

Dyspnée

Contenu dyspnée 2

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

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 (critères de Light)

Exsudat si :

* *taux de protéines > 3g/dl*

* *rapport protidopleurie/protidémie > 0,5*

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

TABLEAU 3. BIOCHIMIE POUR DOSAGE DES PROTIDES PLEURAUX (PROTIDOPLEURIE) ET DES LDH

Protides (g/L)	Critères complémentaires (dits de Light)	Nature de l'épanchement
< 25	non	transsudat
25 à 35	LDL > 200 UI/L ou protides pleuraux/sériques > 0,5 ou LDH pleuraux/sériques > 0,6	si non = transsudat si oui = exsudat
> 35	non	exsudat

D'après https://cep.splf.fr/wp-content/uploads/2015/01/item_202_ex_item_312_epanchement_pleural.pdf

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

Transsudats

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

Transudative effusions

Congestive heart failure

Cirrhosis

Nephrotic syndrome

Glomerulonephritis

Peritoneal dialysis

Hypoalbuminemia (typical serum albumin, <1.5 mg/dl)

Atelectasis

Superior vena cava obstruction

Trapped lung

Sarcoidosis

Peritoneal dialysis

Myxedema

Cerebrospinal fluid leak or ventriculopleural shunt

Urinothorax

Pulmonary arterial hypertension

Pulmonary embolism

Pericardial disease

Extravascular migration of central venous catheter

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

TABLEAU 1. CAUSES ET ÉLÉMENTS D'ORIENTATION DIAGNOSTIQUE D'UNE PLEURÉSIE EXSUDATIVE (LISTE NON EXHAUSTIVE)

Cause	Contexte clinique	Aspect du liquide	Formule cytologique	Explorations utiles
Empyème	Fièvre, altération de l'état général, prise d'AINS, immunodépression, caractère cloisonné de l'épanchement	Purulent	Polynucléaires neutrophiles altérés > 50 %	Flacons d'hémocultures aéro- et anaérobies
Épanchement para-pneumonique	Fièvre, pneumopathie	Citrin, trouble	Polynucléaires neutrophiles > 50 %	Glycopleurie, pH < 7,2, flacons d'hémoculture, Ag pneumococciques
Métastases	Cancer connu, altération de l'état général	Sérohématique ++ Citrin	Lymphocytes > 50 % +/- éosinophiles	Cytologie pleurale : cellules tumorales
Tuberculose	Fièvre, zone d'endémie, contage, clinique subaiguë	Citrin	Lymphocytes > 50 % Polynucléaires neutrophiles si précocité	PCR, adénosine désaminase, interféron gamma, glucose
Embolie pulmonaire	Douleurs thoraciques au premier plan, dyspnée brutale, hypoxémie	Citrin ou sérohématique (infarctus)	Non spécifique	D-dimères, angioscanner thoracique
Hémothorax	Traumatisme, prise d'anticoagulants, fracture(s) costale(s) associée(s)	Hémorragique	Hémorragique	Hématocrite > 50 % de l'hématocrite sérique
Polyarthrite rhumatoïde	Antécédents de polyarthrite rhumatoïde	Citrin ou laiteux et opalescent	Lymphocytes > 50 %	Facteur rhumatoïde, cholestérol, triglycérides, glucose
Iatrogénie	Vérification sur la base Pneumotox, radiothérapie	Citrin	Éosinophiles > 10 %	
Mésothéliome	Exposition à l'amiante	Sérohématique ou citrin	Non spécifique, cytologie : cellules tumorales	Mésothéline sérique (sérum)
Chylothorax	Chirurgie thoracique, traumatisme, lymphangioliéiomyomatose, lymphome...	Laiteux et opalescent	Lymphocytes > 50 %	Cholestérol, triglycérides

Mais aussi lupus, pathologie pancréatique, sarcoïdose, syndrome des ongles jaunes, chirurgie abdominale, syndrome coronarien (Dressler), atélectasie, vascularites, leucémie lymphoïde chronique, lymphome...

Ag : antigènes ; AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens ; PCR : amplification en chaîne par polymérase.

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 (critères de Light)

- 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 & obstruction des voies aériennes

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

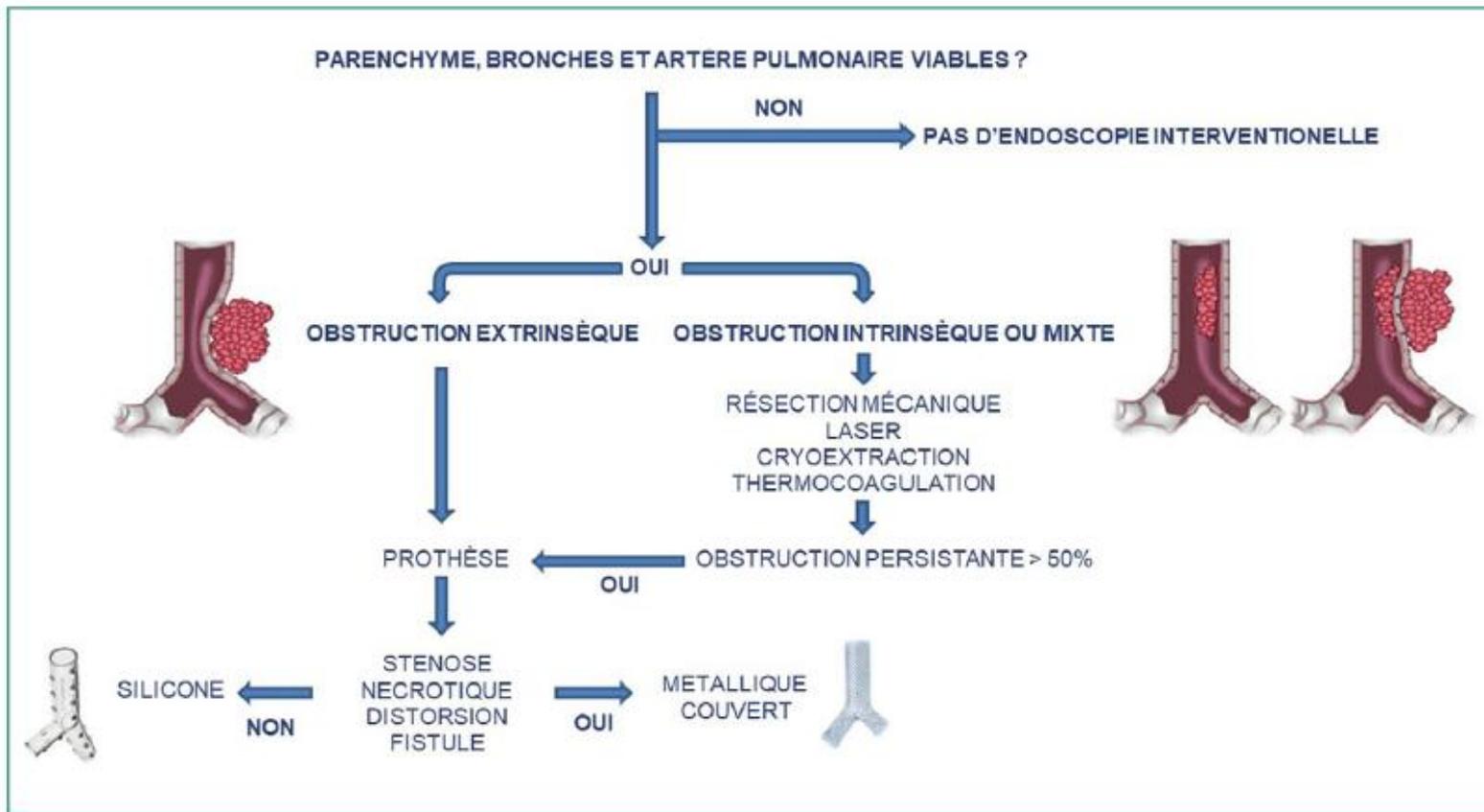
Formes particulières :

- 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



arbre décisionnel dans les obstructions tumorales des voies aériennes centrales.

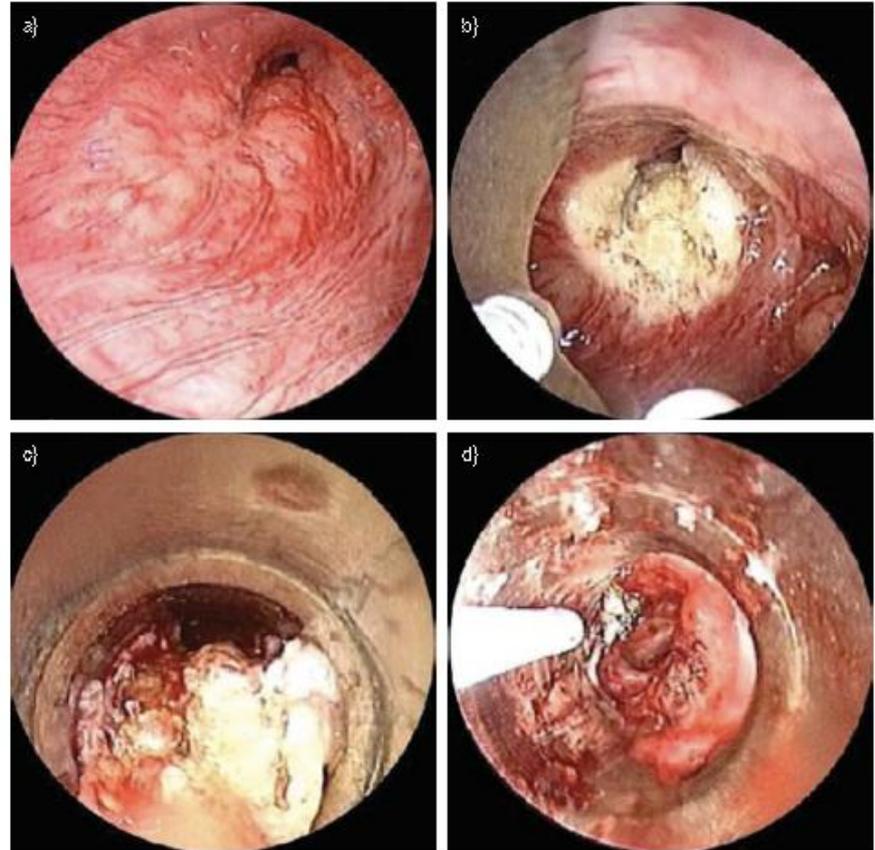
syndrome obstructif

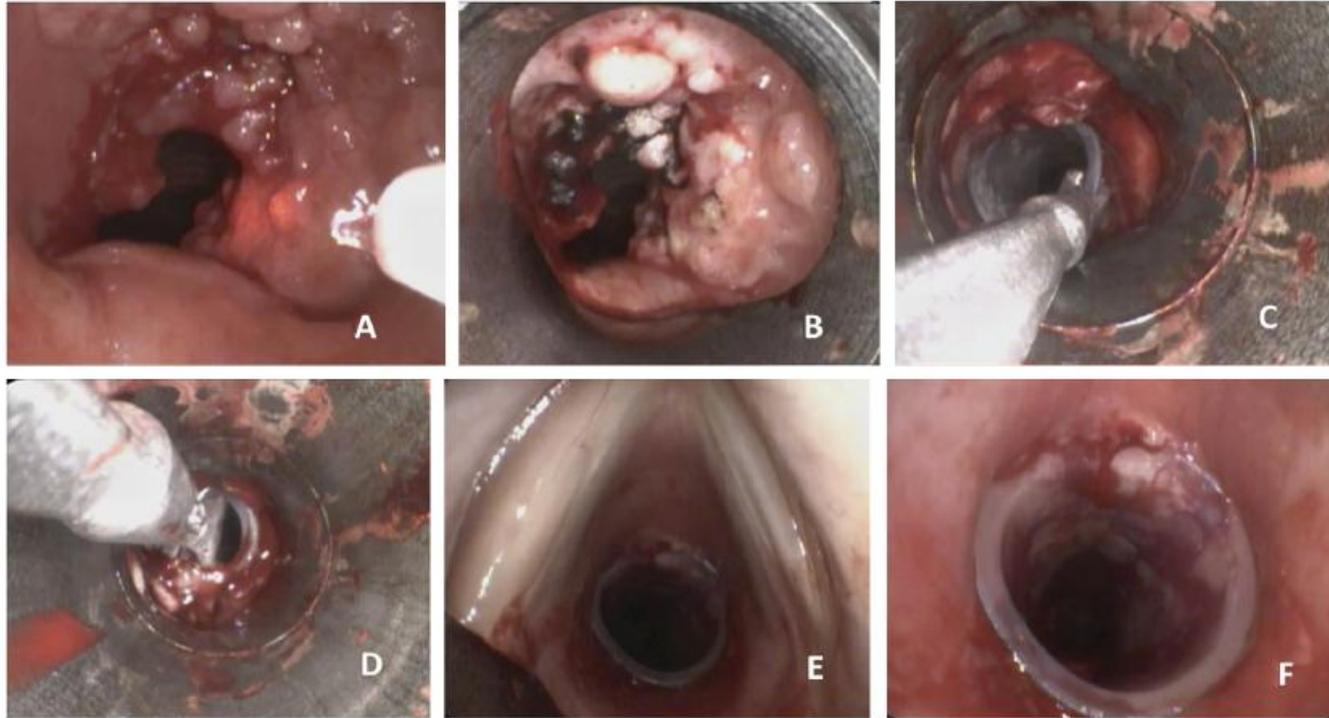
Etiologie tumorale

obstructive :

- résection mécanique,
thermocoagulation,
cryoextraction, laser ...

- chimiothérapie,
radiothérapie





Compression mixte de trachée prise en charge par LASER (2A), résection mécanique (2B) puis mise en place de prothèse silicone

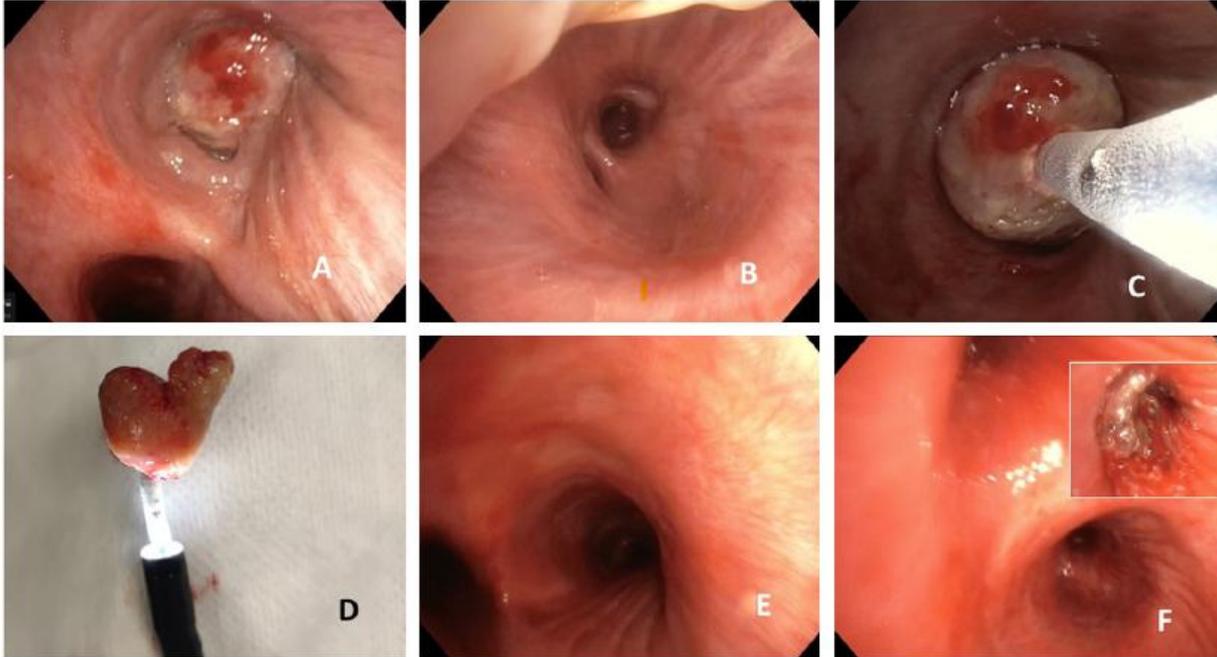


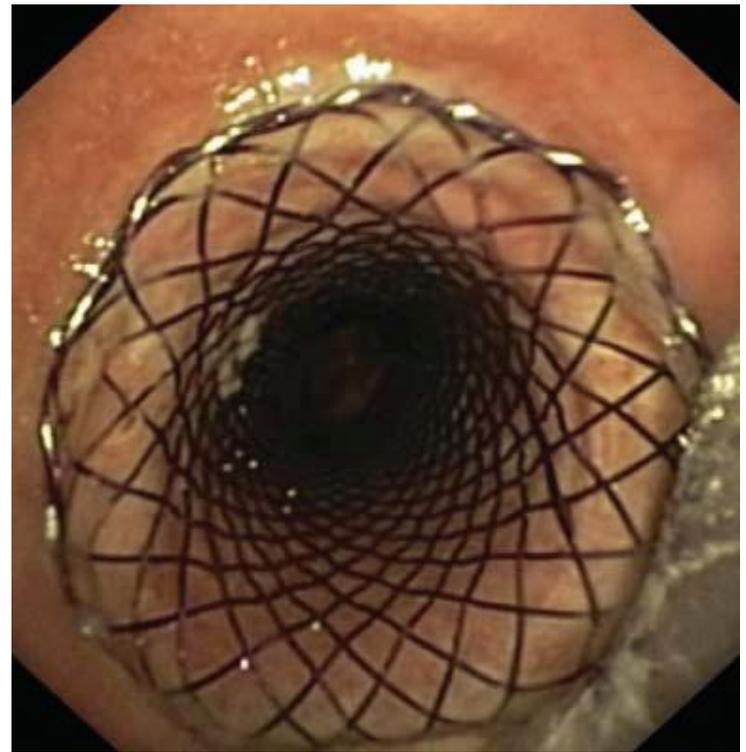
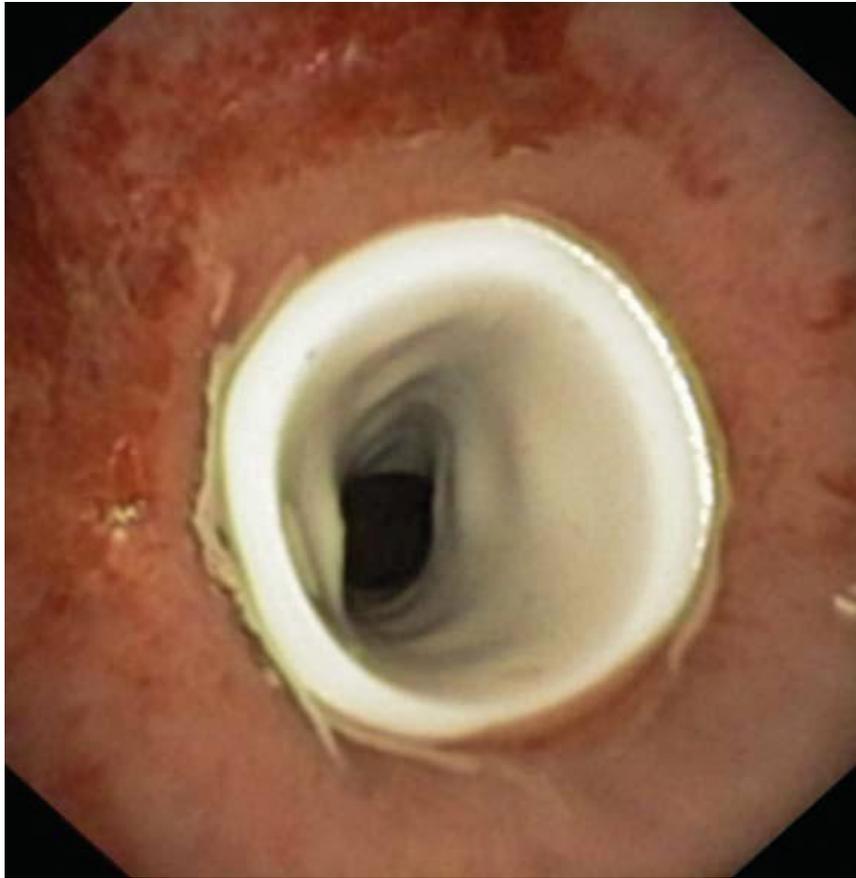
Figure 3. Obstruction intrinsèque de la bronche principale droite (3A) avec lit bronchique d'aval viable (3B). Cryo-recanalisation (3C–3F) et thermocoagulation du pied d'implantation au niveau du lobe supérieur droit à visée hémostatique (3F).

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">■ Absence de pathologie pulmonaire■ Porosité pleurale diffuse
Spontané secondaire	<ul style="list-style-type: none">■ Pathologie pulmonaire sous-jacente
Traumatique/iatrogène	<ul style="list-style-type: none">■ 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'hémothorax, d'énormes bulles, de pneumothorax sous tension

Péricardite et épanchement péricardique

Les formes

- Péricardite aiguë : sèche ou associée à un épanchement
 - A priori virale
- Péricardite récidivante avec (intermittente) ou sans (incessante) intervalle sans symptôme entre les traitements
- Péricardite chronique, qui dure au-delà de 3 mois
- Péricardite constrictive
- Tamponnade

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

PRINCIPALES CAUSES DES PÉRICARDITES

Idiopathique

Tumorale

Secondaire à une affection cardiaque

- Post-infarctus myocardique
- Post-péricardiectomie
- Post-traumatique

Infectieuse

- Virale, dont le VIH
- Bactérienne et mycobactérienne
- Mycologique

Post-radiothérapie

Maladies systémiques

- Connectivites
- Lupus systémique
- Polyarthrite rhumatoïde
- Sclérodémie
- Syndrome de Gougerot-Sjögren
- Myosite
- Granulomatoses
- Sarcoïdose
- Vasculaires
- Maladie de Behçet
- Vasculites des petits vaisseaux :
granulomatose éosinophilique
avec polyangéite, granulomatose
avec polyangéite
- Vasculites des moyens vaisseaux :
périartérite noueuse, maladie de
Kawasaki
- Maladies auto-inflammatoires
- Fièvre méditerranéenne familiale
- TRAPS

Toxiques

Métaboliques

- Urémie
- Myxœdème
- Syndrome d'hyperstimulation ovarienne

Tableau. TRAPS : *Tumor necrosis factor receptor-1 associated periodic syndrome* ;
VIH : virus de l'immunodéficience humaine.

TABLEAU. PRINCIPALES CAUSES DE PÉRICARDITE DANS LES PAYS OCCIDENTAUX. D'après les réf. 1, 3, 5 et 12.

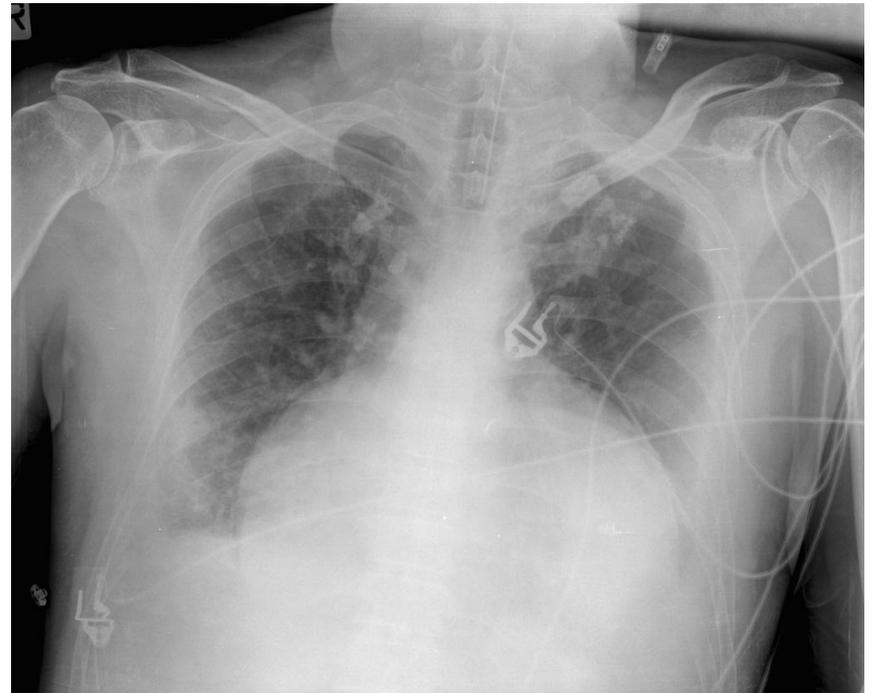
Causes	Incidence dans les pays occidentaux	Diagnostic étiologique (matériel)
Infections bactériennes, fongiques et parasitaires		
<i>Coxiella burnetii</i>	En fonction du pays 7 % d'infection péricardique (réf. 12)	Sérologie (sérum)
Tuberculose	4 % (7 % des tamponnades)	Culture, biologie moléculaire (liquide péricardique)
Bacille à Gram négatif, staphylocoque, <i>S. pneumoniae</i>	Rare < 1 %	Culture (hémoculture liquide péricardique)
Divers (<i>Chlamydia</i> , <i>Mycoplasma</i> , <i>Legionella</i> , <i>Leptospira</i> , <i>Listeria</i> ...)	Rare < 1 %	Sérologie (sérum)
Fongique	Rare < 1 %	Culture, biologie moléculaire (hémoculture liquide péricardique)
Parasitaire : <i>Toxoplasma gondii</i>	Rare < 1 %	Sérologie (sérum), biologie moléculaire (liquide péricardique)
Infections virales		
Entérovirus, échovirus adénovirus	Commun 30 %	Biologie moléculaire (liquide péricardique)
Cytomégalovirus, virus influenza, virus de l'immunodéficience humaine	Fréquent 1-10 %	Sérologie (sérum)
Divers (parvovirus B19, virus varicelle-zona, virus d'Epstein-Barr, oreillons, hépatites A, B, C)	Rare < 1 %	Sérologie (sérum)
Vascularites et connectives		
Polyarthrite rhumatoïde	Fréquent 20-30 %	Facteur rhumatoïde (sérum)
Lupus systémique, sclérodémie	Fréquent 20 %	Anticorps spécifiques (sérum)
Rhumatisme articulaire aigu	Fréquent chez l'enfant 20-50 %	
Divers : syndrome de Sjögren, syndrome de Reiter, spondylarthrite ankylosante, maladie de Wegener, artérite à cellules géantes, polymyosite, maladie de Behçet, fièvre méditerranéenne familiale, dermatomyosite, polyarthrites, maladie de Churg et Strauss, purpura thrombocytopénique	Rare < 1 %	Anticorps spécifiques (sérum)
Cancers		
Primitif : mésothéliome, sarcome, fibrome, lipome, carcinome, lymphome, carcinolde	Rare < 1 %	Liquide péricardique
Secondaire (métastatique)	Fréquent	Liquide péricardique
Radiation	Rare < 1 %	
Pathologies métaboliques		
Urémique, dialyse	Fréquent	Créatinine, urée (sérum)
Myxœdème		Thyréostimuline (sérum)
Pathologies traumatiques		
Perforation péricardique, perforation œsophagienne, blessure cardiaque (après chirurgie ou procédure percutanée)	1-3 %	
Pathologies des structures adjacentes		
Infarctus du myocarde, syndrome post-infarctus du myocarde, dissection aortique	5-10 %	
Pneumonie, embolie pulmonaire, empyème	Rare < 1 %	Tomodensitométrie thoracique
Association avec d'autres syndromes		
Pathologie inflammatoire digestive, syndrome de Löffler, syndrome de Stevens-Johnson, hyperéosinophilie, pancréatite aiguë	Rare < 1 %	
Idiopathique	Fréquent 50-70 %	

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



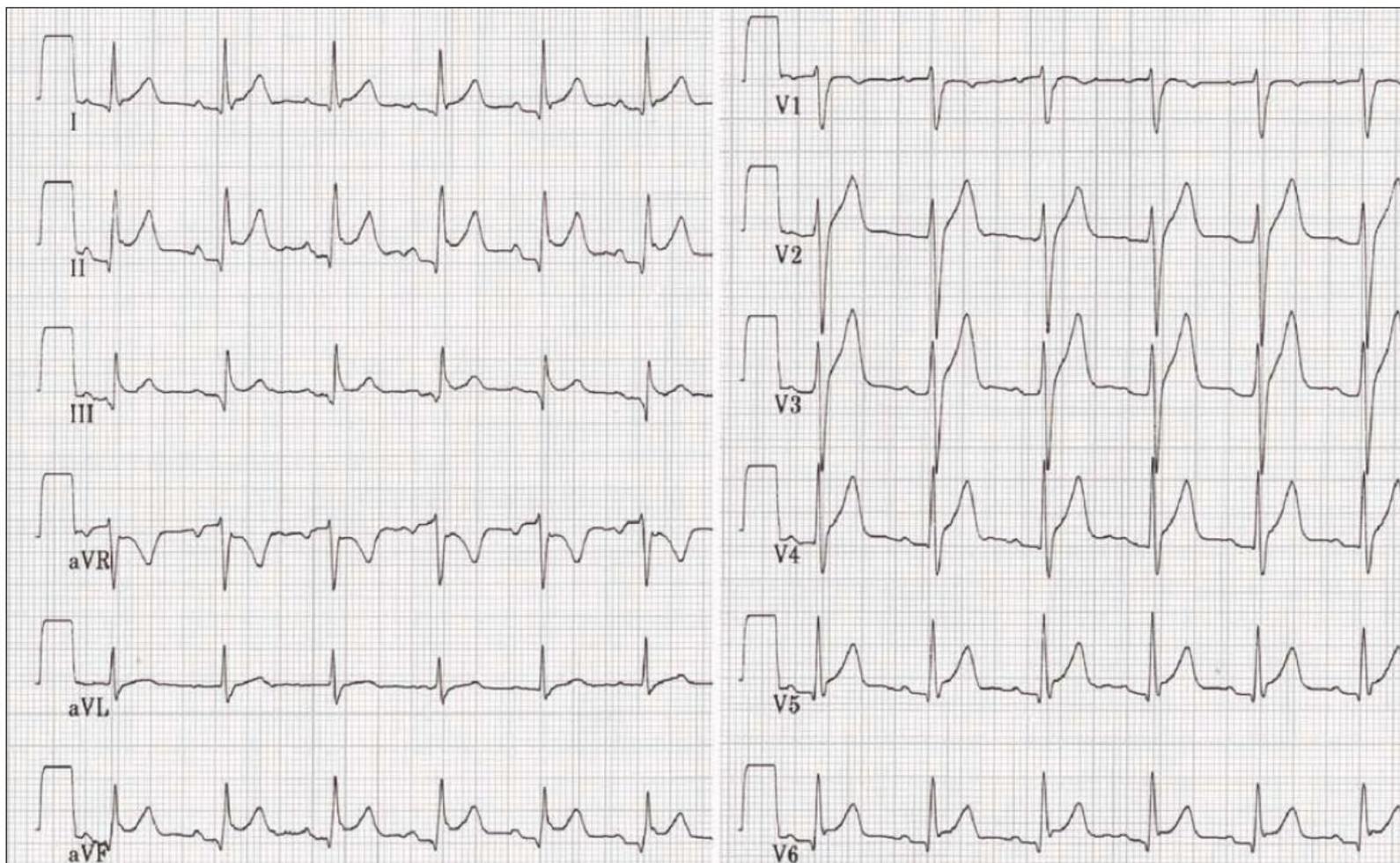
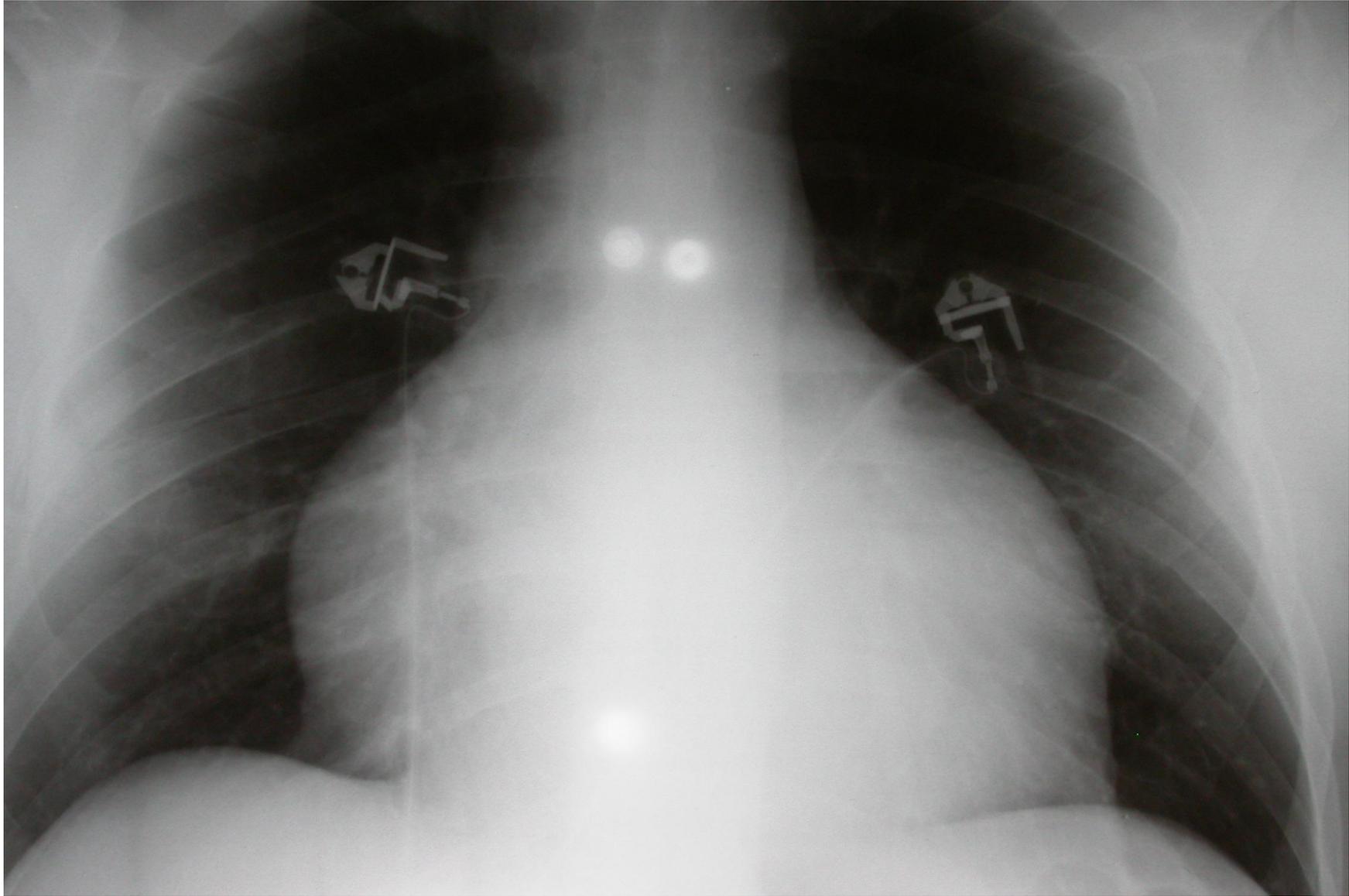
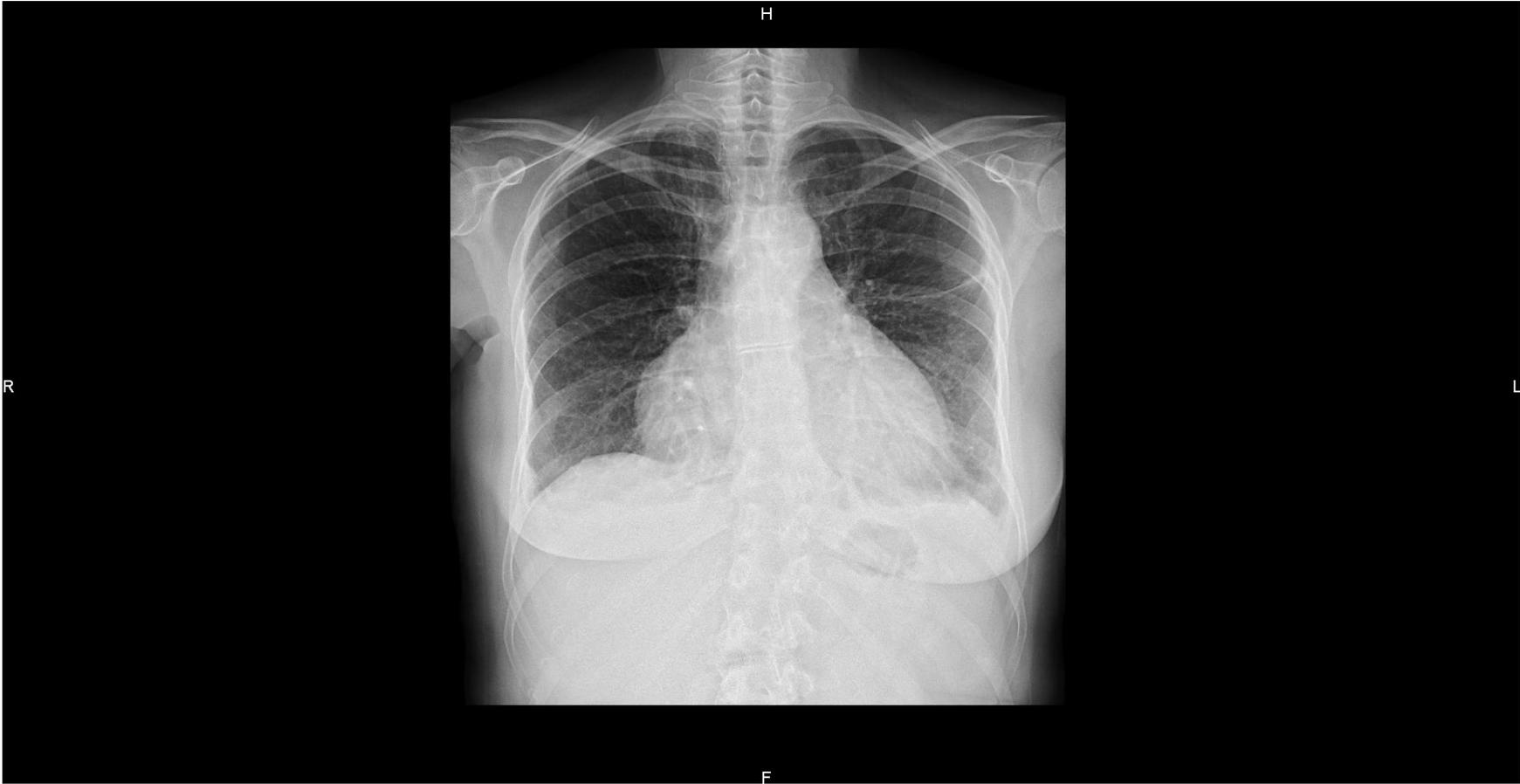
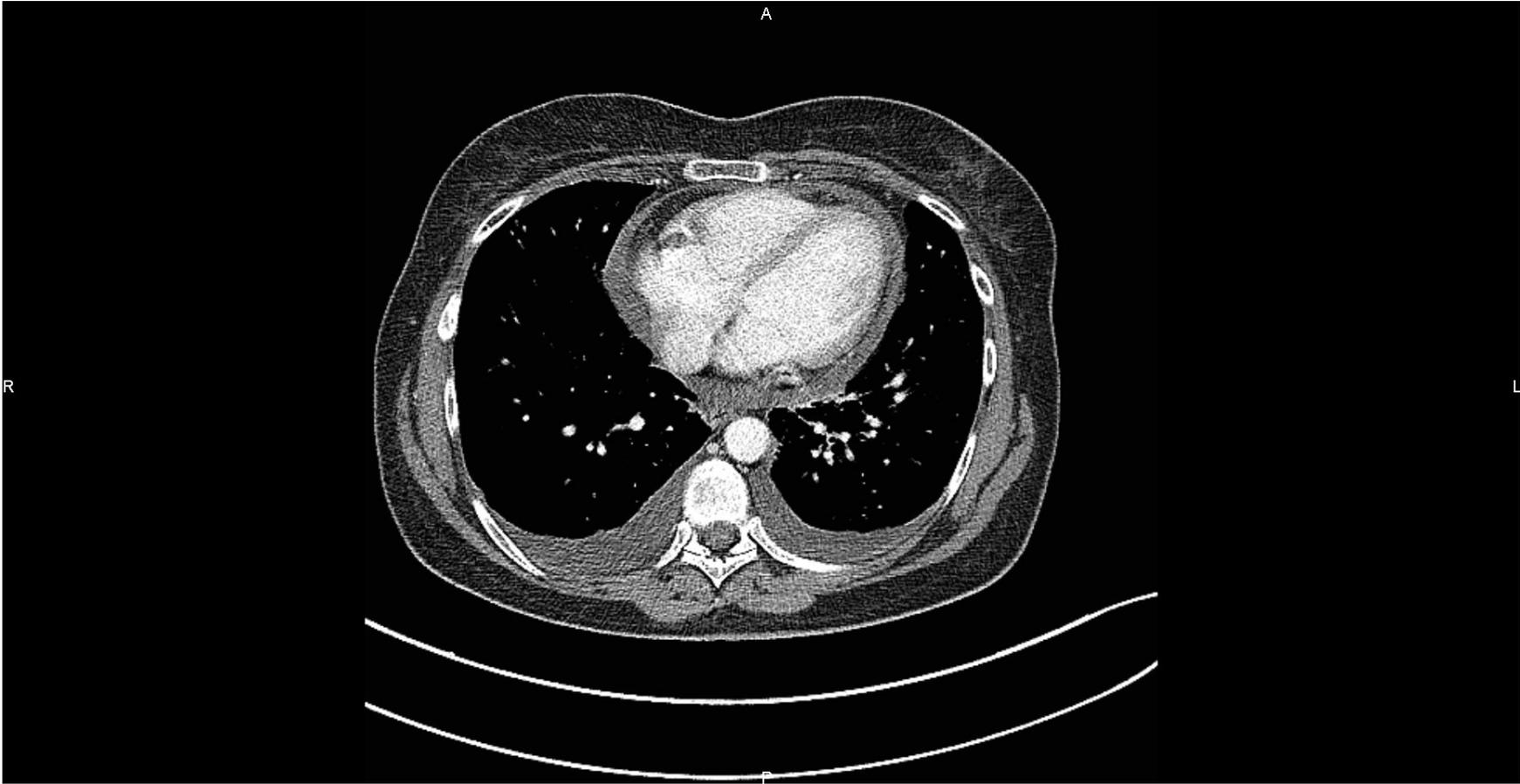
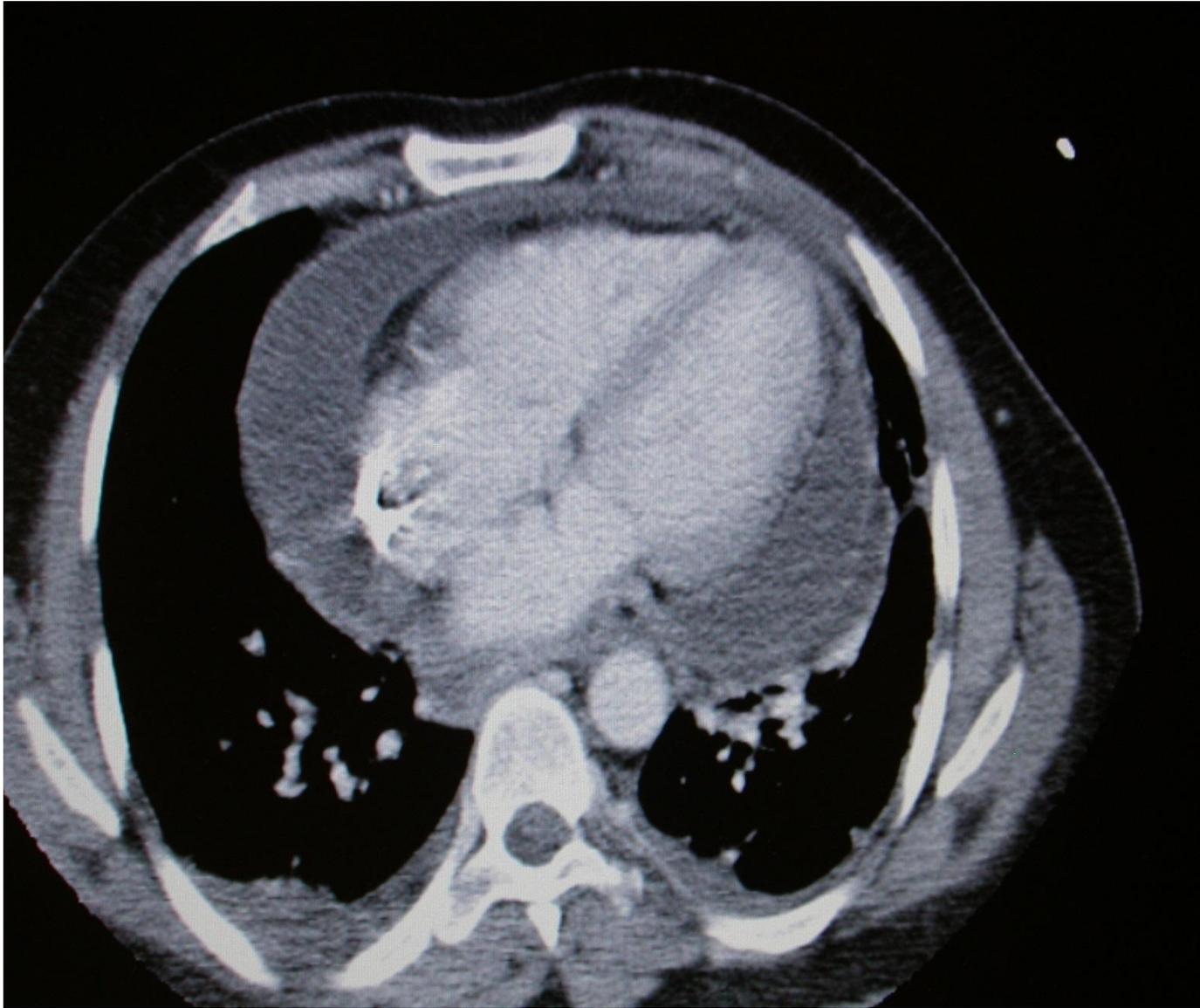


FIGURE 1 Électrocardiogramme d'un patient de 35 ans souffrant de péricardite aiguë bénigne. Le tracé montre un rythme sinusal vers 95 battements/min, un PR normal, des QRS fins avec un axe normal sans hypertrophie sans ventriculaire gauche, sans ondes Q de nécrose. Il existe un sous-décalage diffus du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









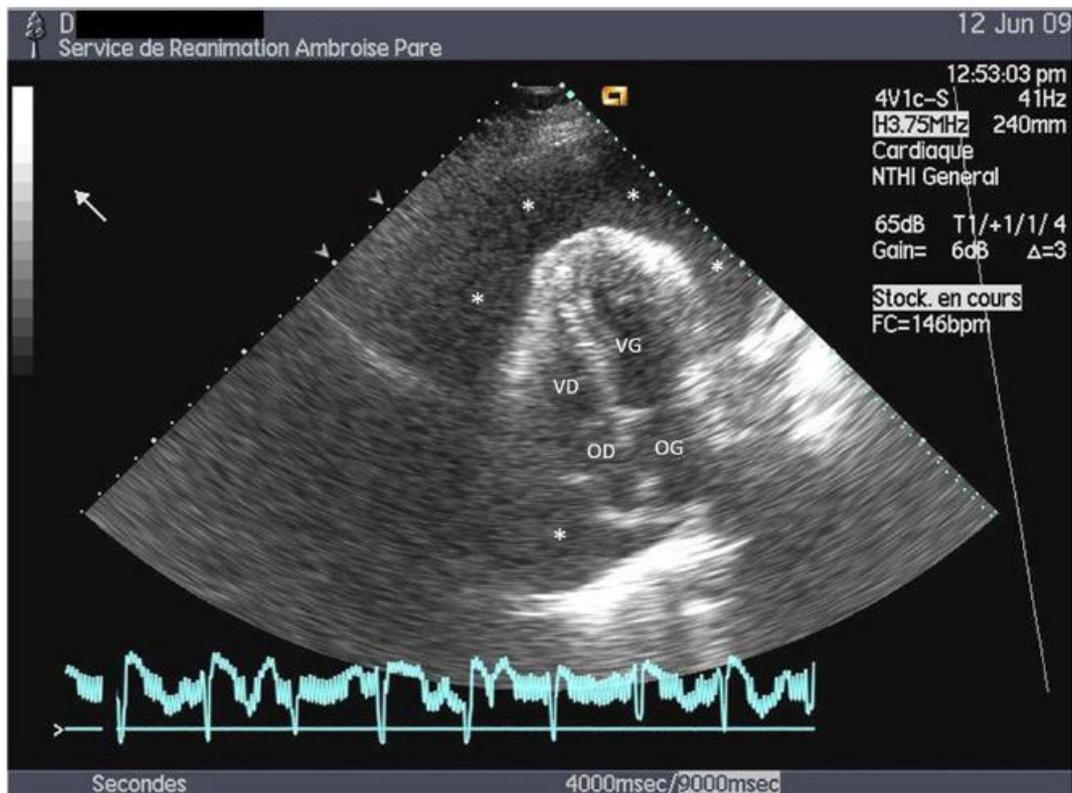


Fig. 2 Échocardiographie transthoracique chez un patient hospitalisé pour un état de choc. La vue apicale 4 cavités permet de visualiser un épanchement péricardique de grande abondance (*), représenté par un signal vide d'échos à l'origine d'une compression des 4 cavités cardiaques. VD : ventricule droit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

FIN DIASTOLE/DEBUT SYSTOLE



FIN SYSTOLE/DEBUT DIASTOLE

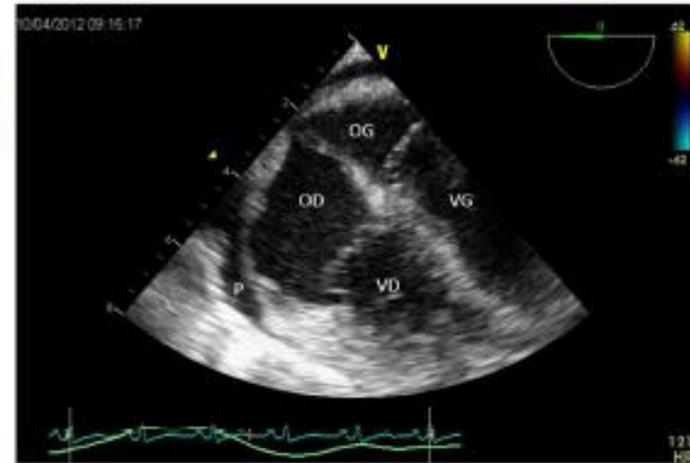
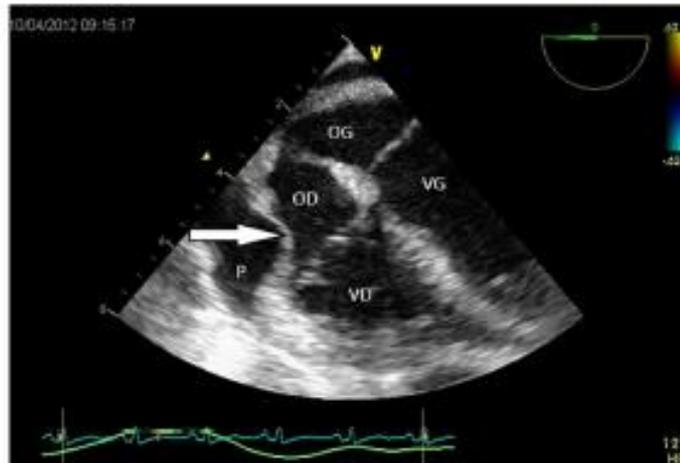
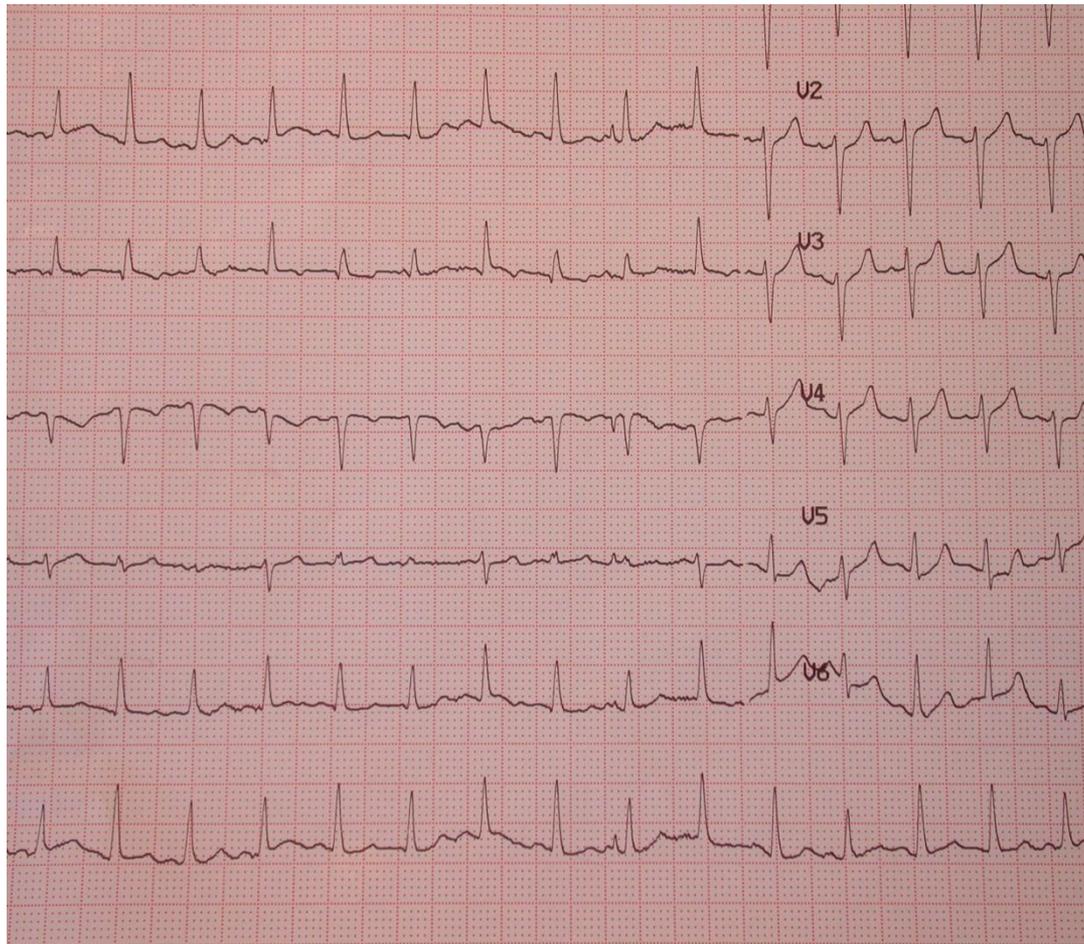


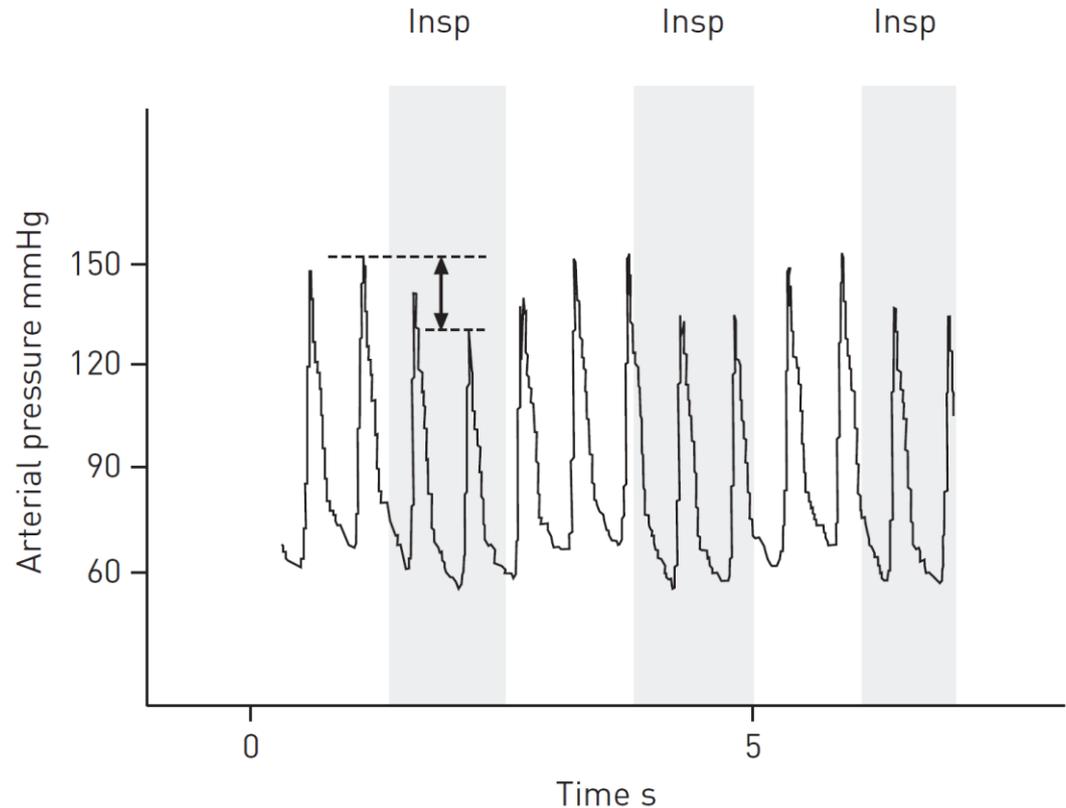
Fig. 5 Mise en évidence du collapsus diastolique de l'OD lors d'une échographie trans thoracique en vue apicale 4 cavités chez un patient en ventilation spontanée (haut) et transoesophagienne en vue oesophage moyen 4 cavités chez un patient en ventilation assistée contrôlée (bas). Le collapsus de l'OD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



La pathologie coronarienne : diagnostic différentiel de la péricardite aiguë

	PÉRICARDITE AIGUË	ORIGINE CORONARIENNE
Caractéristiques de la douleur <ul style="list-style-type: none"> ■ début ■ localisation ■ irradiation ■ type ■ inspiration ■ durée ■ sensibilité aux mouvements ■ position ■ dérivés nitrés 	<ul style="list-style-type: none"> ■ 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 	<ul style="list-style-type: none"> ■ le plus souvent crescendo ■ rétrosternale ou précordiale gauche ■ épaules, bras, cou... ■ poids ou brûlure ■ sans effet ■ habituellement intermittente ■ non ■ sans effet ■ efficaces
Paramètres cliniques <ul style="list-style-type: none"> ■ enzymes ■ frottement ■ B3 ■ B4 	<ul style="list-style-type: none"> ■ normaux ou élevés ■ oui ■ absent sauf si préexistant ■ absent sauf si préexistant 	<ul style="list-style-type: none"> ■ élevés ■ non sauf péricardite de l'infarctus du myocarde ■ parfois présent ■ souvent présent
Données électrocardiographiques <ul style="list-style-type: none"> ■ ST ■ sous-décalage du PQ fréquent ■ ondes T ■ arythmies ■ troubles conductifs 	<ul style="list-style-type: none"> ■ 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 	<ul style="list-style-type: none"> ■ signes focaux ■ rare ■ inversées avant que le point J ne soit revenu à la normale ■ fréquentes ■ fréquents

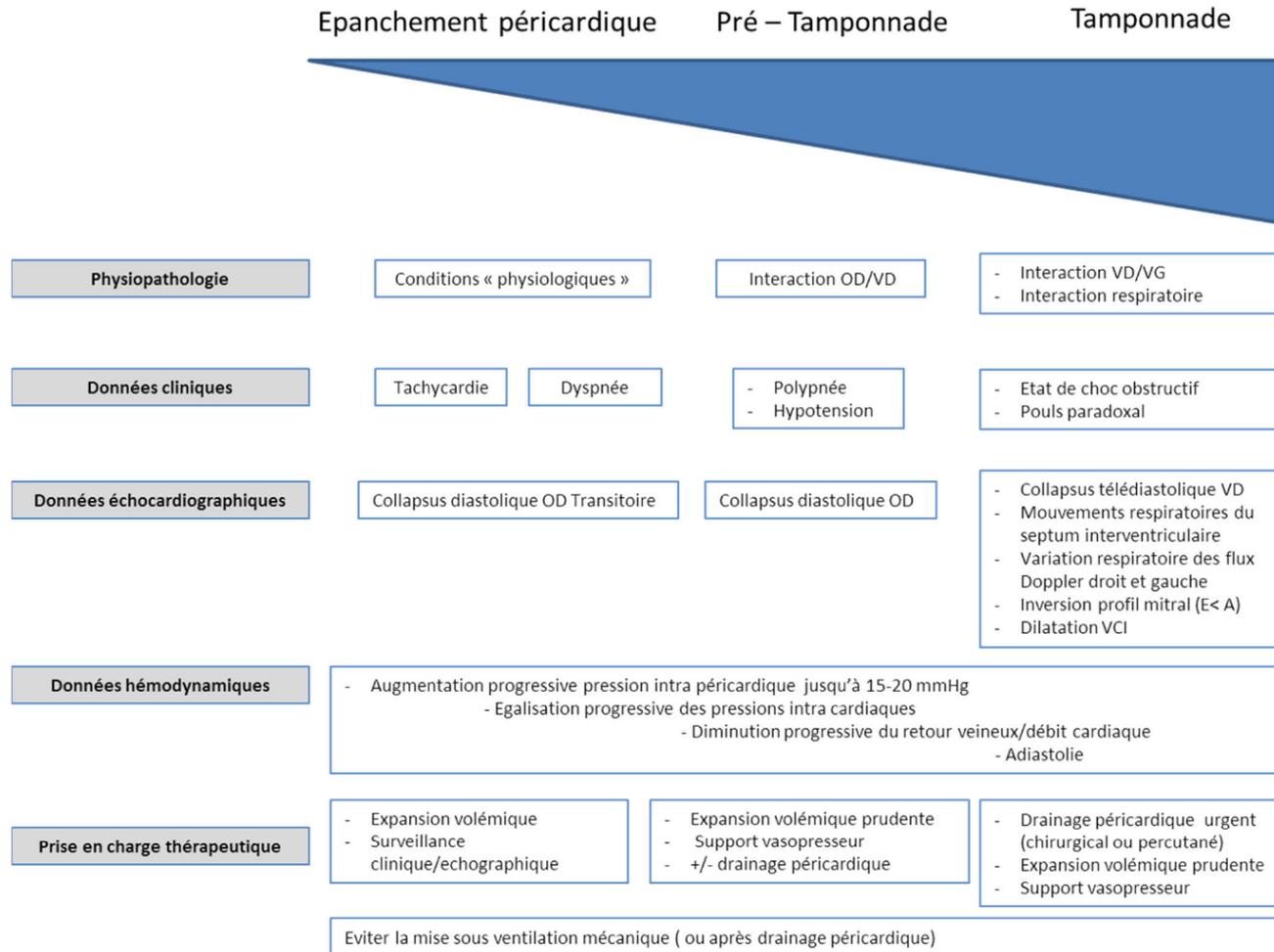


Fig. 3 Synthèse des anomalies et des caractéristiques principales observées en cas d'épanchement péricardique de moins en moins bien toléré et ses modalités de prise en charge thérapeutique. La tolérance hémodynamique diminue inversement à l'augmentation progressive de la pression péricardique. Il existe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

- Cause sous-jacente : cancer, infection (tuberculose), maladie-auto-immune, médicament, traumatisme, insuffisance rénale ...
- Repos
- Péricardite aiguë (a priori virale) : aspirine (650 mg à 1 g 3 fois par jour) et AINS (ibuprofène de 600 à 800 mg 3 fois par jour) : suivre le syndrome inflammatoire
- Péricardite récurrente : idem + colchicine (0,5 mg/j pendant 3 mois)

Prescrire 2019

colchicine (COLCHICINE OPOCALCIUM^o) et péricardite aiguë

ÉVENTUELLEMENT UTILE

L'ajout de *colchicine* à un AINS est efficace pour prévenir les récurrences de péricardite aiguë supposée virale et réduire les symptômes. On ne sait pas, faute d'évaluation, s'il vaut mieux n'y recourir qu'en cas de récurrence, évitant ainsi d'exposer la majorité des patients à ce médicament au maniement délicat à l'origine de surdoses parfois mortelles. S'abstenir d'utiliser la *colchicine* dans les situations à risque, s'assurer de la bonne compréhension par le patient ou son entourage de la posologie et des signes de surdose, et parfois assurer une surveillance étroite, clinique et biologique, participent à la prévention du risque de surdose.

COLCHICINE OPOCALCIUM^o - *colchicine*

comprimés sécables

- 1 mg de *colchicine* par comprimé (15 ou 20 comprimés par boîte)

Mayoly Spindler

■ cytotoxique antimétabolique

■ **Nouvelle indication** : « *péricardite aiguë idiopathique en association aux traitements anti-inflammatoires conventionnels (AINS ou corticoïdes) chez les patients [adultes] présentant un premier épisode de péricardite ou une récurrence (...) à l'exclusion des péricardites post-opératoires de chirurgie cardiaque* ». [AMM française par procédure nationale]

■ **Posologie** : patients pesant moins de 70 kg : 0,5 mg une fois par jour ; patients pesant 70 kg ou plus : 0,5 mg deux fois par jour. La durée du traitement est de 3 mois.

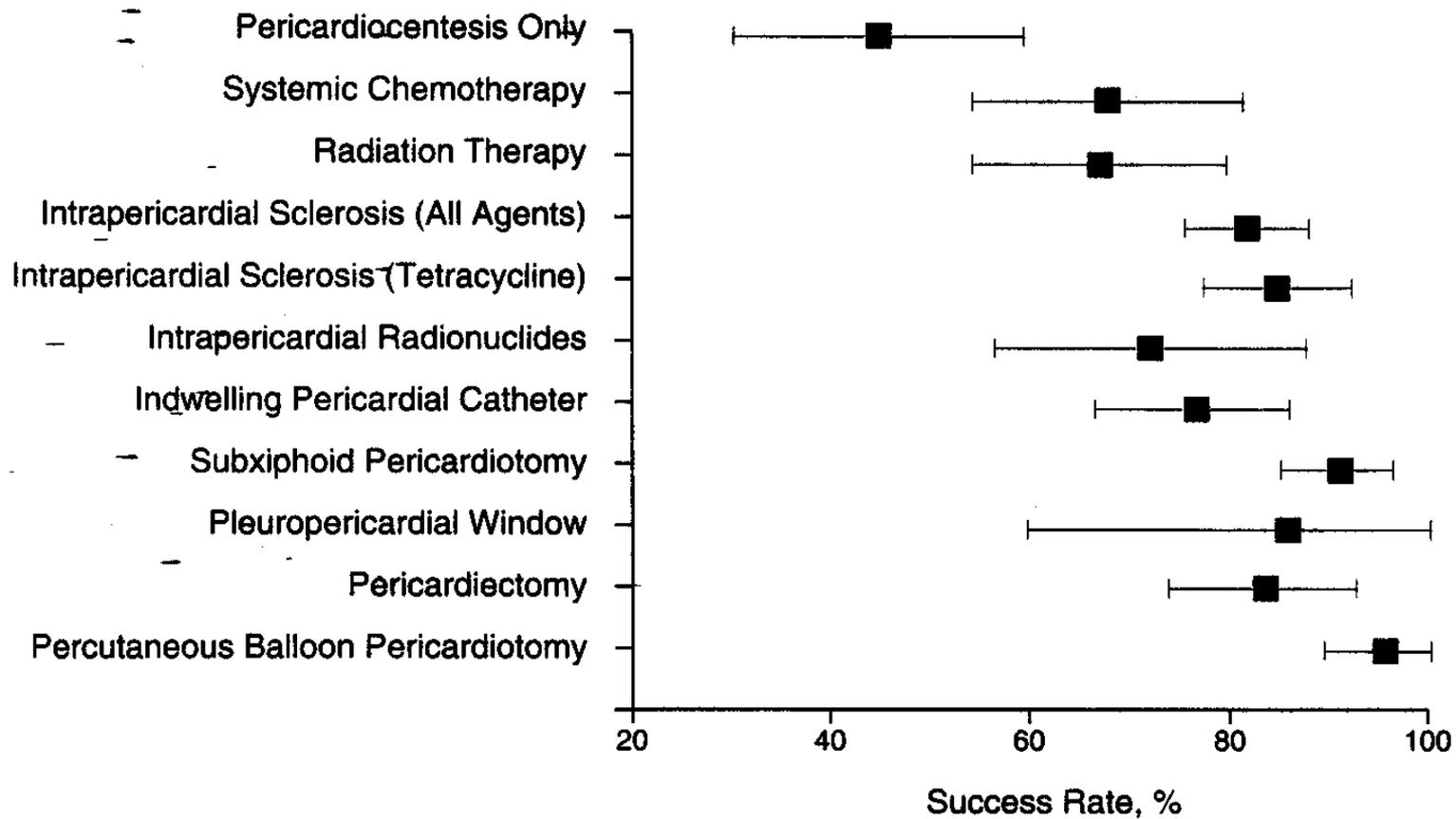
Péricardites médicamenteuses

RÉSUMÉ

- Les causes de péricardite sont notamment infectieuses, auto-immunes, tumorales, métaboliques, radiques. La cause est souvent inconnue. Elles ont parfois une origine médicamenteuse. Envisager le rôle d'un médicament, et tenter son arrêt ou son remplacement quand cela est possible, peut rendre service au patient.
- Les médicaments connus pour exposer à une péricardite sont : des médicaments antitumoraux (*fluorouracil, crizotinib*, par exemple) ; des immunostimulants (comme le *nivolumab*) ; des immunodépresseurs (comme le *méthotrexate*) ; des antibiotiques (comme les cyclines) ; des antiviraux (comme le *sofosbuvir*) ; des neuroleptiques (comme la *clozapine*) ; des dérivés de l'ergot de seigle (comme la *bromocriptine* et le *méthysergide*) ; des anti-inflammatoires à visée intestinale (comme la *mésalazine*) ; des hypotenseurs (comme le *minoxidil*) ; des anticoagulants ; etc.

Traitement de la péricardite néoplasique

- 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.

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

- Bactéries ordinaires
 - Pneumocoque (le plus fréquent)
 - Haemophilus influenzae, Moraxella (Branhamella) catarrhalis ..
- Bactéries « atypiques » :
 - Legionella pneumophila : y penser si bradycardie relative, début subaigu, signes extrapulmonaires neurologiques ou digestifs, altération des tests hépatiques, hyponatrémie, hypophosphorémie, augmentation CPK, non réponse aux β -lactamines
 - Mycoplasma pneumoniae
 - Chlamydia pneumoniae
- Virus V
 - VRS, adénovirus, CMV, VZV, HSV, Hantavirus ... (souvent diffuse)
 - Influenza : en cas d'épidémie, avec évolution possible vers le SDRA
 - Sars-cov-2 (Covid 19)

ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE EN CAS DE PNEUMONIE AIGUË COMMUNAUTAIRE

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

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

Infections virales

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

Taxonomie

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

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

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

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

Frank van Someren Gréve, MD^{1,2}; Nicole P. Juffermans, MD, PhD¹; Lieuwe D. J. Bos, PhD¹; Jan M. Binnekade, PhD¹; Annemarije Braber, MD, PhD³; Olaf L. Cremer, MD, PhD⁴; Evert de Jonge, MD, PhD⁵; Richard Molenkamp, PhD²; David S. Y. Ong, MD, PhD, PharmD^{4,6}; Sjoerd P. H. Rebers, BASc²; Angélique M. E. Spoelstra-de Man, MD, PhD⁷; Koenraad F. van der Sluijs, PhD¹; Peter E. Spronk, MD, PhD³; Kirsten D. Verheul, BASc²; Monique C. de Waard, PhD⁷; Rob B. P. de Wilde, PhD⁵; Tineke Winters, CCRN¹; Menno D. de Jong, MD, PhD²; Marcus J. Schultz, MD, PhD¹

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Design: Prospective observational study.

Setting: Five ICUs in the Netherlands.

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

Interventions: None.

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

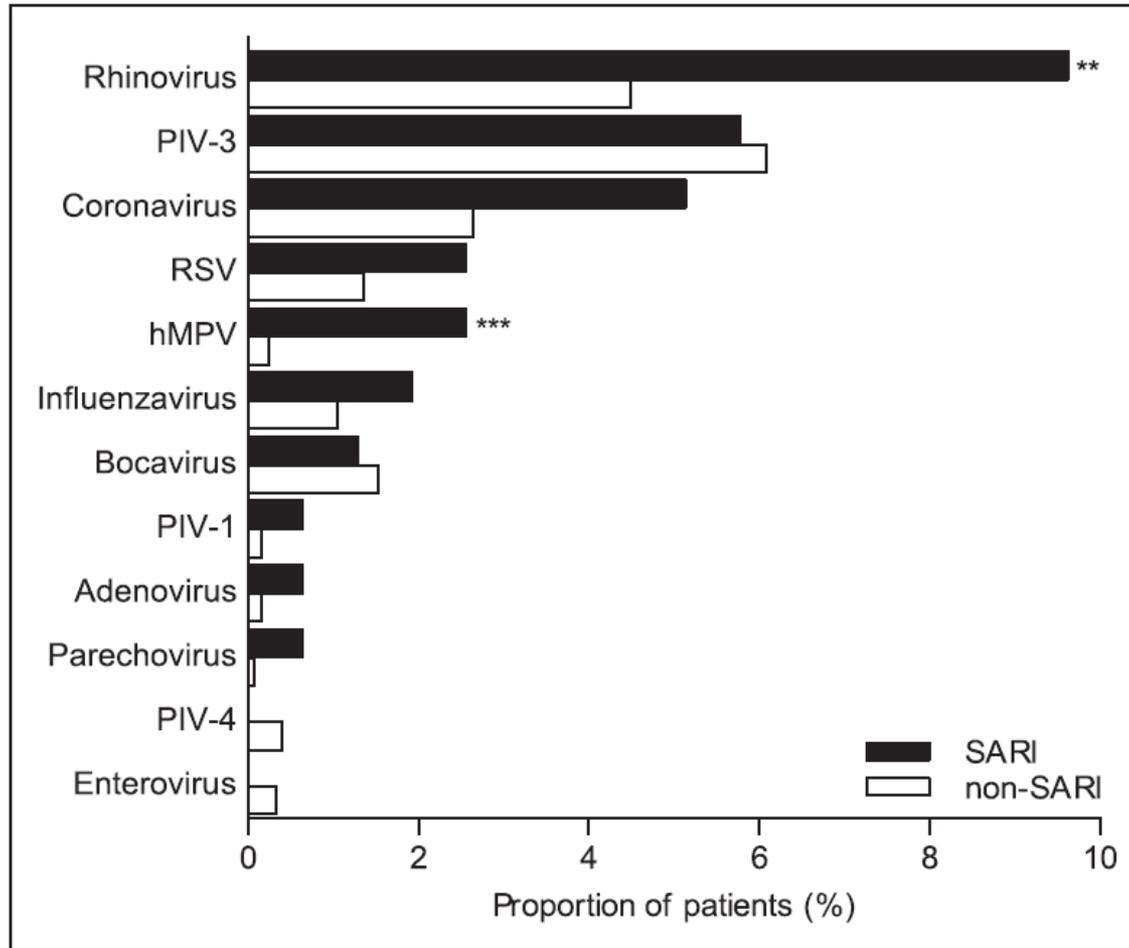


Figure 1. Distribution of respiratory viruses in severe acute respiratory infection (SARI) and non-SARI patients. In 17 patients, two viruses were detected, and in two patients, three viruses were detected; ** $p = 0.006$; *** $p < 0.001$. hMPV = human metapneumovirus, PIV = parainfluenza virus, RSV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

Tenir compte de la situation épidémiologique en Belgique

- <https://www.sciensano.be/fr>

- **Surveillance syndromique:**

- **Surveillance par les médecins généralistes:** L'incidence des consultations en médecine générale pour symptômes grippaux a diminué à 44 consultations pour 100 000 habitants durant la semaine 28.
- **Surveillance des symptômes grippaux dans les maisons de repos (et de soins):** Au cours de la semaine 28, le nombre de cas et d'hospitalisations pour 1.000 résidents était 8 et 0,6 respectivement. Cette semaine, aucun décès lié à un ILI n'a été signalé.
- **Admissions à l'hôpital:** Durant la semaine 27 l'incidence hebdomadaire des hospitalisations pour infections respiratoires aiguës sévères a diminué par rapport à la semaine précédente à 6/100 000 habitants.
- **Mortalité (toutes causes confondues):** La semaine 26 (24 juin) a présenté une surmortalité principalement les 26 et 27 juin en Flandre, probablement suite à la hausse des températures (~29,5°C à Uccle), des PM_{2,5} et des concentrations d'ozone, avec un dépassement du seuil d'information européen (180 µg/m³ d'ozone sur une heure) le 26 juin. Le nombre hebdomadaire de décès toutes causes confondues, a augmenté par rapport à la semaine précédente, mais reste dans la marge des fluctuations habituelles.

Diagnostic microbiologique

Techniques de recherche directe des virus respiratoires

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

Tableau ++ : méthode sensible ; + : méthode possible (résultat variable selon les souches) ; 0 : méthode non utilisable (non adaptée ou réactifs non disponibles) ; ^a : tests/réactifs disponibles.

PCR : *polymerase chain reaction* ; IF : immunofluorescence ; EIA : technique immunoenzymatique ; Ag : antigène.



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



REVUE GÉNÉRALE

Diagnostic virologique des infections respiratoires basses



Virological diagnosis of lower respiratory tract infections

S. Pillet^{a,*}, M. Gueudin^{c,d}, J.C. Plantier^{c,d},
A. Vabret^{d,e}

^a *Laboratoire des agents infectieux et d'hygiène, faculté de médecine de Saint-Étienne, CHU de Saint-Étienne et GIMAP EA3064, 1, avenue Albert-Raimond, 42055 Saint-Étienne cedex 2, France*

Tableau 1 Virus responsables d'infections pulmonaires.

	Virus à rechercher
Virus à tropisme respiratoire primaire ^a	<p>Virus influenza A humains (H3N2 et H1N1pdm09) Virus influenza B Virus respiratoire syncytial (A et B) Métapneumovirus (A et B) Virus parainfluenza (1 à 4) Coronavirus humains (229E, OC43, NL63, HKU1) Adénovirus Rhinovirus^b (nombreux types répartis en 3 espèces A à C) Entérovirus^b (nombreux types répartis en 4 espèces A à D) ; Entérovirus D68 surtout Bocavirus Coronavirus associé au syndrome respiratoire aigu 2 (SARS-CoV-2)^c</p>
Chez le patient immunodéprimé	<p>Virus herpes simplex Cytomégalovirus Virus herpès humain 6</p>
Situations particulières	<p>Virus de la rougeole Virus de la varicelle et du zona Parechovirus (< 3 mois)</p>
Retour de zones géographiques ou contact avec la faune	<p>Virus grippal A d'origine aviaire ou porcine Coronavirus associé au syndrome respiratoire du Moyen-Orient (MERS-CoV) Certains hantavirus Henipavirus (virus Nipah notamment)</p>

^a Ces virus sont détectés par les panels de PCR multiplex.

^b En raison de leur proximité génétique, ces virus sont difficiles à différencier ; dans les panels respiratoires, ils sont regroupés sous le nom de rhinovirus/entérovirus. Des techniques de génotypage très spécialisées permettront de les identifier avec certitude (dans certaines infections graves à EV-D68 par exemple, ou dans un but épidémiologique).

^c Un premier SARS-CoV (*severe acute respiratory syndrome coronavirus*) a circulé en 2002 et 2003 mais il est considéré comme éradiqué. Le SARS-CoV-2 qui a émergé fin 2019 est à l'origine d'une pandémie de COVID-19 depuis le début de l'année 2020.

Tableau 2 Exemples de tests de biologie moléculaire rapides détectant les virus grippaux et le RSV.

Automate, Fournisseur	Nom de la trousse	Utilisable en biologie délocalisée	Délai d'obtention du résultat	Virus recherchés simultanément
GeneXpert (Cepheid)	Xpert Xpress Flu/RSV	Oui	< 1/2 h	Virus grippaux A/B et RSV
Cobas Liat (Roche diagnostic)	Cobas Influenza A/B & RSV	Oui	< 1/2 h	Virus grippaux A/B et RSV
Alere i (Abbott)	Alere i Influenza A&B	Oui	< 1/2 h	Virus grippaux A/B
Integrated cyler (Liaison MDX, Diasorin)	Simplexa Flu A/B & RSV Direct	Non	1 h	Virus grippaux A/B et RSV

RSV : virus respiratoire syncytial. Ces fournisseurs ont également commercialisé des tests détectant le SARS-CoV-2 rapidement ; des multiplex combinant la détection des virus grippaux, du RSV et du SARS-CoV-2 sont annoncées.

Tableau 3 Principales trousse disponibles sur le marché français pour la détection des virus respiratoires par PCR multiplex pour une approche syndromique.

Type de trousse	Automate (Fournisseur)	Complètement automatisé/ Utilisable en délocalisé	Débit	Durée de réalisation	Semi-quantification possible ^a	Pathogènes recherchés
Système intégré avec cartouche unitaire et rendu rapide	FilmArray RP2+ (bioMérieux)	Oui/Oui	Faible	45 min	Non	ADV, BoV, HCoV-HKU1, HCoV-NL63, HCoV-229E, HCoV-OC43, HMPV, RV/EV, IAV, IBV, MERS-CoV, PIV-1, PIV-2, PIV-3, PIV-4, RSV ^b
	ePlex RP (GenMark)	Oui/Oui	Faible	1 h 30	Non	ADV, BoV, HCoV-HKU1, HCoV-NL63, HCoV-229E, HCoV-OC43, HMPV, RV/EV, IAV, IBV, MERS-CoV, PIV-1, PIV-2, PIV-3, PIV-4, RSV-A, RSV-B ^c
	QIAstat-Dx (Qiagen)	Oui/Oui	Faible	1 h	Oui	ADV, BoV, HCoV-HKU1, HCoV-NL63, HCoV-229E, HCoV-OC43, HMPV, RV/EV, IAV, IBV, PIV-1, PIV-2, PIV-3, PIV-4, RSV ^b
Trousse avec panel complet	RespiFinder 22 (Pathofinder)	Non/Non	Modéré	6 h	Oui	ADV, BoV, HCoV-HKU1, HCoV-NL63, HCoV-229E, HCoV-OC43, HMPV, RV/EV, IAV, IBV, PIV-1, PIV-2, PIV-3, PIV-4, RSV A, RSV B ^d
	Anyplex™ II RV16 Detection (Seegene)	Non/Non	Modéré	6 h	Oui	ADV, BoV, HCoV-NL63, HCoV-229E, HCoV-OC43, HMPV, RV, EV, IAV, IBV, PIV-1, PIV-2, PIV-3, PIV-4, RSV-A, RSV- ^d
	CLART® PneumoVir 2 (Genomica)	Non/Non	Modéré	6 h	Non	ADV, BoV, HCoV-NL63, HCoV-229E, HCoV-OC43, HMPV, RV, EV, IAV, IBV, ICV, PIV-1, PIV-2, PIV-3, PIV-4, RSV-A, RSV-B ^d
	FTD Respiratory Pathogens 21 (Fast Track diagnostics)	Non/Non	Modéré	6 h	Oui	ADV, BoV, HCoV-HKU1, HCoV-NL63, HCoV-229E, HCoV-OC43, HMPV, RV, EV, IAV, IBV, PIV-1, PIV-2, PIV-3, PIV-4, RSV, parechovirus ^d
	NxTAG Respiratory Pathogen Panel (Luminex)	Non/Non	Modéré	5 h	Oui	ADV, BoV, HCoV-HKU1, HCoV-NL63, HCoV-229E, HCoV-OC43, HMPV, RV/EV, IAV, IBV, PIV-1, PIV-2, PIV-3, PIV-4, RSV-A, RSV-B ^d
Trousse combinables	Panther Fusion system (Hologic)	Oui/Non	Elevé	2 h 45	Oui	3 trousse pour détecter : IAV/B/RSV ; ADV/HMPV/RV ; PIV-1, 2, 3, 4 ^d
	Respiratory MWS R-GENE (bioMérieux)	Non/Non	Modéré	6 h	Oui	7 trousse pour détecter : IAV/B ; RSV/HMPV ; RV/EV ; ADV/hBoV ; HCoV/PI ^d
	RIDA GENE (r-biopharm)	Non/Non	Modéré	6 h	Oui	7 trousse pour détecter : IAV/B ; RSV/HMPV ; ADV ; PIV ^d

ADV : adénovirus ; HCoV : coronavirus humain ; HMPV : métapneumovirus humain ; IAV, IBV et ICV : virus de la grippe A, de la grippe B et de la grippe C, respectivement ; MERS-CoV : coronavirus associé au syndrome respiratoire du Moyen-Orient ; PIV : virus parainfluenza ; RV/EV : rhinovirus/entérovirus ; RSV : virus respiratoire syncytial ; *B. pertussis* : *Bordetella pertussis* ; *B. parapertussis* : *Bordetella parapertussis* ; *C. pneumoniae* : *Chlamydia pneumoniae* ; *M. pneumoniae* : *Mycoplasma pneumoniae* ; *L. Pneumophila* : *Legionella pneumophila*.

^a Si oui, l'automate rend une valeur numérique représentative de la quantité de virus présente dans l'échantillon.

^b Ces 2 systèmes ont intégré la détection du SARS-CoV-2 avant juillet 2020.

^c L'incorporation du SARS-CoV-2 est prévue à l'automne.

^d Ces trousse n'ont pas encore intégré le SARS-CoV-2 dans leur panel multiplex (ou combinables) ; par contre, des trousse séparées sont commercialisées par ces fabricants.

Traitement

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*)
 - Trousse virus respiratoire sur écouvillonnage nasopharyngé profond
- identifier les facteurs de risque : âge > 75 ans, BPCO, splénectomie, cancer pulmonaire, chimiothérapie, neutropénie, corticothérapie, contexte nosocomial

Traitement ambulatoire des formes communautaires

- 1^{er} choix : 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

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.

Indications de passage en réanimation

- absolues :
 - FR > 30/min, tirage, épuisement, cyanose
 - RC > 140/min, sepsis sévère, choc, marbrures
 - signes neurologiques : agitation, confusion, troubles conscience
 - opacités radiologiques bilatérales alvéolaires systématisées et/ou d'évolution rapide
 - PaO₂ < 60 mm Hg, à l'air ambiant
- relatives :
 - BPCO
 - opacités radiologiques bilatérales

Choix antibiotique initial à l'USI

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

- germes à cibler : pneumocoque (le plus fréquent); Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae + atypiques (Legionella, Mycoplasma pneumonia, Chlamydia pneumoniae) + virus respiratoires
- choix initial : 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.

SCHÉMAS D'ADMINISTRATION DES ANTIBIOTIQUES		
Classe thérapeutique	Dénomination commune internationale	Posologie et mode d'administration
Pénicillines A	Amoxicilline	1 g x 3/j <i>per os</i> ou IV
	Amoxicilline + acide clavulanique	1 g x 3/j <i>per os</i> ou IV
Céphalosporines de 3 ^e génération	Céfotaxime	1 g x 3/j IV
	Ceftriaxone	2 g x 1/j IV ou SC ou IM
Bêtalactamines anti-Pseudomonas	Pipéracilline + tazobactam	4 g x 3 à 4/j ou IVSE
	Céfépime	2 g x 2 à 3/j ou IVSE
	Ceftazidime	2 g x 2 à 3/j ou IVSE
Carbapénèmes	Imipénème	500 mg x 4/j IV
	Méropénème	1 à 2 g x 3/j IV
Macrolides	Azithromycine	500 mg x 1/j <i>per os</i>
	Clarithromycine	500 mg x 2/j <i>per os</i>
	Josamycine	1 g x 2/j <i>per os</i>
	Roxithromycine	150 mg x 2/j <i>per os</i>
	Spiramycine	3 millions d'unités x 3/j <i>per os</i> ou IV
Fluoroquinolones antipneumococciques	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
- pneumonie radique

Causes infectieuses

- mycoplasme
- tuberculose
- actinomyose, nocardiose
- anaérobies
- pneumocystose, toxoplasmose
- aspergillose
- SARS-Cov-2, influenza, CMV, herpès ...
- pleurésie purulente enkystée
- superinfection

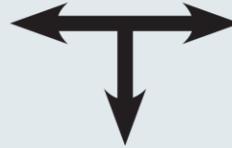
Légionellose

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

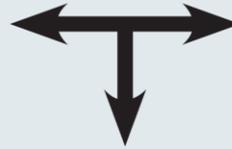


Arguments anamnestiques

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

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

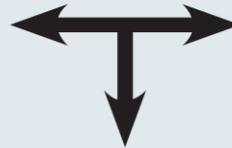
- Fièvre > 38 °C (67-100 %), toux (41-92 %)
- Frissons (15-77 %), dyspnée (36-56 %)
- Manifestations neurologiques (38-53 %), digestives (19-47 %)



Arguments biologiques

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

Recherche antigènes urinaires (*Legionella pneumophila* 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