

# Dyspnée

# Analyse sémiologique

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

# Signes à pouvoir identifier

Souffle :

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

Stridor

Bruits adventices :

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

# Démarche diagnostique initiale

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

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

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

## 2. Dyspnée bronchique : expiratoire avec sibilances et ronchi

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

### 3. Dyspnée pulmonaire avec râles crépitants

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

## 4. Dyspnée avec asymétrie et/ou silence auscultatoire

- Pneumothorax
- Épanchement pleural
- Atélectasie

## 5. Encombrement diffus

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

## 6. Dyspnée ou polypnée avec auscultation normale

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



# Epanchement pleural

Pleurésie

# Circonstances de découverte

# En situation d'urgence

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

# En dehors de l'urgence

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

# Examen physique

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

# Imagerie

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

# Ponction pleurale

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

## ***Exsudat versus transsudat***

*Exsudat si :*

\* *taux de protéines > 3g/dl*

\* *rapport protidopleurie/protidémie > 0,5*

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

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

# biopsie pleurale

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

# Principales étiologies

**TABEAU** Principales causes des épanchements pleuraux suivant les résultats de la ponction pleurale

BIOCHIMIE	TRANSUDATS	EXSUDATS			
Formule cytologique		Infiltration tumorale	Polynucléose neutrophile	Lymphocytose	Éosinophilie
<b>Causes</b>	<p><b>Bilatéral</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Insuffisance cardiaque</li> <li>■ Dialyse péritonéale</li> <li>■ Syndrome néphrotique</li> </ul> <p><b>Unilatéral</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Atélectasie</li> <li>■ Embolie pulmonaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Tumeurs secondaires</li> <li>■ Tumeur primitive</li> <li>■ Hémopathies</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Épanchement parapneumonique</li> <li>■ Embolie pulmonaire</li> <li>■ Pancréatite</li> <li>■ Foyer sous-phrénique</li> <li>■ Syndrome de Dressler</li> <li>■ Pathologie œsophagienne</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Tuberculose</li> <li>■ Cancers</li> <li>■ Hémopathies</li> <li>■ Chylothorax</li> <li>■ Collagénoses</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hémothorax</li> <li>■ Pneumothorax</li> <li>■ Pleurésie asbestosique bénigne</li> <li>■ Parasitoses</li> <li>■ Médicaments</li> <li>■ Cancers</li> </ul>

# 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](http://www.pneumotox.com)
- maladies systémiques : LED, PCE
- pathologie digestive : pancréatite, chirurgie abdominale
- pathologie lymphatique : chylothorax, lymphangiomeiomyomatose
- traumatisme

# Épanchement pleural malin

# Diagnostic

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

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

# EXSUDAT

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

# Traitement

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

# Atélectasie

# Résulte d'un collapsus du poumon

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

# Présentation clinique

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

Formes particulières :

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

# Traitement

dépend de la cause sous-jacente :

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

# syndrome obstructif

Etiologie tumorale

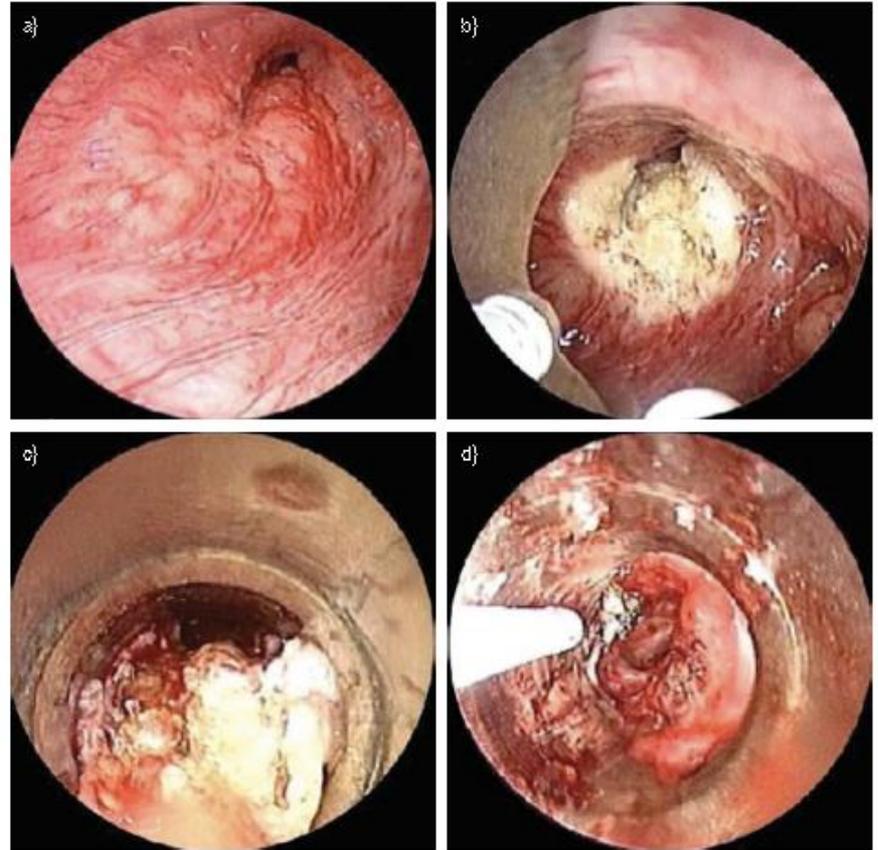
obstructive :

- thermocoagulation,

laser YAG ...

- chimiothérapie,

radiothérapie

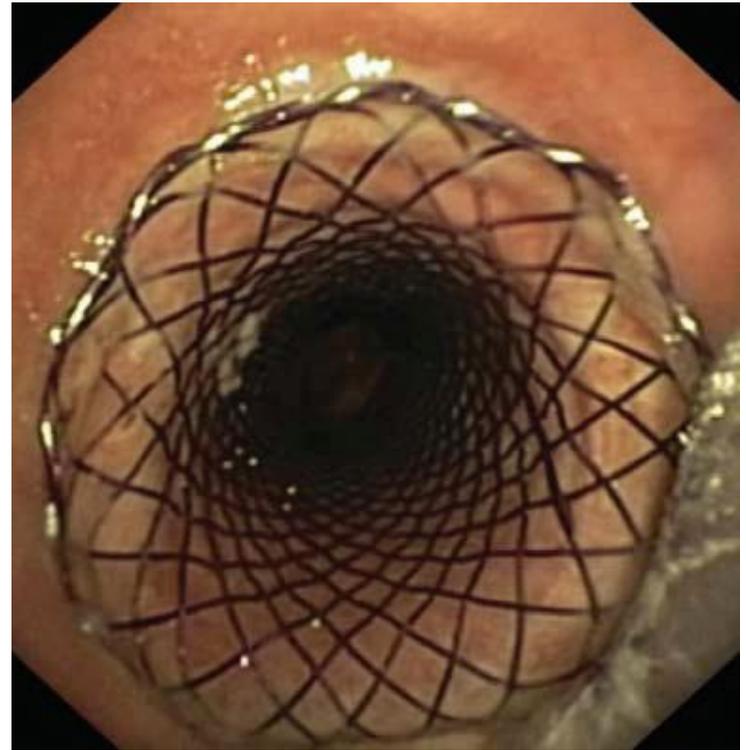
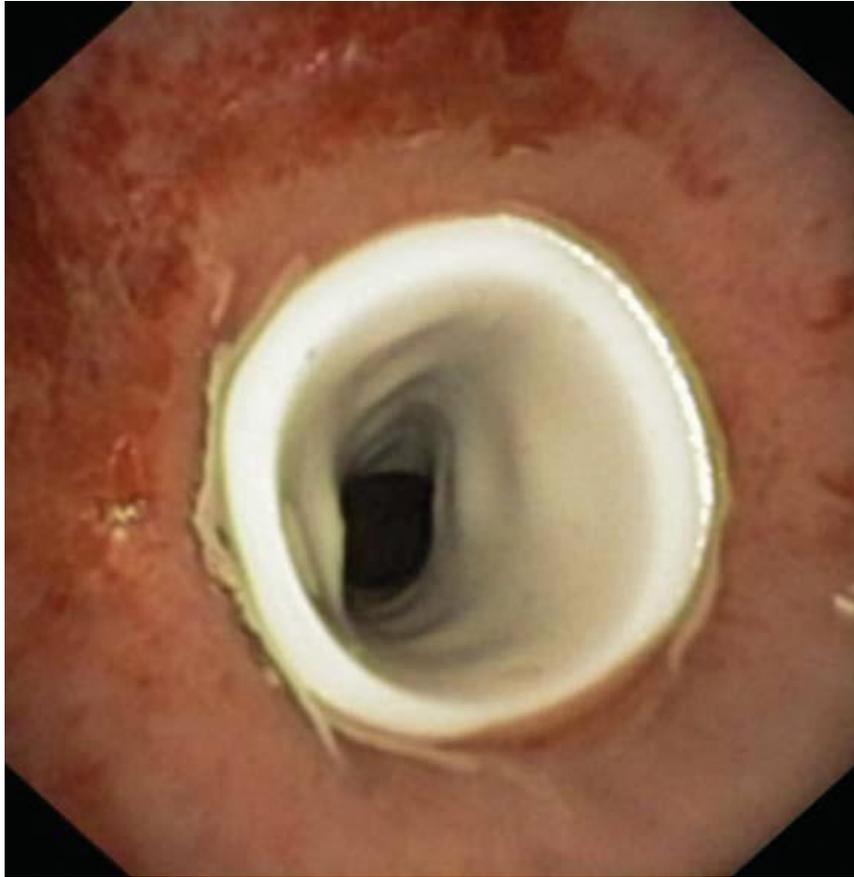


# syndrome compressif

Etiologie tumorale  
compressive :

- prothèse  
endobronchique
- chimiothérapie,  
radiothérapie





# Pneumothorax

# Barotraumatismes

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

rarement compliqués d'embolie gazeuse

# Pneumothorax

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

## Pneumothorax : classification

Type	Étiologie
Spontané primaire	<ul style="list-style-type: none"><li>■ Absence de pathologie pulmonaire</li><li>■ Porosité pleurale diffuse</li></ul>
Spontané secondaire	<ul style="list-style-type: none"><li>■ Pathologie pulmonaire sous-jacente</li></ul>
Traumatique/iatrogène	<ul style="list-style-type: none"><li>■ Biopsie transbronchique/thoracique</li></ul>

*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

# 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  $\beta$ -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	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Âge <math>\geq</math> 40 ans</li> <li>• Éthylisme</li> <li>• Immunodépression</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Début brutal</li> <li>• Fièvre élevée, malaise général</li> <li>• Douleur thoracique</li> <li>• Expectoration purulente ou rouillée</li> <li>• Opacité alvéolaire systématisée</li> <li>• Hyperleucocytose à PNN, CRP élevée</li> </ul>
<i>C. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Âge &lt; 40 ans</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Début progressif</li> <li>• Fièvre peu élevée, état général conservé</li> <li>• Toux persistante</li> <li>• Céphalée, myalgie, rash cutané</li> <li>• Opacité alvéolo-interstitielle</li> <li>• PNN et CRP peu ou pas augmentés, anémie hémolytique auto-immune possible</li> </ul>
Légionellose	Situation à risque (source de contamination hydro-aérique individuelle ou collective)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Début progressif</li> <li>• Fièvre élevée</li> <li>• Manifestations extra-respiratoires : myalgies, troubles digestifs dans 50 % (douleurs abdominales, diarrhée), neurologiques dans 40 % (céphalées, confusion, troubles de la conscience), cardiologiques (BAV)</li> <li>• Atteinte alvéolaire souvent bilatérale</li> <li>• Hyperleucocytose à PNN, CRP très élevée, CPK élevées</li> <li>• Échec des bêtalactamines</li> </ul>

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

# Infections virales

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

# Taxonomie

**TABLE 1 |** Taxonomy and virologic properties of the major human respiratory RNA viruses<sup>a</sup>.

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

<sup>a</sup>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).

# 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, legionella, chlamydia) et virus
  - antigènes solubles urinaires (*Legionella pneumophila*)
- identifier les facteurs de risque : âge > 75 ans, BPCO, splénectomie, cancer pulmonaire, chimiothérapie, neutropénie, corticothérapie, contexte nosocomial

# Traitement ambulatoire des formes communautaires

- 1<sup>er</sup> choix : amoxicilline 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
  - PaO<sub>2</sub> < 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 : amoxicilline - clavulanate 3 x 1 à 2 g i.v./j puis 3x 500 mg/j p.o.
- si suspicion atypique : clarithromycine (per os : 2 x 500 mg/j) ou lévofloxacine (2 x 250mg/j p.o.) ou moxifloxacine (1 x 400mg/j p.o.)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

# Mesures d'accompagnement

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

# Pneumonie qui ne régresse pas : contexte d'efficacité clinique

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

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

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

# Pneumonie qui ne régresse pas : contexte d'inefficacité clinique

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

# En cause

## Causes non infectieuses

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

## Causes infectieuses

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

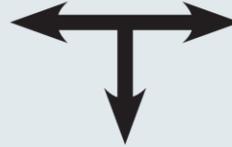
# Légionellose

TESTS DIAGNOSTIQUES DE LA LÉGIONELLOSE					
Test	Échantillon	Délai de résultat	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	Commentaires
Détection de l'antigène urinaire	Urine	< 1 h	70-90	> 99	Uniquement séro groupe 1 Concentration des urines avant analyse Positif pendant plusieurs semaines
Culture	Respiratoire	3-10 jours	10-80	100	Identification de toutes les espèces et sérogroupes À associer à l'antigénurie positive pour enquête épidémiologique Contraintes techniques
	Sang		10	100	Sensibilité trop faible pour intérêt clinique
PCR	Respiratoire	< 4 h	80-100	> 90	Technique d'avenir Déecte 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
	Sérum		30-50	> 90	
	Urine		45-85	> 90	
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 AIGÛ COMMUNAUTAIRE OU LÉGIONELLOSE ?

### Arguments de terrain

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

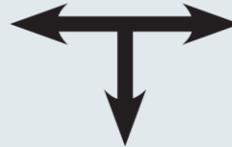


### Arguments anamnestiques

- Voyage, hôtels climatisés, croisières
- Exposition à l'eau (aérosols)
- Cas groupés, alerte
- Aggravation malgré le traitement par bêta-lactamines (3<sup>e</sup> jour de traitement)

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

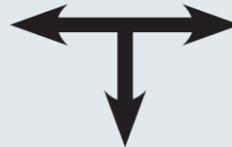
- Fièvre > 38 °C (67-100 %), toux (41-92 %)
- Frissons (15-77 %), dyspnée (36-56 %)
- Manifestations neurologiques (38-53 %), digestives (19-47 %)



### Arguments biologiques

- Hyponatrémie
- Cytolyse
- Élévation des CPK
- Myoglobinurie
- Élévation ferritinémie

### Recherche antigènes urinaires (*Legionella pneumophila* séro-groupe 1)



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

**Positive**  
(plus de 90 % des légionelloses en France)



**Négative**

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

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

## AIDE À LA GESTION DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE DES LÉGIONELLOSES

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

# Insuffisance cardiaque

# Tableau clinique

- dyspnée
- fatigue

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

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

## A l'examen physique:

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

# Examens complémentaires

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

# Principaux facteurs précipitants à rechercher

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

# Principales étiologies à envisager

## 1. Atteinte myocardique

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

## 2. Surcharge ventriculaire

- HTA systémique
- valvulopathie

## 3. Troubles restrictifs et obstructifs

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

## 4. Cœur pulmonaire

## Étiologie de l'insuffisance cardiaque

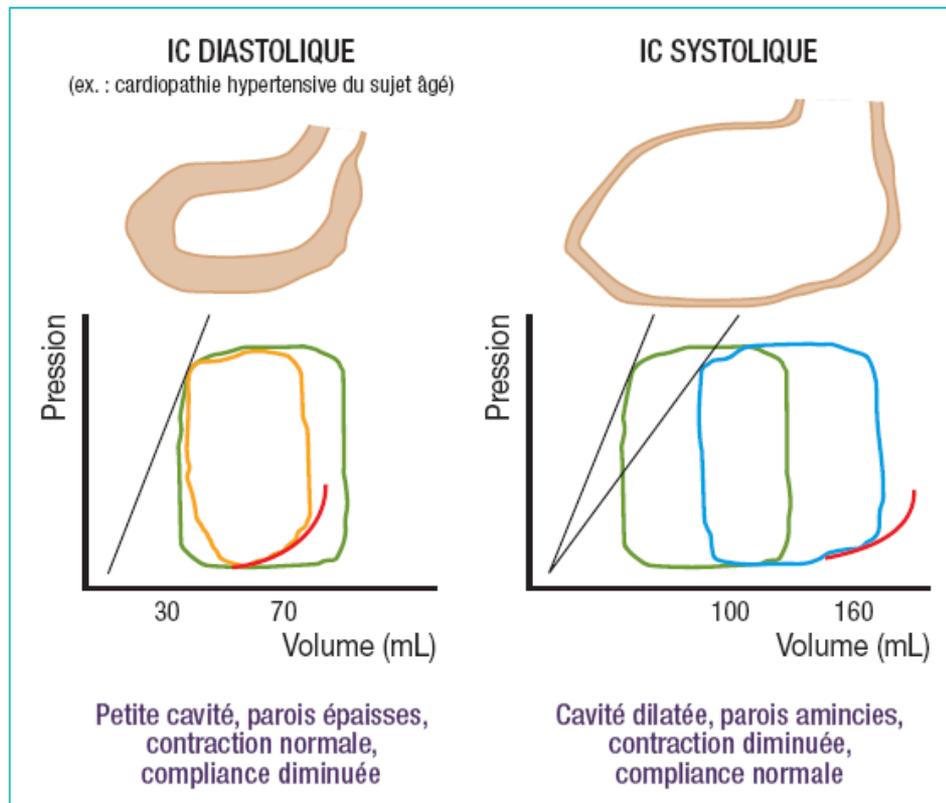
La maladie coronarienne est la cause principale dans 50-60 % des cas. L'hypertension artérielle est présente dans 60 à 70 % des cas mais est la cause principale dans seulement 20 à 25 % des cas. Les cardiomyopathies et valvulopathies représentent 20 à 25 % des cas. Les autres causes sont plus rares.

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

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

# Mécanisme

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



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

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

# Traitement

1. **Régime pauvre en sel** (! attention aux apports i.v., notamment avec les antibiotiques)

2. **Repos** si nécessaire

3. **Diurétiques** : réduire la congestion circulatoire

\* si sévère : diurétique de l'anse (! hypokaliémie): ex. furosémide 20 à 40 mg/j

\* sinon : spironolactone : 25 - 50 mg/j

attention au risque d'hyperkaliémie

\* contre-indications : hypotension artérielle symptomatique, troubles ioniques, insuffisance rénale s'aggravant

# Traitement (suite)

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

a) inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine  
en augmentant progressivement

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

b) **veineux** : dérivés nitrés à adapter également progressivement aux paramètres hémodynamiques (maintenir TAs à  $\sim 100$  mmHg) ; éventuellement en association avec l'hydralazine  $\frac{1}{2}$  co à 25 mg 3 x/j à augmenter progressivement jusqu'à 3 x 50 mg/j

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

# Traitement (suite)

5.  **$\beta$ -bloquants**: ex. bisoprolol : 1,25 mg/j (à augmenter progressivement à 5 - 10 mg/j)
  - à n'introduire qu'après contrôle de la congestion
  - si décompensation survient : ne pas arrêter !
6. **Digitaliques**

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

## Classifications NYHA et ACC/AHA

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

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

# En pratique

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

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

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

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

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

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

# Traitement OPH

## a. initialement

- position assise, éventuellement jambes pendantes

- oxygène nasal : 6 à 8 l/min

- ventilation non invasive

chlorhydrate de morphine 3 à 5 mg iv continu en l'absence de troubles de la conscience.

- placer une bonne voie d'accès veineux : 250 ml glucosé 5 % (+ KCl selon ionogramme)

- furosémide: 2 ampoules à 20 mg en i.v. direct, à renouveler 10 min plus tard si besoin

- dinitrate d'isosorbide: 10 mg par voie sublinguale ou bolus iv itératifs de 2 à 3 mg jusqu'à normalisation tensionnelle toutes les 3 à 5 min puis relais en iv continu. Attention au risque d'hypotension artérielle.

-

## b. ensuite

- furosémide: 2 à 3 co à 40 mg/j p.o.

- régime sans sel strict

- dérivé nitré : Cédocard<sup>R</sup> 3 x 20mg/j p.o. ou inhibiteur de l'enzyme de conversion (ex. Rénitec<sup>R</sup> 10 à 40 mg/j en 1 à 2 prises).

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

- envisager échocardiographie et/ou sonde de Swan-Ganz

- si hypovolémie (index cardiaque bas avec Pcap < 10 mm Hg): remplissage très prudent à l'aide de macromolécules (ex. 250 ml en 30 à 60 min)

- si choc cardiogénique (index cardiaque bas avec Pcap > 20 mm Hg) : dérivé nitré en i.v. continu (ex. trinitine - Nysconitine<sup>R</sup> 0,5 à 1 mg/h ou Cédocard<sup>R</sup> 2 mg/h) contre-indiqué si TAs < 90 mm Hg, tonicardiaques (dobutamine), Lasix<sup>R</sup>, VNI (PEP), ventilation artificielle

- si arythmie : amiodarone

## N.B. :

1. digoxine en cas de tachyarythmie par fibrillation auriculaire

2. ne transfuser qu'après stabilisation



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

©Prescrire

Rev Prescrire 2010 ; 30 (326) : 915.

# Cardiomyopathie de Tako-Tsubo



**Figure 4.** Piège à pieuvres utilisé par les pêcheurs japonais

# Autres noms

- syndrome du cœur brisé
- apical ballooning
- syndrome de ballonnisation apicale
- cardiomyopathie de stress
- etc.

# Tako-Tsubo

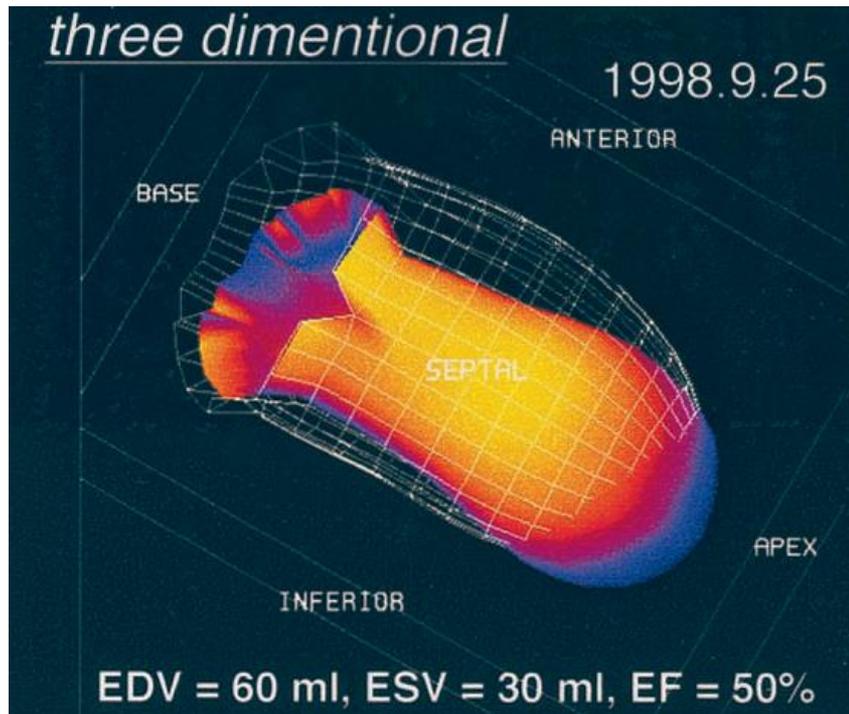


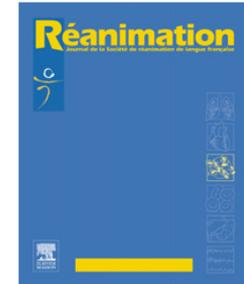
Figure 1 Vase « Tako-Tsubo » ou « piège à pieuvre », servant au Japon à la pêche à la pieuvre.



Disponible en ligne sur [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/REAURG/>



MISE AU POINT

# Le syndrome de Tako-Tsubo ou comment mourir de peur...

## Tako-Tsubo cardiomyopathy: Case report and discussion

A. Combes\*, C.-E. Luyt, J.-L. Trouillet

# Définition

**Table II.** Proposed Mayo Clinic criteria for ABS

1. Transient hypokinesis, akinesis, or dyskinesis of the left ventricular mid segments with or without apical involvement; the regional wall motion abnormalities extend beyond a single epicardial vascular distribution; a stressful trigger is often, but not always present.\*
2. Absence of obstructive coronary disease or angiographic evidence of acute plaque rupture. †
3. New electrocardiographic abnormalities (either ST-segment elevation and/or T-wave inversion) or modest elevation in cardiac troponin.
4. Absence of:
  - Pheochromocytoma
  - Myocarditis

---

In both of the above circumstances, the diagnosis of ABS should be made with caution, and a clear stressful precipitating trigger must be sought.

\*There are rare exceptions to these criteria such as those patients in whom the regional wall motion abnormality is limited to a single coronary territory.

†It is possible that a patient with obstructive coronary atherosclerosis may also develop ABS. However, this is very rare in our experience and in the published literature, perhaps because such cases are misdiagnosed as an acute coronary syndrome.

(Am Heart J 2008;155:408-17.)

# Epidémiologie

Incidence of Tako-Tsubo cardiomyopathy in urban agglomerations ☆☆☆  CrossMark

Nicolas Mansencal <sup>a,\*</sup>, Bertran Auvert <sup>b</sup>, Roland N'Guetta <sup>a</sup>, Jean-Baptiste Estève <sup>c</sup>, Kevin Zarca <sup>b</sup>, Stéphane Perrot <sup>d</sup>, Rami El Mahmoud <sup>a</sup>, Camille Legeai <sup>b</sup>, Sophie Bataille <sup>e</sup>, Olivier Nallet <sup>c</sup>, Jean-Pierre Tresca <sup>e</sup>, Simon Cattan <sup>c</sup>, Christian Spaulding <sup>d</sup>, Olivier Dubourg <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Cardiology Department, Université de Versailles-Saint Quentin (UVSQ), Ambroise Paré Hospital, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris (AP-HP),

Centre de Référence des Maladies Cardiaques Héritaires, Boulogne, France

<sup>b</sup> Centre de Recherche en Epidémiologie et Santé des Populations, INSERM 1018, Villejuif, France, UVSQ, Ambroise Paré Hospital, AP-HP, Boulogne, France

<sup>c</sup> Cardiology Department, CHI de Le-Raincy-Montfermeil, Montfermeil, France

<sup>d</sup> Cardiology Department, Cochin Hospital, AP-HP, Paris Descartes University and INSERM U 970, Paris, France

<sup>e</sup> Agence Régionale de Santé d'Ile de France, Paris, France

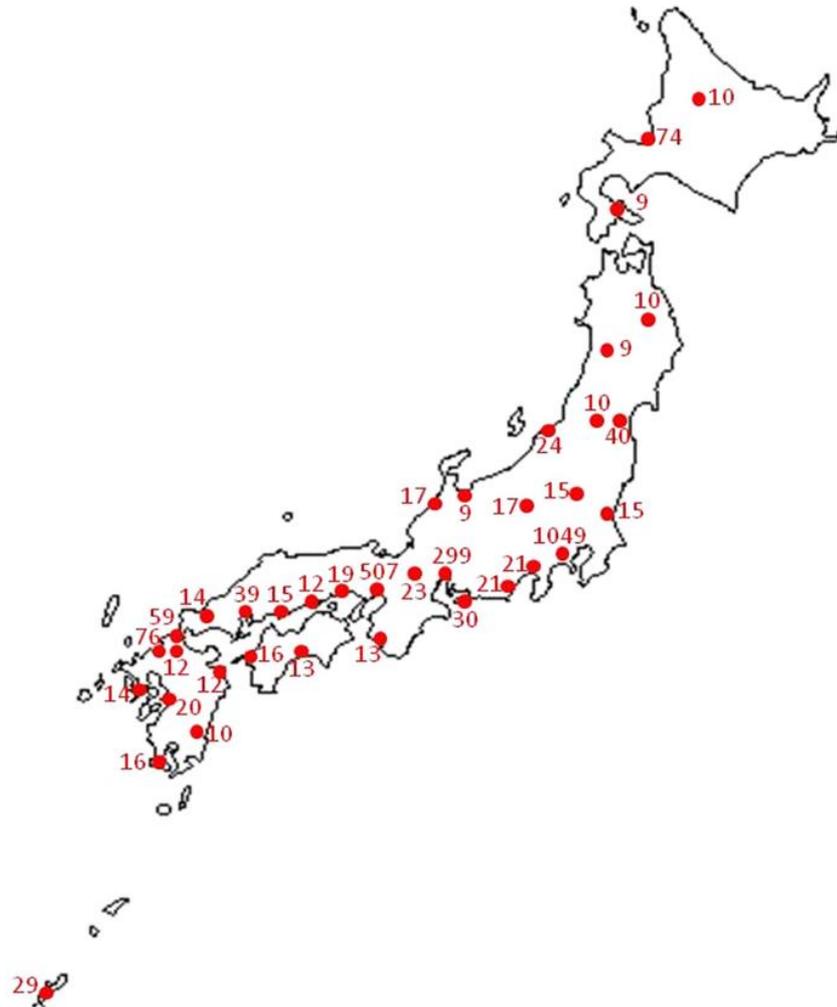
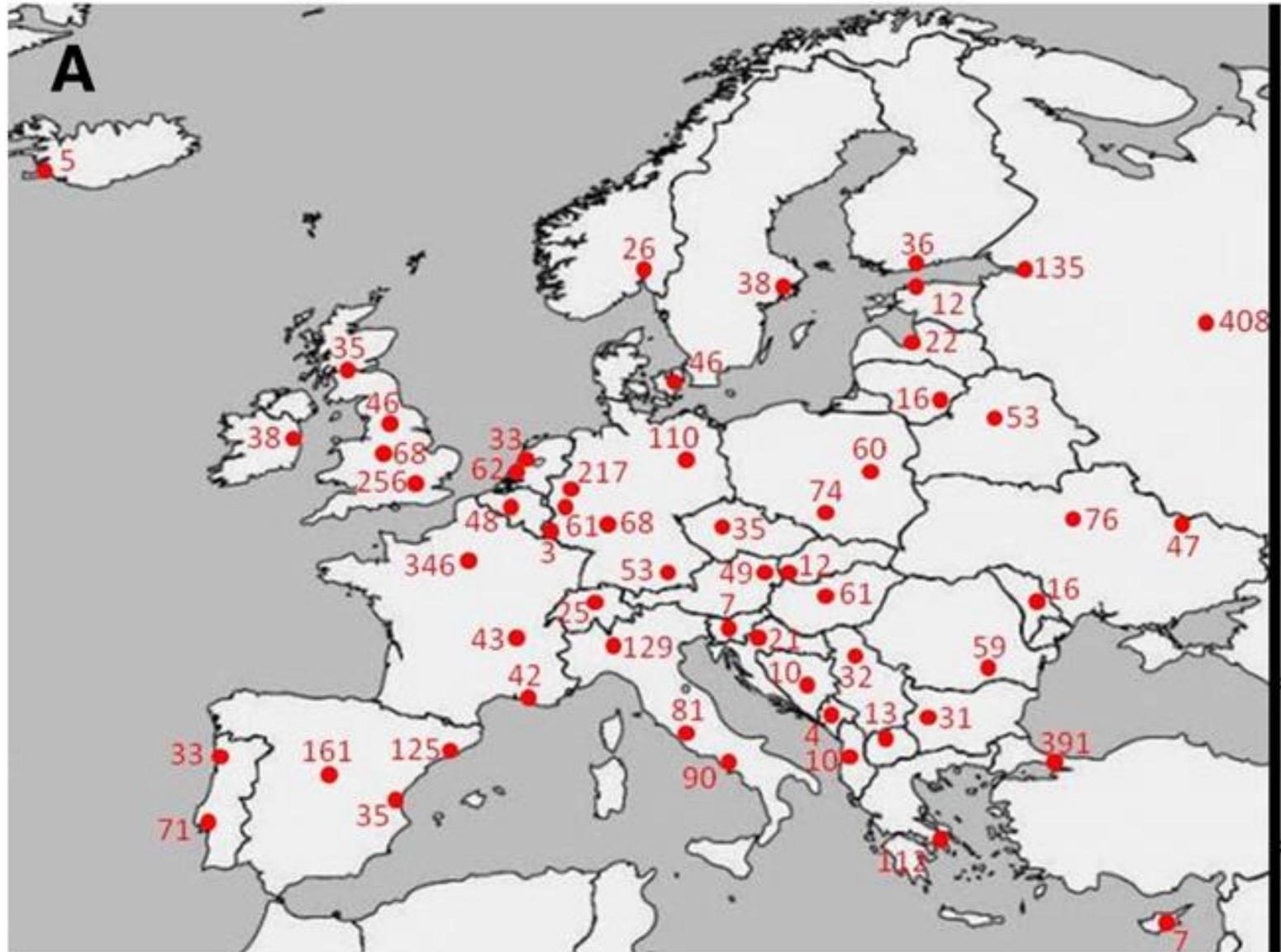
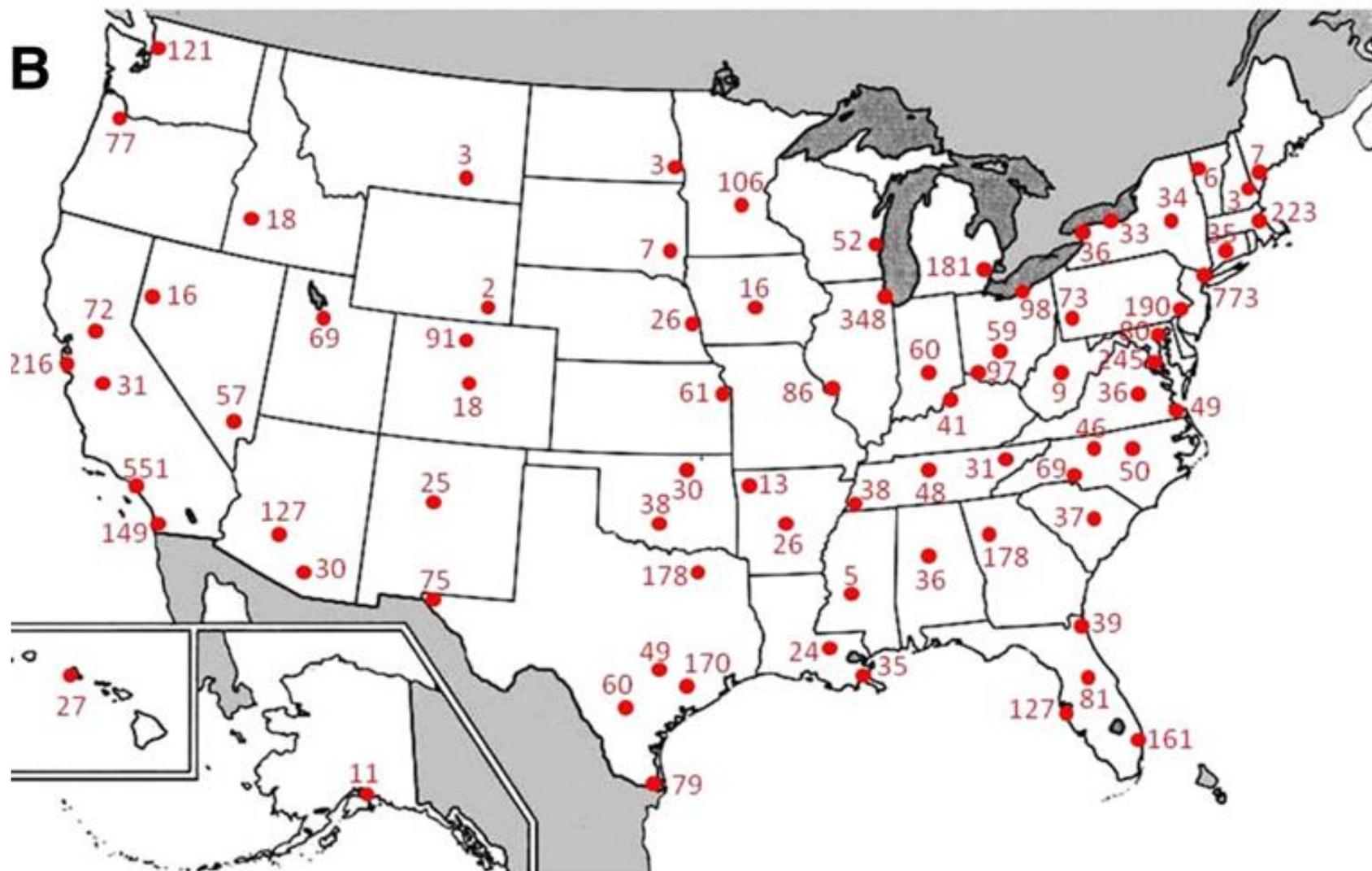


Fig. 2. Estimation of new yearly cases of Tako-Tsubo cardiomyopathy according to the results of the prospective study in 37 main urban agglomerations in Japan.



**B**



# Présentation clinique

- habituellement **syndrome coronaire aigu** avec douleur thoracique de type angor
- dyspnée avec signes d'insuffisance cardiaque
- plus rarement syncope (en cas de trouble du rythme)
- mort subite
- stress déclenchant dans plus de 80 % des cas

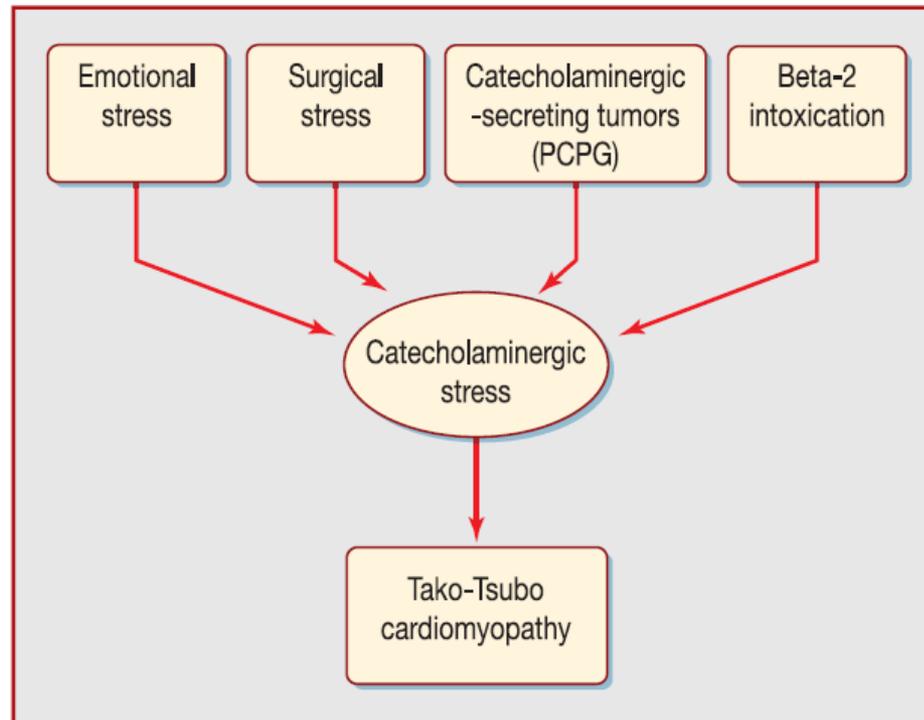
### Tableau 3. Facteurs de stress rencontrés lors du syndrome de Takotsubo

(D'après réf. 5,6).

Stress émotionnel	Stress physique
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Décès ou maladie grave d'un proche</li> <li>• Divorce</li> <li>• Dispute, colère</li> <li>• Abus domestiques</li> <li>• Surcharge de travail</li> <li>• Attaque à main armée, vol</li> <li>• Perte financière</li> <li>• Perte d'emploi</li> <li>• Accident de voiture</li> <li>• Déménagement</li> <li>• Fête surprise, réunion surprise</li> <li>• Peur d'une procédure</li> <li>• Peur de choquer</li> <li>• Prise de parole, performance en publique</li> <li>• Perte au jeu</li> <li>• Eclaire, tremblement de terre</li> <li>• Rapports sexuels</li> <li>• Etat dépressif</li> <li>• Enfermé à l'intérieur de sa voiture</li> <li>• Assister à des funérailles</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exacerbation d'une maladie systémique, p. ex.: poussée d'une maladie inflammatoire intestinale chronique</li> <li>• Procédures invasives extracardiaques</li> <li>• s/p CCK, hystérectomie, cholécystite aiguë, colite pseudomembraneuse</li> <li>• Pose PM, FV</li> <li>• Asthme, PNX</li> <li>• Douleur intense : fracture, colique néphrétique, céphalées sévères, EP</li> <li>• Exercice physique intense</li> <li>• Exposition au froid</li> <li>• Syncope</li> <li>• Sevrage en opiacé</li> <li>• ETT de stress à la Dobutamine, exercice Sestamibi</li> <li>• Prise de cocaïne</li> <li>• Crise d'épilepsie généralisée</li> <li>• Anesthésie générale</li> <li>• Maladie d'Addison</li> <li>• Electrothérapie convulsive pour ED majeur</li> <li>• Anaphylaxie</li> <li>• CE, ablation par radiofréquence</li> <li>• Hyperglycémie, déshydratation</li> <li>• Grippe</li> <li>• Thyrotoxicose</li> </ul>

s/p: status post; CCK: cholécystéctomie; PM: pacemaker; FV: fibrillation ventriculaire; PNX: pneumothorax; EP: embolie pulmonaire; ED: état dépressif; CE: cardioversion électrique; ETT: échocardiographie trans-thoracique.

# Pathophysiologie : stress aux cathécolamines



**Figure 4.** Pathophysiology of Takotsubo cardiomyopathy: from adrenergic inundation to myocardial stunning. PCPG: pheochromocytoma/paraganglioma.

# Diagnostic

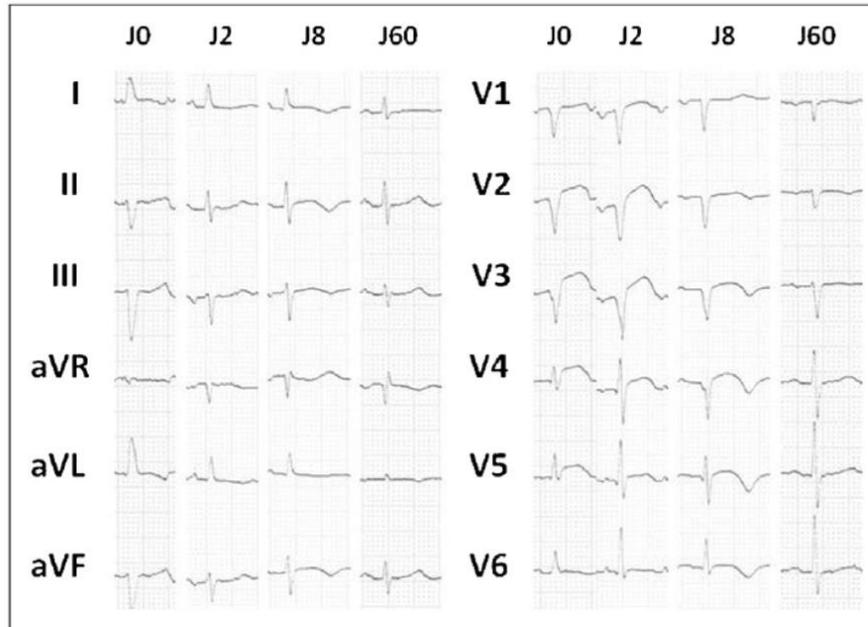
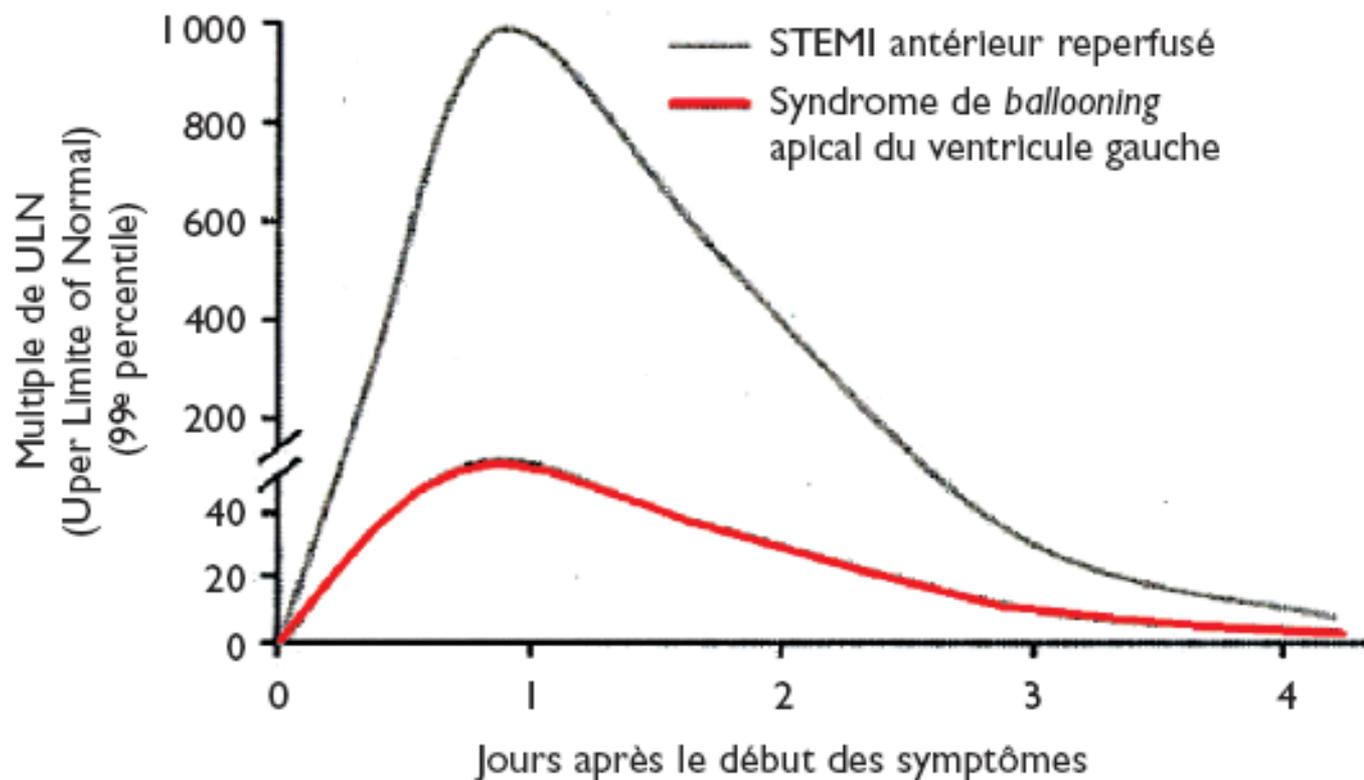


FIGURE 1

**Évolutivité de l'électrocardiogramme chez une patiente ayant une cardiomyopathie de stress de Tako-Tsubo**

Notez la présence initiale d'un susdécalage du segment ST sans image en miroir, puis apparition d'ondes T négatives profondes. À distance, l'électrocardiogramme se normalise.



**Figure 5. Valeurs de la troponine lors du syndrome de Takotsubo**  
(D'après réf.<sup>13</sup>).

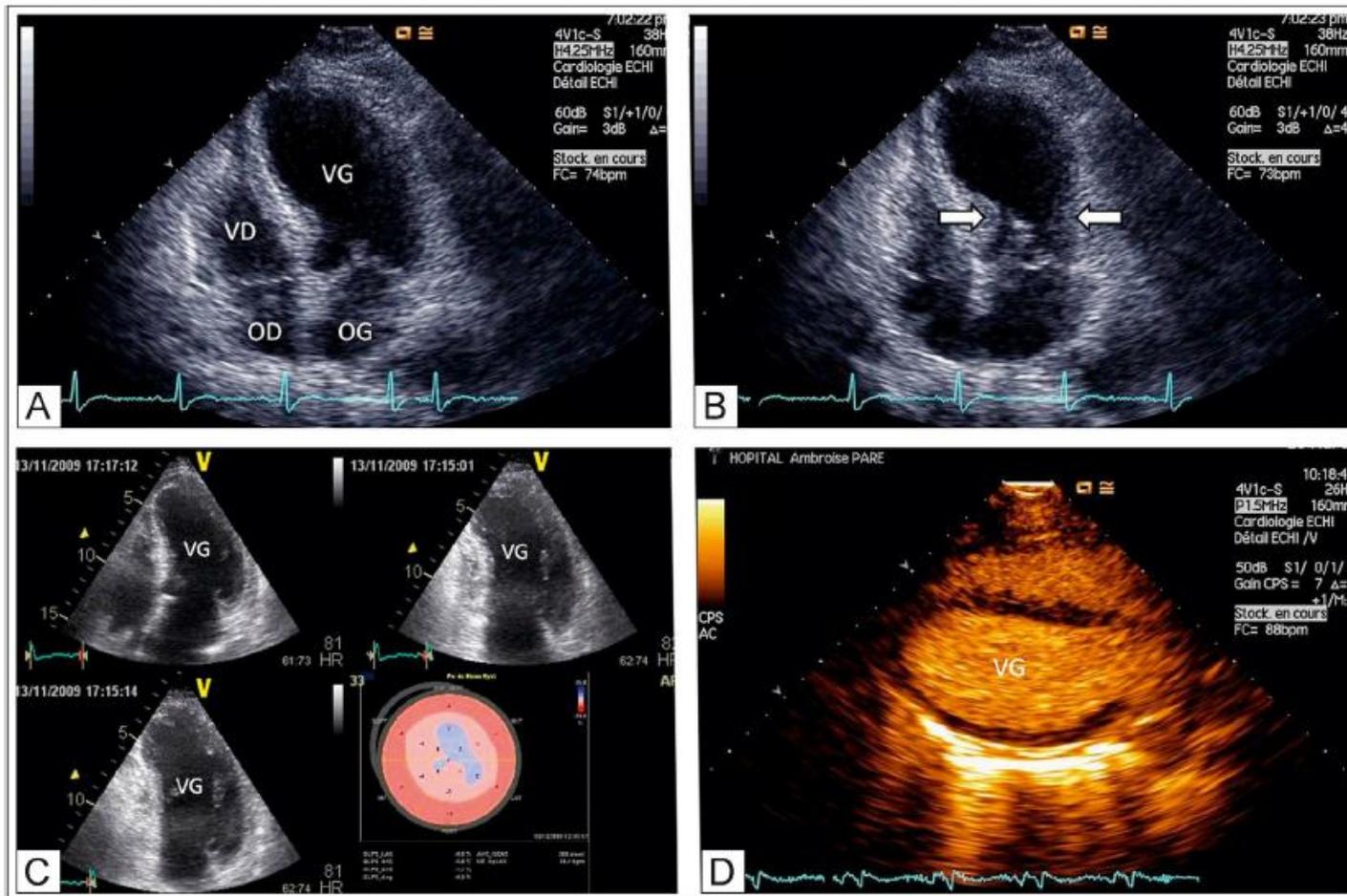
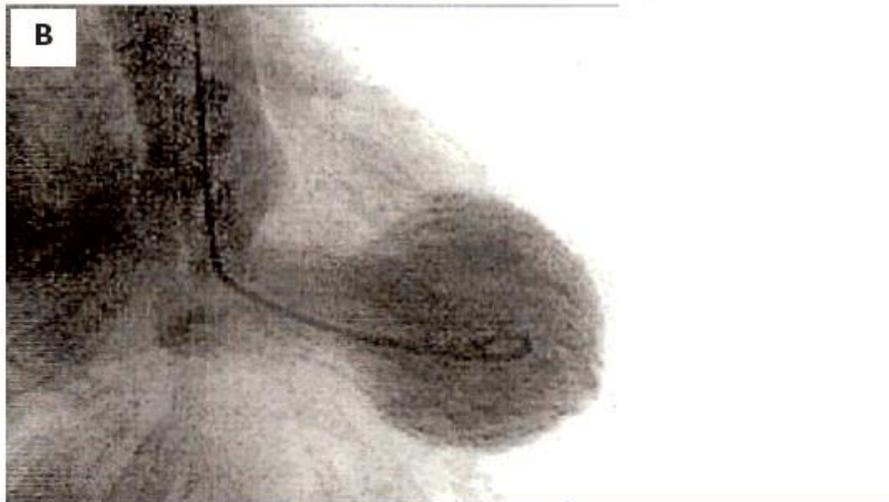
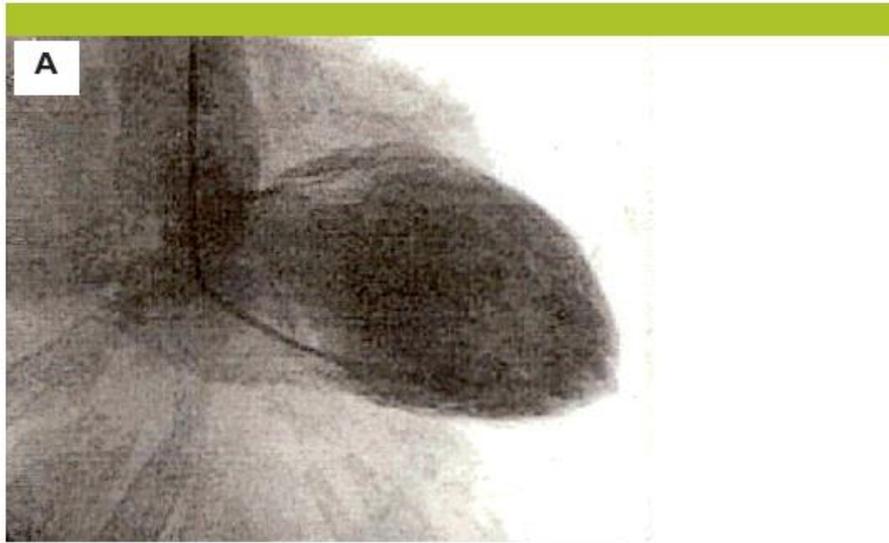


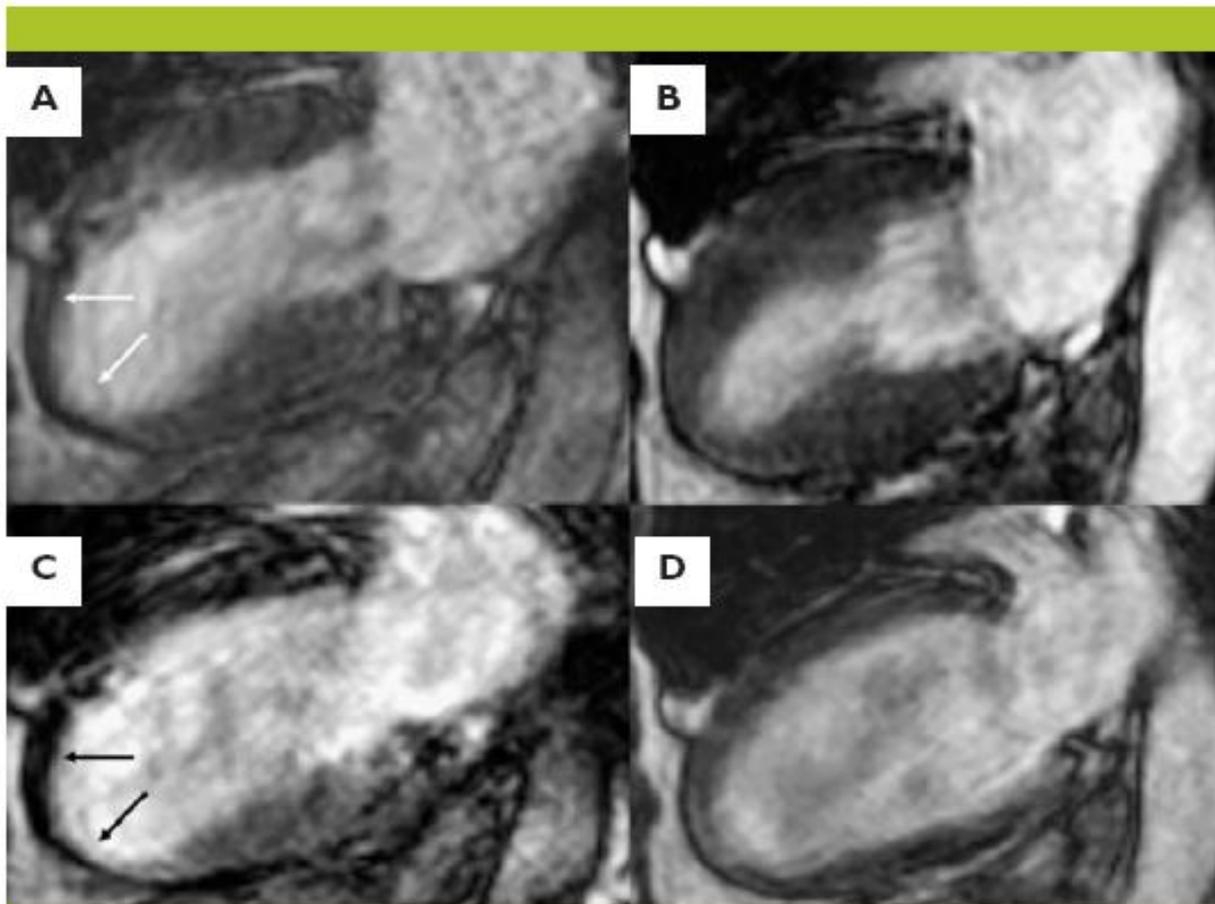
FIGURE 2

### Évaluation de la cardiomyopathie de Tako-Tsubo en échocardiographie

Coupe apicale quatre cavités en diastole (A) et en systole (B) retrouvant une akinésie des différents segments moyens et apicaux du ventricule gauche (VG), avec une contractilité uniquement de la collerette basale (flèches). C. Outil de déformation myocardique (strain) permettant de mettre en évidence une atteinte circulaire de la dysfonction ventriculaire gauche. D. Utilisation d'agent de contraste spécifique (opacification des cavités cardiaques gauches) permettant une meilleure visualisation de la dysfonction ventriculaire gauche. OD : oreillette droite ; VD : ventricule droit ; OG : oreillette gauche.



**Figure 6.** Images typiques de ballooning apical du ventricule gauche lors du syndrome de Takotsubo  
UpToDate mai 31, 2008.



**Figure 7. IRM cardiaque**

A. et B. Systole; C. Diastole démontrant le ballooning apical (flèche);  
D. Diastole révélant la normalisation complète de la fraction d'éjection  
du ventricule gauche.  
(D'après réf.<sup>14</sup>).

# Complications

## Tableau 4. Complications du syndrome de Takotsubo

- Insuffisance cardiaque avec ou sans œdème aigu pulmonaire (0-46% selon les séries)<sup>5,9</sup>
- Choc cardiogène (0-46% selon les séries)<sup>9,14</sup>
- Obstacle dynamique du ventricule gauche (13-18% selon les séries)<sup>16</sup>
- Arythmies ventriculaires (0-27% selon les séries):<sup>9</sup> FV (1,5%)<sup>14</sup> et bloc atrioventriculaire complet transitoire
- Thrombus intraventriculaire gauche (2,5%)<sup>15</sup> parfois compliqué d'accident vasculaire cérébral ou plus rarement d'embolies rénaux ou des membres inférieurs
- Rupture du mur ventriculaire gauche
- Décès intrahospitalier (0-10% selon les séries);<sup>5,9,16</sup> cause la plus fréquente : choc cardiogène

# Traitements

- À la phase aiguë: prise en charge comme un syndrome coronaire aigu : éliminer lésions coronaires.
- Pour le Tako-Tsubo: pas de recommandation formelle
  - dysfonction ventriculaire gauche:  $\beta$ -bloquants et inhibiteur de l'enzyme de conversion au moins jusqu'à récupération ad integrum.
  - en cas d'état de choc sans gradient intraventriculaire gauche: envisager prescription d'agents inotropes positifs (dobutamine)

# Pronostic

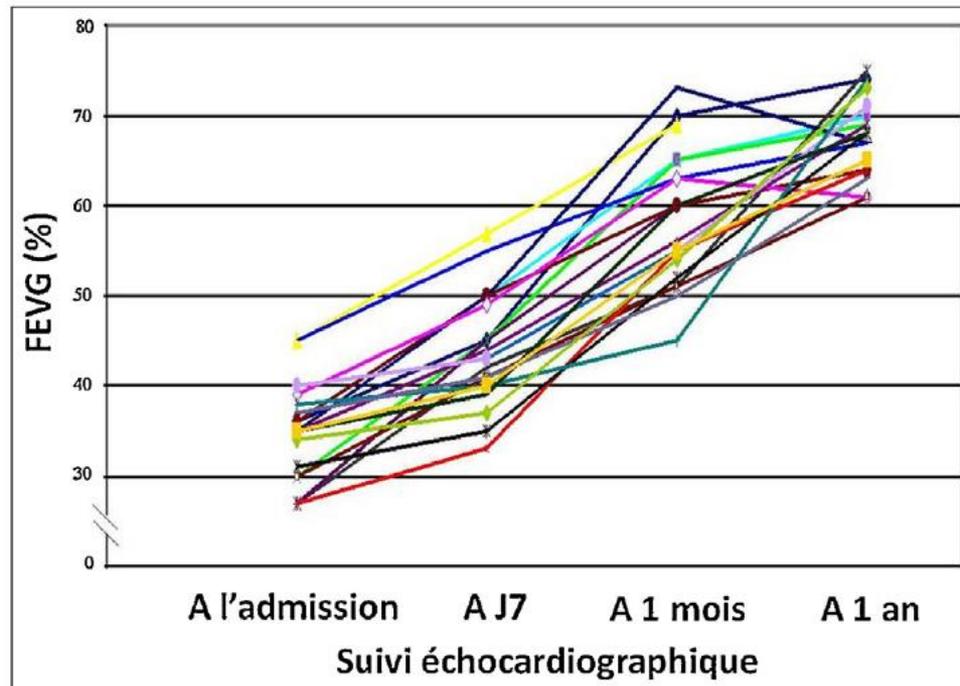


FIGURE 5

**Suivi échocardiographique de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) à l'admission, à j7, à un mois et à un an [19]**

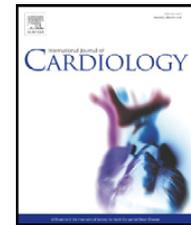
Récupération complète de la fonction contractile ventriculaire gauche à distance.



Contents lists available at [ScienceDirect](#)

## International Journal of Cardiology

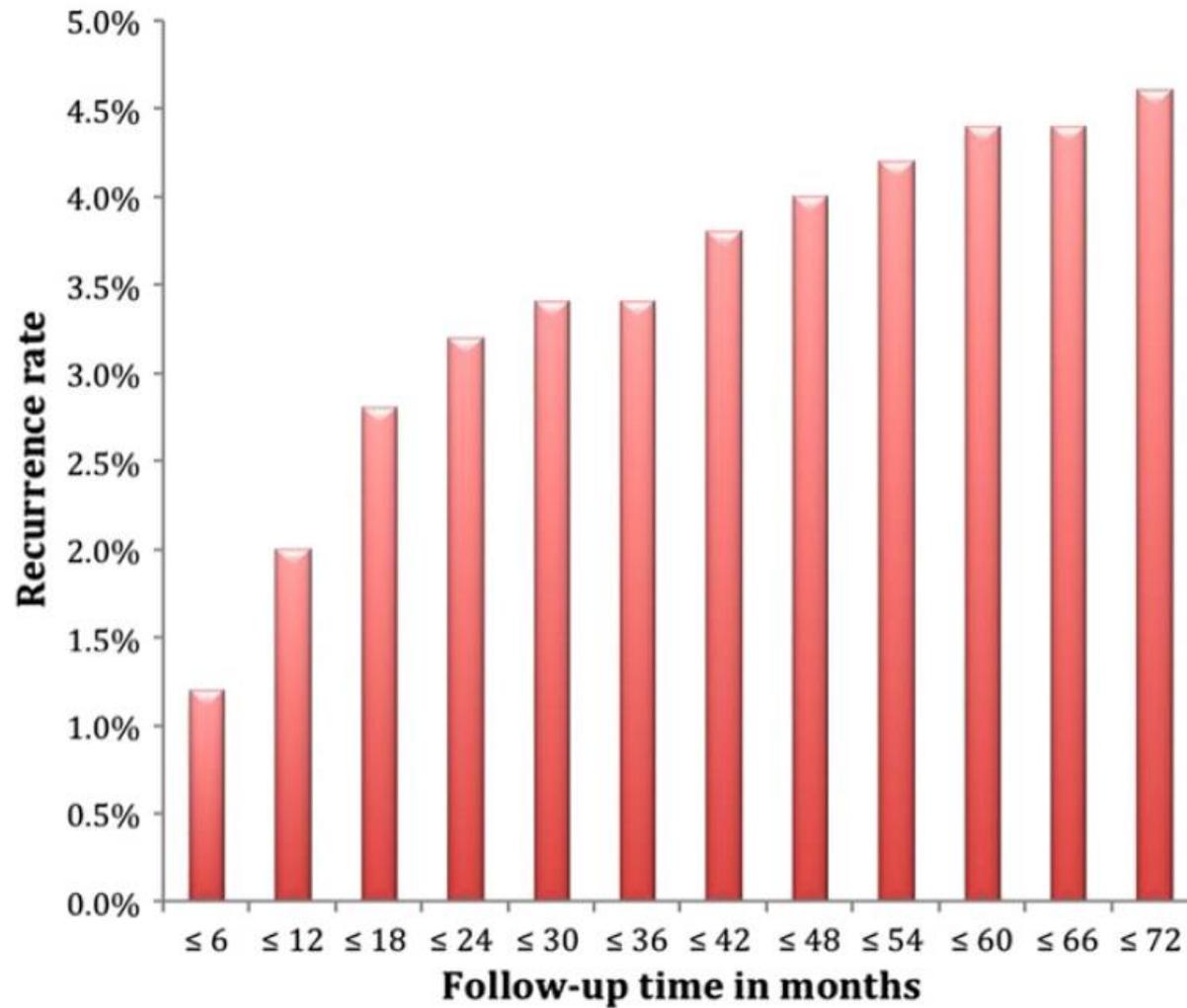
journal homepage: [www.elsevier.com/locate/ijcard](http://www.elsevier.com/locate/ijcard)



### Systematic review and meta-analysis of incidence and correlates of recurrence of takotsubo cardiomyopathy<sup>☆</sup>



Kuljit Singh<sup>a,\*</sup>, Kristin Carson<sup>b</sup>, Zafar Usmani<sup>b</sup>, Gagandeep Sawhney<sup>c</sup>, Ranjit Shah<sup>a</sup>, John Horowitz<sup>a</sup>



**Fig. 3.** Accumulative incidence of recurrence of takotsubo cardiomyopathy at 6-month intervals.

# Meta-Analysis of Clinical Correlates of Acute Mortality in Takotsubo Cardiomyopathy

Kuljit Singh, MD<sup>a,\*</sup>, Kristin Carson, Dip Lab Med<sup>b</sup>, Ranjit Shah, MD<sup>a</sup>, Gagandeep Sawhney, MD<sup>c</sup>,  
Balwinder Singh, MD<sup>d</sup>, Ajay Parsaik, MD<sup>e</sup>, Harel Gilutz, MD<sup>f</sup>, Zafar Usmani, MD<sup>b</sup>,  
and John Horowitz, PhD<sup>a</sup>

---

The incidence and clinical correlates of acute in-hospital mortality of takotsubo cardiomyopathy (TTC) are not clear. We performed a systematic review and meta-analysis to consolidate the current evidence on acute mortality in TTC. We then assessed the impact of “secondary” TTC, male gender, advancing age, and catecholamine use on mortality. A comprehensive search of 4 major databases (EMBASE, Ovid MEDLINE, PubMed, and Google Scholar) was performed from their inception to the first week of July 2013. We included original research studies, recruiting  $\geq 10$  participants, published in English language, and those that reported data on mortality and cause of death in patients with TTC. Of 382 citations, 37 studies (2,120 patients with TTC) from 11 different countries were included in the analyses. The mean age of the cohort was 68 years (95% confidence interval [CI] 67 to 69) with female predominance (87%). The in-hospital mortality rate among patients with TTC was 4.5% (95% CI 3.1 to 6.2,  $I^2 = 60.8\%$ ). Among all deaths, 38% were directly related to TTC complications and rest to underlying noncardiac conditions. Male gender was associated with higher TTC mortality rate (odds ratio 2.6, 95% CI 1.5 to 4.6,  $p = 0.0008$ ,  $I^2 = 0\%$ ) so was “secondary” TTC (risk difference  $-0.11$ , 95% CI  $-0.18$  to  $-0.04$ ,  $p = 0.003$ ,  $I^2 = 84\%$ ). The mean age of patients dying tended to be greater than that in the whole cohort ( $72 \pm 7$  vs  $65 \pm 7$  years). In conclusion, TTC is not as benign as once thought. To reduce the mortality rate, greater efforts need to be directed to the diagnosis, treatment, and ultimately prevention of “secondary” TTC. © 2014 Elsevier Inc. All rights reserved. (Am J Cardiol 2014;113:1420–1428)

---

Table 2

In-hospital mortality rate in the whole cohort and in subgroups

Grouping	Number of Studies	In-Hospital Death, % (95% CI)	I <sup>2</sup>
Total	37	4.5 (3.1–6.2)	60.8
Retrospective studies	18	4 (2.1–6.4)	54.6
Prospective studies	12	4.8 (2.3–8.2)	71.5
Single-center studies	28	4.9 (3.1–7.1)	58.5
Multicenter studies	7	3.8 (1.4–7.1)	74.8

# SDRA

## Définition de Berlin (2012)

- < 7 jours depuis une agression clinique connue ou nouveau symptôme ou aggravation des symptômes respiratoires
- imagerie : opacités bilatérales non complètement expliquées par un épanchement, une atelectasie ou des nodules
- Œdème lésionnel:
  - détresse respiratoire non complètement expliquée par une défaillance cardiaque ( échocardiographie ou KT )
- gravité du SDRA :
  - SDRA léger :  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  entre 200 et 300 mm Hg avec PEEP ou CPAP  $\geq$  5 cm H<sub>2</sub>O
  - SDRA moyen:  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  entre 100 et 200 mm Hg avec PEEP  $\geq$  5 cm H<sub>2</sub>O
  - SDRA sévère :  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq$  100 mm Hg avec PEEP  $\geq$  5 cm H<sub>2</sub>O

- **Principales étiologies à envisager**

a) lésions directes du poumon :

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

b) lésions indirectes du poumon

- sepsis
- transfusions (leuco-agglutinines)

## Traitement

### A. Traitement de la cause sous-jacente

= antibiotiques, corticoïdes,...

### B. Ventilation artificielle : hypercapnie permissive

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

- objectif : ne pas dépasser une pression de plateau de 30 cm H<sub>2</sub>O

- mode ventilation :

\* PEEP 5 à 10 cm H<sub>2</sub>O (niveau optimal controversé) ; > 10 si aspect de poumons blancs à la RX; rester < 20 cm H<sub>2</sub>O

\* volume contrôlé (permet de mieux évaluer P<sub>plat</sub>) avec V<sub>T</sub> de 5 ml/kg

- FiO<sub>2</sub> : pour maintenir SaO<sub>2</sub> > ou = 88%, tout en restant < 96 %

- PaCO<sub>2</sub> par montée progressive (10 mmHg/h) jusqu'à 80 mmHg

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

- sédation ( voire curarisation si elle permet d'obtenir une P<sub>plat</sub> < 30)

- FR à 20-25/min

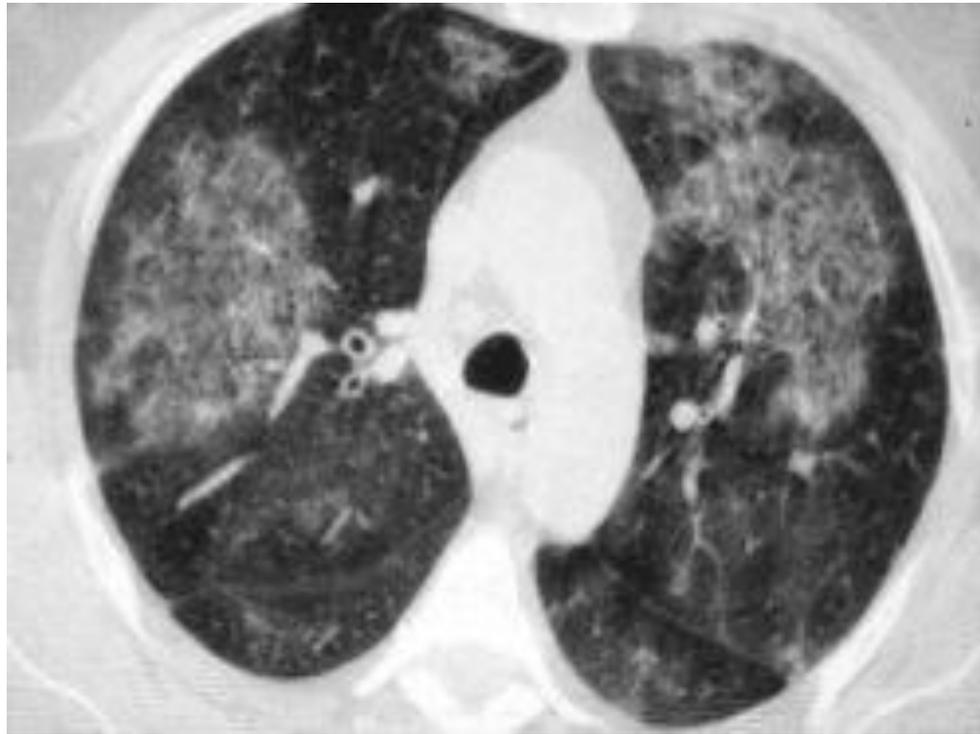
- limiter V<sub>T</sub> spontanés ou excessifs (risque d'autoPEEP)

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

- décubitus ventral si PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 150 mm Hg (en l'absence de contre-indications)

- discuter ECMO si PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 100 mm Hg

# Hémorragie alvéolaire





Disponible en ligne sur

**ScienceDirect**  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

**EM|consulte**  
www.em-consulte.com



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

## Hémorragie intra-alvéolaire



Alveolar hemorrhage

**A. Parrot<sup>a,\*</sup>, M. Fartoukh<sup>a,b,c</sup>, J. Cadranel<sup>a,c</sup>**

<sup>a</sup> Service de réanimation, hôpital Tenon, AP–HP, 75020 Paris, France

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

<sup>c</sup> Université Pierre-et-Marie-Curie, Paris 06, France

# Triade classique

- Anémie
- Hémoptysies
- Infiltrats pulmonaires (RX)

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

HIA immunes

*Vascularite des petits vaisseaux*

Maladie à ANCA

**Polyangéite microscopique**

**Granulomatose avec polyangéite**

Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (GEPa)

Capillarite pulmonaire

Vascularite à complexes immuns

**Maladie avec anticorps anti-GBM**

Vascularite cryoglobulinémique

Vascularite à IgA

*Vascularite des vaisseaux de taille variable*

Behçet

*Vascularite liée à des maladies systémiques*

**Lupus érythémateux aigu disséminé**

Polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie, myopathie inflammatoires

*Vascularite avec une étiologie probable*

Hépatite C associée à une cryoglobulinémie

Vascularite médicamenteuse

Vascularite secondaire à un cancer

*Syndrome des antiphospholipides*

*Autres causes*

Maladie cœliaque

## HIA non immune

### *Pathologies cardiovasculaires*

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

### *Troubles de l'hémostase*

### *Médicaments/ toxiques*

Anticoagulants, fibrinolytiques  
Propylthiouracile, amiodarone  
Cocaïne, crack

### *Infections*

**Grippe ± staphylocoque**  
**Leptospirose**  
Dengue, hantavirus

### *Cancers*

Choriocarcinome, môle hydatiforme  
Angiosarcome  
Métastases endovasculaires  
Hémangioendothéliome épithélioïde, myélome

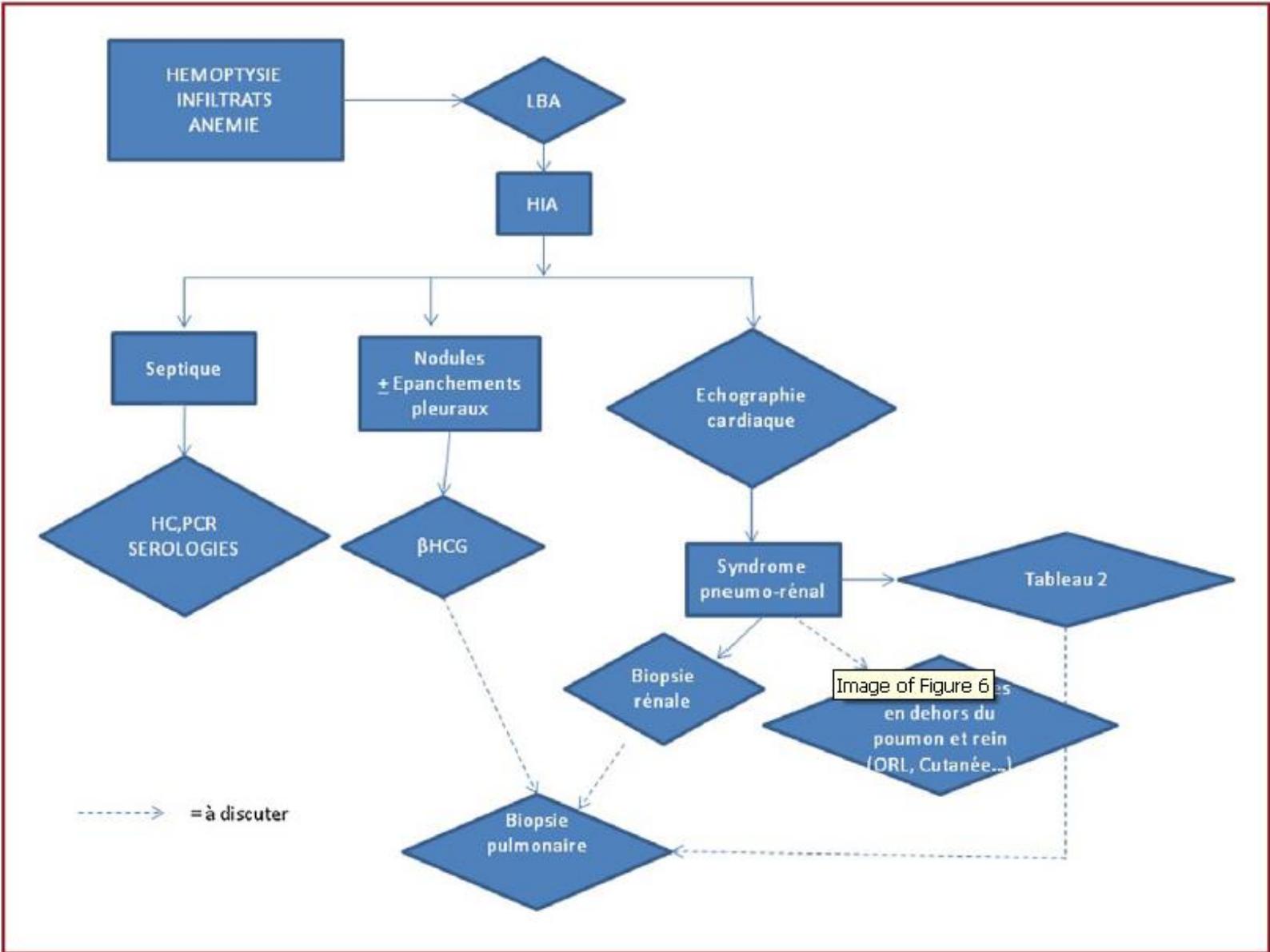
### *Œdème à pression négative*

Œdème post-extubation  
Convulsions

### *Autres*

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

### **Idiopathique**



**Tableau 2** Bilan paraclinique devant une hémorragie intra-alvéolaire.

Bilan initial	Bilan ciblé
NFS, plaquettes, TP, TCA Schizocytes, haptoglobine, bilirubine, LDH Créatinémie, urée, protéinurie, bandelette urinaire, ECBU, cylindres hématiques urinaires	
ECG, BNP, échographie cardiaque	
Hémocultures Examen direct et culture des prélèvements respiratoires	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

# Bronchopathie obstructive chronique (BPCO)

# Définition

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

## Autres types d'obstruction chronique des voies aériennes:

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

# Diagnostic différentiel

hypersecrétion bronchique d'autres origines:

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

# Les 2 formes classiques

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

# Chez le non fumeur

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

## **COPD**

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

## **CAO**

### Common

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

### Uncommon

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

### Rare

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

---

Data from [3, 10–18].

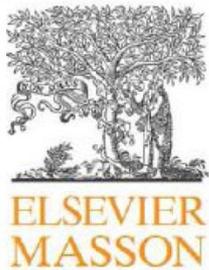
---

# Critères GOLD de sévérité

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

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

I : Léger	II : Modéré	III : Sévère	IV : Très sévère
<b>VEMS/CV &lt; 0.7</b>			
<b>VEMS ≥ 80 % de la théorique</b>	<b>50 % ≤ VEMS &lt; 80 % de la théorique</b>	<b>30 % ≤ VEMS &lt; 50 % de la théorique</b>	<b>VEMS &lt; 30 % de la théorique ou VEMS &lt; 50 % de la théorique avec insuffisance respiratoire chronique</b>
<b>Réduction des facteurs de risque ; vaccination antigrippale</b>			
<b>← Bronchodilatateur de courte durée d'action (si besoin) →</b>			
<b>Un ou plusieurs bronchodilatateurs de longue durée d'action Réhabilitation</b>			
<b>Glucocorticostéroïdes inhalés sous forme d'association fixe si exacerbations répétées* (VEMS &lt;60% pour salmeterol/fluticasone)</b>			
<b>Oxygénothérapie longue durée si insuffisance respiratoire chronique Traitements chirurgicaux</b>			



Disponible en ligne sur  
 ScienceDirect  
[www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

Elsevier Masson France  
  
[www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)



ÉDITORIAL

## À propos de la lettre ouverte au Comité GOLD

Comments on the open letter to the GOLD committee

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

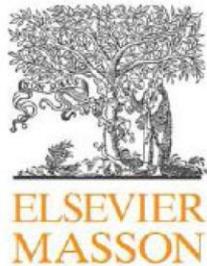
LIN (%) <sup>a</sup>	Homme	Femme
<i>VEMS/CVF</i>		
18–70 ans [13]	75,41–0,18 <sup>b</sup> A	78,40–0,19 <sup>b</sup> A
18–85 ans [14]	$\exp(6,180-0,341^b \ln(T)-0,00529^b A+0,000026^b A^2)$	$\exp(5,524-0,219^b \ln(T)-0,00313^b A+0,000004^b A^2)$
65–85 ans [12]	78,81–0,00198 <sup>b</sup> A <sup>2</sup>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

A : âge en années ; T : taille en cm.

<sup>a</sup> Limite inférieure de la norme obtenue en retranchant 1,64.

<sup>b</sup> Écart-type de l'équation de régression.

<sup>c</sup> Seuil inférieur déterminé à partir d'une courbe ROC, d'après [10].



Disponible en ligne sur  
 ScienceDirect  
[www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

Elsevier Masson France  
  
[www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)



## LETTRE OUVERTE

### Lettre ouverte aux membres du comité GOLD – 13 juillet 2010

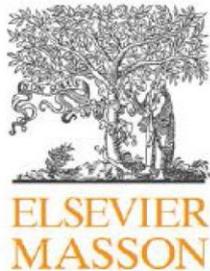
Open letter to the members of the GOLD committee

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

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

# Recommandations GOLD 2011

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



Disponible en ligne sur  
**SciVerse ScienceDirect**  
[www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

Elsevier Masson France  
**EM|consulte**  
[www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)



ÉDITORIAL

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

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

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

## Échelle du MRC

L'échelle est comme suit :

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

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

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

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

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

# CAT: COPD assessment test



## Limites

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

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

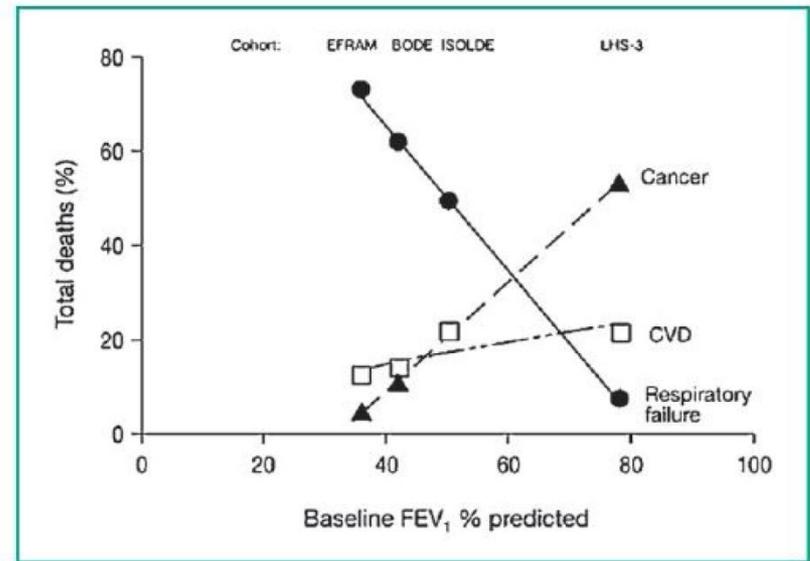
Ces recommandations posent principalement deux problèmes ou questions :

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

# Comorbidités

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

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



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

# Exacerbations

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



Disponible en ligne sur

**ScienceDirect**

[www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

Elsevier Masson France

**EM|consulte**

[www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)



RECOMMENDATIONS – ARTICLE IN ENGLISH AND FRENCH

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



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

S. Jouneau<sup>a,b,\*</sup>, M. Dres<sup>c,1</sup>, A. Guerder<sup>d,1</sup>, N. Bele<sup>e</sup>,  
A. Bellocq<sup>f</sup>, A. Bernady<sup>g</sup>, G. Berne<sup>h</sup>, A. Bourdin<sup>i</sup>,  
G. Brinchault<sup>j</sup>, P.R. Burgel<sup>k</sup>, N. Carlier<sup>l</sup>, F. Chabot<sup>m</sup>,

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

Critère

Âge > 85 ans

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

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

Confusion/troubles de conscience

EABPCO : exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive.

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

Critère

*Terrain*

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

*Clinique*

SpO<sub>2</sub> < 90 %  
*Flapping*  
Fréquence cardiaque > 110/min  
Cyanose  
OMI  
Trop mal pour un simple test de marche de 3 min  
après 1<sup>er</sup> traitement au SAU  
Incertitude diagnostique

*Anomalies biologiques ou radiologiques*

Anomalies radiologiques  
pH  
PaO<sub>2</sub>  
Anomalies aiguës à l'ECG  
Anémie (Hb < 10 g/dL)  
Insuffisance rénale : urée > 12 mmol/L  
CO<sub>2</sub> sérique > 35 mmol/L

# Exacerbation d'origine infectieuse

## *Exacerbation de BPCO et dyspnée d'origine infectieuse*

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

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

## Quelles indications et modalités d'antibiothérapie ?

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

Face à une exacerbation, il faut faire un ECBC :

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

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

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

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

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

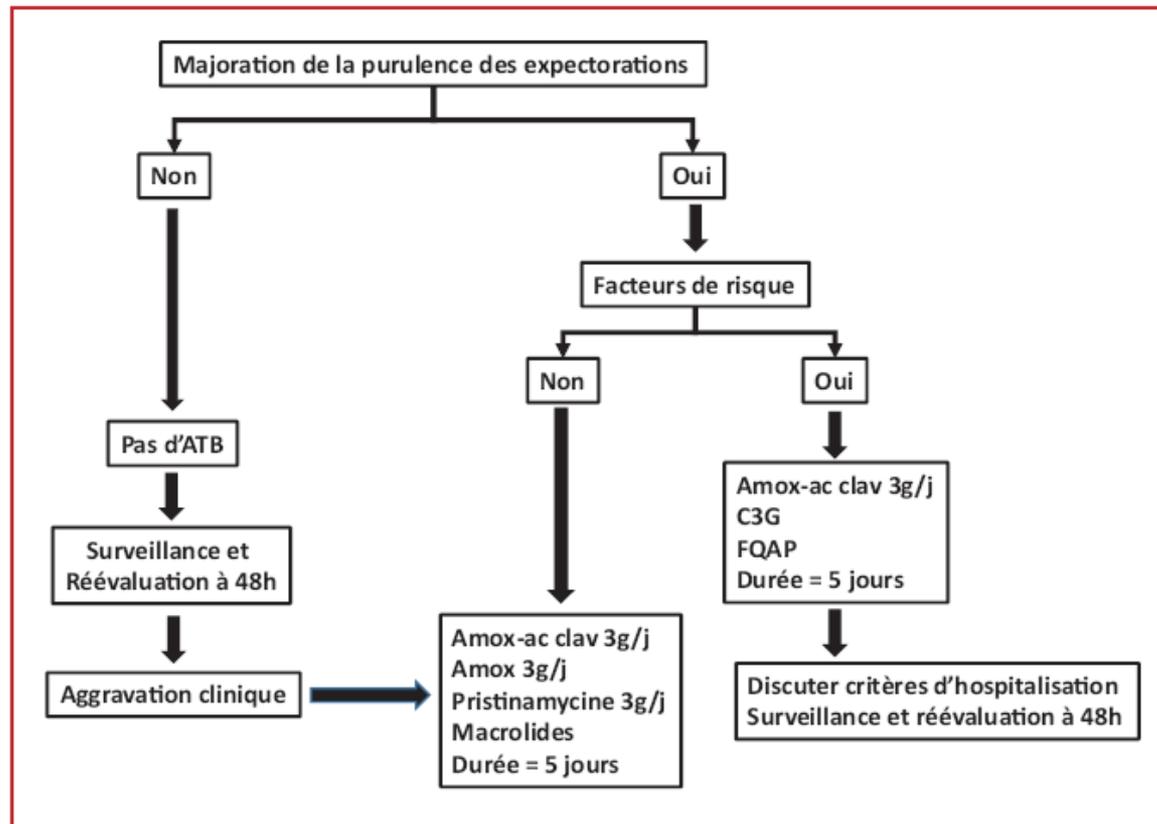
Plusieurs éléments doivent être pris en compte dans le choix d'une antibiothérapie dans les EABPCO :

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

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

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

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



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

# Exacerbations : complications

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

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

# Pneumonie

## *Pneumonie communautaire*

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

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

# Embolie pulmonaire

## *Embolie pulmonaire*

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

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

# Traitement de fond

- évaluation annuelle de la fonction respiratoire
- mesures d'hygiène : **arrêt tabac**, éviction des pollutions, correction d'un surpoids
- kinésithérapie respiratoire : toilette matinale des bronches (drainage)
- réhabilitation respiratoire: réentraînement
- en cas de poussée : uniquement en cas d'infection documentée: antibiotiques (évt corticoïdes)
- bronchodilatateurs :  $\beta$ 2 mimétiques, théophylline, atropiniques
  - $\beta$ -mimétiques à longue durée d'action : formotérol: 12  $\mu$ g 1 à 2 x/j; salmétérol: 50 à 100  $\mu$ g 2x/j
  - atropiniques (à associer évt aux  $\beta$  -mimétiques):
    - ipratropium : 2 à 4 bouffées 2 à 4x/j ou 20 gouttes dans l'aérosol 4 à 6 x/j
    - tiotropium : 1 gélule à inhaler une fois par jour (remboursé en Belgique si BPCO démontré par EFR); d'efficacité non supérieure à l'ipratropium et avec des effets secondaires (sécheresse buccale) plus fréquents
- vaccins : anti-grippal, anti-pneumococcique
- oxygénothérapie: à envisager si  $\text{PaO}_2$  au repos < 55 mm Hg ou  $\text{SaO}_2$  < 88 %, à ajuster pour avoir  $\text{SaO}_2$  d'au moins 90 % en permanence

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

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

# Traitement des exacerbations

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

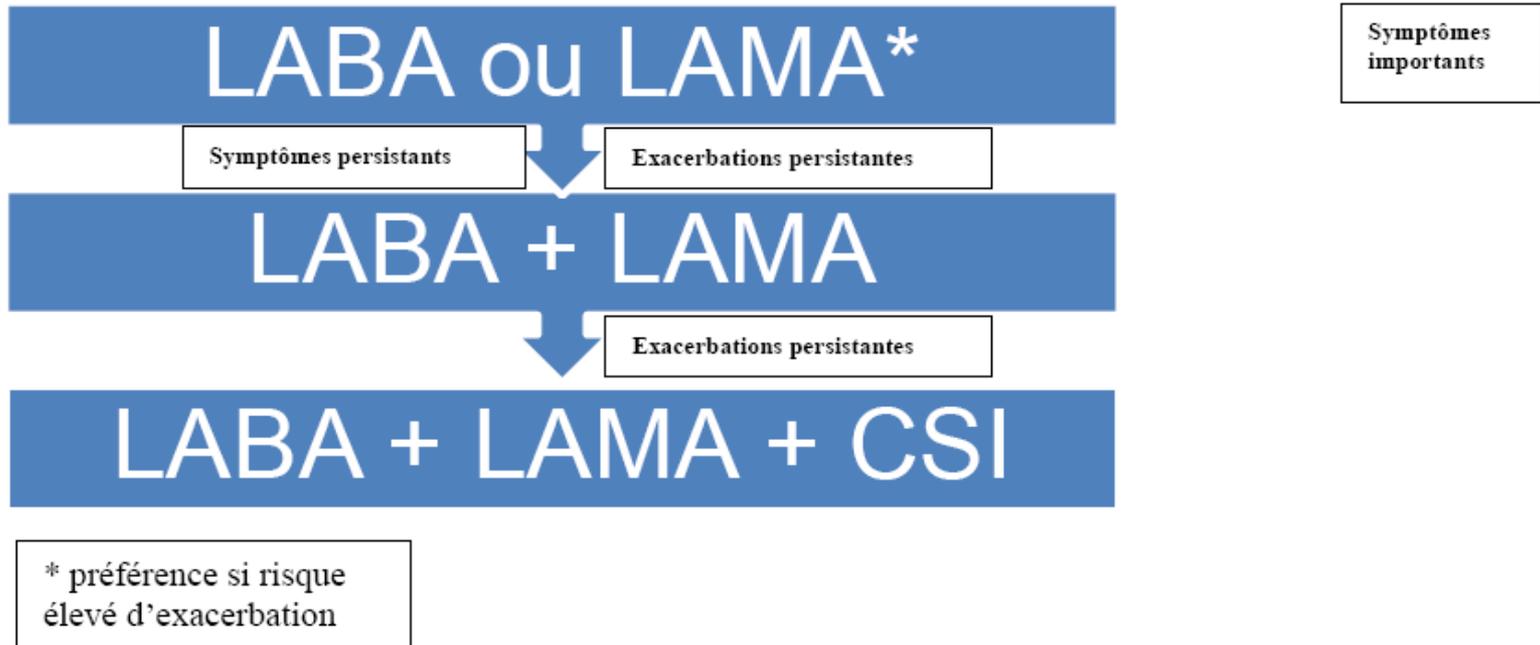


Comité d'évaluation des  
pratiques médicales en matière  
de médicaments

Réunion de consensus – 11 mai 2017

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

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



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

# Polyglobulies

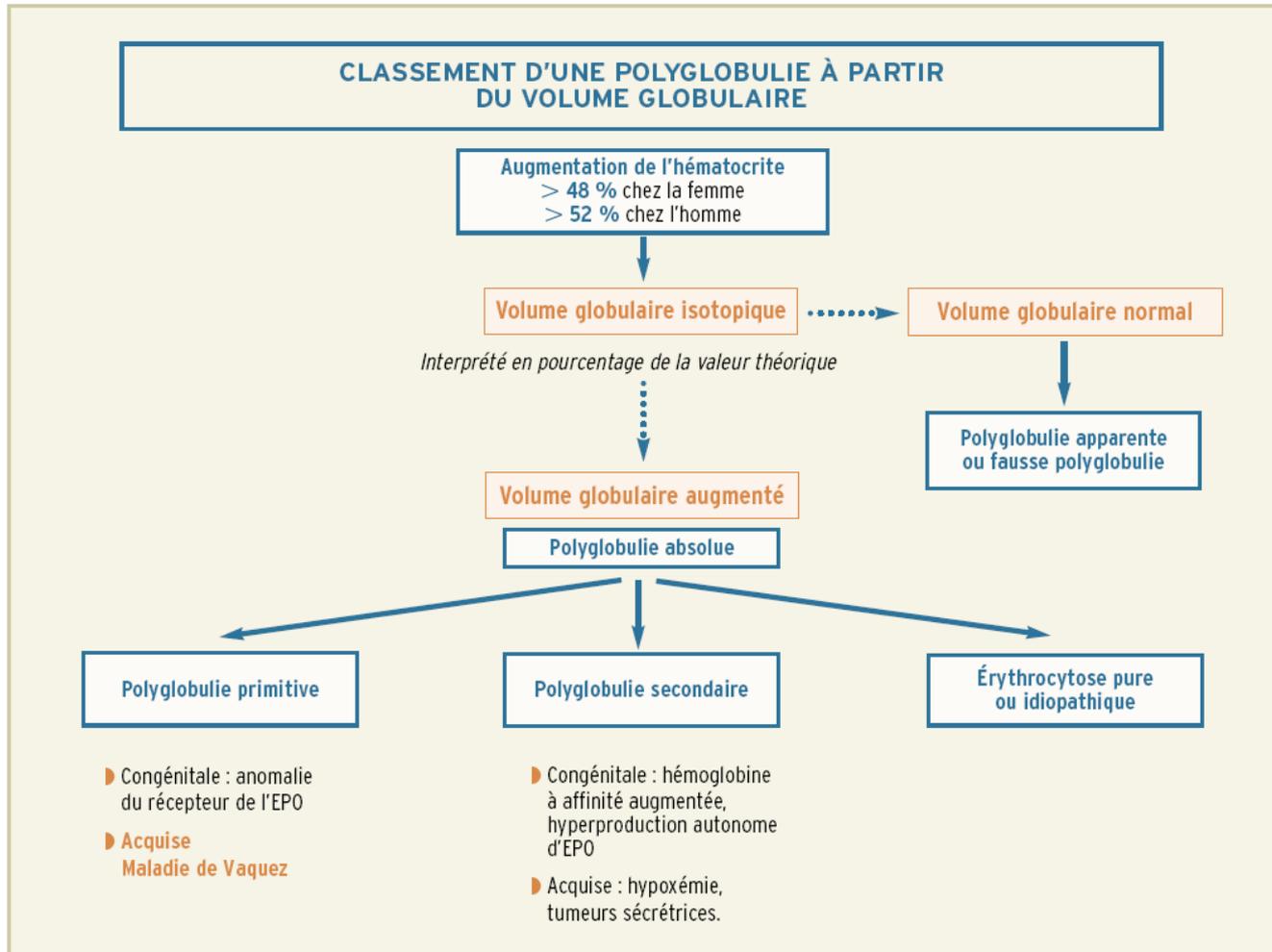


Figure Classement d'une polyglobulie à partir du volume globulaire. EPO : érythropoïétine.

# Causes de polyglobulie secondaire

## ▶ Hypoxie tissulaire

---

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

## ▶ Polyglobulies tumorales

---

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

## ▶ Polyglobulie secondaire à la transplantation rénale

---

## ▶ Polyglobulies iatrogéniques

---

- ▶ Androgènes à forte dose
- ▶ Érythropoïétine (dopage)

# Critères diagnostiques internationaux de maladie de Vaquez

## Critères de l'OMS, 2008

### 2 critères majeurs

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

### 3 critères mineurs

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

# POLYGLOBULIE VRAIE

Arguments en faveur d'une polyglobulie primitive

## POLYGLOBULIE NON ISOLÉE

### MALADIE DE VAQUEZ très probable

- Splénomégalie
- Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles
- Thrombocytose

Recherche de la mutation JAK2 V617F

+

90 % des cas

## MALADIE DE VAQUEZ

-

10 % des cas

Bilan complet spécialisé

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

Pas d'argument en faveur d'une polyglobulie primitive

## POLYGLOBULIE ISOLÉE

Recherche d'une cause secondaire

- Gazométrie artérielle
- Échographie abdominale
- Syndrome cérébelleux

Cause secondaire **identifiée**

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

## ÉRYTHROCYTOSE PURE IDIOPATHIQUE

# Hypertension artérielle pulmonaire

TABEAU 1

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

Définition	Critères hémodynamiques	Groupes de la classification
Hypertension pulmonaire (HTP)	■ PAPm $\geq$ 25 mmHg	■ Groupes 1 à 5
HTP précapillaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ PAPm <math>\geq</math> 25 mmHg</li> <li>■ PAPO <math>\leq</math> 15 mmHg</li> <li>■ Débit cardiaque normal ou diminué</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 1. HTAP</li> <li>■ 1'. Maladie veino-occlusive pulmonaire/hémangiomatose capillaire</li> <li>■ 3. HTP des maladies respiratoires et/ou hypoxémies chroniques</li> <li>■ 4. HTP thromboembolique chronique</li> <li>■ 5. HTP de mécanismes multifactoriels ou incertains</li> </ul>
HTP postcapillaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ PAPm <math>\geq</math> 25 mmHg</li> <li>■ PAPO <math>&gt;</math> 15 mmHg</li> <li>■ Débit cardiaque normal ou diminué</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 2. HTP des cardiopathies gauches</li> <li>■ 5. HTP de mécanismes multifactoriels ou incertains</li> </ul>

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

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

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

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

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

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

# Facteurs de risque des hypertensions artérielles pulmonaires

## → Iatrogènes et toxiques

### ● Prouvé ou très probable

Anorexigènes: fumarate d'aminorex, dérivés de la fenfluramine

Amphétamines

L-tryptophane

### ● Possible

Cocaïne

Méthamphétamine

Certaines chimiothérapies

## → Conditions morphométriques

### ● Prouvé ou très probable

Sexe féminin

Grossesse

Hypertension artérielle systémique

### ● Possible

Obésité

## → Affections médicales

### ● Prouvé ou très probable

Infection par le VIH

Hypertension portale

Connectivites

Cardiopathies congénitales avec shunt

### ● Possible

Dysthyroïdies

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

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

# Péricardite et épanchement péricardique

# Les formes

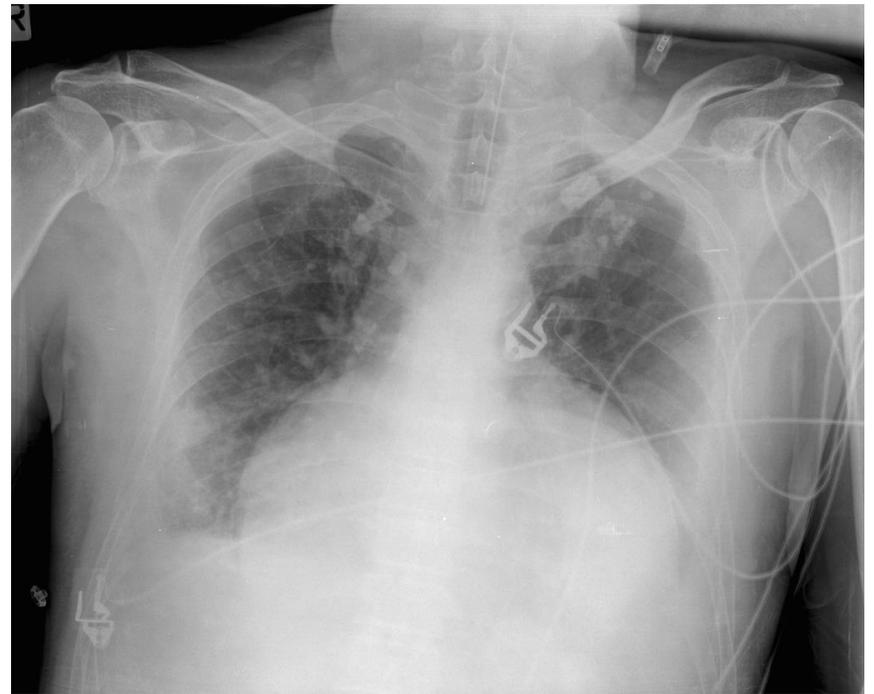
- Péricardite sèche
- Epanchement péricardique
- Tamponnade péricardique
- Péricardique constrictive

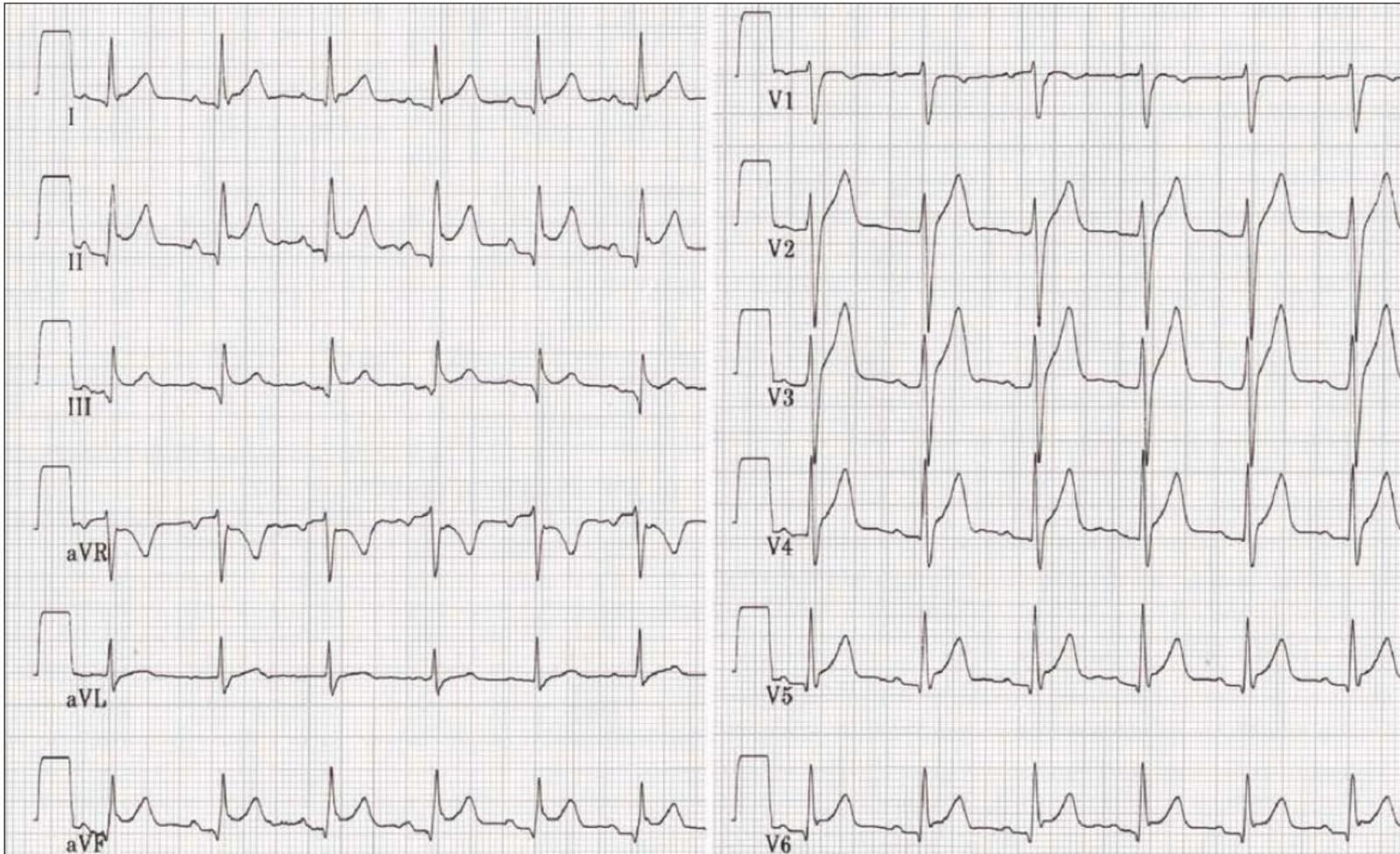
# Tableau clinique

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

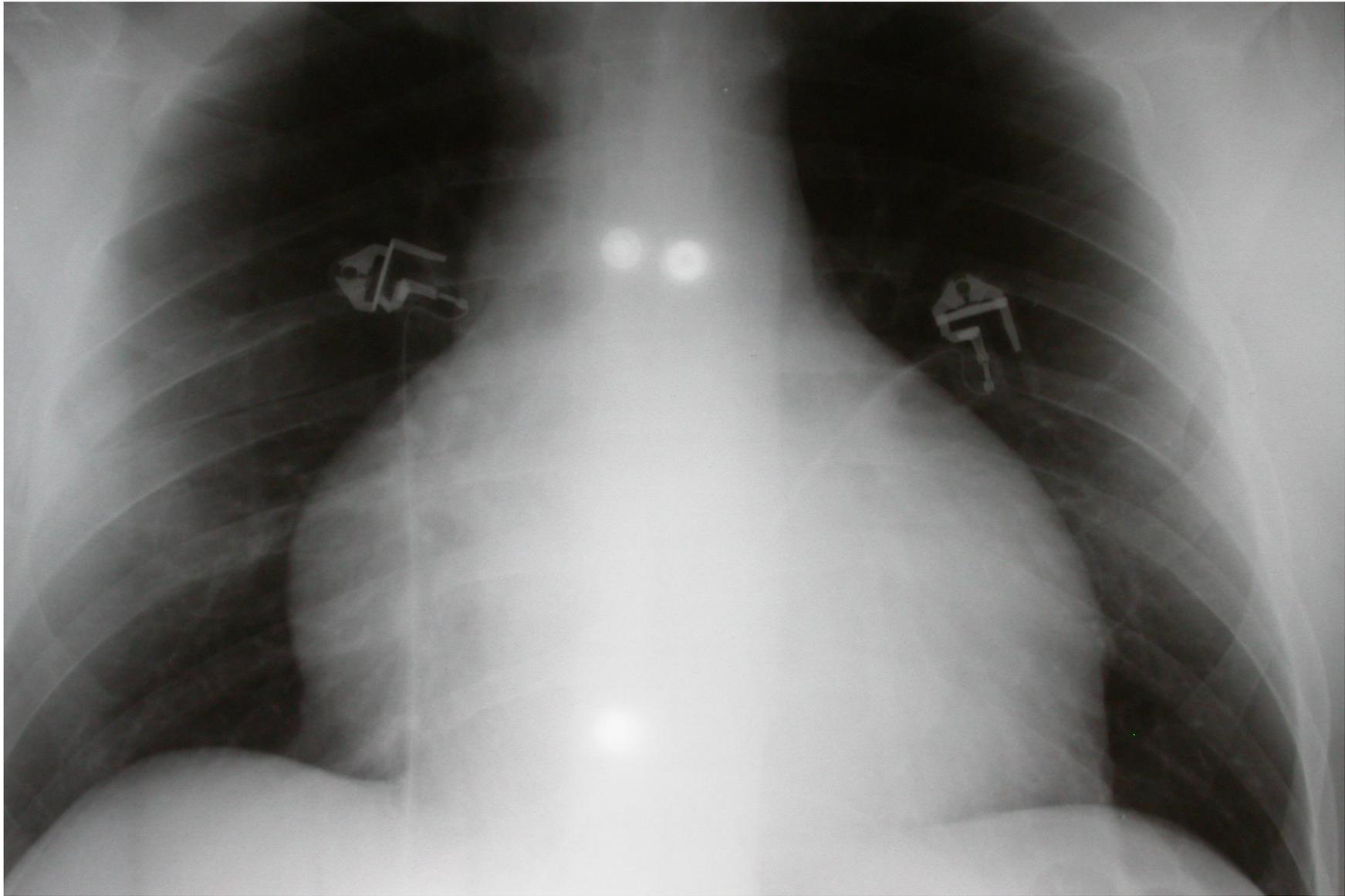
# Bilan

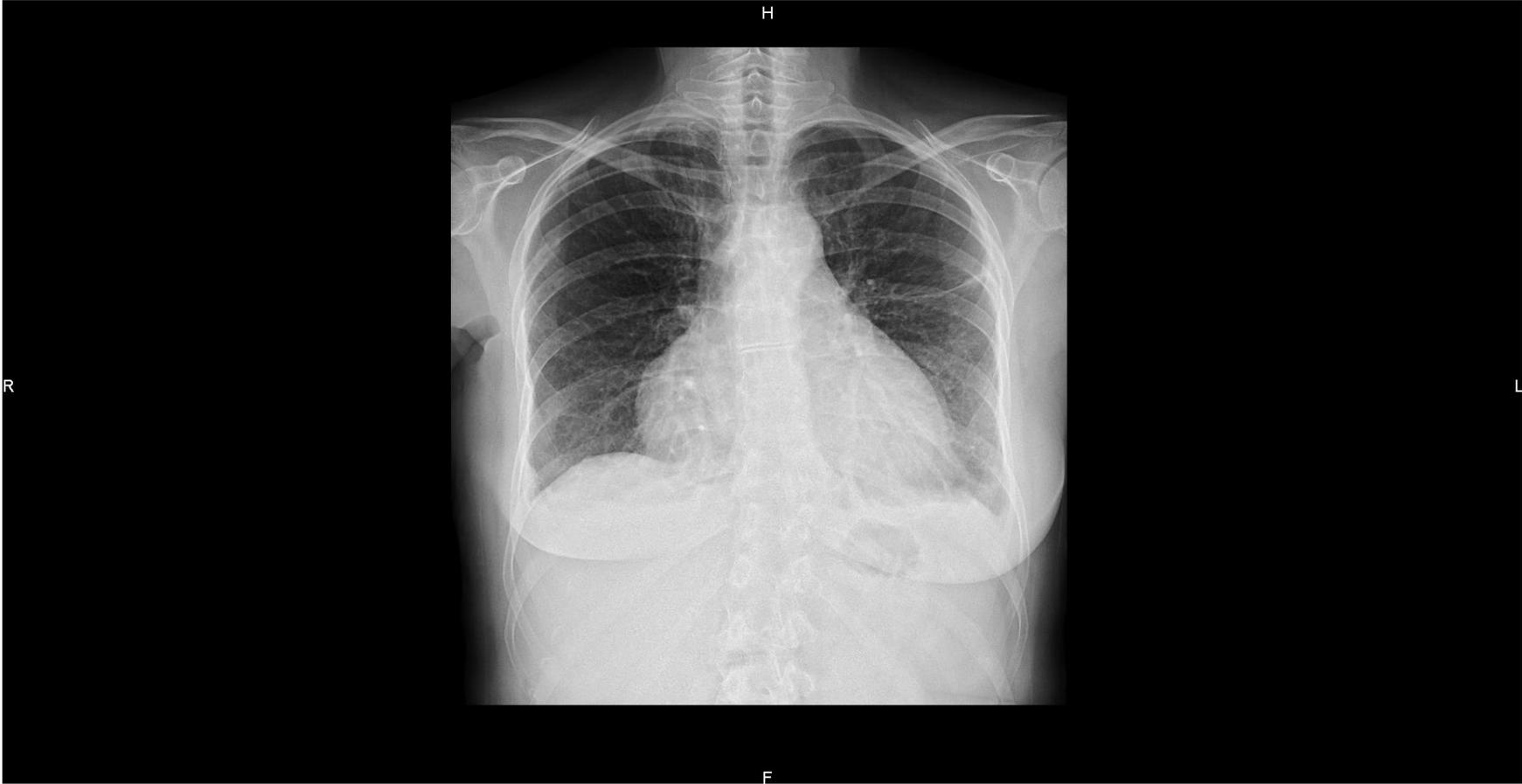
- ECG :
  - sous-décalage PR/PQ (diffus)
  - sus-décalage ST (diffus)
  - microvoltage (rare)
  - alternance électrique (signe de gravité)
- RX thorax : coeur en carafe
- échocardiographie : volume de l'épanchement, signes de tamponnade

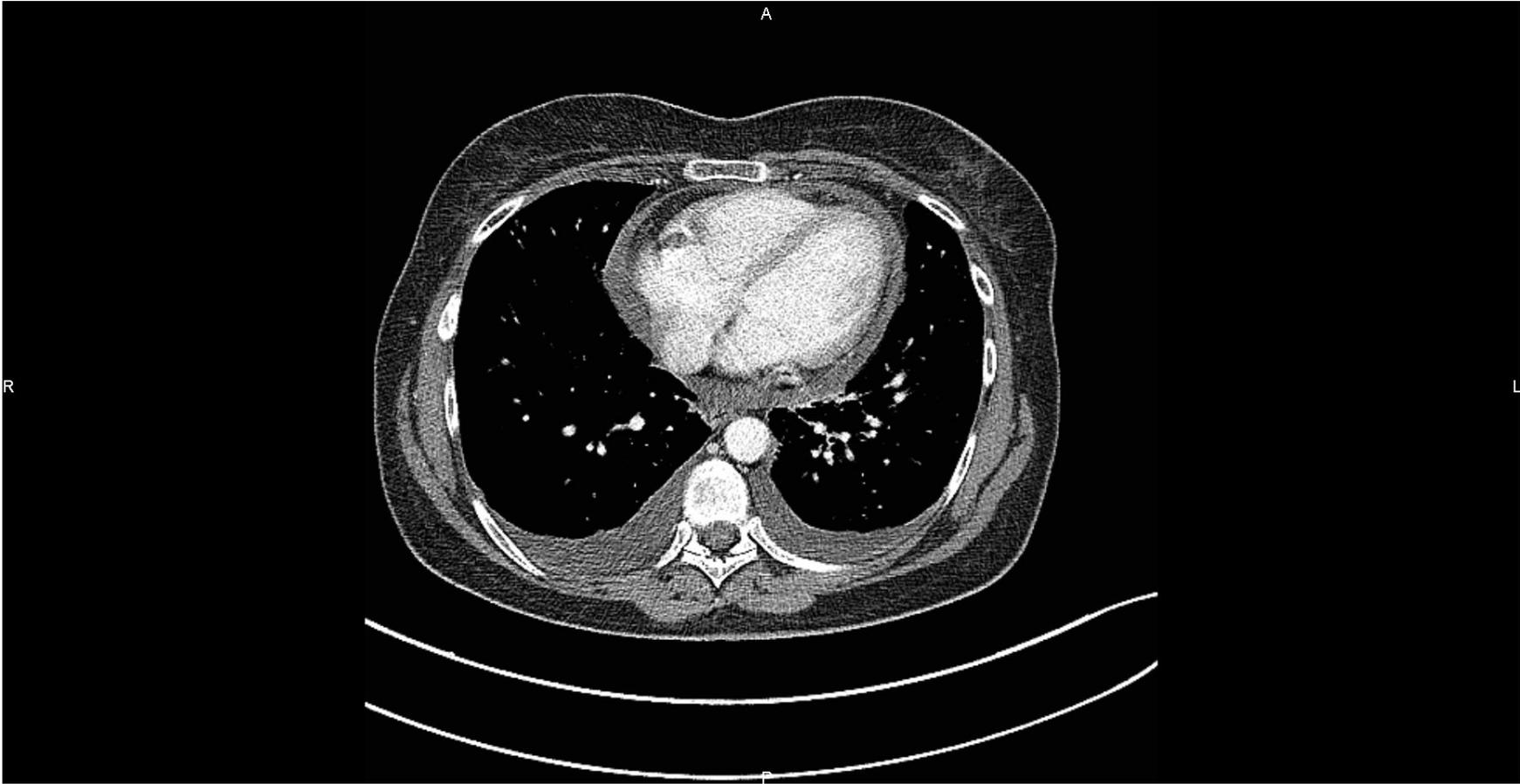




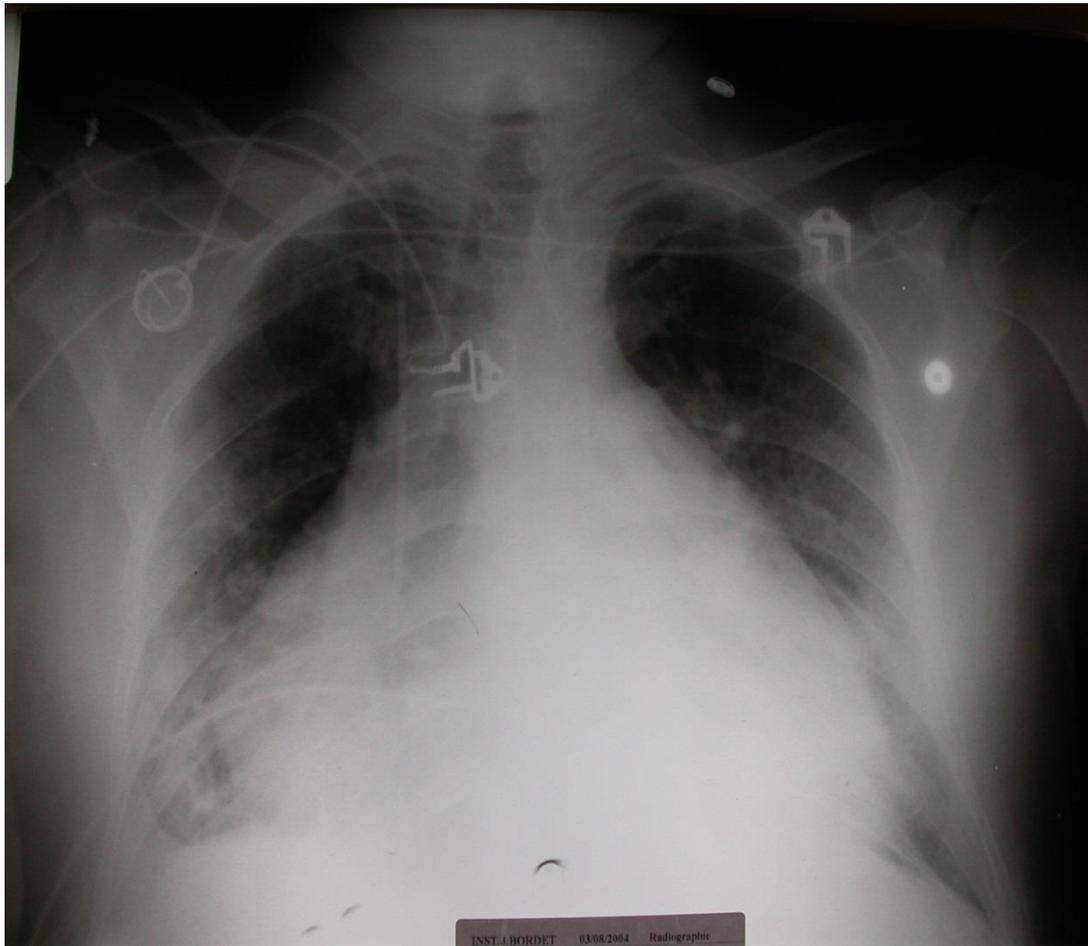
**FIGURE 1** Électrocardiogramme d'un patient de 35 ans souffrant de péricardite aiguë bénigne. Le tracé montre un rythme sinusal vers 95 battements/min, un PR normal, des QRS fins avec un axe normal sans hypertrophie sans ventriculaire gauche, sans ondes Q de nécrose. Il existe un sous-décalage diffus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

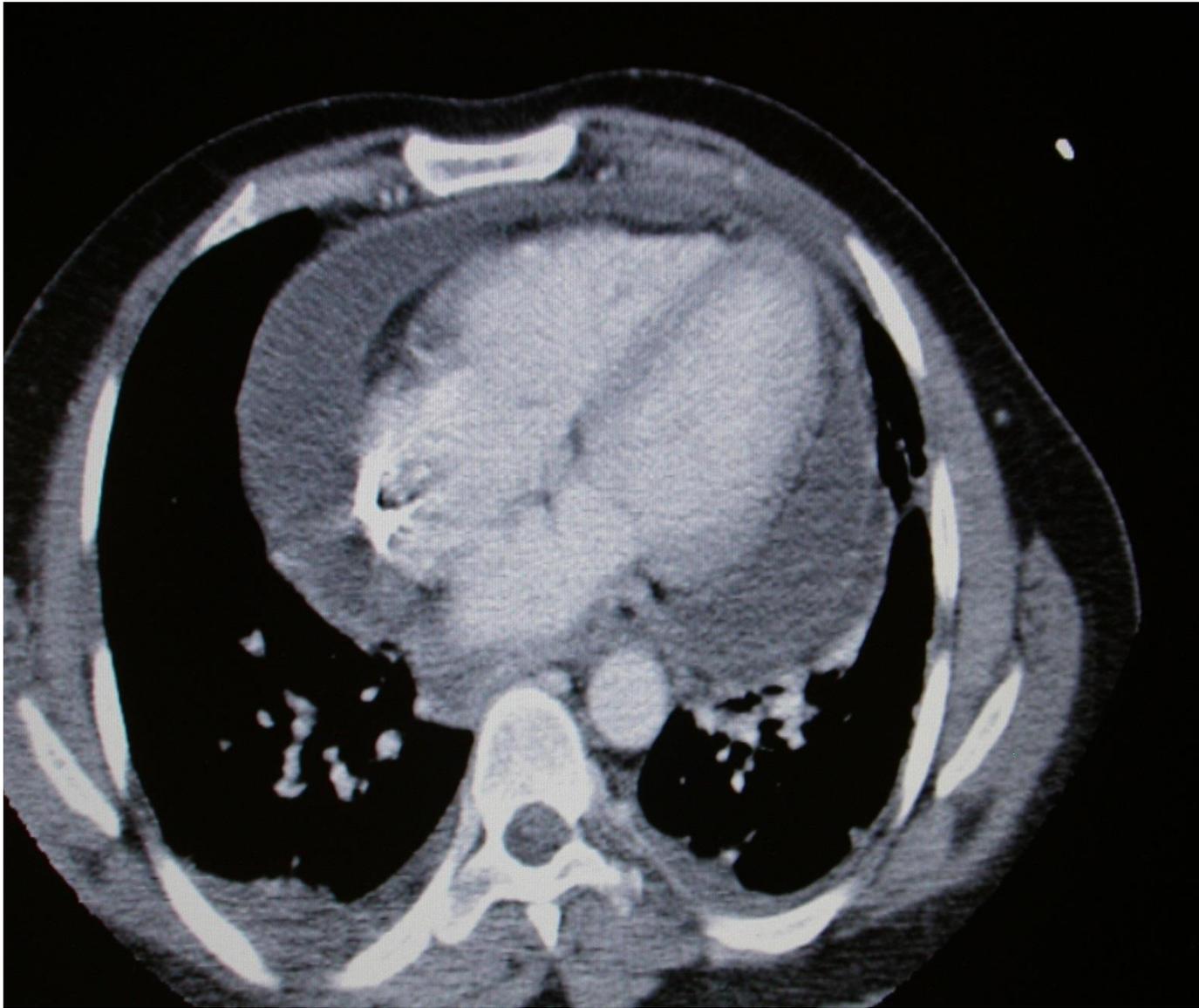


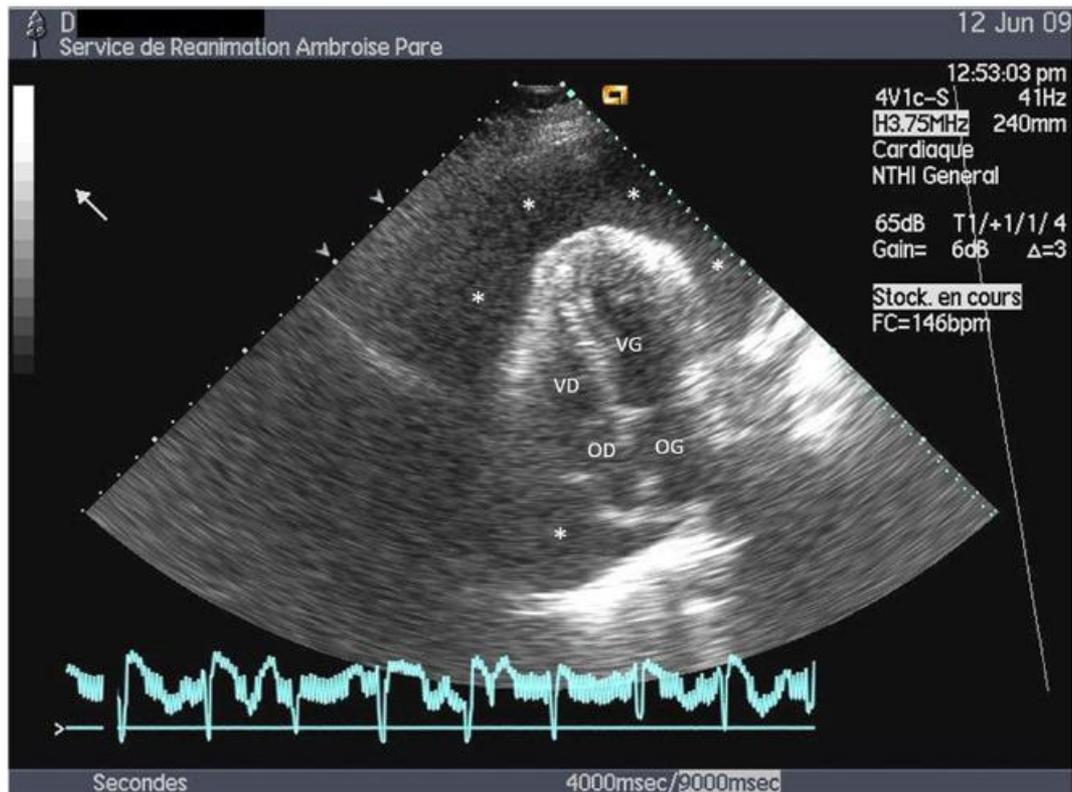




# *Leucose aiguë et hémorragie*







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

## FIN DIASTOLE/DEBUT SYSTOLE



## FIN SYSTOLE/DEBUT DIASTOLE

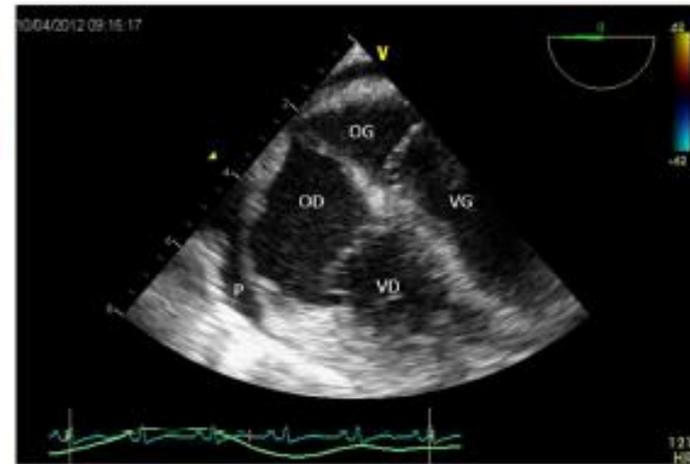
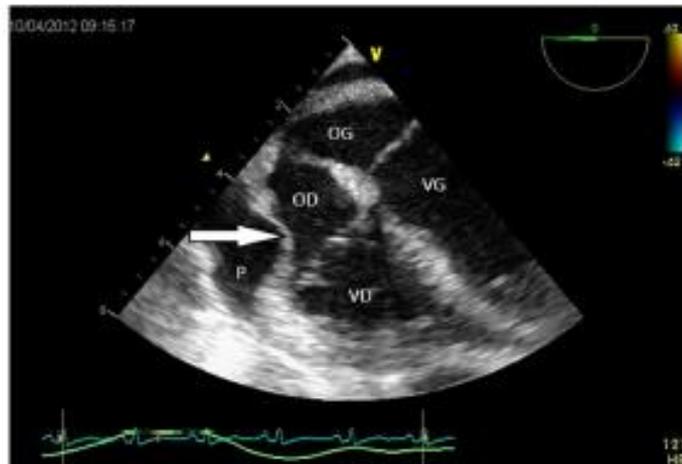
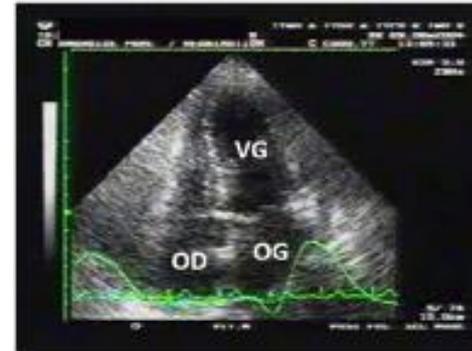
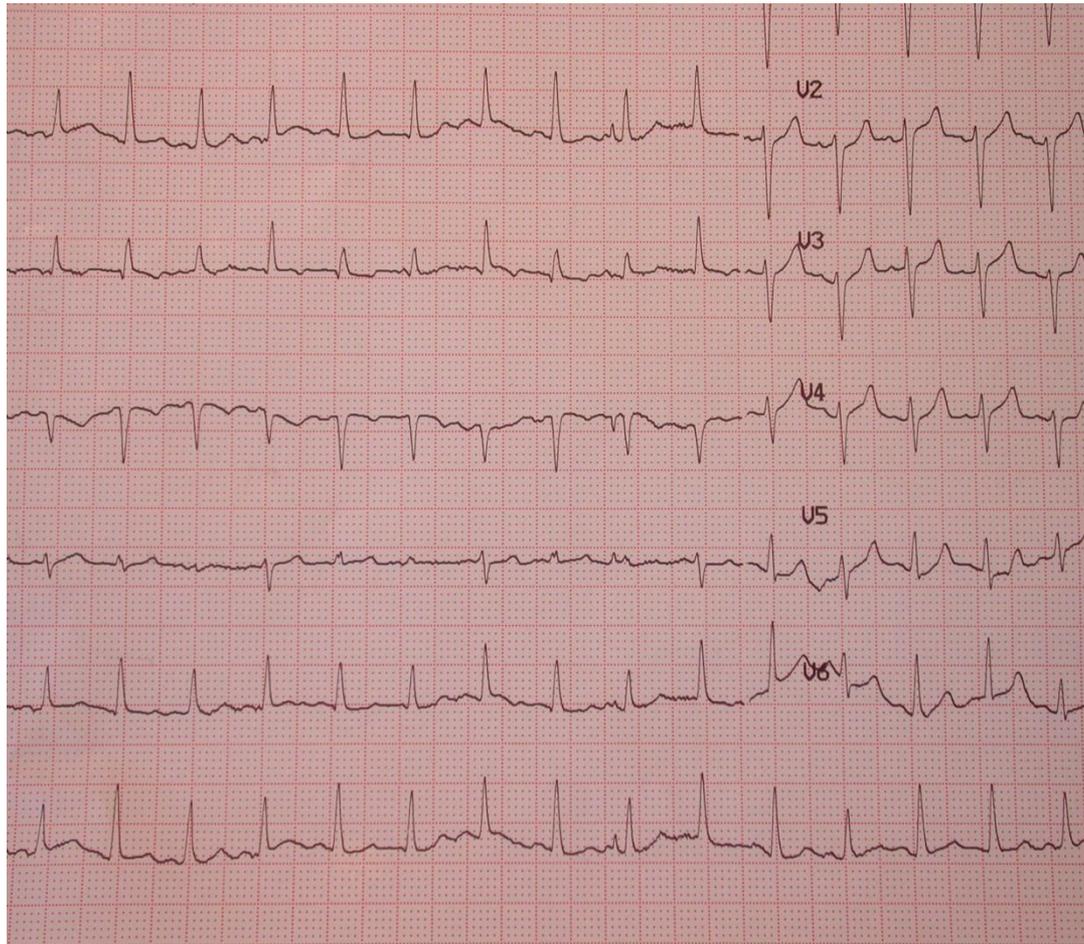


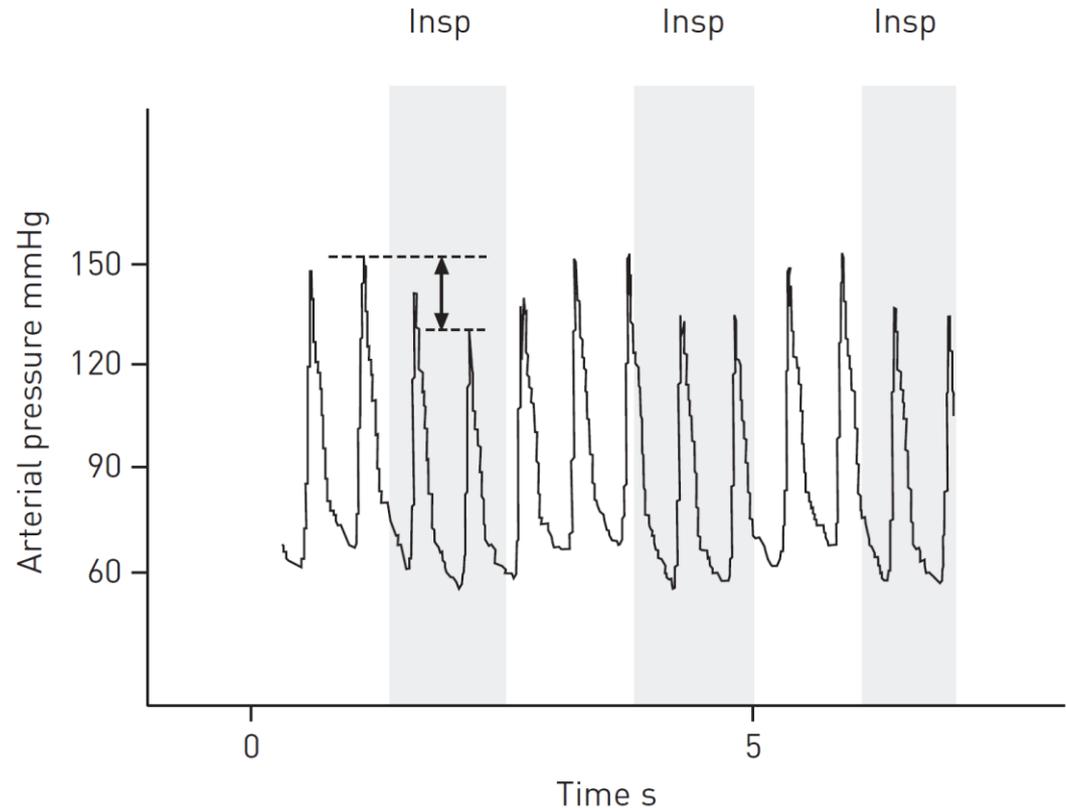
Fig. 5 Mise en évidence du collapsus diastolique de l'OD lors d'une échographie trans thoracique en vue apicale 4 cavités chez un patient en ventilation spontanée (haut) et transoesophagienne en vue oesophage moyen 4 cavités chez un patient en ventilation assistée contrôlée (bas). Le collapsus de l'OD (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 « prètamponnade » 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 ( $\sim 17$  mmHg).



## La pathologie coronarienne : diagnostic différentiel de la péricardite aiguë

	PÉRICARDITE AIGUË	ORIGINE CORONARIENNE
<b>Caractéristiques de la douleur</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ début</li> <li>■ localisation</li> <li>■ irradiation</li> <li>■ type</li>   <li>■ inspiration</li> <li>■ durée</li> <li>■ sensibilité aux mouvements</li> <li>■ position</li> <li>■ dérivés nitrés</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ le plus souvent brutal</li> <li>■ rétrosternale ou précordiale gauche</li> <li>■ comme pour l'ischémie</li> <li>■ ponctuelle, en coup de couteau, parfois sourde, oppressante</li> <li>■ aggravée</li> <li>■ persistante avec paroxysmes</li> <li>■ oui</li> <li>■ soulagée par l'antéflexion du tronc</li> <li>■ sans effets</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ le plus souvent crescendo</li> <li>■ rétrosternale ou précordiale gauche</li> <li>■ épaules, bras, cou...</li> <li>■ poids ou brûlure</li>   <li>■ sans effet</li> <li>■ habituellement intermittente</li> <li>■ non</li> <li>■ sans effet</li> <li>■ efficaces</li> </ul>
<b>Paramètres cliniques</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ enzymes</li> <li>■ frottement</li> <li>■ B3</li> <li>■ B4</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ normaux ou élevés</li> <li>■ oui</li> <li>■ absent sauf si préexistant</li> <li>■ absent sauf si préexistant</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ élevés</li> <li>■ non sauf péricardite de l'infarctus du myocarde</li> <li>■ parfois présent</li> <li>■ souvent présent</li> </ul>
<b>Données électrocardiographiques</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ ST</li> <li>■ sous-décalage du PQ fréquent</li> <li>■ ondes T</li>   <li>■ arythmies</li> <li>■ troubles conductifs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ sus-décalage diffus, concave en haut sans miroir</li> <li>■ fréquent</li> <li>■ inversées après que le point J est revenu à la normale</li> <li>■ rares sans cardiopathie sous-jacente</li> <li>■ rares sans cardiopathie sous-jacente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ signes focaux</li> <li>■ rare</li> <li>■ inversées avant que le point J ne soit revenu à la normale</li> <li>■ fréquentes</li> <li>■ fréquents</li> </ul>

# Etiologie

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

Causes	Incidence
<b>Péricardite infectieuse</b>	
■ virale . . . . .	30-50 %
■ bactérienne . . . . .	5-10 %
■ mycotique . . . . .	rare
■ parasitaire . . . . .	rare
<b>Péricardite des maladies auto-immunes</b>	
■ 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 %
<b>Processus auto-immun</b>	
■ 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

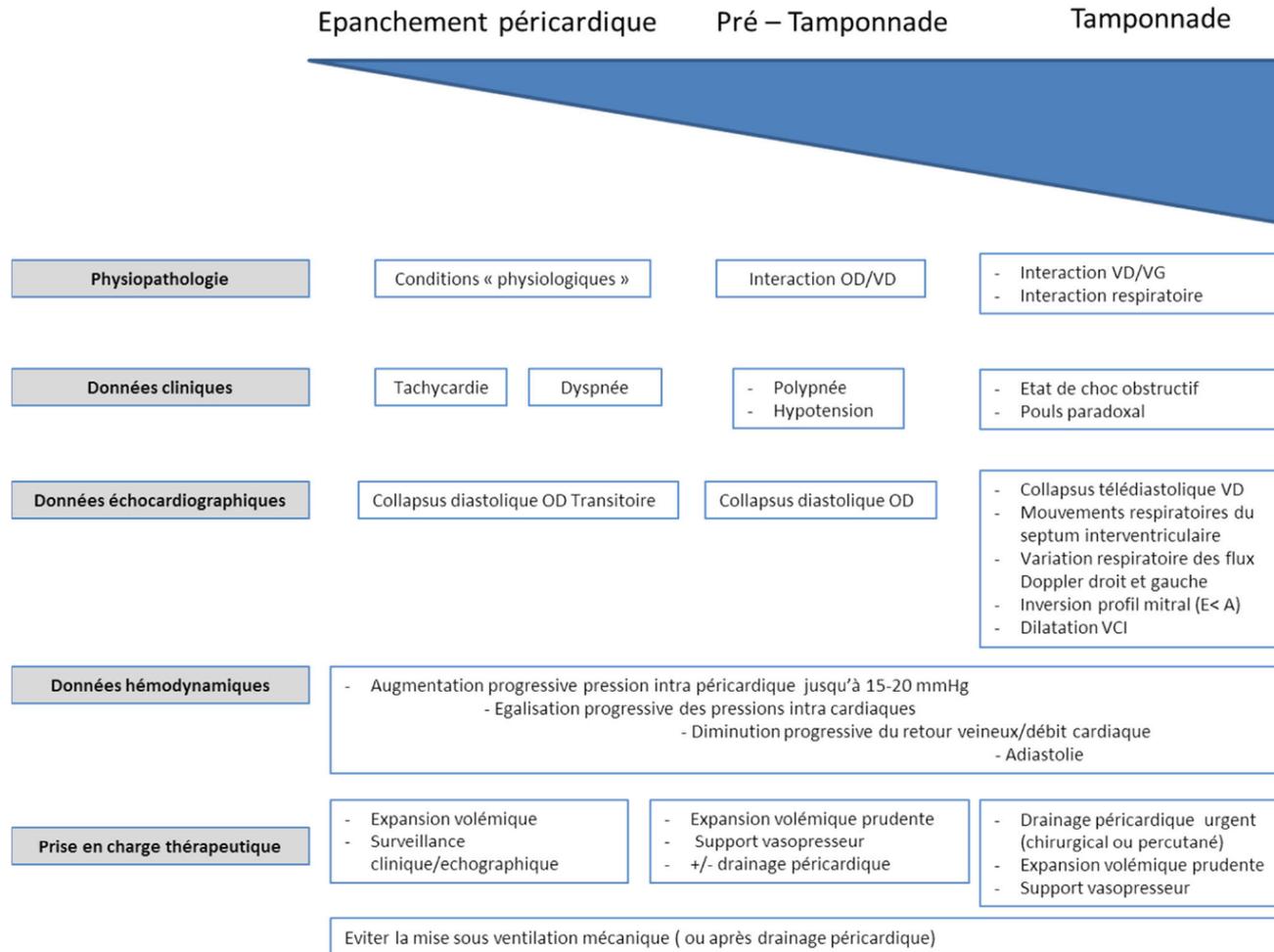
■ traumatisme direct ou indirect . . . . .	rare
--	------

### Péricardite néoplasique

■ tumeur primitive . . . . .	rare
■ tumeur secondaire . . . . .	fréquent

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

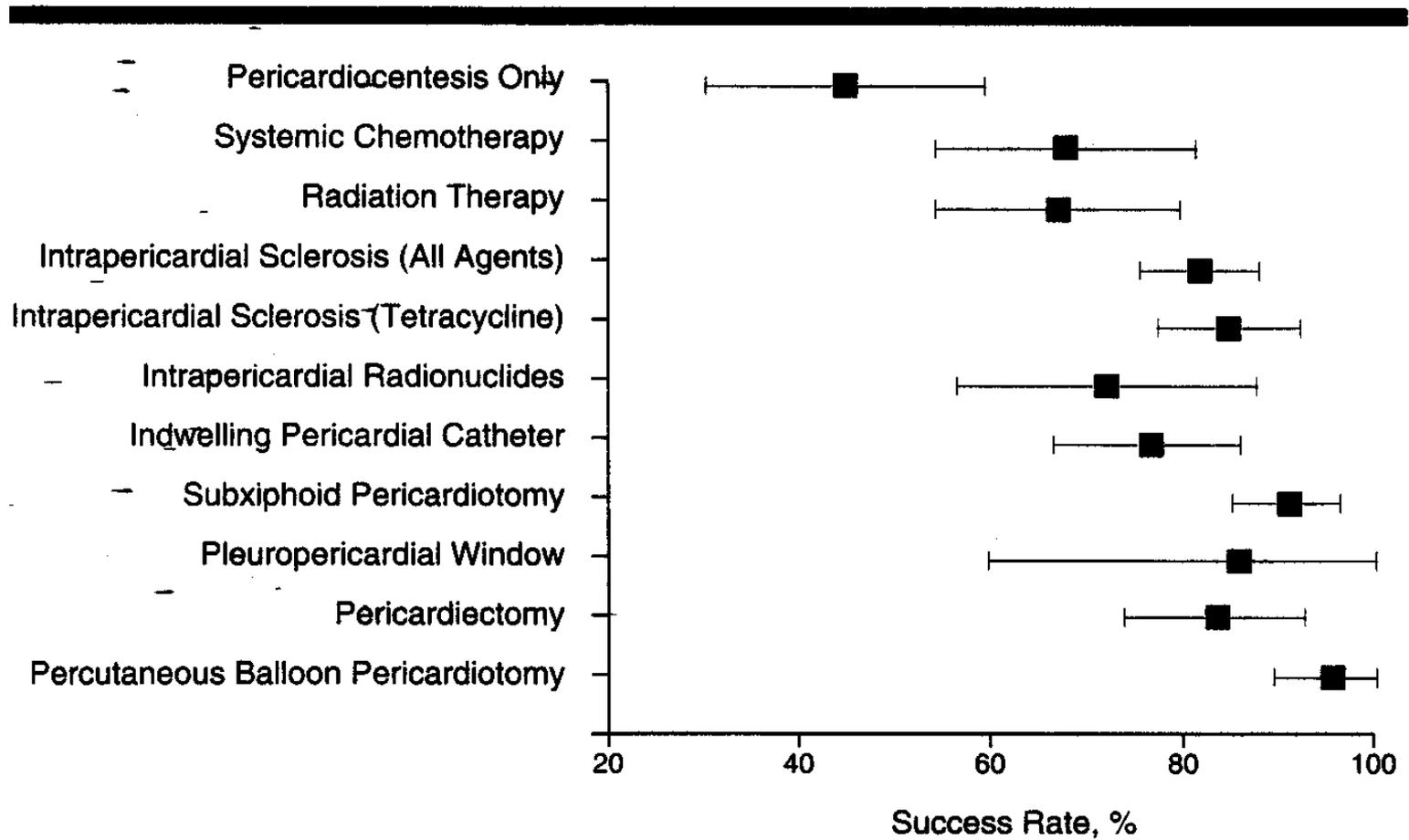
Transudat	Anasarque	<p>Insuffisance cardiaque</p> <p>Insuffisance hépatocellulaire</p> <p>Insuffisance rénale chronique</p>
Hémopéricarde	<p>Postopératoire</p> <p>Postinterventionnel</p> <p>Post-traumatique</p> <p>Spontané</p>	<p>Effractions coronaires percoronarographie</p> <p>Pose de pacemaker</p>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



**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.

# 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 H<sub>2</sub>O) jusqu'à réexpansion complète et disparition de la fuite (arrêt du bullage) pendant 24 à 48h
  - pleurodèse : par 5 g de talc de Luzénac par le drain après réexpansion complète (technique : cf épanchement pleural)
  - chirurgie (bullectomie apicale avec pleurectomie ou abrasation pleurale apicale) ou thoroscopie (électrocoagulation, laser ou agrafage) en cas de fuite persistante après 7-10 jours, de non réexpansion sous drainage, de pneumothorax bilatéral, de récurrence, d'hémithorax, d'énormes bulles, de pneumothorax sous tension