

Dyspnée

Contenu dyspnée 2

- Epanchement pleural
- Péricardite et épanchement péricardique
- Pneumothorax
- Atélectasie

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 ($>1.1\text{g/l}$ dans le chylothorax)

Exsudat versus transsudat

Exsudat si :

- * *taux de protéines $> 3\text{g/dl}$*
- * *rapport protidopleurie/protidémie $> 0,5$*
- * *taux LDH pleural/sanguin $> 0,6$*

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

biopsie pleurale

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

Principales étiologies

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

Transsudats

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

Exsudats

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

Épanchement pleural malin

Diagnostics différentiels principaux

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

Diagnostic

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

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

EXSUDAT

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

Traitement

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

Péricardite et épanchement péricardique

Les formes

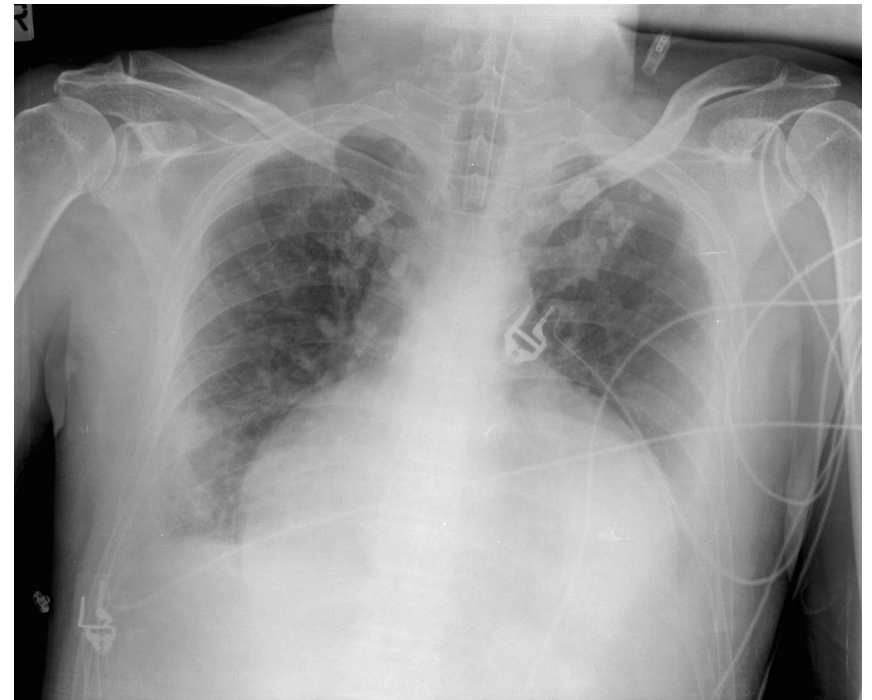
- Péricardite sèche
- Epanchement péricardique
- Tamponnade péricardique
- Péricardique constrictive

Tableau clinique

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

Bilan

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



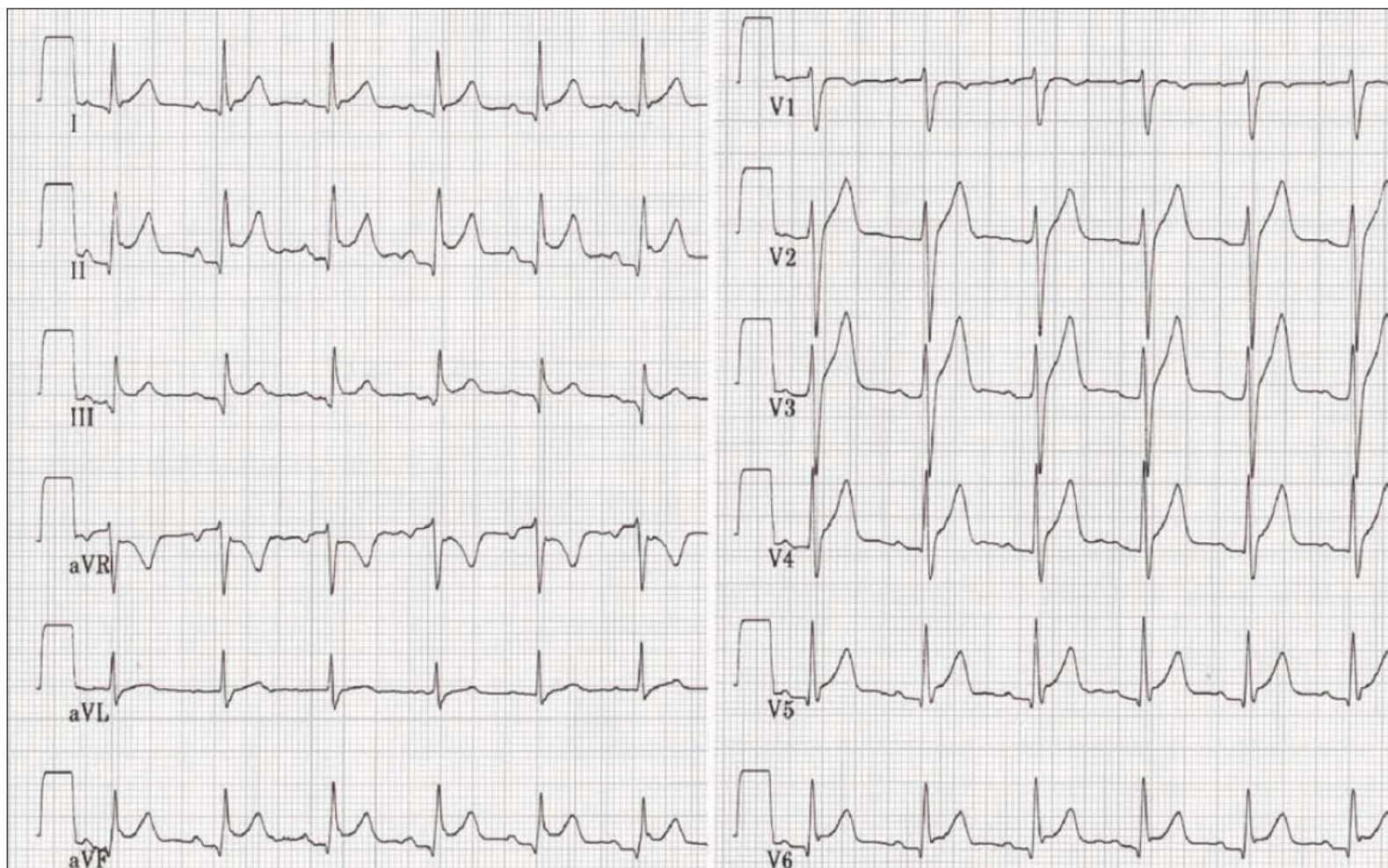
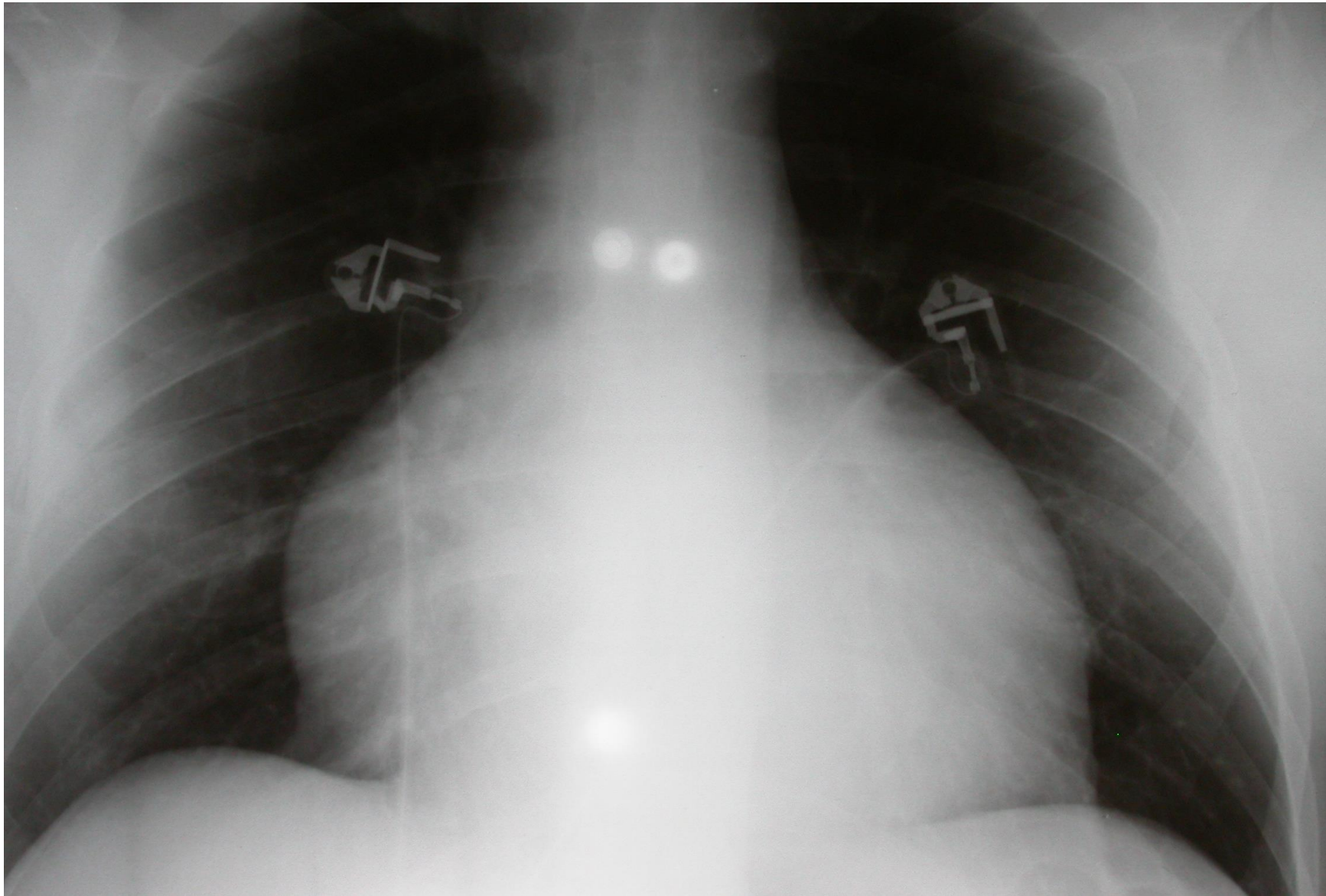
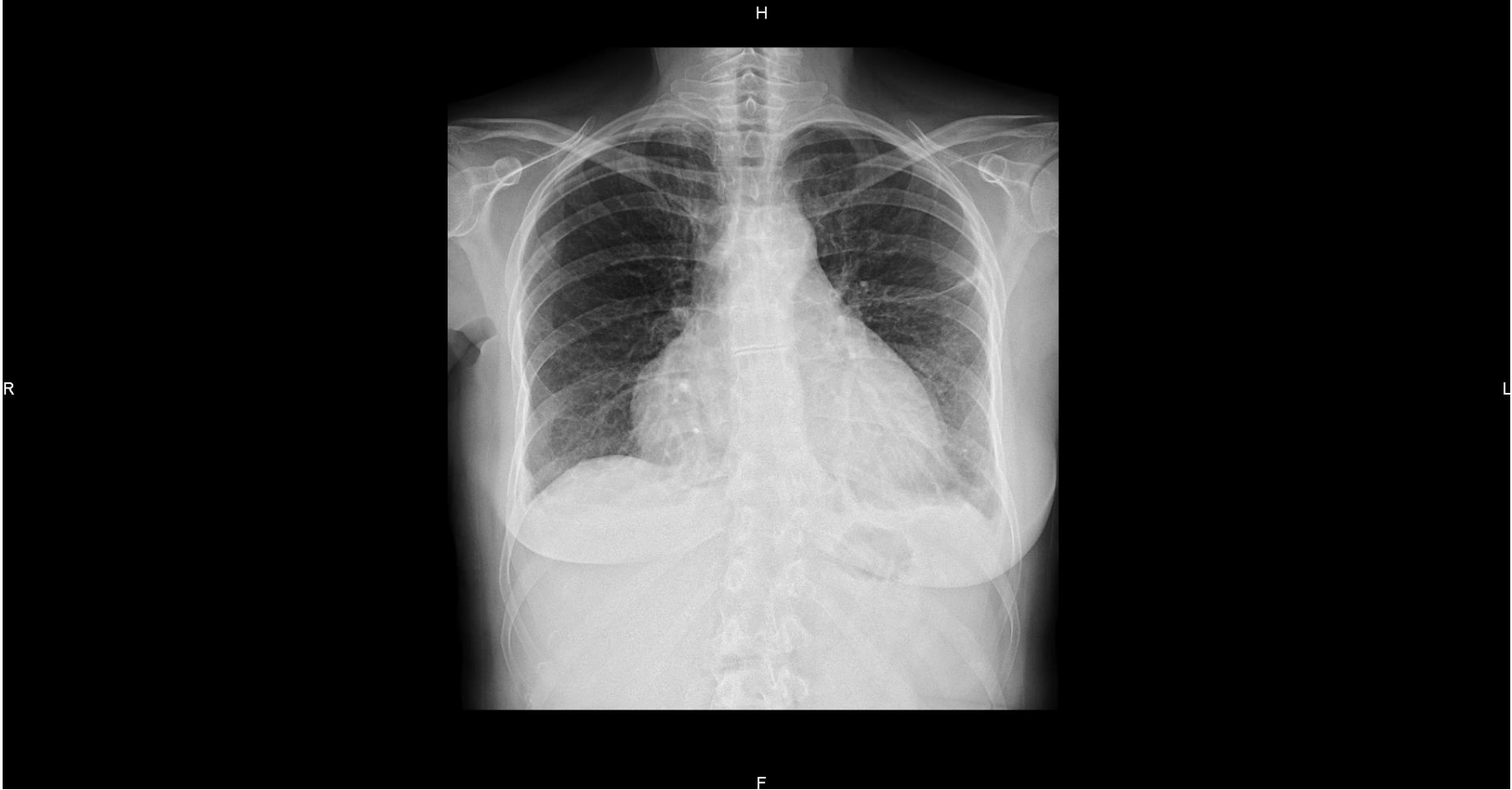
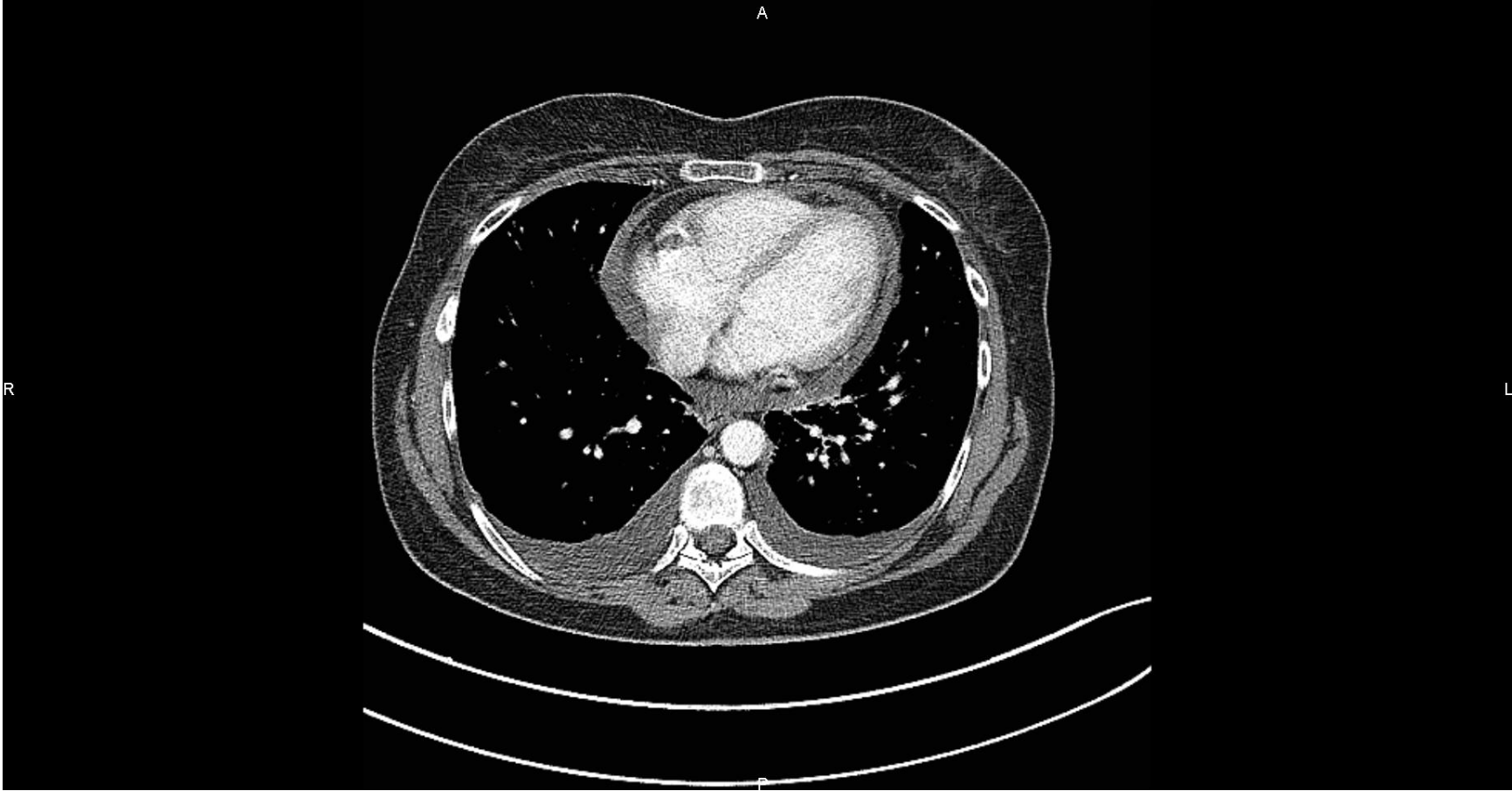


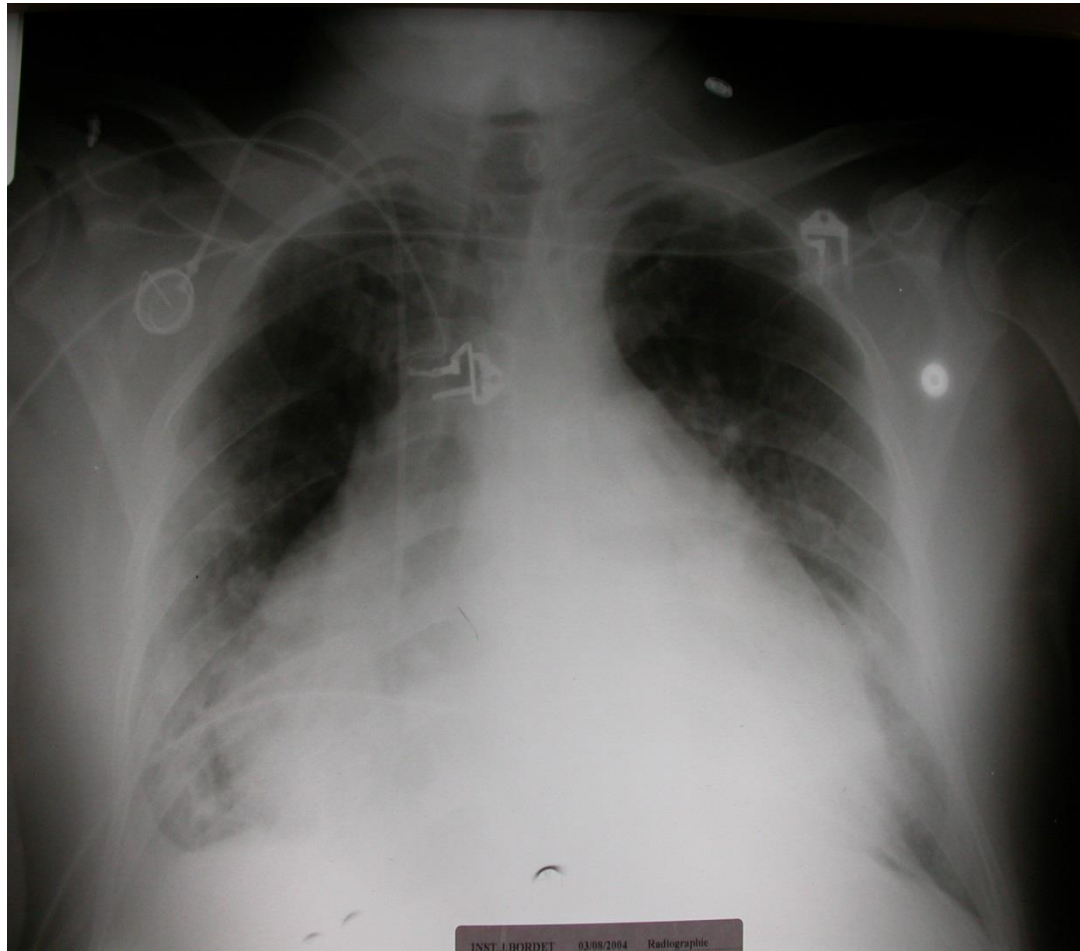
FIGURE 1 Électrocardiogramme d'un patient de 35 ans souffrant de péricardite aiguë bénigne. Le tracé montre un rythme sinusal vers 95 battements/min, un PR normal, des QRS fins avec un axe normal sans hypertrophie sans ventriculaire gauche, sans ondes Q de nécrose. Il existe un sous-décalage diffus du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

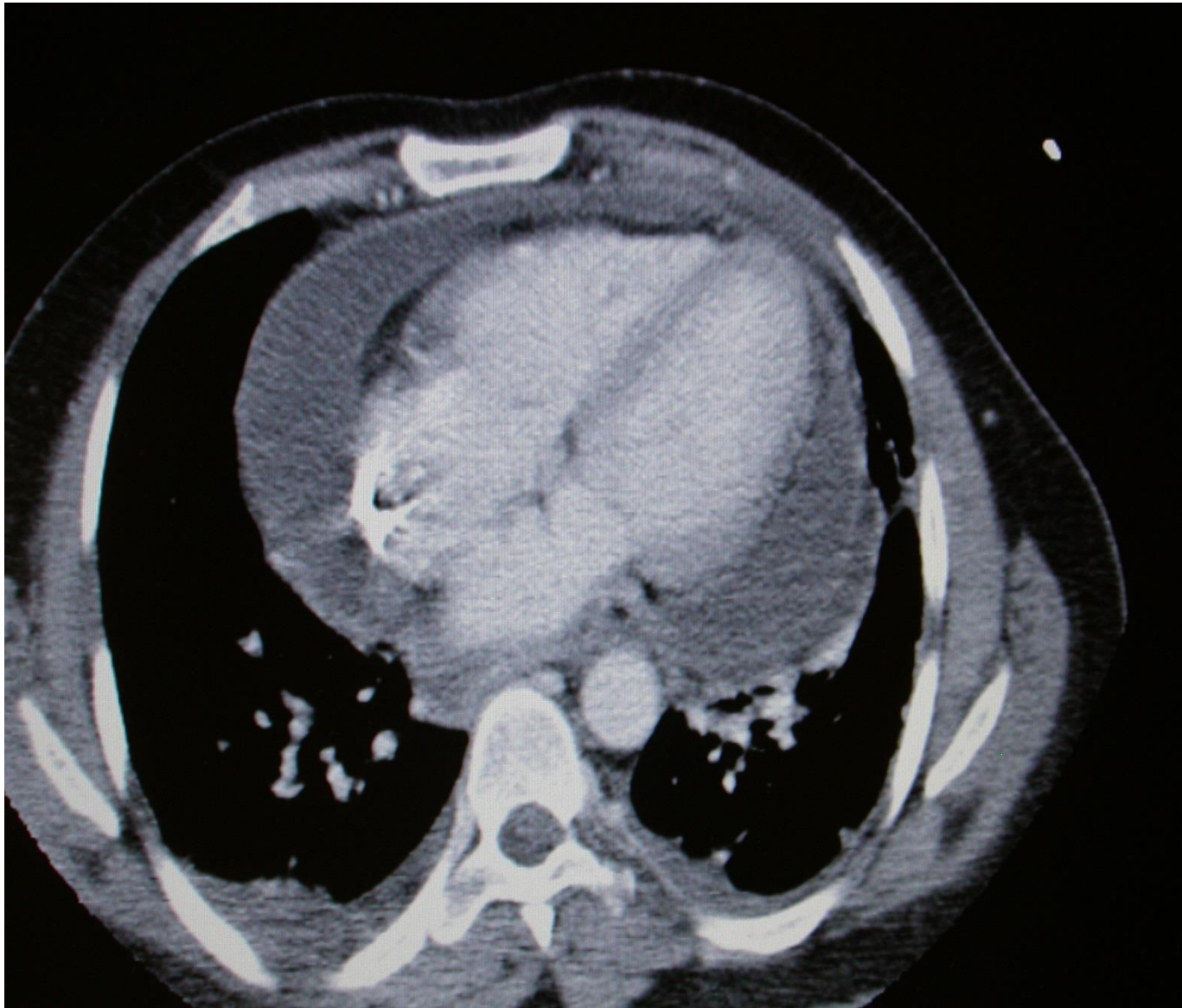






Leucose aiguë et hémorragie





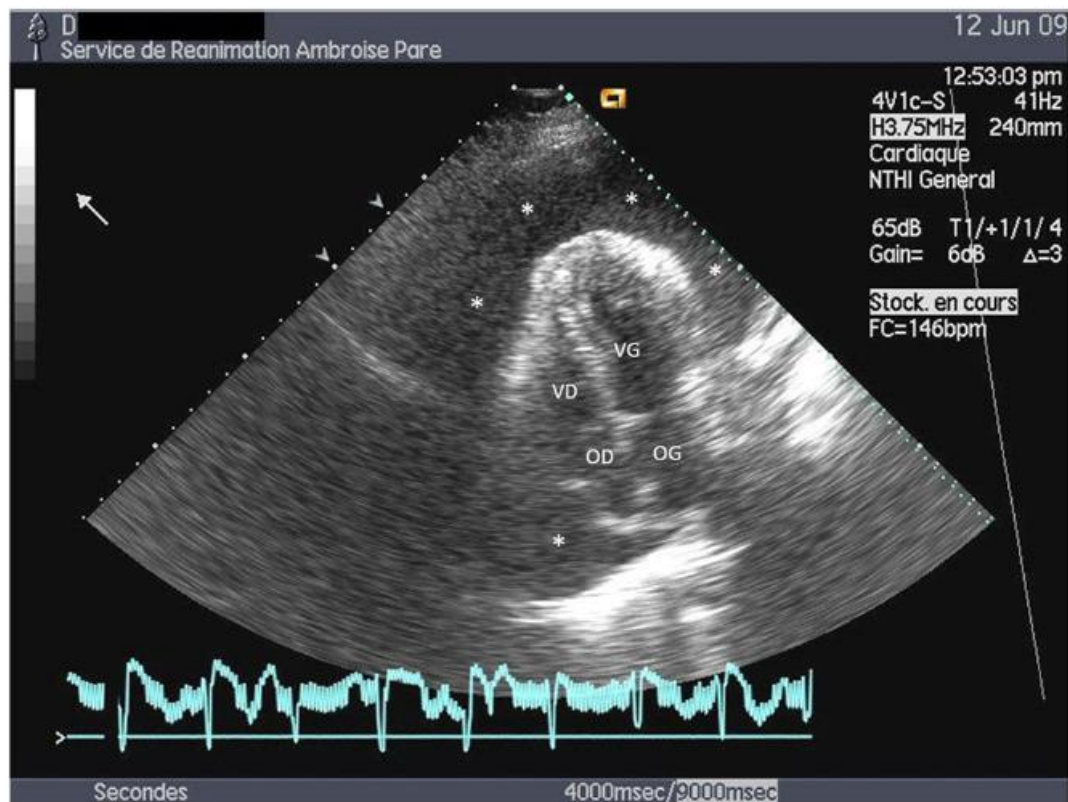


Fig. 2 Échocardiographie transthoracique chez un patient hospitalisé pour un état de choc. La vue apicale 4 cavités permet de visualiser un épanchement péricardique de grande abondance (*), représenté par un signal vide d'échos à l'origine d'une compression des 4 cavités cardiaques. VD : ventricule droit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

FIN DIASTOLE/DEBUT SYSTOLE

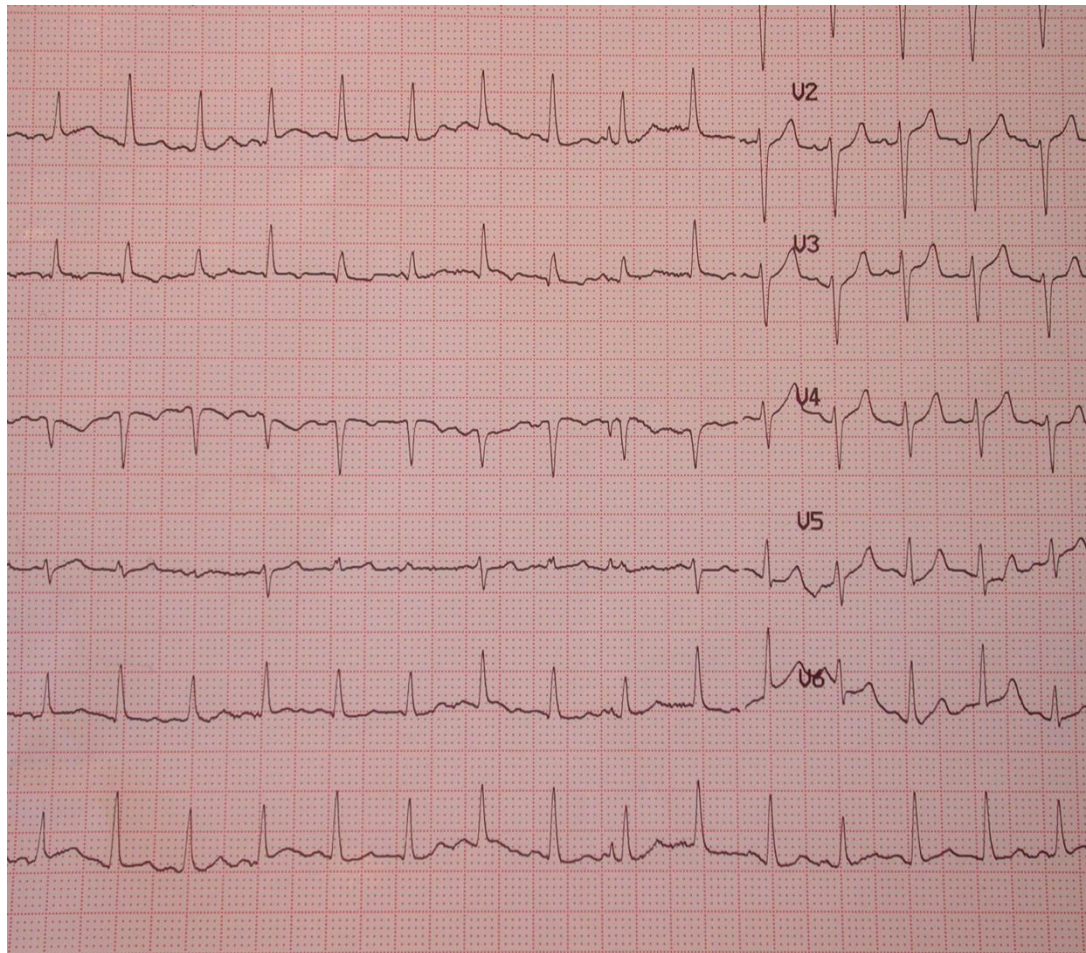


FIN SYSTOLE/DEBUT DIASTOLE



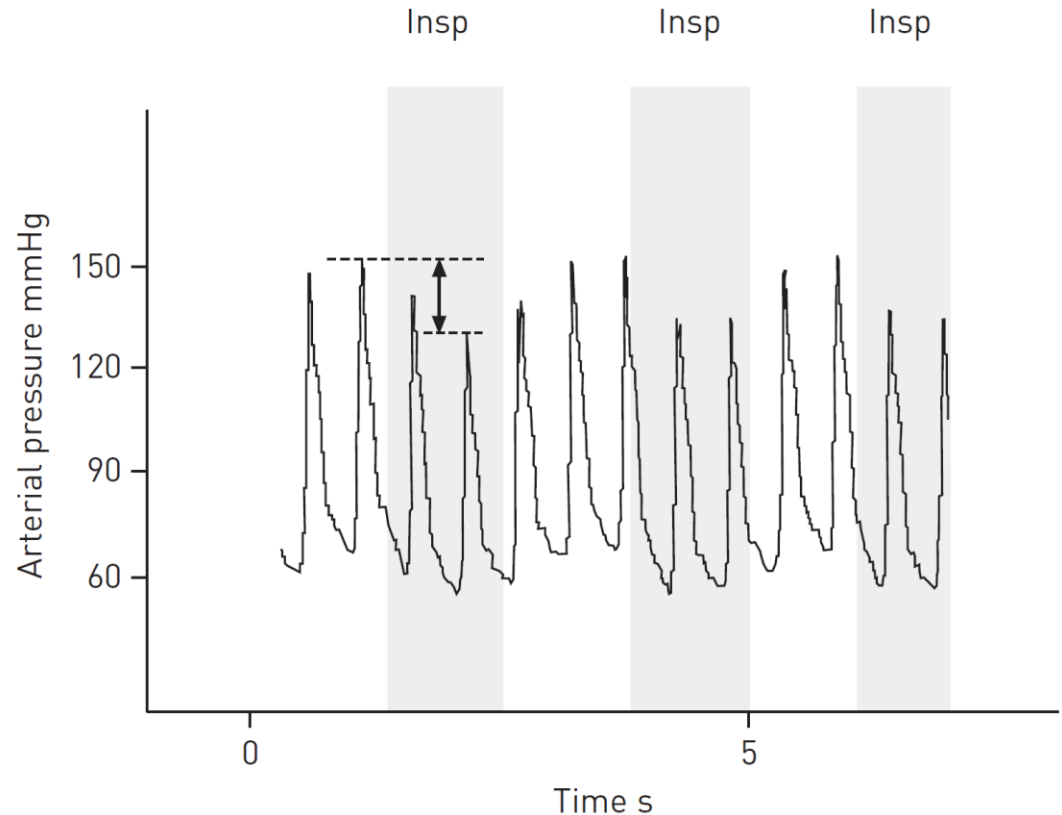
Fig. 5 Mise en évidence du collapsus diastolique de l'OD lors d'une échographie transthoracique en vue apicale 4 cavités chez un patient en ventilation spontanée (haut) et transœsophagienne en vue œsophage moyen 4 cavités chez un patient en ventilation assistée contrôlée (bas). Le collapsus de l'OD (flèche)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

Alternance



Le pouls paradoxal

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



La pathologie coronarienne : diagnostic différentiel de la péricardite aiguë

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

Etiologie

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

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

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

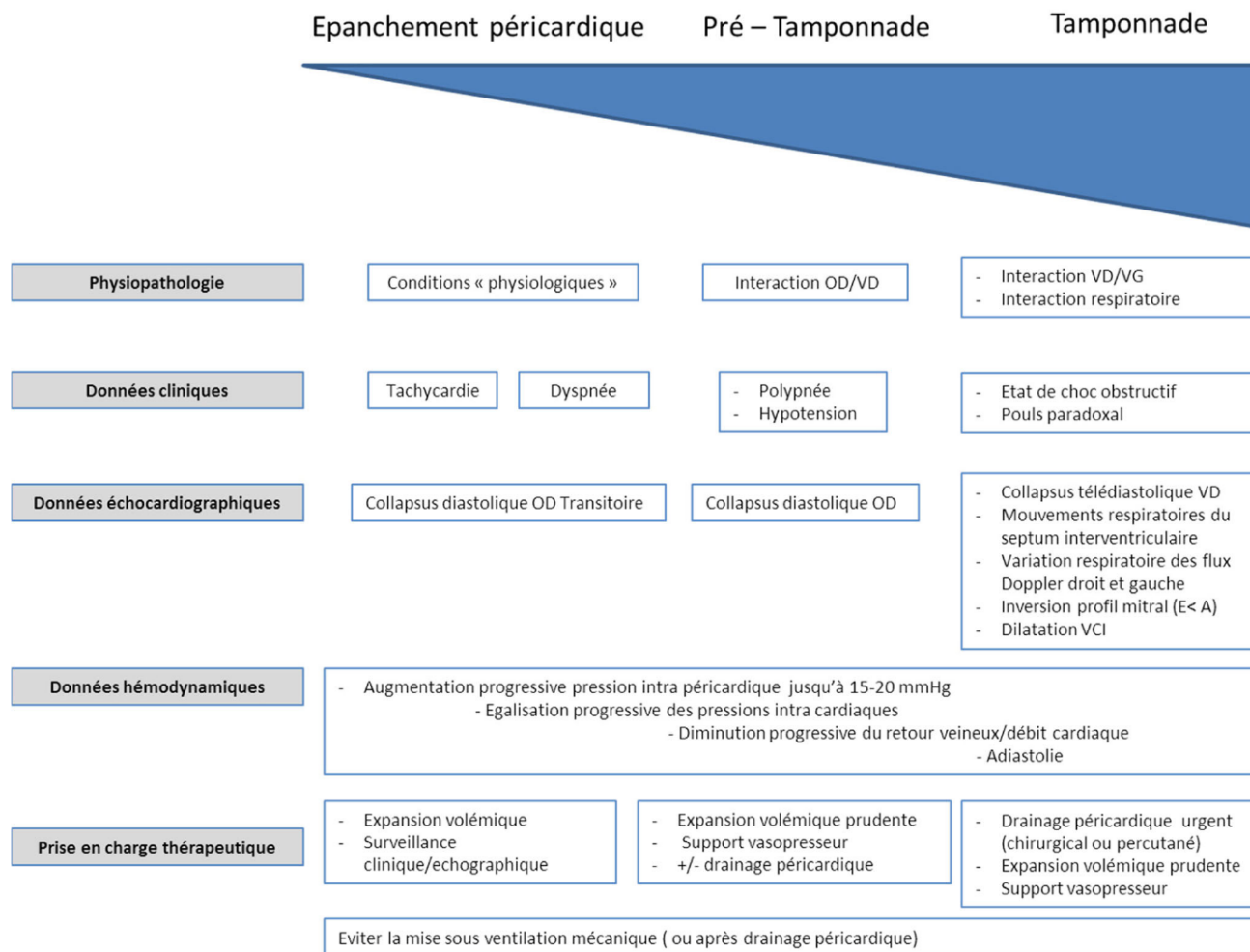
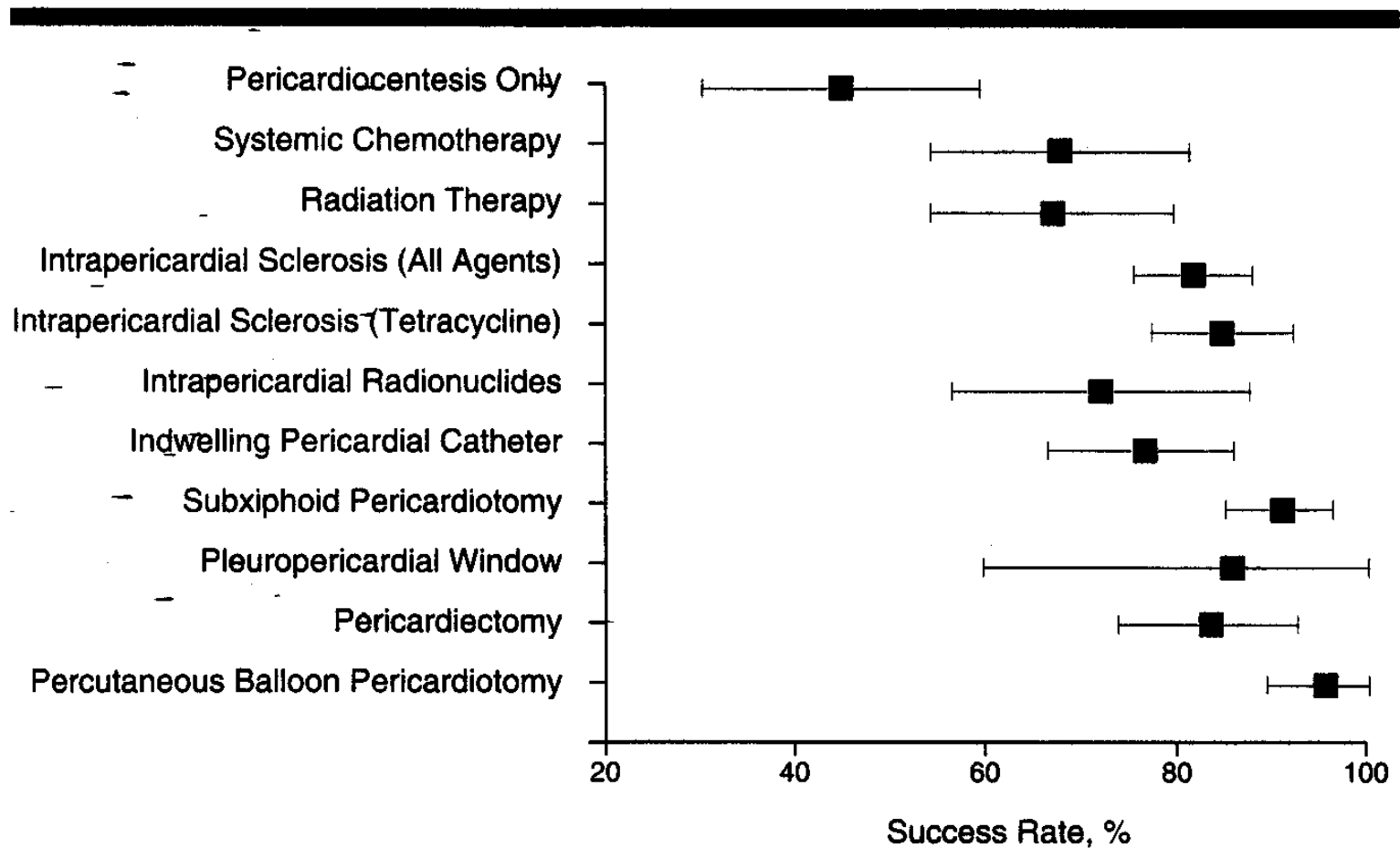


Fig. 3 Synthèse des anomalies et des caractéristiques principales observées en cas d'épanchement péricardique de moins en moins bien toléré et ses modalités de prise en charge thérapeutique. La tolérance hémodynamique diminue inversement à l'augmentation progressive de la pression péricardique. Il existe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

Traitement

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



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

Pneumothorax

Barotraumatismes

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

rarement compliqués d'embolie gazeuse

Pneumothorax

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

Pneumothorax : classification

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

Table 1. Causes of spontaneous pneumothorax in malignancy.

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

Tableau clinique

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

Diagnostic

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

Traitement

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

Atélectasie

Résulte d'un collapsus du poumon

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

Présentation clinique

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

Formes particulières :

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

Traitement

dépend de la cause sous-jacente :

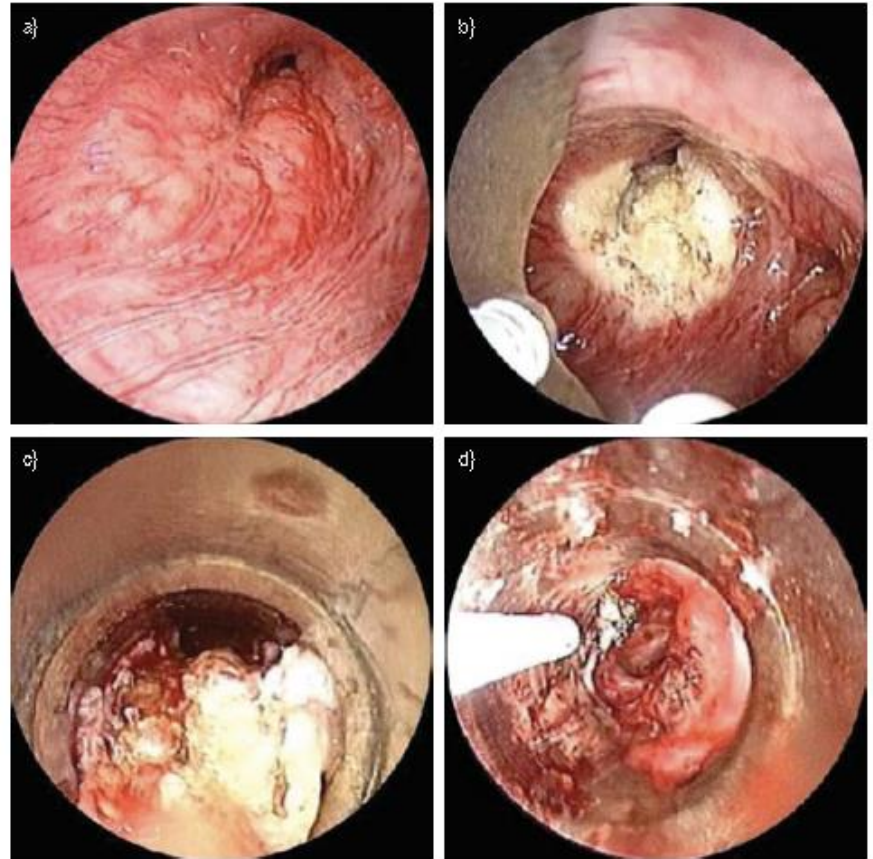
- faire bronchoscopie : aspiration des bouchons muqueux, envisager désobstruction si bouchon néoplasique et prothèse si compression extrinsèque
- en postopératoire : aspirations trachéobronchiques et kinésithérapie
- drainage pleural si épanchement ou pneumothorax compressif

syndrome obstructif

Etiologie tumorale

obstructive :

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



syndrome compressif

Etiologie tumorale
compressive :

- prothèse
endobronchique
- chimiothérapie,
radiothérapie



