

CHAPITRE SIX

PNEUMOLOGIE

DYSPNÉE

1. Evaluer la gravité du tableau clinique :

① Respiratoire	cyanose, polypnée +++ > 25/min, hypercapnie signes de lutte / d'épuisement = mise en jeu des muscles respiratoires accessoires
② Hémodynamique	signes de choc, tachycardie, HTA
③ Neurologique	Encéphalopathie respiratoire : asterixis, trouble de conscience → coma

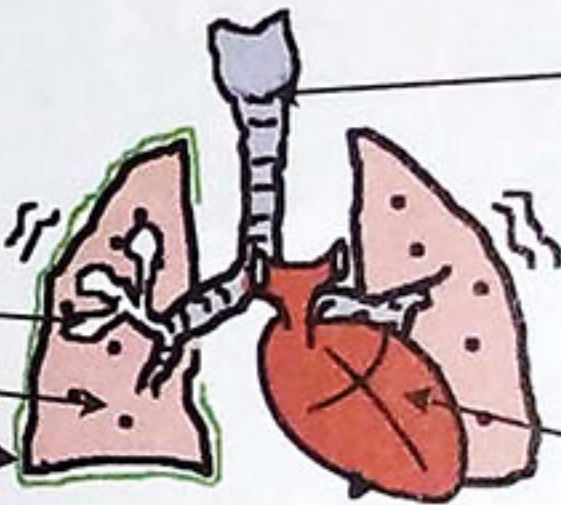
+ ECG - RT - GDS

+ NFS, iono, glycémie, hémostase, **D-dimères** ± **enzymes** ♥, **Echo** ♥, **BNP** (↑ si IC)
Fibroscopie bronchique et laryngée (cause laryngo-trachéale), ex. ORL, DEP, **EFR** (asthme), Angio-TDM (EP)

2. Etiologie :

Dyspnée expiratoire = sibilants

- bronches
- parenchyme
- plèvre



Dyspnée inspiratoire = cornage

Dyspnée inspiratoire	Dyspnée expiratoire	Dyspnée aux 2 temps
<ul style="list-style-type: none"> • Corps étranger +++ des VAS • Laryngite +++, épiglottite • Cancer du larynx • Oedème de Quincke 	<ul style="list-style-type: none"> • Asthme +++++ • BPCO +++ (exacerbation) <p>[ou aux 2 temps]</p>	<ul style="list-style-type: none"> • ICG / OAP cardiogénique (Cheynes-Stokes = pauses respiratoires) • EP +++ • Tamponnade / péricardite • Pathologie pleurale: Pleurésie / PNO • PNP infectieuses ++ • Cancer, atélectasie complète • SDRA, décompensation d'IRC • Acidose métabolique (acidocétose) (dyspnée de Kussmaul, ample, régulière) • Anémie • Neuro : coma, paralysies respi • Intoxication au CO +++ • Névropathique (attaque de panique)

Classification NYHA (NEW YORK Heart Association)

- Stade I : Pas de limitation de l'activité physique
- Stade II : Dyspnée aux **efforts intenses** de la vie quotidienne
- Stade III : Dyspnée aux **efforts modérés**
+ limitation importante de l'activité physique
- Stade IV : Dyspnée au **moindre effort** ou de repos



À bout de souffle, 1960

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGÜE (IRA)

= hypoxémie < 80 mmHg d'installation rapide ± hypercapnie > 45 mmHg (**inconstante** +++)

→ DRA = incapacité à maintenir une hématoxémie normale compatible avec la survie autonome de l'organisme (pronostic vital)

2 mécanismes possibles :

hypoventilation alvéolaire aiguë (= sd asphyxique)	hyperventilation alvéolaire hypoxique
par ventilation externe (dépression respiratoire / coma / myasthénie...)	par modification du rapport ventilation / perfusion (VA/Q) :
→ hypercapnie, acidose respiratoire, ↑ légère HCO_3^-	- effet shunt (\searrow VA/Q) : zones hypoventilées mais perfusées - effet espace mort (\nearrow VA/Q) : zones ventilées mais hypoperfusées - tb. de la diffusion alvéolo-capillaire (œdème interstitiel, fibrose...)
	→ hypoxie, hypocapnie, alcalose ventilatoire, \searrow légère HCO_3^- (l'hyperventilation IIR à l'hypoxie ne parvient pas à corriger l'hypoxie mais élimine de manière intensive le $\text{CO}_2 \Rightarrow$ hypoxie + hypocapnie)

→ Gravité jugée sur les **éléments cliniques** (①, ②, ③ cf. p. précédente) et non sur les gaz du sang !
(ne pas sous-estimer la gravité de l'IRA sur la seule notion d'un GDS rassurant)

IRA des IRC	SDRA
= IRA au cours de poussée de décompensation des IRC (QS "Décompensation aiguë des BPCO")	= IRA sur poumon antérieurement sain (QS chapitre XX)
↑ 20% en cas de VM	↑ 50%

→ QS chapitre IX - Acidose respiratoire - Etiologie (cf. p. précédente)

→ 3 priorités :

- **Oxygénation correcte** : $\text{SpO}_2 \geq 90 - 92\%$ + assurer la liberté des voies aériennes (LVAS)
 - \searrow **travail ventilatoire** : Bronchodilatateurs (β_2 inhalés), kiné respiratoire
 - \searrow **fatigue des muscles ventilatoires** = **Ventilation Non Invasive (VNI)**
à débiter rapidement avec appel du réanimateur si signes de gravité
- + ttt étiologique

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE (IRC)

$\text{PaO}_2 < 70$ mmHg persistante à distance d'un épisode aigu (x 2 à 3 semaines d'intervalle)


IRC grave =

⊙ $\text{PaO}_2 \leq 55$ mmHg
ou ⊙ $\text{PaO}_2 \leq 60$ mmHg + signes d'IVD (HTAP /CPC)
ou polyglobulie
ou hypoxémie nocturne

→ = **Critères d' OLD**
(Oxygénothérapie Longue Durée)

→ = **Critères d' ALD₃₀**
(PEC 100%)

→ **DYSPNÉE + CYANOSE** + signes liés à la cause :

OBSTRUCTIVE	RESTRICTIVE	cardio-vasculaire
• BPCO • Asthme (à dyspnée continue)	• PID (PNP interstitielle diffuse) • Obésité (SOH = Sd Obésité-Hypoventilation), cyphoscoliose et pathologies de la cage thoracique..	• CPC post-embolique • HTAP primitive
• D D B , M u c o v i s c i d o s e		
hypoxémie + hypercapnie \Rightarrow ↑ HCO_3^- hypoxie = principal stimulus \Rightarrow O_2 prudent	tb. diffusion (\searrow DLCO) , hypoxémie à l'effort ++	 ETT, KT droit

→ **OLD (Oxygénothérapie Longue Durée)** des IRC hypoxémiques (critères ci-dessus)

VNI (Ventilation Non Invasive) des IRC hypercapniques restrictives

} ↑ espérance de vie
& qualité de vie

S.A.O.S (ou S.A.S) = Syndrome d'apnée (obstructive) du sommeil	
♂ 50 ans, ronfleur, surpoids (90% cas)	ou enfant
<ul style="list-style-type: none"> • Primaire • IIR : hypothyroïdie, acromégalie, maladie neuro-MMR, iatrogène = BZD ++ 	hypertrophie des amygdales ou des végétations adénoïdes +++ (ou anomalie morphologique crânio-faciale)
= épisodes récurrents d'apnée avec persistance de mouvements diaphragmatiques au cours du sommeil entraînant \searrow Sat O ₂ et se terminant par un ronflement sonore + μ réveils (fragmentation sommeil)	
<ul style="list-style-type: none"> • NUIT : apnée, ronflement ancien, sommeil agité (cauchemars), pauses respiratoires, nycturie • RÉVEIL matinal difficile • JOURNÉE : Fatigue, \nearrow SOMNOLENCE DIURNE (HYPERMOMNIE), tb. attention, concentration, mémoire & humeur, \searrow libido 	
➔ ENREGISTREMENT POLYSOMNOGRAPHIQUE +++ : π IAH > 5 / h = Index d'Apnées-Hypopnées > 5/h = définition du SAOS ++ (sévère si IAH > 30/h) + \uparrow respi (apnées) > 10 s avec persistance de mouvements diaphragmatiques	
<ul style="list-style-type: none"> • oxymétrie nocturne continue: désaturation sg en O₂ (\approx 50%) lors des épisodes apnéiques + EEG, EMG, EOG, ECG • examens ORL & stomato indispensables ++ (\pm TSH selon le contexte) 	
<ul style="list-style-type: none"> • Somnolence diurne - Accidents : voiture, travail • Complications CV : HTAP, AVC, HTA, SCA, IC, TdR ... 	<ul style="list-style-type: none"> • Retentissement scolaire (somnolence, retard scolaire..)
<ul style="list-style-type: none"> • \uparrow facteurs aggravants : \searrow poids, \uparrow alcool et BZD • Respiration en pression positive continue au masque nasal = CPAP nocturne + + + lors du sommeil (PEC par sécurité sociale si SAOS sévère / IAH > 30/h) • ttt étiologique (endocrino, chirurgie bariatrique / ORL...) 	<ul style="list-style-type: none"> • ttt avant tout chirurgical +++ (étiologique) : Amygdalectomie, Adénoïdectomie pour désobstruction des VAS



TOUX

points ⊕ : Clairance des particules et du mucus, réflexe de défense physiologique

points ⊖ : Contagion ++, tb. du sommeil / altération qualité de vie, incontinence urinaire, PNO très rarement

- Interrogatoire : • caractères : sèche - productive - quinteuse - émétisante - syncopale
 • survenue : à l'effort (asthme) - décubitus (RGO) - nocturne (asthme, RGO, ICG) - saisonnière
 • durée : aiguë - chronique > 3 semaines et **ttt médicamenteux ? ++**

• Etiologie :

Toux AIGUË < 3 semaines	Toux CHRONIQUE > 3 semaines	Bilan
<ul style="list-style-type: none"> • Infection ++ (bronchite, PNP, ORL) • Asthme ++ • Corps étranger • OAP, EP, PNO / Epanchement pleural 	<ul style="list-style-type: none"> • Asthme +++ (polluants, allergènes) • BPCO • Cancer broncho-pulmonaire • DDB, mucoviscidose • Infections trainantes, BK, toux post-infectieuses ++ PID 	Radio de thorax anormale ↓ si (N) bilan allergologique, EFR
	<ul style="list-style-type: none"> • ORL : laryngite, otite, K, sinusite avec écoulement pharyngé postérieur ++ (jetage postérieur) ⇒ Toux nocturne +++ 	↓ Examen ORL (Rx sinus) si (N)
	<ul style="list-style-type: none"> • RGO → test thérapeutique ++ 	↓ FOGD, pH-métrie
	<ul style="list-style-type: none"> • Médicaments ++ : IEC +++ ... • idiopathique & Ψ 	
	Toux allergique ⇒ ↑ Ig E totales & éosinophiles	puis Endoscopie bronchique, ECG
<p>• <u>Complications</u> : ictus laryngé, hernies ++, incontinence urinaire (♀ > 50 ans), troubles du sommeil / altération de la qualité de vie, transmission aéroportée des infections</p>		
<p>• <u>ttt</u> : 1. <u>étiologique</u> : ↑ tabac +++ , ↑ médicaments - allergènes...</p> <p>2. <u>symptomatique</u> : antitussifs (⚠ contre-indications : vieillard, petit enfant, IRC...) : Codéine (risque de dépression respiratoire ++), Nodex®</p> <p>• Kiné respiratoire ++++</p>		



ASTHME

1 +++ 2004, 2007

= maladie inflammatoire chronique avec obstruction des bronches, qui débute souvent dans l'enfance

- **patho** : → **Hyper-réactivité bronchique (HRB)** = bronchoconstriction excessive (spasme) → **Inflammation** = oedème + hypersécrétion riche en éosinophiles → occlusion des bronchioles

⊕ **Atopie** : prédisposition génétique à la sensibilisation à un allergène (eczéma, rhinite & conj^{ct} allergique, allergies alimentaires)

→ Facteurs déclenchants +++

- Allergènes: **PNEUMALLERGÈNES** : poussières et acariens +++ , blattes, moisissures, pollens, poils d'animaux + **TROPHALLERGÈNES** = allergènes alimentaires + médicaments : Aspirine, $\beta\theta$...
- **infections virales** (++++ enfant) : bronchites, rhino-sinusites
- Air froid et sec, effort physique, fumée (**tabac** ++ , polluants / asthme professionnel), humidité
- **RGO**

Asthme du Nourrisson : 3 épisodes de dyspnée sifflante avant l'âge de 3 ans +++++ (QS chapitre XV)

dg ≠ : RGO → pH-métrie des 24 h ; Mucoviscidose → test de la sueur +++ ;

dyskinésie trachéo-bronchique (épisode, laryngée) → endoscopie ORL & bronchique - Rx sinus & cavum

- **Bilan allergologique** : Tests cutanés (prick-tests) , Ig E totales et spécifiques (RAST)
- **Radio de thorax** de face, en inspiration + expiration +++

CRISE D'ASTHME USUELLE

- **dyspnée aiguë sifflante** avec freinage expiratoire (récurrente, souvent nocturne) et **toux** → râles sibilants diffus bilatéraux
- recherche signes d'AAG (asthme aigu grave) & complications (QS)

Ø examen complémentaire dans une crise d'asthme usuelle
à distance de la crise :

- **Notion d'atopie personnelle & familiale** ++ (urticaire...) ⊕ **enquête facteur déclenchant** ++

Evaluer : - **sévérité** : nombre de prises de $\beta_2\oplus$, **DEP** en crise, et retentissement (scolaire, sommeil, activités physiques)
- facteurs aggravants et non compliance au ttt +++
- EFR intercritique → TVO (VEMS/CV < 70%) et DEP, et sa réversibilité éventuelle (tests et

Suivi régulier : → **EFR** ⊕ dg d'HRB (EFR annuelles recommandées au moins pour l'asthme persistant)

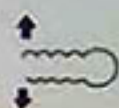
≠
formes atypiques : **EFR avec test de bronchoconstriction à la métacholine** ⊕ (réalisé en l'absence d'obstruction) ⊕ recherche HRB

Asthme d'exercice, instable ⊕ AAG , asthme à dyspnée continue

0-π **TVO +++** : VEMS/CV < 70% ± > VR , CPT (distension thoracique) **réversible sous β_2** +++++
→ **DEP** (Peak-flow) → surveillance de la maladie à domicile

- **Evolution** : débute entre 0 et 10 ans (// eczéma ++) - habituellement favorable - Récidive +++
- **Complications** :

- **Asthme aigu grave (AAG) au premier plan** (QS)
- **troubles de ventilation** : atélectasie, emphysème obstructifs (réversibles)
- **Pneumomédiastin** : crépitation neigeuse sous-cutanée des creux sus-claviers , RT } exceptionnels
- **Pneumothorax** : ⊕ Réa et O2 ± exsufflation, drainage

1/ ttt de la crise = **BRONCHODILATATEURS**

- ① **β_2 + inhalés d'action rapide** ☁: Salbutamol / Ventoline® en spray avec chambre d'inhalation
 - ⇒ dilatation des bronches et bronchioles en quelques secondes ++ (ouverture 6h), mais "ne guérit pas" l'asthme
 - ⇒ à répéter en cas d'amélioration insuffisante et jusqu'à l'arrêt de la crise (Ø surdosage) → Cs U en l'absence d'amélioration
 - ⇒ 1 bouffée / 2 à 4 kg poids, renouvelable / 20 min si amélioration, poursuite 2 bouffées x 3/j pour 7j (arrêt possible 1 semaine après 4 de toux)
- ② **Corticoïdes per os**: Prednisolone / Solupred® ou Bétaméthasone / Celestène® sirop chez le N°n, 2 mg/kg/j x 4 jours (en "starter")
 - ⇒ si crise modérée à sévère = si β_2 non efficaces rapidement et durablement (échec des β_2 après 1h)

⚠ Si la crise ne cède pas malgré les inhalations répétées de β_2 (Ventoline®), avec signes de lutte : appeler le SAMU et H^{ser} (AAG)

2/ ttt de fond (= en dehors des crises) = **ANTI-INFLAMMATOIRES**

- ① **CORTICOÏDES INHALÉS** +++ ☁: (Fluticasone/Flixotide diskus®, Bécloéthasone/Bécotide®, Budésonide/Pulmicort®)
 - ⇒ anti-inflammatoires des ϕ bronchiques : permettent une "guérison" plus rapide de la ↘ des récurrences de crise et évitent l'apparition de cicatrices bronchiques pouvant entraîner un asthme définitif !
 - ⇒ doivent être poursuivis pendant plusieurs mois +++ (surtout en période hivernale, voire toute l'année)
 - ⇒ avec masque/ chambre d'inhalation (2 bouffées x 2/j à 200 mg) ou diskus pour les plus grands > 5 - 7 ans
- ② **BRONCHODILATATEURS = β_2 adrénergiques inhalés**
 - ↙ Ventoline® avec chambre d'inhalation si < 4 ans : 2 bouffées x 2/j = courte durée (ouverture très rapide mais < 6h)
 - ↘ Sérévent®/ Salmétérol si adulte et enfant > 4 ans : 2 bouffées x 2/j = **longue durée +++**
 - ↳ d'action plus lente que la Ventoline (d'où le choix de la Ventoline pendant la crise) mais plus prolongée (ouverture 12h)
 - NB: le Sérévent® est souvent associé au Flixotide® (en combiné corticoïde + β_2 LDA) = Sérétide® / Fluticasone - en spray avec masque pour les plus petits enfants, en diskus pour les plus grands -
- ③ **antileucotriènes** : Montélukast / Singulair®
 - 10 mg/j PO chez l'adulte (4 à 5 mg pour l'enfant)
 - ⇒ en monothérapie pour asthme d'effort ou léger
 - ⇒ associé à corticoïde inhalée pour asthme mal équilibré
- ④ **anti-IgE**: Omalizumab / Xolair® injections SC / 2 à 4 sem ⇒ pour asthme persistant sévère IgE-dépendant (> 12 ans)

3/ **ÉDUCATION de la famille +++ et de l'enfant :**

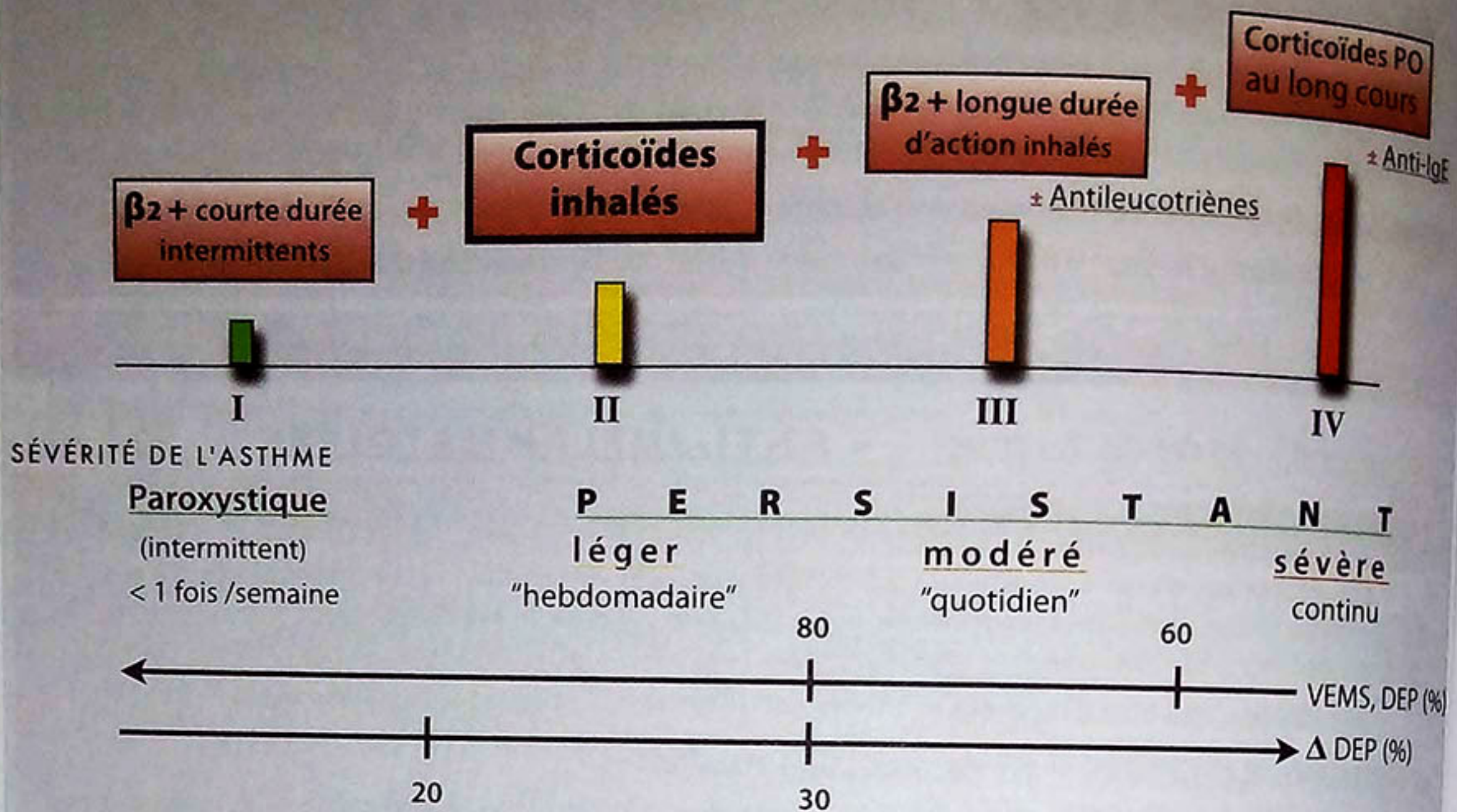
- ☁ - **Plan de crise** - Plan d'accueil individualisé (PAI) = fiches pour l'école - Ecole de l'asthme - ALD₃₀ - 100%
- observance + technique d'inhalation
- autosurveillance du DEP..., **utiliser la Ventoline® avant l'effort** ++++
- + **Eviction des allergènes** environnementaux si possible, tabagisme parental, RGO.. ± désensibilisation après stabilisation
- + **ttt des facteurs déclenchants / aggravants** : infection ORL (rhinite)/ bronchite ⇒ ATB, DRP
- + **Réévaluation fréquente par le pédiatre** : pas d'arrêt du ttt de fond sans avis médical



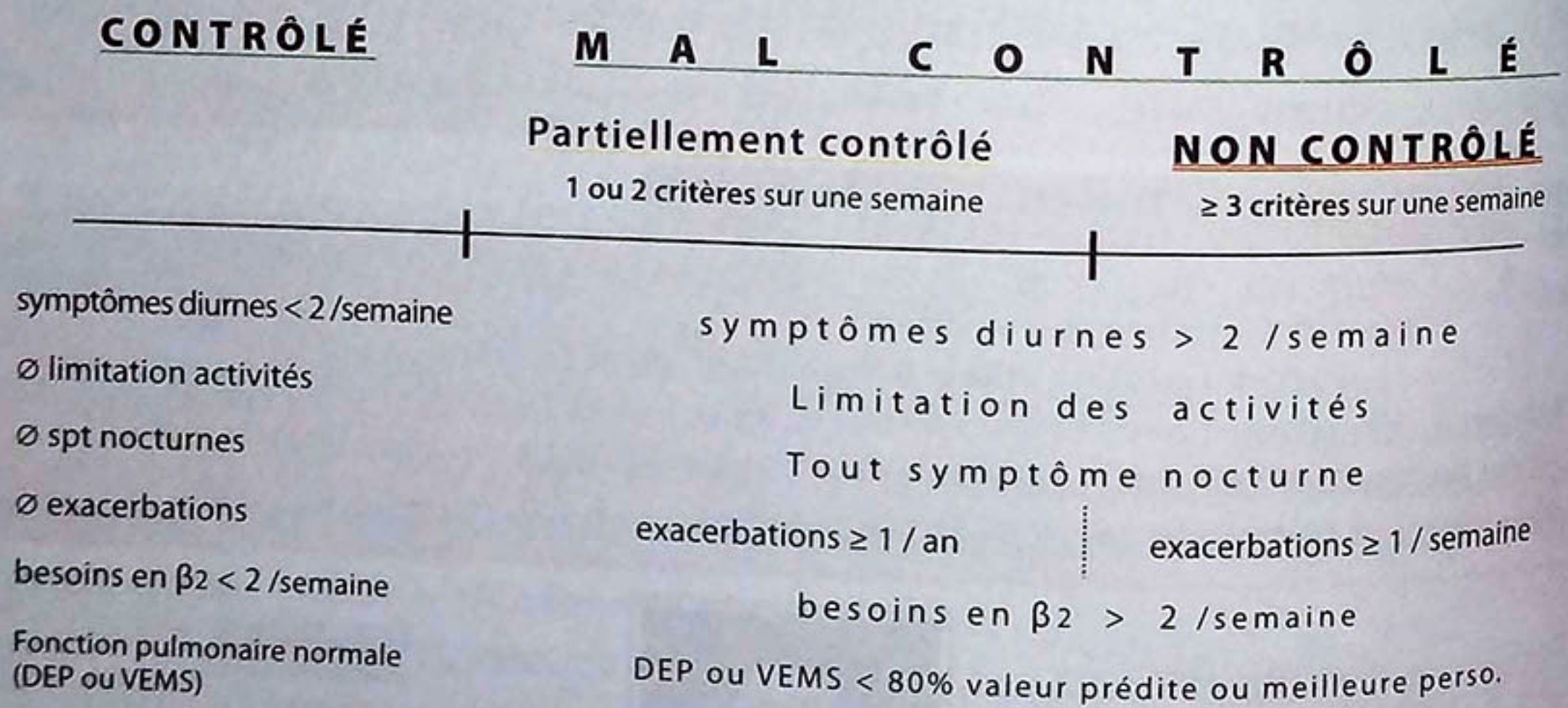
Marcel Proust

Une enfance choyée,
une nature émotive,
une santé fragile marquée par un asthme tenace.

© **Paliers : RÉADAPTATION PÉRIODIQUE DES TTT DE FOND + + +**



© GINA 2006 **Contrôle de l'asthme :**



ASTHME AIGU GRAVE

(AAG) = "état de mal asthmatique" = U vitale +++

• L'AAG engage le **pronostic vital** \Rightarrow **Prise en charge précoce optimale** +++ (SAMU ⑮ ou pompiers ⑱)
La mortalité est principalement pré-hospitalière

• **La prévention est primordiale** +++

- éducation du patient / parents
- bonne évaluation médicale
- ttt de fond adapté
- ttt précoce de l'asthme instable

• **FDR** : âge < 4 ans ou **adolescent**, avec ATCD d'AAG / H° ou Cs en U pour crise d'asthme sévère, tabagique, asthme instable ou Δ DEP > 30%, corticodépendance, **MAUVAISE OBSERVANCE** +++ & pb. Ψ -sociaux

Signes de gravité immédiate :

patient ASSIS = en **ORTHOPNÉE**, **cyanosé**, **suant**, **avec difficultés à parler & à tousser**

⚠ - **dyspnéique** (polypnéique > 40/min > 2 ans; > 60/min < 2 ans), **tirant** / signes de lutte majeurs

♥ - tachycarde (selon l'âge) $\pm \pi$ paradoxal, signes droits

Ψ - agité / troubles de conscience

↪ - **DEP < 30%** valeur prédite ou < 150 L/min



Signes d'alarme (↑ imminente) :

troubles de la conscience • pause ou ↑ respiratoire • respiration paradoxale • $PaCO_2 \geq 50$ mmHg



Syndrome de menace :

- ↗ fréquence & gravité des crises
- ↘ intervalle libre intercritique
- ↘ efficacité des β_2 +++
- ↘ DEP

AUCUN EXAMEN COMPLÉMENTAIRE NE DOIT RETARDER LE TRAITEMENT : U vitale +++

① Pré- H° = domicile + SAMU : **appel SAMU** (15)

↪ Salbutamol / VENTOLINE® masque + chambre inhalation / 10' ou SC

↪ Corticoïdes (Solutred®) PO 2 mg/kg

② H° en U en Réanimation +++ : O_2 masque 6L/min + hydratation (apport KCl ++) - Scope, sat, 2 VVP - repos

① **BRONCHODILATEURS en nébulisation** : salbutamol ou terbutaline + anticholinergiques, puis injectables IVSE

② **CORTICOÏDES injectables** : Solumédrol® 2 mg/kg/6H IVL + inhalés
 \pm Adrenaline IM, sulfate Mg^{2+} ...

③ **Kiné respiratoire de drainage** par accélération du flux expiratoire ++

④ **Surveillance** : $H^{\circ} \rightarrow$ DEP > 400 L/min (> 70 %) et normalisation clinique, puis EDUCATION & ttt de fond (cf. 1)

ALLERGIES RESPIRATOIRES

<p>①</p> <p>ASTHME + + + & Allergies respiratoires</p>	<p>②</p> <p>ALVÉOLITE ALLERGIQUE EXTRINSEQUE (AAE) ou Pneumopathie d'hypersensibilité</p>
<p>médiée par IgE</p>	<p><u>hypersensibilité retardée immunologique</u></p>
<p>Facteurs génétiques : ATCD familiaux +++</p> <p>ATOPIE +++ : prédisposition à produire des IgE en réponse aux allergènes de l'environnement</p> <p>TERRAIN ATOPIQUE = Asthme, Eczéma atopique, Rhinite & conjonctivite allergique, urticaire</p>	<p><u>Alvéolite lymphocytaire à CD8+</u> systématique +++</p> <p>+ <u>mastocytes</u> & <u>plasmocytes</u></p>
<p>Allergènes :</p> <ul style="list-style-type: none"> • PNEUMALLERGÈNES : Acariens +++ et poussières, pollens, moisissures, poils de chat, blattes • Trophallergènes = allergènes alimentaires : lait de vache ++, oeuf (asthme du Non ++) • Allergènes professionnels (animaux, bois, boulangers / farine, carrossier / isocyanates (peinture) ...) déclaration en MP / aménagement 	<ul style="list-style-type: none"> • éleveurs d'oiseaux (professionnel) mais survient le plus souvent chez des personnes exposées aux déjections de volatiles dans leur environnement personnel +++ inhalation de substances antigéniques → infiltration de ϕ inflammatoires & granulomatoses dans l'interstitium et les alvéoles • causes médicamenteuses • produits chimiques (isocyanates)
<ul style="list-style-type: none"> • Interrogatoire "policier" : périodicité, facteurs déclenchants, transitoire, profession / MDV, tabac, ATCD personnels & familiaux d'atopie +++ → dyspnée aiguë sifflante avec freinage expiratoire (récidivante, nocturne) et toux → râles <u>sibilants</u> diffus bilatéraux 	<ul style="list-style-type: none"> • aigu : Fièvre, toux, dyspnée brutale • subaigu : Dyspnée • chronique : IRC → Crépitations aux bases +++
<ul style="list-style-type: none"> • Tests cutanés = Prick-tests ++ • Ig E totales et spécifiques / RAST 	<ul style="list-style-type: none"> • RT : sd interstitiel (bases ++) • TDM +++ : verre dépoli (alvéolite), lobules clairs • EFR : \searrow DLCO, effet shunt à l'effort • sérologies spécifiques des éleveurs d'oiseaux
<ul style="list-style-type: none"> • Asthme aigu grave (AAG) (QS) • troubles de ventilation : atélectasie • Pneumomédiastin / pneumothorax 	<p>Risque : évolution vers IRC si exposition persistante</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Eviction allergène ± désensibilisation (acariens, pollens) + ttt de fond de l'asthme (QS) 	<p>ttt préventif +++</p> <ul style="list-style-type: none"> • \uparrow allergène • Corticoïdes (Prednisone) + mesures associées • Déclaration en MP (ou pas!) / aménagement

'Are you telling me tenderness?
Well I can be as gentle and as smooth as a gentleman
Give me my Ventolin inhaler and 2 Xenadrine
And I'll invite Sarah Palin out to dinner then'

(Eminem)

BRONCHITES AIGUËS

- **virales** ++++ le plus souvent \Rightarrow lésions diffuses des voies aériennes
- **bactériennes** = **Surinfection** : *Haemophilus influenzae*, *Pneumocoque*, *Staphylocoque*



• pathologie : destruction épithéliale \Rightarrow hypersécrétion de mucus +++ (+ *surinfection bactérienne fréquente*)
 \Rightarrow réparation *ad integrum*

• dg clinique : saisonnier : **Printemps / Automne**

- 1 **Phase sèche** (1-3 j) : début = "sd grippal" : Fièvre 40°, catarrhe nasal et oculaire, toux sèche et douloureuse, douleurs (myalgies, arthralgies, céphalées)
- 2 **Phase humide** (4-5 j) : toux productive = expectoration séro-muqueuse + râles bronchiques, \searrow fièvre (\approx 38°)
- 3 **Surinfection** (*fréquente*) : expectoration muco-purulente, reprise fébrile discrète

Aucun examen complémentaire n'est utile au diagnostic : Radio normale (à faire seulement si doute dg avec une pneumonie)

• Evolution : le plus souvent favorable pour les formes habituelles

• Formes graves :

1. Liées au terrain :
 - "Exacerbation de BPCO" (BPCO, sd restrictif) ou avec comorbidités (IC, vieillard...)
 \Rightarrow **décompensation aiguë** +++ (QS) : Fièvre + triade d'Anthonisen :
 \Rightarrow \nearrow dyspnée + \nearrow volume des crachats + \nearrow purulence des crachats
 - Bronchite aiguë chez l'asthmatique
 - Certaines bronchiolites aiguës du N^{on} : VRS (70%) par IF directe des sécrétions RP
2. Complications :
 - **surinfection** staphylococcique grave \rightarrow tableau de broncho-pneumonie - Réa
 - hémoptysie
 - HRB post-virale (asthme \pm durable)
 - **formes traînantes** ou **récidivantes** \rightarrow recherche **obstacle** (tumeur ++, CE) ou DDB, ou infection ORL

• ttt purement symptomatique :

- **Arrêt du tabac, Kiné respiratoire** - \emptyset ATB (*informer & éduquer le patient*) dans les formes simples
- si expectoration > 7 j : Amoxicilline ou macrolide discutés pour certains
- **ATB systématique en cas d' "exacerbation de BPCO"** (\neq bronchite aiguë simple) :
Augmentin® (2-3 g/j) x 8 j (Macrolide si échec) couvrant *Haemophilus* et *Pneumocoque*
- + **Kiné respiratoire**, β_2 , \emptyset d'antitussif

PNEUMONIES COMMUNAUTAIRES

= infections respiratoires basses **avec** atteinte **parenchymateuse** (alvéoles + interstitium)

• Germes : • Bactéries (2/3) :

1. **PNEUMOCOQUE** ++++ (†)

2. Mycoplasme, Chlamydia, Legionella = "atypiques"

3. Haemophilus (BPCO), Klebsielle, anaérobies,
BGN (débilité : alcoolique, inhalation, âgé), Staphylocoque doré (diabétique)

• Virus ("atypique")

• Facteurs favorisants : BPCO, DDB, tumeur, infection ORL-stomato / bronchite, ?D

• **RT** +++ F/P en inspiration = **SEUL examen indispensable si PFLA de ville sans gravité !!!**

• **Sd alvéolaire** : opacité alvéolaire homogène, **SYSTÉMATISÉE** (segmentaire ou lobaire ++),
± EN FOYER, floue, confluyente, avec **bronchogramme aérien**
d'évolution rapide. ["signe de la silhouette" = lobe moyen]

• Pneumocoque ++

• **Sd interstitiel** : (inverse du sd alvéolaire) réticulé, μ nodules diffus

• "atypiques"

• **Abcédation** = opacité excavée arrondie avec NHA +++

• BK, Aspergillose, Anaérobies, Staph. doré, Nocardia, Klebsielle ± pyocyanique

(H°) + prélèvements bactériologiques **SANS** retarder le ttt ATB si pneumonie grave

• **Hémocultures** (Pneumocoque parfois ⊕) - **ECBC** - **Ponction pleurale** si épanchement

• **Ag soluble** Pneumocoque, **Ag Legionelle urinaire** et ?FD - **Séro.** Mycoplasme, Chlamydia, Legionelle

• **Fibro bronchique + LBA** ou PDP ou brosse pour formes sévères
± TDM thoracique, BK tubages, sérologie & Ag aspergillaire... selon le contexte

• **Bio** (NFS, CRP, iono, créat, BHC) - **GDS** (↪ recherche PNP **hypoxémiante** = grave)

① **PNP ALVÉOLAIRES OU LOBAIRES = TYPIQUES**



PNEUMONIE FRANCHE LOBAIRE AIGÜE (PFLA) +++

• **brutal** : Fièvre 40°, frissons + impression globale de gravité

• **DT** "pleurale", unilatérale, toux, dyspnée, expectorations purulentes au bout de qqsj
± abdomen pseudo-chirurgical ++ ↪ formes atypiques fréquentes (enfant ++, débilité)

→ Matité "EN FOYER" - Râles crépitants ++ autour du foyer + souffle tubaire au centre

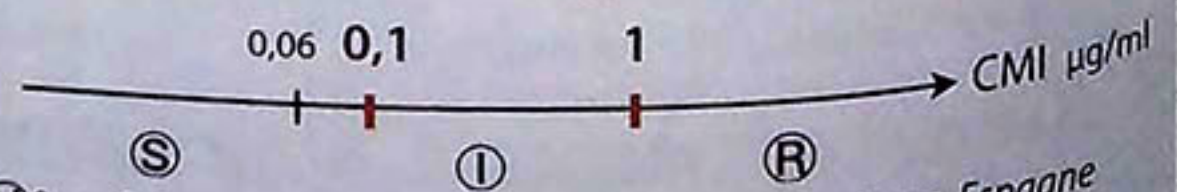
formes compliquées :

• **PSDP** ++

si PNP dans l'année, (H°) ou β-lactamines dans les 3 mois, âges extrêmes, Espagne

• **pleurésie purulente**, méningite, SIADH

ttt : **AMOXICILLINE** 3 g/j




1.
PNEUMOCOQUE
++++

TERRAIN DÉBILITÉ +++	2. Legionella pneumophila ++	→ tb. digestifs et neuro associés ++++ [sols, climatisation...] PNP souvent bilatérale & extensive, puis focalisation lobaire / bilobaire (foyer systématisé) Bio : atteinte rénale, hépatique, musculaire - Lymphopénie - Ag soluble urinaire +++ , IFD, PCR, séro... ttt : MACROLIDE 3 g/j (Azithromycine +++ x 3 j) ou FIQ 10j - D.O. - Ø isolement	
	3. Haemophilus	BPCO ++	
	4. PNP d'inhalation	Anaérobies	Terrain : Inhalation / troubles de la déglutition (âgés) Hygiène bucco-dentaire déplorable +++ - alcoolique → haleine + expectorations fétides - excavation (base D ^{te} ++) sévère ++ †
		BGN (Klebsielle, Pyo...)	
	5. Staph. aureus	diabétique ++ - PE cutanée - abcès multiples	

ttt : AUGMENTIN®

2013

② PNP INTERSTITIELLES = "ATYPIQUES" ++

Virus (grippe +++)	contexte épidémique , sd grippal (signes extra-respi) - Rx : hilifuge 	
Mycoplasma pneumoniae +++	adulte jeune +++ : progressif , toux sèche rebelle +++ + sd grippal - infiltrats nodulaires interstitiels aux bases	
Chlamydia	pneumoniae	atypique, pauci-symptomatique
	Psitacci	éleveur d'oiseaux
Coxiella burnetti	(Rickettsies) : fièvre Q - brutal - contact avec bovins - cyclines x 3 sem	
Legionelle	(cf. †) : plus rare	

Sérologie +++
⊕ fin 1^{ère} sem

MACROLIDES x 3 sem

*Evolution : favorable sous ttt (guérison en 1 à 2 semaines) : {
 *Complications : {
 apyrexie en 2 j
 N° clinique en 1-2 sem.
 N° radiologique en 1-2 mois !

- **PLEURÉSIE** +++ → Ponction systématique
- **ABCÉDATION** (débilites ++, inhalation...)
 → expectoration purulente, **Excavation ronde avec NHA** +++ à la Rx / TDM
Fibro bronchique systématique + LBA, PDP, brosse → identifier le germe et éliminer dg ≠ (K, BK)
 → **Augmentin IV** ± drainage chirurgical si fistulisation à la plèvre (empyème)
- **Décompensation de tares** +++ (terrain : comorbidités, vieillard, décubitus ...) † 2 - 15 %

1 Respiratoire	IRA : Polypnée > 30/min, cyanose , hypoxémie + terrain fragile (IRC)
2 Hémodynamique	signes de choc : hypoTA < 90, sepsis sévère, oligoanurie, tachy > 125, T° > 40°
3 Neurologique	troubles de la conscience → coma
+ paraclinique	urée ↑ (IR), défaillance ⊗ viscérale - Extension Rx du foyer sous ttt , att. multilobaire

• ttt = ATB en U couvrant toujours le Pneumocoque (*fréquence* & gravité), probabiliste, II^e adaptée

1. si grave d'emblée	2. si sujet sain , sans gravité	3. si terrain débilité / FDR
C3G + Macrolide (ou FIQ) I.V. en Réa	Amoxicilline 3g/j PO x 7 à 10 j ou Macrolide 2g/j PO si < 40 ans & atypique (≠ PFLA)	Augmentin® 3g/j PO ou Ceftriaxone 1g/j
+ Rifampicine ou FIQ si suspicion de Legionelle sévère (x 21j) • Si abcès: Tazocilline + Amikacine + Prélèvements bactério invasifs Hémoc, Fibro + PDP/LBA/brosse + ponction pleurale	→ Réévaluation clinique à J3 (apyrexie) ++++ ⇨ switch : Macrolide ↔ Amox si fièvre persistante ⇨ H° si gravité ou complication Rx	± en H° : injectable si PNP inhalation + Macrolide si suspicion Legionelle
+ Contrôle de la normalisation Rx à 4-6 semaines - prévoir fibro à distance chez le tabagique +++		
+ ttt spt : O ₂ - RHE / remplissage - KINE RESPIRATOIRE ++ - antipyrétiques, antalgiques PONCTION PLEURALE / Drainage si épanchement + Prévention : Vaccination anti-pneumococcique : PREVENAR 13® enfants < 2 ans , PNEUMO 23® chez l'adulte fragilisé		



• Causes d'échec du ttt :

1. ATB non adaptée (posologie, germe **R**ésistant) - non **compliance** +++
2. **Complications** : **abcédation**, **pleurésie**, foyer septique à distance, surinfection à un autre germe , infection nosocomiale
3. **Cause locale** : cancer, corps étranger ++
4. **Erreur diagnostique** : EP, BK...

Pneumocystose pulmonaire chez un sujet VIH+

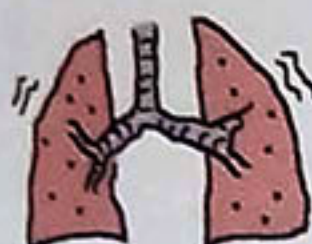
/ 95, 2004, 2009

Parasitose à *Pneumocystis jiroveci* (anciennement appelé *carinii*) - transmission aérienne

Infection opportuniste révélatrice du SIDA la plus fréquente (20 - 30 %) - risque quand **CD4 < 200 /mm³** ou sur corticothérapie débilante / 2004

Fièvre, toux sèche, dyspnée croissante chez un VIH+ = Pneumocystose jusqu'à preuve du contraire

= PNP interstitielle bilatérale, parfois sévère d'emblée
ou si évolution non traitée → **IRA mortelle**



● **RT** : opacités interstitielles bilatérales : **infiltrat réticulo-nodulaire** bilatéral, pseudo-kystes (⇒ PNO en cas de rupture)

➔ **LBA** sous fibro ⇨ isole **kystes de *P. jiroveci*** au direct par coloration de **Gomori-Grocott** ou **TFD**
++++

● **GDS** +++ : hypoxémie, hypoCO₂ - **LDH** ↑ (Pc) - Bio standard avec **numération CD4**, CV
- **Hémocultures** aéro-anaérobies + sur **Isolator**

ttt (U) = **Réa** si grave, repos, **O2** fortes doses masque ou VNI

① **ttt curatif** : **Bactrim®** fortes doses PO ou IV (Cotrimoxazole) + **acide folinique** (20 mg/j) } **x 3 semaines**
+ **Corticoïdes** + + + IV puis PO si **hypoxémie < 70 mmHg**

⚠ effets IR du Bactrim® :

- * **Immuno-allergique** ++++ (hyperS) - immédiate (urticaire, O. Quincke, choc) → ↓ immédiat du Bactrim
- retardée 10^e j (fièvre, rash) → poursuite du ttt sous surveillance
- * **hématologique** : aplasie, neutropénie, thrombopénie (immuno-allergique),
ou anémie mégaloblastique toxique (par carence en folates) → supplémentation **Acide folinique**
- * **tb. digestifs** (nausées, vomissements, douleurs épigastriques), cutanés (Lyell...), hépato, IR
→ remplacé par **Pentamidine IV** (puis aérosols) si allergie sévère

* **Trithérapie antirétrovirale** à distance de l'épisode aigu

* **Déclaration obligatoire de SIDA**, PEC 100 %

② **Prophylaxie** - primaire : **CD4 < 200 / mm³**, ou si **CT / corticothérapie** chez VIH+

- **IR des rechutes** (après toute pneumocystose) :

Bactrim forte® 1 cp/j (prévient aussi la toxoplasmose)

ou **Pentamidine/ PENTACARINAT®** en aérosols mensuels si allergie sévère

TUBERCULOSE

199, 2000, 2003, 2009, 2013

= maladie infectieuse à transmission interhumaine aérienne due à *Mycobacterium tuberculosis* (BK)

• TERRAIN +++ = Groupes à haut risque :

Migrants, Transplantés [origine géographique : **Afrique noire** ++, Asie du sud est],
âgés, **Immuno-déprimés (VIH +++)**, **mauvaises conditions socio-économiques** (foyers...)

1 INFECTION TUBERCULEUSE (IT)

= 1^{er} contact infectant avec le BK (inhalation à partir de gouttelettes salivaires)

• Asymptomatique le plus souvent = **IT latente** (ou fébricule, fatigue, toux sèche)

➔ dg sur positivité de l' **IDR** à la tuberculine = **induration ≥ 10 mm (IDR \oplus)** par Tubertest® 5 ui (0,1 ml)
[chez un sujet vacciné : induration entre 5 et 10 mm = \oplus , témoignant d'une bonne immunité] (lecture du résultat à 72H)

ou tests interféron = **Quantiféron® \oplus** +++ \Rightarrow ttt = INH 6 mois chez l'enfant (ou INH + RMP 3 mois)

• Parfois spt bruyants = **IT patente** :

érythème noueux, **typho-bacillose**, **kérato-conjonctivite phlycténulaire**

ou **signes à la RT** : 1 ADP médiastinale + 1 nodule pulmonaire (**chancre**)

\Rightarrow ttt = Tri- ou Quadrithérapie x 6 mois

2 TUBERCULOSE PULMONAIRE COMMUNE (TUBERCULOSE MALADIE)

= dû à une **dissémination endogène (= réinfection)** par le BK, après délai variable post-PIT,
(\Rightarrow rechercher une baisse de l'immunité (VIH, ttt \uparrow supprimeur))

• clinique : **Hémoptysie**, **sueurs nocturnes** ++, **amaigrissement** ++, **AEG**, fièvre et toux trainantes,

\pm **Tableau pseudo-bronchitique** (ou pseudo-pneumonique aigu), traînant, \textcircled{R} aux ATB

• **RT** : **nodules**, **infiltrats**, **cavernes** (stade tardif, contagiosité +++ : BK $> 10^8$ / caverne)

localisation aux sommets (alvéoles ++) - Sd interstitiel et/ou nodulaire du **lobe sup. droit** évocateur !

• **TDM thx** systématique, mais le plus souvent **non urgent** (attendre la levée de l'isolement) :
 \Rightarrow ADP médiastinales, cavernes, épanchement pleural...

➔ dg sur **identification du BK +++** :

1. **BK crachats** / recueil expecto. matinales
2. **BK tubages** si crachats non contributifs
3. **sur fibroscopie : aspiration \pm LBA**
4. **sur liquide pleural** si pleurésie

\Rightarrow examen direct (coloration de Ziehl) : mise en évidence de **BAAR**
+ **culture sur milieu de Löwenstein** : **identification du BK** \star **ATB gramme indispensable**

} matin à jeun avant le lever 3 j de suite

• Evolution le plus souvent favorable **sous ttt bien suivi** (condition essentielle au pronostic) :
contagiosité \searrow à 15j - 1 mois de ttt (ex. bactério des expectorations), reprise du travail à 1-3 mois de ttt

• Séquelles possibles :

- **DDB** (hémoptysie ++) séquellaire
- **Grefte aspergillaire** (hémoptysie, image "en grelot" au TDM = "truffe" aspergillaire dans une caverne tuberculeuse, sérologie aspergillaire ⊕)
- Emphysème péri-cicatriciel, calcifications pleurales / pachypleurite → IRC restrictive
- Rechutes (ttt mal suivi +++) , chronicité
- **Miliaire** ou **dissémination hémotogène** (ostéo-articulaire, neuro-méningée, uro-génitale)

③ MILIAIRE TUBERCULEUSE

= forme rare mais grave, due à la **dissémination hémotogène du BK à l'ensemble des 2 poumons**,
+ atteinte hépatique toujours associée

- clinique : **AEG**, fièvre, sueurs nocturnes chez **ŕD / VIH +++**, transplantés
→ recherche ADP, douleurs osseuses, signes neuro-méningés, auscultation ♡, BU...
dg ≠ : Lymphome ++, Pneumocystose (VIH), K bronchique
- Recherche BK + **hémocultures sur milieu isolator**, **séro VIH** (+ VHB/C), hémostase pré-biopsies, pré-ttt
- RT < TDM : aspect de miliaire = **Sd interstitiel µ nodulaire en "grains de mil"** diffus

→ dg sur **biopsie +++** d'ADP périphérique, ou PBH → médiastinoscopie
⇒ **granulome épithélioïde giganto-cellulaire AVEC nécrose caséreuse**








→ **BILAN D'EXTENSION +++** : recherche d'autres localisations

signes neuro-méningés +++	FO (tubercules de Bouchut), PL +++ (méningite Lp ^R hypoglycorachique, BK LCR)
atteinte génito-urinaire	ECBU, BK urines
atteinte des séreuses	ECG, Echo ♡ (péricardite ++), Echo abdo (ascite), biopsie pleurale (pleurésie)
atteinte hépatique constante	cholestase
atteinte ostéo-articulaire	IRM rachis si spondylodiscite (mal de Pott)
atteinte des surrénales	Tuberculose bilatérale des surrénales (ISC) → risque d'ISA +++

- Evolution le plus souvent favorable **sous ttt bien suivi** (parfois fibrose séquellaire) :
parfois défavorable : • si localisation viscérale associée ++
• ou sur terrain fragile : chez nourrisson (méningite +++), vieillard, ŕD, IRA

• ttt : **Quadrithérapie prolongée**
± **Corticoïdes** si **IRA (SDRA)**, **péricardite** ou **méningite**

• Traitement standard : association d'ATB **prolongée**, débutée en H°, avec **isolement** si contagieux

molécule	posologie	effets secondaires	précautions / mesures associées
ISONIAZIDE (INH)	RIMIFON® 5 mg/kg/j	• toxicité <u>hépatique</u> (cytolyse)  • <u>neuropathie périphérique</u> 	→ <u>vitamine B6</u>
RIFAMPICINE (RMP)	RIFADINE® 10 mg/kg/j	• Inducteur enzymatique +++  (↗ catabolisme) ⇒ ↘ activité des AVK, corticoïdes (÷ 2), OE-Pg... • <u>coloration orangée des urines</u> (permet de vérifier l'observance) et des larmes (↓ lentilles) • <u>toxicité hépatique</u>  • ↑ <u>allergique</u> (leucopénie / cytopénie)	→ risque d'inefficacité de la pilule OE-Pg ⇒ ↓ <u>OE-Pg</u> et <u>contraception mécanique</u> +++ + adaptation des doses d'AVK, corticoïdes... (↗ posologie)
ETHAMBUTOL (EMB)	MYAMBUTOL® 20 mg/kg/j	• <u>Névrite optique rétro-bulbaire (NORB)</u> 	surveillance <u>ophtalmo</u> : CV, ERG, vision couleurs
PYRAZINAMIDE (PZA)	PIRILENE® 30 mg/kg/j	• toxicité <u>hépatique</u>  • <u>hyperuricémie</u> (goutte) 	CI si γ pour certains (autorisé pour OMS)

• En cas de formes résistantes, possibilité d'utilisation de l' **Amikacine (Amiklin®)** +++

• Traitement de référence = **QUADRITHÉRAPIE** antituberculeuse **x 6 mois** au total :

"IREP x 6"
5 10 20 30

= **INH + RMP + EMB + PZA** pendant **2 mois**
puis **INH + RMP** pendant **4 mois**

} en une prise per os le matin à jeun +++

après bilan pré-thérapeutique		Surveillance ultérieure	
• <u>hépatique</u> (ASAT, ALAT, bili, PAL, γGT)		• <u>Transaminases</u> (BHC) / sem ↔ 3 ^e sem puis / mois	Tolérance
• <u>Uricémie</u>		• <u>Uricémie</u> à 15j - 2 mois ± NFS, créat, audiogramme	
• <u>ophtalmo</u> (AV, CV, vision des couleurs)		• <u>examen ophtalmo</u> (AV, CV, couleurs) à 1-2 mois	
• <u>fonction rénale</u> (urée, créat)		• <u>clinique</u> / mois	Efficacité
Terrain	séro. VIH +++ (accord) β HCG (éliminer γ)	RT à 15j - 1 - 2 - 4 - 6 mois	
		expectorations BK crachats + BK tubages / mois ↔ ⊖	

• H° en **chambre seule** + **ISOLEMENT respiratoire strict** +++ (septique), **D.O. nominative à l'ARS**

Examen de l'entourage = **dépistage** et ttt des sujets contacts, **PEC 100%**, **↑ W**


• Rq : Il existe des formes combinées d'antituberculeux : INH + RMP + PZA = **RIFATER®** 5 gel/j
INH + RMP = **RIFINAH®** 2 gel/j

240

Retrouvez plus de livres médicaux à télécharger gratuitement sur notre page Facebook:

Le trésor des Médecins (www.facebook.com/LeTresorDesMedecins)

Le trésor des Médecins



facebook.com/LeTresorDesMedecins

Selon le terrain :	Adaptation du ttt
cirrhotique	<u>RMP à 1/2 doses</u> et \uparrow PZA (I. R/2 .E x 9)
Si \nearrow transaminases $> 6 N$	\uparrow INH et PZA, puis reprendre <u>INH à 1/2 dose</u>
Insuffisant rénal (Cl < 30)	\searrow doses PZA et EMB ($\div 2$)
♀ enceinte	<ul style="list-style-type: none"> • PZA officiellement CI pendant la γ mais autorisé pour OMS • Quadrithérapie standard possible car "il n'existe pas actuellement de données cliniques suffisamment pertinentes pour évaluer un éventuel effet malformatif ou foetotoxique du PZA lorsqu'il est administré pendant la γ" + supplémentation vit K en fin de γ et chez NNé (RMP)
sujet VIH+	Rifabutine préférable à la RMP car effet inducteur enzymatique moindre (sur les IP) et recommandé chez certains en prévention du Mycobacterium avium ("MAC")
enfant	IRP x 2 mois ($\pm E$ si sévère / rechute ou souche \textcircled{R}) puis IR x 4 mois (= total 6 mois) - prolongé à 9-12 mois si formes extra-pulmonaires ou \textcircled{D} - Chimio prophylaxie post-exposition : INH 6 mois ou INH + RMP 3 mois

• PRÉVENTION :

⊕ **Vaccination = BCG** +++ :

- souche **vivante** de *Mycobacterium bovis* à virulence atténuée par cultures successives (vaccin vivant atténué)
- conseillée en France avant l'entrée en collectivité, injection intra-dermique (contrôle par IDR 5u 6 mois après le vaccin : \oplus si induration $> 4-5$ mm (90%))
- Mais **efficacité inconstante** (efficacité du vaccin de 80% sur la tuberculose neuro-méningée, mais seulement 50 % sur la tuberculose pulmonaire !) - Durée de protection = 15 ans

⊕ **Chimio prophylaxie**

chez les patients VIH+ avec infection latente : **INH x 9 mois** ou **INH + RMP x 3 mois**

⊕ **Isolement des sujets bacillifères** ++++

< 1 mois si ttt bien conduit

Reprise de l'activité professionnelle après 1 à 3 mois

⊕ **D.O. à l'ARS** des "tuberculose-maladies" ie dès lors qu'un ttt curatif (INH + RMP) est suivi (\neq PIT latente)

⊕ **Dépistage & ttt de l'entourage / des sujets contacts** (clinique, RT, IDR) par demande d'intervention de l'ARS (signalement départemental) + **enquête sociale**

⊕ **PEC 100% (ALD₃₀)** $\updownarrow W$

Sueurs nocturnes

- Tuberculose ++
- Lymphome ++
- Cancer bronchique (sd paranéoplasique)
- hyperthyroïdie, phéochromocytome, brucellose

AEG + polyadénopathies

- Infection VIH ++
- Lymphome ++
- Tuberculose



Illustration © M. Guedj

DILATATION DES BRONCHES

= Bronchiectasie = augmentation permanente du calibre bronchique - par traction (fibrose) ou destruction de la paroi -

= "inflammation + infection" avec hypersécrétion chronique
("bronchial sepsis")

stase du mucus \Rightarrow **Surinfections**

néovascularisation \Rightarrow **Hémoptysie**

• **Toux + expectoration ancienne** & quotidienne, et **pneumonies à répétition**

• **Hémoptysie** ++ (favorisé par infections)

• râles bronchiques + crépitants + sibilants - hippocratisme digital

• **RT : sd bronchique** : parois épaissies, impaction mucoïde (bouchon muqueux) \pm condensation / atélectasie

TDM thoracique +++ coupes fines :



diamètre bronche > diamètre vaisseau adjacent,
aspect en rail, en « bague à chaton »

• **Fibro bronchique** : aspect très inflammatoire, élimine BK et cancer - \emptyset LBA (risque pleurésie purulente)
 \triangle biopsies risquées (hémoptysies ++)

• **Bilan infectieux** : ECBC, IDR, séro. Aspergillaire \rightarrow rech. germe : *Haemophilus*, *St. doré*, *Pyo*, *BK*, *Aspergillus*

• **NFS-plaquettes, TP-TCA, GR-Rh-RAI** (saignements ++)

Cadres étiologiques

• **EFR** \Rightarrow **Sd obstructif \pm restrictif**, GDS : shunt

• **Bio** : NFS, VS, bilan immuno (**DICV**) : Ig G, A, M, E totales, complément (CH_{50}),
Recherche PR (FR, AAN), Sjögren, MICI, séro VIH, **déficit $\alpha 1$ antitrypsine**...

Chlore sudoral / détection mutation CFTR (**Mucoviscidose**),

Test saccharine / étude battement et structure ciliaire (**dyskinésie ciliaire**),

• Infections respiratoires sévères +++
(Coqueluche, BK, abcès, ...)

• Mucoviscidose

• Déficit immunitaire (DICV)

• Agression pulmonaire
(RT, aspergillose allergique, SDRA, Mal. système...)

• **Complications** : **Infectieuses +++** (colonisation simple \Rightarrow PNP, abcès)

Hémorragiques

IRC

• **ttt**:

① infections : **ATB lors des exacerbations** (si *Pyo* : ATBgr., bithérapie prolongée 2 semaines, mauvais Pc)

Eradication des foyers infectieux ORL/stomatologiques

Vaccinations (grippe ++, pneumocoque discuté) \pm macrolides faibles doses au long cours

② bronches : **Kiné respiratoire** pluriquotidienne fondamentale +++++ - **du tabac +++++**

Bronchodilatateurs (β_2 action rapide + **LDA** +++) - Eviter corticoïdes (infections)

O2 (OLD parfois)

③ **Chirurgie** pour formes localisées avec complications infectieuses ou hémorragiques fréquentes
si VEMS prédictif post-op > 30 % (si < 1L \Rightarrow Scinti V/Q)

\Rightarrow **Transplantation** après bilan complet (\uparrow) et \downarrow foyers infectieux ORL-stomato.



BPCO

99, 2011, 2012

préciser dans le dg → **"POST-TABAGIQUE"** et "responsable d' **IRC** " +++ le cas échéant

• Bronchite chronique = **Toux + expectoration** (muqueuse/ muco-purulente) **quotidienne**
 ≥ 3 mois consécutifs / an, ≥ 2 ans consécutifs (stade 0)

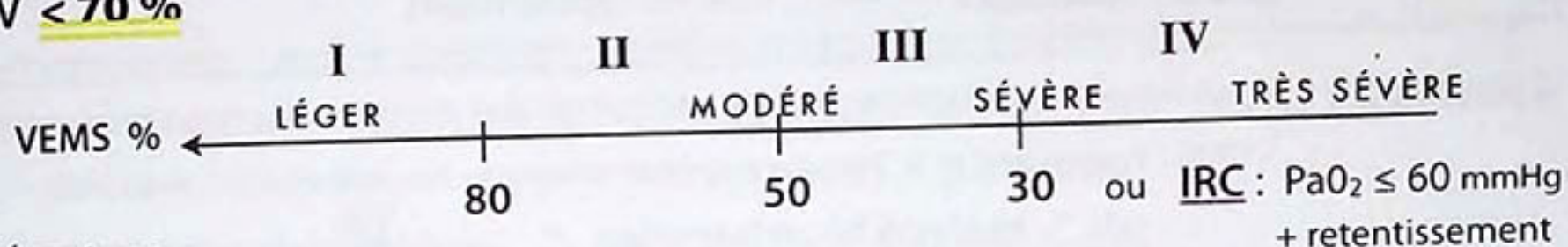
• Etiologie: **TABAGISME + + + +** (+ exposition professionnelle, infections respiratoires répétées)

• Mortalité et morbidité importantes

• patho: \nearrow production mucus + inflammation & obstruction + oedème muqueux \pm ECL (\searrow épuration)

• **TVO**: \searrow VEMS / CV $< 70\%$

◊ stades:



• Perturbation de l'hématose :

effet shunt (hypoxémie + hypocapnie) avec zones mal ventilées mais perfusées, puis **hypoxémie + hypercapnie** tardive (hypoventilation) avec pH maintenu normal par $\nearrow \text{HCO}_3^-$ = **Acidose respiratoire chronique compensée**

• **HTAP** est tardive et de mauvais pronostic (\rightarrow IVD \rightarrow retentissement VG = CPC)

• dg:

◊ **BC simple**: toux + expectoration chez un fumeur - \emptyset TVO aux EFR

◊ **BC obstructive**: idem + **dyspnée d'effort** (\leftrightarrow de repos) et TVO

Clinique: ◊ signes de **distension thoracique** si emphysème surajouté

◊ **retentissement ventilatoire** \pm signes d'**hypercapnie** (HTA, sueurs, tb. conscience)

• **RT**: distension thoracique, sd bronchique, lésions d'ECL (+ TDM) si stade évolué

• **GDS**: hypoxémie, hypercapnie tardive (= hypoventilation alvéolaire) - pH maintenu normal par $\nearrow \text{HCO}_3^-$

• **EFR**: VEMS/CV $< 70\%$ ◊ **TVO** \pm réversible sous β_2 \pm distension thoracique = CPT $> 120\%$ si ECL associé

• Complications:

◊ **IRC avec CPC** = signes d'IVD, hypoventilation alvéolaire (**hypoxémie & TVO majeurs**)
 = **dyspnée de repos** ++, HTAP \rightarrow Echo \heartsuit , ECG

◊ **IRA** = **"exacerbation de BPCO"**

• ttt:

① infections: **ATB précoce de la moindre surinfection** (Augmentin[®]) - **Eradication des foyers inf^x ORL/sto**

Vaccinations (grippe, pneumocoque, haemophilus)

② bronches: **Bronchodilatateurs** (β_2 mimétiques et/ou anticholinergiques)

Association **β_2 LDA + Corticoïdes inhalés** si VEMS $< 50\%$ et exacerbations répétées

Kiné respiratoire + + + + - **\uparrow du tabac + + + +**

OLD = O₂ prudent, faible débit, adapté pour **Sat entre 88 % et 92 %** pour ne pas lever le stimulus hypoxémique chez un patient BPCO partiellement insensible au stimulus hypercapnique chronique

③ terrain: **Réhabilitation respiratoire** = réentraînement à l'exercice + ETP

Recherche de comorbidités / cancer bronchique + + +

EDUCATION: \emptyset **sédatifs (BZD)**, **antitussifs** (contre-indiqués)

• La prévention repose sur l'**arrêt du tabagisme + + + +**



DÉCOMPENSATION AIGUË DES BPCO

Facteurs déclenchants :

- 1. Surinfection bronchique** ++++ ou **ORL** (*Pneumocoque, haemophilus, Br. Catarrhalis*) ou **Pneumonie** :
 ↗ dyspnée + ↗ volume des crachats + ↗ purulence des crachats (triade d'Anthonisen) + Fièvre
- 2. PNO**, pleurésie, bulle compressive
- 3. EP**, hémoptysie sur cancer
- 4. ICG en poussée (OAP)**, IDM
- 5. Iatrogène** : **Sédatif** (BZD), **antitussif** (Ci) ou **rupture de ttt**
 $O_2 \uparrow$ ou **excessive** (enlève le stimulus hypoxémique)

- **pathologie** : - épuisement du diaphragme \Rightarrow utilisation des muscles respiratoires accessoires
 - GDS : **hypoxémie + hypercapnie majeure** (= hypoventilation alvéolaire) -
pH \searrow malgré bicarbonates \nearrow (possibilités d'adaptation du rein dépassées)
 - majoration de l'HTAP \Rightarrow IVD

① Respiratoire	patient cyanosé, polypnéique , suant, encombré, tirant, avec freinage expiratoire, respiration abdominale paradoxale, signes de lutte / d'épuisement (MM. respi accessoires) + signes de BPCO sous-jacente
② Hémodynamique	signes d'IVD +++ , tachycardie, HTA
③ Neurologique	Encéphalopathie respiratoire : asterixis, trouble de conscience \rightarrow coma

- **GDS** : critères de gravité : $PaO_2 < 55$ mmHg, $PaCO_2 > 45$ mmHg, Sat < 90 %
 $pH < 7,35$ +++ (acidose respiratoire décompensée sévère) \pm acidose mixte (respi + lactique)
- **RT** : recherche cause déclenchante (infection) + signes de BPCO sous-jacente
- **ECG, Echo-Doppler** \heartsuit : IVD, HTAP



• ttt : **Réa** +++++, **U vitale** :

① ttt médical de l'IRA :

$O \rightarrow \pi$

- **Oxygénothérapie "adaptée"** à la Sat (et aux GDS) pour **Sat entre 88 % et 92 %** +++++

\rightarrow **ventilation mécanique** si épuisement respi ou troubles de conscience, hypoTA, choc, $pH < 7,35$ persistant

- **privilégier la VNI** +++ (masque) hors Ci :

$O \rightarrow \pi$

sinon : **IOT + VM** avec FiO_2 , PEP

- **tb. de conscience** / coma, encéphalopathie sévère / non compliant
- **tb. hémodynamiques** / choc, SCA déséquilibré, trauma facial

- **Nébulisation de bronchodilatateurs** : β_2+ , anticholinergiques +

- **KINÉ RESPIRATOIRE** +++++ / **drainage**, \uparrow tabac, nursing : HBPM préventive et réhydratation, surveillance & réévaluation ttt horaire +++

Corticoïdes IV (Solumédrol®) courte durée (4j)

② ttt du facteur déclenchant +++ :

- **BI-ATB probabliste IV** : **C3G** + **macrolides** si pneumonie grave, Augmentin® si surinfection bronchique simple ou ORL

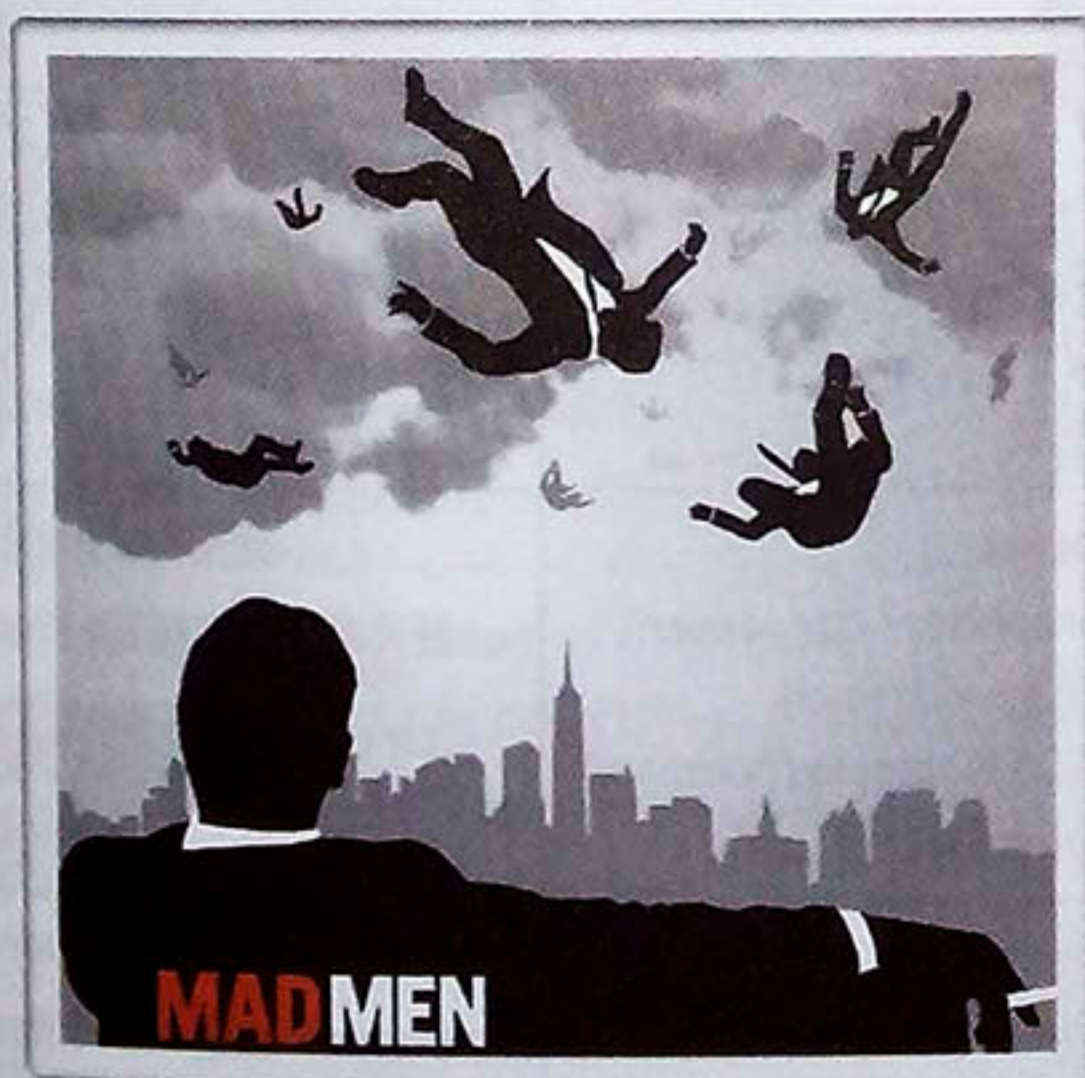
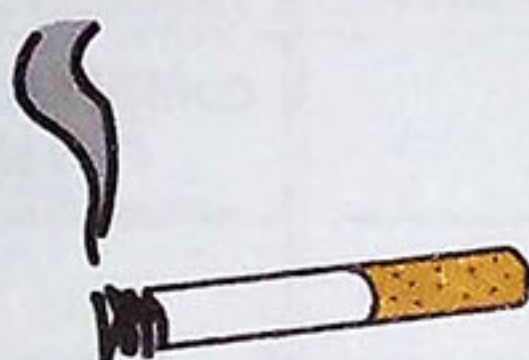
- **Drainage d'un PNO**, HBPM efficace si **EP**, correction d'une erreur de ttt...

- **A distance, ttt de fond de la BPCO et EDUCATION** : \emptyset **sédatifs (BZD)**, **antitussifs** (contre-indiqués)

A distance chez le fumeur

- Fibroscopie bronchique + biopsies +++
- TDM thoracique +++ après RT
- Examen ORL-stomato. : Panoramique dentaire, TDM sinus → soins & ↑ foyers infectieux dentaires
± EOGD (recherche un **cancer** de l'oesophage)

👉 recherche de **cancer**
broncho-pulmonaire +++



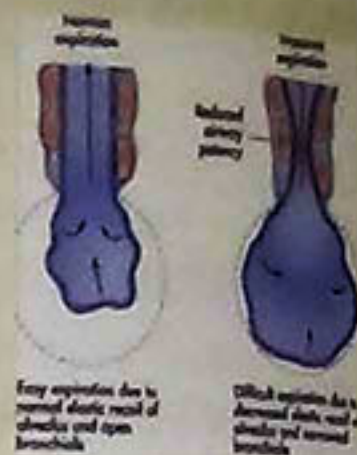
Smoking helps you lose weight - one lung at a time!
~"Alfred E. Neuman" (Mad Magazine)

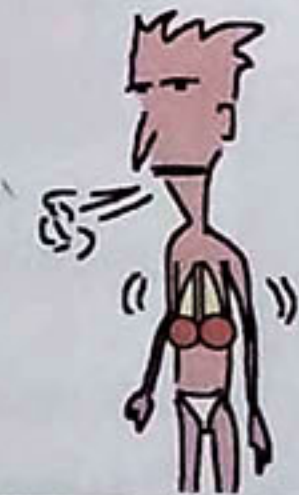

EMPHYSÈME

199

= Elargissement (ou distension) permanent et anormal des espaces aériens DISTAUX, au delà des bronchioles terminales, associé à une destruction des parois alvéolaires sans fibrose pulmonaire.

Aux EFR \Rightarrow **distension** nette (\nearrow CPT) associée à l'obstruction (TVO)



Emphysème PAN-LOBULAIRE (EPL) = diffus	Emphysème CENTRO-LOBULAIRE (ECL)
destruction progressive des septa pulmonaires (sacs alvéolaires <u>avec</u> capillaires péri-alvéolaires)	destruction des bronchioles terminales <u>sans</u> les capillaires péri-alvéolaires
bases ++	apex ++
sujet jeune, avec souvent déficit en $\alpha 1$-antitrypsine	complication évolutive de la BPCO (stade IRCO) tabagique +++ dans les 50 ans
<p>tableau du Pink Puffer :</p> <p>maigre, "pursed lips" (expire à lèvres pincées), distension thorax + muscles respi accessoires mis en jeu</p> <p>+ Dyspnée +++ d'exercice révélatrice $\nearrow \nearrow$</p>  <p>Illustration © M. Guedj</p>	<p>tableau du Blue Bloater :</p> <p>obèse, cyanosé (blue), dyspnée d'effort \nearrow distension thx, signes IVD</p> <p>+ Toux & expectorations +++ (BPCO)</p>  <p>Illustration © M. Guedj</p>
<p>\emptyset effet shunt</p> <p>car les zones pulmonaires déshabitées concernent autant les alvéoles que les vaisseaux:</p> <p>hypoxie de repos tardive (GDS longtemps normaux)</p> <p>\Rightarrow HTAP et polyglobulie inhabituels</p>	<p>effet shunt majeur ($V < Q$), avec hypoxémie et souvent hypercapnie de repos</p> <p>\Rightarrow donc HTAP et CPC avec signes d'IVD</p> <p>+ polyglobulie</p>
<p>Complications :</p> <ul style="list-style-type: none"> surinfection Bulles & leurs complications (PNO, tamponnade, infection...) Evolution vers IR obstructive 	<p>\rightarrow Evolution vers IR majeure et CPC, rythmée par des épisodes de surinfection entraînant des décompensations aiguës (cf. BPCO)</p>
<p>ttt : \bullet \uparrow tabac +++ , bronchodilatateurs, O_2</p> <ul style="list-style-type: none"> Résection chir. des bulles si compliquées Transplantation pulmonaire si EPL sévère 	<p>ttt calqué sur celui de la BPCO</p>

Oxygénothérapie longue durée (OLD) = continue ≥ 15 h/j, ≥ 3 mois \rightarrow pour **$PaO_2 > 60$** ou **Sat $> 90\%$**

chez l'IRC avec hypoxie sévère chronique :
après \uparrow du tabac

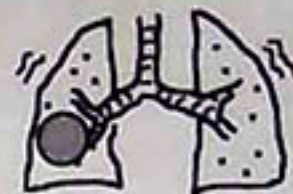
Bénéfices \rightarrow HTAP / CPC, polyglobulie (Ht), dyspnée
 \rightarrow mortalité et fréquences des H $^+$ s

$\odot PaO_2 \leq 55$ mmHg
ou $\odot PaO_2 \leq 60$ mmHg + signes HTAP / CPC
ou polyglobulie
ou désaturation nocturne

OPACITÉS ET MASSES INTRA-THORACIQUES

OPACITÉS RONDES INTRA PULMONAIRES

= "NODULE" pulmonaire

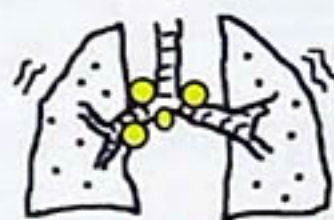


RT - TDM ⇨ nombre, loc, contours, contenu, ADP associées, évolutivité (RT antérieures)

Fibroscopie + aspiration + biopsies + BK crachats/tubages x 3 j - Bio std, IDR ⇨ thoracotomie exploratrice

UNIQUE	MULTIPLES
<p>Tumeur :</p> <ul style="list-style-type: none"> • malignes primitives +++ • secondaire (métastase unique 25%) • bénigne : hamartome (bien limitée) <p>Critères de malignité d'un nodule pulmonaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - irrégulier, T > 3 cm, évolution rapide, nécrosé, - pleurésie, atélectasie, paralysie diaphragmatique, - lyse costale, ADP médiastinales, métastases osseuses <hr/> <p>Infection :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tuberculome, caverne tuberculeuse • Abcès : Klebsielle, anaérobie, staph... ± pyocyanique ⇨ opacité ronde, excavée, avec NHA +++ <hr/> <p>maladie ? : PR (nodule rhumatoïde), Wegener</p>	<p>Métastases pulmonaires :</p> <p>"lâcher de ballons" +++</p> <p>⊗ nodules ronds nodulaires bilatéraux bien limités prédominant dans les lobes inférieurs (vx +++)</p> <p>migration par <u>voie hématogène</u> ou <u>voie lymphatique rétrograde</u> (blocage du canal thoracique par ADP médiastinales)</p> <p>peu symptomatique pour le "lâcher de ballons"</p> <p>⇨ Recherche d'un primitif : K ΔΔ, ORL ++, sein, rein...</p> <p>⇨ Chez le VIH : LNH, Sarcome Kaposi</p>

ADÉNOPATHIES MÉDIASTINALES



RT - TDM injecté +++ ⇨ homogènes, arrondies, nettes

Médiastinoscopie ++ ou thoracotomie exploratrice

- **Lymphomes** +++ : **Hodgkin** +++, LNH (signes compressifs ++)
- **ADP métastatiques** : Cancer bronchique primitif +++ (petites C ++), sein, dig. ⇒ biopsie gg^R rech. primitif
- **Sarcoïdose** +++ : Löfgren, Lymphome hilaire bilatéral bénin (stade I)
- **Tuberculose** : PIT : ADP unilatérales droites + chancre

Syndromes médiastinaux ++ :

- **Sd cave supérieur** : Oedème cervico-facial en pèlerine, cyanose, TJ, CVC thoracique, comblement CSC, oedème c. (HTIC)
- **Compressions trachéales, bronche souche** : Dyspnée inspiratoire, cornage, tirage, toux, atélectasie, oesophage..
- **Sd de Pancoast-Tobias** (K apex ++) = CBH homolatéral, NCB C8-D1, lyse des arcs postérieurs des 1^e & 2^e côtes
paralysie récurrentielle G : voix bitonale, dysphonie
paralysie phrénique : hoquet, orthopnée

TUMEURS MÉDIASTINALES

- région antérieure : **Goitre / K thyroïde**, **Thymome**, **Lymphome**, Tératome / dysembryome, Tuberculose
- région moyenne : **Lymphome**, Kyste péricardique bronchogénique
- région postérieure : **Tumeur de l'oesophage**, **Tumeur neurogène**, Lésion vertébrale.

CANCERS ÉPIDERMOÏDES ET ADÉNOCARCINOMES BRONCHIQUES

2000, 2009, 2011

- Cancers liés au **tabac** +++ - ↗ incidence en France, 2^e chez ♂, 3^e chez la ♀ (↗↗)
- 1^{ère} cause de **†** par cancer ; 50 % des CBNPC sont d'emblée métastatiques

34.000 nouveaux cas / an
28.000 **†** / an

4 types de cancers broncho-pulmonaires (K BP) primitifs :

- Carcinome **épidermoïde** +++ (40%) : plutôt proximal (bronche lobaire ou segmentaire), végétant
 - **Adénocarcinome** ++ (30%) : plutôt périphérique (sous-pleural)
 - Carcinome BP à **petites c** ++ : ≠^o neuro-endocrine de haute malignité (NSE) pur ou combiné
 - Carcinome indifférencié à grandes **c** (< 15%)
- } CBNPC (70%)
CBPC (15%)

• Le diagnostic est anatomopathologique

• Clinique :

- SF : toux, crachats, dyspnée, hémoptysie, dl thoracique, pneumonies récurrentes chez un fumeur
- loco-reg^x : ± **Sd de Pancoast Tobias** des tumeurs de l'apex = CBH homolatéral, NCB C8-D1, lyse des arcs post. des 1^e & 2^e côtes
± **Sd médiastinal** (paralysie récurrentielle G, phrénique, dysphagie, sd cave supérieur, compression médullaire)
- généraux : AEG, fièvre, métastases, thromboses (TVP, EP)
- ± **Sd paranéoplasiques** : • **Hypercalcémie** par Σ PTH_{rp}, **SIADH** ++ (Schwartz-Bartter)
• **Sd de Pierre-Marie** (Foix) : hippocratisme digital + ostéopathie hypertrophiante pneumique

• **RT** et **TDM thoracique** injecté coupes fines : périphérique (adénoK++) ou péri-hilaire (épid. ++) ⇒ abaissement du hile ++

➔ **FIBROSCOPIE bronchique avec biopsies** +++ + anapath et γ -histo- χ + recherche **mutation EGFR**
si \ominus : thoracoscopie ou médiastinoscopie

BILAN D'EXTENSION:

- loco-régionale : clinique, recherche sd pleural, sd médiastinal, sd paranéoplasique
- générale :

- **TEP-TDM** +++
- **TDM thoraco-abdominal** avec coupes sur **surrénales** ++
- Imagerie cérébrale : **TDMc injecté** ou **IRMc** au mieux
- **Scintigraphie osseuse** ± IRM médullaire si compression

BILAN D'OPÉRABILITÉ :

pré-op, Cs anesthésie, terrain, bilan ORL-stomato, panendoscopie ORL (recherche de K associé)

fonction respi ++ : **EFR (DLCO) - GDS ± Scinti V/Q** : chirurgie Cl si {
• VEMS prédictif post-op < 30 % VEMS théorique
• (Scintigraphie pulmonaire si VEMS < 1L)
• hypercapnie, VO₂ max.

bilan CV ++ : **Echo ♥, ECG, EE, coro, Doppler carotidien** en fonction du terrain



TNM 2009

T1: $T \leq 3$ cm au delà bronche lobaire
(a: ≤ 2 cm, b: 2 à 3 cm)

T2: 3 à 7 cm
(a: 3 à 5 cm, b: 5 à 7 cm)

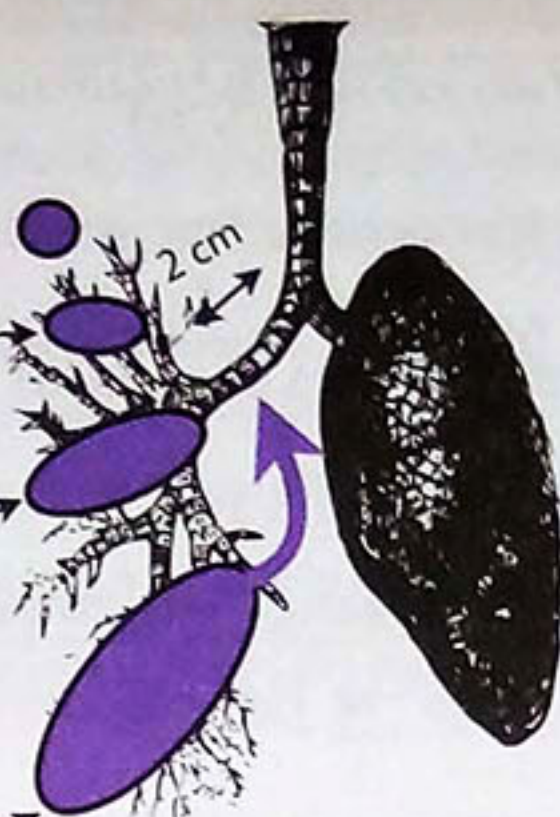
- ou att. bronche souche ≥ 2 cm de la carène
- att. plèvre viscérale
- obstruction ou atelectasie hilare

T3: > 7 cm

- ou extension viscérale adjacente
- < 2 cm de la carène sans l'atteindre
- nodule additionnel dans le même lobe

T4: envahissement médiastinal

- ou nodule additionnel dans un autre lobe homolatéral



N1: ADP hilaires homolatérales

N2: ADP médiastinales homolat. ou sous-carénares

N3: ADP controlatérales +++ ou sus-claviculaires

M1:

a: nodules controlatéraux ou pleuraux ou épanchement pleural (ou péricardique)

b: métastases à distance

stades

	T1 a,b	T2a	T2b	T3	T4
N0	IA	IB	IIA	IIB	
N1	IIA		IIB		IIIA
N2				IIIA	
N3					IIIB

M1

Survie à 5 ans

I: 50-70 %

II: 25-45 %

III: 3-25 %

IV: 2 %



• Le traitement de choix est la **chirurgie** ++ : Réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) ++

K opérables (50%)		K inopérables (50%)	
Stades I - II	Certains IIIA (dont certains T4)	Ci à la chirurgie si : • T4, N3, M1 (sauf si unique opérable) • fonction respiratoire effondrée, terrain trop fragile • paralysie récurrentielle gauche ou phrénique	
		IIIA, B	IV
ttt chirurgical + curage gg ^R <small>place RT et CT adjuvante à discuter</small>	CT néoadjuvante + chirurgie + RT ou CT post-op ou adjuvante en discussion	Radio-chimiothérapie	Chimiothérapie + soins palliatifs (PAC, nutrition, soutien Ψ , douleur, social...) + Thérapies ciblées

• La prévention repose sur l'arrêt du tabagisme ++++



CANCER BRONCHIQUE À PETITES CELLULES

(20 %)

- lié au **tabac** ++++ - ↗ incidence en France et ↘ âge moyen de survenue

terrain classique : ♂ fumeur ≈ 50 - 60 ans

[autres FDR de K BP : Amiante, silice, arsenic, pollution, fer, radiations]

- **Pronostic catastrophique** : survie < 10 % à 5 ans

↗ volume tumoral très rapide, **extension ganglionnaire médiastinale et métastatique précoce**

Les métastases sont déjà présentes dans **3/4** des cas lors du bilan initial

- Cancer chimio-sensible +++ , chirurgie contre-indiquée

- Le diagnostic est anatomopathologique



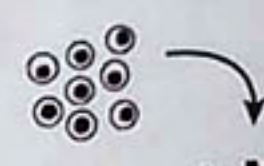
- toux, dyspnée, hémoptysie, dl thoracique, pneumopathies récurrentes chez un fumeur

Sd médiastinal = Sd cave supérieur +++ : Turgescence jugulaire, oedème cervico-facial & cyanose, comblement des creux sus-claviculaires, CVC thoracique

- AEG, fièvre, **métastases** +++ (3/4) (**cérébrales** +++ : déficit neuro ; douleurs osseuses) , thromboses (TVP, EP)

± **Sd paranéoplasiques** : SIADH ++, Cushing, Lambert-Eaton, PTH_{rp} , (+ Sd de Pierre-Marie-Foix moins fréquent que CBNPC)

- **RT et TDM thoracique** injecté coupes fines : opacité **proximale péri-hilaire** avec extension gg^R hilaire, pleurale, médiastin.

- **FIBROSCOPIE bronchique avec biopsies** +++ : petites cellules (oat-cells) 
+ anapath. et **histo-χ** : ♂ tumorales avec **marqueurs de neuro-endocrine** , notamment la **NSE** +++
(Neurone Specific Enolase)

- **BILAN D'EXTENSION systématique** +++ :

- loco-régionale : clin, sd pleural, sd médiastinal, sd paranéoplasique

- générale :
 - **TDM abdo** ++ avec coupes **surréaliennes, hépatiques** et lecture en **fenêtres osseuses** et **TDMc injecté** +++ (ou **IRMc** au mieux)
 - **Scintigraphie osseuse** ± **BOM** ± IRM médullaire si compression

ou
PET-TDM
+++
+ IRMc

- **Bilan pré-radio/chimiothérapie** : EFR, ECG, Echo♥ - bilan ORL-sto, panendoscopie ORL recherche de K associé
+ iono, Ⓢ-Ca²⁺ , créat - **NSE, LDH** = facteurs pronostics (suivi) ...

- **ttt : Polychimiothérapie agressive + Radiothérapie** quand atteinte **localisée** au thorax (1/4)
+ **Radiothérapie encéphalique prophylactique** de 20 Gy en cas de rémission complète après 6 mois de ttt

Pas de place pour la chirurgie +++



- **ttt du sd cave supérieur** = «**POCHES**» :

2006

Patient 1/2 assis , **O₂**
Corticothérapie // +++ , **HBPM efficace**
ttt **Etiologique** en Ⓢ (CT, RT)
Stent endo-cave

- La prévention repose sur l'**arrêt du tabagisme** ++++



HÉMOPTYSIE

/ 2009



= expectoration de sang provenant des voies aériennes sous-glottiques
(≠ epistaxis déglutie, gingivorragies, hématomèse)

dg ⊕ : rejet de sang rouge, aéré, spumeux au cours d'un effort de toux

① Evaluer la GRAVITÉ ++++ / la tolérance / l'abondance de l'hémorragie en U :

• importance : grande si > 300 ml/j - patient sous Aspirine / AINS, AVK ou pas ?

• tolérance : signes de DRA par inondation alvéolaire +++ † ☠ ,
anémie aiguë, décompensation de tare sous-jacente +++

② CAT :

• si minime : surveillance + bilan et ttt étio. (cf ↓)

• si abondante / mal tolérée :

Ⓜ° Réa ou USIP - repos ½ assis - LVAS - A JEUN +++ - ↑ AVK - Aspirine ...

- pose de 2 VVP, Scope ♥-TA / ECG, sat, O2 adaptée aux GDS / à la Sat

GR-Rh-RAI + hémostase (TP-TCA ± INR si AVK) + NFS, plaquettes

+ GDS, sat, ECG, RT, sérologies pré-transfusionnelles...

- Remplissage vasculaire : RHE + cristalloïdes / colloïdes ± Transfusion, commande culots en U

• si saignement actif ⇨ **GLYPRESSINE® / Terlipressine** 1 mg IV / 4H

Surveillance tolérance : HTA, spasme / ischémie ++ ⇒ ⚠ Ci si coronarien +++

si échec ⇨ Artériographie bronchique sélective et embolisation sélective ⇨ chir. d'hémostase

③ BILAN ETIOLOGIQUE SYSTEMATIQUE ++++

• **FIBROSCOPIE BRONCHIQUE ++**
• **Angio TDM avec reconstruction des artères bronchiques**

"dès l'état stabilisé"

Ci si instabilité hémodynamique, IRA ou tb. conscience
(⇨ fibro après intubation)

dg & ttt { dg ⊕ : visualise le saignement + sphère ORL, origine : localisation ++, cause (K ++) + LBA avec cyto, rech. BK

ttt : **Hémostase locale endoscopique (in situ) ++++** : Adréline locale ± glypressine

⊕ ttt étiologique spécifique



JAMAIS DE BIOPSIES EN PÉRIODE HÉMORRAGIQUE

non révélatrice	• Traumatisme ou autre contexte évident • Complication d'une maladie 'hémoptoisante' connue = Infection (PNP abcédée)... [interrogatoire]		
révélatrice	TUBERCULOSE +++	• active • reprise évolutive • aspergillome • DDB séquellaire • broncholithiase • K sur cicatrice	BK crachats, tubages, fibro-aspi
	CANCER BRONCHIQUE I^{re} +++	(biopsies HORS période hémorragique ++)	Fibro + biopsies
	DILATATION DES BRONCHES	lors des poussées de surinfection bronchique	TDM
	EP	grand polymorphisme clinique	Angio-TDM
	ICG (OAP)	à ne pas oublier	Echo♥, ECG

EPANCHEMENT PLEURAL

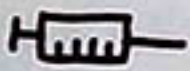
1 2010

- Sd pleural : **douleur thoracique** ("point de côté") \pm dyspnée + **toux sèche** aux changements de position
- SG : **sd infectieux** + AEG (selon étiologie)
- matité déclive, abolition du murmure vésiculaire, parfois frottement pleural \pm souffle pleurétique

- RT : **opacité de la base** (D ou G), **homogène**, déclive & mobile, **non systématisée**, **concave en haut et en dedans** (ligne de Damoiseau), à limite supérieure floue, effaçant la coupole
 - comblement du cul-de-sac si petit épanchement
 - refoulement controlatéral du médiastin et hémithorax opaque si gros épanchement

⊕ TDM utile ++ pour les formes frustes (épanchements localisés) et dg \neq (pneumonie, atélectasie)

PONCTION PLEURALE



- tout épanchement pleural doit être ponctionné : ponction en pleine matité, le long du bord sup. de la côte inf., aseptie stricte
- examen : **macroscopique**, **cytologique**, **biochimique**, **bactériologique**
- Incidents** : PNO, malaise vagal, hémoptysie

1. Liquide clair		2. Liquide purulent	3. Liquide chyleux (ou lactescent)	4. Hémithorax
Transsudats (protéines < 30 g/L) origine mécanique	Exsudats (protéines > 30 g/L) origine inflammatoire	→ Culture du liquide + hémocultures + prélèvement PE	riche en lipides > 5 g/L (Triglycérides) ++	sang
<ul style="list-style-type: none"> ↑ Pression hydrostatique : Insuffisance cardiaque gauche +++ ↓ Pression oncotique : hypoalbuminémie par cirrhose / IHC, ou sd néphrotique 	<ol style="list-style-type: none"> Tuberculose +++ : Lφ +++ (> 75%) Recherche BK difficile ⇒ intérêt de la biopsie ++ quand la ponction n'a pas permis d'établir le dg Bactérienne ou virale : ↳ si débutant ou décapité (sinon purulent) PNN +++ - bactériologique Tumorale +++ (30%) : • Métastases / K bronchique ++ • néoplasiques (50%), Lφ ++ • Mésothéliome pleural : ↑ acide hyaluronique + biopsie MP à l'amiante • lymphomes Embolie pulmonaire 	PLEURÉSIE AIGÜE INFECTIEUSE PURULENTE Germe non retrouvé dans 2/3 des cas	Compression ou rupture du canal thoracique : • Traumatisme • K et lymphome	tumoral, cardio-pulmonaire ou traumatique (répétition de ponctions)
		<ul style="list-style-type: none"> Aérobies cocci + (Pneumocoque, Strepto, Staph doré) BGN Anaérobies BK 		
		→ ttt (voir encadré)		

ttt : 1. **Etiologique** +++ : 3 causes principales = ICG, Tuberculose ou K broncho-pulmonaire dans 90 % des cas
 2. **Symptomatique** = drainage + symphyse pleurale (talcage, avivement) (pour causes tumorales uniquement)

ttt de la pleurésie purulente**1. Etiologique +++ :** ⇨ **recherche et ttt de la porte d'entrée**

surtout ORL-stomato si « **ambiance alcoolique / état bucco-dentaire déplorable** »

⇨ **ATB en U**, probabiliste sur anaérobies, strepto, pneumocoque, BGN :

= **Augmentin®** ± aminoside si sévère x 4 - 6 semaines

2. Symptomatique = Drainage pleural

Kiné respiratoire & pleurale +++

O₂ adapté aux GDS, RHE, nursing (△ prévention du DT chez l'alcoolique)

Surveillance : T°, dyspnée, CRP, drain

- si persistance de la fièvre :

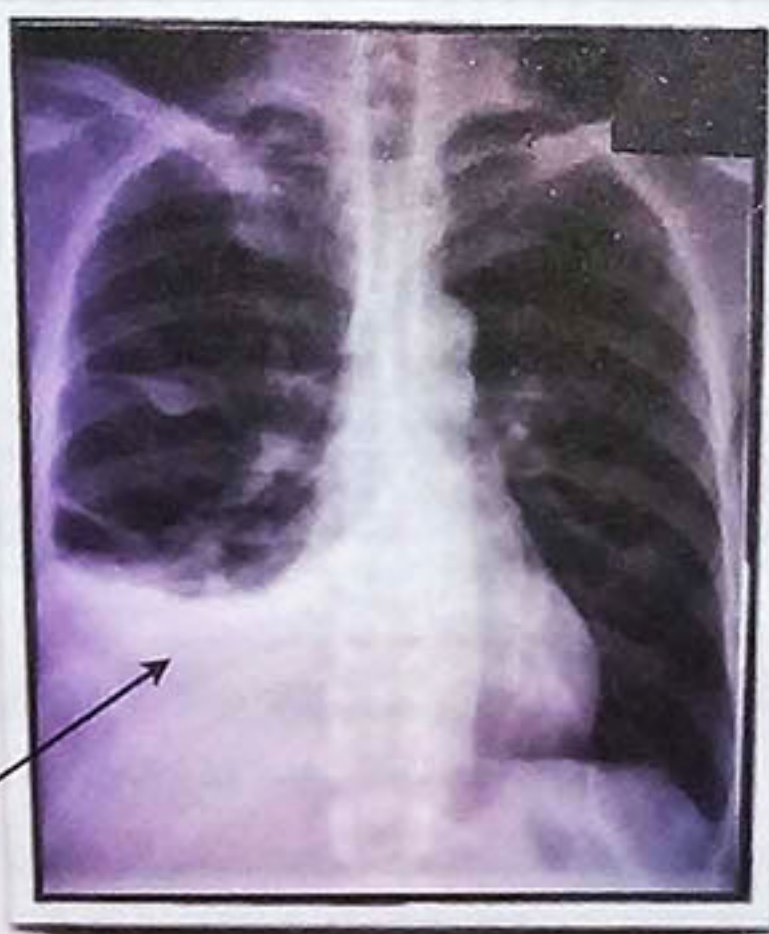
• **TDM thoracique** → recherche de poches pleurales infectées non drainées = "**cloisonnement**"

⇨ 2^e drain, ponctions pleurales évacuatrices ou débridement chirurgical des cloisons (+ pose de 2 drains)

- Complication à moyen terme :

Syndrome RESTRICTIF séquellaire par adhérences & pachypleurite

⇨ EFR ± décortication pleurale chirurgicale




**EPANCHEMENT
PLEURAL DROIT**

opacité de la base droite,
homogène, non systématisée,
concave en haut et en dedans
(ligne de Damoiseau)

PNEUMOTHORAX

= air dans la cavité pleurale

• Etio :

- **Spontané "idiopathique bénin" +++** : chez sujet jeune longiligne, ♂ souvent, à poumons sains
- Chez l'**IRC** (sur BPCO, emphysème) par **rupture de bulle sous-pleurale** (bleps = bulle d'emphysème) **dans la cavité pleurale**
- Traumatisme 
- Iatrogène (ponction pleurale)



• Clin:

- **Sd pleural** :
 - + **douleur thoracique** (unilatérale, brutale, bloquant l'inspiration profonde, irradiant à l'épaule)
 - + **dyspnée** d'effort
 - + **toux sèche** à l'effort
- auscultation : Tympanisme et ↘ du murmure vésiculaire

Radio de thorax de face en inspiration


⚠ **Rx en expiration !**
(risque compressif)


Hyperclarté périphérique (D ou G), prédominant au sommet, localisée, limitée par la ligne pleurale
± collapsus du poumon au hile (à l'expiration ++) ± déviation controlatérale du médiastin

• **Signes de gravité** :

1. **mauvaise tolérance clinique** :
 - signes d'IRA (FR < 24, FC < 60 ou > 120, TA, Sat < 90 % AA, difficultés d'élocution)
 - signes d'**insuffisance cardiaque droite** = **tamponnade gazeuse**
 - signes de choc hypovolémique (hémopneumothorax)
2. **5 signes radiologiques de gravité +++++** :

- 1 **PNO suffocant compressif** (dyspnée intense, cyanose, signes droits, déplacement controlat. du médiastin)
- 2 **PNO bilatéral**
- 3 **Hémo-pneumothorax** (pâleur, tachycardie ± choc, dyspnée majeure - épanchement mixte sang/air)
- 4 **PNO par rupture de bride**
- 5 **PNO sur poumon pathologique** ou sous ventilation assistée

• ttt: , Réa (ou USIP)

1°/ **Exsufflation à l'aiguille** du PNO [en  avant la radio si signes de collapsus (tamponnade gazeuse)]

→ **Contrôle radio à 30 min** → si inefficace : drainage

2°/ **Drainage** : d'emblée si mal toléré, après hémostase (avec 2 drains pour hémopneumothorax)

si gravité

3°/ **Chirurgie** si échec ou **récidives** (controlatérale et 1^e ou 2^e homolatérale) :
= **exérèse des brides & bulles** + **symphyse** (avivement pleural)

+ ttt symptomatique : **O₂**, Antalgiques, Repos au lit

Surveillance : constantes, cyanose + **Drain** : oscillation & **bullage** - **RT post-drainage et /i**

+ **EDUCATION** car **risque de récurrence 30 %** : ↑ **tabac**, **Cl à la plongée** (à vie, sauf si symphyse pleurale bilatérale)

+++

• **Risque évolutif** à distance : **RÉCIDIVE +++** (homo- ou controlatérale) = 30 %

THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DES MEMBRES INFÉRIEURS (PHLÉBITE)

= oblitération de la veine par un caillot fibrino-cruorique

+++ 2004, 2006, 2013

• « triade » de Virchow : traumatisme de l'endothélium + stase sanguine + hypercoagulabilité sanguine

• **Etiologie :**

+++

1. Congénitale = "Thrombophilie"	Par ordre de fréquence 1. Résistance à la protéine C activée (= mutation du facteur V Leyden) +++ 2. Mutation du gène de la prothrombine (= facteur II) 3. Déficit en protéine S 4. Déficit en protéine C , en anti-thrombine III + hyperhomocystéinémie , dysfibrinogénémie	Bilan étio de "thrombophilie" devant : sujet < 60 ans ET thromboses inexpliquées OU non provoquées OU récidivantes OU ATCD familiaux thrombo-emboliques ➔ enquête perso. & familiale : ➔ rech. mutation F V, F II, dosages AT III, prot. C & S, rech. Ac antiphospholipides
2. Acquise	<ul style="list-style-type: none"> • Chirurgie (hanche ++, genou...) • SAPL (Sd des anticorps anti-phospholipides) • Gynéco-obst : contraceptifs OE-Pg, Tamoxifène, γ, PP, césarienne, post-IVG • médicales : - Cardiopathie, cirrhose, sd néphrotique - âge ↑, ATCD TVP - EP - Cancer +++ • immobilisation prolongée : alitement récent long voyage en avion / "Sd de la classe économique" 	Bilan étio chez > 40 ans : ➔ recherche de cancer (10 % des EP = cancer occulte) - Interrogatoire (ATCD perso/fam de K) - Ex. clinique complet (T. pelviens ++) - ♂ > 50 ans : PSA - ♀ : Mammographie et FCV - autres ex. orientés par la clinique

• **Clinique :** **signes UNILATÉRAUX +++**

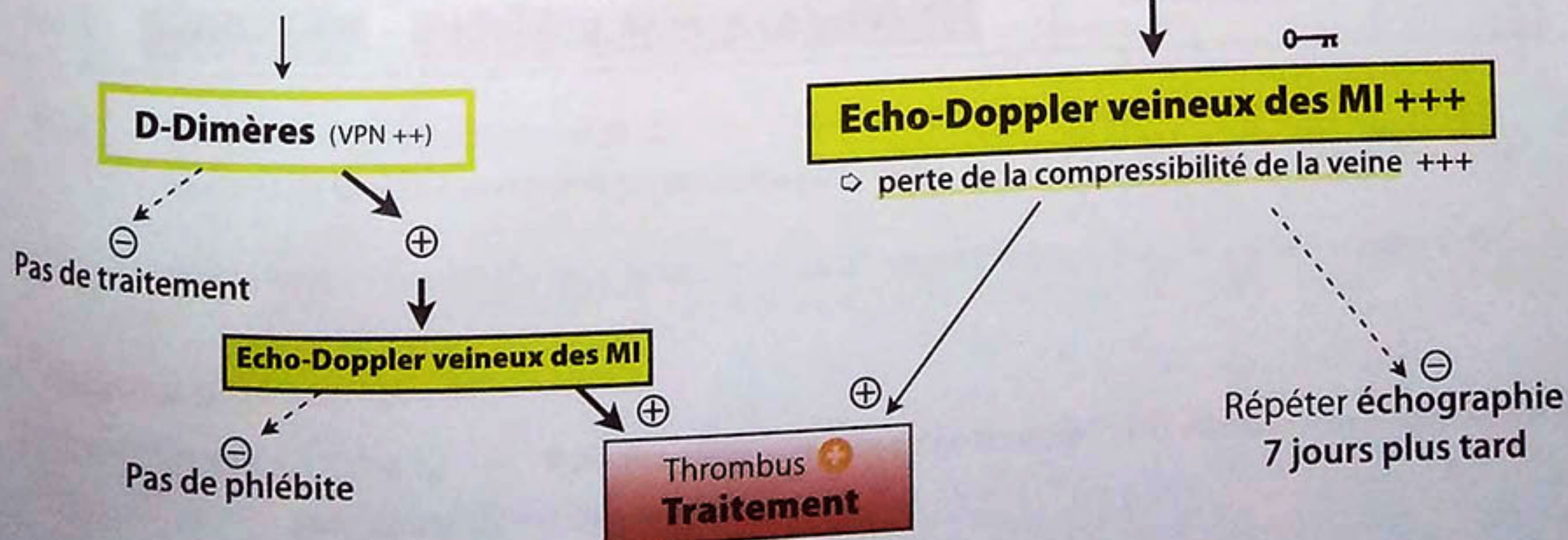
0-π

Score de "probabilité clinique" de phlébite (Wells modifié) :

oedème de tout le MI (+1)	douleur sur un trajet veineux (+1) (signe de Homans + perte du ballant du mollet)	Alitement > 3j (+1) ou chirurgie majeure ≤ 4 semaines	dg alternatif au moins aussi probable que le dg de TVP (-2)
périmètre du mollet > 3 cm que le côté sain (+1)	CVC non variqueuse (+1)	Paralysie, parésie, ou plâtre d'un MI (+1)	
oedème prenant le godet du côté symptomatique (+1)	ATCD personnels de MVTE (+1)	Cancer actif (+1) (dernier ttt ≤ 6 mois, ou palliatif)	
	Age ≥ 65 ans (+1)		

score < 2 : Probabilité faible

score ≥ 2 : Probabilité forte



• Complications :

- ① **Embolie pulmonaire +++** à rechercher systématiquement (RT, ECG, GDS, Scinti ou **angio-TDM spiralé ++**)
NB : si EP grave massive → ETT en 1^{ère} intention pour visualiser rapidement un caillot
- ② **Extension de la thrombose**
- ③ **Phlébite bleue (Phlegmatia coerulea)** : **oedème** responsable d'une **ischémie artérielle aiguë** (ilio-fémorale ++):
début brutal, pseudo-embolique : **membre froid**, cyanosé, Ø π périphériques
→ U ttt (risque de gangrène / amputation) : **chirurgie** = thrombectomie veineuse + HNF efficace 500 ui/kg/j
- ④ **Récidives**
- ⑤ **Maladie post-phlébitique** : douleur, varices, insuffisance veineuse, tb. trophiques, **ulcère variqueux ++** (QS)

• Traitement : U thérapeutique +++ Bilan pré-ttt : **GR-Rh-RAI** . NFS plaq . B HCG

1. Curatif	① H° : ↓ plâtre si post-op., antalgiques Repos au lit, lever PRÉCOCE recommandé dès que le ttt est efficace (12 premières heures) BAS DE CONTENTION VEINEUSE ÉLASTIQUE +++ (avant le 1 ^{er} lever) puis au long cours	
	② HBPM curatif ou HNF IVSE si IR ou fondaparinux curatif	• ex. HBPM → Tinzaparine / Innohep® 175 u/kg en 1 injection SC /j → contrôle plaquettes x 2 / semaine si HNF seulement (AFSSAPS 2009)
	③ Relais précoce par AVK dès J1 (ex: Previscan® 1 cp /j PO)	→ INR / 48 h 2 < INR < 3 à 2 reprises (puis INR / sem, puis / mois) → HBPM, HNF ou fondaparinux pendant au moins 5 j ++ → Education aux AVK +++ - Carnet de surveillance durée du ttt AVK : 3 mois si épisode provoqué, ≥ 6 à 12 mois si 1 ^{er} épisode non provoqué, à vie si récidive
	④ Surveillance	clinique • constantes , signes de surdosage = hémorragies para-clinique • TCA /j (2-3 ⊗ témoin) (seulement si HNF) , INR / mois (AVK)
	⑤ Interruption de la VCI	par filtre cave inférieur après cavographie → INDICATIONS : - CI absolue ou temporaire aux anticoagulants (hémorragie / ex: HD sur UGD = CI absolue) - récidive embolique prouvée sous ttt bien conduit

2. Préventif	si chirurgie à risque ou alitement avec FDR	→ HBPM préventif : Enoxaparine / Lovenox® 0,4 ml SC /j (4000 u) (chirurgie : 10j, hanche : 30 j)
	Mesures indispensables	→ Bas de contention veineuse élastique +++ Mobilisation et lever précoces - Hydratation

EMBOLIE PULMONAIRE

/ ++++++

2003, 2004, 2008, 2011, 2013

= oblitération de l'artère pulmonaire par un embole (provenant d'une TVP fibrino-cruorique dans 90 % des cas)

• « triade » de Virchow : traumatisme de l'endothélium + stase sanguine + hypercoagulabilité sanguine

• Etiologie :

/ +++

1. Congénitale = "Thrombophilie"	<p>Par ordre de fréquence</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <u>Résistance à la protéine C activée</u> (= mutation du facteur V Leyden) +++ 2. <u>Mutation du gène de la prothrombine</u> (= facteur II) 3. <u>Déficit en protéine S</u> 4. <u>Déficit en protéine C</u>, en <u>anti-thrombine III</u> + hyperhomocystéinémie, dysfibrinogénémie 	<p>Bilan étio de "thrombophilie" devant : <u>sujet < 60 ans</u> ET <u>thromboses inexpliquées</u> OU <u>non provoquées</u> OU <u>récidivantes</u> OU <u>ATCD familiaux</u> thrombo-emboliques ⇒ <u>enquête perso. & familiale</u> : → rech. mutation F V, F II, dosages AT III, prot. C & S, rech. Ac antiphospholipides</p>
2. Acquis	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Chirurgie</u> • <u>SAPL</u> (Sd des anticorps anti-phospholipides) • Gynéco-obst : <u>contraceptifs OE-Pg</u>, Tamoxifène, γ, PP, césarienne, post-IVG • médicales : - <u>Cardiopathie</u>, cirrhose, sd néphrotique - âge ↑, <u>ATCD TVP - EP</u> - <u>Cancer</u> +++ • <u>immobilisation prolongée</u> : <u>alitement récent</u> long voyage en avion / "Sd de la classe économique" 	<p>Bilan étio chez > 40 ans : ⇒ <u>recherche de cancer</u> (10 % des EP = cancer occulte) - Interrogatoire (ATCD perso/fam de K) - Ex. clinique complet (T. pelviens ++) - ♂ > 50 ans : PSA - ♀ : Mammographie et FCV - autres ex. orientés par la clinique</p>

0-π

• Clinique : Evaluation de la "probabilité clinique" d'EP (score de Wells modifié: v. Thrombose Veineuse +++)

- Dyspnée « au moindre effort » +++ + DT (basithoracique latérale) + hémoptysie, tachycardie, toux sèche, fébricule
- Phlébite + recherche de facteurs favorisants (cf. causes ↑) : 50 % du dg d'EP repose sur le terrain
- Cyanose, signes droits +++ , signes de choc ⇒ ACR si grave

1/ 3 examens complémentaires de débrouillage : n'éliminent pas le dg si normaux (20%) +++

- **RT** :
 - (N) dans 20 % des cas, n'éliminant pas le dg
 - atélectasies en bande, surélévation d'une coupole diaphragmatique, infarctus pulmonaire
 - petit épanchement pleural (comblement d'un cul-de-sac) ⇒ distension AP
- **ECG** :
 - Tachycardie ++, déviation axiale droite, aspect S1Q3, BBD complet ou incomplet
 - troubles de la repolarisation à droite (ischémie), HAD... [peut être (N), n'élimine pas le dg]
- **GDS** : effet shunt = hypoxie + hypocapnie et alcalose respiratoire [aucune spécificité, peuvent être (N)]

2/ Imagerie dg (cf. page suivante)

3/ Potentissement : **Echo** ♥ → élimine péricardite, dissection aortique + rech. dilatation cavités droites & HTAP
dg ≠ : **enzymes** ♥ → élimine IDM

Suspicion clinique d'EP : score de probabilité clinique + RT - ECG - GDS

Bilan pré-ttt (bio std pré-op) : GR-Rh-RAI, NFS plaq., TP-TCA, β HCG \rightarrow recherche CI aux HBPM / thrombolytiques

① thérapeutique : Débuter l'héparinothérapie dès la suspicion dg sans attendre la confirmation Rx (hors CI)

EP grave



= **CHOC OBSTRUCTIF**
Confirmer rapidement le dg:
Echographie cardiaque +++
(examen le plus rapide en cas de choc)
± écho des MI
puis Angio-scanner
une fois l'état stabilisé ++
Evaluer le retentissement :
- clinique: **choc** +++, s. neuro
- Echo \heartsuit (HTAP, CPA)

①

- **Réa**, scope, sat, 2 VVP
- **O₂** \leftrightarrow IOT, Repos strict au lit
- **REPLISSAGE** \pm inotrope \oplus
- **THROMBOLYSE** hors CI
si choc \textcircled{R} au remplissage
- **EMBOLECTOMIE** chir sous CEC
si échec ou CI des fibrinolytiques
- **HNF** réintroduit dès que TCA < 2

EP non grave

Probabilité clinique

faible ou intermédiaire

Forte

D-dimères

\ominus < 500

Pas de traitement

Angio-scanner

pas de thrombus
Pas de traitement

Thrombus \oplus
Traitement

Angio-scanner thoracique +++

visualise le thrombus = "défaut endoluminal"

pas de thrombus
dg éliminé

utile si D-dimères \oplus et CI à l'injection d'iode
ou si signes de TVP (profonde ++)
(normale n'exclut pas le dg de MTEV)

utile seulement en cas de CI à l'injection d'iode
• hors : OAP / ép. pleural abondant - grossesse
BPCO / emphysème - crise d'asthme

Echo-Doppler veineuse +++

et / ou

Scintigraphie pulmonaire V/Q

normale :
élimine EP

indéterminée :
non diagnostique

haute proba :
confirme EP
si proba clinique
forte ou intermédiaire

1. Curatif	① H^o : \uparrow plâtre si post-op., antalgiques Repos au lit , lever PRÉCOCE recommandé dès que le ttt est efficace (12 premières heures) BAS DE CONTENTION VEINEUSE ÉLASTIQUE +++ (avant le 1 ^{er} lever) puis au long cours	
	② HBPM curatif ou HNF IVSE si IR ou fondaparinux curatif	• ex. HBPM \rightarrow Tinzaparine / Innohep [®] 175 u/kg en 1 injection SC /j \rightarrow contrôle plaquettes x 2 / semaine si HNF seulement (AFSSAPS 2009)
	③ Relais précoce par AVK dès J1 (ex. Previscan [®] 1 cp /j PO)	\rightarrow INR / 48 H \rightarrow 2 < INR < 3 à 2 reprises (puis INR / sem, puis / mois) \rightarrow HBPM, HNF ou fondaparinux pendant au moins 5 j ++ \rightarrow Education aux AVK +++ - Carnet de surveillance durée du ttt AVK : 3 mois si épisode provoqué, \geq 6 mois si 1 ^{er} épisode non provoqué, à vie si récidive !
	④ Surveillance	clinique : • constantes , signes de surdosage = hémorragies para-clinique : • TCA /j (2-3 \oplus témoin) (seulement si HNF), INR / mois (AVK)
	⑤ Interruption de la VCI	par filtre cave inférieur après cavographie \rightarrow INDICATIONS : - CI absolue ou temporaire aux anticoagulants (hémorragie / ex: HD sur UGD = CI absolue) - récidive embolique prouvée sous ttt bien conduit

- Le meilleur traitement est préventif :

2. Préventif	si <u>chirurgie</u> à risque ou <u>alitement</u> avec FDR	→ HBPM préventif : Enoxaparine / Lovenox ® 0,4 ml SC / j (4000 u)
	Mesures indispensables	→ Bas de contention veineuse élastique +++ Mobilisation et lever précoces - Hydratation

Remarques



- Rôle de l'héparine : évite extension locale du caillot & récurrence
- Si récurrences, ou FDR permanent de thrombose : ttt AVK "prolongé" plusieurs années, voire toute la vie !
- Pendant la V : D-dimères + écho-doppler MI valables / TDM à éviter mais acceptable néanmoins si nécessité absolue.

- Complications :

① † subite (30 % sans ttt)

② RÉCIDIVE +++ (5 à 10% dans l'année qui suit l'arrêt des AVK près un 1^{er} épisode non provoqué)
→ Recherche cancer, trouble de la coagulation +++

③ Accidents des anticoagulants +++ (QS)

1. Hémorragie sous TAC ++ : UGD ++, rétropéritoine, psoas ++, AVC hémorragique (h. cérébro-méningée...)

2. Thrombose : • Thrombopénie à l'héparine +++ ☹

• sous-dosage / inefficacité

• déficit en AT III, SAPL... (récurrence de thrombose) ex : A ou V. mésentérique, V. rénale, AVC ischémique

④ CPC post-embolique (rare) : sur ATCD de phlébites / EP à répétition

tableau d'IVD progressive avec dyspnée croissante = grave ⇔ IVD irréversible

HVD sur RT et ECG - HTAP à l'écho-doppler ♥ - Scinti / Angiographie → EP multiples

→ O₂ 24 H / 24, Anticoagulation à vie, ↘ efforts + chirurgie = thrombendarterectomie

Ordonnances de sortie d'une EP



① **AVK** : Prévican® ou Sintrom® (ex : 1 cp le soir) pour INR entre 2 et 3
↑ des OE - Pg +++ chez la ♀ jeune : remplacer par μ Pg

x 6 mois

② Ordonnances d' **INR** (pour 2 < INR < 3) / 2 semaines au début puis / 3 semaines - 1 mois

③ **Bas de contention veineuse élastique**

HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE

HTAP = PAP moyenne ≥ 25 mmHg au repos (KT droit) = \nearrow des Résistances artérielles pulmonaires \approx ICD

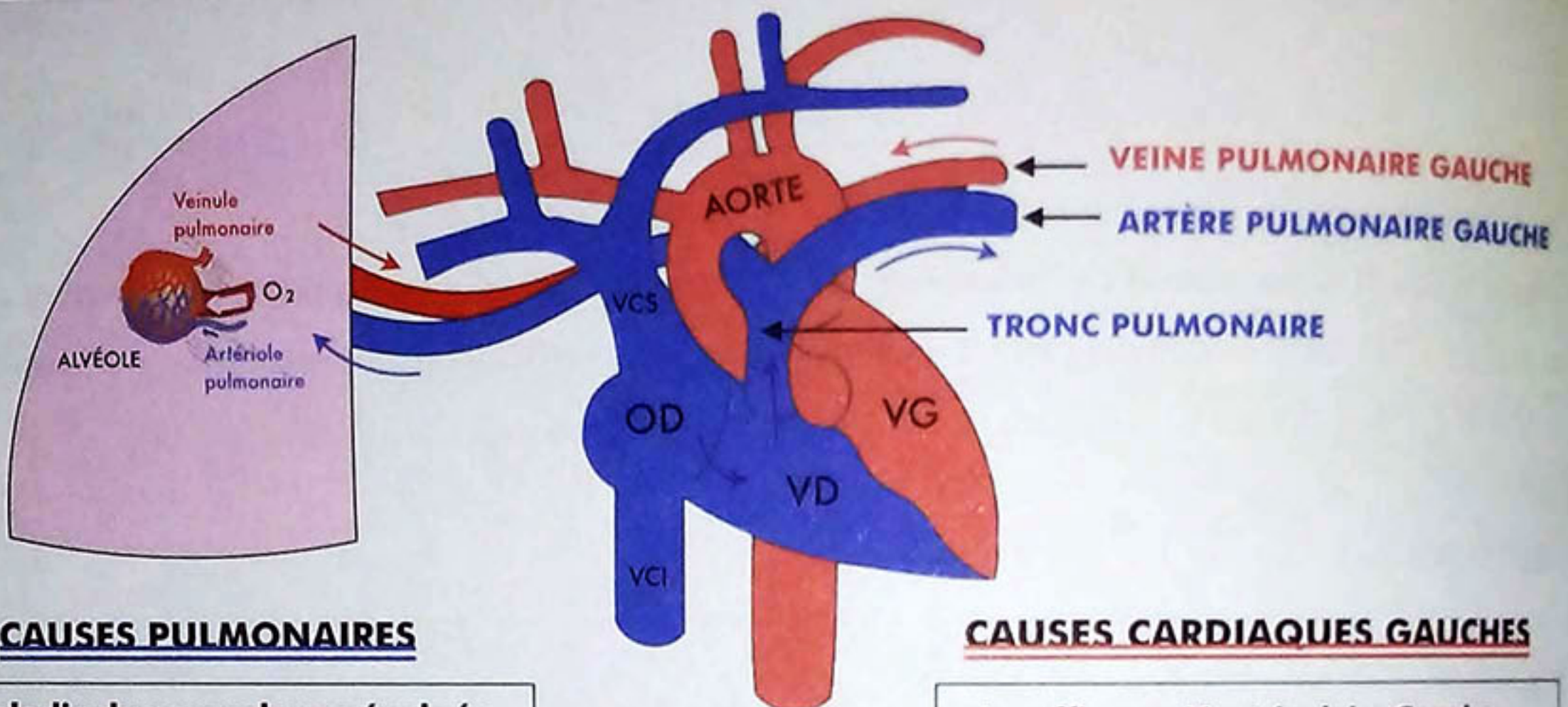
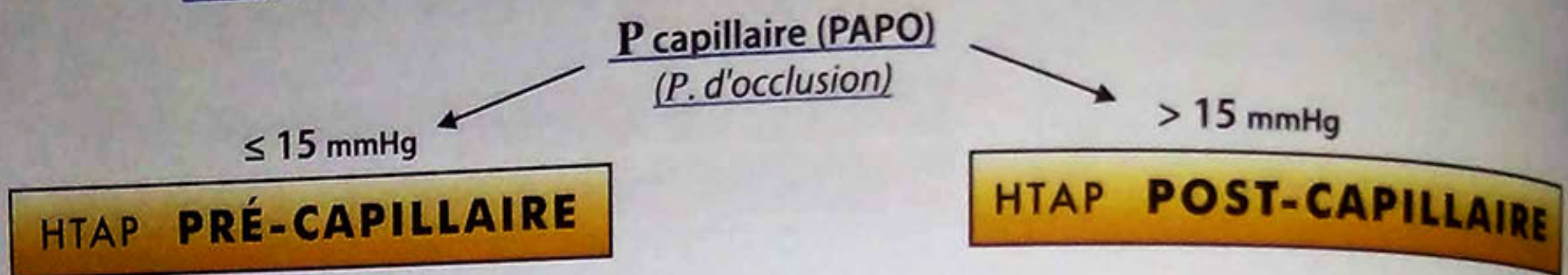


Illustration © M. Guedj

CAUSES PULMONAIRES

- Maladie du parenchyme évoluée
= BPCO sévère, PNP interstitielle, SAOS, hypoventilation, altitude...
- EP à répétition et CPC post-embolique
- HTAP primitive
= idiopathique, héréditaire (mutation) .. causes toxiques (anorexigènes (Mediator®) et autres (connectivites, VIH, HTP, CDP cyanogènes etc.)

CAUSES CARDIAQUES GAUCHES

- Insuffisance Ventriculaire Gauche
= valvulopathies...
- IC globale (IVG + IVD)
(QS insuffisance cardiaque)

} = Patients "à haut risque" \Rightarrow dépistage précoce échographique (ETT)

Dyspnée d'effort (NYHA I à IV et test de marche 6 minutes ++)

\pm lipothymies / syncopes et signes d'IVD (TJ, RHJ, HM douloureuse, OMI...) (QS) \Rightarrow poussées d'ICD, TDR, hémoptysie

RT : coeur en sabot (dilatation OD et VD) & dilatation AP / **ECG** : Tachy sinusale ou FA, HAD, HVD - BBD / **NT-pro BNP** (Pc)

ETT pour dépistage : HVD avec dilatation VD, \nearrow PAPs et PTDVD

KT droit +++ pour confirmation dg : PAP moyenne ≥ 25 mmHg et P capillaire (PAPO) ≤ 15 mmHg

• **Pronostic sévère** : survie généralement < 5 ans

• **ttt spécialisé** : PEC multidisciplinaire et continue, coordonnée par un centre de référence - ALD (PEC 100%)

1. étiologique si possible (HTAP post-capillaires) : cf. insuffisance cardiaque

2. symptomatique : diurétiques, régime sans sel, AVK et O₂ longue durée si PaO₂ < 60 mmHg

+ Inhib. Ca²⁺ si répondeur à la vasodilatation KT droit ou prostacyclines (époprosténol, iloprost) si non répondeur

+ vaccinations antigrippale & antipneumococcique

3. transplantation pulmonaire à discuter rapidement si échec du ttt médical maximal

• **Education** : ttt à vie, association HTAP France, PEC 100%, éviter les situations majorant l'hypoxie (altitude, AG, grossesse \Rightarrow C.O. ++...)
Suivi Ψ et surveillance clinique sur NYHA, test de marche 6' et signes droits



PNEUMOPATHIES INTERSTITIELLES DIFFUSES

1 2001, 2013

= infiltration diffuse interstitielle par ϕ inflammatoires, oedème \rightarrow fibrose interstitielle diffuse

- dg:
 • Toux sèche, dyspnée d'effort - crépitants au stade fibrose - signes extra-pulmonaires
 Interrogatoire ++ (ATCD, ttt, exposition professionnelle et environnementale)

• **RT: Sd interstitiel** = opacités à contours nets, non confluentes, non systématisées, bilat \pm sym, évolution lente
 lignes de Kerley B (bases)
 nodules & μ -nodules, aspect réticulaire \rightarrow aspect en rayon de miel = **fibrose**

• **TDM thoracique** +++ coupes fines : *idem* + opacités en verre dépoli

• **Fibro bronchique** + **LBA** +++ \rightarrow caractérise l'alvéolite
 { - cyto : L ϕ , PNN = M Φ , ϕ malignes
 - bactério : std, Pneumocystis carinii, Aspergillus
 - minéralo : Amiante (corps asbestosiques), silicose
 + puis **biopsies d'éperons** et de toute lésion suspecte

• **EFR** \rightarrow **Syndrome restrictif** : \searrow CPT < 80 % , VEMS / CV conservé (malgré \searrow chacun), **DLCO** \searrow (compliance \searrow)

• **GDS** \rightarrow **effet shunt** (à l'effort ++), \textcircled{N} au repos - hypoxémie + hypocapnie < 120 mmHg avec désaturation à l'effort

- **Echo** \heartsuit \rightarrow recherche dysfonction VG +++ (à éliminer) ou HTAP + BNP
 • Bio : standard, EPP, hémostase - **sérologie VIH** - immuno : FR, FAN... - **ECA**, IDR ...



• **Etiologie** : \rightarrow AVANT TOUT, **ÉLIMINER UNE ICG** (OAP) +++ et une **cause infectieuse** ++

ICG (OAP)	décompensation cardiaque gauche / SDRA	} AIGU
Cause infectieuse (\pm acutisation PID chronique)	<ul style="list-style-type: none"> • Pneumocystose ++ • Miliaire tuberculeuse • Mycoplasme, Chlamydia, C. Burnettii... virose 	
• Sarcoïdose +++ (30%)	Adénopathies hilaires bilat., biopsies bronchiques voire transbronchiques, LBA : alvéolite à LT CD4	
• Fibrose pulmonaire idiopathique (20%)	PNN, hippocratisme digital, aspect en rayon de miel	
• Alvéolite allergique extrinsèque (6%)	L ϕ , poumon de fermier / éleveurs d'oiseaux (QS)	
• Pneumoconioses (6%) 1 2001	<ul style="list-style-type: none"> • Silicose (MP) : apex ++, nodules, adénopathies calcifiées • Asbestose : plaques pleurales (dose dépendant) • Mésothéliome pleural +++ : opacité pleurale à la TDM, MP, D.O. à l'ARS 	
• Médicaments	Δ , L ϕ CD8 souvent - Amiodarone , MTX , nitrofurantoïne , bléomycine...	
• Maladies de système	Connectivites (PR, sclérodermie, polymyosite) et vascularites ... Histiocytose X à ϕ de Langerhans des fumeurs jeunes ("nodules troués")	
• Lymphangite carcinomateuse ++ (6%)	Autres : lymphome pulmonaire primitif, Cancer broncho-alvéolaire	

• **Evolution vers IRC** (fibrose) avec aggravation de l'hypoxémie de repos

- ttt:
1. **symptomatique** : O₂ \pm VNI (masque) + kiné respi + ATB si surinfection
 2. **étiologique si possible** :
 - éviction de l'agent favorisant
 - **Corticoïdes** fortes doses (Prednisone 1 mg/kg/j)
 - ttt de la pneumocystose (QS)

SARCOÏDOSE

2002, 2013, 2015

- Granulomatose systémique (diffuse) de cause inconnue, d'atteinte thoracique fréquente
- Terrain typique = ♀ jeune noire / antillaise, guérison spontanée dans 75 % des cas en 2 ans

- clinique : parfois forme aiguë spécifique

- Sd de Löfgren** : Fièvre + arthralgies + érythème noueux MI + ADP médiastinales + anergie tuberculinique
⇒ 95% DE RÉMISSION SPONTANÉE +++
- Sd de Heerfordt** : Uvéite + parotidite (souvent BILATÉRALE) + PF (VII) + Fièvre (± méningite Lφ^R) [BILATÉRAL ++]

stades (0 = N)	Radio de thorax	Rémission spontanée
I	"Lymphome hilaire bilatéral bénin" : ADP médiastinales inter bronchiques & hilaires, bilatérales & symétriques, non compressives +++	80 %
II	atteinte du parenchyme + ADP (Sd interstitiel bilatéral)	60 %
III	atteinte du parenchyme seule (Ø ADP) = PID seule	30 %
IV	fibrose (irréversible)	0 %

- Fibroscopie** + **LBA** : Hyperlymphocytose avec alvéolite à CD4 par Immuno-phénotypage Lφ^R
+ **Biopsies d'éperons étagées** ++ (ou trans-bronchiques)

- TDM thoracique** +++ coupes fines

± biopsies des glandes salivaires accessoires, cutanée, ADP périphérique, PBH
→ cytoponction ganglionnaire sous écho-endoscopie
→ médiastinoscopie avec biopsie gg^R

Biopsie → preuve histologique

Granulome sarcoïdien = épithélioïde giganto-cellulaire **SANS** nécrose caséuse

- ECA I** +++ (2/3 ⊕ : ≥ 2N) - **EFR** (cf. ↓) - ↓ LT CD4 (lymphopénie) sans T_H17

- **éliminer autre granulomatose = BK** +++ (PIT) ou **Lymphome** (éliminé sur histo) :
BK crachats x 3 j, IDR, recherche BK dans le LBA
Séro VIH +++
EPP (avec hyper-γ globulinémie), Ca²⁺, calciurie

- Bilan du retentissement** +++ (une fois le dg établi) :

- localisations graves** +++ :

Oculaires (Uvéite surtout antérieure et intermédiaire) → ex. ophtalmo avec FO si BAV, rougeur, dl
Cardiaques (TDC : BAV III / ↑, BB... TDR) → **ECG systématique, écho**, **Holter ECG**
Neuro (SNC : méningite - paires crâniennes (VII ++, PF) → ex. neuro, PL, IRM
Hypercalcémie +++ → Ca²⁺

+ rein (néphrite interstitielle), ostéo-articulaire,
 endocrinien ++ (**diabète insipide central** (SIADH) par infiltration post-hypophysaire, panhypopituitarisme)
 cutané +++ (sarcoïdes du visage, lupus pernio, érythèmes noueux / naso-sinusal), hépatique, ganglionnaire (biopsie dg)

- retentissement respiratoire (EFR)** : Sd restrictif, ↓ DLCO mais **fonction respi longtemps conservée**

- Evolution** : favorable le plus souvent (guérison spontanée 80% dans les 2 ans)

Pronostic défavorable si : âge de début > 40, noir, évolution > 2 ans, type Rx avancé (III, IV), localisation grave, retentissement respiratoire



2013

PRINCIPES DU TRAITEMENT :

⊗ Dans les formes simples, Löfgren



AINS + repos en attendant (ou abstention)
Surveillance de la guérison < 2 ans

⊗ Si

- localisation grave (rein, ♥, neuro, oeil, foie, hyperCa²⁺ sévère)
- atteinte respiratoire sévère (sd restrictif sévère)
- évolutivité avec SG (fièvre, amaigrissement, AEG ++)



Ⓢ ttt, Pronostic vital ♥ : surveillance ECG /j, Ca²⁺ ...

Corticothérapie générale orale au long cours : Prednisone 0,5 à 1 mg/kg/j en fonction de la sévérité

0-π

en 1 prise PO le matin à jeun - dose d'attaque 3 mois puis ↓

x 18 mois

+ mesures associées +++



⊘ supplémentation vitamino-calcique ici !!

(+ régime pauvre en Ca²⁺, ☀)

& antalgiques, AINS

+ éradication de l'anguillulose avant la corticothérapie par Mintézol® "minute" ou Ivermectine



(Antilles ++, Afrique, Asie)



SOINS OCULAIRES LOCAUX :

- PROTECTION OCULAIRE si PF +++ : occlusion palpébrale nocturne, vitamine A pommade, agents mouillants
- ttt de l'uvéite antérieure +++ : collyres corticoïdes fortes doses (avec ↓ lente), et cocktails mydriatiques

• **Méthotrexate (MTX)** parfois indiqué si échec / CI des corticoïdes, ou à visée d'épargne cortisonique ++

• **Plaquenil** (hydroxychloroquine) si atteinte cutanée, ou à visée d'épargne (surveillance ophtalmo, voir chapitre Lupus)

• Surveillance : clinique / 3-6 mois, paraclinique / 6-12 mois

