

Toux

Caractéristiques

- Aiguë (< 3 semaines) ou chronique (> 3 voire 8 semaines selon les auteurs)
- Productive ou irritative
- Émétisante
- Syncopale
- Fuite urinaire

Se méfier

- Présence de sang dans les expectorations
- Altération marquée de l'état général
- Apparition récente ou aggravation de difficultés respiratoires
- Existence de tuberculose dans l'entourage

Anamnèse

- antécédents personnels ou familiaux: tuberculose; asthme ou autre maladie allergique; bronchite chronique, BPCO ou bronchectasies
- antécédents de pathologies infectieuses respiratoires (otites, sinusites, bronchites et/ou pneumonies) à répétition dans l'enfance
- état vaccinal, notamment concernant le BCG et la coqueluche
- exposition au tabagisme actif ou passif et addiction à d'autres substances inhalées (cannabis...)
- exposition professionnelle à des substances inhalables irritantes ou allergisantes (boulangers, coiffeurs ...)
- environnement domestique : notion de déménagement contemporain du début de la toux, type de chauffage, aération et empoussièremment de l'habitat, description de la literie (plumes ou synthétique), animaux de compagnie au domicile (oiseaux, chiens, chats, cobayes...)
- loisirs : équitation, bricolage, peinture, pouvant conduire à l'exposition à des solvants irritants pour l'appareil respiratoire...
- prises médicamenteuses, notamment traitements antihypertenseurs de la famille des inhibiteurs de conversion de l'angiotensine ou β -bloquants.

Horaires de la toux

- prédominance diurne ou nocturne ?
- exacerbation en décubitus dorsal : une infection rhino-sinusienne banale souvent évidente
- en primodécubitus (sieste et début de nuit) plus ou moins associée à un pyrosis : reflux gastro-oesophagien.
- en deuxième partie de nuit : asthme
- prédominance matinale et associée à des expectorations : bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ou bronchectasies.
- toux prédominante le jour et disparaissant la nuit, s'exagérant en présence d'un tiers et résistante à tout traitement : toux psychogène ?

Facteurs déclenchants

- évidents : après une infection rhinopharyngée, en climat infectieux, après exposition à un agent irritant...
- au fou rire ou à l'effort: asthme; décompensation cardiaque dans le contexte d'une cardiopathie (congénitale, hypertension artérielle, insuffisance coronarienne)
- par les changements de position et associée à une douleur thoracique : atteinte pleurale
- au cours des repas : troubles de la déglutition ou fistules oesotrachéales; par atteinte centrale du tronc cérébral
- après contact avec un pneumallergène (animal, pollen...) : manifestations allergiques (rechercher rhinite claire ou conjonctivite non purulente)
- dans certaines conditions climatiques particulières (froid, humidité, vent): manifestations d'hyperréactivité bronchique.

Caractéristiques de la toux

- toux sèche versus toux productive, associée à une expectoration.
- toux de la laryngite: très caractéristique par son timbre (toux aboyante), pouvant être très invalidante par son caractère incessant, souvent associée à un contexte de rhinopharyngite
- Toux en quintes avec plus ou moins de difficultés à la reprise inspiratoire, pouvant être syncopale: penser à la coqueluche
- Toux productive: description de l'expectoration: muqueuse ou plus ou moins purulente, voire hémoptoïque.
 - horaire matinal : bronchite chronique
 - expectoration abondante et purulente, associée à une toux chronique : bronchectasies, mucoviscidose

Complications

- Syncope
- Fractures costales, déchirures musculaires abdominales
- Incontinence urinaire
- Dysphonie
- Pneumomédiastin, pneumothorax
- Douleurs thoraciques
- Insomnie, asthénie
- Vomissements

Éléments d'orientation diagnostique

Toux aiguë

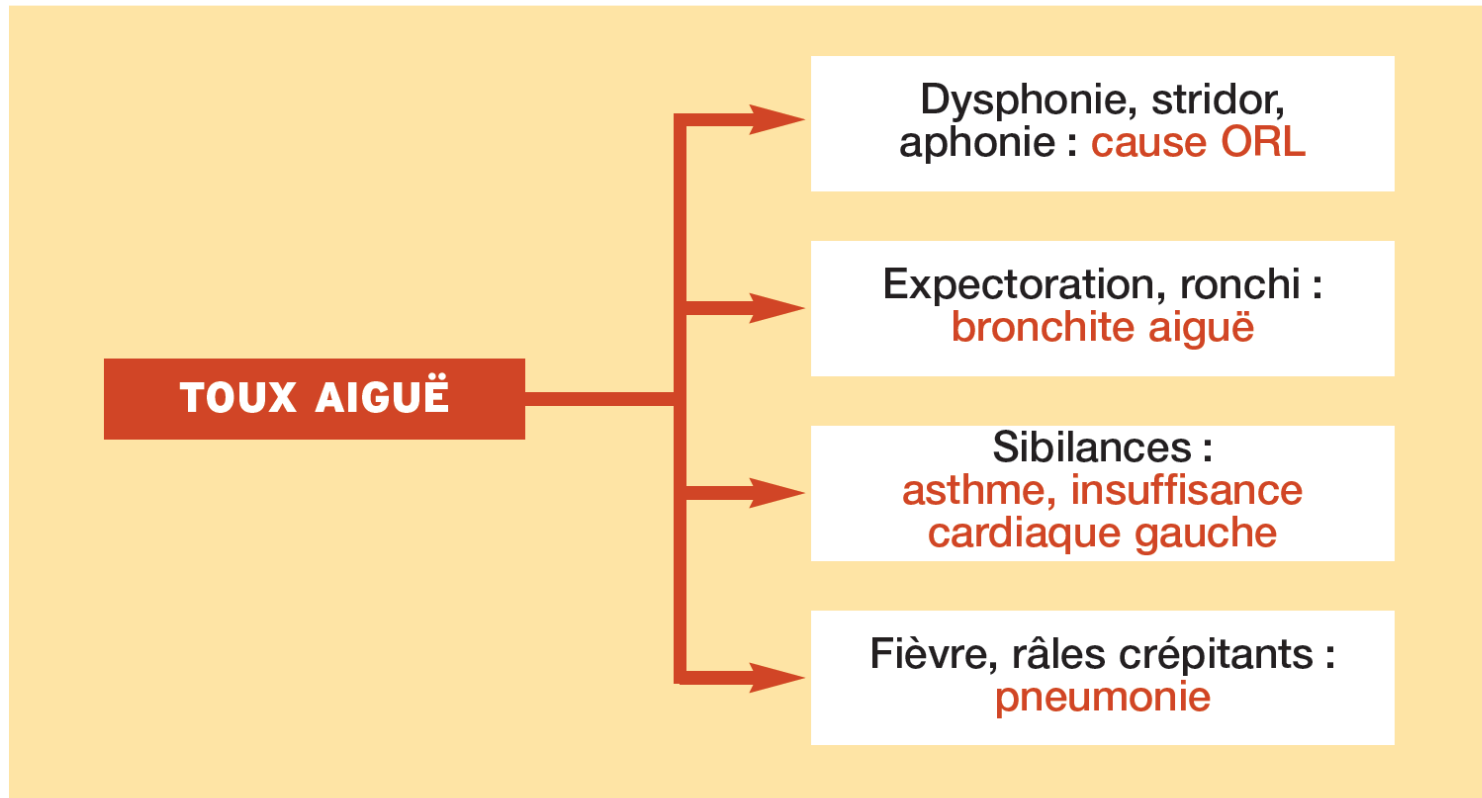


FIGURE 1 Orientation devant une toux aiguë.

Tableau 1 Principales causes de toux aiguës chez l'enfant et l'adulte

	ENFANT	ADULTE
Fréquentes	Infections ORL Bronchiolites Bronchite aiguë	Virose saisonnière Sinusite aiguë Rhinite allergique ou non Exacerbation de BPCO
Rares	Crise d'asthme Pneumopathies Corps étrangers Coqueluche	Asthme Coqueluche Insuffisance cardiaque Pneumonie Fausses routes Embolie pulmonaire

Toux chronique

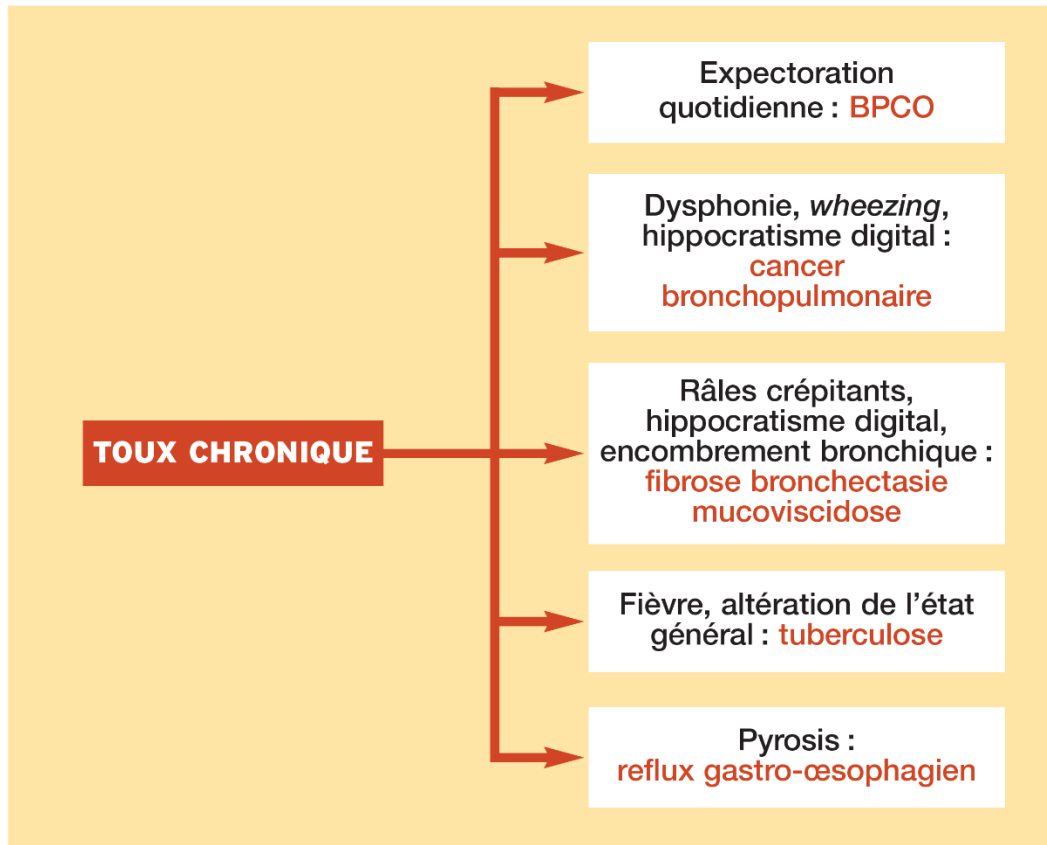


FIGURE 2 Orientation devant une toux chronique.

Tableau 2 Principales causes de toux chroniques chez l'enfant et l'adulte

Toux chroniques	Enfant	Adulte
Fréquentes	<p>Infections virales Asthme Reflux gastro-œsophagien</p>	<p>Rhinorrhée postérieure Asthme Reflux gastro-œsophagien</p>
Autres causes	<p>Corps étranger Coqueluche Mucoviscidose Tabagisme passif Dilatation des bronches Malformations Tumeurs du médiastin Toux psychogène</p>	<p>Toux médicamenteuses Toux post-infectieuses BPCO Bronchite à éosinophiles Tumeurs (trachée, bronches) Pneumopathies interstitielles Dilatations des bronches</p>

Table 1. – Commonest causes of chronic cough in patients investigated in specialist clinics

Reference	Patients (female)	Patients improved %	Diagnosis % of total			
			Asthma syndrome	Oesophageal disease	Rhinitis	Most common other %
IRWIN <i>et al.</i> 1981[3]	49 (27)	98	25	10	29	Chronic bronchitis 12
POE <i>et al.</i> 1982 [4]	109 (68)	96	36	0	8	Post infectious 27
POE <i>et al.</i> 1989 [5]	139 (84)	88	35	5	26	Idiopathic 12
IRWIN <i>et al.</i> 1990 [6]	102 (59)	99	24	21	41	Chronic bronchitis 5
HOFFSTEIN <i>et al.</i> 1994 [7]	228 (139)	91	25	24	26	Post infectious 21
O'CONNELL <i>et al.</i> 1994 [8]	87 (63)	68	6	10	13	Idiopathic 22
SMYRNOS <i>et al.</i> 1995 [9]	71 (32)	97	24	15	40	Chronic bronchitis 11
MELLO <i>et al.</i> 1996 [10]	88 (64)	98	14	40	38	Bronchiectasis 4
MARCHESANI <i>et al.</i> 1998 [11]	87 (68)	91	14	5	56	Chronic bronchitis 16
MCGARVEY <i>et al.</i> 1998 [12]	43 (29)	82	23	19	21	Idiopathic 18
PALOMBINI <i>et al.</i> 1999 [13]	78 (51)		59	41	58	Bronchiectasis 18
BRIGHTLING <i>et al.</i> 1999 [14]	91	93	31	8	24	Post-viral 13
SIMPSON G <i>et al.</i> 1999 [15]	86 (51)	92	6	22	28	Post-viral 13
Total n	1258		317	250	430	
Mean %		91	25	20	34	

Data are presented as n and %.

Examens complémentaires

- Toux aiguë: le plus souvent contexte clinique évocateur et infectieux: ORL (rhinite virale, rhinopharyngite, rhino-sinusite), laryngite, bronchite et pneumopathies
- Toux chronique: RX thorax, EFR, TDM thoracique, bronchoscopie

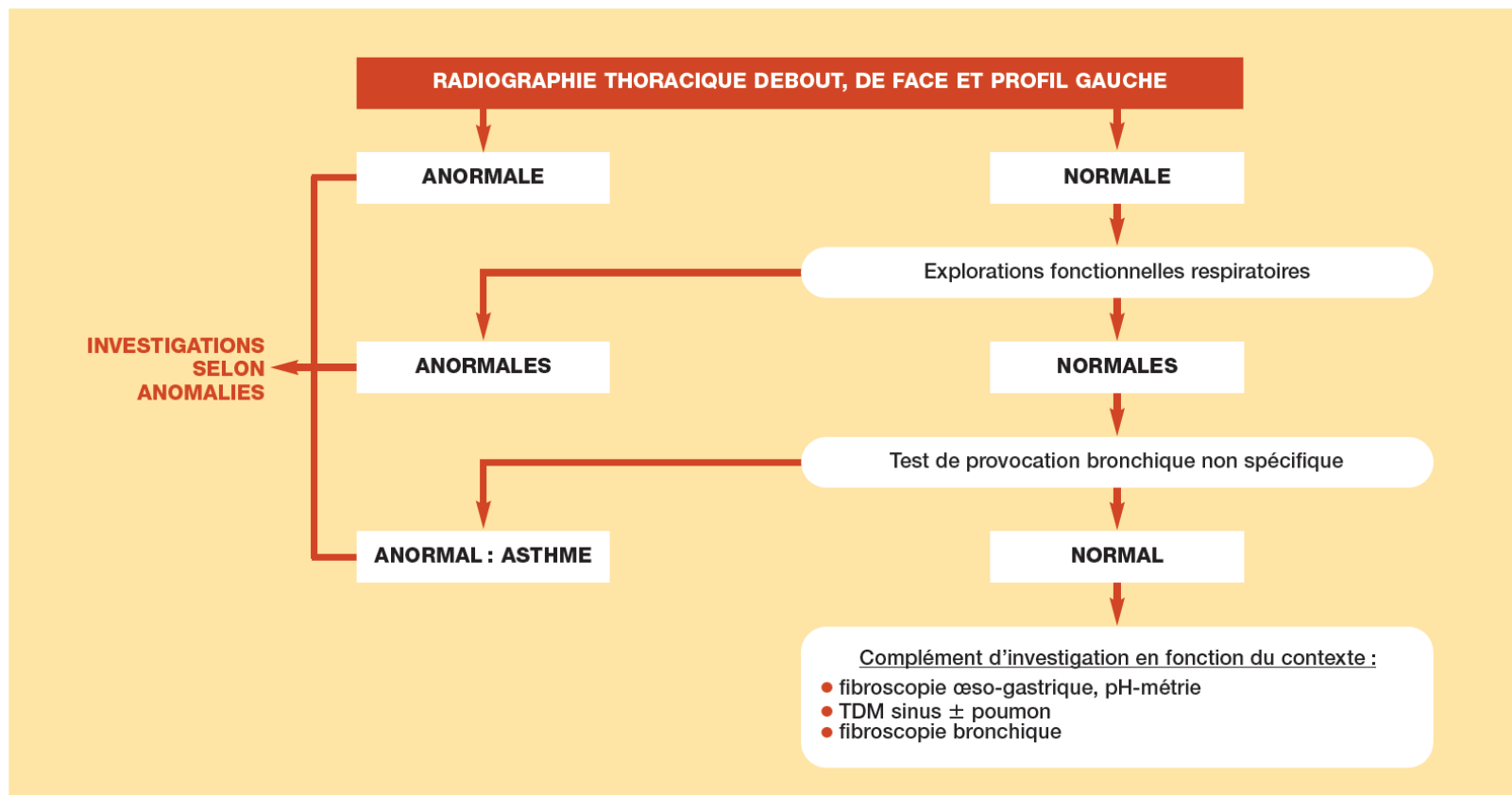


FIGURE 4 Démarche diagnostique face à une toux chronique chez l'adulte.

Overview of Common Causes of Chronic Cough

ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines

Melvin R. Pratter, MD, FCCP

CHEST 2006; 129:59S–62S

Table 1—Summary of Studies of Common Causes of Cough Reported in the Literature*

Study/Year	Patients, No.	Country	PNDS/BA/GERD,† %	EB,%	PI,%	CB (COPD)	Misc or No Dx
Irwin et al ² /1981	49	US	82	0	0	12	6
Poe et al ¹⁸ /1982	109	US	44	0	25	12	19
Puolijoki and Lahdensuo ¹⁹ /1989	198	Finland	34	0	15	4	47
Irwin et al ³ /1990	102	US	86	0	0	5	9
Pratter et al ⁴ /1993	45	US	96	0	0	0	4
O'Connell et al ²¹ /1994	87	Ireland	40	0	10	0	49
Mello et al ⁶ /1996	88	US	92	0	0	0	8
McGarvey et al ²⁰ /1998	43	Ireland	81	0	0	0	19
Brightling et al ¹³ /1999	91	UK	47	13	13	7	20
Palombini et al ⁷ /1999	78	Brazil	94	0	0	0	6
Ayik et al ¹⁴ /2003	39	Turkey	44	31	5	0	20

*BA = bronchial asthma; CB = chronic bronchitis; EB = eosinophilic bronchitis; PI = postinfectious; Misc = miscellaneous; Dx = diagnosis.

†One, two, or all three diagnoses are present.

Écoulement nasal postérieur ou rhinorrhée postérieure

- rhinite pérenne non allergique et post-virale
- rhinite allergique
- sinusites

**Chronic Upper Airway Cough Syndrome
Secondary to Rhinosinus Diseases
(Previously Referred to as *Postnasal
Drip Syndrome*)**

ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines

Melvin R. Pratter, MD, FCCP

Results: In multiple prospective, descriptive studies of adults, PNDS due to a variety of upper respiratory conditions has been shown either singly or in combination with other conditions, to be the most common cause of chronic cough. The symptoms and signs of PNDS are nonspecific, and a definitive diagnosis of PND-induced cough cannot be made from the medical history and physical examination findings alone. Furthermore, the absence of any of the usual clinical findings does not rule out a response to treatment that is usually effective for PND-induced cough. The differential diagnosis of PNDS-induced cough includes allergic rhinitis, perennial nonallergic rhinitis, postinfectious rhinitis, bacterial sinusitis, allergic fungal sinusitis, rhinitis due to anatomic abnormalities, rhinitis due to physical or chemical irritants, occupational rhinitis, rhinitis medicamentosa, and rhinitis of pregnancy. Because of a high prevalence of upper respiratory symptoms associated with gastroesophageal reflux disease (GERD), GERD may occasionally mimic PNDS. A crucial unanswered question is whether the conditions listed above actually produce cough through a final common pathway of PND or whether, in fact, in some circumstances they cause irritation or inflammation of upper airway structures that directly stimulate cough receptors and produce cough independently of or in addition to any associated PND.

Conclusion: PNDS (*ie*, UACS) secondary to a variety of rhinosinus conditions is the most common cause of chronic cough. Because it is unclear whether the mechanisms of cough are the PND itself or the direct irritation or inflammation of the cough receptors located in the upper airway, the guideline committee has decided that, pending further data that address this difficult question, the committee unanimously recommends that the term *upper airway cough syndrome* be used in preference to *postnasal drip syndrome* when discussing cough associated with upper airway conditions.

(CHEST 2006; 129:63S–71S)

Postinfectious Cough

ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines

Sidney S. Braman, MD, FCCP

Results: The pathogenesis of the postinfectious cough is not known, but it is thought to be due to the extensive inflammation and disruption of upper and/or lower airway epithelial integrity. When postinfectious cough emanates from the lower airway, this is often associated with the accumulation of an excessive amount of mucus hypersecretion and/or transient airway and cough receptor hyperresponsiveness; all may contribute to the subacute cough. In these patients, the optimal treatment is not known. Except for bacterial sinusitis or early on in a *B pertussis* infection, therapy with antibiotics has no role, as the cause is not bacterial infection. The use of inhaled ipratropium may be helpful. Other causes of postinfectious cough are persistent inflammation of the nose and paranasal sinuses, which leads to an upper airway cough syndrome (previously referred to as *postnasal drip syndrome*), and gastroesophageal reflux disease, which may be a complication of the vigorous coughing. One type of postinfectious cough that is particularly virulent is that caused by *B pertussis* infection. When the cough is accompanied by paroxysms of coughing, posttussive vomiting, and/or an inspiratory whooping sound, the diagnosis of a *B pertussis* infection should be made unless another diagnosis is proven. This infection is highly contagious but responds to antibiotic coverage with an oral macrolide when administered early in the course of the disease. A safe and effective vaccine to prevent *B pertussis* is now available for adults as well as children. It is recommended according to CDC guidelines.

Conclusions: In patients who have a cough lasting from 3 to 8 weeks with normal chest radiograph findings, consider the diagnosis of postinfectious cough. In most patients, a specific etiologic agent will not be identified, and empiric therapy may be helpful. A high degree of suspicion for cough due to *B pertussis* infection will lead to earlier diagnosis, patient isolation, and antibiotic treatment. (CHEST 2006; 129:138S–146S)

Chronic Cough Due to Nonbronchiectatic Suppurative Airway Disease (Bronchiolitis)

CHEST 2006; 129:132S–137S

Table 1—Clinical Classification of Bronchiolitis

Clinical Class	Specific Examples
Infections	<i>M pneumoniae</i> , respiratory syncytial virus
Inhalational mechanism	
Toxins	Respiratory bronchiolitis (tobacco smoke), sulfur dioxide
Antigens	Hypersensitivity pneumonitis
Systemic diseases	Collagen vascular disease, inflammatory bowel disease, immunodeficiency
Drug reactions	Penicillamine, amiodarone
Allograft recipients	Lung and bone marrow transplant
Idiopathic disorders	Bronchiolitis obliterans (cryptogenic constrictive bronchiolitis), follicular bronchiolitis, DPB

Chronic Cough Due to Nonasthmatic Eosinophilic Bronchitis

ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines

Christopher E. Brightling, MBBS, PhD, FCCP

CHEST 2006; 129:116S–121S

Table 1—Clinical and Pathologic Features of Eosinophilic Bronchitis Compared With Classical Asthma and Cough-Variant Asthma

Features	Eosinophilic Bronchitis	Classic Asthma	Cough-Variant Asthma	Atopic Cough
Symptoms	Cough, often associated with upper airway symptoms	Dyspnea, cough, wheeze	Isolated cough	Isolated cough
Atopy	Same as general population	Common	Common	Common
Airway hyperresponsiveness	Absent	Present	Present	Absent
Cough reflex hypersensitivity	Increased	Normal or increased	Normal or increased	Increased
Response to bronchodilator	Absent	Good	Good	Absent
Response to corticosteroids	Good	Good*	Good*	Good*
Sputum eosinophilia	Always	Usually	Usually	Usually
Bronchial biopsy eosinophilia	Very common	Common	Common	Common
Mast cells within airway smooth muscle bundles	No	Yes	Yes	Unknown

*When sputum eosinophilia are present.

la bronchite à éosinophiles se caractérise par une expectoration riche en éosinophiles, mais on ne note pas d'hyperréactivité bronchique comme dans l'asthme. Le traitement repose sur les corticoïdes inhalés pendant 2 à 3 semaines.

Chronic Cough Due to Chronic Interstitial Pulmonary Diseases

ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines

Kevin K. Brown, MD, FCCP

Objectives: To review the role of chronic interstitial pulmonary disease in the spectrum of causes of cough and its management.

Design/methodology: A MEDLINE search (through May 2004) for studies published in the English language since 1980 on human subjects using the medical subject heading terms “cough,” “causes of cough,” “etiology of cough,” “interstitial lung disease,” “idiopathic pulmonary fibrosis,” “sarcoidosis,” and “hypersensitivity pneumonitis” was performed. Case series and prospective descriptive clinical trials were selected for review. Any references from these studies that were pertinent to the topic were also obtained.

Results/conclusions: In patients with cough, chronic interstitial pulmonary disease should be considered as a primary cause only after more common causes, such as upper airway cough syndrome and gastroesophageal reflux, have been excluded. Successful management depends on identification of the specific disorder. *(CHEST 2006; 129:180S–185S)*

Uncommon Causes of Cough

ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines

Udaya B.S. Prakash, MD, FCCP

CHEST 2006; 129:206S–219S

Table 1—Uncommon Causes of Cough*

Causes of Cough	Description
Pulmonary disorders†	
Tracheobronchomalacia	
Airway stenosis/strictures	
Tracheobronchopathia osteoplastica	
Mounier-Kuhn syndrome (tracheobronchomegaly)	
Tracheobronchial amyloidosis	
Airway foreign bodies	
Broncholithiasis	
Lymphangioleiomyomatosis	
Pulmonary Langerhans cell histiocytosis	
Pulmonary alveolar proteinosis	
Pulmonary alveolar microlithiasis	
High altitude	
Tonsillar hypertrophy	
Mediastinal masses	
Pulmonary edema	
Pulmonary embolism	
Drug-induced cough	
Miscellaneous (eg, vocal cord dysfunction, surgical sutures in airways)	
Nonpulmonary disorders	
Connective tissue disorders‡	
Vasculitides (eg, WG, GCA, and RPC)	
Esophageal disorders (tracheoesophageal and bronchoesophageal fistula)	
Inflammatory bowel diseases (eg, Crohn disease and ulcerative colitis)	
Thyroid disorders (goiter, thyroiditis)	
Others (eg, Tourette syndrome)	

*WG = Wegener granulomatosis; GCA = giant cell arteritis (temporal arteritis); RPC = relapsing polychondritis.

†Conditions in which cough is a major symptom (present in > 50% of patients) or a presenting symptom.

‡These include rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, scleroderma, Sjögren syndrome, mixed connective tissue disease, relapsing polychondritis.

Traitement symptomatique

- Pas de traitement de bon niveau de preuve
- Codéine: considérée comme la molécule de référence, prodrogue rapidement métabolisée dans sa forme active (morphine)
- Morphine : 5 (10) mg matin et soir en cas de toux incoercible
- Autres molécules d'autres familles en développement

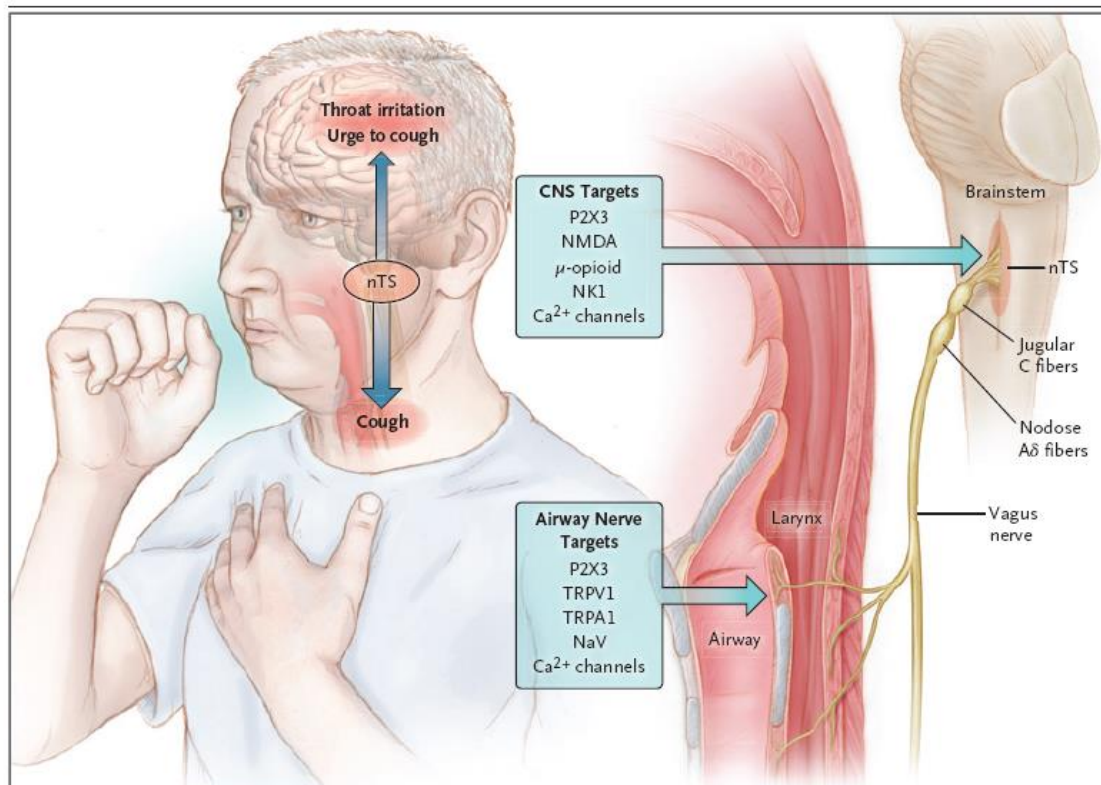
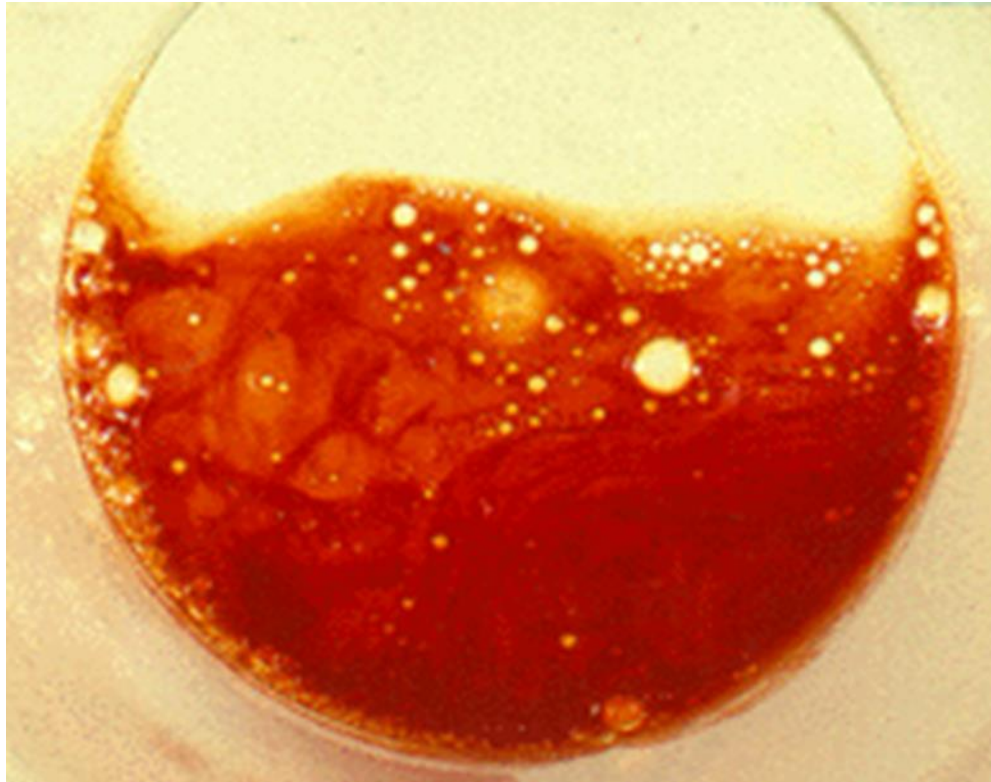


Figure 2. Neuronal Pathways Controlling Cough, and Targets of Available Antitussive Agents and of Those in Development.

C fibers, with bodies in the superior vagal (jugular) ganglion, and A δ fibers, with cell bodies in the inferior vagal (nodose) ganglion, are the main vagal fibers mediating cough.⁴⁶ The key receptors and ion channels located on the terminals of airway sensory afferent vagal nerves that are capable of modulating cough are shown. P2X3 purinergic receptors are found mainly on peripheral sensory nerves, with some expression in the nucleus tractus solitarius (nTS) of the brainstem. Transient receptor potential ankyrin 1 (TRPA1) and transient receptor potential vanilloid 1 (TRPV1) are found on nerve terminals and are capable of initiating action potentials, and voltage-gated sodium channels (NaV) are responsible for action potential transmission. Antagonists for these targets are in development or early-phase clinical trials. In the central nervous system (CNS), the *N*-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor is the main target for the over-the-counter therapy dextromethorphan. Morphine is thought to exert antitussive effects through the μ -opioid receptor, whereas gabapentin and pregabalin modulate calcium channels in central and peripheral pathways. The neurokinin-1 (NK1) receptor has been implicated in the sensitization of synapses in the nTS, and its antagonist (aprepitant) was recently found to reduce cough in patients with lung cancer.⁴⁷

Hémoptysies



Définition

rejet de sang rouge aéré au cours d'un effort de toux ayant pour origine les voies aériennes sous-glottiques

- à distinguer d'une origine digestive (hématémèse), stomatologique (gingivorragies) , ORL (dont glotte)
- il faudra apprécier :
 - l'abondance du saignement (si >200 ml : risque vital)
 - les signes de détresse respiratoire (inondation alvéolaire)
 - les signes d'anémie

Évaluation de la gravité

- Volume et débit : menace vitale à partir de 200 ml/24 h
- Retentissement respiratoire : risque asphyxique du fait d'un volume des voies aériennes de conduction réduit (le volume des voies aériennes de conduction est approximativement de 250 ml)
- Troubles de l'hémostase associés
- Certaines causes de pronostic plus grave (cancer bronchique, aspergillome)

Abord diagnostique

- biologie avec EHC et tests d'hémostase
- gazométrie artérielle
- RX thorax (peut être normale!)
- fibroscopie bronchique : doit en principe être systématique devant toute hémoptysie
- éventuellement artériographie bronchique

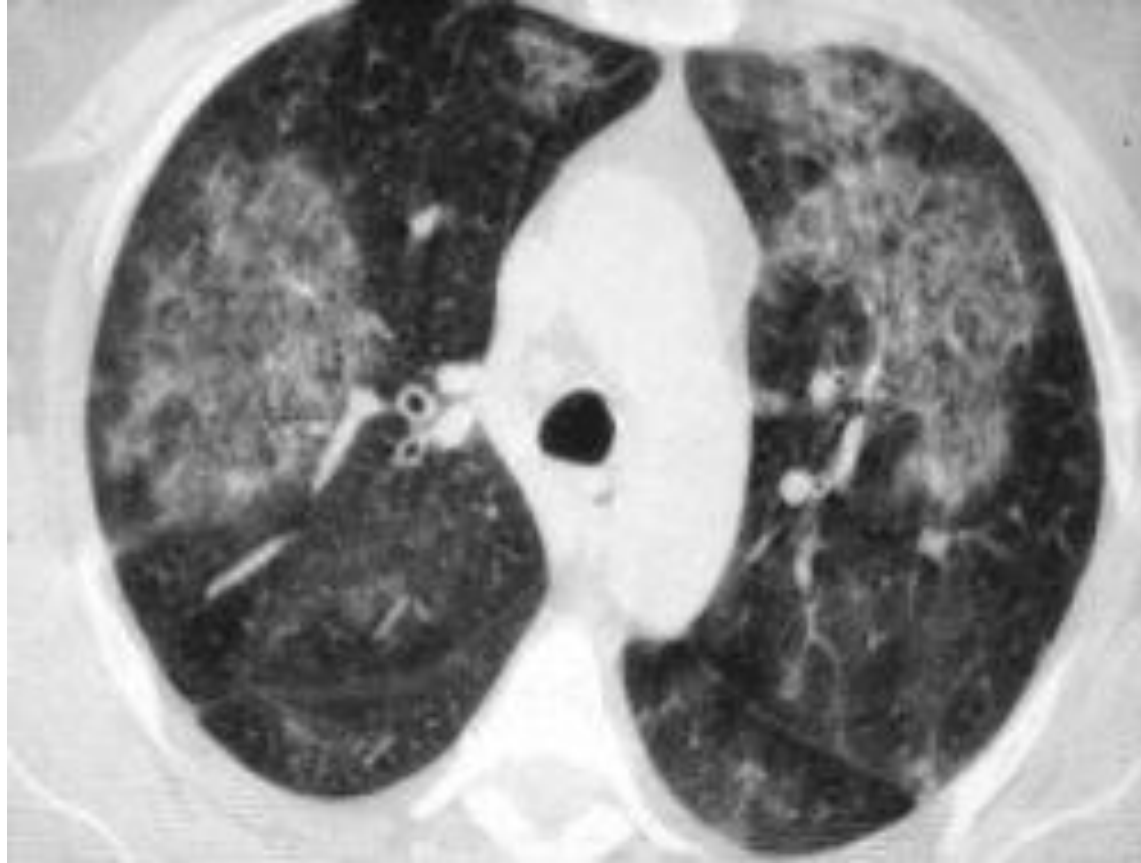
Principales étiologies à envisager

- cancer bronchopulmonaire (rarement cancer métastatique)
- tumeur carcinoïde (aspect framboisé à la fibroscopie)
- tuberculose
- aspergillome et aspergillose invasive
- infection (bronchite aiguë, bronchite chronique, pneumonie infectieuse): le plus souvent pneumonie nécrosante (staphylocoque, Klebsiella)
- bronchiectasies (dilatation des bronches)
- hémorragie alvéolaire (! troubles de coagulation)
- embolie pulmonaire, cause cardiaque (sténose mitrale ...) : de faible abondance
- traumatisme

Étiologie des hémoptysies

- **Tuberculose**
forme évolutive ; séquelles (cicatrice, dilatations des bronches secondaires, aspergillome sur une caverne détergée) ; broncholithiase ; érosion vasculaire par une caverne (rare)
 - **Tumeurs broncho-pulmonaires**
cancer bronchique primitif (hypervascularisation systémique, plus rarement érosion d'un gros vaisseau intrathoracique) ; tumeur carcinoïde bronchique
 - **Dilatations des bronches (localisées ou diffuses)**
mucoviscidose ; autres causes
 - **Bronchite chronique**
 - **Infection pulmonaire (tuberculose exclue)**
pneumopathies infectieuses nécrosantes aiguës ou subaiguës (entérobactéries, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Actinomyces*, *Nocardia*...) ; kystes hydatiques pulmonaires ; infections aspergillaires (aspergillomes, aspergillose invasive ou semi-invasive) ; mycobactéries atypiques (infection active ou séquelles)
 - **Hémorragies alvéolaires**
médicaments ou toxiques (pénicillamine, isocyanates, crack, anticoagulants) ; vascularites (maladie de Wegener, polyangéite microscopique...) ; collagénoses (lupus érythémateux disséminé) ; syndrome de Goodpasture ; thrombocytopénie chez les patients immunodéprimés ; causes infectieuses ; hémosidérose idiopathique
 - **Anévrismes pulmonaires et malformations artério-veineuses**
 - **Séquestration pulmonaire**
 - **Hémoptysies traumatiques**
plaie pulmonaire ; contusion pulmonaire ; rupture trachéo-bronchique ; rupture de gros vaisseaux intrathoraciques
 - **Causes iatrogéniques**
ponction pulmonaire transpariétale ; biopsie bronchique ou transbronchique ; brossage protégé ; désobstruction trachéale au laser ; rupture ou fissuration du tronc artériel brachio-céphalique sur trachéotomie
 - **Causes cardiovasculaires**
embolie pulmonaire ; rétrécissement mitral ; hypertension artérielle pulmonaire primitive, postembolique, sur cardiopathie congénitale ou connectivite ; sténoses de l'artère pulmonaire (maladie de Takayasu, fibrose médiastinale) ; rupture spontanée de l'aorte (en général liée à la présence d'un anévrisme) dans les bronches
 - **Autres causes**
lésions fibrosantes pulmonaires (sarcoïdose, silicose) ; endométriose broncho-pulmonaire.
 - **Hémoptysie idiopathique**
-

Hémorragie alvéolaire



Triade classique

- Anémie
- Hémoptysies
- Infiltrats pulmonaires (RX)



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,*}, 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

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	RT-PCR grippe PCR et sérologie leptospirose PCR et sérologie dengue
[5pt] ANCA, anti-MBG (Elisa) C3, C4 Anticorps antinucléaires ± anti-ADN natifs Sérologie d'hépatite C Anticorps antiphospholipides, anticoagulant circulant lupique, anti-β2-glycoprotéine I	Facteur rhumatoïde, anticorps anticitruline Cryoglobulinémie
Autres	Anticorps antigliadine, endomysium et anti-transglutaminase βHCG
Biopsies	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

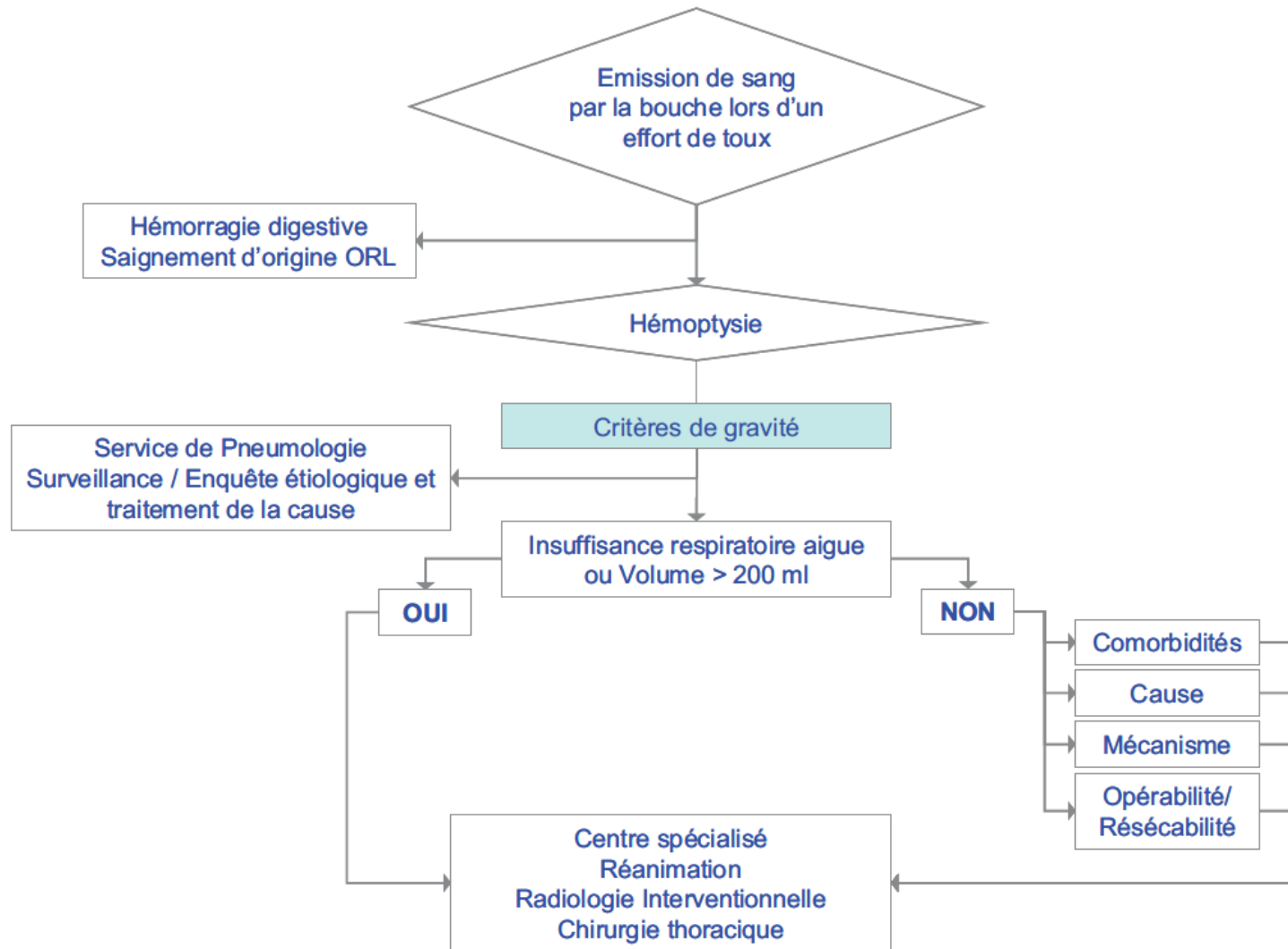
<i>Méthylprednisolone</i>	-	< 30 mg	> 30 mg	<i>p</i>
<i>n</i>	12	10	43	
<i>intubés</i>	7	5	21	
<i>décès</i>	11	9	29	S
<i>VA post-diagnostic</i>	5/5	4/5	10/22	S
<i>infections II</i>	5	3	18	NS

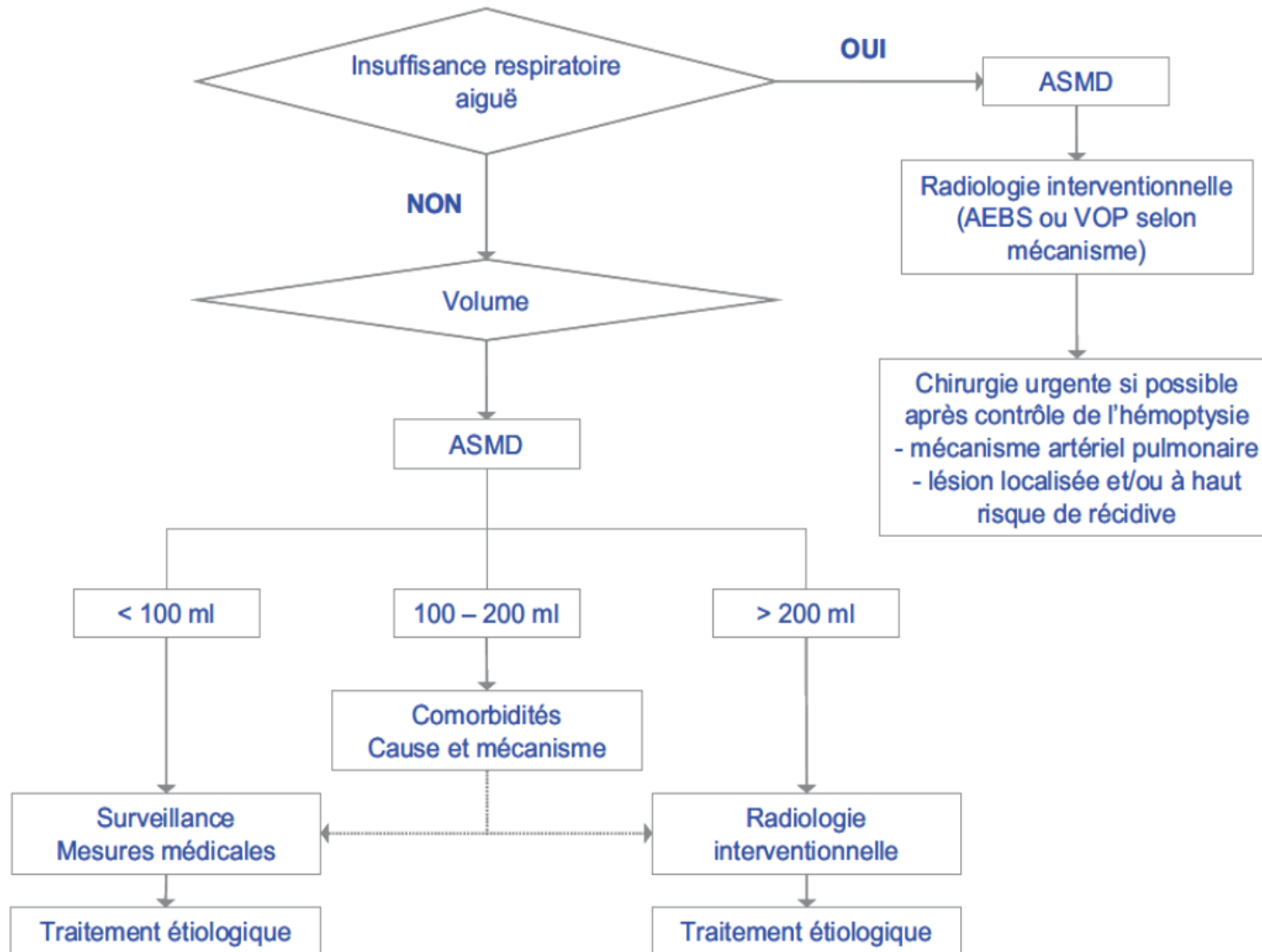
Traitement

- 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

Traitement

- surveillance intensive systématique en cas de crachat globalement rouge et de plus d'un demi-verre
- placement d'une voie d'abord veineuse
- oxygénothérapie
- éventuellement remplissage par expandeurs et transfusion sanguine
- traitement vasoconstricteur : terlipressine (Glypressin) 1 mg i.v. bolus toutes les 4 h (1,5 mg si > 50kg)
- corriger les troubles de coagulation et éventuellement transfuser
- si échec : envisager résection chirurgicale de la lésion, résection endoscopique, embolisation de l'artère bronchique au cours d'une artériographie bronchique
- en cas d'hémoptysie cataclysmique : tentative d'intubation sélective (afin d'exclure le poumon qui saigne) et chirurgie





ORIGINAL ARTICLE
LUNG CANCER AND CRITICAL CARE



Severe haemoptysis in patients with nonsmall cell lung carcinoma

Keyvan Razazi¹, Antoine Parrot¹, Antoine Khalil², Michel Djibre¹,
Valerie Gounant^{3,4}, Jalal Assouad^{4,5}, Marie France Carette^{2,5},
Muriel Fartoukh^{1,5} and Jacques Cadranel^{3,5}



CrossMark

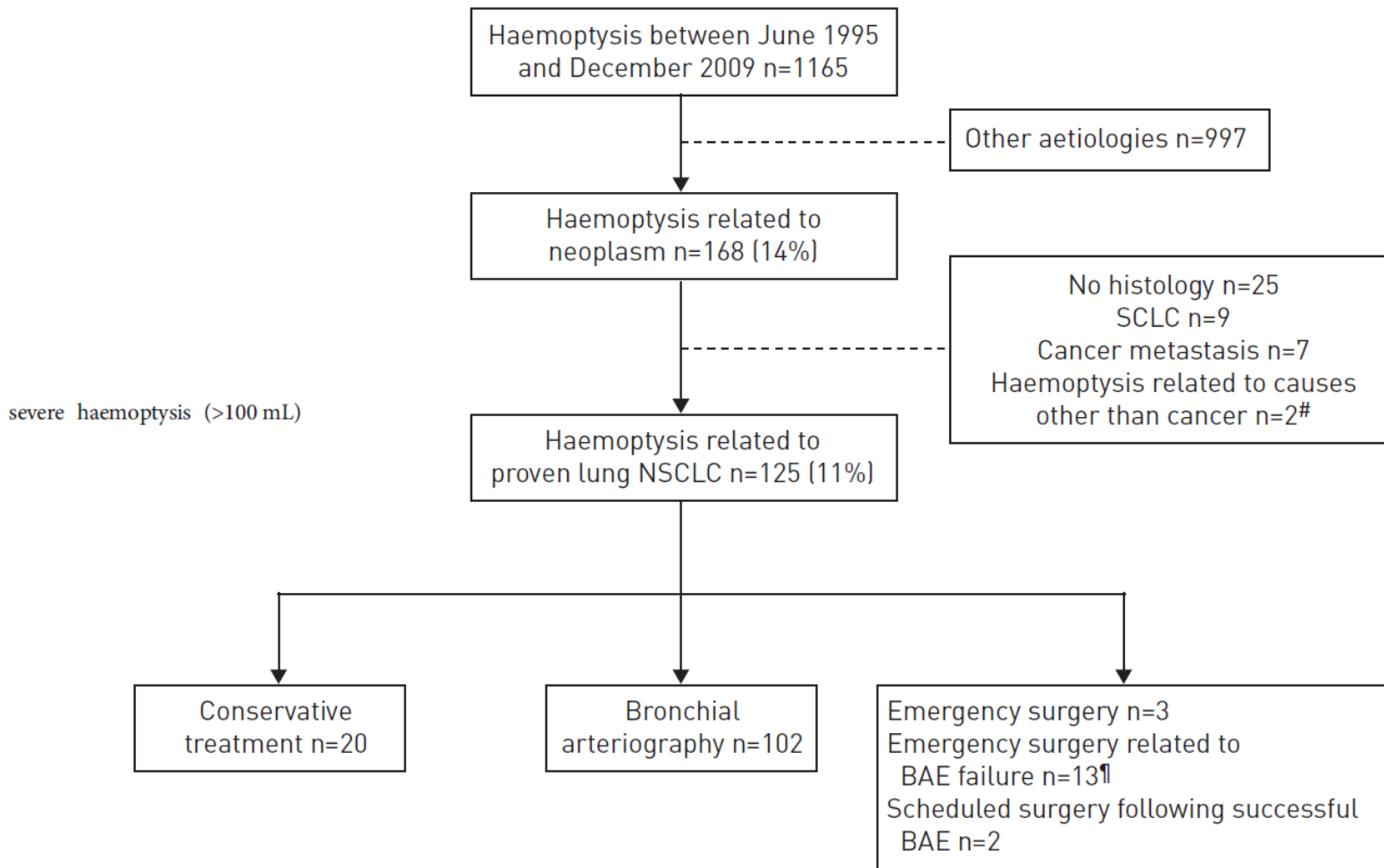


FIGURE 1 Flow chart of patients admitted for severe haemoptysis to Tenon Hospital (Paris, France) between June, 1995 and December, 2009. NSCLC: nonsmall cell lung cancer; SCLC: small cell lung cancer; BAE: bronchial arteriography embolisation. #: bronchiectasis n=1 and pulmonary embolism n=1; ¶: emergency surgery in patients in whom bleeding was not controlled after BAE.

69 %

TABLE 2 Univariate and multivariate analyses of variables associated with in-hospital mortality

Variable	Patients n	Hospital mortality n (%)	Univariate analysis		Multivariate analysis	
			OR (95% CI)	p-value	OR (95% CI)	p-value
Age years			0.98 (0.95–1.01)	0.18		
Alcohol abuse						
No	94	29 (31)	1			
Yes	31	10 (32)	1.07 (0.45–2.6)	0.9		
Performance status						
0–1	79	17 (22)	1		1	
2–4	46	22 (48)	3.34 (1.5–7.3)	0.003	3.6 (1.3–9.6)	0.012
COPD/CVD						
No	34	10 (29)	1			
Yes	91	29 (32)	1.12 (0.5–2.7)	0.8		
Anticoagulants and/or antiplatelet treatment						
No	81	27 (33)	1			
Yes	44	12 (27)	0.75 (0.33–1.7)	0.5		
SCC						
No	60	23 (38)	1			
Yes	65	16 (25)	0.5 (0.3–1.1)	0.01		
Advanced NSCLC[#]						
No	37	3 (8)	1		1	
Yes	87	35 (40)	7.6 (2.2–27)	0.002	8.6 (2–37)	0.004
Cavitation or necrosis						
No	99	29 (29)	1			
Yes	26	10 (38)	1.5 (0.61–3.7)	0.37		
Central location[¶]						
No	31	6 (19)	1			
Yes	91	32 (35)	2.3 (0.84–6.1)	0.11		
Cancer progression						
No	94	24 (26)	1			
Yes	31	15 (48)	2.7 (1.2–6.4)	0.02		
Mechanical ventilation						
No	87	14 (16)	1		1	
Yes	38	25 (66)	10 (4.2–24)	<0.001	13 (4.5–36)	<0.001
Vasopressors						
No	104	24 (23)	1			
Yes	21	15 (71)	8.3 (2.9–24)	<0.001		
Transfusion						
No	96	24 (25)	1			
Yes	29	15 (52)	3.2 (1.4–7.6)	0.008		
SAPS II (per point)			1.07 (1.04–1.1)	<0.001		
Vasoconstrictive agents						
No	68	16 (24)	1	1		
Yes	57	23 (40)	2.2 (1.02–4.8)	0.05		
Bronchial arteriography						
No	23	11 (48)	1			
Yes	102	28 (27)	0.41 (0.16–1.04)	0.06		

COPD: chronic obstructive pulmonary disease; CVD: cardiovascular disease; SCC: squamous cell carcinoma; NSCLC: nonsmall cell lung cancer; SAPS: Simplified Acute Physiology Score. [#]: in one stage III NSCLC patient the A or B staging could not be determined; [¶]: central location could not be determined in three patients.

30 %

TABLE 3 Univariate and multivariate analyses of variables associated with 1-year survival

Variables	Patients n	1-year estimated survival %	Univariate analysis		Multivariate analysis	
			HR (95% CI)	p-value	HR (95% CI)	p-value
Age years			0.99 (0.97–1.01)	0.37		
Alcohol abuse						
No	94	35	1			
Yes	31	20	1.41 (0.88–2.3)	0.15		
Performance status						
0–1	79	42	1		1	
2–4	46	11	2.8 (1.8–4.3)	<0.001	2.4 (1.5–3.7)	<0.001
COPD/CVD						
No	34	40	1			
Yes	91	28	1.3 (0.81–2.2)	0.24		
Anticoagulants and/or antiplatelet treatment						
No	81	25	1			
Yes	44	34	1.2 (0.75–1.8)	0.5		
SCC						
No	60	21	1		1	
Yes	65	40	0.62 (0.4–0.95)	0.03	0.61 (0.4–0.95)	0.03
Advanced NSCLC[#]						
No	37	68	1		1	
Yes	87	15	5.1 (2.8–9.6)	<0.001	4 (2.1–7.7)	<0.001
Cavitation or necrosis						
No	99	37	1		1	
Yes	26	7	2.01 (1.24–3.2)	0.004	1.7 (1.21–3.2)	0.007
Central location[¶]						
No	31	52	1			
Yes	91	22	2.1 (1.2–3.6)	0.011		
Cancer progression						
No	94	36	1		1	
Yes	31	6	2.8 (1.7–4.4)	<0.001	2 (1.01–2.7)	0.04
Mechanical ventilation						
No	87	37	1			
Yes	38	18	2.4 (1.5–3.7)	<0.001		
Vasopressors						
No	104	34	1			
Yes	21	14	2.5 (1.5–4.3)	0.001		
Transfusion						
No	96	35	1			
Yes	29	17	1.8 (1.1–3)	0.01		
SAPS II (per point)			1.04 (1.03–1.05)	<0.001		
Vasoconstrictive agents						
No	68	37	1			
Yes	57	23	1.5 (0.97–2.3)	0.07		
Bronchial arteriography						
No	23	17	1			
Yes	102	34	0.59 (0.35–0.98)	0.04		

COPD: chronic obstructive pulmonary disease; CVD: cardiovascular disease; SCC: squamous cell carcinoma; NSCLC: nonsmall cell lung cancer; SAPS: Simplified Acute Physiology Score. [#]: in one stage III NSCLC patient the A or B staging could not be determined; [¶]: central location could not be determined in three patients.