

ΔO_2 = cyanose, trouble de conscience

ΔCO_2 = céphalée, astérixis, hyperexcitation (sueur, hypertension, encombrement), confus, désorienté

DYSPIRÉE

- cérébraux
 - métaboliques
 - infectieux
 - cardiovasculaires
 - pulmonaires
 - mécaniques

- expiratoires
 - respiratoires

1. Evaluer la gravité du tableau clinique :

① Respiratoire	sat < 90%, cyanose, polypnée +++ > 25/min, hypercapnie signes de lutte / d'épuisement = mise en jeu des muscles respiratoires accessoires
② Hémodynamique	↑ pression artérielle (p > 20 mmHg), signes de choc, tachycardie, HTA, hypoxie aiguë (TS, RHS, AFC, VTA, maladie de Marfan)
③ Neurologique	Encéphalopathie respiratoire : asterixis, trouble de conscience → coma convulsif, hallucinations

ECG - RT - GDS

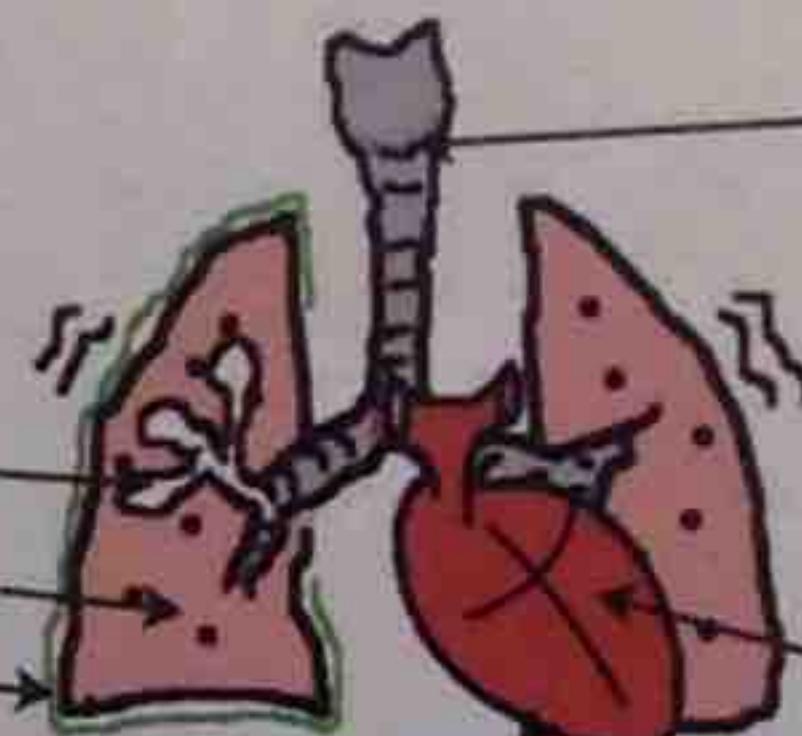
NFS, iono, glycémie, hémostase, D-dimères ± enzymes, Echo, BNP (↑ si IC)

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

- Corps étranger +++ des VAS
- Laryngite +++, épiglottite
- Cancer du larynx
- Oedème de Quincke (+cornage, dysphonie)

Dyspnée expiratoire

- Asthme +++++
 - BPCO +++, exacerbation
 - OAP/pseudo asthme
- [ou aux 2 temps]

Dyspnée aux 2 temps

- 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 respiratoires
- Intoxication au CO +++
- Névropathique (attaque de panique) / psychologique

Classification NYHA (NEW YORK Heart Association)

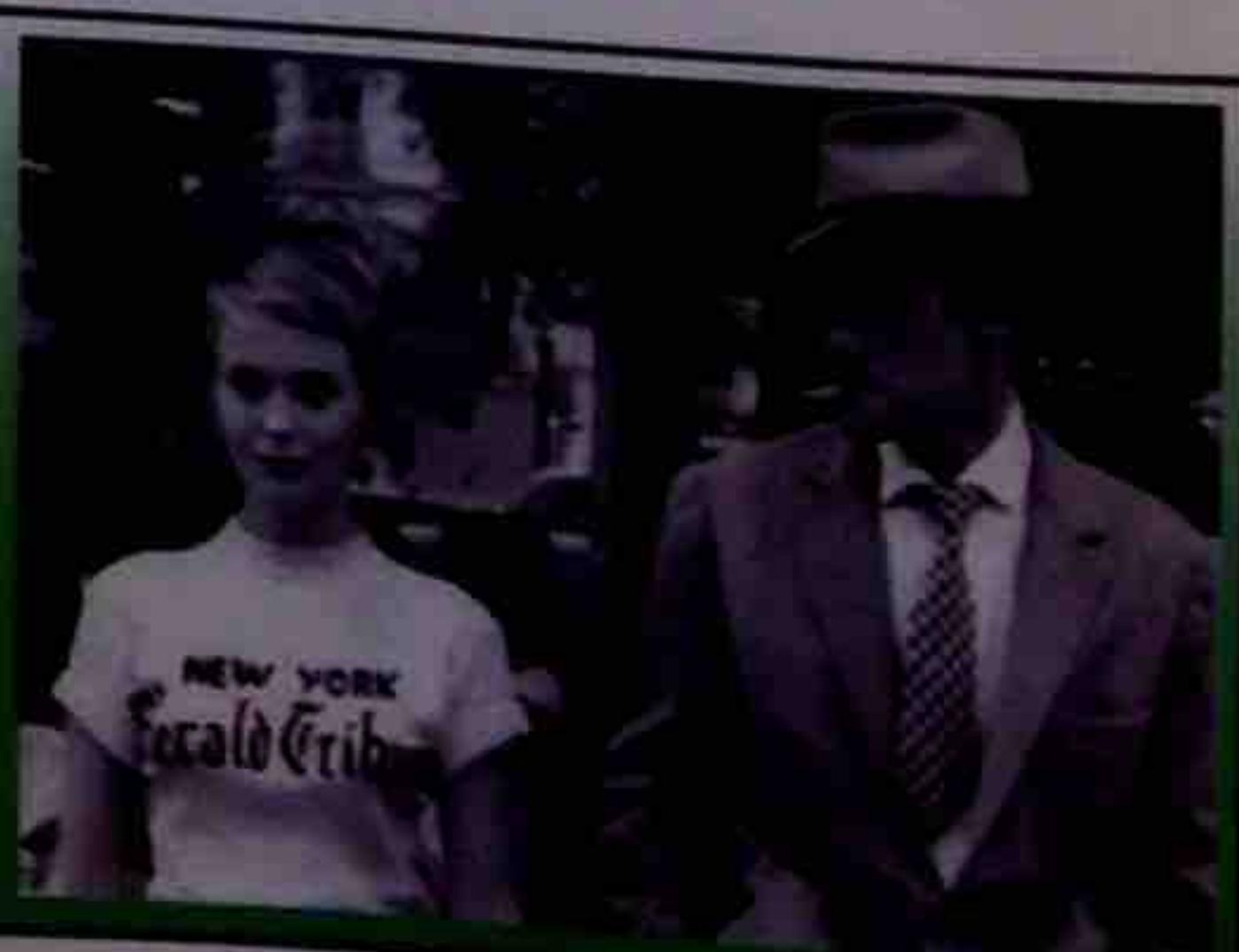
Stade I : Pas de limitation de l'activité physique



Stade II : Dyspnée aux efforts intenses de la vie quotidienne

Stade III : Dyspnée aux efforts modérés / plat / < 2 étages + limitation importante de l'activité physique

Stade IV : Dyspnée au moindre effort ou de repos



- MCR o effort imp
- à plat vite ou pente légère
 - à plat ou court g in age
 - < 100m ou qd min
 - s'habiller

Test des 6' L'échelle de Borg 0 à 10

À bout de souffle, 1960

DRA = clinique
 IRA = $\text{PaO}_2 \rightarrow$ peut varier que si card! (compartiment)

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË (IRA)

- hypoxémie $< 80 \text{ mmHg}$ d'installation rapide \pm hypercapnie $> 45 \text{ mmHg}$ (inconstante ++)
- DRA = incapacité à maintenir une hématose normale compatible avec la survie autonome de l'organisme (pronostic vital)

2 mécanismes possibles :

hypoventilation alvéolaire aiguë
 (= sd asphyxique)
 par \searrow ventilation externe
 (dépression respiratoire / coma / myasthénie...)

- hypercapnie, acidose respiratoire,
 \nearrow légère HCO_3^-

hyperventilation alvéolaire hypoxique
 par **modification du rapport ventilation / perfusion (VA/Q)** :

- 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 (oedème 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") \dagger 20% en cas de VM	= IRA sur poumon antérieurement sain (QS chapitre XX) \dagger 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 débuter rapidement avec appel du réanimateur si signes de gravité + ttt étiologique

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE (IRC)

1x $\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$ persistante à distance d'un épisode aigu // statut

IRC grave =

- $\text{PaO}_2 \leq 55 \text{ mmHg}$ 82%
- ou • $\text{PaO}_2 \leq 60 \text{ mmHg}$ + signes d'IVD (HTAP / CPC)
 \searrow 30% ou polyglobulie
- sur 2GDS à 2em !! ou hypoxémie nocturne $< 8\%$

en RR

= Critères d' OLD pour TVO, mTVB
 (Oxygénothérapie Longue Durée)
 $15 \text{ h/j} - 5 \text{ h/nuits}$

= Critères d' ALD₃₀
 (PEC 100%)

Op 60 min/j

► DYSPNÉE + CYANOSE + signes liés à la cause :

OBSTRUCTIVE	RESTRICTIVE	
<ul style="list-style-type: none"> BPCO $\gg 75\%$ des IRC Asthme (à dyspnée continue) 	<ul style="list-style-type: none"> PID (PNP interstitielle diffuse) Obésité (SOH = sd Obésité Hypoventilation), cyphoscoliose et pathologies de la cage thoracique.. 	<ul style="list-style-type: none"> CPC post-embolique HTAP primitive
<ul style="list-style-type: none"> D D B , M u c o v i s c i d o s e , Pneumonose 	<ul style="list-style-type: none"> hypoxémie + hypercapnie $\Rightarrow \nearrow \text{HCO}_3^-$ 	<ul style="list-style-type: none"> tb. diffusion (\searrow DLCO), hypoxémie à l'effort ++
<ul style="list-style-type: none"> hypoxie = principal stimulus $\Rightarrow \text{O}_2$ prudent 		 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

⚠ ICD, HTAP 3, \searrow activ physiq, la pneumo

O₂ si <90%, <60mmHg

CI - Δ obj = 90-95% (risque hyperO₂)

④ monito sat

GDS à 30'-2h → acidose ⇒ VNI

Lunette 1-5L → 25-40% O₂ (ob = toute)

masq simple 5-10L → 40-60% (pb = inconfort, gêne
Hb []° 8-15L → 40-90% (tx alimentat)

O₂ à Nr débit 10-50L → 20-100% (pb = coût)
rechauff + humidifie air

CPAP = VS-PEEP ⇒ 20-100%
→ pb de charge V_O

VNI

⇒ P_BCO + pH < 7,35 // OAP // DRA hyperO₂ chez idp //
hyperO₂ potrop

Δ CI

- pb environem^t
- patient non coopérant
- coma / choc / épuisem^t respi
- sepsis sévère
- de route post ACR
- PNO non drainé / plaie saillant
- vomit / hématome
- trauma face
- tétraplégie aigüe q initiale

intubat / ventilat invasive

<90% sous O₂ - VNI

CI VNI

↳ conscience / choc

DRA

type I = hyperO₂ ⇒ shunt, h diffus ⇒ <90% ⇒ OAP, SDRA, PNP, EP, PNO, épanch
pb alvéole, mbr, vx <60mmHg abscult., trauma, pb intrastatique

type II = hyperO₂ ⇒ hypoventil ⇒ >45mmHg ⇒ IRC, Coma, P_BCO-asthme, SOH,
pb SNC, N, tr, pauci cyanose, pb meno-t

hyperO₂ tissus mous ⇒ transport, > respi & ⇒ ↑ lactate ⇒ choc, anémie, CO-cyanose, sepsis
pas sang

∅ hyperO₂ ⇒ obstruct, Pny, hyperventil

Radio + Sat + GDS - lactate

hypopnée = débit 50% ou Sat 3% ou réveil
 apnée = débit 0% avec effort = obstructif
 sans = central

hypoCO₂ = Cheyne Stokes
 hyper

À PART :

S.A.O.S (ou S.A.S)

= Syndrome d'apnée (obstructive) du sommeil

♂ 50 ans, ronfleur, surpoids (90% cas)

andré ++

ou enfant

- Primaire
- II^R: hypothyroïdie, acromégalie, maladie neuro-MM^R, iatrogène = BZD ++ , OH, dette sommeil , polyAS ADYC - morphine

hypertrophie des amygdales ou des végétations adénoïdes ++ (ou anomalie morphologique crâno-faciale)

= épisodes récurrents d'apnée avec persistance de mouvements diaphragmatiques

au cours du sommeil entraînant ↓ Sat O₂ et se terminant par un **ronflement sonore^B + µ réveils^B** (fragmentation sommeil)

- NUIT : apnée, ronflement ancien, sommeil agité (cauchemars), pauses respiratoires, nycturie^B, sueur
- RÉVEIL matinal difficile, *déphalée* *respir étouffem^B*, *sommeil non réparateur^B*
- JOURNÉE : Fatigue^B, ↑ SOMNOLENCE DIURNE^A (HYPERSOMNIE), tb. attention, concentration^B, mémoire & humeur, ↓ libido
→ Score d'Epsworth

HTA résistante céphalé

2

ENREGISTREMENT POLYSOMNOGRAPHIQUE +++ :

IAH > 5 / h^C = Index d'Apnées-Hypopnées > 5/h = définition du SAOS ++ (sévère si IAH > 30 / h)
+ ↑ respi (apnées) > 10 s avec persistance de mouvements diaphragmatiques modérée > 15

- oxymétrie nocturne continue: désaturation sg en O₂ (↔ 50%) lors des épisodes apnéiques + EEG, EMG, EOG, ECG

examens ORL & stomato indispensables ++ (± TSH selon le contexte)
OFR N *image rhin* *6DS à MC > 35 - O₂ mult < 95%*

- Somnolence diurne - Accidents : voiture, travail
- Complications CV : HTAP, AVC, HTA, SCA, IC, TdR (EA)

diab
dyslip
inflamm
migraine

- Retentissement scolaire (somnolence, retard scolaire..)

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...)

Orthèse d'avancé mandibulaire

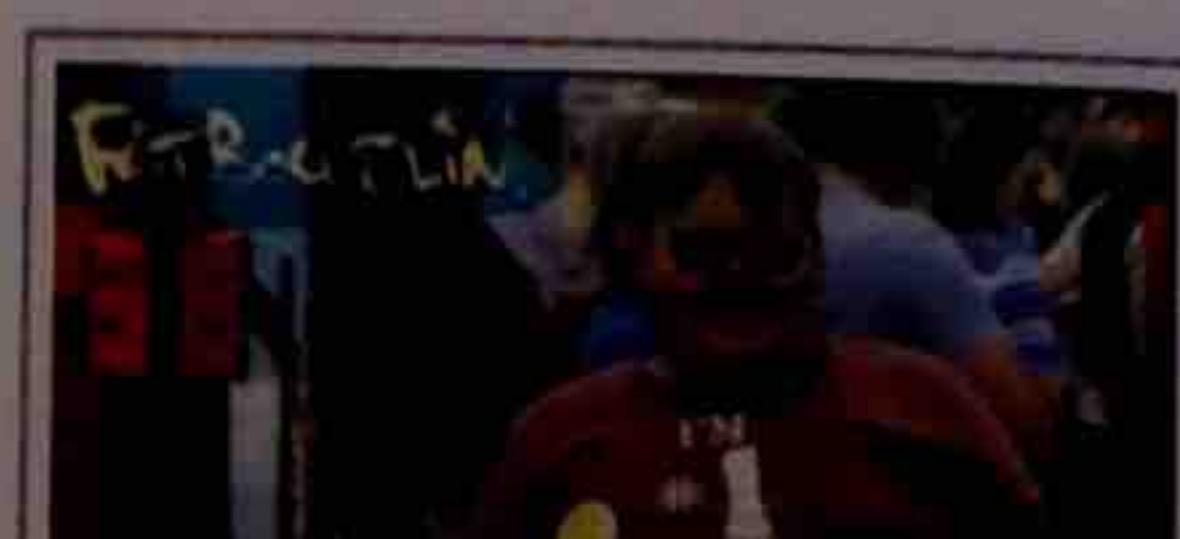
ttt avant tout chirurgical

+++ (étiologique) :

Amygdalectomie,
Adénoïdectomie

pour désobstruction des VAS

pb: recherche nng
rhinitis
pb dig



TOUX

points \oplus : Clartance des particules et du mucus, réflexe de défense physiologique

points \ominus : 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 	<p>2 Asthme +++ (polluants, allergènes)</p> <ul style="list-style-type: none"> • BPCO \rightarrow tabac • Cancer broncho-pulmonaire • DDB, mucoviscidose \rightarrow cacaos! • Infections traînantes, BK, toux post-infectieuses ++ • PID • 4 Tabac ④ Coq • ORL : laryngite, otite, K, sinusite avec écoulement • 1 pharyngé postérieur ++ (jetage postérieur) <ul style="list-style-type: none"> ◦ Toux nocturne +++ <p>3 RGO \rightarrow test thérapeutique ++</p> <p>4 Médicaments ++ : IEC +++ , PP, paras, sabam, aerosol</p> <ul style="list-style-type: none"> • idiopathique & Ψ <p>Toux allergique $\Rightarrow \nearrow$ Ig E totales & éosinophiles</p>	<p>Radio de thorax anormale</p> <p>si N \rightarrow H epineuse rhino post</p> <p>bilan allergologique, EFR</p> <p>\rightarrow H epineuse RGO</p> <p>\rightarrow Examen ORL (Rx sinus)</p> <p>FOGD, pH-métrie</p>
		<p>puis</p> <p>Endoscopie bronchique,</p> <p>ECG</p>

• Complications : ictus laryngé, hernies ++, incontinence urinaire ($\text{♀} > 50$ ans), **caphalée**, # côte, troubles du sommeil / altération de la qualité de vie, transmission aéroportée des infections

• ttt : 1. étiologique : \downarrow **tabac** ++ , \downarrow médicaments - allergènes...

2. symptomatique : antitussifs (Δ contre-indications : vieillard, petit enfant, IRC...) :
 Codéine (risque de dépression respiratoire ++), Nodex®

3. Kiné respiratoire +++ // mucofluidifiant



Mdie Systemiq :

- Gouget
- Horton
- Wegener
- RCH - Cidam

- Amylos
- hypot

ASTHME

+++ 2004, 2007

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

- φ 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 & conjonctive allergique, allergies alimentaires)

→ Facteurs déclenchants +++

- Allergènes: **PNEUMALLERGÈNES** : poussières et acariens +++, blattes, moisissures, pollens, poils d'animaux
+ **TROPHALLERGÈNES** = allergènes alimentaires + médicaments : Aspirine, β₂-mimétiques, AINS
- **infections virales** (+++ enfant) : bronchites, rhino-sinusites
- Air froid et sec, effort physique, fumée (**tabac** ++, polluants / asthme professionnel), humidité
- **RGO** boulanger/patissier - bois - nettoyage - coagulation - maladie - peinture au pistolet

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 (épisodique, 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** (récidivante, souvent nocturne) et **toux** < 20'
→ râles sibilants diffus bilatéraux
- ➔ recherche signes d'AAG (asthme aigu grave) & complications (QS)

∅ 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 β₂+, **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 (VEMS > 70%)

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

➡ **TVO** +++ : ➔ VEMS/CV < 70% ± VR, CPT (distension thoracique)

➡ **DEP** (Peak-flow) ➔ surveillance de la maladie à domicile

réversible sous β₂ +++

↳ complète ou négative

• 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)

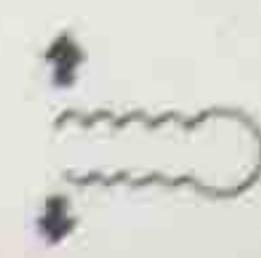
• **Pneumomédiastin** : crépitation neigeuse sous-cutanée des creux sus-claviers, RT

Pneumothorax

➡ H Réa et O₂ ± exsufflation, drainage

} exceptionnels

1/ ttt de la crise = BRONCHODILATATEURS



Ⓐ **β₂ + 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 1 de toux)

Ⓑ Corticoïdes per os: Prednisolone / Solupred® ou Bétaméthasone / Celestène® sirop chez le N°, 2 mg/kg/j x 4 jours (en "starter")

◊ si crise modérée à sévère = si β₂ non efficaces rapidement et durablement (échec des β₂ après 1h)

⚠ Si la crise ne cède pas malgré les inhalations répétées de β₂ (Ventoline®), avec signes de lutte : appeler le SAMU et H_{osp} (AAG)

2/ ttt de fond (= en dehors des crises)

= ANTI-INFLAMMATOIRES



Ⓐ CORTICOÏDES INHALÉS +++

• (Fluticasone/Flixotide diskus®, Bédométasone/Bécotide®, Budésonide/Pulmicort®)

- ◊ anti-inflammatoires des ♂ bronchiques : permettent une "guérison" plus rapide ie la ↘ des récidives 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

Ⓑ BRONCHODILATATEURS = β₂ 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 + β₂ LDA) = Sérétide® / Fluticasone
- en spray avec masque pour les plus petits enfants, en diskus pour les plus grands -

Ⓒ 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

Ⓓ anti-IgE: Omalizumab / Xolair® injections SC / 2 à 4 sem ↳ pour asthme persistant sévère IgE-dépendant (> 12 ans)

3/ ttt 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
- autosurveilance du DEP..., utiliser la Ventoline® avant l'effort +++

+ Eviction des allergènes environnementaux si possible, tabagisme parental, RGO.. ± désensibilisation après stabilisation

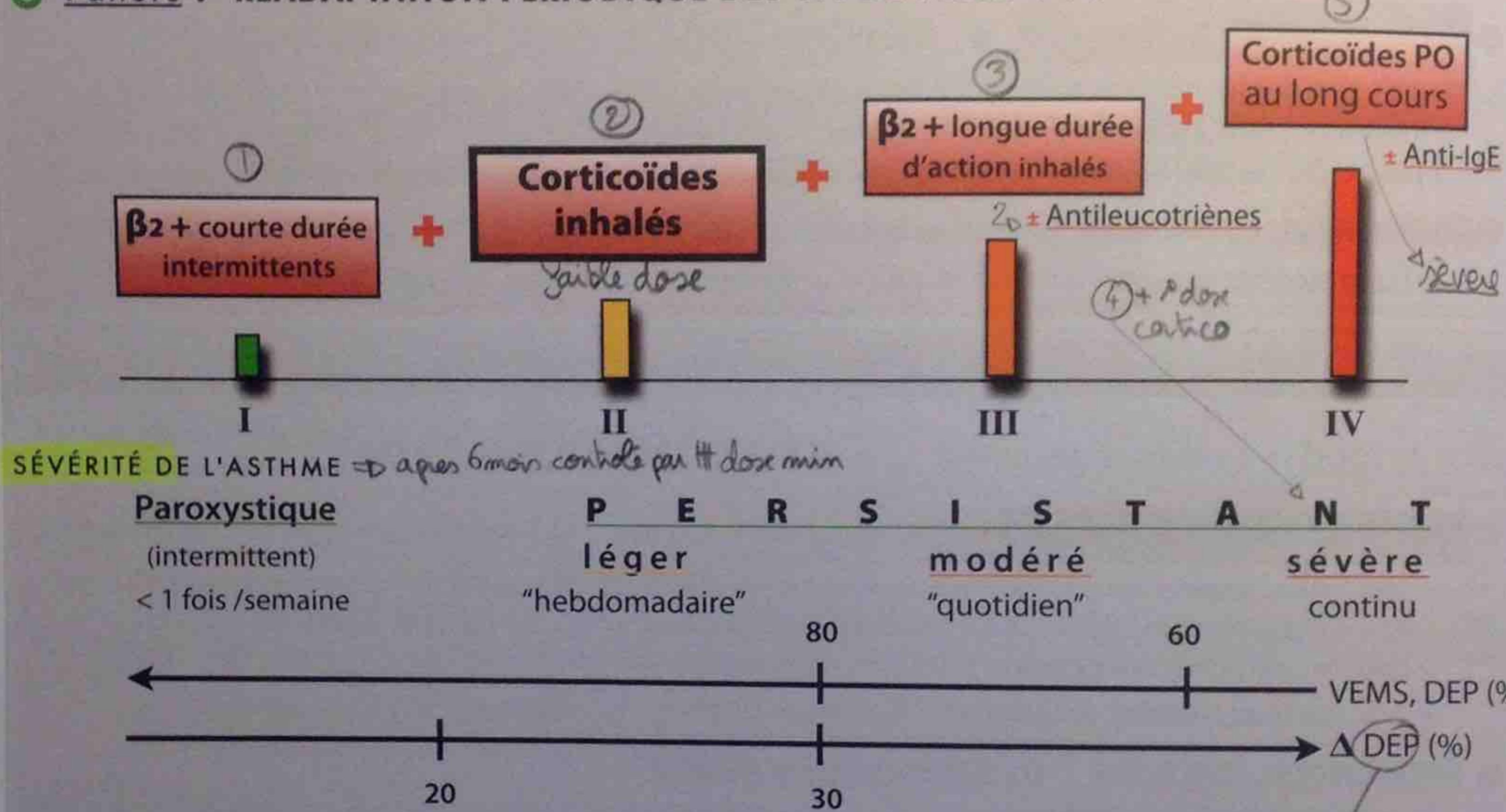
+ ttt des facteurs déclenchants / aggravants : infection ORL (rhinite)/ bronchite ⇒ ATB, DRP

+ Réévaluation fréquente par le pédiatre : pas d'arrêt du ttt de fond sans avis médical



Vaccin · grippe
. Pnc - mi révène

C Paliers : RÉADAPTATION PÉRIODIQUE DES TTT DE FOND +++



GINA 2006

Contrôle de l'asthme :

CONTÔLÉ	M A L C O N T R Ô L É	NON CONTRÔLÉ
	Partiellement contrôlé 1 ou 2 critères sur une semaine	≥ 3 critères sur une semaine
symptômes diurnes < 2/semaine	symptômes diurnes > 2 / semaine	
Ø limitation activités	Limitation des activités	
Ø spt nocturnes	Tout symptôme nocturne (réveil.)	
Ø exacerbations ≤ 2/an	exacerbations > 2 / an	
besoins en β2 < 2 / semaine	besoins en β2 > 2 / semaine	
Fonction pulmonaire normale (DEP ou VEMS)	DEP ou VEMS < 80% valeur prédictive ou meilleure perso.	

ASTHME AIGU GRAVE

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

• L'AAG engage le pronostic vital ⇒ 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. Psi-sociaux

Signes de gravité immédiate :

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

⌚ - dyspnéique (polypnéique > 30/min > 2 ans ; > 60/min < 2 ans), tirant / signes de lutte majeurs

⌚ - tachycarde (selon l'âge) ± π paradoxal, signes droits

O₂ < 80%, FC > 120

Ψ - agité / troubles de conscience

⌚ - DEP < 50% valeur prédictive ou < 150 L/min

⚠️ ce qui aggrave la crise!



N = polypnée donc O₂ < 80%



Signes d'alarme († imminente) :

troubles de la conscience • pause ou ↑ respiratoire • respiration paradoxale • PaCO₂ ≥ 50 mmHg

⌚ • cyanose • collapsus • silence auscultatoire

Syndrome de menace :

- { • ↑ fréquence & gravité des crises
• ↓ intervalle libre intercritique
• ↓ efficacité des β₂ +++
• ↓ 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 (Solupred®) PO 2 mg/kg

② H° en U en Réanimation +++ : O₂ masque 6L/min + hydratation (apport KCl ++) - Scope, sat, 2 VVP - repos

↳ connaît pas cible

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

② **CORTICOÏDES injectables** : Solumédrol® 2 mg/kg/6H IVL + inhalés

⌚ VTE

± Adrénaline IM, sulfate Mg²⁺ (broncodilat.)

• Kiné respiratoire de drainage par accélération du flux expiratoire ++

• Surveillance : H° ++ DEP > 400 L/min (> 70%) et normalisation clinique, puis EDUCATION à ttt de fond ++

↳ à faire ap/ va mieux

ALLERGIES RESPIRATOIRES

①

ASTHME + + +
& Allergies respiratoires
 médiée par IgE

Facteurs génétiques : ATCD familiaux +++

ATOPIE +++ : prédisposition à produire des IgE en réponse aux allergènes de l'environnement

TERRAIN ATOPIQUE

= Asthme, Eczéma atopique, Rhinite & conjonctivite allergique, urticaire

Allergènes :

- **PNEUMALLERGÈNES** : Acariens +++ et poussières, pollens, moisissures, poils de chat, blattes
- Trophallergènes = allergènes alimentaires : lait de vache ++, oeuf (asthme du N^o++)
- **Allergènes professionnels** (animaux, bois, boulanger / farine, carrossier / isocyanates (peinture) ...) déclaration en MP / aménagement

- **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 sibilants diffus bilatéraux

Tests cutanés = Prick-tests ++

+

Ig E totales et spécifiques / RAST

NON RECO
ni asthme normal

- **Asthme aigu grave (AAG)** (QS)
- **troubles de ventilation** : atélectasie
- Pneumomédiastin / pneumothorax

- **Eviction allergène ± désensibilisation** (acariens, pollens)
 + ttt de fond de l'asthme (QS)

②

ALVÉOLITE ALLERGIQUE EXTRINSÈQUE (AAE)
 ou Pneumopathie d'hypersensibilité

hypersensibilité retardée immunologique

Alvélolite lymphocytaire à CD8+

systématique +++

+ mastocytes & plasmocytes



• 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 ♀ inflammatoires & granulomateuse dans l'**interstitium** et les **alvéoles**

• causes médicamenteuses

• produits chimiques (isocyanates)

• **aigu** : Fièvre, toux, dyspnée brutale

• **subaigu** : Dyspnée

• **chronique** : IRC

➔ **Crépitants aux bases** +++

• **RT** : sd interstitiel (bases ++)

• **TDM** +++ : verre dépoli (alvélolite), lobules clairs

• **EFR** : ↘ DLCO, effet shunt à l'effort

• **sérologies spécifiques** des éleveurs d'oiseaux

Risque : **évolution vers IRC**

si exposition persistante

ttt préventif +++

• ↑ **allergène**

• **Corticoides** (Prednisone) + mesures associées

• **Déclaration en MP** (ou pas!) / **aménagement**

BRONCHITES AIGUËS



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

• pathologie : destruction épithéliale ⇒ hypersécrétion de mucus +++ (+ surinfection bactérienne fréquente)
⇒ 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, ↓ fièvre (= 38°)
- ③ **Surinfection** (fréquente) : expectoration muco-purulente, reprise fébrile discrète

sd grippal

+ râle aspirant

∅ 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...)
⇒ décompensation aiguë +++ (QS) : Fièvre + triade d'Anthonisen:
 - ⇒ ↑ dyspnée + ↑ volume des crachats + ↑ purulence des crachats
 - ⇒ Bronchite aiguë chez l'asthmatique
 - ⇒ Certaines bronchiolites aiguës du Non : VRS (70%) par RF directe des sécrétions RP
2. Complications : • surinfection staphylococcique grave → tableau de broncho-pneumonie - Réa
 - ⇒ hémoptysie
 - ⇒ HRB post-virale (asthme ± durable)
 - ⇒ formes traînantes ou récidivantes ➔ recherche **obstacle** (tumeur ++, CE) ou **DDB**, ou **infection ORL**

• ttt purement symptomatique :

- **Arrêt du tabac, Kiné respiratoire** - Ø 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"** (≠ bronchite aiguë simple) :
Augmentin® (2-3 g/j) x 8 j (Macrolide si échec) couvrant Haemophilus et Pneumocoque
- **Kiné respiratoire**, β_2 , Ø d'antitussif

+ 5%

PNEUMONIES COMMUNAUTAIRES

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

<48h après H

2004,
2009,
2012

• Germes : • Bactéries (2/3) :

1. PNEUMOCOQUE ++++ (†)

2. Mycoplasme, Chlamydia, Legionella = "atypiques"

3. Haemophilus (BPCO), Klebsielle, anaérobies,

BGN (débilité : alcoolique, inhalation, âge), Staphylocoque doré (diabétique)

• Virus ("atypique")

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

FdR = age, tabac, comorbid

clinq + RT

+++ F/P en inspiration =

△ parfois ag. récente

SEUL examen indispensable si PFLA de ville sans gravité !!!

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

▷ Pneumocoque ++

○ **Sd interstitiel** : (inverse du sd alvéolaire) réticulé, μ nodules diffus ▷ "atypiques"

○ **Abcération** = opacité excavée arrondie avec NHA +++

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

± H° + prélevements bactériologiques SANS retarder le ttt ATB si pneumonie grave

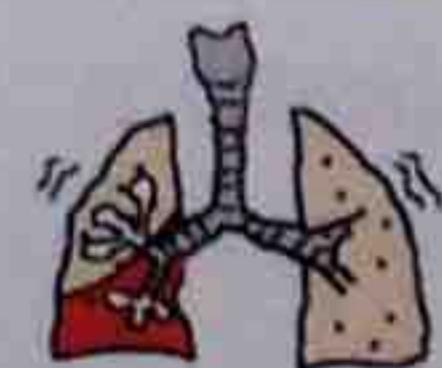
○ **Hémocultures** (Pneumocoque parfois +) - **ECBC** - **Ponction pleurale** si épanchement

○ **Ag soluble** Pneumocoque **Ag Legionelle urinaire** et TDF - Séro. Mycoplasme, Chlamydia, Legionelle
↳ Ag type 1 main 30%

○ **Fibro bronchique + LBA** ou **PDP** ou brosse *(si) idee, ke, ecchec, recidiv, traumatis*

± TDM thoracique, BK tubages, sérologie & Ag aspergillaire... selon le contexte
n doute

○ **Bio** (NFS, CRP, iono, créat, BHC) - **GDS** (▷ recherche PNP hypoxémante = grave)
± VIH



①

PNP ALVÉOLAIRES OU LOBAIRES =± TYPIQUES

⊕ legq
⊕ grave

1.
PNEUMOCOQUE
++++

PNEUMONIE FRANCHE LOBAIRE AIGUË (PFLA) + + +

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

● **DT** "pleurale", unilatérale, toux, dyspnée, expectorations purulentes au bout de qqs j
± abdomen pseudo-chirurgical ++ ▷ formes atypiques fréquentes (enfant ++, débilité)

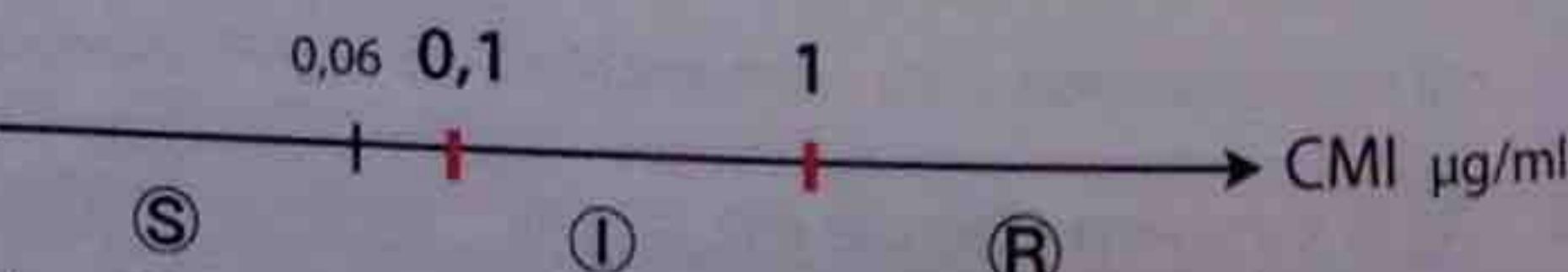
→ Matité "EN FOYER" - Râles **crépitants** ++ autour du foyer + souffle tubaire au centre"
formes compliquées :

• **PSDP** ++

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

• pleurésie purulente, méningite, SIADH, *pneumma*

ttt : **AMOXICILLINE** 3 g/j



Pas contagieux!
⚠ >40ans, VIH, OH

		+ si vieux, édap, tabac	
		Pneumop. TO 40° - ORL	↑ infection ↑ paroxysme
		Extra pulm: BAV, myalgie,	
BGN ⚠ + 10%	2. Legionella pneumophila ++	→ tb. digestifs et neuro (cognitif-tensionnel) // sols, climatisation, eau	
TERRAIN DÉBILITÉ ++		Réac: PNP souvent bilatérale & extensive, alveolite non-systématisée	
	3. Haemophilus	bio: atteinte rénale, hépatique, musculaire - Lymphopénie - CPK, SIR++ Ag soluble urinaire +++, FD, PCR, séro... enquête	
	4. PNP d'inhalation	ttt: MACROLIDE 3 g/j (Azithromycine +++) ou FIQ 10j - D.O. - Ø isolement	
	5. Staph. aureus	BPCO ++	
	Anaérobies	Terrain: Inhalation / troubles de la déglutition (âgés) Hygiène bucco-dentaire déplorable ++ - alcoolique → haleine + expectorations fétides - excavation (base Dte ++)	# 2013
	BGN (Klebsielle, Pyo...)	sevère ++ †	C36
	diabétique ++ - PE cutanée - abcès multiples		

Port Grippal (JS) ⇒ Pneumocog - Staph doré - Hi - Staph A ⇒ Aug

② PNP INTERSTITIELLES = "ATYPIQUES" ++

Mycoplasma pneumoniae +++	<40ans contagieux!	<38,5° : progressif, toux sèche rebelle +++, bronchite + sd grippal - infiltrats nodulaires interstitiels aux bases ± RAOH, AHA1 euthème polymorphe	Sérologie +++ + fin 1 ^{re} sem
Chlamydia	pneumoniae	atypique, pauci-symptomatique	
	Psitacci	myalgie, SMG, cytolysine éléveur d'oiseaux	
Coxiella burnetti	(Rickettsies): fièvre Q - brutal - contact avec bovins - cyclines x 3 sem		MACROLIDES x 3 sem

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

- PLEURÉSIE +++ → Ponction systématique // Atelestase // méningite // choc
- ABCÉDATION (débilités ++, inhalation...) ⇒ H 6 semaine !!!
 - expectoration purulente, Excavation ronde avec NHA +++ à la Rx / TDM
 - Fibro bronchique systématique + LBA, PDP, brosse pour 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 %

Gravité: 1 2009	① Respiratoire	Polypnée > 30/ min, cyanose, tuse
	② Hémodynamique	hypotension < 90, tachycardie, tachy > 120, T° > 40°
	③ Neurologique	troubles de la conscience → coma
	(+ paraclinique)	urée ↑ (IR), défaillance viscérale - Extension Rx du foyer sous ttt, att. multilobaire

Port grappe = Aug (grave, C3G: préférable contre Staph)

Réeval 48h

7j

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

Réa	(H)	Ambu
1. si grave d'emblée C3G + Macrolide (ou FIQ) I.V. en Réa	2. si sujet sain, sans gravité selon orientat! Amoxicilline 3g/j PO x 7 à 10 j ou Macrolide 2g/j PO si < 40 ans & atypique (\neq PFLA)	3. Sain, \varnothing (H) Amox ou Macrolide échec 48h : switch 2 ^e échec: (H)
⊕ Rifampicine ou FIQ si suspicion de Legionelle sévère (xH)	→ Réévaluation clinique à 48h (apyrexie) +++ Sigeorientat: - jeune = Amox ou Ristamycine - vieux/comate = Augmentin ou C3G échec: (H) Macrolide ou switch PQ	± 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: O₂ - RHE / remplissage - **KINE RESPIRATOIRE** ++ - antipyrétiques, antalgiques
PONCTION PLEURALE / Drainage si épanchement

♦ Prévention: **Vaccination anti-pneumococcique**: PREVENAR 13^e enfants < 2 ans, PNEUMO 23^e chez l'adulte fragilisé



• Causes d'échec du ttt :

1. ATB non adaptée (posologie, germe Résistant) - 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...

Quand (H)?

① grave?

② circonst particulière?

③ FdRt ≥ 2

indem' social
socio-éco défavorable
observance
en institut) ++
plus déglutit

- > 65ans
- Edsp (H, VIH, splenectomie, cachexie...)
- co-morbid (IC, IR, IH, ANC, diabète eq, TPO, hypercholesterolemie, etc.)
- en institut
- (H) < tan
- ATCD PNP

④ CRB65 ≥ 1

- Confus
- FR > 30
- Blood PAO < 50 ou PAD > 60
- > 65ans

tabac?
OH?
grippe???

Pneumocystose pulmonaire chez un sujet VIH+

⚠️ Champignon !!

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

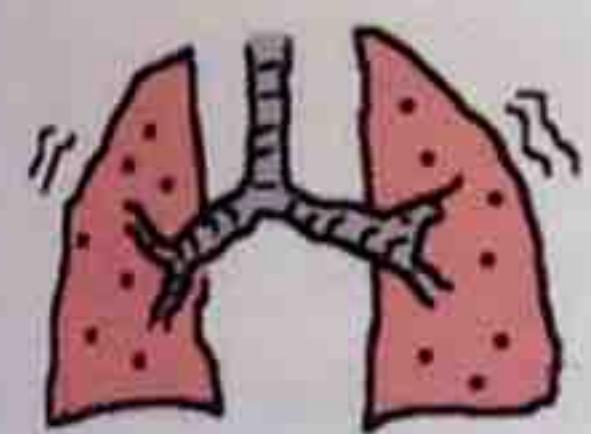
Infection opportuniste révélatrice du **SIDA** la plus fréquente (20 - 30 %) - risque quand $CD4 < 200 / \text{mm}^3$

95, 2004, 2009

???

1-2 semaines

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 (\Rightarrow PNO en cas de rupture) \Rightarrow atypique

LBA sous fibro \rightarrow isolé kystes de *P. jiroveci* au direct par coloration de Gomori-Grocott ou TFD
++++ Pas ECBC!

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) + **Corticoïdes +++ IV puis PO si hypoxémie < 70 mmHg** \oplus VIH ! } x 3 semaines

⚠️ effets II^R du Bactrim® :

- immuno-allergique +++ (hyperS) - immédiate (urticaire, O. Quincke, choc) \rightarrow ↓ immédiat du Bactrim
- retardée 10^e j (fièvre, rash) \rightarrow poursuite du ttt sous surveillance
- hématologique : aplasie, neutropénie, thrombopénie (immuno-allergique),
ou anémie mégaloblastique toxique (par carence en folates) \rightarrow supplémentation Acide folinique paucitopénie
- tb. digestifs (nausées, vomissements, douleurs épigastriques), cutanés (Lyell..), hépato, IR cytolys

\rightarrow remplacé par Pentamidine IV (puis aérosols) si allergie sévère

- Trithérapie antirétrovirale à distance de l'épisode aigu
- Déclaration obligatoire de **SIDA**, PEC 100 %

Atovaquone si n'importe
2d Pentamidine si sévère

2 Prophylaxie primaire : $CD4 < 200 / \text{mm}^3$, ou si **CT / corticothérapie** chez VIH+

II^R des rechutes (après toute pneumocystose) :

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

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

✓ isolém / enquête
✓ déclarat

Dépistage n°
cas contact
HT anti TNFa
VIH
presante

QuantaGeron : in vitro, produit l'INN, ce que HT fab
lo si cas contact, pris HT anti TNFa, presante

IDR D8x2 = "anergie tub" n° infect urale / bc, chimio
édep

8,8% nouveau cas/an do l'ide
5e cause + l'ide

TUBERCULOSE

1999, 2000, 2003, 2009, 2015

= maladie infectieuse à transmission interhumaine aérienne due à *Mycobacterium tuberculosis* (BK)
(6 autres souches) aérienne
excrat 95% et lent

- TERRAIN +++ = Groupes à haut risque :

Migrants, Transplantés [origine géographique : **Afrique noire** +++, Asie du sud est],
âgés, immuno-déprimés (VIH +++), mauvaises conditions socio-économiques (foyers...)
D�carrière cas de RT !
tbc, OH, diab, VIH, malnutrition

①

INFECTION TUBERCULEUSE (PIT)

= 1^{er} contact infectant avec le BK (inhalation à partir de gouttelettes salivaires) et toux, expecto, durée expo

- Asymptomatique le plus souvent = **IT latente** (ou fièvre, fatigue, toux sèche)

→ dg sur positivité de l' **IDR** à la tuberculine = **induration ≥ 5 mm (IDR +)** par Tubertest® 5 ui (0,1 ml)
(lecture du résultat à 72H)

[chez un sujet vacciné : induration entre 5 et 10 mm = +, témoignant d'une bonne immunité] m > 10 = +

ou tests interféron = **Quantiféron®** + + + ttt = INH 9 mois chez l'enfant (ou INH + RMP 3 mois)
m < 18 ans, édep, requelle

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

érythème noueux, typho-bacille, kérato-conjonctivite phlycténulaire, toux, AEG

ou signes à la RT : 1 ADP médiastinale + 1 nodule pulmonaire (chancré)
cavitaire

ttt = Tri- ou Quadrithérapie x 6 mois

++ des
2 ans

TUBERCULOSE PULMONAIRE COMMUNE (TUBERCULOSE MALADIE)

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

- clinique : **Hémoptysie, sueurs nocturnes** +++, amaigrissement ++, AEG, fièvre et toux traînantes,
± Tableau pseudo-bronchitique (ou pseudo-pneumonique aigu), traînant, R aux ATB,

• **RT** : **nodules, infiltrats, cavernes** (stade tardif, contagiosité +++) : BK > 10⁸ / cavité, plume, RDP médiastinale
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) :
ADP médiastinale, 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 ± LBA**
4. **sur liquide pleural** si pleurésie

matin à jeun
avant le lever
3 j de suite

→ examen direct (coloration de Ziehl) : mise en évidence de **BAAR** (bacille alcool-
acide résistant) → pheno ET
+ culture sur milieu de Löwenstein : identification du BK → ATB gramme indispensable

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

± plume : m foyer sous forme
(unilat, exsudat, 2^e, BK des direct 10%)
culture 30%
biopsie 80%

± condensat alvéol*

• Séquelles possibles :

- DDB (hémoptysie++) séquellaire
- Greffe aspergillaire (hémoptysie, image "en grelot" au TDM = "truffe" aspergillaire dans une caverne tuberculeuse, sérologie aspergillaire +)
- Emphysème péri-cicatriciel, calcifications pleurales / pachypleurite → IRC restrictive, chance d'inoculation calcifiée
- Rechutes (ttt mal suivi +++) , chronicité fibrose rétractile
- Miliaire ou dissémination hématogène (ostéo-articulaire, neuro-méningée, uro-génitale)

③ MILIAIRE TUBERCULEUSE

= extra-pulmonaire

= forme rare mais grave, due à la dissémination hématogène du BK à l'ensemble des 2 poumons,
+ atteinte hépatique toujours associée ± dijous partout!

• clinique : AEG, fièvre, sueurs nocturnes chez TD / VIH +++, transplantés (m 2^{me} mais dyspnée++)

→ recherche ADP, douleurs osseuses, signes neuro-méningés, auscultation \heartsuit , 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 (bilat, sym)

→ dg sur **biopsie +++** d'ADP périphérique, ou PBH → médiastinoscopie ou PL ou ECBU

⇒ **granulome épithélioïde giganto-cellulaire AVEC nécrose caséuse**

→ **BILAN D'EXTENSION +++** : recherche d'autres localisations $\text{ggf}^{\circ} 50\%$

signes <u>neuro-méningés</u> +++	<u>FO</u> (tubercules de Bouchut), PL +++ (méningite $L\varphi^R$ hypoglycorachique, BK LCR)
atteinte <u>génito-urinaire</u>	<u>ECBU</u> , BK urines
atteinte des <u>séreuses</u>	<u>ECG</u> , Echo \heartsuit (péridardite ++), Echo abdo (ascite), biopsie pleurale (pleurésie)
atteinte <u>hépatique constante</u>	cholestase
atteinte <u>ostéo-articulaire</u>	IRM rachis si spondylodiscite (mal de Pott)
atteinte des <u>surrénales</u>	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, TD, IRA

• ttt : **Quadrithérapie prolongée**

± **Corticoïdes** si IRASDRA, péricardite ou méningite, neuritis, miliaire

extra pulm seul possible!

ggf^R : nécrotiq
neuro : pachyméningé / abcès / tuberculome
cortex m pas pulv
rachis : mal de Pott (= spondylite + disette, vertébral/ tho, ± épidurite, ± abcès)
décompres
scatico

- à rechercher !! MDR ?
- 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	<ul style="list-style-type: none"> mauvaise, cut, algodysthia toxicité hépatique (cytolysse) neuropathie périphérique <small>in corona B6</small> 	<ul style="list-style-type: none"> œil: CV + couleur vitamine B6
RIFAMPICINE (RMP)	RIMACTAN RIFADINE® 10 mg/kg/j	<ul style="list-style-type: none"> Inducteur enzymatique +++ \rightarrow catabolisme \rightarrow activité des AVK, corticoïdes ($\div 2$), OE-Pg, antituberculaires, digitalis coloration orangée des urines (permet de vérifier l'observance) et des larmes (\downarrow lentilles) + sperme toxicité hépatique allergique (leucopénie / OE-Pg / GR / IRA) mauves 	<ul style="list-style-type: none"> risque d'inefficacité de la pilule OE-Pg $\rightarrow \downarrow$ OE-Pg et contraception mécanique +++ adaptation des doses d'AVK, corticoïdes... (\nearrow posologie)
ETHAMBUTOL (EMB)	DEX MYAMBUTOL® 20 mg/kg/j	<ul style="list-style-type: none"> Névrite optique rétro-bulbaire (NORB) <small>↔ mOH chro, IR, azam</small> 	surveillance ophtalmo : CV, vision couleurs rouge/vert
PYRAZINAMIDE (PZA)	PIRILENE® 30 mg/kg/j	<ul style="list-style-type: none"> toxicité hépatique hyperuricémie (goutte) cachexie, diabète 	Cl si γ pour certains (autorisé pour OMS)

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

Inspiré à INH \rightarrow IREP x 6 = INH + RMP + EMB + PZA pendant 2 mois puis INH + RMP pendant 4 mois

Quadrithérapie antituberculeuse x 6 mois au total : en une prise per os le matin à jeun +++

après bilan pré-thérapeutique	
hépatique	(ASAT, ALAT, bili, PAL, γ GT)
Uricémie	+ NFP (RMP)
ophtalmo	(AV, CV, vision des couleurs)
fonction rénale	(urée, créat)
Terrain	séro. VIH +++ (accord) β HCG (éliminer γ)

Surveillance ultérieure	
Transaminases (BHC) / sem \leftrightarrow 3 ^e sem puis / mois	Tolérance
(Uricémie à 15j - 2 mois \pm NFS, créat, audiogramme)	
examen ophtalmo (AV, CV, couleurs) à 1 mois	
clinique / mois 1-2-4-6-9-12	Efficacité
RT à 1-2 - 6 mois - 12-18- 2 ans post-guérison expectorations BK crachats + BK tubages / mois \leftrightarrow 0	

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

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

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

Multi-Resist = "MDR" \rightarrow R à 1+R \Rightarrow H, isostrict, \uparrow 2^e polt 18 mois (1,7% en France)
Extrem'R = "XDR" \rightarrow R à 1+R+FQ + amikacine \rightarrow (no en France) + capéomycine kanamycine

<3N → P auvr
 3-6N → PP
 >6N → PI
 ou 2^e

Selon le terrain :

	Adaptation du ttt
cirrhotique	RMP à 1/2 doses et ↑ PZA (I.R/2.E x 9)
Si ↑ transaminases > 5N	↓ INH et PZA, puis reprendre INH à 1/2 dose
Insuffisant rénal (Cl < 30)	↓ doses PZA et EMB (÷2)
♀ enceinte	<ul style="list-style-type: none"> PZA officiellement Cl 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) + Vit B6γ VIH - neuro-démat
sujet VIH+ RRx7	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 (± E si sévère / rechute ou souche R) puis IR x 4 mois (= total 6 mois) - prolongé à 9-12 mois si formes extra-pulmonaires ou ID. Chimioprophylaxie post-exposition : INH 6 mois ou INH + RMP 3 mois

• PRÉVENTION :

• Vaccination = BCG + + + :

patient
 non
 avaleur

<15ans à risq (mè, séjour lgt, rés parent de zone endém q)
 ATCD Sam
 intrac à risq
 de 3 à 15ans = IDR avant

ADP axill
 réact inflam local
 BCG ité dissimilé (non)

• 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 : + si induration > 4-5 mm (90%)

LCI Edép

⚠ • Mais efficacité inconstante (efficacité du vaccin de 30% sur la tuberculose neuro-méningée, 70% miliaire mais seulement 50% sur la tuberculose pulmonaire !) - Durée de protection = 15 ans

• Chimioprophylaxie

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

mineur

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 + PIT latente chez <15ans

• Dépistage & ttt de l'entourage / des sujets contacts (clinique, RT, IDR)

par demande d'intervention de l'ARS (signalement départemental) + enquête sociale

+ DO sur l'île de H
 + DO Centre Lutte Anti Tub (enquête)

• PEC 100% (ALD₃₀) ↑ W
 (2 ans)

Sueurs nocturnes

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



Illustration © M. Goedj

AEG + polyadénopathies

- Infection VIH ++
- Lymphome ++
- Tuberculose

DILATATION DES BRONCHES

96, 2001

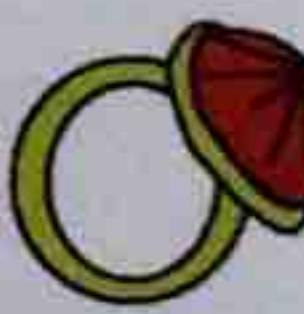
- = Bronchectasie = augmentation permanente du calibre bronchique - par traction (fibrose) ou destruction de la paroi -
- = "inflammation + infection" avec hypersécrétion chronique ("bronchial sepsis") | *destruct parenchyme < TBO!*
- stase du mucus ⇒ Surinfections
- néovascularisation ⇒ Hémoptysie

- **Toux + expectoration ancienne** & quotidienne, et **pneumonies à répétition**
- **Hémoptysie** ++ (favorisé par infections)
 - râles bronchiques + crépitants + sibilants // hippocratisme digital ancien

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

TDM thoracique +++ coupes fines :

Lumiéron bronche Ø > veine périph
visible jusqu'1/3 en périph



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

• **Fibro bronchique** : aspect très inflammatoire, élimine BK et cancer - Ø LBA (risque pleurésie purulente)
⚠️ biopsies risquées (hémoptysie ++)

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

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

• **EFR** ⇒ **Sd obstructif ± restrictif**, GDS : shunt

• **Bio** : NFS, VS, bilan immuno (**DICV**) : Ig G, A, M, E totales, complément (CH₅₀),
Recherche PR (FR, AAN), Sjögren, MCL, séro VIH, déficit α1 antitrypsine...
Chlore sudoral / détection mutation CFTR (**Mucoviscidose**),
Test saccharine / étude battement et structure ciliaire (**dyskinésie ciliaire**),

Cadres étiologiques

- Infections respiratoires sévères +++
(Coqueluche, BK, abcès, ...)
- Mucoviscidose
- Déficit immunitaire (DICV)
- Aggression pulmonaire
(RT, aspergillose allergique, SDRA, Mal. système..)

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

Hémorragiques

IRC, TBO

⚠️ S. doré / pyo!

• **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) ± **macrolides faibles doses au long cours**

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

Bronchodilatateurs (β₂ action rapide + LDA ++) - Eviter corticoïdes (infections)

O₂ (OLD parfois)

in hypercapnie

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

⇒ **Transplantation** après bilan complet (↑) et ↓ foyers infectieux ORL-stomato.

Pronostiq = Body → IRC
Obstruction → VEMS
Dyspnée → IIRC
+++ Exercise → brûlure

Sévérité = GOLD ou nouveau GOLD

exacerbation ou VEMS		+ IIRC
0-1	I II	A B
>2	III IV	C D

B P C O

~10% >45ans!!

99, 2011, 2012

préciser dans le dg ➔ "POST-TABAGIQUE" et "responsable d' IIRC" + le cas échéant

• Bronchite chronique = **Toux + expectoration** (muqueuse/muco-purulente) quotidienne
50% fumeur!
≥ 3 mois consécutifs / an, ≥ 2 ans consécutifs (stade 0)

cas nécessaires
pour BPCO

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

15%

pollution domestique/ambiaosphérique



• Mortalité et morbidité importantes (↑ par CPC!)

• φ patho: ↑ production mucus + inflammation & obstruction + oedème muqueux ± ECL (→ épuration)

• **TVO**: ↓ VEMS / CV < 70 %

⇒ stades GOLD

VEMS %

(fonction pulmonaire)

I

II

III

IV

80

50
handicap
repa

30
incapacité
repa

IRC: PaO₂ ≤ 60 mmHg
ICD

• Perturbation de l'hématose :

effet shunt (hypoxémie + hypocapnie) avec zones mal ventilées mais perfusées, puis hypoxémie + hypercapnie tardive (hypoventilation) avec pH maintenu normal par ↑ HCO₃⁻ = Acidose respiratoire chronique compensée

• L'HTAP est tardive et de mauvais pronostic (→ IVD → retentissement VG = CPC)

• dg: ○ **BC simple**: toux + expectoration chez un fumeur - Ø TVO aux EFR

○ **BC obstructive**: idem + **dyspnée d'effort** (↔ de repos) et **TVO**

Clinique: ⇒ signes de distension thoracique si emphysème surajouté (= destruction alvéolaire, perte de fonction)
⇒ retentissement ventilatoire ± signes d'hypercapnie (HTA, sueurs, tb. conscience)

ECG
ETT

NF

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

• GDS: hypoxémie, hypercapnie tardive (= hypoventilation alvéolaire) - pH maintenu normal par ↑ HCO₃⁻

• EFR: VEMS/CV < 70% ⇒ **TVO** ± réversible sous β₂ ± distension thoracique = CPT > 120% si ECL associé
(pas - jamais complète)

• Complications: ○ **IRC avec CPC** = signes d'IVD, hypoventilation alvéolaire (hypoxémie & TVO majeurs)

= dyspnée de repos ++, HTAP → Echo, ECG

○ **IRA** = "exacerbation de BPCO"

• ttt: ① infections: **ATB précoce de la moindre surinfection** (Augmentin*) - **Eradication des foyers infx ORL/sto**

Vaccinations (grippe, pneumocoque, haemophilus)

② bronches: **Bronchodilatateurs** (β₂ mimétiques et/ou anticholinergiques) [CA à la demande + LA si VEMS < 80%]
Association **β₂ LDA + Corticoïdes inhalés** si VEMS < 50% et exacerbations répétées

Kiné respiratoire ++++ - 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** = [réentrainement à l'exercice + ETP + kiné + tabac + H + nutri + psych]

⇒ Recherche de comorbidités / cancer bronchique +++

EDUCATION: ○ sédatifs (RZD), antitussifs (contre-indiqués)

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



BP de, préfère les e-cigarettes

Si atypiq (tabac, <45ans...) ⇒ dosage d'antitrypsine

- gravité clinique

- OLD

- âgé, comorbidité

- dg doute

- repas au lit

- seul à domicile

DÉCOMPENSATION AIGUË DES BPCO

• Facteurs déclenchants :

1. Surinfection bronchique +++ ou ORL (*Pneumococcus, 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

+ pic pollué
air incompt.

4. ICG en poussée (OAP), IDM

5. Iatrogène : Sédatif (BZD), antitussif (Cl) ou rupture de ttt

O₂ ↓ ou excessive (enlève le stimulus hypoxémique)

• φ pathologie : - épuisement du diaphragme ⇒ utilisation des muscles respiratoires accessoires

- GDS : hypoxémie + hypercapnie majeure (= hypoventilation alvéolaire) -

pH ↘ malgré bicarbonates ↗ (possibilités d'adaptation du rein dépassées)

- majoration de l'HTAP ⇒ IVD

① Respiratoire	patient cyanosé, polypnée, 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 : asterix, trouble de conscience → coma

○ GDS : critères de gravité : PaO₂ < 55 mmHg, PaCO₂ > 45 mmHg, Sat < 90 %

pH < 7,35 +++ (acidose respiratoire décompensée sévère) ± acidose mixte (respi + lactique)

○ RT : recherche cause déclenchante (infection) + signes de BPCO sous-jacente

○ ECG, Echo-Doppler : IVD, HTAP, NF, CRP

± angiOTDM, ECBC, biopsie...



• ttt : Réa +++, U vitale :

△ n° en ville → bilan

① ttt médical de l'IRA :



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

* ventilation mécanique si épuisement respi ou troubles de conscience, hypotension, choc, pH < 7,35 persistant

○ privilégier la VNI +++ (masque) hors Cl :

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

sinon : IOT + VM avec FiO₂, PEP

* Nebulisation de bronchodilatateurs : B2+, anticholinergiques + Corticoïdes IV (Solumédrol*) courte durée (4 j)

* KINÉ RESPIRATOIRE +++ / drainage, tabac, nursing : HBPM préventive et réhydratation,

surveillance & réévaluation ttt horaire +++

② ttt du facteur déclenchant +++ :

* Bi ATB probabiliste 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...

③ A distance, ttt de fond de la BPCO et EDUCATION : ○ sédatifs (BZD), antitussifs (contre-indiqués)

Dmi-BPCO IV

- expectorante + hypnée

- aggrante = H

vers 150

○ Augmentin 7j

2d C3G ou macrolide ou FQ

distens' tho EFR

- CPT > 120%

$$\cdot \frac{VR}{CPT} = \frac{CPT - CV}{CPT}$$

$$TVR = CPT < 80\%$$

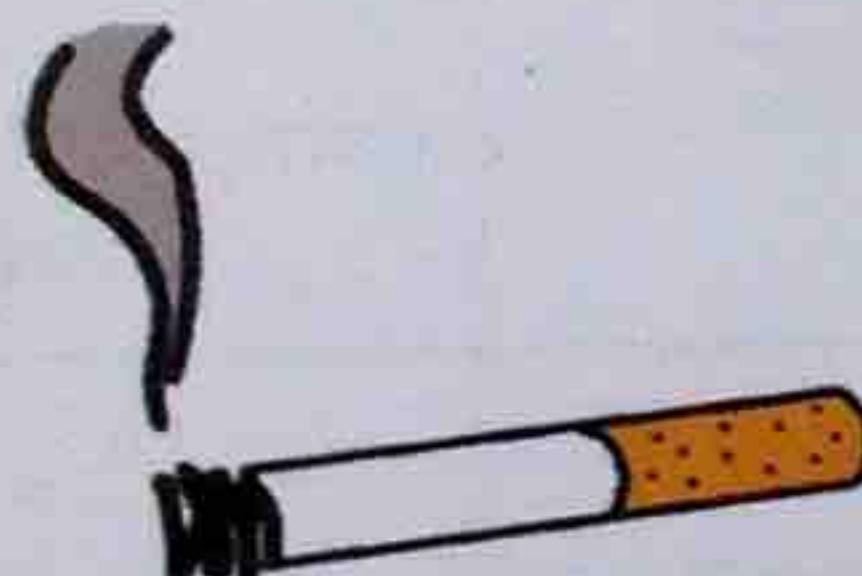
A distance chez le fumeur

- ① Fibroscopie bronchique + biopsies +++
- ② TDM thoracique +++ après RT
- ③ Examen ORL-stomato. : Panoramique dentaire, TDM sinus → soins & ↑ foyers infectieux dentaires
± EOGD (recherche un **cancer** de l'oesophage)

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

MRC

O.N.
1 - qd se déplace à plat // perte légère
2 - outre qd m'age // doit s'aérer régulièrement
3 - n'aure à 100m ou qd min
4 - dès que marche, s'habitue



$$TVO \text{ in } \frac{VEMS}{CVF} < 70\%$$

réversible in VEMS P > 200 ml ET 12%
Incomplète in VEMS (ET) tiffenau N
> 20% > 70%
(par 2° spirométrie 10min après BD)

H de fond

- BDCA à la demande
- BDCA inhalé si < 80% β_2 min = Salmeterol, Formoterol, Indacaterol) additif à bêta 2 et H 2
- ± Cortico inhalé (frn avec BDCA) α anticholinergique = Tiotropium,
- + OLD in $\begin{cases} O_2 < 55 \text{ mmHg / 88\%} \\ < 60 \quad / 90\% \end{cases}$ $\begin{cases} IVD \\ Bé globuline \\ HTFP \\ O2 modulée < 55 \end{cases}$ ou in restrictive : OLD in $O_2 < 60$

H de Crise

à Ville : BDCA par β_2 min 2x anticho

Co in amélioré à 48h = Cortico PO

à H : BDCA par β_2 min (terbutaline). ± anticho (Ipratropium) 0,5mg 3/4j

+ Prednisolone 50 mg/j 7j

Sg Radio distens'

- côte horiz
- diaphr à plat
- diamètre
- dente
- rétro-sternal

Sg BPCO

Atyp expi, levre pinçée, Δ TV, tho en formeau pointe tri-pode
m accèssoire, Sg de Hoover (côte se rapproche à l'inspi)
+ ICD

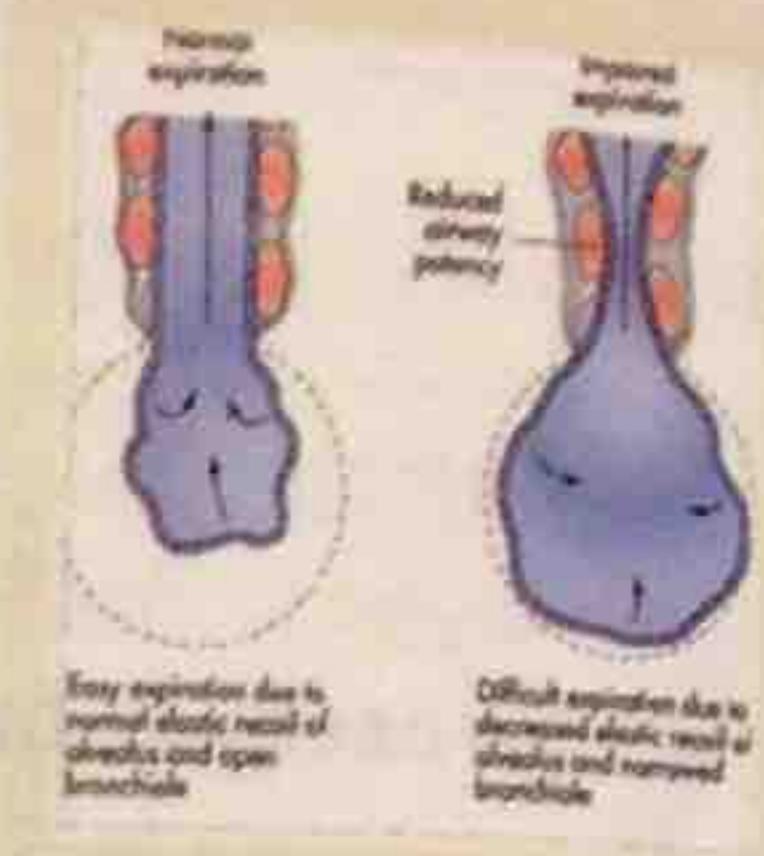
EMPHYSEME

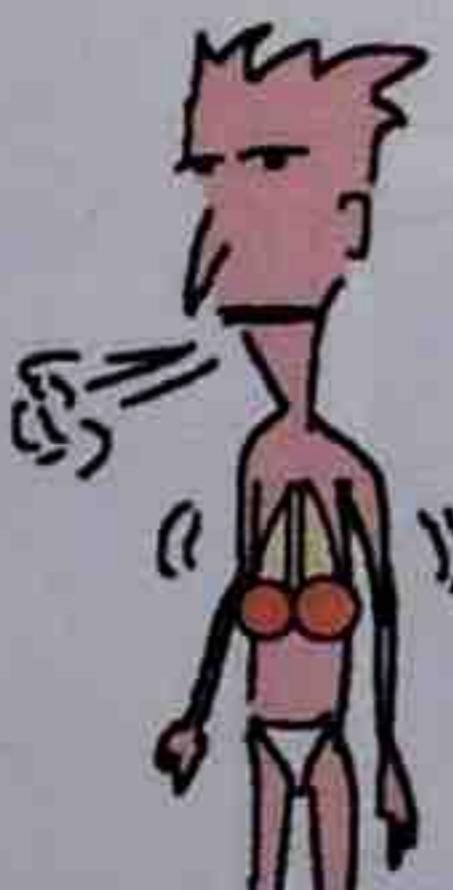
= TDM

I 99

= 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 → **distension** nette (\nearrow CPT) associée à l'obstruction (TVO)



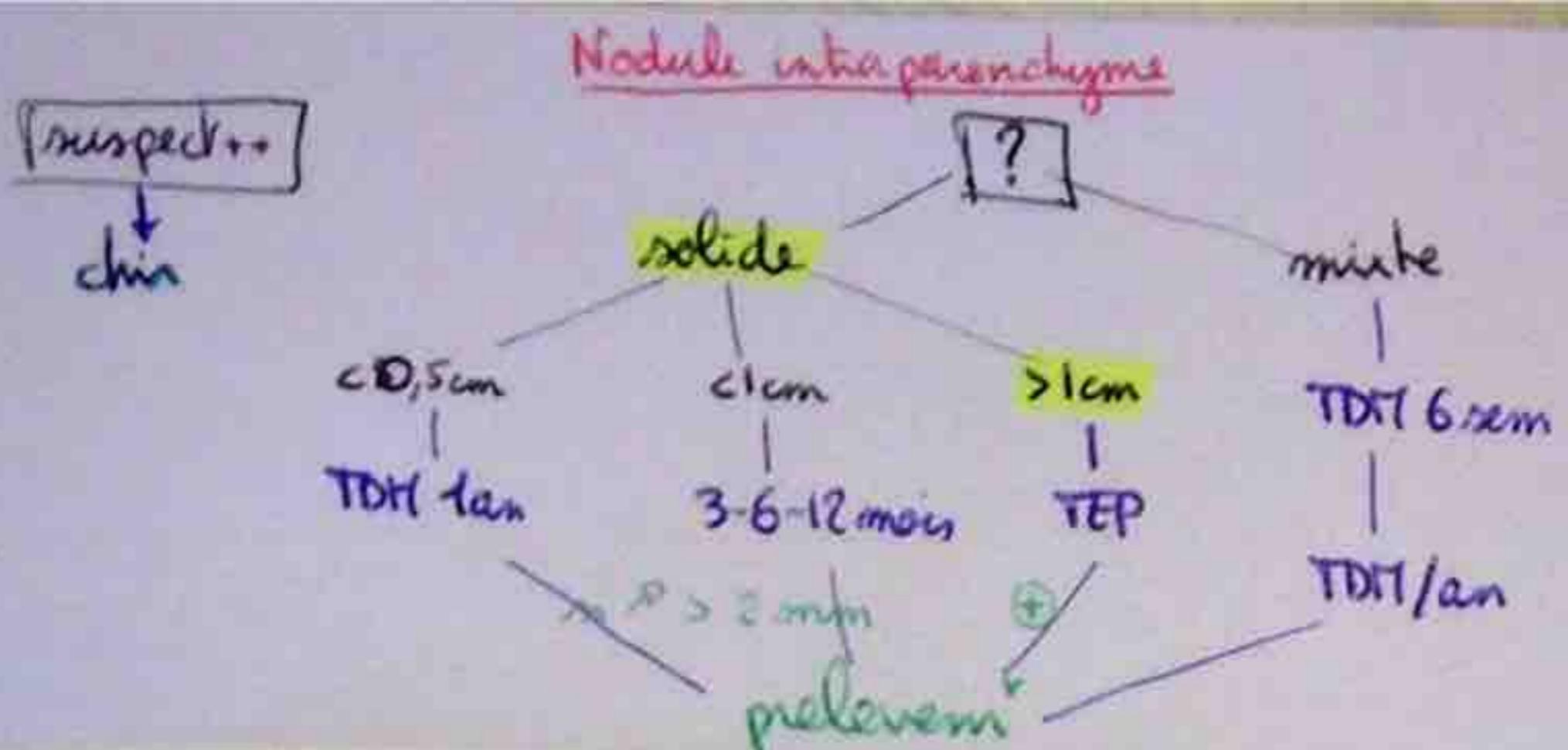
Emphysème PAN-LOBULAIRE (EPL) = diffus	Emphysème CENTRO-LOBULAIRE (ECL)
destruction progressive des septa pulmonaires (sacs alvéolaires <u>avec</u> capillaires péri-alvéolaires)	destruction des bronchioles terminales <u>sans</u> les capillaires péri-alvéolaires
<u>bases</u> ++	<u>apex</u> ++
sujet jeune, avec souvent <u>déficit en α_1-antitrypsine</u>	complication évolutive de la BPCO (stade IRCO) <u>tabagique</u> +++ dans les 50 ans
tableau du Pink Puffer : maigre, "pursed lips" (expire à lèvres pincées), distension thorax + muscles respi accessoires mis en jeu + <u>Dyspnée</u> +++ d'exercice révélatrice ↗↗	tableau du Blue Bloater : obèse, cyanosé (blue), dyspnée d'effort ↗ distension thx, <u>signes IVD</u> + <u>Toux & expectorations</u> +++ (BPCO)
 Illustration © M.Guedj	 Illustration © M.Guedj
<u>Ø effet shunt</u> car les zones pulmonaires déshabitées concernent autant les alvéoles que les vaisseaux: hypoxie de repos tardive (<i>GDS longtemps normaux</i>) ⇒ HTAP et polyglobulie inhabituels	effet shunt majeur ($V<<Q$), avec hypoxémie et souvent hypercapnie de repos ⇒ donc HTAP et CPC avec <u>signes d'IVD</u> + <u>polyglobulie</u>
Complications : • surinfection • Bulles & leurs complications (PNO , tamponnade, infection...) • Evolution vers IR obstructive	→ Evolution vers IR majeure et CPC , rythmée par des épisodes de <u>surinfection</u> entraînant des décompensations aiguës (cf. BPCO)
ttt : • ↑ tabac +++, bronchodilatateurs, O ₂ • Résection chir. des bulles si compliquées • Transplantation pulmonaire si EPL sévère	ttt calqué sur celui de la BPCO

→ **Oxygénothérapie longue durée (OLD)** = continue ≥ 15 h/j, ≥ 3 mois → pour **PaO₂ > 60** ou **Sat > 90 %**

chez l'IRC avec hypoxie sévère chronique :
(après ↑ du tabac)

Bénéfices → HTAP / CPC, polyglobulie (Ht), dyspnée
→ mortalité et fréquences des H⁺

• PaO₂ ≤ 55 mmHg
ou • PaO₂ ≤ 60 mmHg + signes HTAP / CPC
ou polyglobulie
ou désaturation nocturne



PNEUMOLOGIE

④ \oplus IgG = méta.

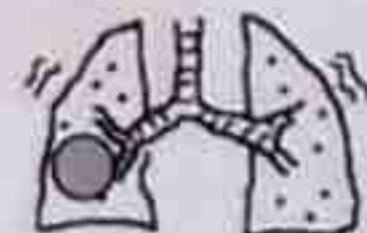
Dépistage TDM

55-74 ans \oplus Tabac 30PA actif/arrêt <15ans

OPACITÉS ET MASSES INTRA-THORACIQUES

OPACITÉS RONDES INTRA PULMONAIRES

= "NODULE" pulmonaire
 ↗ module <3mm
 ↗ flaque >3cm



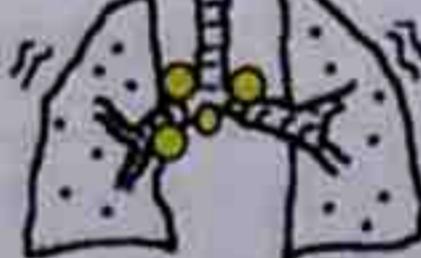
RT - TDM → nombre, loc, contours, contenu, ADP associées, évolutivité (RT antérieures)

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), \oplus calcif. <p>Critères de malignité d'un nodule pulmonaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - irrégulier, T > 3 cm, évolution rapide, nécrosé, \oplus calcif. - pleurésie, atélectasie, paralysie diaphragmatique, lyse costale, ADP médiastinales, métastases osseuses <p>Infection :</p> <ul style="list-style-type: none"> Tuberculome, cavité tuberculeuse, \oplus calcif. Abcès : Klebsielle, anaérobie, staph... ± pyocyanique <ul style="list-style-type: none"> → opacité ronde, excavée, avec NHA +++ maladie T : PR (nodule rhumatoïde), Wegener 	<p>Méタstases pulmonaires :</p> <p>"lâcher de ballons" +++</p> <ul style="list-style-type: none"> nodules ronds nodulaires bilatéraux bien limités prédominant dans les lobes inférieurs (vx +++), \oplus calcif. migration par <u>voie hématogène</u> ou <u>voie lymphatique rétrograde</u> (blockage du canal thoracique par ADP médiastinales) peu symptomatique pour le "lâcher de ballons" 80% \oplus 2^{me} <p>Recherche d'un primitif : KDD, ORL ++, sein, rein... goutte, thyroïde, dig, melanome, testis</p> <p>Chez le VIH : LNH, Sarcome Kaposi</p>

ADÉNOPATHIES MÉDIASTINALES

Region Moy



primitif
 - connu → Rx suffit
 - non → TEP + histo

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

Médiastinoscopie ++ ou thoracotomie exploratrice ou ponction transparietale

- Lymphomes +++ : Hodgkin +++ , LNH** (signes compressifs ++)
- ADP métastatiques** : Cancer bronchique primitif +++ (petites < ++), sein, dig. → biopsie gg^{re} rech. primitif
- Sarcoidose +++** : Löfgren, Lymphome hilar bilatéral bénin (stade I)
- Tuberculose** : PIT : ADP unilatérales droites + chancre

Silicose (cogittal)
 histiocytose

Syndromes médiastinaux ++ :

- Sd cave supérieur** : Oedème cervico-facial en pelerine, 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^{er} & 2^{me} côtes
- Paralysie récurrentielle G : voix bitonale, dysphonie
- Paralysie phrénique : hoquet, orthopnée

TUMEURS MÉDIASTINALES

- région antérieure : **Goître / K thyroïde , Thymome, Lymphome**, Tératome / dysembryome, Tuberculose, Kyste dermo-glandulaire
- région moyenne : **Lymphome**, Kyste péricardique bronchogénique (rnd, lq - may x port)
- région postérieure : **Tumeur de l'oesophage , Tumeur neurogène**, Lésion vertébrale, rhizomélique, méridiale, soufflante, parapégma

Dépistage = TDM à 55-74 ans + 30 PA actifs < 15 ans

en série → ISR de risq de Kc

CANCERS ÉPIDERMOÏDES ET ADÉNOCARCINOMES BRONCHIQUES

• prof (amiante) → Δ tabac passif, RR 53!!
 → 30% actif, 2% passif

2000, 2009, 2011

• Cancers liés au **tabac +++** - ↑ incidence en France

45.000 nouveaux cas / an
28.000 † / an

• 1^{re} cause de † par cancer ; 50 % des CBNPC sont d'emblée métastatiques

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

- **Carcinome épidermoïde ++ 35%** : plutôt proximal (bronche lobaire ou segmentaire), végétant
- **Adénocarcinome +++ 45%** : plutôt périphérique (sous-pleural) (CK7+, CK20-, TTF1+) } CBNPC (70%)
- **Carcinome BP à petites c. + 15%** ≠ neuro-endocrine de haute malignité (NSE) pur ou combiné
- **Carcinome indifférencié à grandes c. (< 15%)** } CBPC (15%)

• Le diagnostic est anatomopathologique

• Clinique : → seche, rebelle, nouvelle, modifi.

poumon ou hysoc

- SF : toux, crachats, dyspnée, hémoptysie, dl thoracique, pneumonies récurrentes chez un fumeur
- loco-regx : ± **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, phrénaque, dysphagie, sd cave supérieur, compression médullaire) → démesure
- généraux : AEG, fièvre, métastases, thromboses (TVP, EP)
- ± **Sd paranéoplasiques** : • Hypercalcémie par Σ PTH_{rp}, SIADH ++ (Schwartz-Bartter) → CBPC ++
 • **Sd de Pierre-Marie** : hippocrate digital + ostéopathie hypertrophiante pneumique
 = periostite engainante pulmo

pan in endroit

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

→ **FIBROSCOPIE bronchique avec biopsies** +++ + anapath et histo-+ + recherche mutation EGFR
 transho in en périph! (Gnath in) si \ominus : thoracoscopie ou médiastinoscopie
 ++ in non Juvénile
 & analgostat

BILAN D'EXTENSION:

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

• générale : • **TEP-TDM** +++ (meta? si n'a déjà que oui, rester en)
 • **TDM thoraco-abdominal** avec coupes sur **surrénales** ++
 • **Imagerie cérébrale** : **TDMc injecté** ou **IRMc** au mieux / in TDM avant
 ± **Scintigraphie osseuse** ± IRM médullaire si compression si signe!

BILAN D'OPÉRABILITÉ

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

fonction respi ++ : **EFR (DLCO) - GDS ± Scinti V/Q** : chirurgie CI si $\left\{ \begin{array}{l} \text{VEMS prédictif post-op} < 30 \% \text{ VEMS théorique} \\ \text{(Scintigraphie pulmonaire si VEMS < 1L)} \end{array} \right.$

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

VEMS prédictif post-op < 30 % VEMS théorique
(Scintigraphie pulmonaire si VEMS < 1L)

hypercapnie, VO₂ max



ADK made IV EGFR ALK

pas in localisé

HT possible

exclu (in tis, basantres)

KRAS, ROS, HER2

T₁: T ≤ 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 atélectasie hilaire

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

stades

	T ₁ a,b	T ₂ a	T ₂ b	T ₃	T ₄
No	I A	I B	II A	II B	
N ₁	II A		II B		III A
N ₂			III A		III B
N ₃					



N₁: ADP **hilaires homolatérales**

N₂: ADP **médiastinales homolat.**
- sous-carénaires

N₃: ADP **controlatérales +++**
ou **sus-claviculaires**

M₁:

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

b: métastases à **distance**

• SNC → convulsions, HTIC

• os → fractures, douleur

• foie

• rétiniens → hypoglycémie, délires

M₁ **Survie à 5 ans**

I: 50-70 %

II: 25-45 %

III: 3-25 %) avancé

IV: 2 %) disséminé

60% des patients au **Dg**

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

Opérables (50%)		Kinopérables (50%)	
Stades I - II	Certains III A (dont certains T4)		CI à la chirurgie si : $\text{PCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$, VEMS < 50%... • T ₄ , N ₃ , M ₁ (sauf si unique opérable) • fonction respiratoire effondrée, terrain trop fragile (PS 3 ou 4) • paralysie récurrentielle gauche ou phrénique
		III A, B	IV
ttt chirurgical + curage gg ^R <small>(RT)</small> place RT et CT adjuvante à discuter	CT néoadjuvante + chirurgie + RT ou CT post-op ou adjuvante en discussion	Radio-chimiothérapie <small>± ITPS</small>	Chimiothérapie + soins palliatifs (PAC, nutrition, soutien psychologique, douleur, social...) ou! + Thérapies ciblées

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

Chimio = double dont 1 platine

Surveill / semestre +++
↳ chimio + TDM
△ Ø marquage



H₁ Lymphangite = chimio + catico!

• anti EGFR = gefitinib, erlotinib, afatinib.
rép 80% ⇒ Pannie!

• anti ALK = crizotinib

• PDL1 = pembrolizumab, nivolumab
en PDL1 > 50%
(microenvironmental + sang)

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

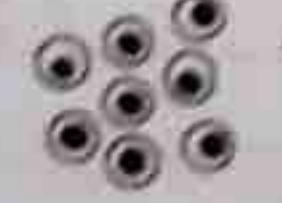
Sd médiastinal = **Sd cave supérieur** +++ : Turgescence jugulaire, oedème cervico-facial & cyanose, comblement des creux sus-claviculaires, CVC thoracique

2006

- AEG, fièvre, **métastases** +++ ($\frac{3}{4}$) (**cérébrales** +++ : déficit neuro ; douleurs osseuses), thromboses (TVP, EP)

± **Sd paranéoplasiques** : SIADH ++, Cushing, Lambert-Eaton, PTH_{rp}, (+ Sd de Pierre-Marie-Paul moins fréquent que CBNPC)
hypothal. → 2^e des PC anti-Hu = enceph' → hyper Ca

- **RT et TDM thoracique** injecté coupes fines : opacité **proximale péri-hilaire** avec extension gg^h 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 **surrénaliennes, 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 \heartsuit - bilan ORL-sto, panendoscopie ORL recherche de K associé + iono, P_Ca^{2+} , créat - **NSE, LDH** = facteurs pronostics (suivi) ...

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

rép 60% +
rechute ++

A Pas de place pour la chirurgie +++ 

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

2006

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

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

Surveill/3 mois



500 mL/j △ 50 mL
200 mL/h

HÉMOPTYSIE

circulat systemiq >> bronchiq

2009



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

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 > 500 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 :

• H° Réa ou USIP - repos 1/2 assis - LVAS - A JEUN +++ ↑ AVK - Aspirine ...

- pose de 2 VVP, Scope cœur-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 selective et embolisation selective → chir. d'hémostase

③ BILAN ETIOLOGIQUE SYSTEMATIQUE +++



RP (élevé) → TDM = △q → Fibro

" 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) +++++ : Adrénaline locale ± glypressine

⊕ ttt étiologique spécifique



JAMAIS DE BIOPSIES EN PÉRIODE HÉMORRAGIQUE

non révélatrice	• Traumatisme ou autre contexte évident • Complication d'une maladie 'hémoptoïsante' connue = Infection (PNP abcédée)... [interrogatoire]	
révélatrice	TUBERCULOSE +++	• active • reprise évolutive • aspergillome • DDB séquellaire • broncholithiase • K sur cicatrice
	CANCER BRONCHIQUE I^{if} +++	(biopsies HORS période hémorragique ++)
	DILATATION DES BRONCHES	lors des poussées de surinfection bronchique
	EP	grand polymorphisme clinique
	ICG (OAP)	à ne pas oublier

④ Aspergillome
hémorragie alvéol^e (vasculaire)
po coag
LED

infect
iatro

cryptogeniq = idiop.

EPANACHEMENT PLEURAL

2010

→ P par respi/tx/pneumonie

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

↑ Δ m claironnée

↪ refoulement controlatéral du médiastin et hémithorax opaque si gros épanchement

⊕ echo ++

⊕ TDM utile ++ pour les formes frustes (épanchements localisés) et dg ≠ (pneumonie, atélectasie)
et complément étiologique

PONCTION PLEURALE

H → "exploratrice"
C: t.coag, injectable → "évacuatrice"

→ tout épanchement pleural doit être ponctionné:

ponction en pleine matité, le long du bord sup. de la côte inf., asepsie stricte

↪ examen ① **macroscopique**, ② **cytologique**, ③ **biochimique**, ④ **bactériologique**

Incidents : PNO, malaise vagal, hémoptysie → Rx contre-indiquée ++

1. Liquide clair	2. Liquide purulent	3. Liquide chyleux (ou lactescence)	4. Hemothorax
Transsudats (protéines < 25 g/L) origine mécanique	Exsudats (+LDH > 200) (protéines > 35 g/L) origine inflammatoire	Culture du liquide + hémocultures + prélèvement PE	riche en TG > 1,1 g/L ++
⊕ EP ! 20%. <ul style="list-style-type: none"> ↗ Pression hydrostatique : Insuffisance cardiaque gauche +++ peu, bilat, sym	① Tuberculose +++ : Lp +++ Recherche BK difficile ⇒ intérêt de la <u>biopsie</u> ++ quand la ponction n'a pas permis d'établir le dg (IDR ⊕ 70%, culture ⊕ 30%)	PLEURÉSIE AIGUË INFECTIEUSE PURULENTÉ Germe non retrouvé dans 2/3 des cas	Compression ou rupture du canal thoracique : <ul style="list-style-type: none"> Traumatisme K et lymphome tumoral, cardio-pulmonaire ou traumatique (répétition de ponctions)
<ul style="list-style-type: none"> ↘ Pression oncotique : hypoalbuminémie par <u>cirrhose / IHC</u> , à Die > 6! ou sd néphrotique bilat	② Bactérienne ou virale : <ul style="list-style-type: none"> si débutant ou décédé (sinon purulent) PNN +++ - bactériologique	Aérobies cocci + (Pneumocoque, Strepto, Staph doré) <ul style="list-style-type: none"> BGN Anaérobies BK 	↓ HT pleural (sang)
	③ Tumorale +++ <ul style="list-style-type: none"> Méタstases / K bronchique ++ neoplasiques (30%), Lp ++ Mésothéliome pleural : <ul style="list-style-type: none"> acide hyaluronique + biopsie! MP à l'amiante lymphomes		
	④ Embolie pulmonaire 8%	⇒ 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)

+ abcès (pustuleux)

+ dialyse peritoneale

⊕ atelectasie

252 myxœdem

Sarcoidose

Gravité
quite
compens'
nature
VII - IRE

ttt de la pleurésie purulente = "Parapneumonie"

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 = évacuat^{er} → si "compliqué"
Kiné respiratoire & pleurale +++

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

Surveillance : T°, dyspnée, CRP, drain

abondant
cloisonné
purulent
germe présent
pH < 7,9

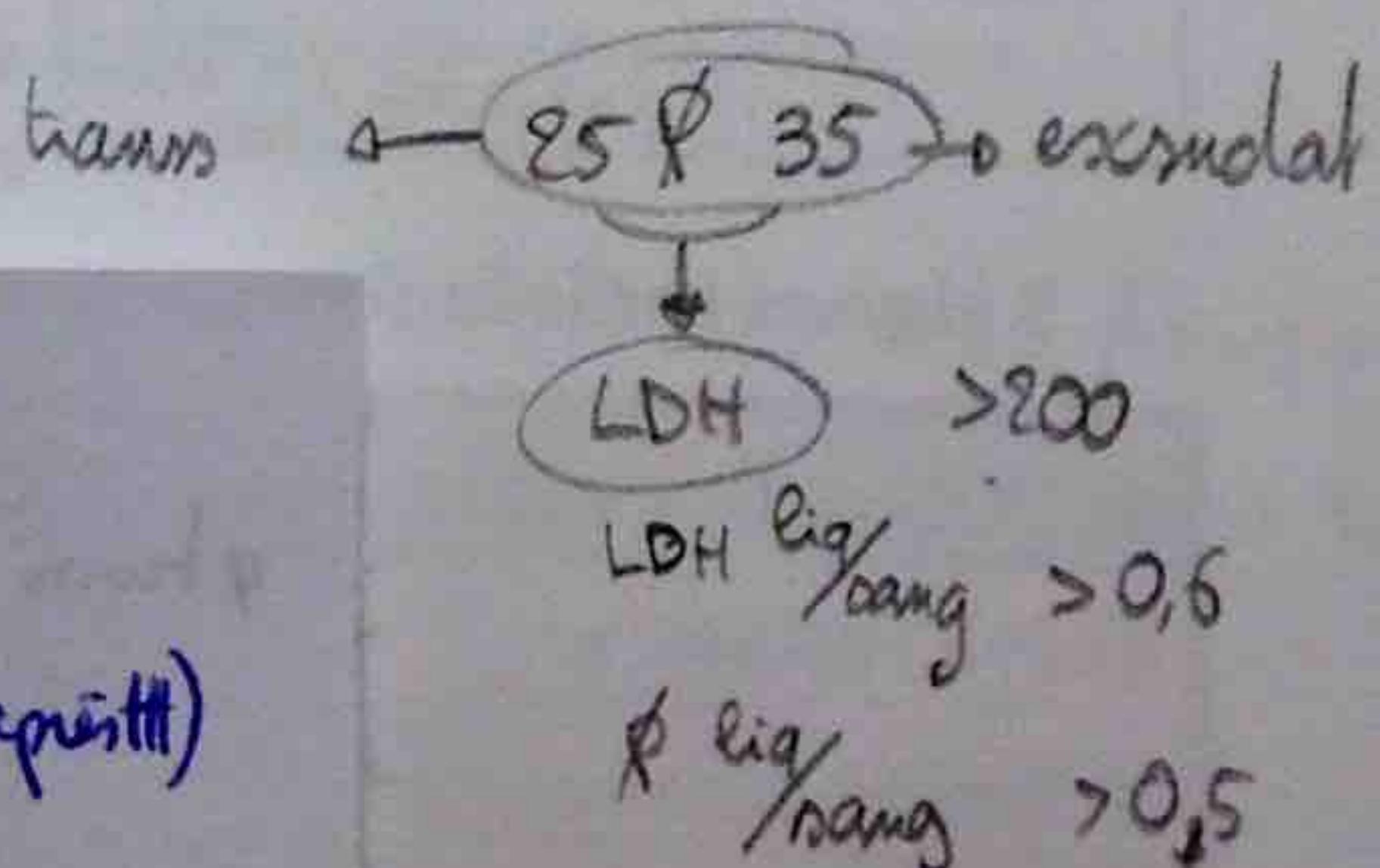
- si persistance de la fièvre :

- **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



Ponction Pleurale

QUI TOUS sauf • peu (<10mm en deca du lat)
• IC typiq (bilat sym, OIG, OT, améliorat apnésie)

COMMENT

bilan coag
aneth → amis des sond
pleine matité ± écho
bord sup côte inf
vide à la main

→ Rx/Echo contrôle

QUOI ① Macs + biach + cyto + bactériologie
② Amylase (do panc...)
pH, glic (parapneumo)

⚠️ **IRC et VT** = aggrave
 - y penser ++ in 2^e bural
 - GDS: O_2 , CO_2

⚠️ **Grave**: Echo → queue de comète
 : ECG → axe, alternance dextro, microvoltage, T inversé

PNEUMOTHORAX

= air dans la cavité pleurale

• Etio: ↗ asthme, PID, mucus, Vc, BK, RNP, Hafan, Ehlers-Danlos, radioT, endométriose, myome ova



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 (coute, #cote, blanche, variante pierre)

• Iatrogène (ponction pleurale) biopsie, VT, mamotomie, sonde naso-gastr



"effort à glotte fermée"

• Clin:

- **Sd pleural :**
 - + **douleur thoracique** (unilatérale, brutale, bloquant l'inspiration profonde, irradiant à l'épaule)
 - + **dyspnée** d'effort
 - + **toux sèche** à l'effort

P par toux, respi

- auscultation : Tympanisme et ↘ du murmure vésiculaire et ↗ vibrat vocal

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 ↗ couple

Signes de gravité :

1. **mauvaise tolérance clinique** :
 - signes d'IRA (FR < 24, FC < 60 ou > 120, TA, Sat < 90 % AA, difficultés d'élocution)
 - ⚠️ peut cacher ± PNO.
 - signes d'**insuffisance cardiaque droite** = tamponnade gazeuse
 - signes de choc hypovolémique (hémo-pneumothorax)

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: U, Réa (ou USIP)

1°/ **Exsufflation à l'aiguille** du PNO [en U 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 hémo-pneumothorax)
 si gravité VR, IRC, IR

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 /j

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

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

(H) asepsie chir + anesth

→ axillaire 5^e EIC = hémomamelon
 → dorso 2^e EIC

○ seringue = exsufflat

○ aspir = drainage

⚠️ hémoneige, dhi, engorgement SC

⚠️ nyclope, perforat organe

A. V. Séniorale suffisante = 10%!
timale avec engorgement

THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DES MEMBRES INFÉRIEURS (PHLÉBITÉ)

= 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	Bilan étio de "thrombophilie" devant : sujet < 60 ans ET thromboses inexplicées 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
	1. Résistance à la protéine C activée (= mutation du facteur V Leyden) +++	
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 <ul style="list-style-type: none"> - âge ↑, ATCD TVP - EP - Cancer +++ immobilisation prolongée : alitement récent long voyage en avion / "Sd de la classe économique" 	Bilan étio chez > 40 ans : <ul style="list-style-type: none"> 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 +++**

⇒ △ pectoral / ATCD TVP-EP / HAC en cours / suspicion EP en m tps

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

oedème de tout le MI (+1)	douleur sur un trajet veineux (signe de Homans = perte du ballant du mollet)	+1	Alitement > 3j ou chirurgie majeure ≤ 4 semaines +1	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 Age ≥ 65 ans	☒	Cancer actif (dernier ttt ≤ 6 mois, ou palliatif) +1	

score <1 : Probabilité faible

score ≥3 : Probabilité forte

D-Dimères (VPN++)

Echo-Doppler veineux des MI +++

⇒ perte de la compressibilité de la veine +++

Pas de traitement

⇒ -

Echo-Doppler veineux des MI

+

Répéter échographie 7 jours plus tard

Pas de phlébite

⇒ -

Thrombus

Traitemen

• 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)**
↳ 50% que écho! 40% cliniq 1% revêtu

• Traitement : (U) thérapeutique +++ Bilan pré-ttt : **GR-Rh-RAI**, NFS plaq., β HCG

	<p>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</p>		
1. Curatif	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 x 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	I 96

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

Bilan de thrombophilie

si non provoqué < 60ans

- protéine C et S → si φ AVK
- antithrombine → si φ heparine/AOD
- mutat | fact V = "Leiden"
- fact II = "gén prothrombine"
- AC x 3 du SAPL → à 12 sem de l'épisode + faire à 12 sem pour confirmer
- + fact VIII

EMBOLIE PULMONAIRE

1/100 à >75 ans!

1+++++
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 :

I+++

1. Congénitale
= "Thrombophilie"

- o $\text{facteur VIII} > 150\%$. 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 + hyperhomocysténémie, dysfibrinogénémie

Bilan étiologique de "thrombophilie"

devant :

sujet < 60 ans

- TVP/EP non provoqué

(si 2 ou plus de pouvoirs obilans non provoqués)

- Récidive TVP/EP

TVP dans les 6 mois non provoqué

enquête perso. & familiale :

→ rech. mutation F V, F II, dosages AT III, prot. C & S, rech. Ac SAPL

2. Acquise

- x6 Chirurgie < 3 mois, trauma, H
- SAPL (Sd des anticorps anti-phospholipides)
- Gynéco-obst : contraceptifs O-E-Pg XHT Tamoxifène, γ, PP, césarienne, post-IVG
- médicales : - Cardiopathie, cirrhose, sd néphrotique - âge ↑, ATCD TVP - EP
- x6 Cancer +++ actif, chimio, radio, dentaire
- immobilisation prolongée : alitement récent long voyage en avion / "Sd de la classe économique"

Bilan étiologique chez > 60 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

Score PESI = de Grauwé

• Clinique : Evaluation de la "probabilité clinique" d'EP (score de GENÈVE*) ou WELLS

++ si PEC > 48h

an des TVP

risque + immobilité

• Dyspnée « au moindre effort » +++ + DT (basithoracique latérale) + hémoptysie, tachycardie, toux sèche, fébricule

> 75 = 1 > 35 = 2

• Phlébite + recherche de facteurs favorisants (cf. causes ↑) : 50 % du dg d'EP repose sur le terrain

du risque = 1, odds de provoqué = 1

> 65 ans.

• 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/ Retentissement : Echo ❤ → élimine péricardite, dissection aortique + rech. dilatation cavités droites & HTAP
enzymes ❤ → élimine IDM

D-Diméries → Se ++ mais EP, Kc, infect, chir, trauma, ... (tu fais qd m, avec cas où c'est le)

→ pas d'interprétation en HAP curatif

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 → recherche CI aux HBPM / thrombolytiques

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

EP grave 5%



= CHOC OBSTRUCTIF

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

U

- Réa, scope, sat, 2 VVP
- O₂ + IOT, Repos strict au lit
- REmplissage ± inotope +
- THROMBOLYSE hors CI si choc R au remplissage
- EMBOLECTOMIE chir sous CEC si échec ou CI des fibrinolytiques
- HNF réintroduit dès que TCA < 2

EP non grave 90%

Probabilité clinique

Score Forte

EP > 60%

Angio-scanner thoracique +++

visualise le thrombus = "défaut endoluminal"

Général

0-1 faible ou intermédiaire
EP < 10% ~ 30%

D-dimères

↓ < 500 ou négatif

Pas de traitement

Angio-scanner

pas de thrombus

Pas de traitement

Thrombus +
Traitement

pas de thrombus
dg éliminé

utile si D-dimères + 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

de mal prévenir
pédiatrique
risq po thyroïde

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 H^o: ↑ 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

1. Curatif

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

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 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 ③ → ou ACO par Rivaroxaban = Xarelto → seul ttt

ou dabigatran Apixaban = Eliquis

ATB Augmentation pour infarctus pulm.

• Le meilleur traitement est préventif :

2. Préventif	si chirurgie à risque ou alitement 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 & récidive
- Si récidives, ou FDR permanent de thrombose : ttt AVK "prolongé" plusieurs années, voire toute la vie !
- Pendant la γ : D-dimères + écho-doppler MI valables / TDM à éviter mais acceptable néanmoins si nécessité absolue.

Complications :

PESI → risque de + à 1 mois ⇒ def lieu de prise en charge
 - O = ambou
 - 1 selon VD - topo - BNP
 SI, réa (thrombose QFE ni choc)

① T 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 +++

20% à 5 ans
30% à 10 ans

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... (récidive de thrombose) ex : A ou V. mésentérique, V. rénale, AVC ischémique

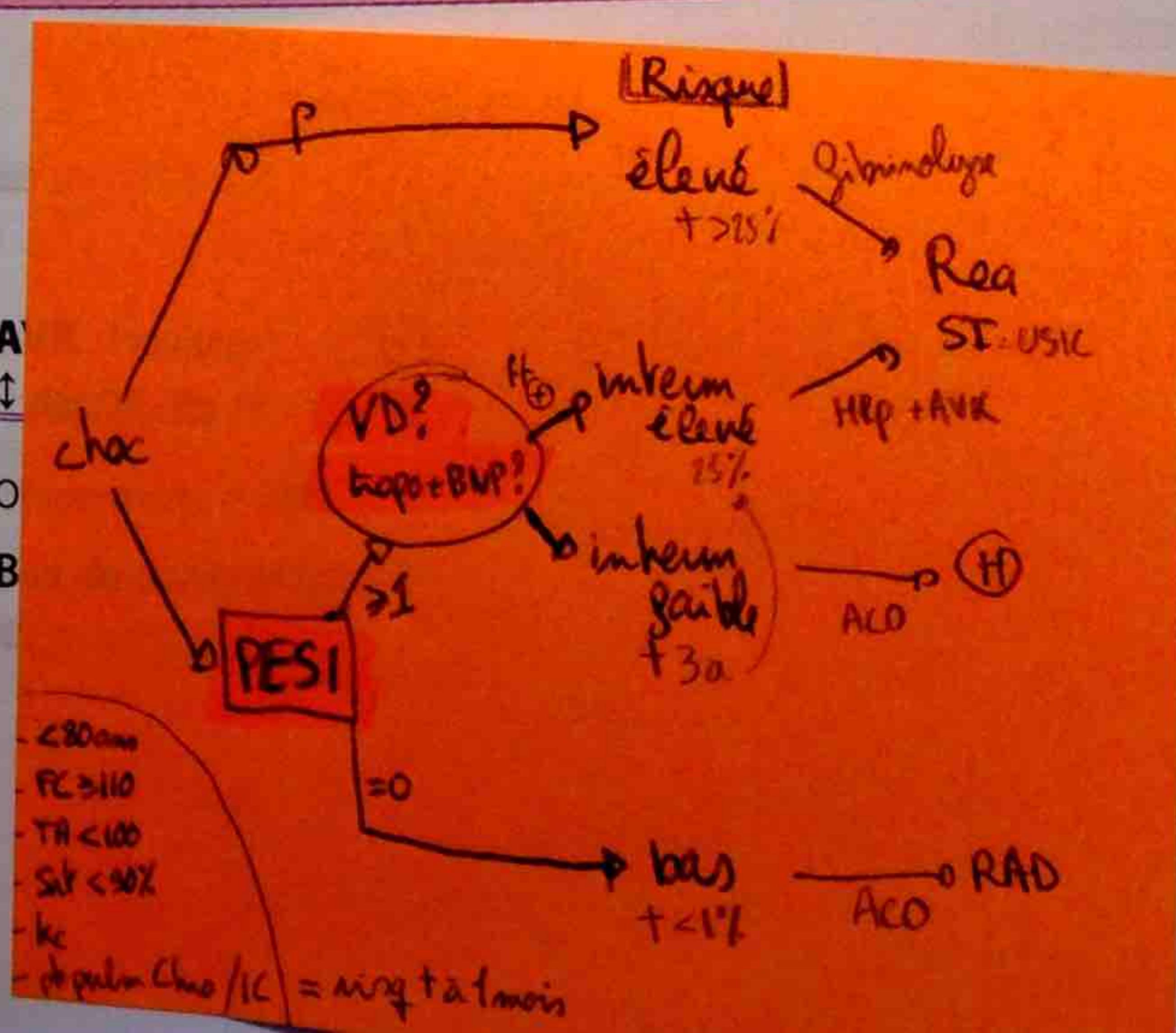
Opérat Chro = HTAP

④ CPC post-embolique (rare) : sur ATCD de phlébites / EP à répétition 5% à 2 ans

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 = thombendarteriectomie



① HTAP =

② 2^e G = post capillaire

③ hypoO₂ chs / poqulm

④ EP chs 75%

+ groupes

⑤ autres

- dialyse

- STP

- ophéctomie

- Sarcoïdose

- Histiocytose

- dysT

- vasculite

- neurofibromatose

- glycogénose

- tbc de gauche

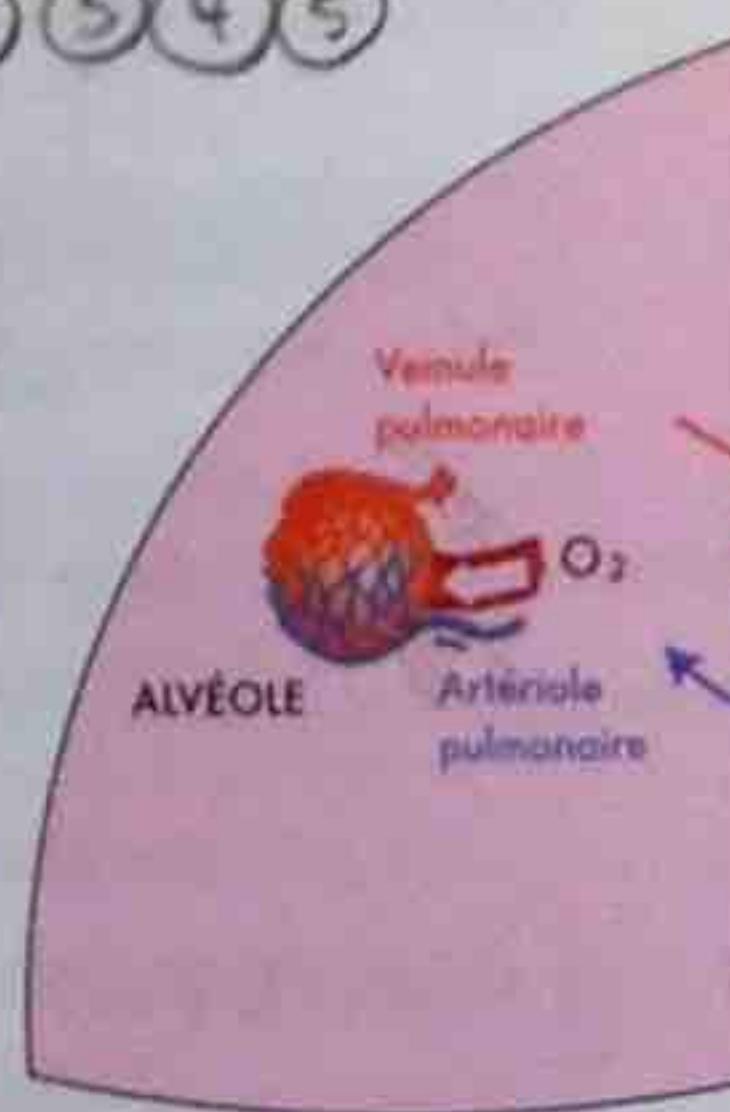
HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE

HTAP = **PAP moyenne ≥ 25 mmHg au repos** (KT droit) = ↑ des résistances artérielles pulmonaires ↔ ICD
suspecté dg > 35 à ETT

≤ 15 mmHg

HTAP PRÉ-CAPILLAIRE

① ③ ④ ⑤



P capillaire (PAPO)

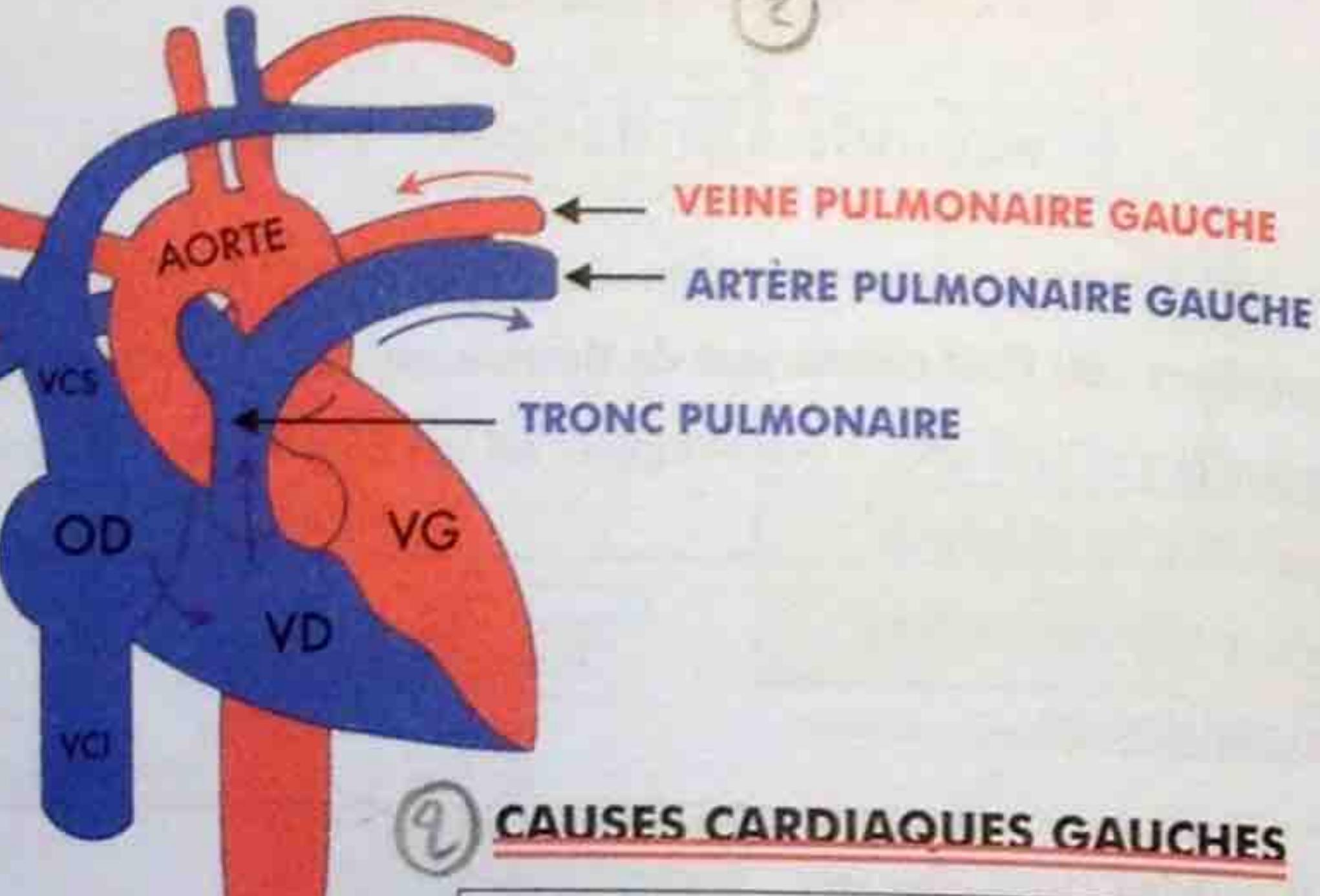
(P. d'occlusion)

$$= P_{\text{os}} = P_{\text{vg}}$$

> 15 mmHg

HTAP POST-CAPILLAIRE

②



CAUSES PULMONAIRES

③ Maladie du parenchyme évoluée

= BPCO sévère, PNP interstitielle, SAOS, hypoventilation, altitude...

④ EP à répétition et CPC post-embolique

① HTAP primitive

= idiopathique, héréditaire (mutation)..
causes toxiques (anorexiennes (Mediator®) et autres (connectivites, VIH, HTP, CDP cyanogènes etc.)

Illustration © M. Guedj

CAUSES CARDIAQUES GAUCHES

• Insuffisance Ventriculaire Gauche

= valvulopathies...

• IC globale (IVG + IVD)

(QS insuffisance cardiaque)

} Patients "à haut risque" → dépistage précoce échographique (ETT)

→ idem q 2 mais si HTAP, IV possible ICD!

tachy

éclat B2, souffle IT, IP

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

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

RT : cœur 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, ↑ PAPs et PTDVD, TDM

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

+ FC + PAP, VD, AP + Qc

• 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 → CO.++...)

Suivi Ψ et surveillance clinique sur NYHA, test de marche 6' et signes droits

HTAP persistant du NNé → 60%, & en qqs

Q² congenitale

genetiq

dépistage si

Q² cong
IRep chro,
Idie myo
ATCD fam

PNEUMOPATHIES INTERSTITIELLES DIFFUSES

PID
2001,
2013

= infiltration diffuse interstitielle par des inflammatoires, oedème → fibrose interstitielle diffuse

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

RT : Sd interstitiel = opacités à contours nets, non confluentes, non systématisées, bilat ± sym, évolution lente

lignes de Kerley B (bases) inter ou intra lobul

± bronchogramme

nodules & μ-nodules, aspect réticulaire → aspect en rayon de miel = fibrose

23 cm

23 mm

sous gléau

TDM thoracique +++ coupes fines : idem + opacités en verre dépoli = space gas vx-broncho condensat alvéol = égace

Fibro bronchique + LBA +++ → caractérise l'alvéolite { - cyto : Lp, PNN = MΦ, C malignes
- bactérien : std, Pneumocystis carinii, Aspergillus
- minéralo : Amiante (corps asbestosiques), silicose

+ puis biopsies d'éperons et de toute lésion suspecte 2 transbronchia pour sarcioïde
- biopsie bronchique

< 70%

EFR → Syndrome restrictif : ↓ CPT < 80 %, VEMS / CV conservé (malgré ↓ chacun), DLCO ↓ (compliance ↓)

GDS → effet shunt (à l'effort ++), N° au repos - hypoxémie + hypocapnie < 120 mmHg avec désaturation à l'effort

Echo ❤ → recherche dysfonction VG +++ (à éliminer) ou HTAP + BNP



Bio : standard, EPP, hémostase - sérologie VIH - immuno : FR, FAN... - ECA, IDR...

Etiologie : ➔ AVANT TOUT, ÉLIMINER UNE ICG (OAP) +++ et une cause infectieuse ++

OAP	décompensation cardiaque gauche / SDRA
Cause infectieuse (± acutisation PID chronique)	<ul style="list-style-type: none"> Pneumocystose ++ - PAC bac ou virus Miliaire tuberculeuse Mycoplasme, Chlamydia, C. Burnetti... virose
Sarcioïdose +++ (30%) ①	Adénopathies hilaires bilat., biopsies bronchiques voire transbronchiques, = Granulomatose LBA : alvéolite à LT CD4 rare chez femme
Fibrose pulmonaire idiopathique (20%) ②	Ag d'éliminat PNN, hippocrate digital, aspect en rayon de miel biopsie mi atypie
Alvéolite allergique extrinsèque (6%) ③	Lp, poumon de fermier / éleveurs d'oiseaux (QS) Que veux dépoli !!
Pneumoconioses (6%) ④ 2001	<ul style="list-style-type: none"> Silicose (MP) : apex ++, nodules, adénopathies calcifiées en coquille d'oeuf Asbestose : Mésothéliome pleural +++ : opacité pleurale à la TDM, MP, D.O. à l'ARS
Médicaments ⑤	pneumotox.org Amiodarone, MTX, nitrofurantoïne, bléomycine, BP
Maladies de système ⑥	Connectivites (PR, sclérodermie, polymyosite) et vascularites ... Histiocytose X à C de Langerhans des fumeurs jeunes ("nodules troués")
Lymphangite carcinomateuse ++ (6%) ⑦	Autres : lymphome pulmonaire primitif, Cancer broncho-alvéolaire = carcinome lépidig

sein +++

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

/ ttt : 1. **symptomatique** : O₂ ± 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)

PID

- toxiq IV — granulomatose
 cannabis — bronchiolite
 cocaine — néronage alvéol^a
 hercine — oed pulm

- Exposition
- oiseaux - soin - fromage - saucisson
 - amiante - alu - métal du dm
 - silice (charbon, pierre, ardoise, fonderie, bâti.)
 - beryllium (protoxite dent^a, mécano aéronautiq)

LBA

(N) > 80% macrophag
 < 20% λ
 PNN < 5%, PNE < 1%

alvéolite : $\phi > 150 \cdot 10^6 / L$
 250 n° gumm

hemoalvéol^a - rosé
 - endophagie
 - Golde > 100

③ = PNP d'hypersensibilité

- aigue —
 veue dépoli +
 fibre sup
 opacité diffuse
- LBA $\Rightarrow \lambda CD8+$
 · Precipitine sensq = IgG spé
- (fibres
silicos)

④ Pneumocoïnose

- * Asbestose (amiante) : opacité linéaire, rayon de miel + plaq pleurale
- + Silicos
- + Métaux dm
- * Berylliose $\rightarrow \lambda CD4$

⑦ Lymphangite carcin

- méta! sein +
 · opacité linéaire
- \gg septa interlobul^a \rightarrow maille polyédriq

⚠ dg d'éliminat, faiseau d'argument

SARCOÏDOSE

2002, 2013, 2015

- Granulomatose systémique (diffuse) de cause inconnue, d'atteinte thoracique fréquente

Terrain typique = jeune noire / antillaise, guérison spontanée dans 50 % des cas en 2 ans
15-18 / 20-45

- clinique : parfois forme aiguë spécifique

• **Sd de Löfgren** : Fièvre + arthralgies + érythème noueux MI + ADP médiastinales + anergie tuberculinique
⇒ 95% DE RÉMISSION SPONTANÉE +++

• **Sd de Heerfordt** : Uvête + parotidite (souvent BILATÉRALE) + PF (VII) + Fièvre (\pm méningite Lp^R) [BILATÉRAL ++]

• **Sd Mikulicz** : hyperthrophie glandulaire lacrymale, salivaire + parotide + ganglionnaire

stades (0 = N)	Radio de thorax	schéma	Rémission spontanée
I	"Lymphome hilar bilatéral bénin" : ADP médiastinales interbronchiques & hilaires, bilatérales & symétriques, non compressives +++		80 %
II	atteinte du parenchyme + ADP (Sd interstitiel bilatéral)		60 %
III	atteinte du parenchyme seule (\emptyset ADP) = PID seule, μ nodule diffus		30 %
IV	fibrose (irréversible) sup-pars		0 %

TEPm
- recherche zone à biopsier
- pb d'actif
- stade 4

↓
fixe

① **Fibroscopie** 0-
- recherche zone à biopsier
+ LBA : Hyperlymphocytose avec alvéolite à CD4 par immuno-phénotypage Lp^R

+ Biopsies d'éperons étagées ++ (ou trans-bronchiques)

Se 50%

± 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

② **TDM thoracique** +++ coupes fines
- recherche zone à biopsier
+ nodule résumé 0-
+ ECA I +++ ($\geq 2N$) - EFR (cf. ↓) - LT CD4 (lymphopénie) sans TO - GDS^N - RCa
+ ECA II !

→ éliminer autre granulomatose = BK +++ (PIT) ou **Lymphome** (éliminé sur histo) :

BK crachats x 3 j, IDR, recherche BK dans le LBA

Séro VIH +++ L'anergie de 80%

EPP (avec hyper-γ globulinémie), Ca²⁺, calciurie }

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

- **localisations graves** +++ : ⚡

Oculaires (Uvête surtout antérieure et intermédiaire) → ex. ophtalmo avec FO si BAV, rougeur, d^l

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 (arthralgie, ostéite), ORL

endocrinien ++ (diabète insipide central (SIADH) par infiltration post-hypophysaire, panhypopituitarisme)

cutané +++ (sarcoïdes du visage, lupus pernio, érythèmes noueux / naso-sinusien), 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) → non d'mo

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

localisation grave, retentissement respiratoire, TVO

20% squelette

1% t

2013

• PRINCIPES DU TRAITEMENT : Suivi / 3-6 mois jusqu'à Guérison = Remission ϕ tt 3 ans

• suspens
réchute ++ à
2-6 mois posttt

• Dans les formes simples, Löfgren

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

• Si

- localisation grave (rein, cœur, 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

en 1 prise PO le matin à jeun - dose d'attaque 3 mois puis ↘ x 18 mois

• mesures associées +++ ! Ø 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

Autre Localisation

- Oeil : neurite optique - module conjonctival
- Neuro : syndrome épileptique - hydrocéphalie - gyn - IE -
- Rein : nephrocalcinose, IR
- Cut : Sarcophage = module sur cicatrice, en soncuit → $\text{Lupus pernio} = \text{rouge} + \text{apparition granulome jaune}$
Erythème noueux
- Hep : cholestase non icterig - HAV
- ADP : superficiel
- Biorrhite cheville // dactylite
- gl. salivaires 50% - gauchido 5%