test pourra être répété une fois selon le besoin clinique, car un résultat négatif pourrait également signifier que la personne est infectée mais encore en période d'incubation.

4. **Tout nouveau résident qui entre pour la première fois dans une collectivité résidentielle** (ex. : maisons de repos, maison de vie pour personnes handicapées, centre d'accueil pour jeunes, prisons, …). Si le résultat du test s'avère négatif, le test pourra être répété une fois selon le besoin clinique, car un résultat négatif pourrait également signifier que la personne est infectée mais encore en période d'incubation.

5. Il n'est pas scientifiquement recommandé de tester systématiquement les patients qui retournent vers une collectivité résidentielle après un séjour en hôpital. Néanmoins, si le résultat d'une concertation entre l'hôpital et la collectivité conclut qu'un test est indispensable, ce dernier peut être réalisé.

Diagnostic

- Test de référence (étalon): identification d'ARN SARS-CoV-2 dans des échantillons biologiques
  - RT-PCR : haute spécificité, sensibilité depend du moment et du type d'échantillon prélevé
- AG : haute spécificité (100 %) mais faible sensibilité (56-60 %)
- AC : IgG détectés dans 90 % des cas après 2 semaines et dans 100 % des cas après 4 semaines

Qui peut être testé par sérologie?

1. **Les patients hospitalisés** répondant à la définition de cas possible ET ayant un scanner thoracique suggestif de COVID-19 mais une PCR négative. La sérologie sera réalisée minimum 7 jours après le début des symptômes.

2. **Chez les patients ambulants ou hospitalisés** qui présentent un tableau clinique suggestif et prolongée pour COVID-19 mais ayant obtenu un résultat négatif par test PCR ou qui n'ont pas pu être testés dans les 7 jours suivant le début des symptômes. La sérologie sera réalisée minimum 14 jours après le début des symptômes.

3. Dans le contexte de diagnostic différentiel en cas de **présentation clinique atypique**. La sérologie sera réalisée minimum 14 jours après le début des symptômes.

4. Pour **examiner le statut sérologique** auprès du personnel de soins et du personnel travaillant dans les hôpitaux/services ou autres collectivités, ayant un haut risque d'exposition au COVID-19 (service COVID ou maisons de repos) dans le cadre du management local du risque.

Définition de contact

Une personne de contact est toute personne qui a eu un contact avec un cas confirmé de COVID-19 dans un délai de 2 jours avant le début des symptômes jusqu'à la fin de la période de contamination (en général, 7 jours après le début des symptômes, ou plus si les symptômes persistent).

Dans le cas d'une personne asymptomatique dont le test PCR est positif, une personne de contact est définie comme quelqu'un qui a eu un contact avec cette personne dans un délai de 2 jours avant le prélèvement de l'échantillon, jusqu'à 7 jours après.

Dans certains cas, les mesures ci-dessous peuvent déjà être prises pour les contacts d'un cas possible de COVID-19, s'il y a une forte présomption de COVID-19 sur base d'un lien épidémiologique avec un cas confirmé, ou sur base d'un CT-scan, ou (exceptionnellement) si le prélèvement n'est pas possible, par exemple parce que la personne ne peut pas se déplacer.

N.B. Si la personne était elle-même un cas confirmé COVID-19 (test PCR+) dans les 8 semaines précédentes, elle n'est pas considérée comme un contact.

Tomodensitométrie thoracique

European Radiology
https://doi.org/10.1007/s00330-020-06865-y

CHEST

Check for updates

COVID-19 patients and the radiology department – advice from the European Society of Radiology (ESR) and the European Society of Thoracic Imaging (ESTI)

Marie-Pierre Revel[1] · Anagha P. Parkar[2,3] · Helmut Prosch[4] · Mario Silva[5] · Nicola Sverzellati[5] · Fergus Gleeson[6] · Adrian Brady[7] · on behalf of the European Society of Radiology (ESR) and the European Society of Thoracic Imaging (ESTI)

Key points

- *Bilateral ground glass opacities are typical CT manifestations of COVID-19.*
- *Crazy paving and organising pneumonia pattern are seen at a later stage.*
- *Extensive consolidation is associated with a poor prognosis.*

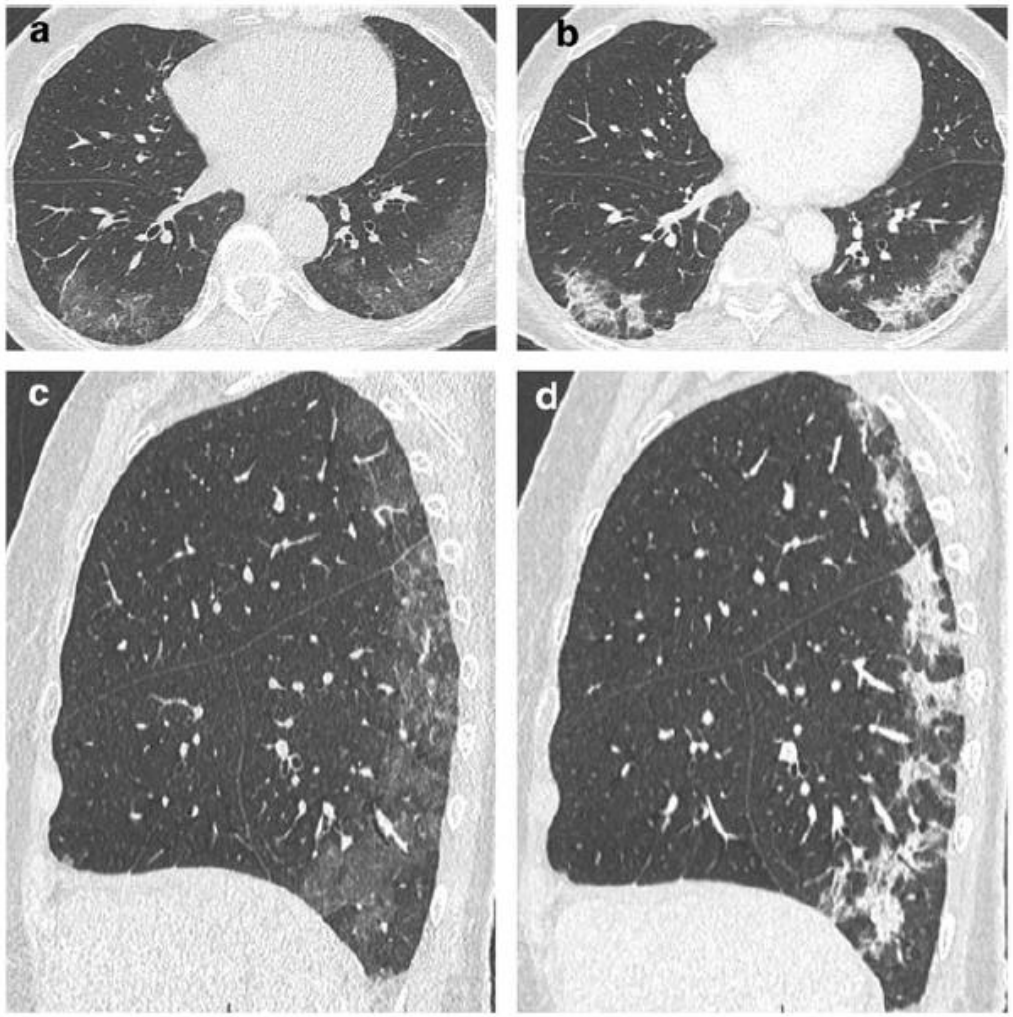


Fig. 1 Axial and sagittal thin-sections showing bilateral pure ground glass in the sub pleural portion of both lower lobes, at presentation, in a 71-year-old woman with cough and fever for 5 days (**a**, **c**). Evolution 6 days later with linear consolidation typical for organizing pneumonia pattern (**b**, **d**)

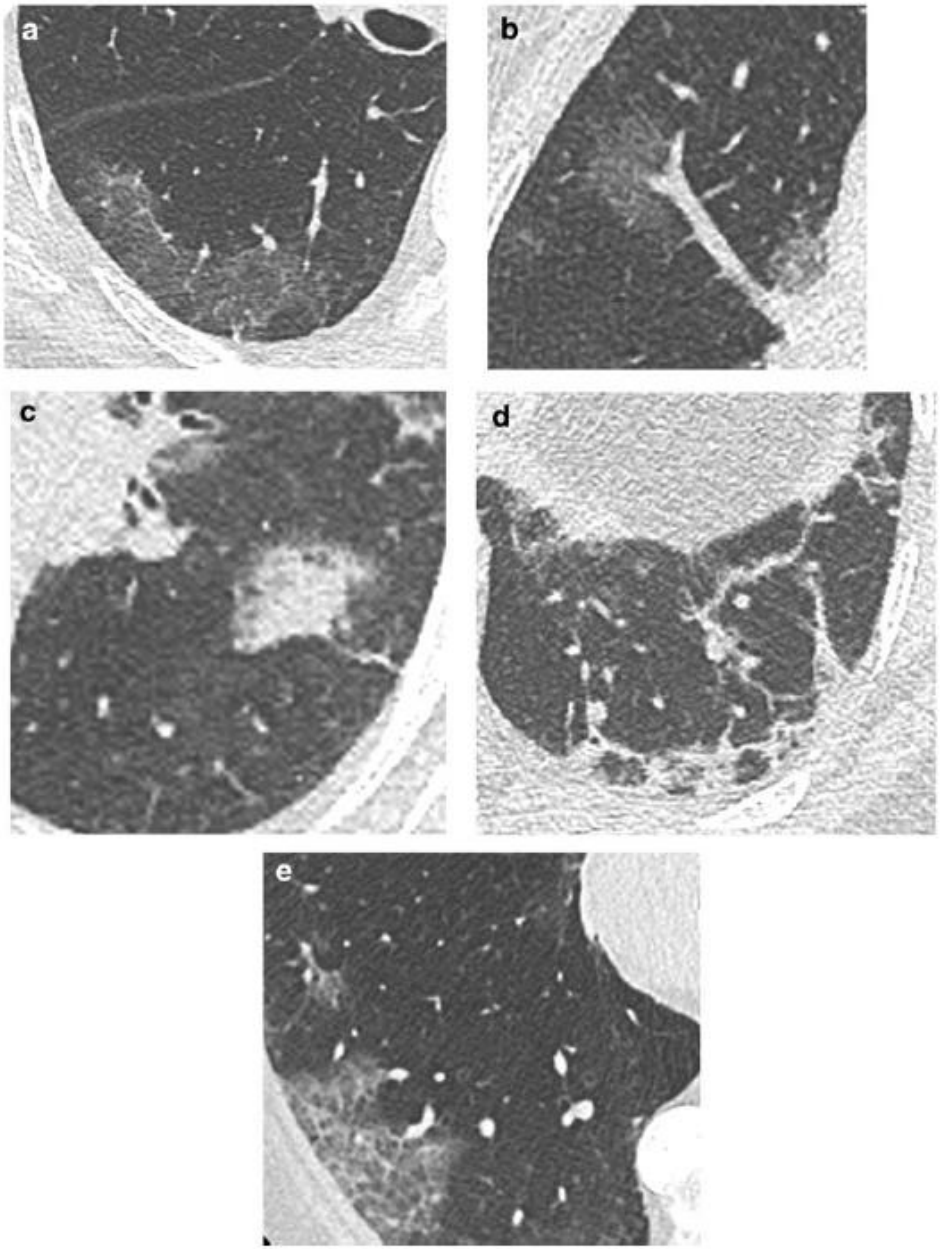


Fig. 2 Typical findings of COVID-19 pneumonia in CT Ground glass opacities in large area (**a**) or nodular (**b**). Consolidation focal (**c**) or linear (**d**). Crazy paving pattern (**e**)

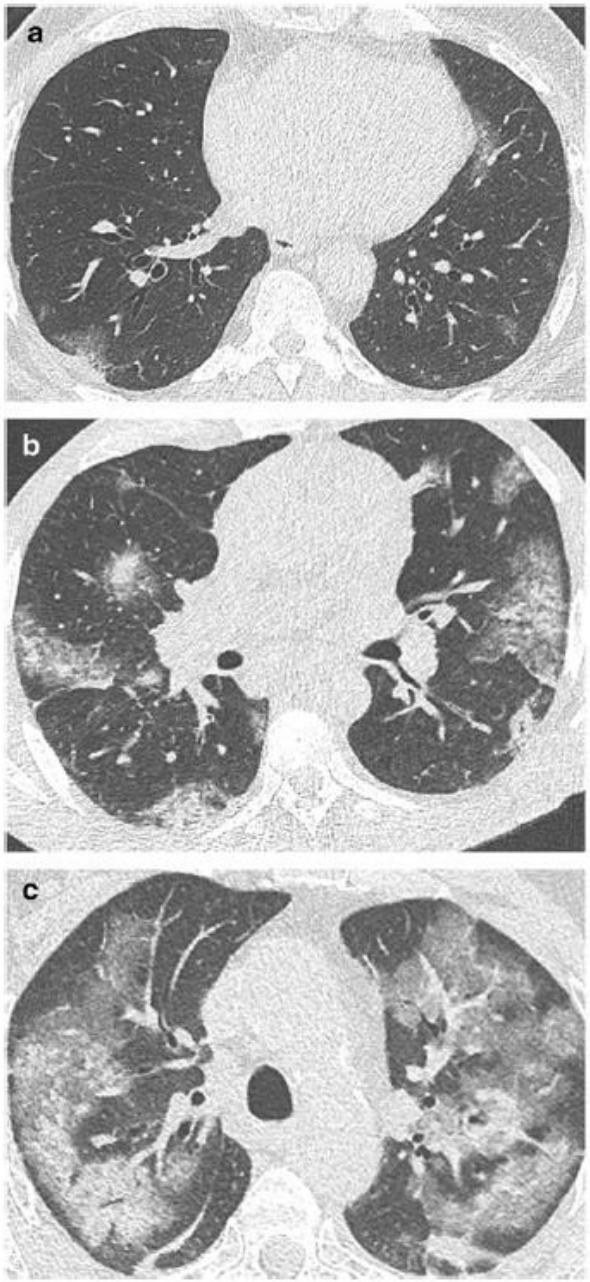
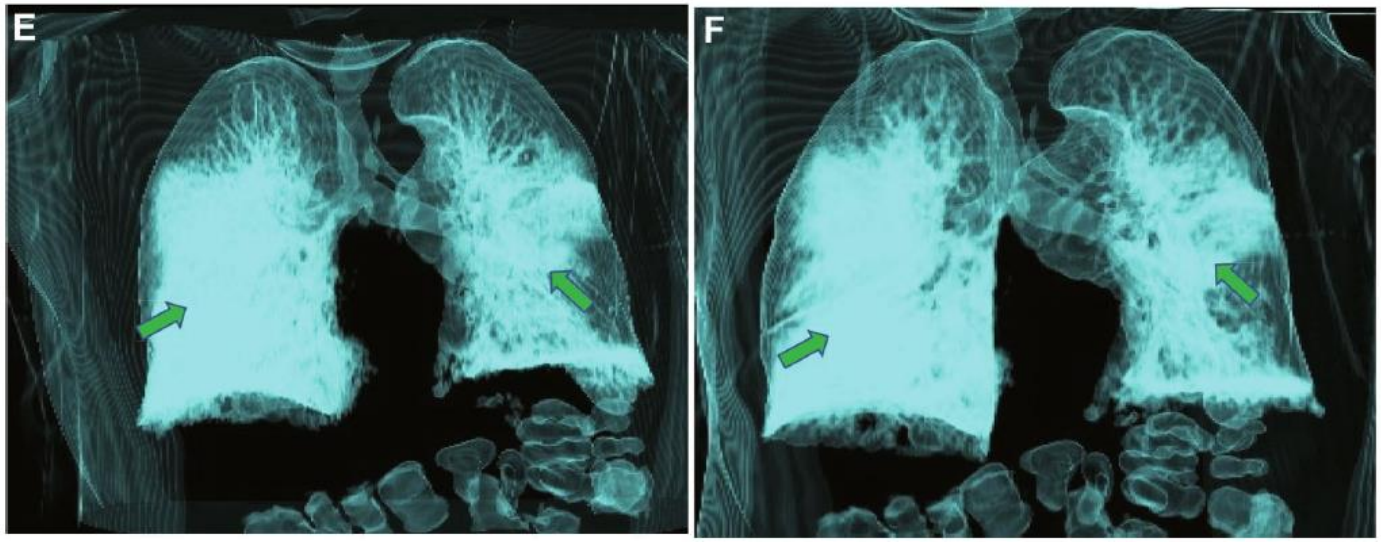


Fig. 4 Disease extent mild (**a**), moderate (**b**), severe (**c**)

Table 3: Imaging Characteristics on Chest CT Scans

Characteristic	No. of Patients (n = 121)
Opacity characteristics	
Linear opacities	9 (7)
Rounded morphology of opacities	65 (54)
Lung cavitation	0 (0)
Crazy-paving pattern	6 (5)
Reverse halo sign	2 (2)
Opacity (axial) distribution	
No axial lung distribution	58 (48)
Central (peribronchovascular) distribution	0 (0)
Peripheral distribution	63 (52)
Airways	
Bronchial wall thickening	14 (12)
Bronchiectasis	1 (1)
Airways secretions	1 (1)
Underlying lung disease	
Pulmonary emphysema	2 (2)
Pulmonary fibrosis	0 (0)
Other findings	
Pulmonary nodules	0 (0)
Pleural effusion	1 (1)
Thoracic lymphadenopathy	0 (0)

Note.—Data are numbers of patients, with percentages in parentheses.



Intensive Care Med (2020) 46:583–585
https://doi.org/10.1007/s00134-020-05976-w

Tout SDRA inexpliqué doit faire évoquer Covid-19

c.à.d. toute personne présentant des signes de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) pour laquelle aucune étiologie n'a pu être identifiée, sans notion de voyage/séjour dans une zone d'exposition à risque ou de contact étroit avec un cas confirmé de Covid-19 (Santé publique France – SRLF)

Situation épidémiologique mondiale

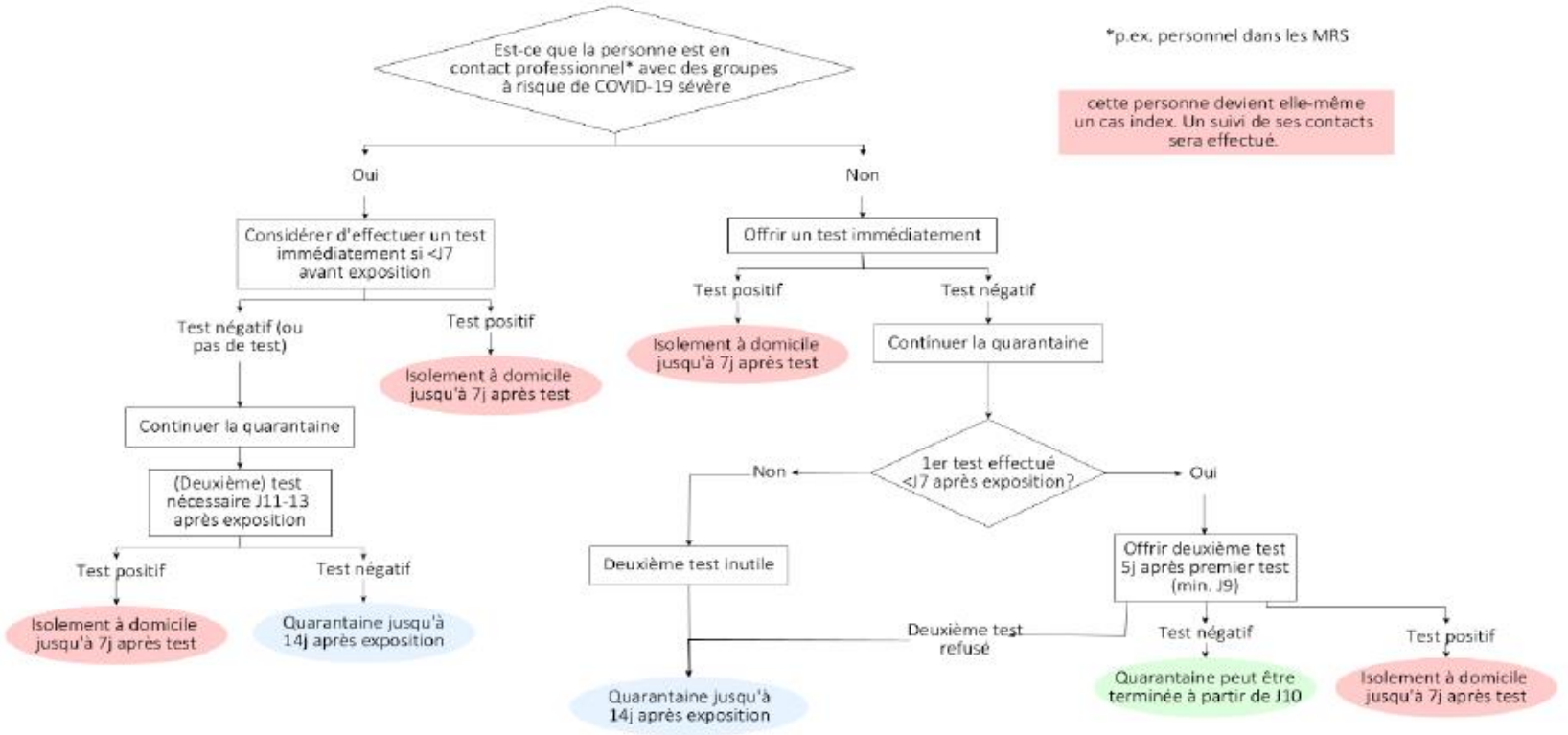
- https://www.arcgis.com/apps/opsdashboard/index.html#/bda7594740fd40299423467b48e9ecf6

Procédures

- Médecins généralistes
- Hôpitaux

- https://covid-19.sciensano.be/fr/covid-19-procedures

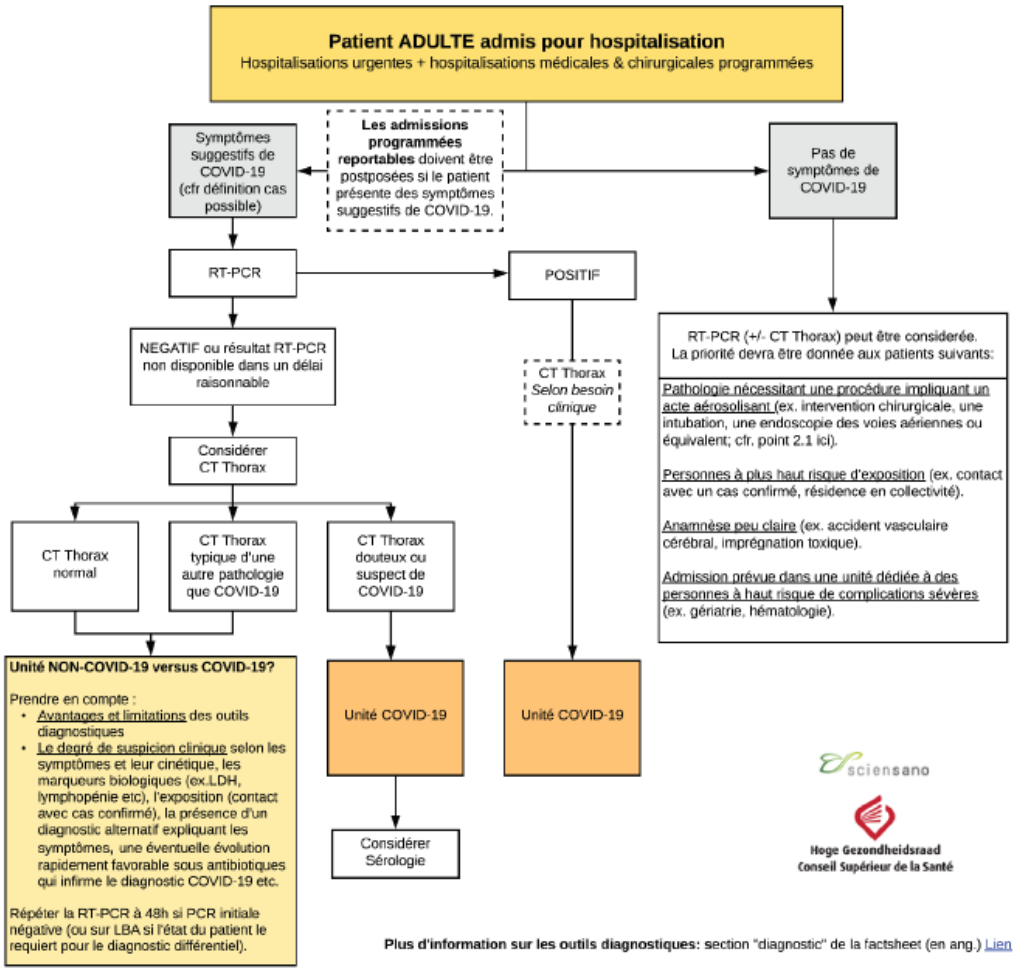
Patients ambulatoires



ANNEXE 1 : guide pour l'utilisation des outils diagnostiques de COVID-19 chez les patients adultes hospitalises

→ Ouvrir le document en PDF

Ces lignes directrices sont à appliquer en tenant compte du contexte épidémiologique, de la politique interne et de la logistique déjà mises en place localement et en fonction de la capacité de laboratoire de l'hôpital.



Plus d'information sur les outils diagnostiques: section "diagnostic" de la factsheet (en ang.) Lien

TESTS DE LABORATOIRE

RT-PCR :
- La sensibilité de la RT-PCR au niveau du frottis naso-pharyngé serait la plus élevée le jour précédent et les premiers jours suivants l'apparition des symptômes (période de charge virale la plus haute).
- Afin de minimiser le risque de faux négatifs, les précautions pré-analytiques doivent être respectées (procédure d'échantillonnage, matériel utilisé, conditions de transport); informations disponibles en FR et NL.
- Le test offre une excellente spécificité.

Test Antigène rapide :
Si utilisation comme outil diagnostique ou de dépistage :
- Test positif -> équivaut à RT-PCR positif.
- Test négatif -> toujours faire une RT-PCR (sensibilité max. de 60%).

Sérologie:
- Peut être utilisée dans la démarche diagnostique en cas de RT-PCR négative et CT Thorax positif/douteux.
- La sensibilité de ces tests dans des populations pauci ou asymptomatiques est actuellement encore peu documentée.
- La corrélation entre les niveaux d'anticorps et la protection contre la réinfection ou la maladie est actuellement inconnue.

CT THORAX

Messages clés extraits de l'avis du CSS (lien):
- *Le CT-scanner thoracique présente une grand sensibilité [...] mais sa spécificité est moins avantageuse.*
- *Le diagnostic Covid-19 par imagerie doit être confirmé par RT-PCR tant que la situation le permet et dans tous les cas de diagnostic douteux.*
- *Peut être utilisé comme outil de triage chez des patients hospitalisés sélectionnés sur base clinique (patients identifiés cliniquement comme potentiellement infectés par le SARS-CoV-2, c.-à-d. patients avec plaintes respiratoires, ainsi que dans certaines situations comme des patients incapables de communiquer ou présentant des facteurs de risque), à des fins de répartition entre zones hospitalières Covid – non-Covid [...] .*
- *Sauf exception, le CT-scan ne doit pour l'instant pas être utilisé en première ligne pour le diagnostic de l'infection par le SARS-CoV-2 chez des personnes asymptomatiques hospitalisées ou chez les personnes suspectes de Covid mais ne nécessitant pas d'hospitalisation.*

Par ailleurs, le CT Thorax aurait une sensibilité plus basse dans les premiers jours suivant l'apparition des symptômes.

- Pour les **femmes enceintes** sans symptôme de Covid 19: privilégier les méthodes non irradiantes (RT-PCR).
- Pour les **interventions urgentes** impliquant un acte aérosolisant, la rapidité d'obtention d'un résultat du test doit être pris en compte (place potentielle du CT Thorax).

sciensano

Hoge Gezondheidsraad
Conseil Supérieur de la Santé

Mesures barrières

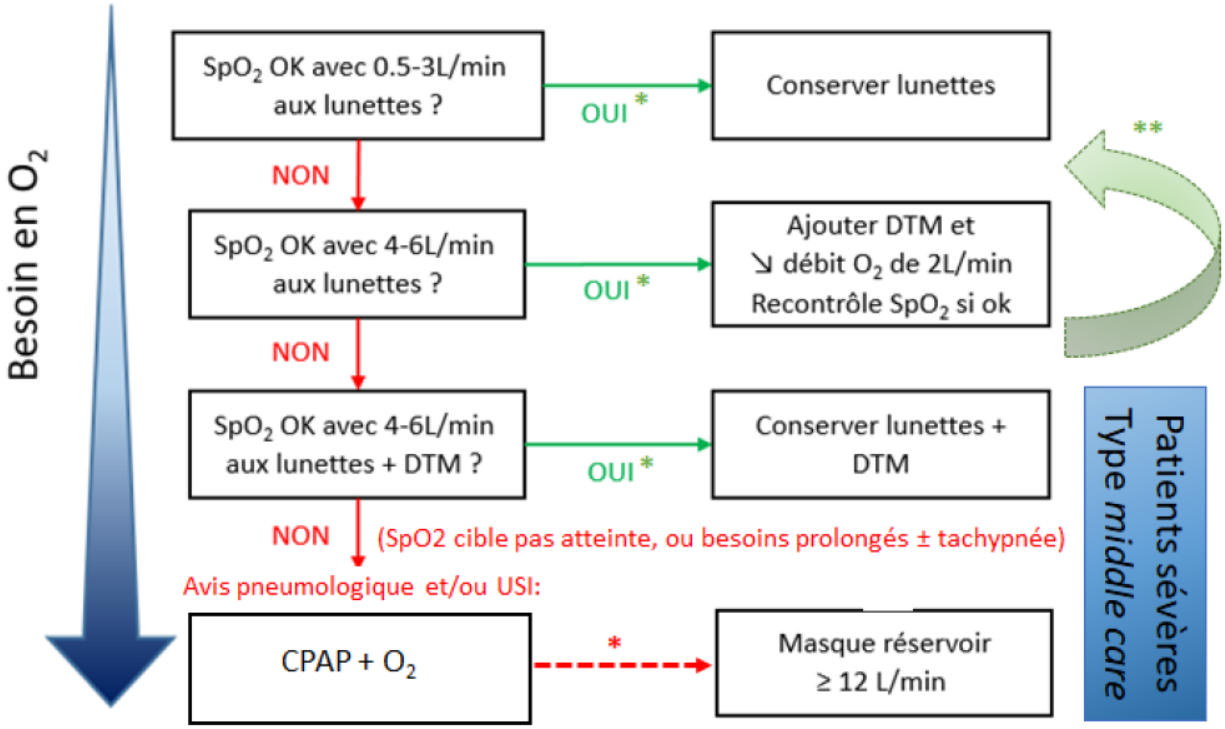
Tout patient possible COVID-19, en milieu hospitalier, doit être isolé et les **mesures gouttelettes-contact** appliquées. Lors de procédures aérosolisantes, les précautions airborne doivent également être appliquées.

	Mesures
Isolement	- Séparez les patients suspects de COVID-19 des autres patients dès leur arrivée à l'hôpital et donnez leus immédiatement un masque chirurgical. - Isolez le patient dans une chambre à 1 lit ou, en cas de patient confirmé, avec des patients ayant le même diagnostic. - Le déplacement du patient en dehors de la chambre doit être évité au maximum et le patient doit alors porter un masque chirurgical et appliquer une hygiène stricte des mains.
Hygiène	- Hygiène des mains après chaque contact avec une personne malade ou son environnement immédiat et immédiatement après retrait d'un élément du PPE. - Hygiène respiratoire et de la toux.
Moyens personnels de protection (PPE)	- Lors de chaque entrée dans la chambre: utiliser des gants, tablier, lunettes de protection (ou écran facial) et au minimum un masque chirurgical, éliminé / désinfecté (lunettes) immédiatement de manière appropriée après emploi. - Le personnel soignant doit éviter de se toucher le visage, les yeux et la bouche avec les mains (gantées). - Pour éviter une utilisation excessive des masques, il est préférable qu'un seul masque soit porté par shift. Si, au cours de ce shift, il est probable que le travailleur de santé soit confronté à une procédure génératrice d'aérosols chez un patient possible ou confirmé COVID-19, un masque FFP2 doit être porté dès le début du shift. Si disponible, le masque devrait être couvert par un écran facial et peut alors être porté pendant toute la durée du shift, quel que soit le nombre de patients pris en charge. - Un masque FFP2 est recommandé pour les soignants des unités COVID et pour tout soignant en cas de contact étroit prolongé (>15 à <1,5 m) avec un patient COVID-19 qui ne peut pas porter de masque. Vous trouverez ici des informations détaillées sur les recommandations concernant les masques buccaux.
Procédures générant des aérosols (AGP)[7]	- Si possible, placez le patient dans une chambre à pression négative avec ≥ 6-12 changements d'air/heure avec contrôle du flux d'air. - Utilisez un masque FFP2 lors de procédure pouvant induire un aérosol (ex. : bronchoscopie).

Traitement

- Actuellement non spécifique : pas de vaccin, pas d'antiviral spécifique
- Peut comprendre tout support de réanimation (environnement adéquat)
  - dexaméthasone à faible dose (6 mg iv) : pour les patients nécessitant de l'oxygène, en particulier si ventilation mécanique et avec début des symptômes depuis > 7 jours.
  - envisager remdesivir (usage compassionnel ou dans le cadre d'un essai)

Oxygénothérapie (AFMPS)



* Si SpO2 cible atteinte et pas de signe de fatigue respiratoire (FR < 30/min, ! capnie)
* Si CPAP mal tolérée (ou peu efficace)
** Stepdown si évolution favorable de la SpO2 et de la clinique (FR)

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

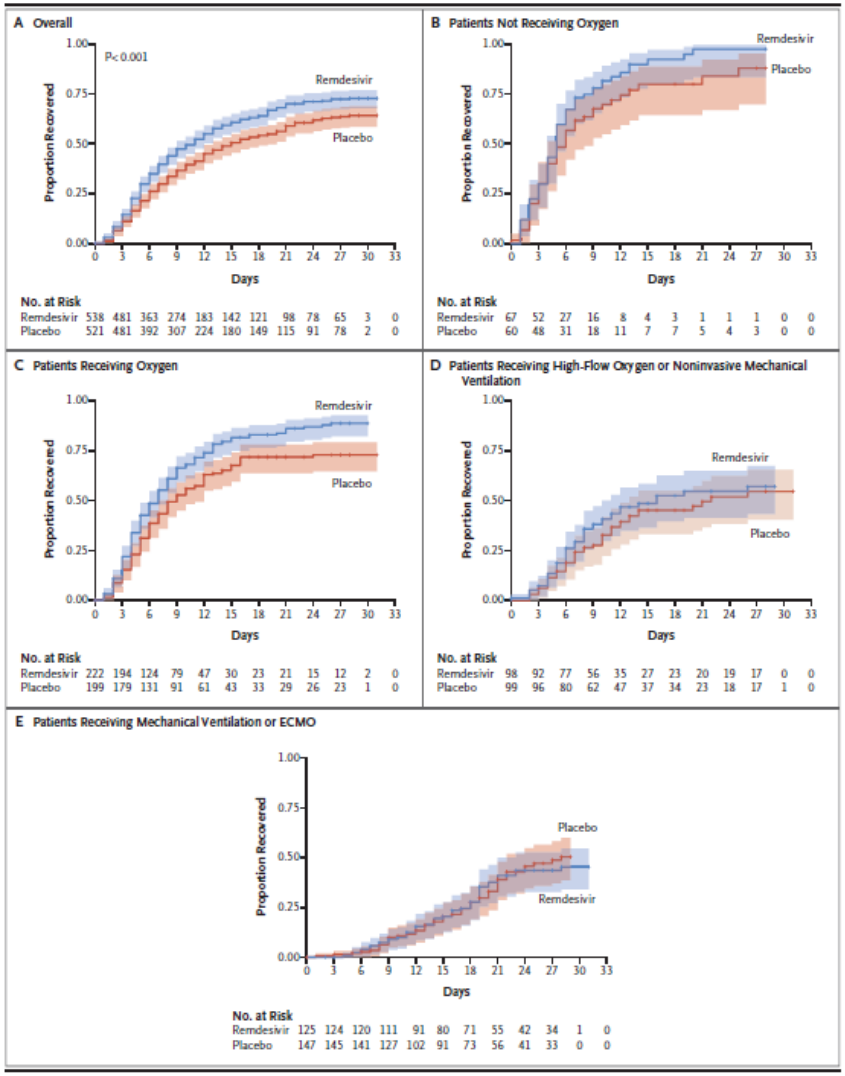
ORIGINAL ARTICLE

Remdesivir for the Treatment of Covid-19 — Preliminary Report

J.H. Beigel, K.M. Tomashek, L.E. Dodd, A.K. Mehta, B.S. Zingman, A.C. Kalil, E. Hohmann, H.Y. Chu, A. Luetkemeyer, S. Kline, D. Lopez de Castilla, R.W. Finberg, K. Dierberg, V. Tapson, L. Hsieh, T.F. Patterson, R. Paredes, D.A. Sweeney, W.R. Short, G. Touloumi, D.C. Lye, N. Ohmagari, M. Oh, G.M. Ruiz-Palacios, T. Benfield, G. Fätkenheuer, M.G. Kortepeter, R.L. Atmar, C.B. Creech, J. Lundgren, A.G. Babiker, S. Pett, J.D. Neaton, T.H. Burgess, T. Bonnett, M. Green, M. Makowski, A. Osinusi, S. Nayak, and H.C. Lane, for the ACTT-1 Study Group Members*

DOI: 10.1056/NEJMoa2007764
Copyright © 2020 Massachusetts Medical Society.

Le remdesivir a été supérieur au placebo en ce qui concerne le raccourcissement du délai de récupération chez les adultes hospitalisés avec Covid-19 et signes d'infection des voies respiratoires inférieures.



ORIGINAL ARTICLE

Dexamethasone in Hospitalized Patients with Covid-19 — Preliminary Report

The RECOVERY Collaborative Group*

ABSTRACT

BACKGROUND

Coronavirus disease 2019 (Covid-19) is associated with diffuse lung damage. Glucocorticoids may modulate inflammation-mediated lung injury and thereby reduce progression to respiratory failure and death.

DOI: 10.1056/NEJMoa2021436
Copyright © 2020 Massachusetts Medical Society.

Chez les patients hospitalisés avec Covid-19, l'utilisation de la dexaméthasone a entraîné une baisse de la mortalité à 28 jours chez ceux qui recevaient soit une ventilation mécanique invasive ou de l'oxygène seul lors de la randomisation, mais pas parmi ceux ne recevant aucune assistance respiratoire.

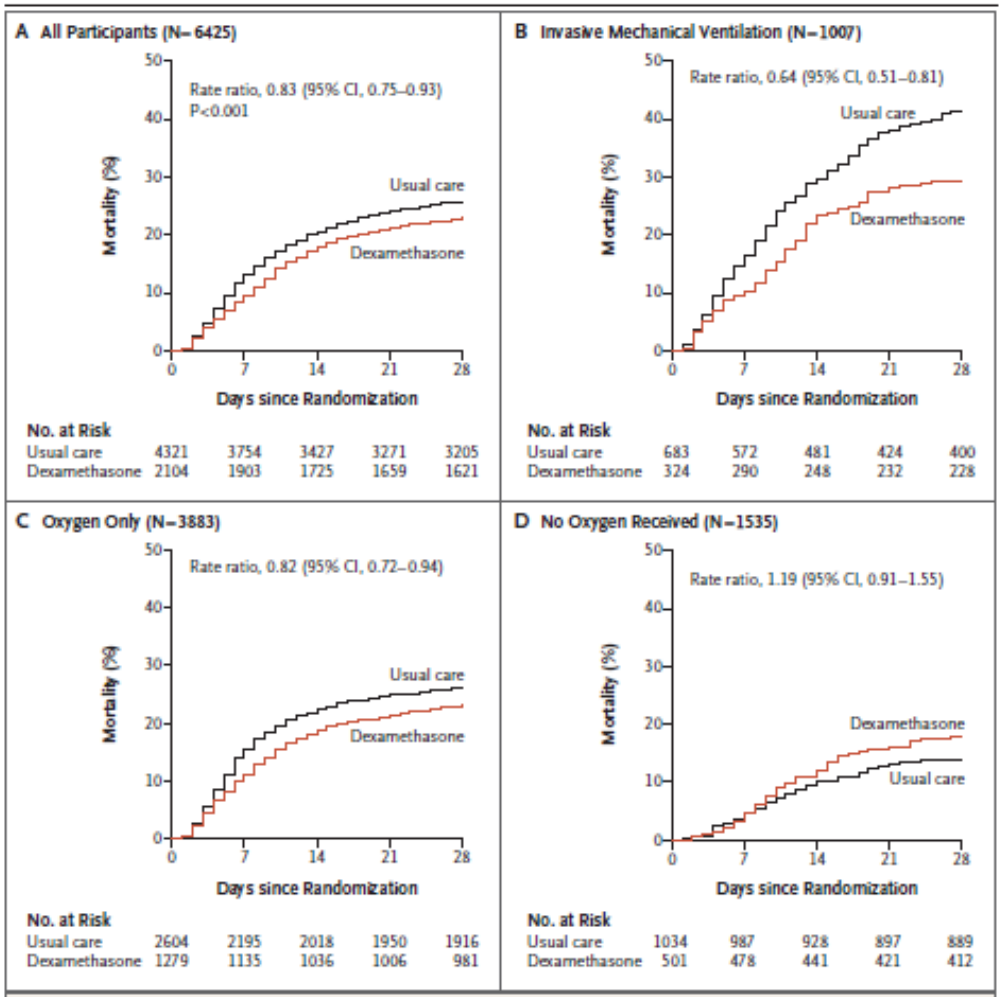


Figure 2. Mortality at 28 Days in All Patients and According to Respiratory Support at Randomization.

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 chargements 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

TABLEAU **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, lymphangioleiomyomatose
- 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 > 3g /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

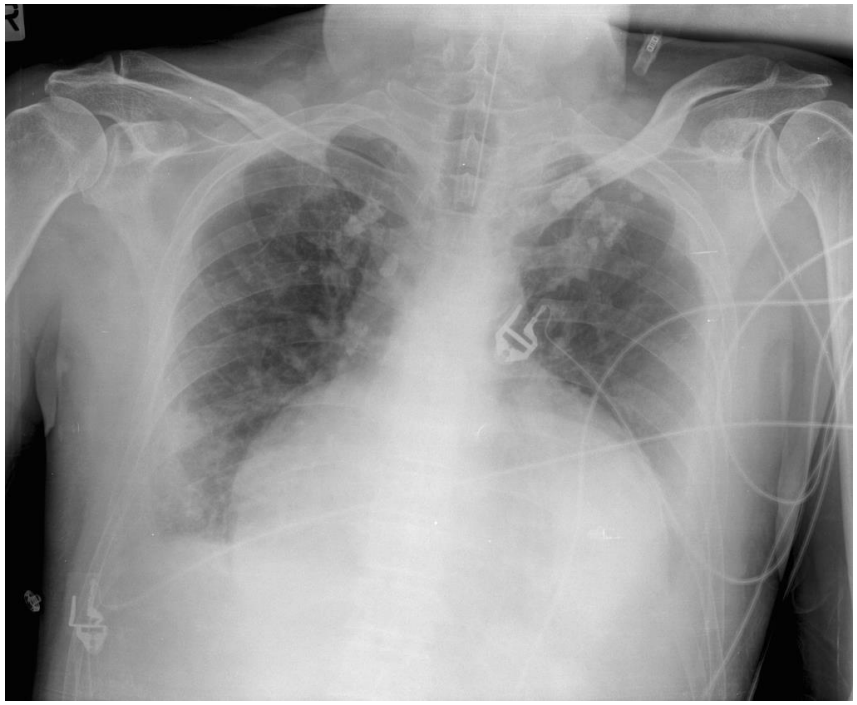
- Péricardite sèche
- Epanchement péricardique
- Tamponnade péricardique
- Péricardique constrictive

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



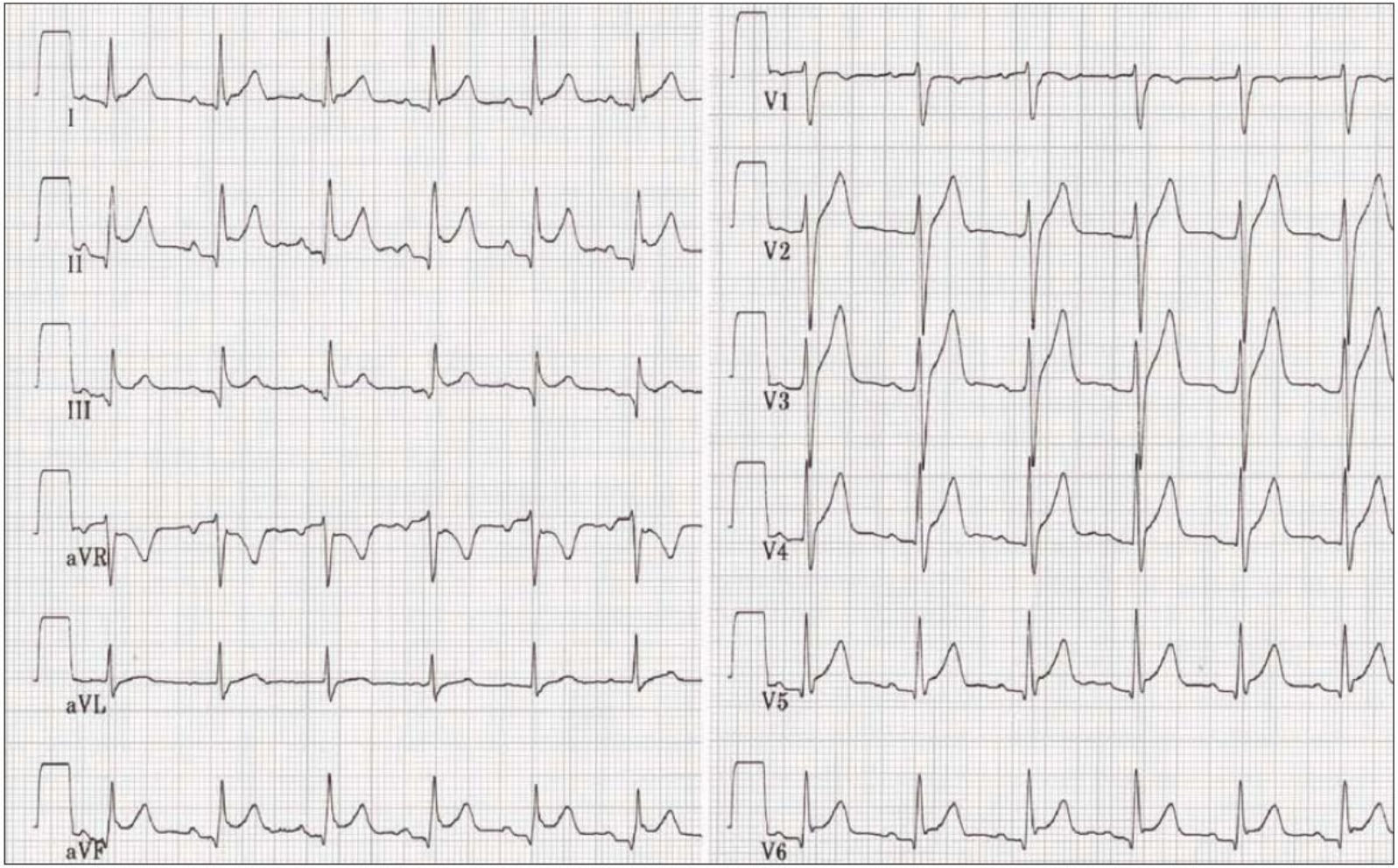
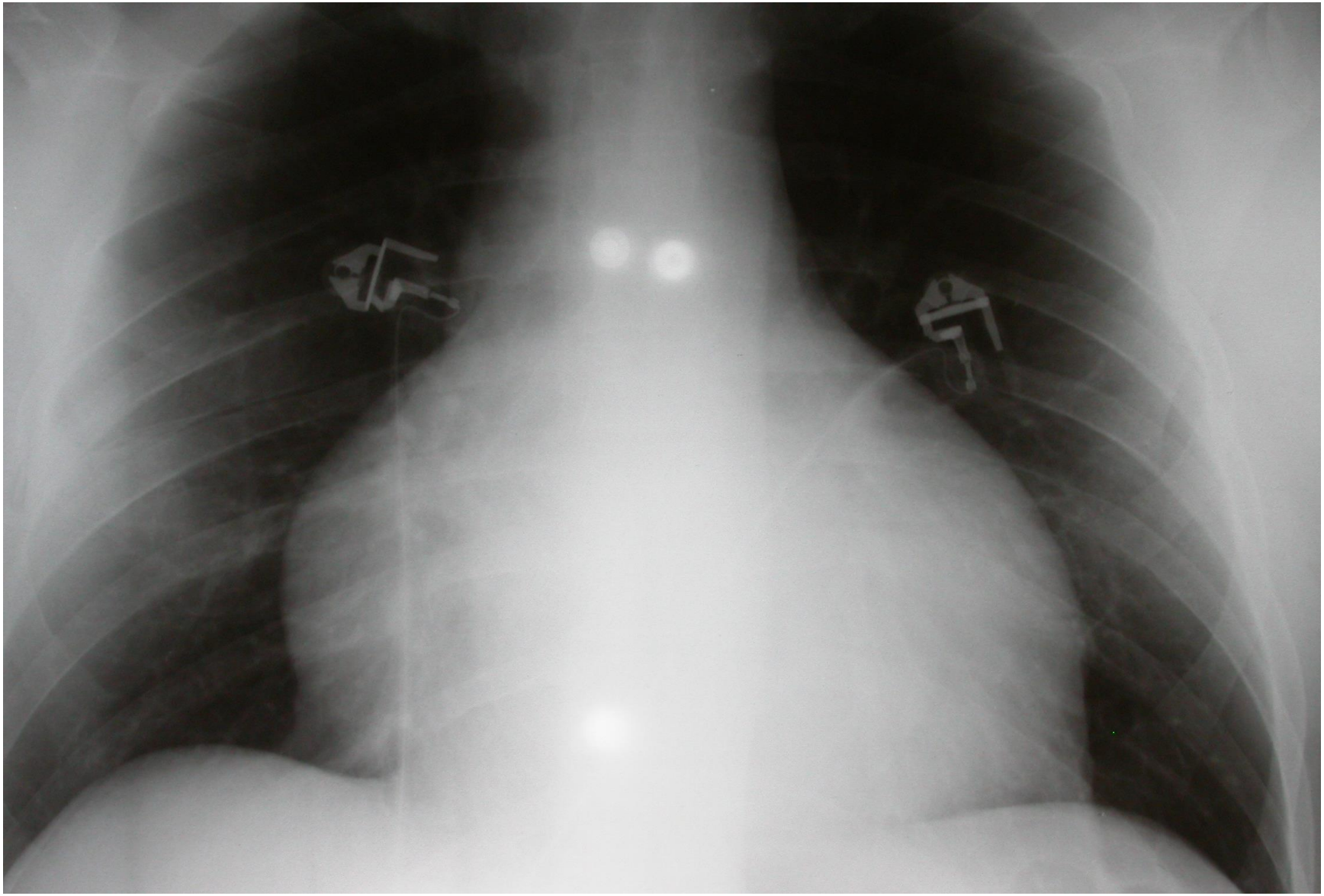
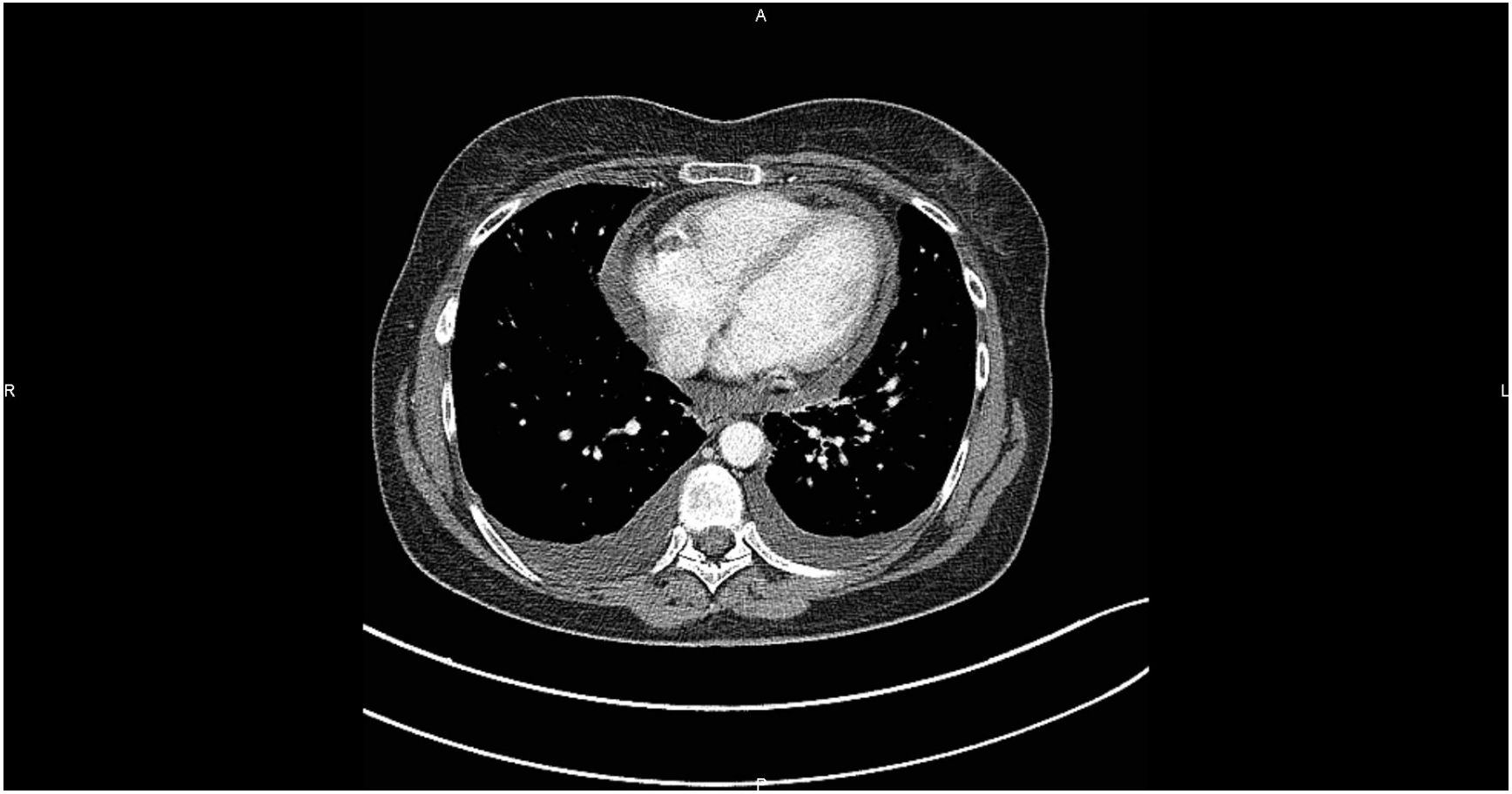


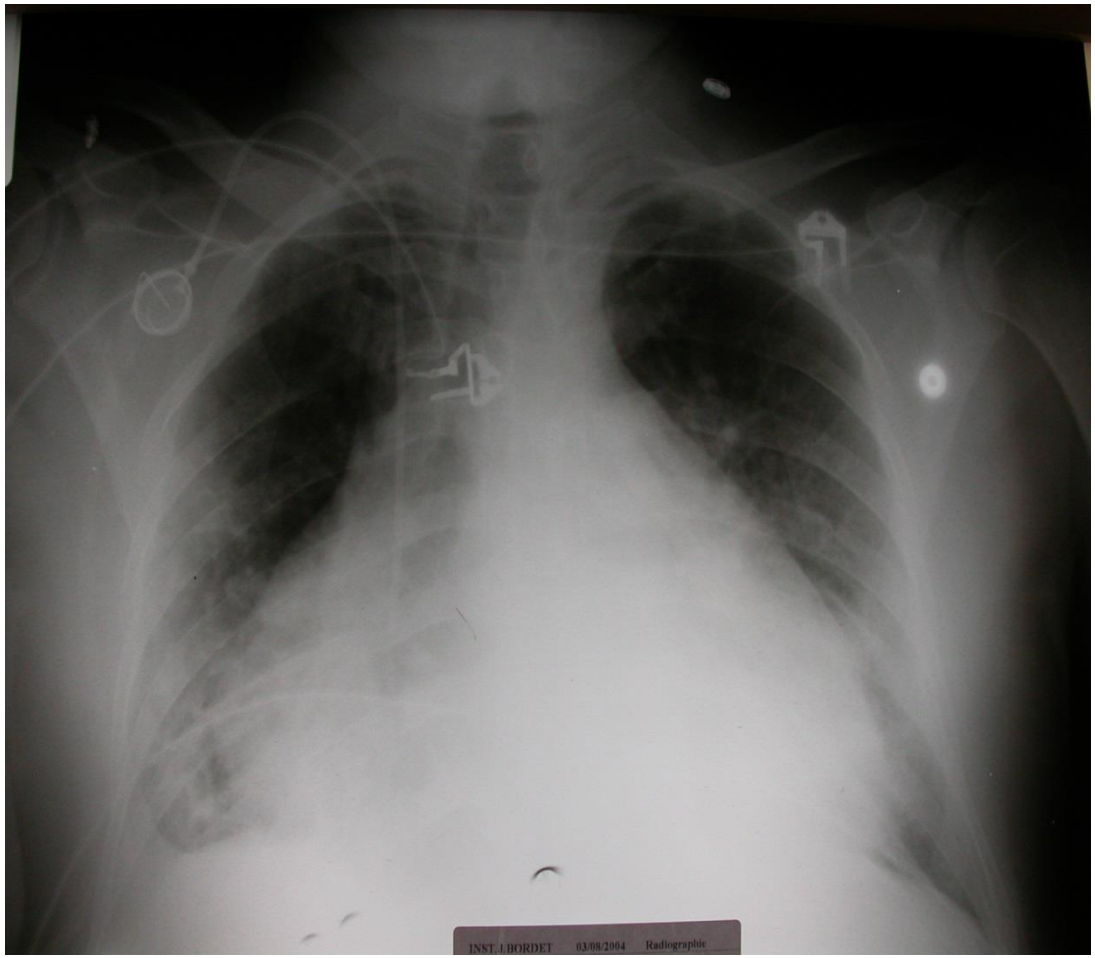
FIGURE 1 Électrocardiogramme d'un patient de 35 ans souffrant de péricardite aiguë bénigne. Le tracé montre un rythme sinusal vers 95 battements/min, un PR normal, des QRS fins avec un axe normal sans hypertrophie sans ventriculaire gauche, sans ondes Q de nécrose. Il existe un sous-décalage diffus du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

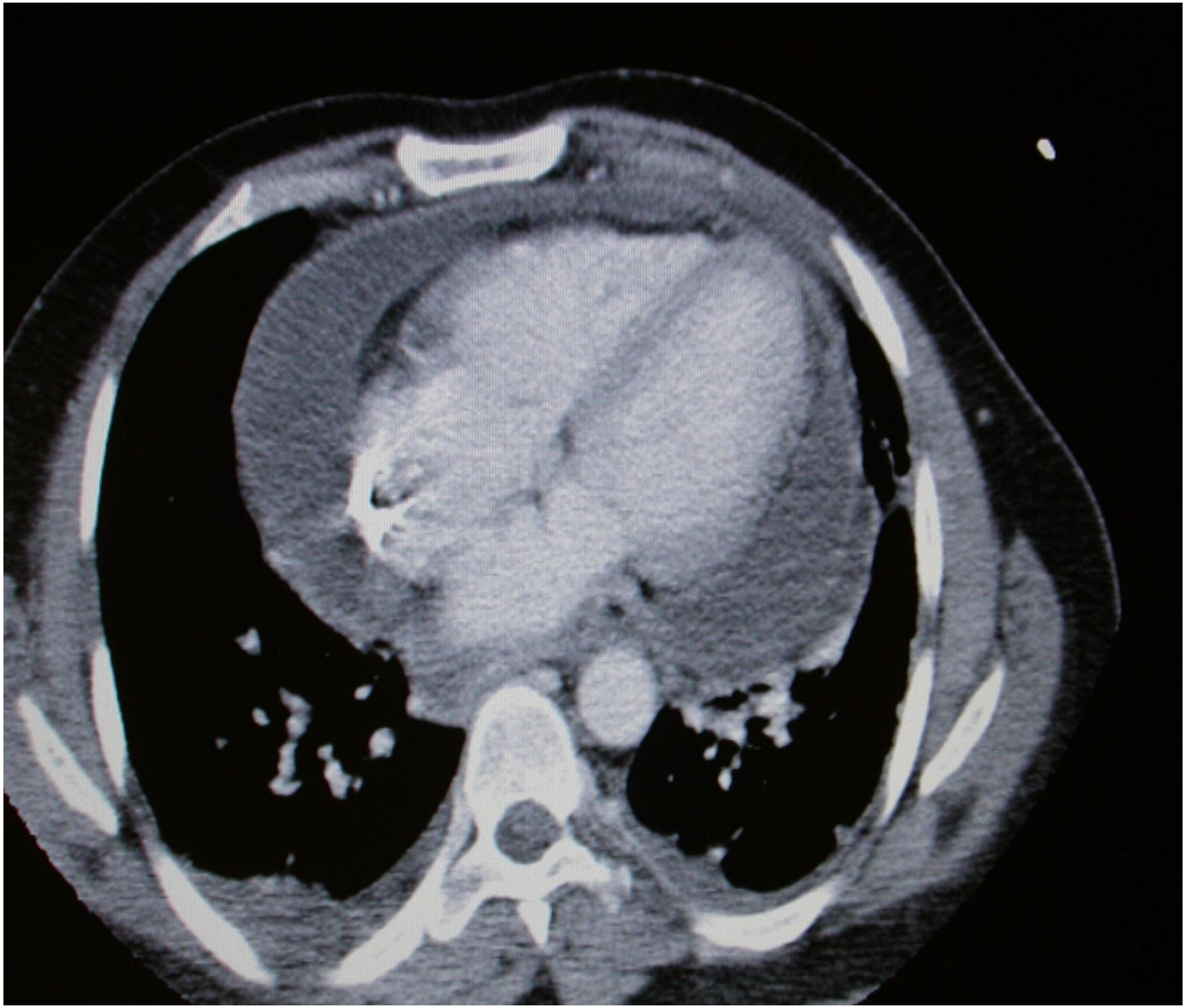


H
R
L
F


A
R
L
P

Leucose aiguë et hémorragie





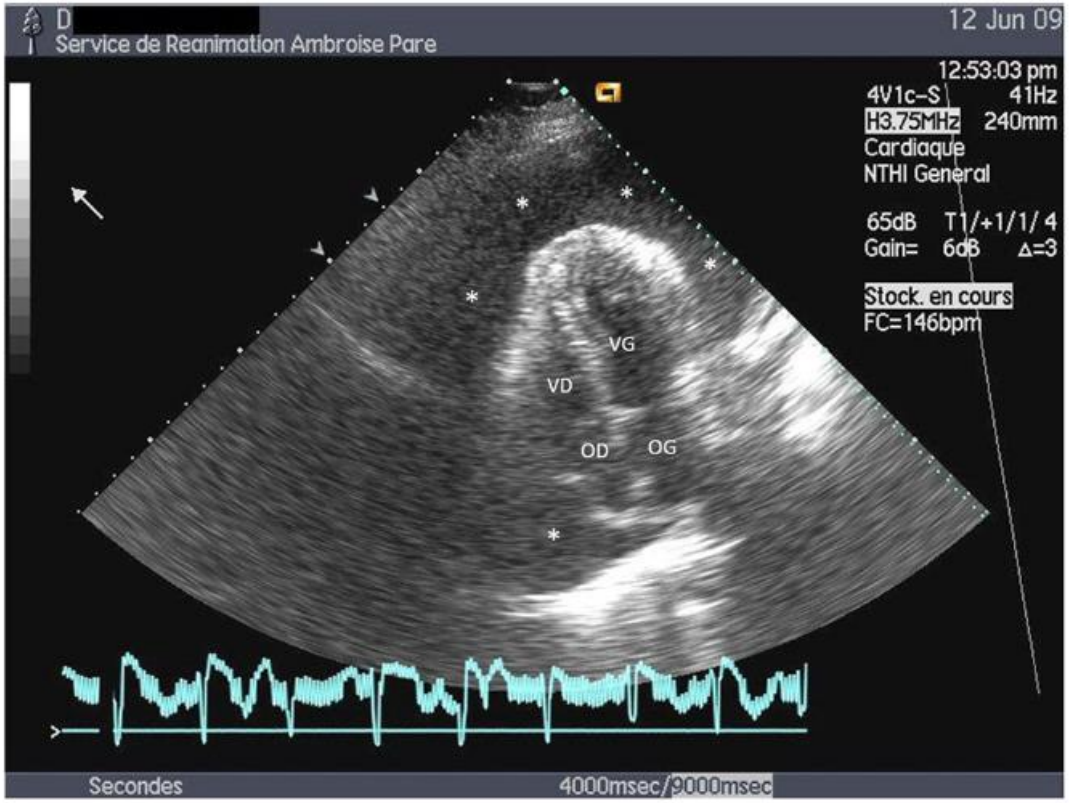


Fig. 2 Échocardiographie transthoracique chez un patient hospitalisé pour un état de choc. La vue apicale 4 cavités permet de visualiser un épanchement péricardique de grande abondance (*), représenté par un signal vide d'échos à l'origine d'une compression des 4 cavités cardiaques. VD : ventricule droit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

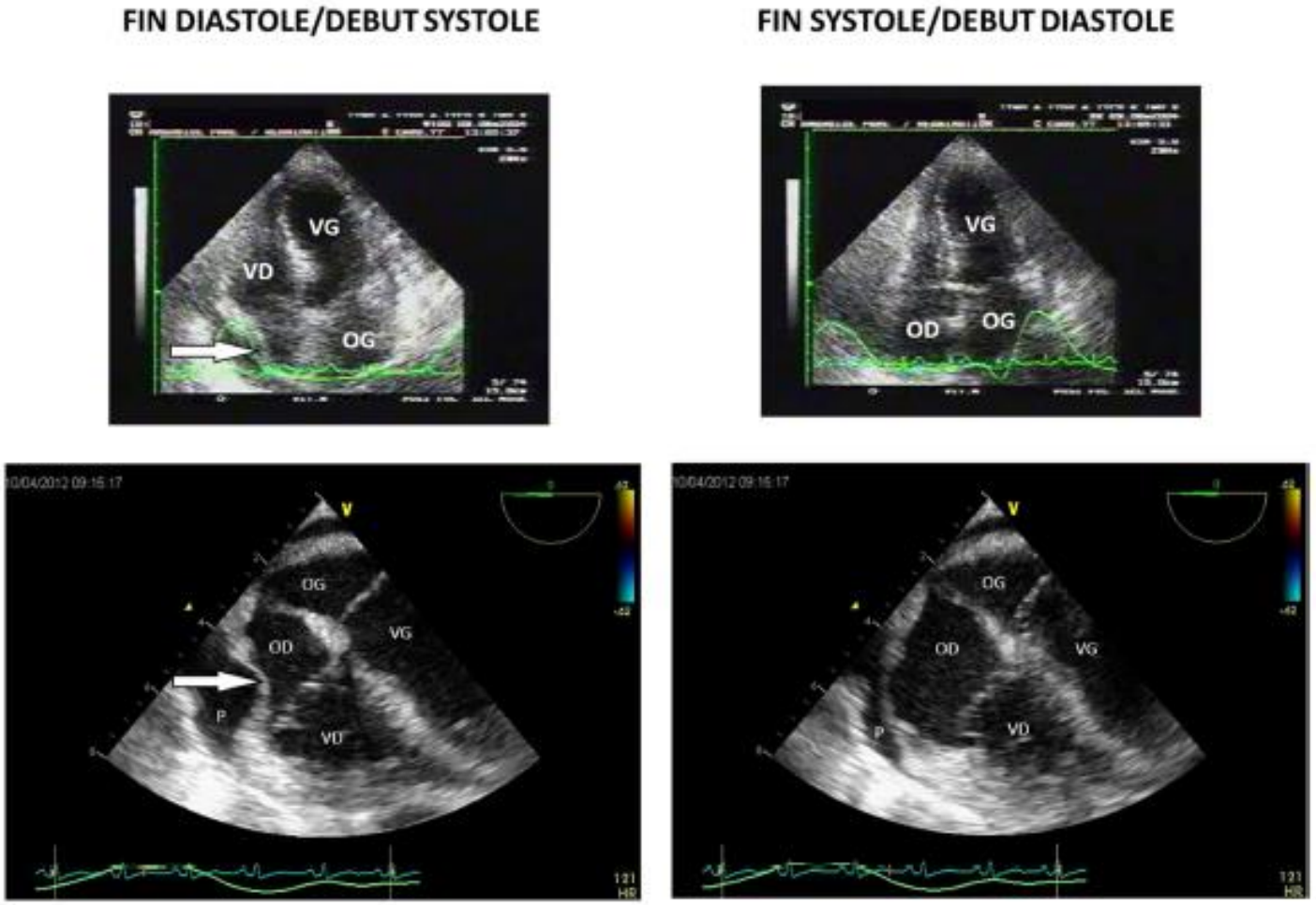
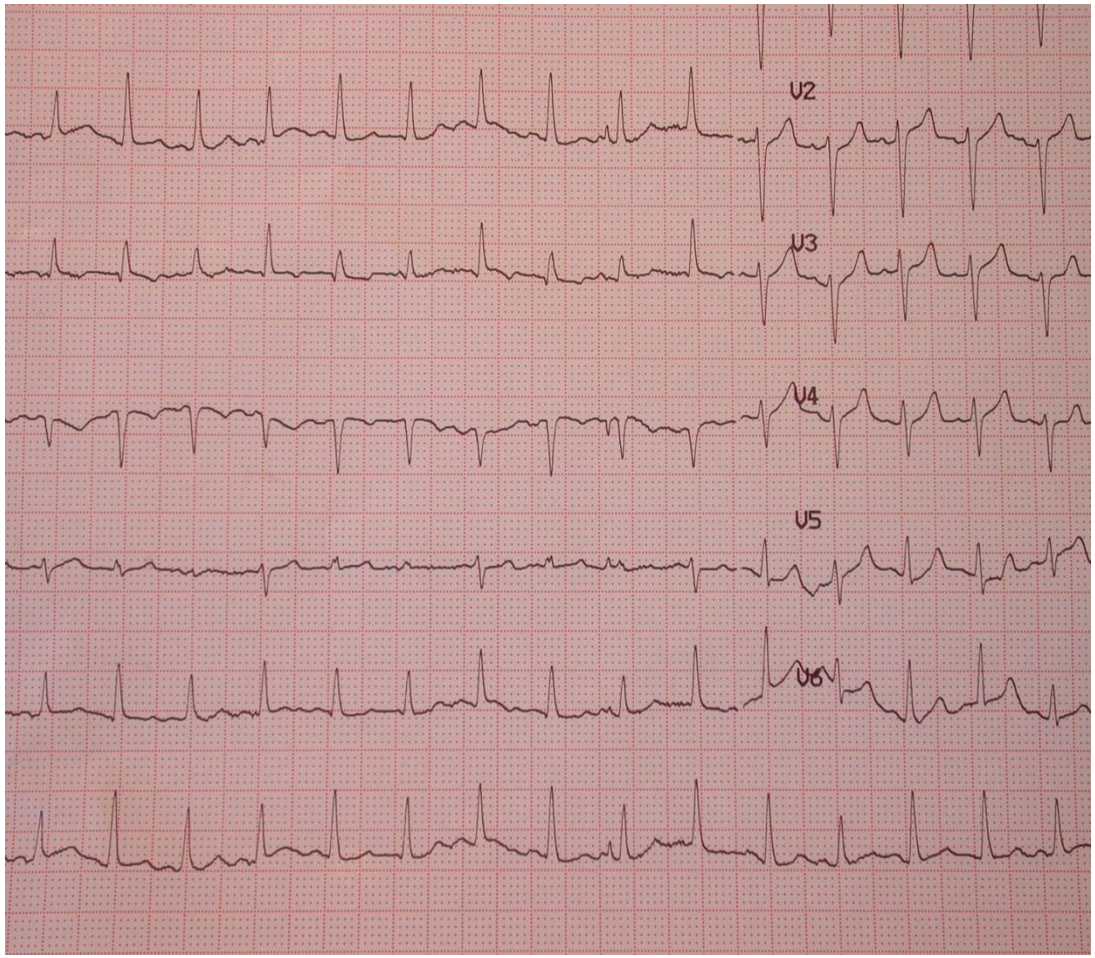


Fig. 5 Mise en évidence du collapsus diastolique de l'OD lors d'une échographie transthoracique en vue apicale 4 cavités chez un patient en ventilation spontanée (haut) et transœsophagienne en vue œsophage moyen 4 cavités chez un patient en ventilation assistée contrôlée (bas). Le collapsus de l'OD (flèche) 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 « prétamponnade » 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

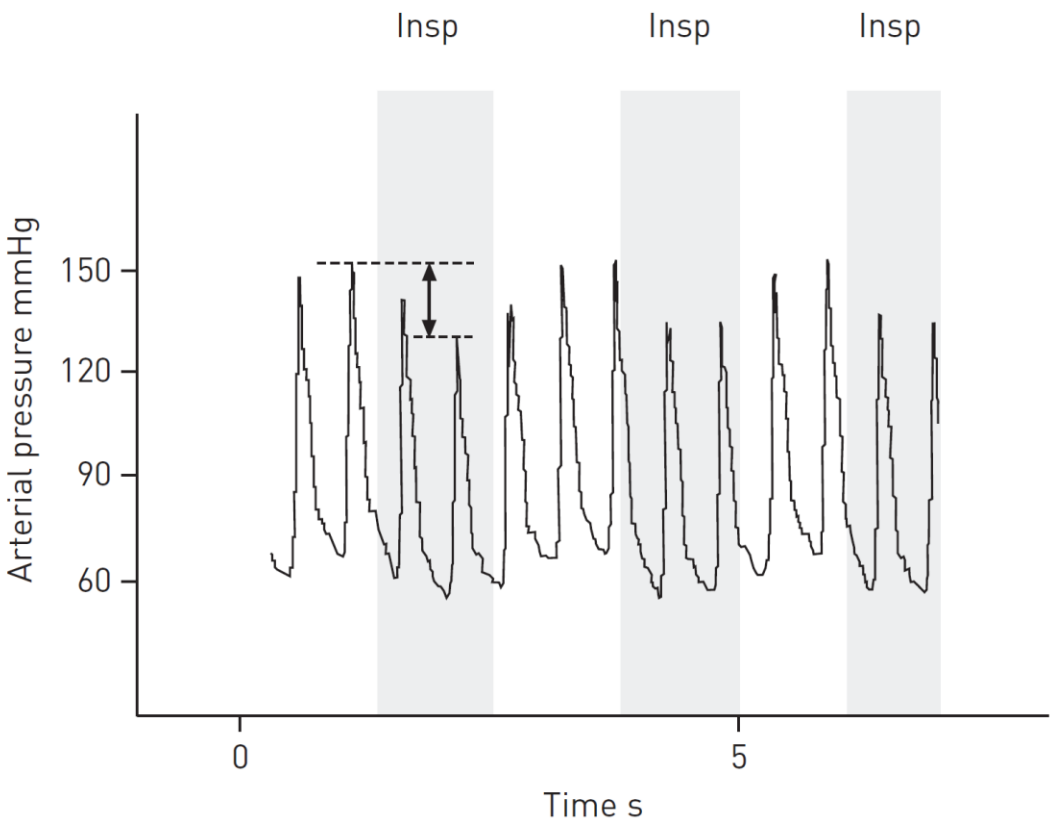


FIGURE 1 Recording of arterial pressure measured using an arterial catheter in a patient with acute exacerbation of airway obstruction. Pulsus paradoxus is present as the decrease in systolic arterial pressure is >10 mmHg. Note that the arterial pulse pressure also decreases at inspiration, suggesting 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).

Eur Respir J 2013; 42: 1696–1705

TABLEAU 1

La pathologie coronarienne : diagnostic différentiel de la péricardite aiguë

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

Rev Prat 2011;61:1131-2)

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,pozapanib
- 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

Méd. Intensive Réa. (2016) 25:453-463

		Hydralazine
Transudat	Anasarque	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

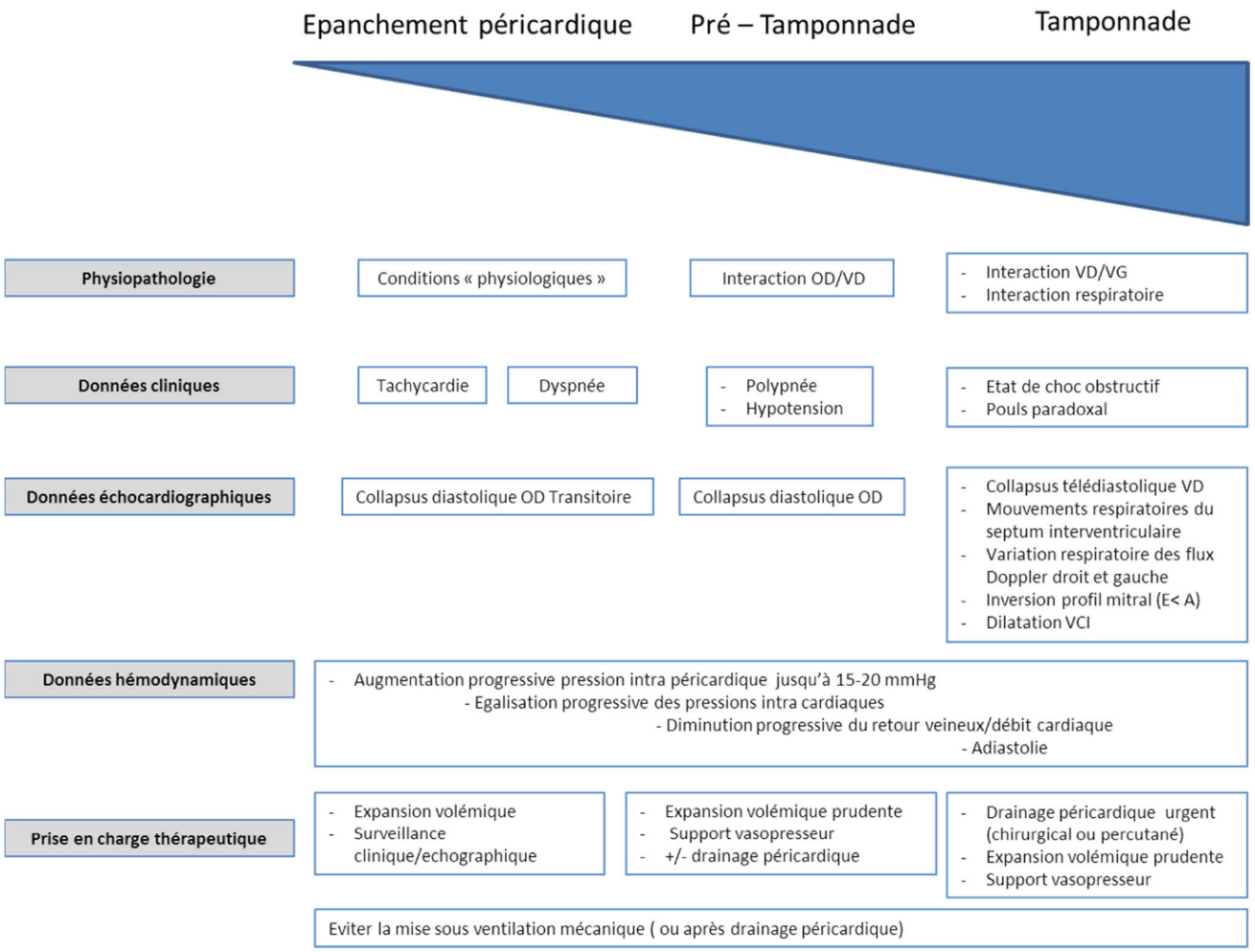
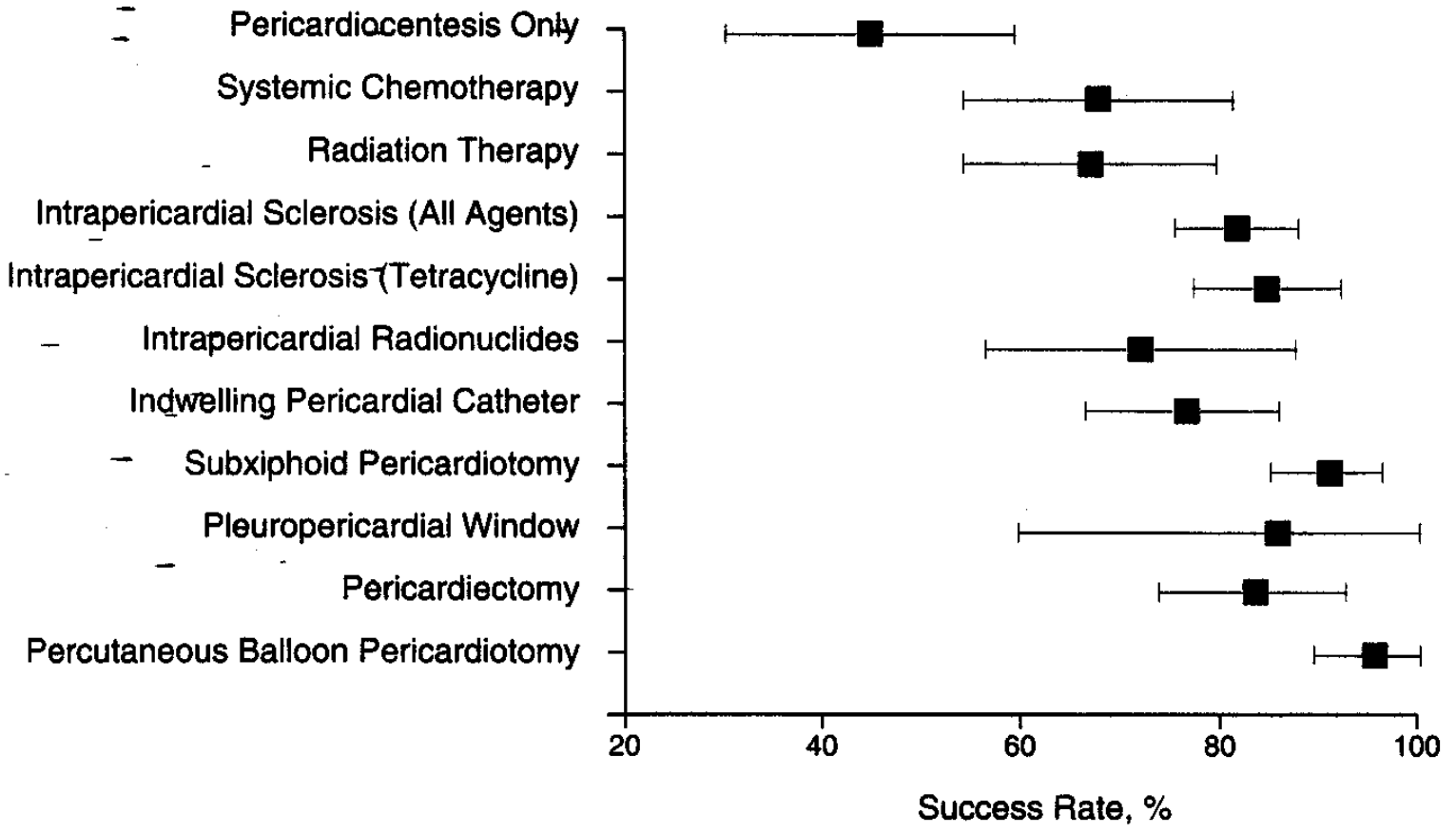


Fig. 3 Synthèse des anomalies et des caractéristiques principales observées en cas d'épanchement péricardique de moins en moins bien toléré et ses modalités de prise en charge thérapeutique. La tolérance hémodynamique diminue inversement à l'augmentation progressive de la pression péricardique. Il existe 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

TABLEAU 1

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 thorascopie (électrocoagulation, laser ou agrafage) en cas de fuite persistante après 7-10 jours, de non réexpansion sous drainage, de pneumothorax bilatéral, de récidive, d'hémothorax, 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 ΔΔ 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

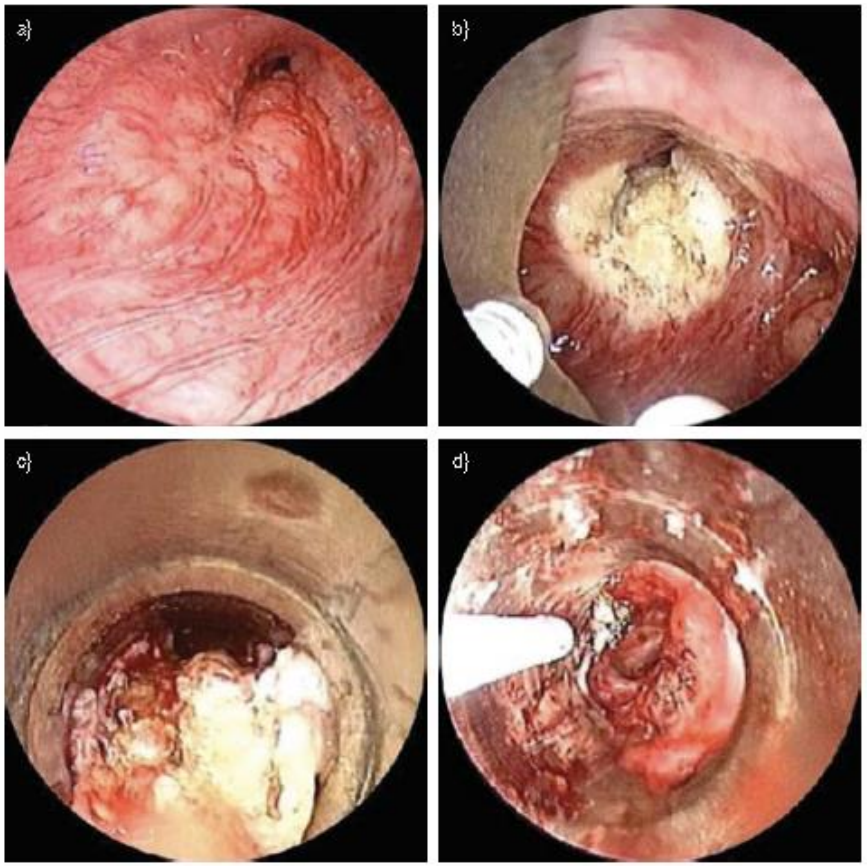
dépend de la cause sous-jacente :

- 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

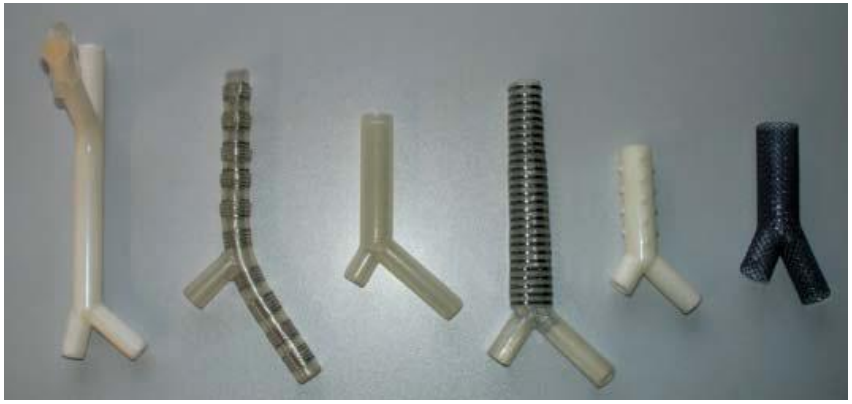
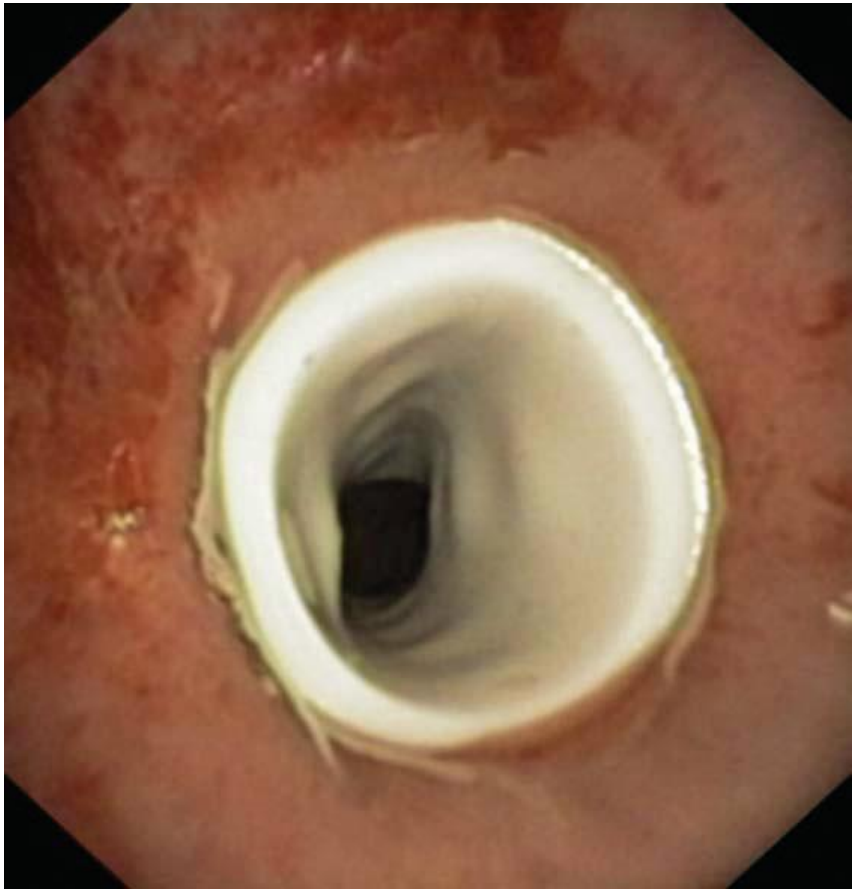
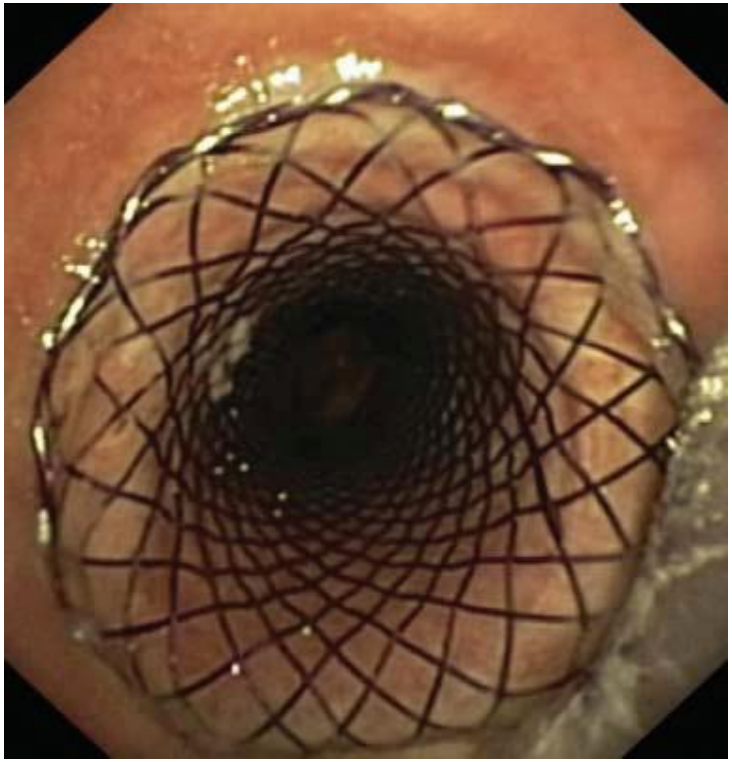
syndrome obstructif

Etiologie tumorale obstructive :

- thermocoagulation, laser YAG …
- chimiothérapie, radiothérapie



syndrome compressif

Etiologie tumorale compressive :

- prothèse endobronchique
- chimiothérapie, radiothérapie