EDN+
LA PLATEFORME R2C

Collection
EDN+ 07

PNEUMOLOGIE

EDN+ 2024

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

ÉDITIONS VERNAZOBRES-GREGO
99, boulevard de l'Hôpital – 75013 Paris
Tél. : 01 44 24 13 61
www.vg-editions.com

AVERTISSEMENT

Les Éditions VG sont en perpétuelle évolution afin de réaliser des ouvrages innovants au plus proche de vos demandes. Malgré toute l'attention et le soin apportés à la rédaction de ceux-ci, certaines remarques constructives peuvent probablement être émises. N'hésitez pas à nous transmettre vos commentaires à l'adresse editions@vg-editions.com (en nous précisant bien le titre de l'ouvrage et le numéro de la page concernée) ; nous ne manquerons pas de les prendre en compte dans le cadre de la réalisation de nos prochaines éditions.

MENTIONS LÉGALES

Cet ouvrage a été réalisé selon les dernières recommandations scientifiques en vigueur lors de sa publication. Les données médicales étant en permanente évolution, nous recommandons à nos lecteurs de consulter régulièrement les dernières données de pharmacovigilance. Le prescripteur étant strictement responsable de ses actes, l'éditeur et l'auteur ne pourront en aucun cas être tenus responsables de la prise en charge d'un patient.

PNEUMOLOGIE
ISBN : 978-2-81832-456-1
© Décembre 2023 - Éditions Vernazobres-Grego
Illustration de couverture : ©yellow man – Adobe Stock.com

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur, ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite (Loi du 11 mars 1957, alinéa 1er de l'article 40). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code pénal.

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA

EDN+ LA PLATEFORME R2C

SOMMAIRE

PNEUMOLOGIE

-	- Sémiologie radiologique	1
75	- Addiction au tabac	12
110	- Troubles du sommeil de l'enfant et de l'adulte	18
154	- Infections broncho pulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant	23
159	- Tuberculose de l'adulte et de l'enfant	33
186	- Hypersensibilités et allergies chez l'enfant et l'adulte : aspects physiopathologiques, épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement	45
188	- Hypersensibilité et allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte. Asthme, rhinite	50
192	- Pathologies auto-immunes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement	57
203	- Dyspnée aiguë et chronique	64
204	- Toux chez l'enfant et chez l'adulte (avec le traitement)	67
205	- Hémoptysie	70
206	- Épanchement pleural liquidien	73
207	- Opacités et masses intra-thoraciques chez l'enfant et chez l'adulte	76
208	- Insuffisance respiratoire chronique	81
209	- Bronchopneumopathie chronique obstructive chez l'adulte	86
210	- Pneumopathie interstitielle diffuse	91
211	- Sarcoïdose	98
226	- Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire	104
230	- Douleur thoracique aiguë et chronique	113
309	- Tumeurs du poumon, primitives et secondaires	116
338	- Œdème de Quincke et anaphylaxie	120
359	- Détresse et insuffisance respiratoire aigüe du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte	125
360	- Pneumothorax	133

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA

EDN+ LA PLATEFORME R2C

– SÉMIOLOGIE RADIOLOGIQUE

FORUM AMIS MED

LA RADIOGRAPHIE DE THORAX

Les bases pour comprendre

4 DENSITÉS

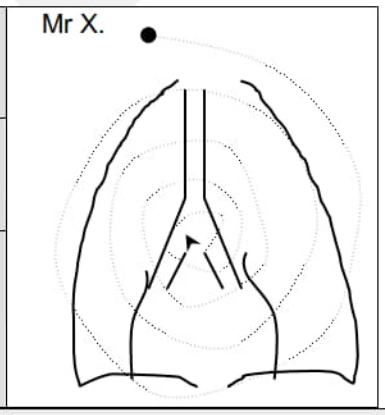
DENSITÉ AÉRIQUE	Bronche, alvéole saine	Hyper-clarté (aspect noir)
DENSITÉ GRAISSEUSE		Opacité gris foncé
DENSITÉ HYDRIQUE	Cœur, vaisseaux, muscle	Opacité hydrique (aspect gris)
DENSITÉ CALCIQUE	Côte, sternum, rachis	Opacité calcique (aspect blanc)

UN PLAN D'ANALYSE SIMPLE ET SYSTÉMATIQUE EN SPIRALE CENTRIPÈTE

IDENTIFICATION
Nom, âge du patient, date de l'examen

CONTENANT
Parties molles, squelette, diaphragme et culs-de-sac pleuraux

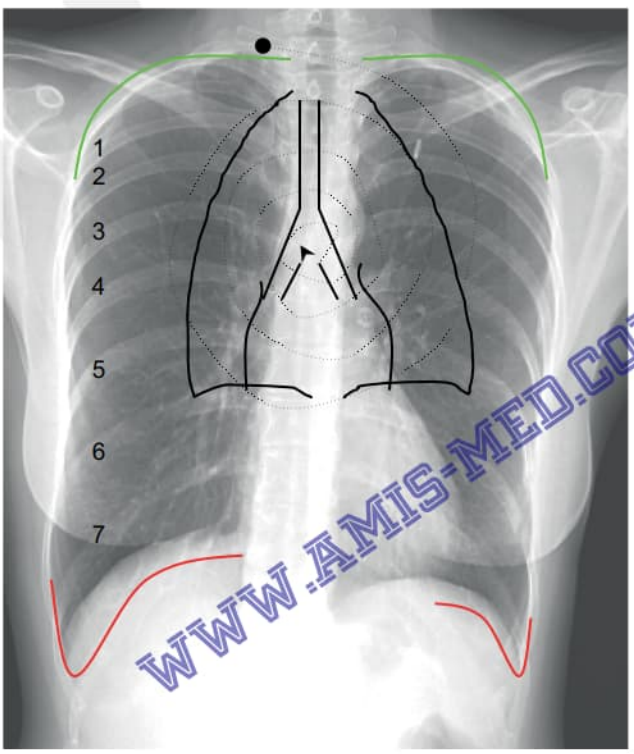
CONTENU
Parenchyme pulmonaire, hiles, médiastin



Critères de qualité d'une radiographie de thorax

FACE

- Visualisation des apex.
- Extrémités médiales des clavicules symétriques par rapport à la ligne des épineuses.
- Minimum de 5 arcs intercostaux antérieurs visualisables.

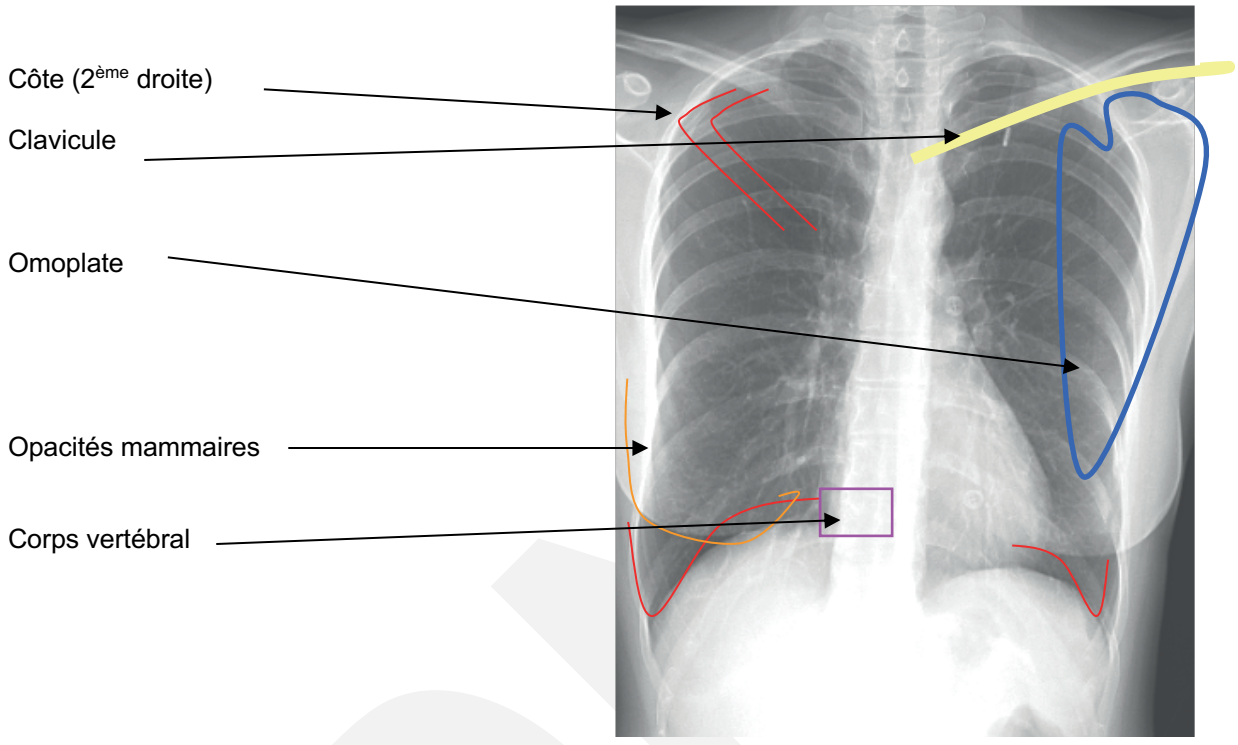


WWW.AMIS-MED.COM

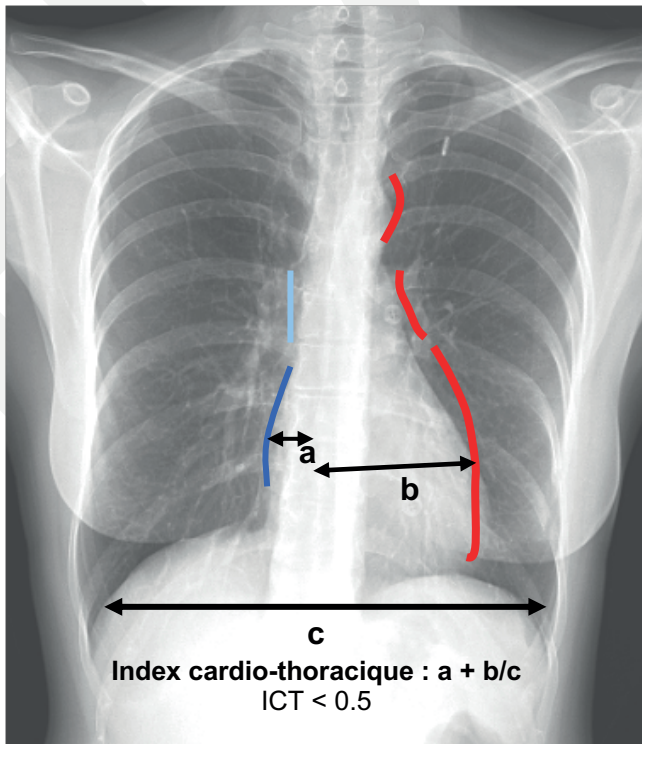
Visualisation des culs-de-sac pleuraux

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

1- Structures pariétales



2- Silhouette cardiaque



Arc moyen droit : veine cave supérieure

Arc inférieur droit : oreillette droite

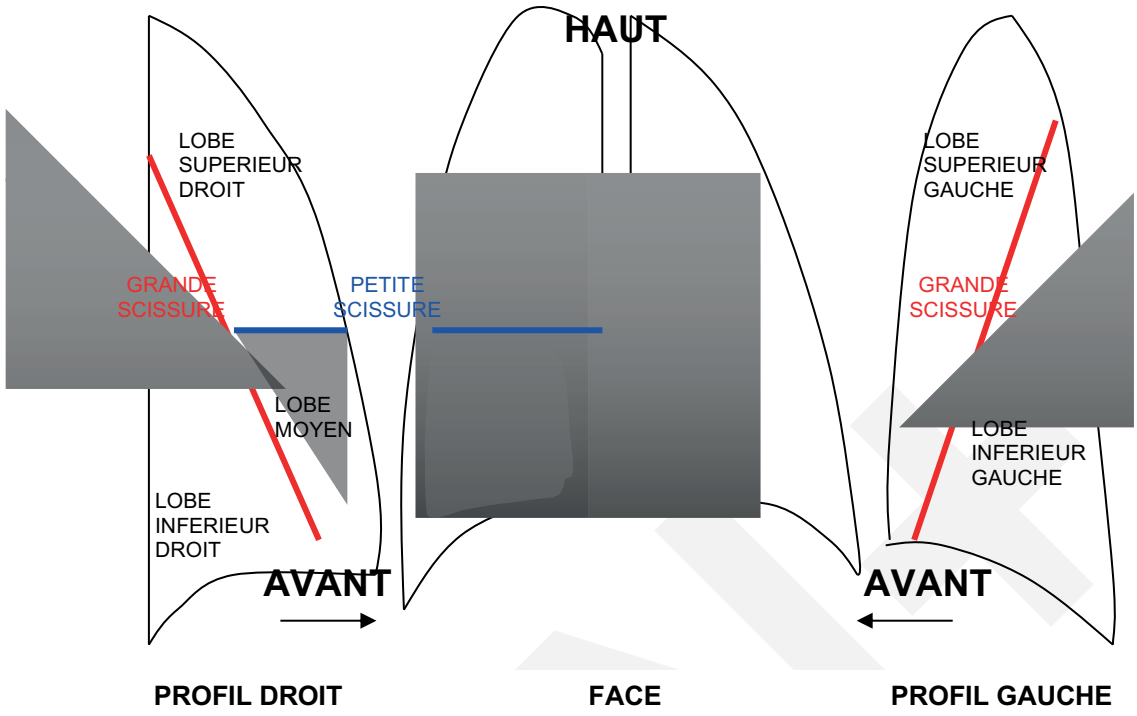
Arc supérieur gauche : bouton aortique

Arc moyen gauche : artère pulmonaire gauche

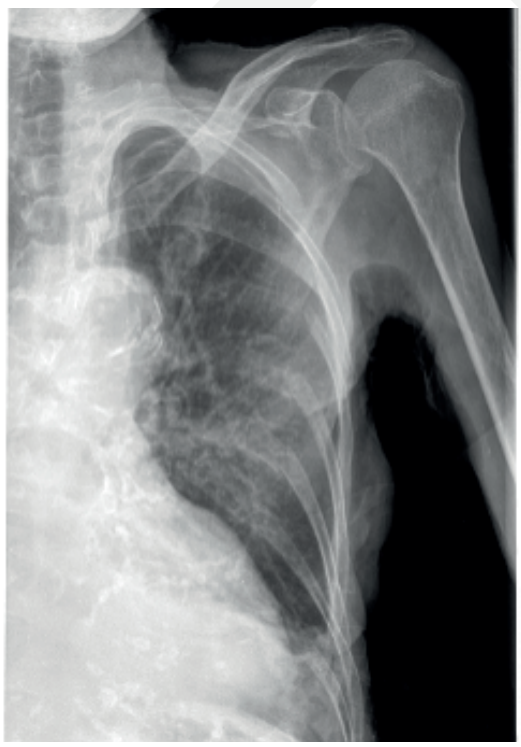
Arc inférieur gauche : ventricule gauche

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

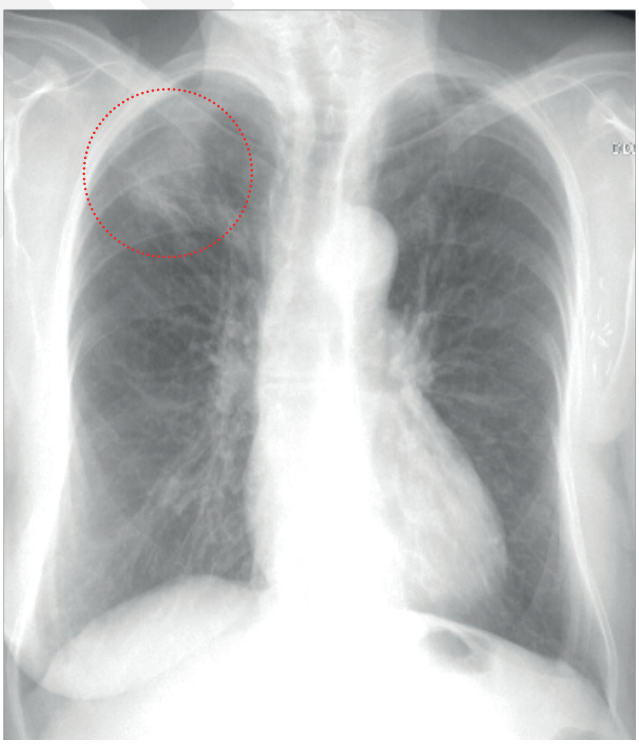
3- Lobes pulmonaires



Les grandes anomalies de la radiographie de thorax

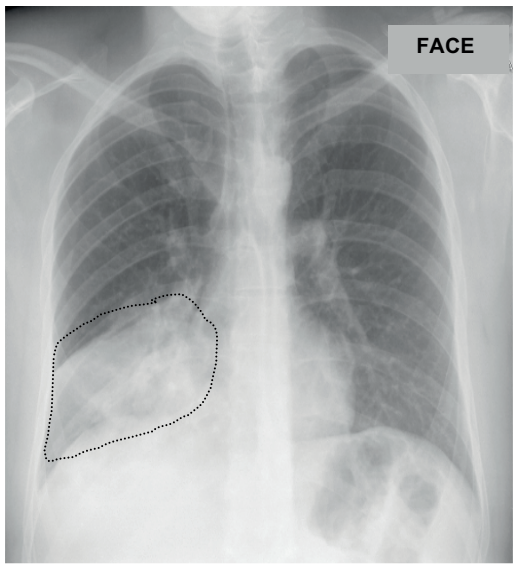


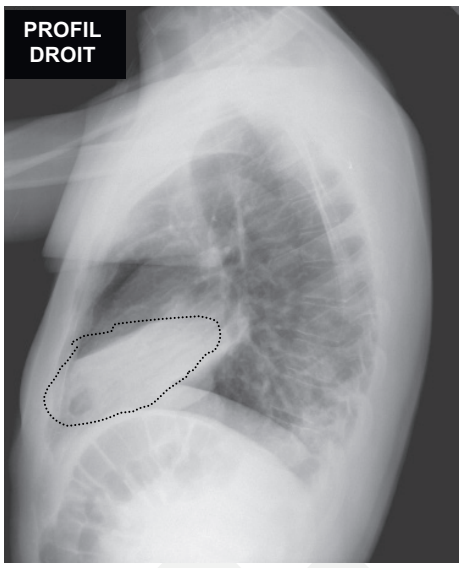
Volet costal gauche



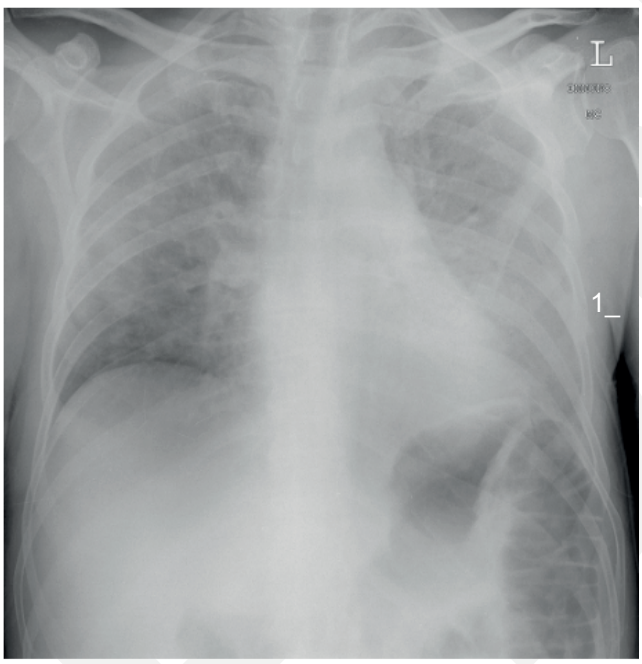
Opacité non systématisée du lobe supérieur droit
Aspect spiculé à contours flous

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

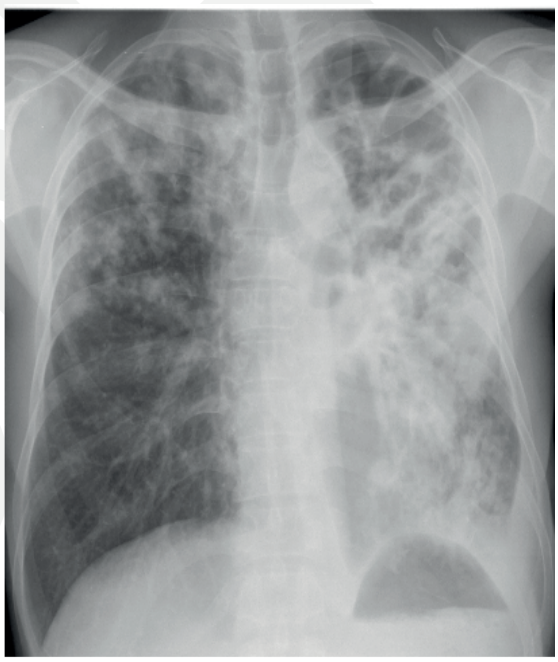




Opacité systématisée du lobe moyen (signe de la silhouette) avec bronchogramme aérique
(naissance de la lobaire moyenne visible)

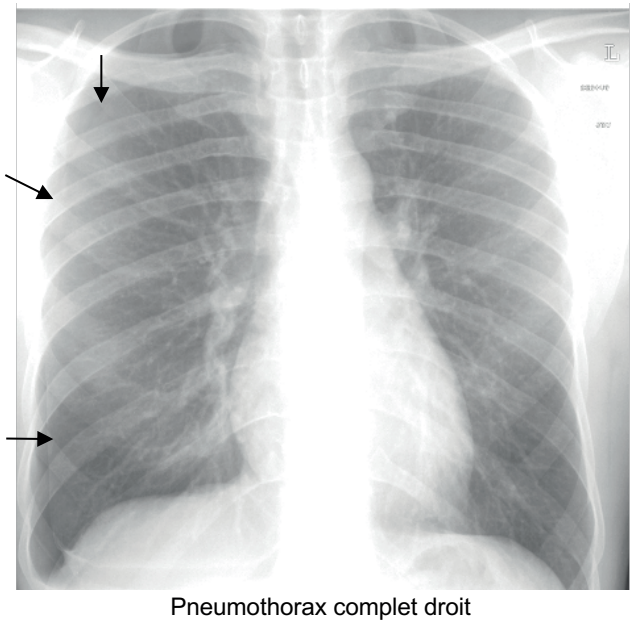


Aspect d'opacités en **verre dépoli** bilatéral et diffus

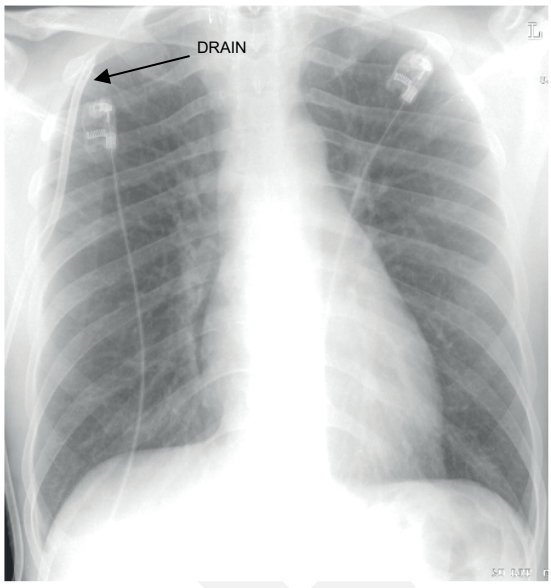


Opacités alvéolaires diffuses du poumon gauche,
opacité excavée du lobe supérieur droit
avec opacités alvéolaires péri-lésionnelles
non systématisées

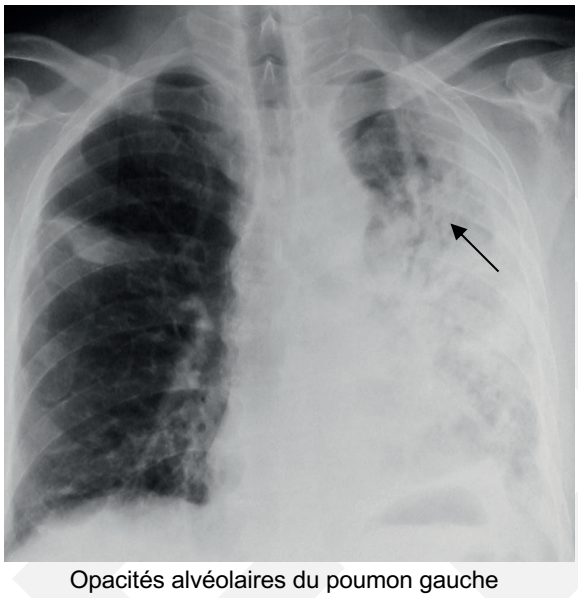
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2



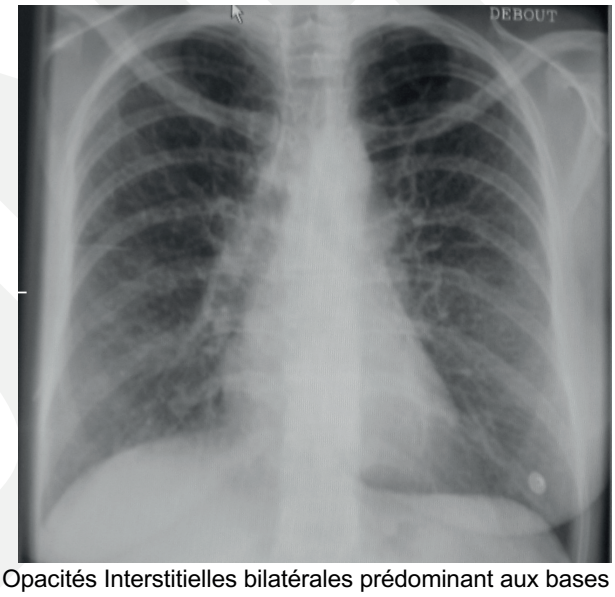
Pneumothorax complet droit
sans signe de gravité radiologique



Pneumothorax droit drainé par voie axillaire :
poumon à la paroi



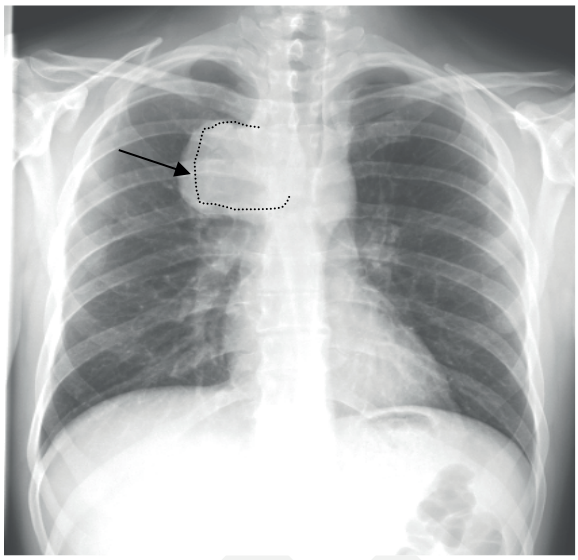
Opacités alvéolaires du poumon gauche
avec **bronchogramme aérique** du lobe supérieur



Opacités Interstitielles bilatérales prédominant aux bases
Aspect compatible avec une fibrose pulmonaire

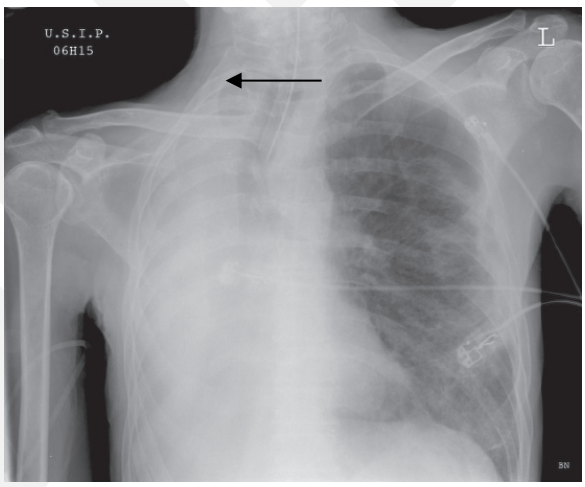
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Opacité homogène, effaçant la coupole diaphragmatique droite avec ligne de Damoiseau : épanchement pleural droit de grande abondance non compressif (structures médiatisnales en place)



Opacité médiatisnale droite avec **compression trachéale**

Opacités interstitielles micronodulaires du lobe inférieur gauche

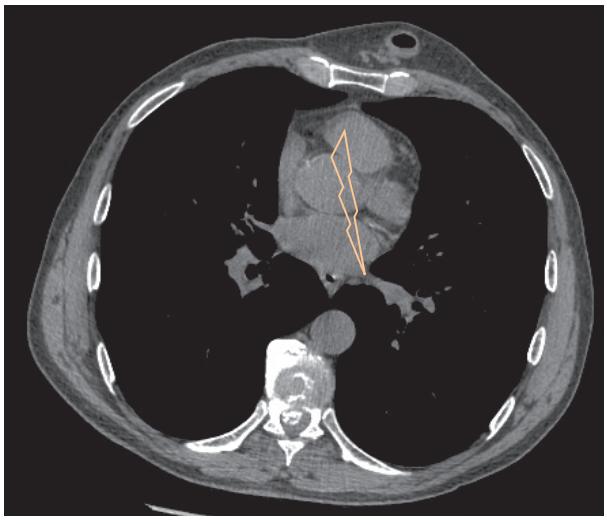


Atélectasie droite complète
Opacité homogène sans bronchogramme aérique, attirant les structures médiatisnales et pinçant les espaces intercostaux
Remarque : Le patient est intubé ventilé (sonde d'intubation visible)

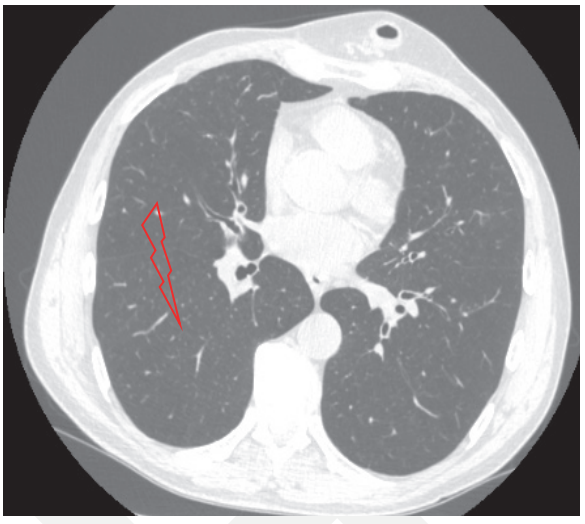
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

LE SCANNER THORACIQUE

Deux fenêtres d'étude

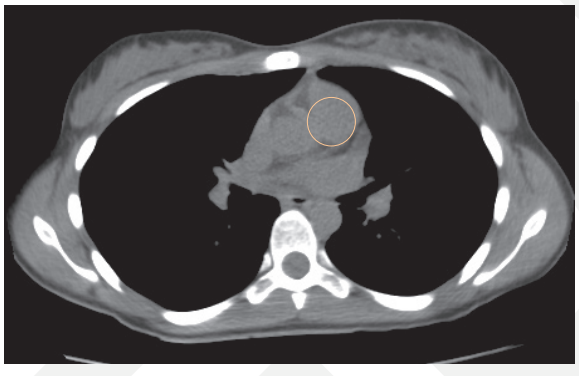


Fenêtre médiatisnale

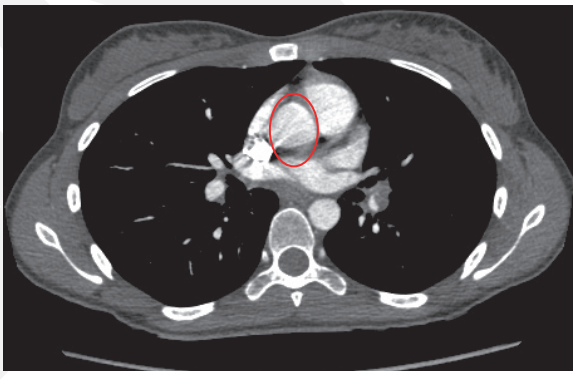


Fenêtre parenchymateuse

Reconnaitre une injection de produit de contraste



TDM non injectée



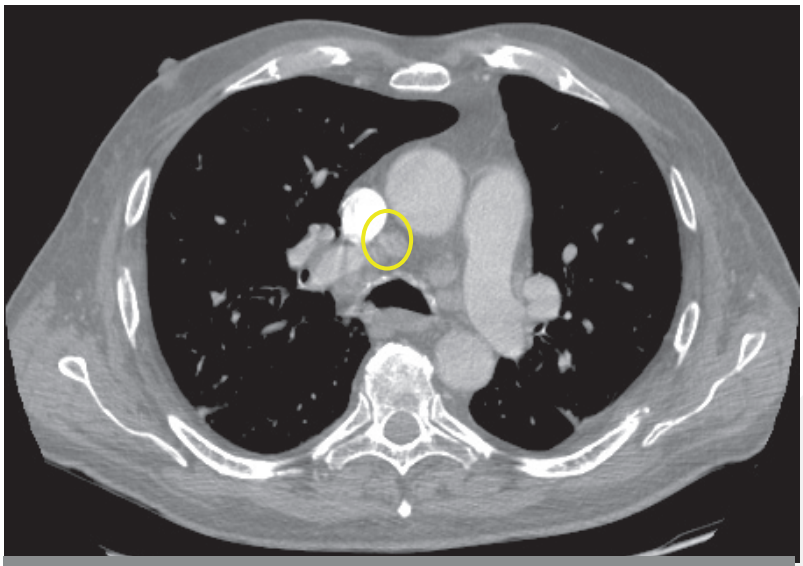
TDM avec injection de produit de contraste

N.B. : les structures à savoir reconnaître sont :

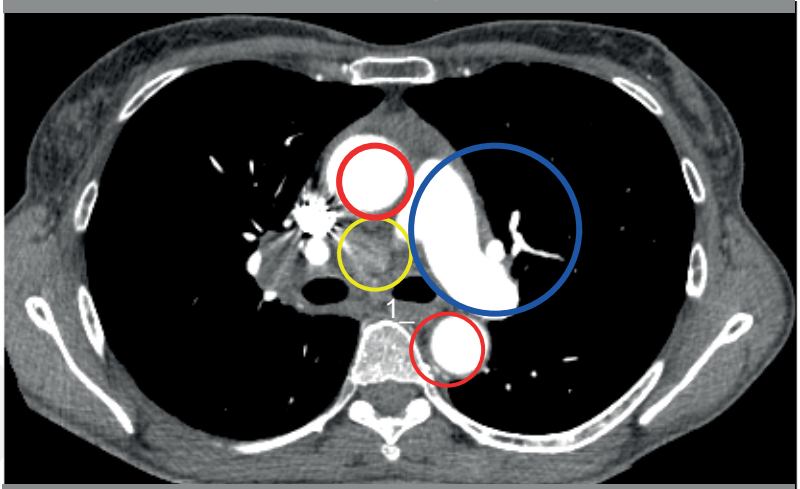
- *Les scissures : permettent d'identifier les lobes*
- *La structure bronchique normal : permet d'identifier une DDB.*

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

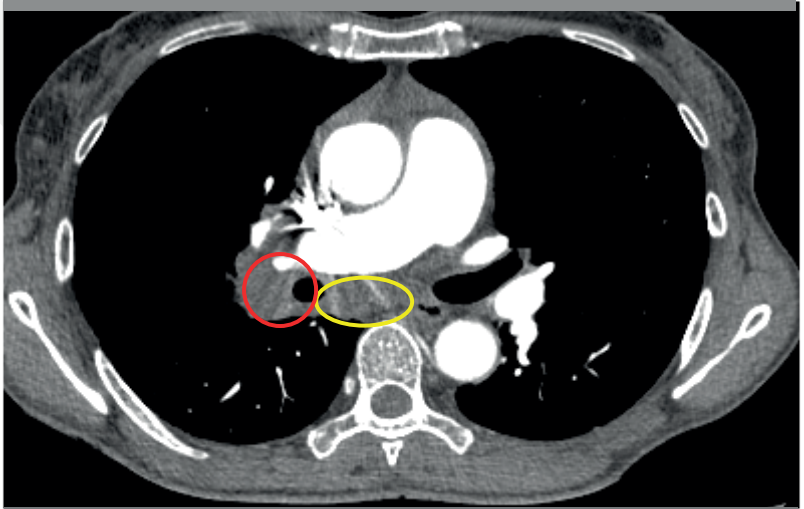
Identifier les aires ganglionnaires et les structures vasculaires



Adénopathie de la loge de BARETY



Adénopathie pré-carénaire
Tronc commun des artères pulmonaires et artère pulmonaire gauche
Aorte ascendante et descendante

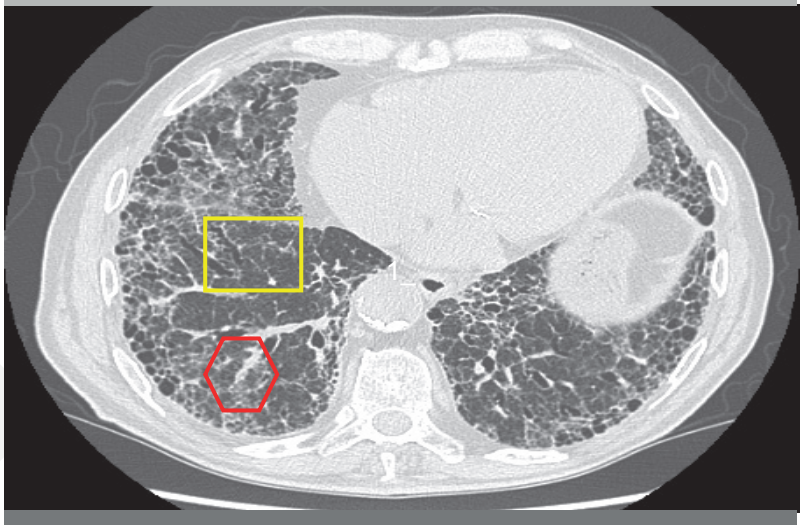


Adénopathie sous-carénaire et hilaire droite

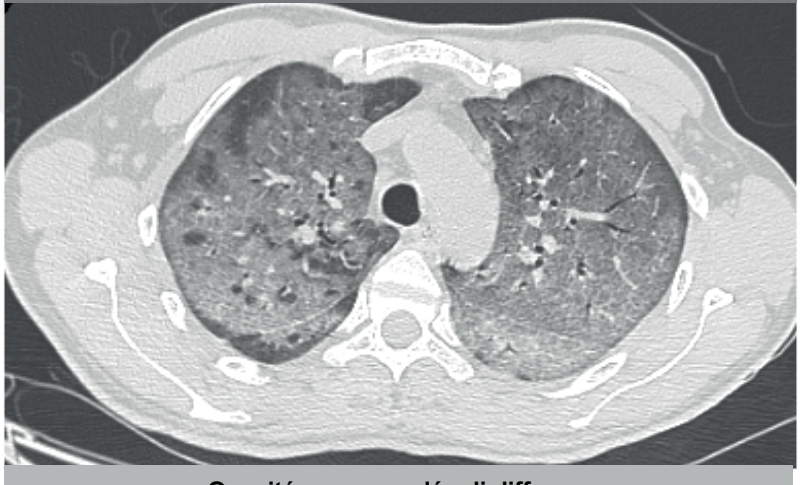
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Les grandes anomalies de la TDM thoracique

Opacité spéculée, non calcifiée, à limite floue du lobe supérieur droit

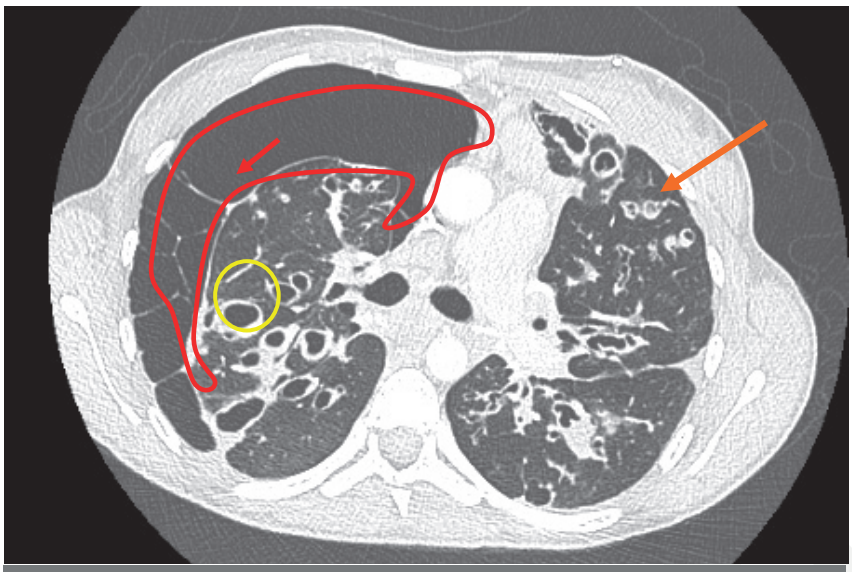


Aspect de fibrose pulmonaire :
rétraction (**rayon de miel, bronchectasies,** diminution du volume pulmonaire) et épaississement des septa



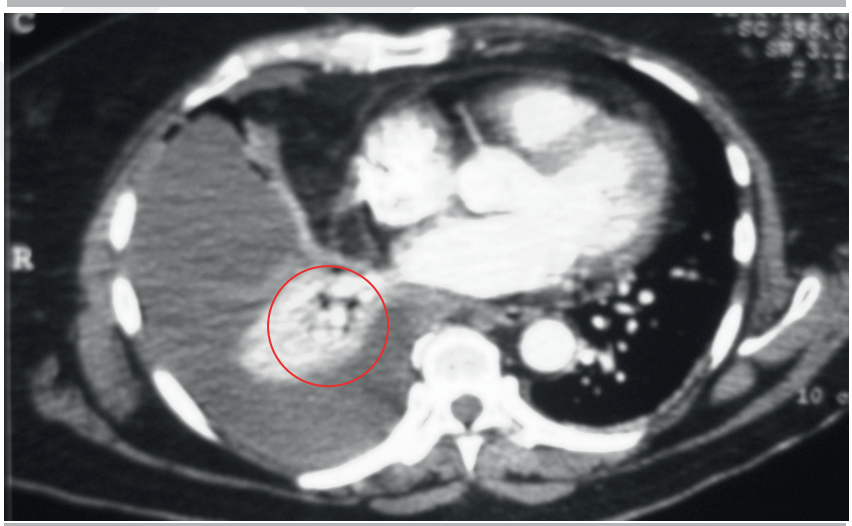
Opacités en verre dépoli diffuses dans le cadre d'une pneumocystose

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2



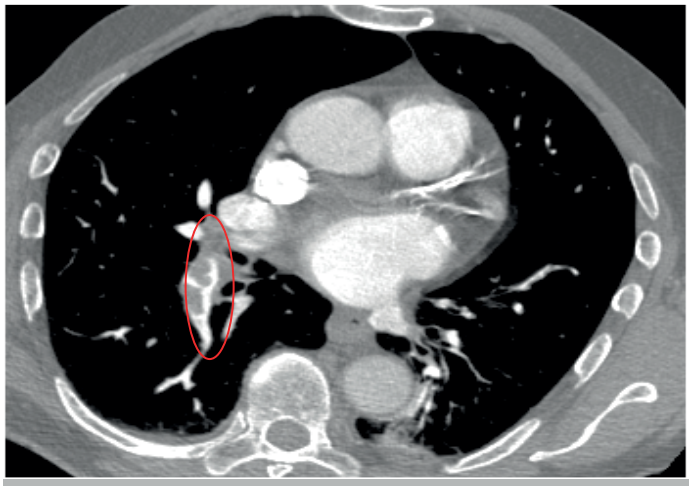
Aspect de **dilatation des bronches** (épaississement de la paroi bronchique, augmentation du calibre, **impaction mucoïde**) bilatérale avec **pneumothorax droit compliqué de brides**

Opacité excavée du segment supérieur du lobe inférieur droit (Nelson) : aspect compatible avec une tuberculose pulmonaire



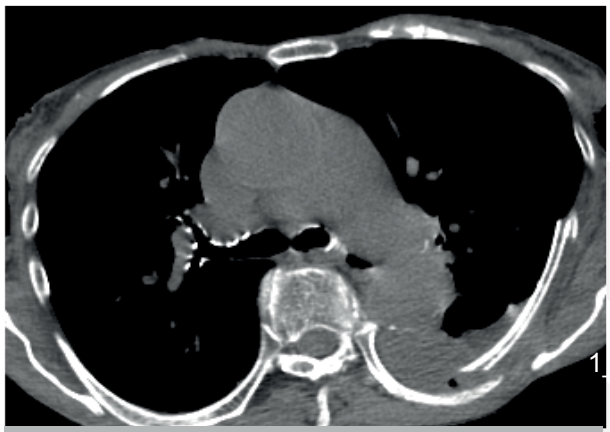
Epanchement pleural droit de grande abondance avec atélectasie de contact sous-jacente

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

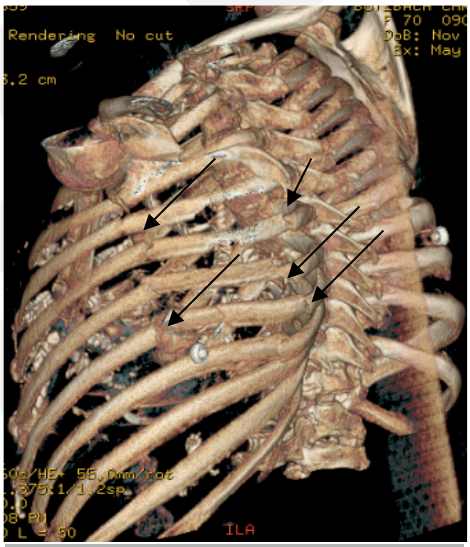


Embolie pulmonaire proximale droite (hypodensité intravasculaire) (coupe supérieure)

Embolies pulmonaires distales droites (segmentaires basales)



Double fracture de l'arc moyen de la 4ème côte gauche, hémothorax



Volet costal gauche :
reconstruction scannographique

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°75

Item 75 – ADDICTION AU TABAC

PRÉVALENCE, ÉPIDEMIOLOGIE A		
Tabagisme en chiffres	▪ Âge moyen de consommation de la 1ère cigarette est stable à **14 ans** avec consommation quotidienne à 15 ans. - 30,4% des personnes (18 à 75 ans) déclarent fumer du tabac • Hommes 34,6% • Femmes 26,5% (1/2 continue pendant la grossesse, plus fréquent si femme jeune et moins diplômée) ▪ 12 millions de fumeurs en France ▪ 1ère cause de décès évitable = 75.000 décès/an en France, 1er FDR cardiovasculaire de la femme non ménopausée – Chez les fumeurs : mortalité par cancers > maladies cardiovasculaires > maladies respiratoires ▪ Responsable de 10% des décès dans le monde ▪ **Durée de l'intoxication** : **facteur de risque le plus important – pas de seuil en-dessous duquel fumer ne représente aucun risque** - Dose x 2 => risque de cancer x 2 - Durée x 2 => risque de cancer x 23 ▪ Évolution : Légère **diminution** du tabagisme global (2017 : 31,8% / 2018 : 32%), diminution du tabagisme quotidien (2017 : 26,9% / 2018 : 25,4%), **augmentation du tabagisme occasionnel** (2017 : 4,9% / 2018 : 6,6%) ▪ **Diminution** du tabagisme expliquée par les **fortes hausses** du prix du tabac, le **paquet neutre** ou l'opération **« Mois sans tabac »** ▪ **Diminution** du tabagisme quotidien parmi **les fumeurs les plus défavorisés** : de 38,8% en 2016 à 33,0% en 2018 (personnes aux revenus les plus faibles), de 49,7% à 40% (personnes au chômage) ▪ Cigarette électronique→6%des 18-75 ans **Tabac puissant « marqueur » social** : en 2018 plus le revenu augmente, moins la prévalence du tabagisme quotidien est élevée B /!\ La durée de l'intoxication tabagique est le FDR le plus important de complications liées au Tabac	
Morbi-mortalité liée au tabagisme	**Cardiovasculaire**	▪ Physio : fumée de tabac pénètre tout l'arbre respiratoire et les alvéoles pulmonaires, passe dans le sang et provoque une inflammation joue un rôle dans la thrombose **artérielle** (**mais pas veineuse**), entraîne une dysfonction endothéliale et favorise l'agrégation plaquettaire qui augmente le risque de thromboses **artérielles** B ▪ **Monoxyde de Carbone (CO)** qui est reconnu responsable des troubles cardiovasculaires ▪ Arrêt du tabac = réduction de la mortalité liée aux maladies cardiovasculaires ▪ Le tabac est responsable de : - Insuffisance coronarienne - Artérite Oblitérante des Membres Inférieurs - Hypertension Artérielle - Cardiopathie hypertensive - Anévrisme de l'Aorte Abdominale - Accident Vasculaire Cérébral ▪ L'intoxication passive est également reconnue responsable de cardiopathies ischémiques

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	Intoxication passive	Responsable de : ▪ Cardiopathies ischémiques ▪ Cancer broncho-pulmonaire ▪ Coronaropathie ▪ Otite et Asthme de l'enfant ▪ Bronchite
	Toxicité du tabac B	▪ Une cigarette = 7.000 composés dont 69 cancérigènes. - **La nicotine n'est pas considérée comme cancérigène**. - **La nicotine est le principal agent responsable de la dépendance**. ▪ **Les goudrons** (cancérigènes) entrainent des modifications cellules épithéliales (mais seront remplacées par des cellules saines en cas d'arrêt). Stimulation de la dégradation paroi alvéolaire et inhibition enzymes de protection par **les radicaux libres de la fumée**
Risques liés au tabagisme	**Néoplasique** (tabac responsable de 25% des cancers)	▪ Cancer broncho-pulmonaire ▪ Cancer de l'œsophage ▪ Cancer de la vessie ▪ Cancers oro-pharyngés ▪ Cancer du larynx ▪ Cancer du pancréas ▪ Cancer du rein
	Pulmonaire	▪ BPCO ▪ Emphysème ▪ Bronchite chronique ▪ Insuffisance respiratoire chronique
	Dermatologique	▪ Acné ▪ Vieillissement cutané ▪ Coloration des ongles ▪ Sécheresse cutanée
	Gynéco-obstétrique	▪ Diminution de la fécondité ▪ Accouchement prématuré ▪ Retard de croissance intra-utérin ▪ Mort fœtale in utero, GEU, fausse couche
	Autres	▪ Colorations des dents ▪ Parodontopathie ▪ Déchaussement dentaire ▪ Polyglobulie, polynucléose
PRISE EN CHARGE A		
Dépistage de la consommation de tabac	Tout patient doit bénéficier d'une évaluation de sa consommation de tabac et d'un suivi ▪ Dépistage simple : « fumez-vous ? » puis algorithme décisionnel jusqu'à arrêt du tabac. ▪ Évaluation tabagisme : **Paquets-Année (PA) = nombre de paquets / jour x nombre d'années d'intoxication**	
Diagnostic de dépendance	**Nicotine = principal agent responsable de la dépendance** **Usage de tabac nocif pour la santé (Critères CIM-10)** ▪ Mode de consommation préjudiciable à la santé sans les critères de la dépendance ▪ Les complications peuvent être physiques ou psychiques, mais le patient ne sait pas les liens entre dommage et consommation Il existe un test de dépistage de la dépendance : TEST DE FAGERSTROM (HAS)	

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Test de Fagerström simplifié en deux questions

1. Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?

10 ou moins	0
11 à 20	1
21 à 30	2
31 ou plus	3

2. Dans quel délai après le réveil fumez-vous votre première cigarette ?

Moins de 5 minutes	3
6 à 30 minutes	2
31 à 60 minutes	1
Après plus d'1 heure	0

Interprétation selon les auteurs :

- 0-1 : pas de dépendance ;
- 2-3 : dépendance modérée ;
- 4-5-6 : dépendance forte.

Dépendance au tabac (Critères CIM-10) : au moins 3 critères parmi les suivants :

- Désir puissant ou compulsif de fumer
- Difficultés à contrôler l'usage de tabac (début ou interruption de la consommation ou niveaux d'usage) ;
- Syndrome de sevrage à la diminution ou à l'arrêt
- Tolérance (augmentation des doses pour obtenir les mêmes effets)
- Abandon d'autres sources de plaisir et d'intérêts au profit de l'usage du tabac ou augmentation du temps passé à se procurer la substance, la consommer, ou récupérer de ses effets
- Poursuite de la consommation de la substance malgré la survenue de conséquences nocives.

Comorbidités psychiatriques B

- **Tabac** pourrait favoriser le **trouble panique**
- Comorbidité tabagique importante chez patients atteints de troubles psychiatriques
  - **Schizophrénie** (82% de fumeurs)
  - **Trouble bipolaire** (56 % de fumeurs)
- Avant un sevrage tabagique, rechercher **troubles anxieux** et **épisode dépressif caractérisé** (liens entre difficulté à arrêter et symptômes dépressifs). Le tabac pourrait favoriser le trouble de panique en raison de ses effets stimulants.
- Manifestations anxieuses et dépressives induites par le sevrage :
  - Si durée de quelques semaines : pas de traitement pharmacologique mais soutien en consultation
  - Au-delà => traitement spécifique psychiatrique
- A distance du sevrage, évaluation de l'amélioration symptômes anxieux, dépressifs et qualité de vie
- **Co-addictions**
  - L'usage ou le mésusage d'alcool et/ou de cannabis
  - Les autres substances psychoactives (dans le cadre d'une poly-consommation)

Sevrage tabagique

Proposition d'aide

- **Le conseil d'arrêt** : Tout professionnel de santé doit proposer l'arrêt (5A) à chaque consultation :
  1. **Ask** : demander si la personne fume
  2. **Assess** : évaluer son tabagisme
  3. **Advise** : conseiller à chaque fumeur d'arrêter de fumer
  4. **Assist** : évoquer la palette des aides et accompagnements disponibles pour y arriver
  5. **Arrange** : proposer un support écrit d'information pour appuyer ce conseil

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

		▪ **L'entretien motivationnel :** approche relationnelle centrée sur le patient, dont le but est de susciter ou renforcer la motivation au changement, pour l'aider à changer son comportement.
	Signes de sevrage	Apparaissent **rapidement** après arrêt : ▪ Humeur dépressive ▪ Irritabilité ▪ Frustration ▪ Colère ▪ Insomnie ▪ Anxiété ▪ Difficultés de concentration ▪ Augmentation de l'appétit => prise de poids
	Cigarette électronique B	Mélange (propylène-glycol + nicotine + eau + arômes + glycérol) propulsé sous forme de vapeur et inhalé. ▪ À ce jour, aucun effet indésirable ou cas d'intoxication rapporté. ▪ **Possible réactions allergiques** ▪ Considérées comme des **produits de consommation** = n'est **pas** un dispositif médical
Traitements	**Pharmacologiques**	▪ **Traitements de substitution nicotinique** - Apport quotidien de nicotine, en évitant la toxicité des cigarettes. - Efficaces si prescrits longtemps, dosage adapté et bien expliqués (utilisation et effets indésirables). - Formes : • Transdermiques : timbres (ou patchs) : durée 24 heures ou 16 heures. • Orales : gommes, comprimés, pastilles, comprimés, sprays buccaux. • Inhaleurs • Lors du traitement, les formes orales peuvent être associées aux patchs. - Effets indésirables modérés (céphalées, palpitations, dysgueusie, hoquets, nausées, dyspepsie, douleurs et paresthésie de la cavité buccale, stomatite, hypersécrétion salivaire, brûlure des lèvres, sécheresse de la bouche et/ou de la gorge) • Patchs : érythème et de prurit au point d'application. ▪ **Varénicline et Bupropion** - En seconde intention varénicline (Champix®) : agoniste partiel des récepteurs nicotiniques, remboursé par l'AM. EI : nausées, céphalées, cauchemars, insomnie, dépression, risque cardio-vasculaire. - En dernière intention bupropion (Zyban®) : inhibiteur de la recapture de la noradrénaline et de la dopamine.
	Non pharmacologiques	Accompagnement psychothérapique recommandé, entretiens motivationnels afin de susciter ou de renforcer la motivation au changement, psychothérapie de soutien, thérapie cognitivo-comportementale (TCC), accompagnement : ligne Tabac Info Service (3989) et site internet (http://www.tabac-info-service.fr) qui proposent aussi du coaching
	Après évènement aigu B	Moyens de prise en charge : psychothérapies, substituts nicotiniques, varénicline et bupropion **(idem à hors évènement aigu)**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Sur le long terme B	**Les rechutes sont la règle = proposer systématiquement l'arrêt** ▪ Le craving et le syndrome de sevrage sont des facteurs de rechute ▪ La consommation d'alcool et de cannabis sont des facteurs de rechute **La qualité et la fréquence du suivi améliorent les chances de réussite du sevrage**. ▪ La périodicité est à définir avec le fumeur (6 à 12 mois) ▪ Un sevrage « réussi » est un sevrage total sur une durée ≥ 1 an. ▪ Le suivi régulier permet une meilleure prévention des récidives. **La rechute doit être dédramatisée (étape souvent nécessaire dans l'apprentissage de la vie sans tabac)** ▪ Valoriser les efforts réalisés ▪ Analyser les circonstances de la rechute ▪ Maintenir le suivi en vue d'une nouvelle tentative.
PRÉVENTION A	
Prévention primaire	Loi Veil (1976) et loi Evin (1991) ▪ **Interdiction** de toute **publicité**, directe ou indirecte. ▪ **Augmentation** dissuasive et répétée des **prix** de tous les produits du tabac ▪ **Protection** contre l'exposition au **tabagisme passif** (lieux publics et de travail) ▪ **Éducation et information** : les avertissements sanitaires sous forme d'images sur les paquets. Programme national de réduction du tabagisme 2014-2019 (PNRT) : **1.** Instauration du paquet neutre **2.** Remboursement des substituts nicotiniques ou varénicline par l'Assurance Maladie **3.** Mise en place chaque mois de novembre du « Mois sans tabac ». Programme National de Lutte contre le Tabagisme 2018-2022 comprend notamment des déclinaisons régionales : **1.** Protéger nos enfants et éviter l'entrée dans le tabagisme **2.** Encourager et accompagner les fumeurs pour aller vers le sevrage **3.** Agir sur l'économie du tabac pour protéger la santé publique **4.** Surveiller, évaluer, chercher et diffuser les connaissances relatives au tabac **Objectif : d'ici 2032, les enfants nés depuis 2014 deviennent la première génération d'adultes non-fumeurs (< 5% de fumeurs).**
Prévention secondaire	**Tout professionnel de santé doit faire de la prévention tabac (dès l'âge scolaire) et de l'aide à l'arrêt du tabac.** **2** Principaux facteurs de rechutes : **1.** Craving **2.** Sd de Sevrage Facteurs les plus prédictifs d'arrêt du tabac : ▪ Bon niveau socio-économique, ▪ Faible consommation de tabac, ▪ Absence d'entourage fumeur, ▪ Faible consommation d'alcool, ▪ Âge de début de l'intoxication tardif, ▪ Durée d'intoxication brève, ▪ Long délai entre l'éveil et la première cigarette, ▪ Forte motivation à l'arrêt

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Coups de pouce du rédacteur :

1. Chapitre pouvant faire l'objet de nombreuses questions (QI ++) et d'aspect très facile, de **nombreux pièges** cependant (toxicité provoquant une **thrombose artérielle** et non pas veineuse, **cigarette électronique** qui n'est **pas un dispositif de santé**)
2. **Toujours penser au sevrage tabagique**, notamment dans des DP dans des matières qui n'ont « aucun rapport »
3. Savoir calculer une consommation en **paquets-années (PA) = nombre de paquets/jour x nombre d'années** (1 paquet = 20 cigarettes)

PRINCIPALES MOLÉCULES ANTI-TABAC

« TZING »

- **T**ransdermique (traitement substitutif) : l'effet secondaire le plus fréquent est une atteinte cutané érythème)
- **Z**yban (chlorhydrate de bupropin) : inhibiteur sélectif de la recapture de la noradrénaline et de la dopamine
- **IN**haleur (traitement substitutif) : il allie l'apport en nicotine avec l'aspect gestuel
- **G**ommes (traitement substitutif) : nécessite l'apprentissage d'une mastication efficace

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE K-LISA N°110

EDN+ LA PLATEFORME R2C

Item 110 – TROUBLES DU SOMMEIL DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

FORUM AMIS MED

GÉNÉRALITÉS		
Définitions A	**Apnée obstructive :** arrêt du débit aérien naso-buccal ≥ 10 secondes avec persistance d'efforts ventilatoires **Apnée centrale :** Arrêt du débit aérien naso-buccal au moins 10 secondes avec absence d'efforts ventilatoires pendant l'apnée Apnée mixte : Arrêt du débit aérien naso-buccal au moins 10 secondes + l''apnée débute comme une apnée centrale et se termine par des efforts respiratoires **Hypopnée :** ⇓ ventilation ≥ 30% pendant ≥ 10 secondes + ⇓ SpO_2 ≥ 3% et/ou micro-éveil sur polysomnographie **Index apnées/hypopnées (IAH)** : nombre d'apnées et hypopnées rapportées au temps d'enregistrement (polygraphie ventilatoire) ou au temps de sommeil (polysomnographie) **Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS)** : évènements respiratoires obstructifs ne se manifestant qu'au cours du sommeil (***pathologie respiratoire du sommeil la plus fréquente +++***) **Syndrome d'Apnées Hypopnées Centrales du Sommeil (SAHCS)** : diminutions/abolitions répétées de la commande ventilatoire centrale **Syndrome d'apnées du sommeil (SAS)** : mécanisme des apnées/hypopnées non précisé	
Physiopath du SAHOS	**État normal** A	**Cycle respiratoire normal : diurne et nocturne** ▪ Contraction des muscles pharyngés (dilatateurs du pharynx) ▪ Rigidification pharyngée luttant contre la pression négative générée lors de la contraction des muscles inspiratoires **Passage « veille-sommeil » = perte du contrôle cortical de la respiration** ▪ Réduction de la ventilation ▪ Diminution de la tonicité/contractilité des muscles respiratoires (muscles respiratoires accessoires et dilatateurs du pharynx ++ dont le génioglosse)
	SAHOS B	**Cycle respiratoire perturbé :** ▪ **Diminution anatomique du volume des VAS** de causes multiples : - Épaississement des parois pharyngées par dépôts graisseux (obésité) - Rétrognatie mandibulaire avec recul du muscle génioglosse - Hypertrophie amygdalienne et vélaire (enfants +++) ▪ **Insuffisance de contraction des muscles dilatateurs du pharynx** pour lutter contre le collapsus au cours du sommeil (⇑ résistances des VAS) : 1- **Ronflements** par vibration des structures pharyngées lors du passage de l'air 2- **Obstruction pharyngée** avec persistance/⇑ des efforts respiratoires = **apnées/hypopnées** compliquées d'hypoxémie intermittente profonde et répétée + stimulation du système sympathique majorant le risque cardio-vasculaire 3- **Micro-éveils** par levée d'obstruction (3-15 secondes) avec **rigidification du pharynx + reprise ventilatoire** : fragmentation du sommeil devenant superficiel et non réparateur (d'où les troubles de vigilance diurne)

WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Épidémio A	**Prévalence**	**SAHOS modéré/sévère : 14% chez l'homme / 6% chez la femme** **Traitement par PPC en France : > 1 million d'individus**
	Facteurs de risque	**Obésité** : facteur de risque principal avec **corrélation IAH/IMC** (++ obésité **androïde**) **Sexe** : prédominance masculine (1/2 voir 1/3 selon l'âge) **Âge :** prévalence max entre 50 et 70 ans **Anomalies anatomiques des VAS** : rétrognatie/micromandibulie, hypertrophie amygdalienne, macroglossie
	Comorbidité	**Comorbidités neuropsychologiques :** asthénie, somnolence excessive, ralentissement intellectuel global avec altérations de la mémoire et des fonctions exécutives/procédurales ▪ **Altération de la qualité de vie** ▪ ⇑ **Risque d'AVP** : hyper-somnolence (toute cause) = **contre-indication à la conduite automobile** (*arrêté du 18/12/2015*) avec **interruption temporaire du travail** chez les conducteurs professionnels et **reprise après ≥ 1 mois de traitement bien conduit** + **évaluation d'efficacité thérapeutique** (clinique si véhicule léger / EEG de maintien d'éveil si poids lourds) ▪ **Troubles de l'humeur/irritabilité** **Comorbidités cardiovasculaires et métaboliques :** favorisation du développement de ▪ **Facteurs de risque cardiovasculaires : HTA, diabète** ▪ **Pathologies cardiovasculaires : coronaropathie, AVC, insuffisance cardiaque, TDR**

DIAGNOSTIC DE SAHOS

Définition A

SAHOS défini par la présence des critères (A ou B) + C :

A. Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs

B. ≥ 2 critères suivants non expliqués par d'autres facteurs

- Ronflement sévère et quotidien
- Sensations d'étouffement/suffocation pendant le sommeil
- Éveils répétés pendant le sommeil
- Sommeil non réparateur
- Fatigue diurne
- Difficultés de concentration
- Nycturie (≥ 1 miction par nuit)

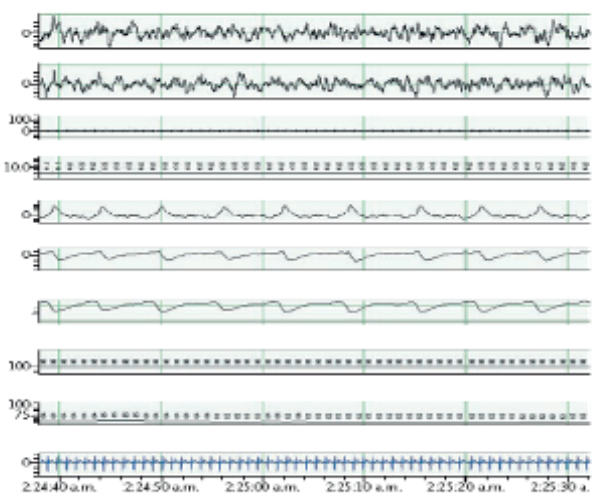
SÉVÉRITÉ DU SAHOS

Léger : IAH = **[5-14]**

Modéré : IAH = **[15-29]**

Sévère : IAH = **[≥ 30]**

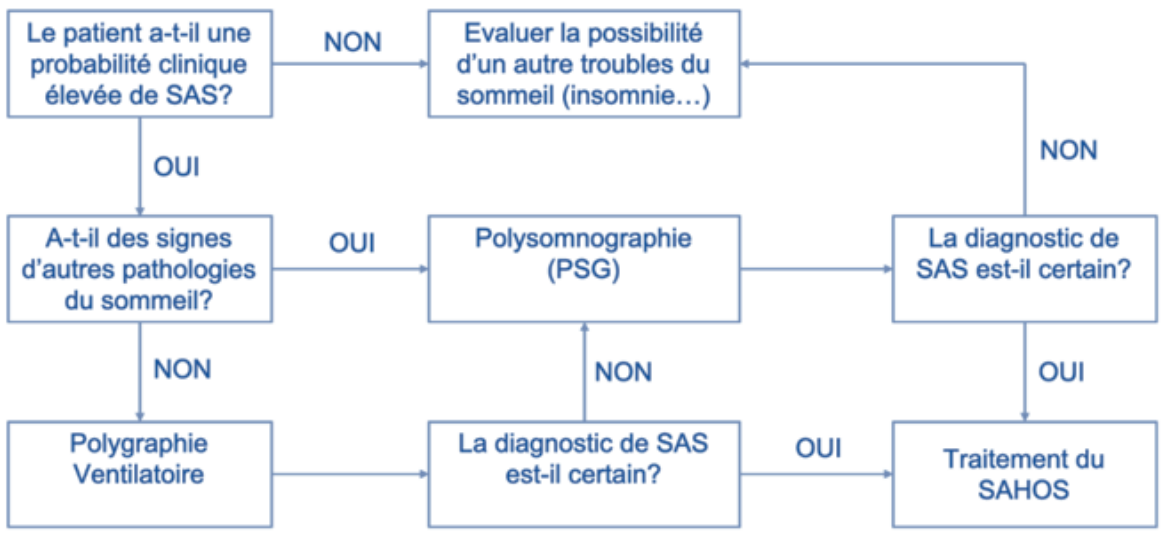
C. Critère polysomnographique ou polygraphique : IAH ≥ 5



Aspect d'une polysomnographie ventilatoire

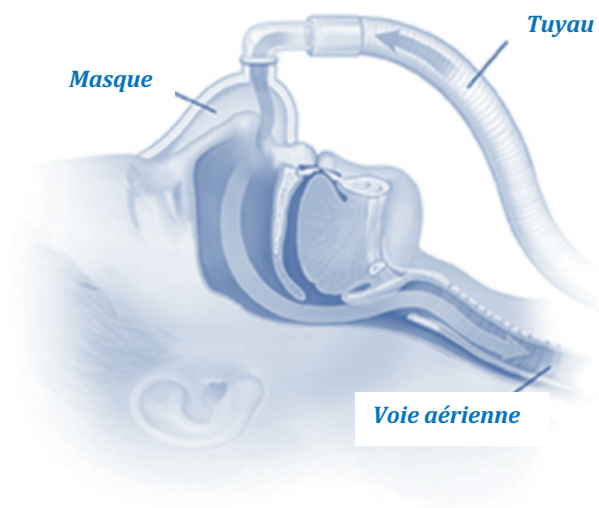
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	Diagnostic de sévérité : ▪ IAH > 30 ▪ Importance de la somnolence diurne → perturbant la vie sociale ou professionnelle et apparaît pendant ses activités de la vie quotidienne (manger, conduire, tenir une conversation)	
Clinique A	**Contexte**	**Facteurs de risque et comorbidités (cf. ci-dessus : âge, IMC, sexe, FDR CV+++)**
	Symptômes nocturnes	**Ronflements** **Pauses respiratoires au cours du sommeil constatées par l'entourage** **Sensations d'étouffement/suffocation pendant le sommeil** **Agitation nocturne/insomnie** **Nycturie** **Hypersalivation** **Sueurs**
	Symptômes diurnes	**Somnolence diurne excessive** : besoin non désiré et parfois incontrôlable de dormir en journée, avec **score sur l'échelle de somnolence d'Epworth (ESE) ≥ 11/24** (score pathologique) ▪ Seulement 50% des patients avec SAS présentent une somnolence pathologique (ESE >10) ▪ Somnolence diurne excessive est un **symptôme fréquent et non spécifique** ▪ ESE est un **outil de quantification de la somnolence** (≠ outil de dépistage du SAS) **Asthénie / Troubles cognitifs / Troubles de la libido / Céphalées matinales**
	Diagnostics différentiels	**Dette chronique de sommeil** (trouble de l'hygiène du sommeil ++) **Somnolence iatrogène** (traitements psychotropes et antalgiques) **Insomnie chronique** **Troubles psychiatriques** (syndrome dépressif) **Hypersomnies centrales** (narcolepsie, hypersomnie idiopathique)
	Examen clinique	**Calcul de l'IMC** (obésité si ≥ 30 kg/m^2) **Mesure du périmètre abdominal** (obésité si > 94cm chez l'homme, > 80 cm chez la femme) **Examen ORL** : recherche d'obstacle ou réduction de la taille des VAS
Diagnostic positif B	**= Enregistrements nocturnes : définition de l'IAH + précision du caractère obstructif** ▪ **Ambulatoire** ou **courte hospitalisation** ▪ **Deux examens disponibles** : polygraphie ventilatoire nocturne (**PVN**) ou polysomnographie (**PSG**) ▪ **Choix** selon algorithme précis :  	

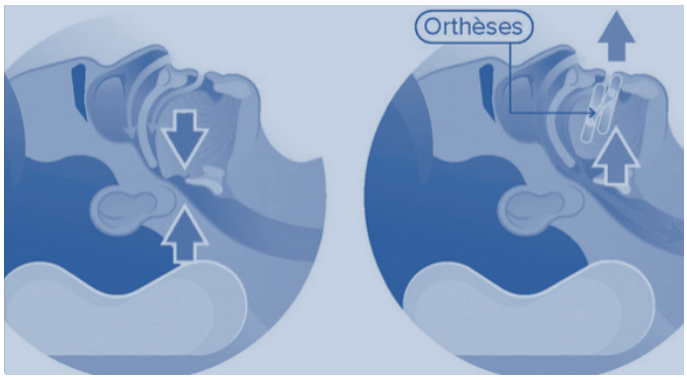
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	PVN	**Examen de 1ère intention si suspicion clinique de SAHOS** **Comprend un enregistrement :** ▪ **Flux aérien** (via canules nasales) : identification des apnées/hypopnées ▪ **Efforts respiratoires** (via sangle thoraco-abdominale) : caractère obstructif (mouvements) ou central (Ø mouvement) ▪ **Oxymètre de pouls** : détection des désaturations associées ou non aux apnées
	PSG	**Gold-standard du diagnostic de SAHOS mais + complet, long et coûteux : 2nde intention ++** **Comprend un enregistrement :** ▪ **Données de la PGV** ▪ **Capteurs neurophysiologiques d'analyse du sommeil** (EEG, EOG, EMG mentonnier) détectant les éveils/micro-éveils associés aux apnées/hypopnées (**hypnogramme**)
TRAITEMENT DU SAHOS		
Mesures générales B	**Prise en charge du surpoids/obésité :** ▪ Conseils alimentaires + promotion de l'activité physique systématiques ▪ Si obésité importante : SAHOS constitue un argument supplémentaire à une PEC bariatrique **Éviction des médicaments/substances aggravant le SAHOS :** ▪ Médicaments : psychotropes (benzodiazépines), antalgiques (morphine et dérivés) ▪ Prise d'alcool le soir **Dépistage + PEC des facteurs de risque CV** : HTA, diabète, dyslipidémie	
Traitement spécifique B	**Pression Positive Continue (PPC)**	**Principe :** **levée d'obstacle des VAS** quel qu'en soit le siège par administration **d'air sous pression appliqué par un masque** (nasal, narinaire ou bucco-nasal)  **Indications :** ▪ **Symptomatique + IAH ≥ 30/h** ▪ **Symptomatique + IAH [15-30]** avec **somnolence sévère** ou **comorbidité CV/respi grave** **Effets secondaires :** **inconfort cutané** (masque), **sécheresse buccale**, **inconfort digestif** **Modalités :** ▪ Mise en place, surveillance de l'observance/tolérance/efficacité par un **prestataire de santé à domicile** via **outils de télémédecine** (suivi IAH résiduel, rapports au MT) ▪ **Acceptation variable** de la PPC, encouragée par **l'éducation thérapeutique** ++ ▪ Demande d'**entente préalable auprès de la Sécurité Sociale** par **médecin spécialiste des pathologies du sommeil** (renouvellement annuel par MT) **Résultats :** **traitement le + efficace du SAHOS** ++ sur **symptômes neuropsychologiques** (non confirmé sur pronostic cardiovasculaire)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	Orthèse d'avancée mandibulaire (OAM)	**Principe :** **appareil orthodontique** constitué de **deux gouttières**, permettant le **dégagement du carrefour pharyngé** par **maintien d'une propulsion forcée de la mandibule** pendant le sommeil (par appui sur les structures maxillaires) **Indications :** ▪ **Symptomatique + IAH [15-30]** + **Ø somnolence** et **Ø comorbidité grave** ▪ **Refus / intolérance de la PPC**  *Avec orthèse* *Sans orthèse* **Effets secondaires :** **douleurs temporo-maxillaire**, **déplacements dentaires** **Modalités :** ▪ Mise en place par **dentiste/stomatologue spécialisé** ▪ **Suivi** ++ efficacité et de l'absence d'effets secondaires **Résultats :** **moins efficace** que la PPC sur la **diminution de l'IAH** mais **efficacité clinique** considérée **équivalente** (SAHOS modéré/sévère)
	Chirurgie	**Chirurgie vélo-amygdalienne :** si hypertrophie amygdalienne majeure (pédiatrie ++) **Chirurgie d'avancée maxillo-mandibulaire (indications précises) :** rétro-micrognatie avec répercussion esthétique/masticatoire + absence d'obésité + échec PPC/OAM
	Traitement positionnel	**Indication :** **SAHOS positionnel (décubitus dorsal ++)** **Principe :** traitement mécanique par **obstacle dorsal** (sphère apposée dans le dos du patient ou système vibrant détectant le décubitus dorsal)
	Médicaments	**Aucune AMM actuellement.** **Solriamfetol :** ▪ Traitement de **stimulation de la vigilance** ▪ Indication : **somnolence persistante sur SAS non suffisamment traité par PPC** ▪ **Prescription hospitalière exclusive** (neurologues et médecins du sommeil)

Coups de pouce du rédacteur :

Item plutôt simple et en général bien maitrisé par les étudiants. Il ne faut pas oublier de compléter cette partie pneumologique par les versants traités dans les référentiels de **psychiatrie** et **neurologie**. Pour faire la différence, maitrisez les **critères de définition du SAHOS, les modalités d'enregistrement du sommeil (PVN/PSG)** et les **indications de PPC** ☺

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°154

EDN+ LA PLATEFORME R2C

Item 154 – INFECTIONS BRONCHO PULMONAIRES COMMUNAUTAIRES

GÉNÉRALITÉS A
Les infections respiratoires comprennent les infections respiratoires : ▪ **Hautes :** rhinopharyngite, otite, sinusite, angine, laryngite… (**qui ne sont pas l'objet de cet item), et** ▪ **Basses :** atteinte des voies aériennes **sous-glottiques.** **Les infections respiratoires basses (IRB) communautaires (≠ nosocomial) de l'adulte comportent 3 entités :** ▪ **Bronchite aiguë,** ▪ **Exacerbation aiguë de Bronchopathie Chronique Obstructive (BPCO) et** ▪ **Pneumonie aiguë communautaire (PAC)** *Les IRB nosocomiales et de l'immunodéprimé sont particulières quant à leurs mécanismes physiopathologiques et aux agents infectieux impliqués.*

BRONCHITE AIGUË DU SUJET SAIN	
Épidémiologie B	**Bronchite aiguë** : inflammation aiguë des bronches et bronchioles, le + souvent de nature **infectieuse**, **sans atteinte du parenchyme pulmonaire** et notamment des alvéoles 10 millions/an en France, ↗ en période hivernale, principalement virale 90% (rhinovirus, influenza, adénovirus, VRS…)
Diagnostic A	→ Diagnostic **<u>uniquement</u> clinique** : ▪ Parfois précédé d'une infection des VAS : **rhinite**, **pharyngite** ▪ **Toux** initialement sèche, d'évolution prolongée (plusieurs semaines) ▪ Douleur thoracique bronchique : **brûlure rétro-sternale**, notamment à la toux ▪ **Expectoration muqueuse**, secondairement **purulente** (non synonyme d'infection bactérienne) ▪ Signes généraux inconstants : **Fièvre**, symptômes viraux (céphalées, myalgies, ▪ Auscultation : **râles bronchiques** ou normale, **absence de foyer localisé (= signe négatif important)** ▪ **Aucun examen complémentaire n'est justifié !!** 🔔 Si doute sur une pneumonie, une radiographie thoracique de face doit être réalisée.
Traitement A	▪ Évolution **spontanément favorable** : disparition de la fièvre en 3 jours si présente, disparition des symptômes en 10 jours ▪ TTT ambulatoire, symptomatique : **paracétamol** → ne pas utiliser de corticoïdes, AINS, mucolytique, **pas d'antibiothérapie (≠ si patient BPCO)** Bronchite trainante du fumeur = **signe d'alarme d'une BPCO**

PNEUMONIE AIGUË COMMUNAUTAIRE (PAC)	
Définition	**Infection du Parenchyme pulmonaire d'acquisition communautaire**
Épidémiologie A	**Pneumonie aiguë communautaire =** processus infectieux aux dépens du **parenchyme** pulmonaire, acquise en milieu extrahospitalier ou se déclarant < 48h après l'admission en hôpital ▪ Fréquent = 500.000 cas/an en France, potentiellement grave, coût élevé (15-20% d'hospitalisation), 1e cause de décès par infection ▪ FdR principaux : tabac, âge > 65 ans, comorbidités Potentiellement grave : **5%** de mortalité moyenne = 3% ambulatoire, 7% hospitalisé, 40% sujet âgé institutionnalisé

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Diagnostic	**Clinique** A	Typiquement, s'associent : ▪ **Fièvre** persistante > 3 jours ▪ Signes respiratoires : **toux**, **expectorations**, **polypnée**, **dyspnée**, **douleur thoracique** pleurale ▪ **Foyer auscultatoire** (= syndrome de condensation pulmonaire) : râles crépitants, ↘ MV (murmure vésiculaire), souffle tubaire au sein de la condensation, matité, ↗ des vibrations vocales Signes de complications : ▪ Pleurésie : syndrome pleural = **diminution du murmure vésiculaire** ; **abolition des vibrations vocales** ; **matité** ; et éventuellement **souffle pleurétique** ▪ Abcès pulmonaire : AEG importante ; expectorations abondantes (« vomique ») ; hémoptysie possible. **ATTENTION : l'auscultation peut être normale.**
	Imagerie	A **Radiographie Pulmonaire** = **Systématique** : confirmation diagnostique, avec un retard radiologique sur la clinique ▪ **Pneumonie alvéolaire** : opacité systématisée, segmentaire ou lobaire, de densité homogène, bien limitée ± bronchogramme aérique ▪ **Pneumonie interstitielle** : opacités infiltratives mal ou non systématisées, uni- ou bilatérale ▪ **Pneumonie micronodulaire** : dissémination de nodules de 10-15 mm, non homogènes, péri-hilaires ▪ Complication : **pleurésie**, **abcès**, **atélectasie** B B **TDM thoracique : n'est pas indiquée en première intention dans les pneumonies aiguës communautaires (PAC).** Elle peut être justifiée, selon la présentation, pour **:** ▪ Confirmer le diagnostic, si la radiographie de thorax n'est pas suffisante, ▪ Préciser une complication (épanchement pleural, abcès), ▪ Rechercher une tumeur, ▪ Éliminer un diagnostic différentiel (EP). *=> A réaliser avant l'endoscopie bronchique (création de fausses images infiltratives)*
	Biologie B	**PAC ambulatoire :** ▪ **Pas de biologie +++** 🔔 **PAC hospitalisée :** Bilan minimum = **NFS**, **ionogramme sanguin**, **créatininémie**, **bilan hépatique**, **CRP**, **GDS** si mauvaise tolérance ou hypoxémie + **proposer une sérologie VIH** **En secteur conventionnel :** ▪ **Hémoculture**, ▪ **ECBC** interprétable si critères cytologiques de qualité respectés (PNN > 25/champ, cellules épithéliales < 10/champ) ▪ **± antigénurie Legionella** si signes ou contexte évocateur (symptômes évocateurs, instabilité hémodynamique, hypoxémie ou situation épidémique) ▪ **PCR multiplex** en période épidémique (automne/hiver) *=> PAS d'antigénurie pneumocoque* 🔔 **En USI/réanimation :** ▪ Idem + **antigénurie Legionella** et **pneumocoque** ≥ 5 ans **systématique** (non contributive avant) ± **prélèvement respiratoire** si patient intubé ▪ **PCR multiplex** sur prélèvement nasopharyngé systématique : pr rechercher principaux virus respiratoires (influenza, rhinovirus, virus respiratoire syncytial, métapneumovirus humain, parainfluenza, adénovirus, SARS-CoV-2…),

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

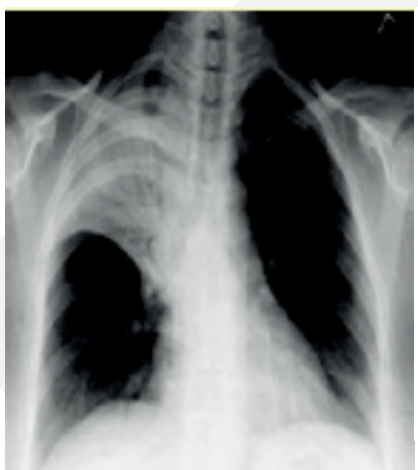
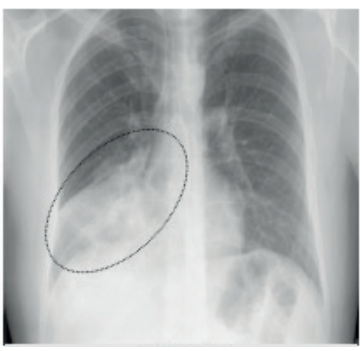
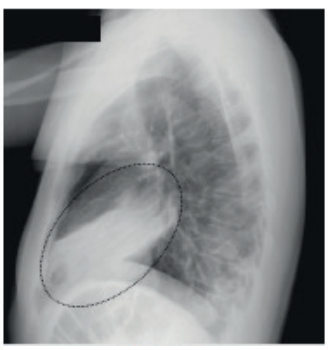
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

		PAC patient immunodéprimé : ▪ **Hémocultures**, **PCR CMV sanguine**, **antigénémie aspergillaire** ▪ **ECBC**, ▪ **PCR multiplex** sur prélèvement nasopharyngé (d'autant plus en période épidémique) ▪ Selon contexte : ▪ **PCR bactéries atypiques** si signe ou contextes évocateurs ▪ **Antigénurie Legionella** et **antigénurie pneumocoque** si signe ou contextes évocateurs ▪ Liquide pleural : si épanchement ▪ **Recherche de Pneumocystis** sur expectoration induite ou fibroscopie bronchique ▪ **Antigène ß-D-glucane** ▪ Envisager fibroscopie bronchique pour prélèvement profond dirigé. *A réaliser de préférence avant d'initier l'antibiothérapie. La recherche d'antigènes solubles urinaires (légionnelle & pneumocoque) n'est en revanche pas décapitée par une antibiothérapie préalable. Les investigations microbiologiques ne doivent JAMAIS retarder l'antibiothérapie (on ne s'acharne pas à attendre, pour débuter l'antibiothérapie, un ECBC chez un malade qui ne crache pas !)*
Signes de gravité 🅰️		Hospitalisation en **secteur conventionnel** si : ▪ **Altération des fonctions supérieures (= troubles de la vigilance)** ▪ **FR > 30/mn** ▪ **TA systolique < 90 mmHg** ▪ **FC > 120 bpm** ▪ **Température > 40°** ▪ Signes associés **: cyanose, tirage, marbrures** Hospitalisation en **USI/réa** si : **Soit un des deux critères majeurs :** ▪ **Choc septique nécessitant des vasopresseurs** ▪ **Insuffisance respiratoire aiguë nécessitant une intubation** **Soit trois des 9 critères mineurs** : **1.** FR ≥ 30/min **2.** PaO_2 /FiO_2 ≤ 250 **3.** Atteinte bilatérale ou multilobaire ou progression radiologique (augmentation > 50% en 48h) **4.** Confusion/désorientation **5.** ↑ Urémie **6.** Leucopénie < 4.000/mm^3 **7.** Thrombopénie < 100.000/mm^3 **8.** Hypothermie < 36° **9.** Hypotension nécessitant un remplissage **Aux urgences** ➞ Aide du **score CRB 65** pour évaluer rapidement le patient **: uniquement clinique**

Critères du score CRB 65	Conduite à tenir
C : Confusion **R :** Fréquence respiratoire ≥ 30 / mn **B :** Pression artérielle systolique < 90 mmHg ou Pression artérielle diastoliques ≤ 60 mmHg **65 :** Age* ≥ 65 ans	0 critère : traitement ambulatoire possible ≥ 1 critère : évaluation à l'hôpital
C pour confusion, **R** pour respiratoire, **B** pour blood pressure et **65** pour 65 ans.	
** Plus que l'âge civil, l'âge physiologique - notamment chez les patients sans comorbidité - est à prendre en compte*	

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	Outre les signes de gravité, hospitalisation recommandée si : ▪ **Échec d'une PEC ambulatoire** ▪ **Décompensation de comorbidité** (IC, diabète, insuffisant respiratoire …) Situation à risque de non prise du traitement : Institution, isolement social, **condition socio-économique défavorable**, inobservance prévisible
Formes cliniques 🅰️	**Pneumonie à pneumocoque** ▪ Pathogène le plus fréquemment retrouvé au cours des PAC hospitalisées (50%) ▪ Typiquement responsable de pneumonie franche lobaire aiguë (PFLA) ➞ **PAS de contamination interhumaine** ➞ Sans caractère épidémique : **isolement inutile** 🔔 **Évolution :** Potentiellement sévère ➞ **toujours considérée comme PAC grave** ± compliquée d'un **épanchement pleural** : para-pneumonique aseptique (réactionnel) ou pleurésie purulente **Clinique :** ▪ Début **brutal**, bruyant, T° élevée, malaise général, ▪ Signe Tx +++ : douleur Tx, expectoration saumonée ▪ Parfois compliquée par un **épanchement pleural** → ponction ▪ Épanchement parapneumonique aseptique (**réactionnel**) ▪ Pleurésie **purulente** → Drainage systématique **/!** **Bio :** Aspécifique, sd inflammatoire (hyperleucocytose à PNN, ↑ PCT) **RxT :** **Condensation alvéolaire** systématisée avec **bronchogramme aérien** 🔔  *PNEUMOPATHIE FRANCHE LOBAIRE AIGUË (opacités alvéolaires systématisées du lobe supérieur droit) + Bronchogramme*  *PFLA droite* *Opacités alvéolaires systématisées du lobe moyen (disparition du bord droit du cœur)*  *PFLA droite* *Profil droit : atteinte du lobe moyen.* *Opacités antérieures* 🅱️ **Diagnostic microbiologique :** **ECBC / hémoc** ➞ au direct : **CG+ en chaînettes** (diplocoques), **Ag urinaire** pneumocoque + **Traitement :** **Amoxicilline** en 1ère intention Fréquence élevée de **résistance** aux **Macrolides (30 %)**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Pneumonie atypique

- Bactéries à développement intracellulaire : **Mycoplasma pneumoniæ**, **Chlamydophila Chlamydophila psittaci** (pas de culture possible)
- Diagnostic par **PCR** et/ou **Sérologie** (rétrospectif → apparition d'Ac sur 2 prélèvements sanguins à 2 semaines d'intervalle)
- Les plus fréquentes des **PAC non sévères** du sujet jeune, PEC en ville
- **Transmission interhumaine** par **inhalation** ➞ Contexte **épidémique** notamment en collectivité ++
- Sujet jeune ++ < 40 ans
- Début **progressif** (2 – 3 J) Peu bruyant, non grave

Pneumonie à M. pneumoniæ

Clinique : Signes ORL, Polyarthralgies, Diarrhée, Éruption cutanée

Évolution : PAC non sévère PEC en ville

Bio : Cytolyse hépatique, anémie hémolytique (agglutinine froide)

RxT : Opacités interstitielles multifocales, souvent bilatérales

B **Diagnostic microbiologique :** PCR (sécrétion respi), virage sérologique (dosage d'Ac sur 2 plvts à 2 sem. d'intervalle, diagnostic rétrospectif)

Traitement : Non-réponse aux bêtalactamines

- **Macrolide**, en 1ère intention = ATB de référence
- Fluoroquinolones = alternative

Légionellose – MALADIE À DÉCLARATION OBLIGATOIRE ++

- Legionella spp et Legionella pneumophila : différents sérogroupes (**BGN**)
- Un des 2 germes (avec pneumocoque) les + fréquents de **PAC graves en réa**
- Contamination par **inhalation d'aérosol d'eau contaminée** (réseaux d'eau chaude collectifs mal entretenus, climatisations tours aéroréfrigérantes, système ttt d'air)

➞ **Contexte épidémique** : situation à risque : voyages, therme, exposition à l'eau/aérosol contaminé

➞ **Pas de contamination interhumaine** : isolement inutile 🔔

- **Déclaration obligatoire** à l'ARS : Cas nosocomiaux et cas sporadiques

➞ enquête autour du cas index (circuit de distribution d'eau)

- **FdR** : sujet âgé, comorbidités, tabagisme, immunodépression

Clinique :

- Début rapidement progressif, bruyant, dissociation pouls-température
- PAS de signe d'ORL
- Myalgies ++
- Digestifs ++ : diarrhée, douleur abdo, vomissement
- Neuro + : confusion, hallucination Bradycardie

Évolution : PAC grave

Bio : Cytolyse hépatique, Insuffisance rénale, hyponatrémie, rhabdomyolyse (CPK ↑)

RxT : Condensation systématisée ou Opacités multifocales, bilatérale

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Légionellose grave

B **Diagnostic microbiologique :**

- **AgU légionnelle** : ne détecte que L. pneumophila **sérogroupe 1** (Se : 90 à 95%), positive à **J2/J3** après le début des signes cliniques ➞ **2 tests négatifs à 72h d'intervalle excluent le diagnostic (90% de certitude).** Sa positivité n'est pas modifiée par l'ATB préalable et persiste ≈ 2 mois après l'exposition.
- **Culture** (pvt respi, sur milieu spécifique) : seule technique permet **l'identification de la souche** (diagnostic et enquête épidémio). A faire si forte suspicion, qq soit l'AgU.
- Autres : **PCR** (pvt respi), **sérologie** (peu utilisée, diagnostic rétrospectif) ➞ infections à L. pneumophila d'autres sérogroupes

Traitement : **macrolide** et/ou **fluoroquinolone** en mono ou bithérapie, durant 8-21 J

➞ *Non-réponse aux bêtalactamines*

➞ *Les modalités varient selon la **gravité clinique** et le **terrain** (immunodéprimé ou non)*

Pneumonie virale

Principaux virus :

- Virus influenza (type A, B et plus rarement C). Parmi les virus A, les sous-types H1N1/H3N2 sont actuellement prédominants
- Paramyxovirus (VRS, parainfluenza et métapneumovirus humain)
- Adénovirus

Transmission interhumaine par **inhalation**

➞ Contexte **épidémique** : Période automne hiver (de nov-déc à mars-avril)

Clinique :

- Début brutal, **fièvre élevée** parfois le **V grippal** (début brutal, ↓ à la 48H, puis ↑ au J3-4)
- Sd grippal (fièvre, asthénie, myalgies, céphalées) ± signes ORL (conjonctivite, rhinite) ± digestifs (diarrhées, dl abdo) ± éruption cutanée. Rares : encéphalite virale, myocardite.

Cas particulier de la COVID-19

Coronavirus SARS-CoV-2

Transmission interhumaine pandémique depuis 2020.

PAS de déclaration obligatoire à l'ARS !

Clinique :

- Sd grippale (fièvre, toux sèche, asthénie, courbatures, maux de tête, dyspnée et douleurs thoraciques).
- Symptômes extra-respiratoires : signes ORL (anosmie, dysgueusie) ; digestifs (douleurs abdominales, nausées, diarrhées) ; cutanés (pseudo-engelures) et oculaires (conjonctivite).

Évolution : variable allant de l'absence de symptômes à la pneumonie sévère hypoxémiante avec SDRA (cf item 359), notamment en cas d'âge avancé, d'obésité, de diabète et d'hypertension.

RxT : Plages de verre dépoli non systématisées à prédominance sous-pleurale, et à un stade plus tardif, condensations alvéolaires (*fig 5*).

B **Diagnostic microbiologique :**

- PCR multiplex sur écouvillon nasopharyngé de J0-J14,
- Sérologie > J14

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Évolution : généralement favorable, plus rarement **pneumonie grippale grave (SDRA)**

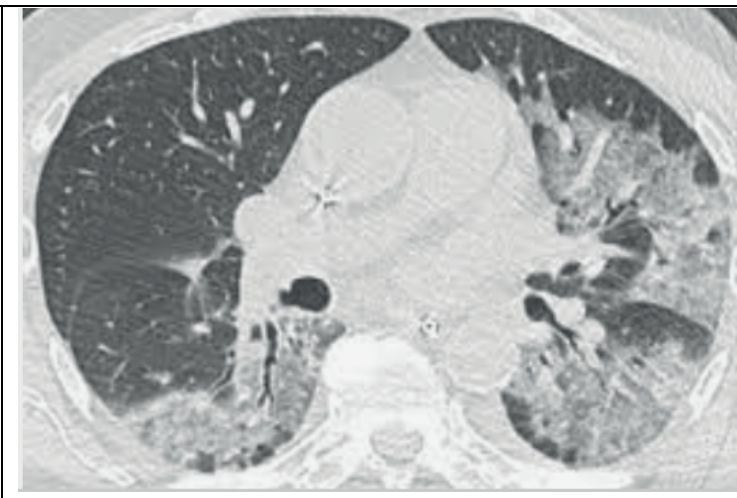
RxT : Opacités non systématisées, bilatérales, ± confluentes au niveau hilaire : aspect proche d'un OAP cardiogénique.

B **Diagnostic microbiologique : PCR grippale** (simplex ou multiplex) sur **écouvillon nasopharyngé** (ou prlvt respi profond) ➞ À réaliser largement chez les sujets hospitalisés pour **PAC en période épidémique**

Traitement :

- **Inhibiteurs de la neuraminidase** (oseltamivir, zanamivir)
- Prévention par la **vaccination** antigrippale chez les **sujets à risque**

***NB** : il faut néanmoins une **ATB probabiliste** en attendant les résultats microbiologiques.*



1. Antibiothérapie **probabiliste** et **urgente** ;

2. Pneumocoque est la bactérie la + fréquente => **cibler systématiquement +++ :**

- Si grave : doit aussi couvrir la **légionnelle**
- Si inhalation : doit couvrir également **streptocoques, anaérobies, S. aureus, entérobactéries**
- Si pneumonie en période grippale : doit couvrir également **S. aureus, H. influenzae et les streptocoques du groupe A**

3. Systématiquement réévalué à ≥ 48-72h (sauf rares cas très évocateurs de pneumonie à bactérie atypique du sujet jeune traitée en ambulatoire)

4. Durée = **7 jours** (sauf légionellose sans signe de gravité = 8 jours, légionellose grave = 14 jours, légionellose de l'immunodéprimé = 21 jours)

PAC en ambulatoire : 🔔

A **Sujet sain sans signe de gravité**	**AMOXICILLINE** ou **MACROLIDE** Pristinamycine (alternative) Pristinamycine (alternative)
B si échec à 48-72 heures	switch

A **Sujet avec comorbidité ou Sujet âgé ambulatoire** (hors institution)	Amoxicilline/acide clavulanique ou ceftriaxone ...(ou FQAP)
B si échec à 48-72 heures	hospitalisation

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

PAC en hospitalisation en secteur conventionnel : 🔔

		A 1ère choix	B si échec à 48-72 h
Pneumocoque suspecté ou documenté[8]	Tous âges	**Amoxicilline**	**Réévaluation**
Pas d'argument en faveur du pneumocoque	Sujet jeune	**Amoxicilline** Pristinamycine (alternative)	Association à un macrolide ou switch par Pristinamycine Réévaluation
	Sujet âgé (y compris en institution) ou avec comorbidité(s)	Amoxicilline/acide clavulanique ou ceftriaxone ou FQAP	**Réévaluation**

[8] *CG+ à l'examen direct de l'ECBC et/ou antigénurie pneumocoque positive et antigénurie Légionnelle négative.*

PAC en USI/réa : 🔔

Cas général	C3G (cefotaxime IV ou ceftriaxone IV) + macrolide IV ou FQAP°
Facteurs de risque de *Pseudomonas æruginosa**	piperacilline/tazobactam ou C4G (céfépime) ou carbapème (méropenème, imipenème/cilastine) + amikacine ou tobramycine (max 3 jours) + macrolide IV ou FQAP IV (lévofloxacine)

** bronchectasies, ATCD d'EA BPCO dues à P. æruginosa*
° lévofloxacine

Cas particuliers :

B Co-infection bactérienne au cours de la pneumonie grippale	B Pneumonies abcédées
L'ATB doit nécessairement inclure S. pneumoniæ et SAMS ➞ **Augmentin** ; ➞ Alternative : **pristinamycine** (ou FQAP).	➞ **Augmentin** ; ➞ Alternative : **C3G** (ceftriaxone ou cefotaxime) **+ métronidazole**

Traitements associés *:*
Traitement antigrippal probabiliste doit être associé en cas de suspicion clinique d'infection grippale chez le patient hospitalisé **en période épidémique** :

- **Oseltamivir PO dose curative** pdt **5 jours** (n'exonère bien sûr pas du traitement antibiotique)
- **Kinésithérapie respiratoire** de drainage bronchique **systématique**

Le bénéfice de la corticothérapie systémique au cours de la PAC n'est pas démontré.

Réévaluation systématique B🔔

Le traitement d'une pneumonie aiguë communautaire (PAC) doit être systématiquement réévalué à 48 – 72h.

L'évolution est défavorable si les symptômes persistent ou s'aggravent.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	Si évolution défavorable : ▪ Chez un patient ambulatoire : **switch** de l'antibiothérapie (**amoxicilline ↔ macrolide**), et une **hospitalisation** est indiquée en cas de 2ème échec. ▪ Chez un patient hospitalisé : **rechercher la cause d'échec** de l'antibiothérapie : - Une complication est apparue : pleurésie, abcès, pneumonie rétentionnelle ; - Mauvaise observance ; - Problème d'absorption ou diffusion de l'antibiotique ; - Germe est hors du spectre de l'antibiothérapie : germe résistant, BK, pneumocystose ; - Ce n'est pas une PAC : selon contexte penser à l'EP, une maladie systémique en poussée, un cancer B, une infection fongique, etc. La fièvre a une autre cause : veinite, infection urinaire, complication thrombo-embolique, néoplasie associée, etc…
Complications B	Complications loco-régionales : ▪ Complications pleurales : - Épanchement para-pneumonique non compliqué - Épanchement para-pneumonique compliqué = **pleurésie purulente** = **empyème pleural** ▪ Complications pulmonaires : - **Abcès** - **Atélectasie** Complications générales : ▪ **Décompensation d'une affection chronique sous-jacente**, dont insuffisance respiratoire ▪ **Complications** septiques : **méningite**, **abcès**, **choc septique**, etc…
Prévention A 🔔	La prévention individuelle et collective de la transmission des agents infectieux repose sur : ▪ Pour les **patients ambulatoires :** - **Arrêt de travail** - **Repos à domicile** - **Hygiène** : couverture de la bouche et du nez lors de la toux, mouchoirs à usage unique dans une poubelle fermée, lavage des mains, préconisation de port du masque en cas de sortie du domicile. ▪ Pour les **patients hospitalisés ou institutionnalisés :** - Hospitalisation en **chambre individuelle** avec **précautions complémentaires respiratoires** selon l'agent impliqué (par ex. précautions gouttelettes pour la grippe ; précautions air pour la tuberculose) - **Hygiène** : couverture de la bouche et du nez lors de la toux, mouchoirs à usage unique dans une poubelle fermée, préconisation de port du masque en cas de sortie de la chambre pour le patient, lavage des mains ou friction avec solution hydro-alcoolique, désinfection des surfaces. ▪ Si **cas groupés de grippe en institution** pour sujets âgés : discuter **traitement prophylactique post-exposition** Vaccination anti-pneumococcique : 🔔 **Enfant < 5 ans** ▪ Cas général < 2 ans : **vaccin conjugué 13-valents** à 2 mois et 4 mois avec rappel à 11 mois ▪ **Enfant à risque :** - < 2 ans : ajout d'une injection de **VC13** à l'âge de 3 mois. - De 2 à 5 ans : **vaccin 23-valent** à l'âge de 24 mois

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	Enfant > 5 ans **Adulte**	▪ **Immunodéprimé** : asplénie, déficit immunitaire héréditaire, VIH+, transplantation, traitement immunosuppresseur, corticothérapie ▪ **Syndrome néphrotique** ▪ **Brèche ostéoméningé** ou **implant cochléaire** ▪ Insuffisance cardiaque ▪ **Insuffisance respiratoire chronique, BPCO, emphysème, asthme sévère** ▪ **Insuffisance rénale** ▪ **Hépatopathie chronique** ▪ **Diabète non équilibré** ➞ **VC 13-valent** puis **VP 23-valent** à 8 semaines 🔔 Un rappel par le VP 23 pourra être proposé 5 ans après si le risque persiste.

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Apprendre par cœur cet item (tombé aux ECN 2017/2019/2020/2021 et 2022) !!
- Savoir parfaitement analyser une radiographie thoracique, car les rédacteurs des ECN en mettent quasiment tous les ans, en particulier en pédiatrie.
- Dès qu'une pneumonie est grave : penser systématiquement légionelle et grippe ++

SIGNES DE GRAVITÉ D'UNE PNEUMOPATHIE

« TITI CRI CAR il A MAL »

- **T**rouble de la conscience
- **I**nhalation pneumopathie
- **T**empérature < 35° ou > 40°
- **I**nsuffisance rénale

- **C**ardiaque fréquence anormale
- **R**espiratoire fréquence anormale
- **I** : H**Y**potension

- **C**hoc
- **A**tcd de pneumopathie
- **R**éduction des défenses immunitaires (ID)

- **A**némie

- **M**ulti lobaire
- **A**cidose
- **L**égionellose

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°159

Item 159 – TUBERCULOSE

Tuberculose : infection endémo-épidémique ➞ 3ème cause de mortalité infectieuse mondiale = **1,4 millions de morts/an**

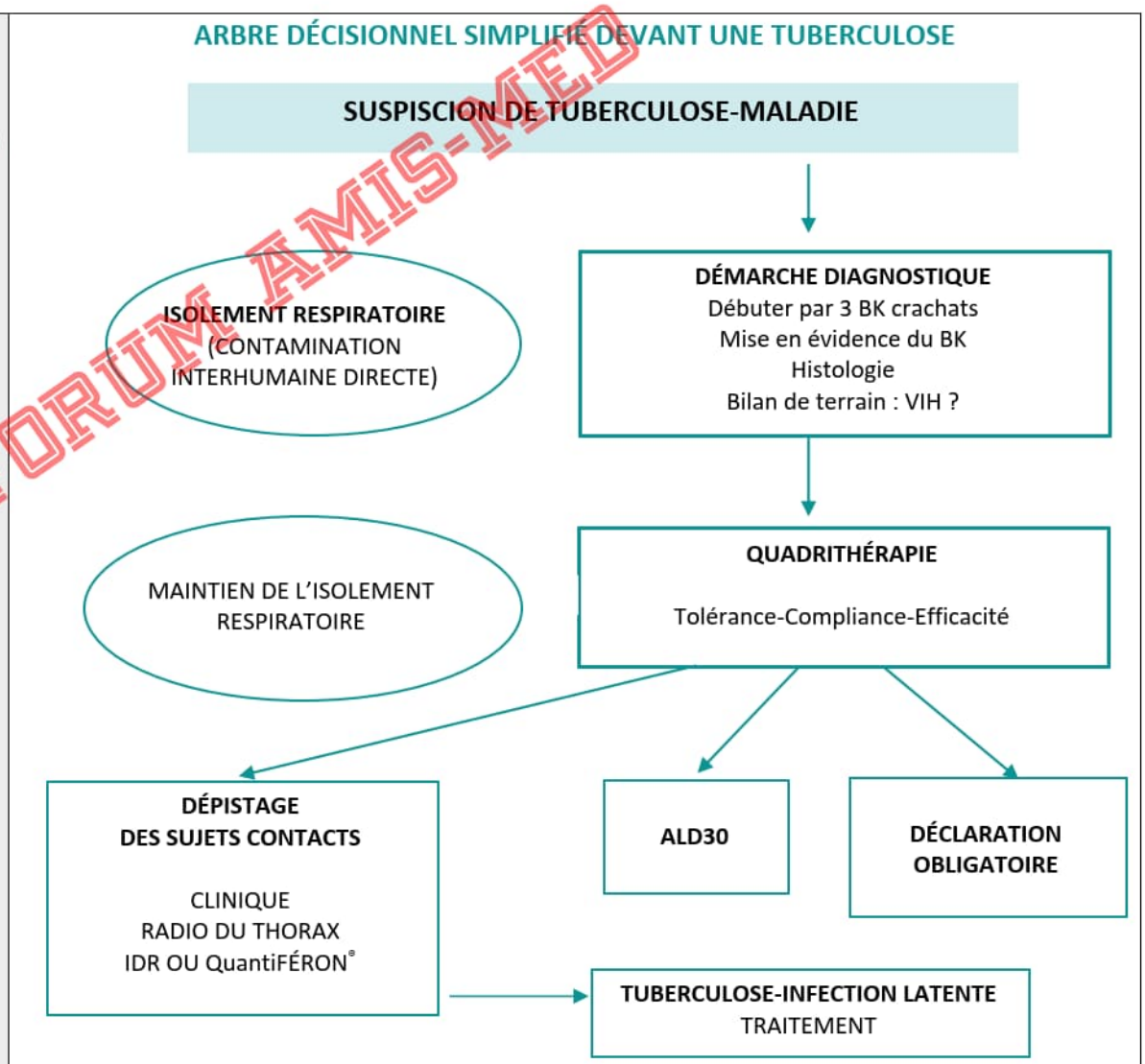
- Incidence en France : **5.000 cas/an**, incidence plus élevée (x 3) en **Ile-de-France, Mayotte** et en **Guyane**
- Incidence mondiale : **8,8 millions de cas/an**, + fréquent en **Afrique sub-saharienne** (> 300 cas/100.000 hbts/an), **Asie** et **Europe centrale** et **de l'Est** (de 100 à 300) et **Amérique Latine** (de 25 à 100)

BACTÉRIO A	***Mycobacterium tuberculosis complex:*** **bacille acido-alcoolo-résistant (BAAR)** ▪ 7 espèces : - ***Mycobacterium tuberculosis*** = bacille de Koch : dans 95% des cas, réservoir uniquement humain - Autres : ***M. bovis*** (1%, transmission digestive possible (lait), **résistant au pyrazinamide**), ***M. africanum…*** ▪ Transmission interhumaine par voie aérienne à partir d'un patient excréteur de BK (bacillifère : BAAR à l'ECBC) ▪ Multiplication **extra- et intracellulaire**, de **croissance lente**, **aérobie strict**		
PHYSIOPATHOLOGIE A	**FdR**	▪ **Sujet âgé** ▪ **Dénutrition, alcoolisme** ▪ **Tabagisme, silicose** ▪ **Infection tuberculeuse latente récente < 2 ans** ou **chez l'enfant < 5 ans** (surtout < 2 ans) ▪ **Conditions socio-économiques défavorables** : SDF, toxicomane, milieu carcéral, pauvreté ▪ Émigration en provenance d'une **zone de forte endémie : Afrique, Asie, Amérique latine** ▪ **Immunodépression** : VIH, immunosuppresseur, biothérapie anti-TNFα, corticothérapie	
	Relation hôte-pathogène	▪ Infection des macrophages pulmonaires ➞ formation d'un **granulome**	
		Jeune granulome	▪ Macrophages infectés au centre : **cellules épithélioïdes et giganto-cellulaires** (par production en excès de lipides, servant de nutriment aux mycobactéries)
		Granulome mature	▪ Formation d'un **caséum central** par accumulation de lipides : pathognomonique des mycobactéries du *Mycobacterium tuberculosis complex* ▪ **Macrophages épithélioïdes et giganto-cellulaires** entourant le caséum ▪ **Couronne fibroblastique**, contre laquelle s'agrègent des **LT**
		Évolution = 4 possibilités	**1- Granulome à l'état latent**, avec **BK quiescents en intracellulaire** ou **au sein du caséum**, pendant une longue durée (jusqu'à plusieurs décennies) **2- Rupture du granulome actif,** avec externalisation des BK : **dissémination** par voie bronchogène et/ou hématogène et/ou lymphatique **3- Action cytotoxique des lymphocytes T activés** sur le granulome entier ou sur des débris de granulome rompu ➞ création **d'excavations** ou **cavernes parenchymateuses pulmonaires**, confluentes : paroi tapissée de débris cellulaire et de caséum (biophase nutritive du BK), aéré par une bronchiole (milieu aérobie) **4-** BK non externalisé du centre du granulome, meurt dans le caséum : involution et calcification du granulome

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Différents types d'infection à BK



Forme latente = tuberculose infection	▪ **Primo-infection tuberculeuse (PIT) asymptomatique** ou **paucisymptomatique** : chez seulement 1/3 des personnes exposées à un inoculum de BK, **1 à 3 mois d'incubation.** ▪ **Infection tuberculeuse latente (ITL) :** dont 10% évoluant vers une tuberculose maladie
Forme patente = tuberculose maladie	= **Tuberculose maladie (TBM)** = ensemble de manifestations liées à un foyer organique focal ou une forme disséminée : après primo-infection (**5%** dans les 2 ans et **5%** après) ▪ Localisation majoritairement pulmonaire : **tuberculose pulmonaire commune** ▪ Localisation extra pulmonaire : **ganglionnaire, ostéo-rachidienne** (mal de Pott), **neuro- méningée, séreuse** (pleurésie, péricardite), **uro-génitale, digestive, ORL** ▪ Dissémination hématogène : **miliaire tuberculeuse** par ensemencement multiviscéral

Résistance aux anti-biotiques

Dans la tuberculose active : biomasse mycobactérienne essentiellement située dans la caverne (90-95% de l'inoculum), avec un rythme exponentiel de croissance

- Présence de **mutants résistants naturels** aux antituberculeux majeurs (par mutation aléatoire) : en moyenne **$1/10^5$** pour l'isoniazide et **$1/10^7$** pour la rifampicine ➞ multithérapie indispensable (soit $1/10^{12}$ si bithérapie)

➞ Une résistance à la rifampicine est associée dans la majorité des cas à une résistance à l'isoniazide

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

DÉPISTAGE A	= 2 situations : **infection récente dans les suites du contage** ou **infection ancienne latente** Dépistage par 2 tests immunologiques explorant la **réponse immune d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire** induite par le BK : **intradermoréaction à la tuberculine** (réponse *in vivo*) et **IGRA** (réponse *in vitro*) ▪ Sans intérêt pour le diagnostic de tuberculose maladie : la positivité témoigne d'un contage et d'une primo-infection, sans préciser l'ancienneté ou l'évolutivité ▪ Dépendent du statut immunitaire : ↘ de la sensibilité en cas d'immunodépression ▪ La survenue d'une TM est associée à une diminution de la réponse immune antituberculeuse : sensibilité de **70%** dans la tuberculose maladie → 🔔 la négativité n'élimine pas le diagnostic de tuberculose maladie	
	Indications	▪ **Avant mise sous anti-TNFα** ou chez les **patients VIH** ▪ **Personnels de santé** ▪ **Enquête autour d'un cas** ▪ Migrants => pas de contrôle de l'IDR après vaccination (pas d'indication de revaccination même en cas d'IDR négatif)
PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE A	**Clinique**	▪ Incubation : **1 à 3 mois** ▪ **Asymptomatique** le plus souvent (90% des cas) : virage spontané et isolé de l'IDR ou du Quantiféron ▪ Symptomatique : - **Fièvre** modérée**, AEG** modéré, **ADP cervicale, toux** - Rarement : **Érythème noueux, pleurésie sérofibrineuse**
	Examens complé-mentaires	▪ **Virage tuberculinique** ou **positivation d'un test Quantiféron** ▪ **RP** (± **scanner**) : - **ADP médiastinale, inter-bronchique** ou **latéro-trachéale** - **Nodule pulmonaire** généralement non visible → Jamais de BK isolé dans les expectorations (pas de dissémination bronchogène)
	Évolution	▪ Aucun développement de tuberculose maladie dans **90%** des cas (sauf chez l'immunodéprimé) ▪ Possibles **séquelles radiologiques** : **calcification du nodule** ou du **ganglion hilaire**
	Complication	▪ Locale **: bronchectasie, sténose bronchique, hémoptysie** (séquelle calcifiée hypervascularisée) ▪ **Tuberculose maladie** : tuberculose pulmonaire par dissémination bronchique (fistulisation d'un ganglion) ou miliaire ou atteinte extra pulmonaire par dissémination hématogène
	TTT	▪ **Primo-infection symptomatique** (clinique et/ou radiologique) : **TTT curatif** identique à la tuberculose maladie ▪ **Primo-infection asymptomatique** : discussion au cas par cas → 🔔 Traitement <u>systématique</u> : - Enfant/adolescent en contact étroit avec un patient tuberculeux bacillifère - Virage récent de l'IDR tuberculine - Immunodéprimé
	Infection tuberculeuse latente	▪ <u>Schéma</u> : - Isoniazide seul pendant 6 mois - Rifampicine + isoniazide pendant 3 mois ▪ <u>Indication</u> : - Immunodéprimé ou susceptible de le devenir, infection récente < 1 an, enfant < 15 ans - D'emblée (avant résultats des tests) : enfant < 2 ans ou immunodéprimé exposé à un cas ▪ 🔔 **Déclaration obligatoire de toute ITL chez un enfant < 15 ans** (recherche du cas index) → **Après avoir éliminé un tuberculose maladie** (clinique, RP ± prélèvement respiratoire si doute)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

TUBERCULOSE MALADIE A

= Évolution symptomatique ou anomalie à l'imagerie : forme pulmonaire (75%) ou extra pulmonaire (25%)

Tuberculose pulmonaire

= **Dissémination bronchogène** à partir du nodule de primo-infection
- Atteinte préférentielle des lobes les mieux ventilés : sommets et segments postérieurs
- **Forme excavée** = la plus productrice de bacilles : 10^8 bacilles dans une caverne

Clinique

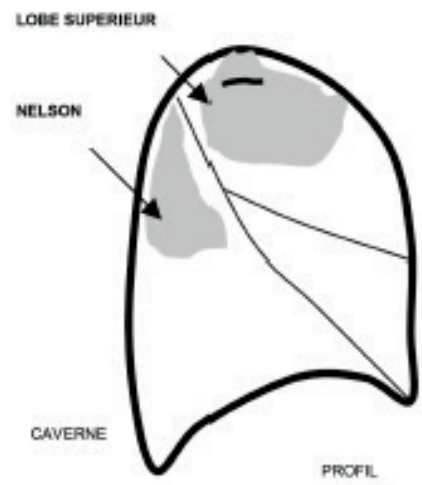
= Évolution insidieuse sur plusieurs semaines/mois
- SG : **amaigrissement, asthénie, fièvre** à recrudescence vespérale, **sueurs nocturnes (DD : signes B du lymphome)**
- **Toux prolongée**, **expectoration mucopurulente** ou **hémoptoïque**
- **Douleur thoracique** en cas d'épanchement pleural associé (peu fréquent)
- **Dyspnée** si forme évoluée ou atteinte pleurale

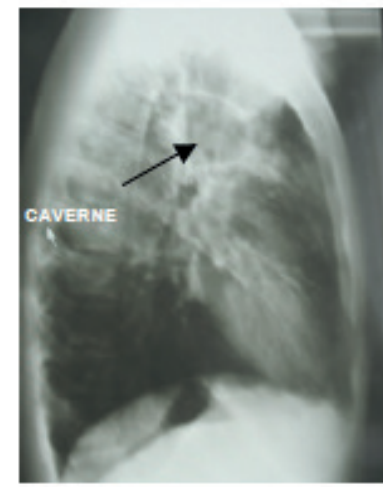
Examen complémentaire

Imagerie

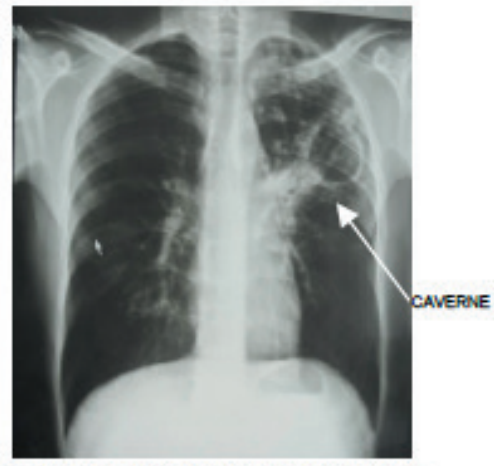
RP ± **scanner thoracique** si besoin : atteinte préférentiellement apicale et dorsale
- **Infiltrats de sommets uni-/bilatéraux**, évocateurs si **excavés**
- **Caverne** unique ou multiple
- **Nodule isolé** = **tuberculome** ou **multiples**

Localisations préférentielles

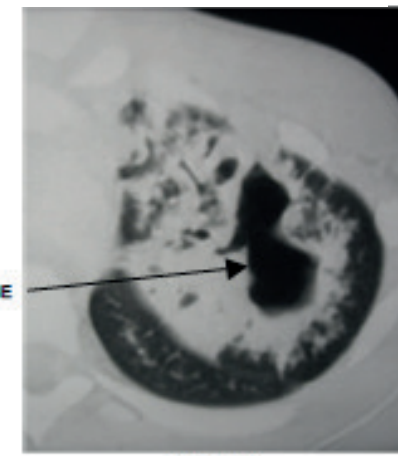




Profil



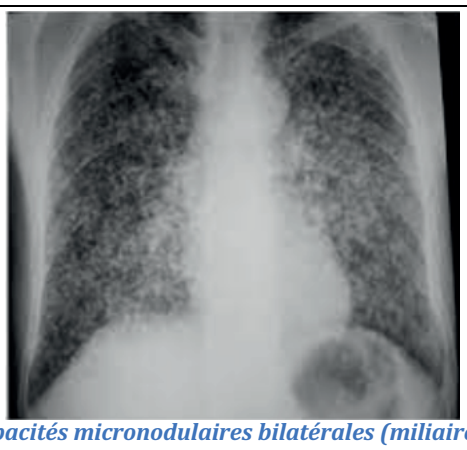
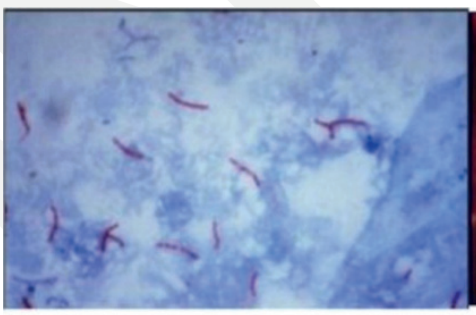
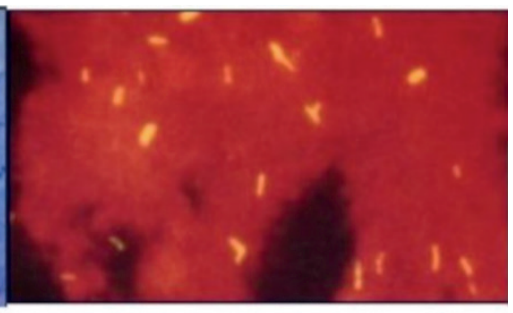
Opacité excavée du lobe supérieur gauche avec élargissement du hile homolatéral



Scanner

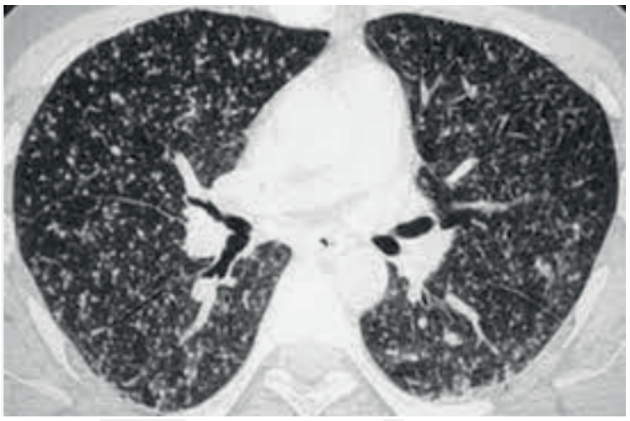
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

			 *Opacités micronodulaires bilatérales (miliaire)*
		Bactério	= Diagnostic de certitude : **isolement de bacilles tuberculeux** ▪ **Sécrétions bronchiques** : - **Expectorations** si toux productive (sur 3 jours) - **Tubage gastrique** le matin à jeun ou **expectorations induites** (sur 3 jours) si non expectorant - **LBA** si besoin (crachats négatifs) avec **tubage le lendemain** ▪ **Prélèvement biopsique**
		Examen direct	▪ **BAAR** à la **coloration de Ziehl-Nielsen** (à la **fuschine** : BAAR en rose sur fond bleu) ▪ A l'**auramine** : positive si > 10^4 bacilles/ml, sensibilité de **50%**  *Zielh-Nielsen (à la fuschine : BAAR en rose sur fond bleu)*  *L'auramine (BAAR jaune vert fluorescent sur fond rouge)*
		Culture	▪ **Culture** : - Sur **milieu solide de Lowenstein-Jensen** : en 3 à 4 semaines - Sur **milieu liquide** : en 10 à 15 jours, doit être confirmé à l'ED ▪ **Antibiogramme** systématique
		PCR	▪ **Détection rapide de *M. tuberculosis*** : sensibilité proche de 100%, diminuée si examen direct négatif (70%) et extrapulmonaire (50%). Une PCR négative n'exclut pas le diagnostic de tuberculose ▪ **Recherche rapide de résistance à la rifampicine et à l'isoniazide par PCR** si suspicion de forme résistante (patient originaire d'un pays à risque)
		Histologie	▪ **Granulome épithélioïde et giganto-cellulaire avec ou sans nécrose caséeuse** (inconstante, quasi-pathognomonique)
	Évolution	▪ Si non traitée : 50% de mortalité, 25% de guérison, 25% d'évolution chronique ▪ Si traitée : guérison quasi-constante sous traitement adapté, en l'absence de multi-résistance	
		Complication	▪ Dissémination de l'infection : **localisation extrapulmonaire, miliaire** ▪ Séquelle : **lésion fibreuse rétractile, dilatation des bronches, caverne**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Tuberculose miliaire	= Dissémination hématogène : **pulmonaire**, **rénale**, **hépatique**, **splénique**, **méningé**, **osseuse**, **péricarde** **2 contextes :** **1.** Peu après une primo-infection : **miliaire septique** **2.** En phase terminale d'une tuberculose chronique non traitée : **miliaire cryptique** Formation de **multiples granulomes** de la taille d'un grain de mil	
	Clinique	▪ **AEG, fièvre prolongée, sueurs nocturnes** ▪ Atteinte viscérale : **SDRA, atteinte neuro-méningée** (chez le nourrisson surtout), **péricardite**…
	Examens complé-mentaires	▪ **RP + TDM thoracique** : **micronodules** (1 à 2 mm) disséminés régulièrement, bilatéraux  *Aspect typique d'une miliare tuberculeuse* ▪ **Pancytopénie** par **infiltration médullaire** ▪ **Cholestase anictérique** ▪ **FO** : **tubercules choroïdaux** pathognomoniques ▪ Systématique : **hémoculture** sur **milieu spécial Isolator®**, **sécrétions bronchiques** ou **LBA** ▪ Sur point d'appel : **ponction lombaire**, **biopsie** (**hépatique**, **ostéomédullaire**…), **urinaire…** ▪ **Décès en l'absence de traitement**
Tuberculose ganglionnaire B		▪ Localisation : **basi-cervicale** ++, **médiastinale**… ▪ **Adénite** souvent volumineuse, diffuse, tendance à la fistulisation à la peau ▪ **Biopsie** (préférentiellement) ou **ponction à l'aiguille fine** : mise en évidence de BAAR, culture
Tuberculose osseuse B		= Infection **par contiguïté**, ou par **dissémination hématogène** ou **lymphatique** - **Spondylodiscite tuberculeuse** (mal de Pott) souvent thoracique inférieure ± **abcès froids** ▪ **Ponction-biopsie disco-vertébrale** : granulome, culture positive dans 50% des cas ▪ Complications : **épidurite, compression médullaire, déformation rachidienne, tassement vertébral** ▪ Diagnostic : - Radiographie osseuse, IRM pan-rachidienne
Pleurésie tuberculeuse B		= **Satellite d'une primo-infection** (adulte jeune surtout) ou de **l'extension locale** d'une réactivation tuberculeuse pulmonaire : rare en France (< 10% des pleurésies) ▪ **Syndrome pleural**, d'évolution généralement insidieuse : **toux, douleur pleurale** ▪ Diagnostic : **RP** : **épanchement pleural**, généralement unilatéral **Ponction pleurale** : liquide clair, exsudatif, lymphocytaire (500 à 2500 éléments, 90% de lymphocytes), recherche de BK négatif à l'ED (90% des cas), positif à la culture (50%) **Biopsie pleurale** : examen histologique, culture ▪ Complication : **fibrose pleurale → pachypleurite** = évolution calcifiante rétractile (« os de seiche »)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Péricardite tuberculeuse B	▪ Évolution subaiguë : **fièvre, douleurs thoraciques, dyspnée, frottement péricardique** (50% des cas) ▪ Diagnostic : - **Anomalie ECG diffuses**, concordant dans toutes les dérivations (90% des cas) - **RP** : élargissement de la silhouette cardiaque, calcification de l'enveloppe péricardique - **ETT** : épanchement péricardique **Ponction péricardique** : **culture** positive dans 50% des cas ▪ Complication (parfois initiale) : **tamponnade (urgence thérapeutique ++), péricardite chronique constrictive**
Tuberculose neuro-méningée B	▪ Début progressif, précédé d'AEG : **syndrome méningé, rhombencéphalite, déficits focaux** ▪ Diagnostic : - **Hyponatrémie par SIADH** fréquente - **PL** : méningite lymphocytaire, hyperprotéinorachie, franche hypoglycorrachie - **IRM** : **arachnoïdite de la base** (**méningite basilaire**) - **Culture du LCR** (plus rentable si grande quantité > 1-2 mL) ▪ Complication : **décès** ou **séquelles neurologiques** (déficit focal, hémiplégie…) dans **50%** des cas
Tuberculose des voies urinaires B	= Fréquente, souvent asymptomatique ➞ à évoquer devant une **leucocyturie aseptique** ▪ **Asymptomatique** ou **dysurie**, **SFU**, **douleur des flancs** ▪ Diagnostic : **culture sur urines du matin**, 3 jours de suite (positive dans 80 à 90% des cas) ▪ Complication : - **Hydronéphrose** - **Dissémination génitale** ▪ **Néphrite interstitielle granulomateuse** - **Rétraction vésicale**
Tuberculose génitale B	= Souvent satellite d'une **atteinte urinaire** (homme) ou **hématogène** (femme) ▪ Homme : **prostatite, épididymite, masse scrotale** avec calcifications de l'épididyme ou prostatique ▪ Femme : - **Troubles menstruels, douleur abdomino-pelvienne** - **Culture** sur menstruations ou frottis cervicaux, ou **diagnostic chirurgical** ▪ Complication : **stérilité**
Tuberculose digestive B	= Toute localisation possible, plus fréquemment iléo-caecale : ▪ **Douleur abdominale, anorexie, diarrhée, obstruction, hémorragique** ▪ Diagnostic : **fibroscopie gastroduodénale** ou **coloscopie** avec biopsies digestives ▪ Complication : **tuberculose péritonéale, ascite réfractaire** ➞Diagnostic différentiel d'une MICI
Tuberculose laryngée B	= Rare, par contamination aérienne ou hématogène : très contagieuse ▪ **Ulcération douloureuse, toux, dysphagie, odynophagie, *wheezing*** ▪ Diagnostic : **prélèvement local** ➞ toujours vérifier la vacuité du cavum
Traitement — **1ère ligne**	▪ Bacilles extracellulaires (symptômes, contagion) = 95% des BK ➞ **isoniazide** et **rifampicine** ▪ Bacilles intracellulaires quiescents dans les macrophages ➞ **pyrazinamide** et **rifampicine** ▪ Bacilles extracellulaires du caséum (risque de rechute) ➞ **rifampicine** ➞ Tous bactéricides, sauf l'éthambutol qui est uniquement bactériostatique ⇒ Multithérapie ++++

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Traitement	1ère ligne	**Rifampicine**	▪ Inhibition de l'ARN polymérase, bactéricide ▪ Prise à jeun ▪ **Cytolyse hépatique** ▪ **Hypersensibilité** : syndrome pseudogrippal, thrombopénie, anémie hémolytique, insuffisance rénale, hépatite ▪ **Inducteur enzymatiqu**e : œstroprogestatif (changer de contraception), AVK (suivi INR), antirétroviral, antiépileptique, corticoïdes (↗ les doses de 30-50%), digitaliques… CI : porphyrie, insuffisance hépatique majeure, hypersensibilité, lentilles de contact ▪ Bonne diffusion osseuse, ganglions, méninges, poumons ▪ Interactions médicamenteuses : attention aux contraceptifs oraux
		Isoniazide	▪ **Cytolyse hépatique** ▪ **Neuropathie périphérique sensitivo-motrice** : associer de la vitamine B6 si sujet à risque ▪ Rares : troubles neuropsychiatriques, algodystrophie, réaction cutanée
		Pyrazinamide	▪ **Hépatite toxique** ▪ **Hyperuricémie** : quasi-constante, sans conséquence, ne pas traiter (permet de vérifier l'observance) →🔔 **la grossesse n'est PAS une CI**
		Éthambutol	▪ **Névrite optique rétrobulbaire** (NORB) : risque ↗ en cas de posologie élevée, alcoolisme ou IRC CI : névrite optique ou insuffisance rénale sévère
		▪ Association : **rifampicine + isoniazide** (**Rifinah®**) ou **rifampicine + isoniazide + pyrazinamide** (**Rifater®**)	
	2e ligne	= En cas de tuberculose multi-résistante ou en 2nd intention : souvent sur ATU ▪ **Aminosides : streptomycine**, **amikacine** ▪ **Capréomycine** (ATU) ▪ **Linézolide** ▪ **Fluoroquinolone : moxifloxacine**, **lévofloxacine** ▪ **Ethionamide** (ATU) ▪ **Bédaquiline** (ATU) ▪ **Acide para-amino-salicylique PAS** (ATU) ▪ **Cyclosérine** (ATU) ▪ **Delamanid** (ATU) → Ne pas traiter une pneumopathie par fluoroquinolone en cas de suspicion de tuberculose (négative les tests)	
	Tuberculose maladie	→ Toute tuberculose maladie active, confirmée ou fortement suspectée, doit être traitée	
		Mesures associées	▪ **Hospitalisation en chambre individuelle** avec **précaution « air »** : porte fermée, pression négative ou aération, **port de masque FFP2** pour les soignants ou visiteurs, **port d'un masque chirurgical** par le malade en dehors de la chambre (sans oublier les précautions standards bien sûr) → Jusqu'à apyrexie, régression de la toux et négativation de l'examen direct des prélèvements (en moyenne 15 jours après traitement) ▪ **Déclaration obligatoire** : signalement au CLAT et à l'ARS + notification à l'InVS ▪ **Déclaration des issus de traitement** : 9 à 12 mois après le début de traitement ▪ **ALD 29 : PEC à 100%** pour une durée de **2 ans** ▪ Aucune injonction légale de soins existant en France

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

		Bilan pré-thérapeutique		▪ Bio : **fonction rénale, transaminase, uricémie, sérologies VIH, VHB et VHC ± β-hCG** ▪ **FO, champ visuel** et **vision des couleurs** (sans retarder le début du traitement)
		Traitement anti-BK		= Multithérapie antibiotique : 1 prise orale/jour, à jeun (1h avant ou 2h après repas) ▪ Schéma : - **Quadrithérapie** rifampicine, isoniazide, pyrazinamide, éthambutol pendant **2 mois** - **Bithérapie** isoniazide, rifampicine pendant **4 mois** → Arrêt de l'éthambutol dès que la sensibilité de la souche à l'isoniazide est confirmée ▪ Schéma alternatif (sans pyrazinamide = si insuffisance hépatique par ex) : **trithérapie** x 3 mois puis **bithérapie** x 6 mois ▪ Prolongé à **9-12 mois** en cas de **tuberculose neuro-méningée** (↗ de la bithérapie 7- 10 mois)
		Corticothérapie		= **Prednisone par voie orale** à forte dose pendant **4 semaines** puis décroissance progressive Indication : ▪ Tuberculose neuroméningée et atteinte péricardique systématique ▪ A discuter si : miliaire, compression thoracique (obstruction bronchique) ou signes de gravité
		Cas particuliers	Femme enceinte	▪ **Rifampicine** au cours des dernières semaines : **risque hémorragique → vitamine K1** ▪ Isoniazide : administration de vitamine B6
			Enfant	▪ **IDR ou Quantiféron quel que soit l'âge en dépistage** ▪ **Éthambutol** : non systématique d'emblée, réservé aux cas riches en bacilles, suspicion de tuberculose résistante ou tuberculose disséminée ▪ **Éviction scolaire** pendant la durée de contagiosité (15 jours ou BAAR-)
			Patient à risque neurologique	= En cas de FdR de neuropathie périphérique sous isoniazide : alcoolisme, dénutrition, neuropathie préexistante, insuffisance rénale, infection VIH ou grossesse ▪ Adjonction de **vitamine B6** en prévention de la neuropathie
			IRC	▪ DFG < 30 ml/min : diminuer les doses d'isoniazide, éthambutol et pyrazinamide
			Insuffisance hépatique	▪ Transaminases < 3N : traitement standard ▪ Transaminases entre 3 et 6N sans atteinte clinique : traitement sans pyrazinamide ▪ Transaminases > 3N avec signes cliniques ou > 6N : sans isoniazide et pyrazinamide
Traitement			Tuberculose résistante	▪ **Transfert de la souche au CNR** si suspicion de BK multi- résistant ▪ **Hospitalisation en service spécialisée**, avec **isolement FFP2 renforcé** ▪ **Antituberculeux de 2nd ligne** après antibiogramme, **durée prolongée de 18 à 24 mois**
		Surveillance		▪ Consultation : à 2 semaines, 1 mois, 2 mois, 4 mois, 6 mois et 9 mois

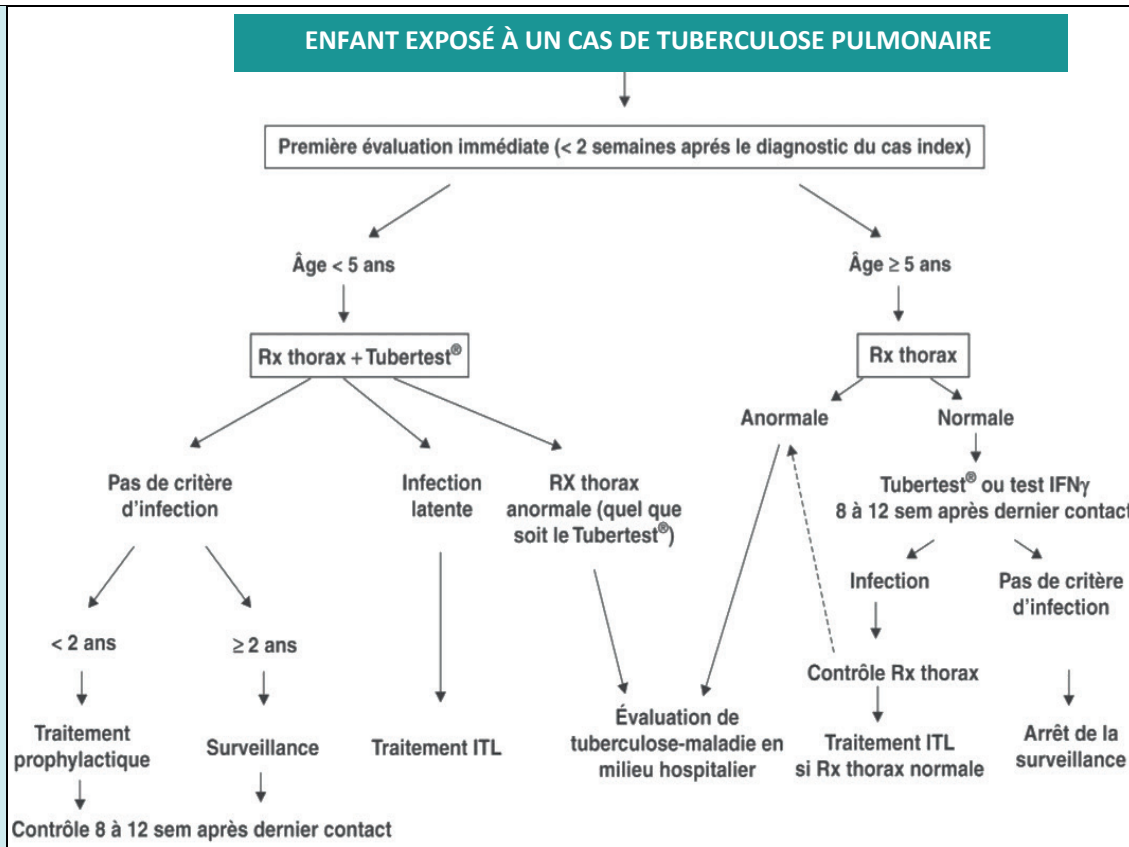
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

		Tolérance	▪ **NFS + transaminases** : : à J7-J14-J30 puis tous les 2 mois ▪ **Examen ophtalmologique** avec **FO, champ visuel** et **vision des couleurs :** avant traitement et à 1 et 2 mois	
			Élévation des transaminases	▪ **< 3N** : surveillance rapprochée ▪ **3-6N** : - Arrêt du **pyrazinamide** - Prolongement de la bithérapie de **3 mois** ▪ **> 6N** : - Arrêt de **l'isoniazide** et du **pyrazinamide** - Essai de réintroduction de **l'isoniazide à ½ dose** dès normalisation - **Anti-BK de 2nd ligne** si échec : **aminoside, quinolone**
		Efficacité	▪ **RP** à 1 mois, 2 mois, 6 mois et 9 mois ▪ **Recherche de BK** à 2 semaines puis répété jusqu'à négativation	
		Observance	▪ **Dosage sérique des antituberculeux, uricémie, urines orangées**	
Terrains	**Traitement anti-TNFα**	▪ Avant mise sous traitement : **clinique, RP, Quantiféron et IDR** ▪ En cas de **tuberculose maladie** : traitement complet anti-BK avant mise en route ▪ En cas d'**infection tuberculeuse latente** ou de **tuberculose ancienne traitée < 1970** : traitement anti-BK à débuter 3 semaines avant mise en route du traitement anti-TNFα + surveillance RP et bactério		
	Patient VIH	▪ Risque de tuberculose multiplié par 7 ➞ classe le patient en stade SIDA ▪ CD4 > 350 : symptômes classiques de tuberculose pulmonaire ▪ CD4 < 200 : haut risque de tuberculose maladie, fièvre isolée, atteinte extra-respiratoire fréquente ➞ IDR non utilisable en cas de **CD4 < 200**		
Prévention	**Centre de Lutte Anti-Tuberculeux**	= **Enquête autour d'un cas** : cas source, cas secondaires ▪ **<u>Déclaration</u>** : - Tuberculose maladie (pulmonaire ou extrapulmonaire) confirmée ou probable (dès que décision de traitement) d'un sujet vivant ou décédé - Infection tuberculeuse latente chez un enfant < 15 ans : recherche de cas source ▪ **<u>Contact à risque</u>** : personnes partageant l'habitat ± milieu de vie professionnel ou de loisir ➞ Contact < 2 m pendant > 8h (si BAAR+) ou > 40h (si BAAR- /culture positive), raccourcit à 1h en cas de tuberculose en milieu de soins ▪ **<u>Dépistage</u>** : - <u>Adulte/enfant > 5 ans</u> : **RP** d'emblée + **IDR ou Quantiféron** à 8 semaines du contact - <u>Enfant < 5 ans</u> : **RP** + **IDR** d'emblée ± répété à 8 semaine si négatif ➞ Chez l'enfant < 2 ans ou l'immunodéprimé avec un 1er dépistage négatif (RP et IDR) : **ttt antituberculeux prophylactique d'une ITL** en attendant le 2nd dépistage à 8 semaines - <u>Si négatif</u> : **examen clinique** et **RP** à 12-24 mois		

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr>
<td></td>
<td></td>
<td>


▪ Traitement de toute tuberculose maladie ou de toute infection tuberculeuse latente
▪ Prise en charge **gratuite** du traitement en l'absence de couverture sociale
</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td rowspan="4">Vaccin BCG</td>
<td colspan="2">= Vaccin vivant atténué, dérivé de M. bovis atténué : efficace dans 75-80% des cas contre la méningite tuberculeuse et la miliaire chez l'enfant, pour une durée de protection de 10 à 15 ans
▪ Injection intradermique à la partie postéro-externe du bras, à l'union des tiers moyen et supérieur
▪ Après contrôle de l'IDR chez le nourrisson > 3 mois et l'enfant</td>
</tr>
<tr>
<td>Indication</td>
<td>= Recommandé dès la 1ère année de vie et jusqu'à 15 ans chez le sujet à risque élevé :
▪ Enfant ou parent né, originaire ou devant séjourner > 1 mois dans un pays de forte endémie
▪ Antécédents familiaux de tuberculose
▪ Résidant en Ile-de-France ou Guyane ou Mayotte</td>
</tr>
<tr>
<td>Contre-indication</td>
<td>🔔 Infection VIH (peu importe le taux de CD4 = contre-indication absolue), déficit immunitaire, immunosuppresseur
▪ Dermatose étendue évolutive</td>
</tr>
<tr>
<td>Complication</td>
<td>▪ Locale : ulcération du site d'injection (1-2%, dure plusieurs mois), adénite
▪ Systémique : bécégite généralisée (rarissime, chez l'immunodéprimé)</td>
</tr>
</table>

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- Item tombé à l'ECN 2018
- Cet item est incontournable, à apprendre par cœur dans son intégralité ! Il n'y a quasiment pas de rang B !!!!

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FORME EXTRA-PULMONAIRE PAR ORDRE DE FRÉQUENCE

« Prend Garde O Neuro, C'est PAs des Génies Dit l'ORL »

- **P**ulmonaire
- **G**anglionnaire
- **O**stéoarticulaire
- **Neuro**-méningé
- **S**éreuse
- **P**éricardite
- **P**leurésie ou **A**scite
- **Géni**tal-uro
- **Di**gestive
- **ORL**

EDN+

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°186

EDN+ LA PLATEFORME R2C

Item 186 – HYPERSENSIBILITÉS ET ALLERGIES RESPIRATOIRES

FORUM AMIS MED

GÉNÉRALITÉS		
Définitions A	Hypersensibilité (HS)	**= symptômes objectifs et reproductibles, initiés par une exposition à un stimulus défini, à des doses tolérées par des individus sains** (allergique ou non) **Allergique** : Mécanisme immunologique probable +++ **Non allergique** : Mécanisme immunologique exclu
	Atopie *30-40% de la population française*	**= prédisposition héréditaire à produire des IgE en réponse à des faibles doses d'allergènes** (facteur de risque de développer des manifestations d'hypersensibilité immédiate type **asthme, rhino-conjonctivite** ou **dermatite**) **Signes typiques** : asthme, eczéma, anaphylaxie
	Allergie	**= réaction d'hypersensibilité provoquée par des mécanismes immunologiques** (à médiation **humorale** [= Ac] ou **cellulaire**)
	Sensibilisation	**= présence d'un test cutané positif à un allergène, sans préjuger d'une réaction clinique quelconque de type allergique** (signifie que le corps a développé des IgE spécifiques vis-à-vis de l'allergène : donc on peut être **sensibilité sans être allergique**)
	Allergènes	**= antigènes capables d'induire une réaction d'hypersensibilité allergique**
Épidémiologie A	Chiffre	▪ Atopie : 30-40% de pricks-tests positifs dans la population ▪ Rhinite allergique : 30% chez l'adulte en France ▪ 30 % des enfants < 15 ans sont allergiques (toutes pathologies confondues) ▪ 2,1 % des enfant ont une allergie alimentaire ▪ 5% des enfants allergiques ont des manifestations graves (choc anaphylactique) ▪ Asthme : 10-15% chez l'enfant, 5-7% chez l'adulte ▪ Hypersensibilité médicamenteuse : 7% de la population
	FDR	▪ ATCD familiaux +++ ▪ Facteurs environnementaux (pollution avec particules de diesel par exemple, forte quantité d'allergène etc…) ▪ Aliments allergisants dans l'enfance ▪ Théorie de l'hygiène "hypothèse hygiéniste" ▪ Tabagisme passif maternel
Type d'allergène A	Pneumallergènes	**= Aéroportés et donc inhalés (nez, bronches) ou en contact avec les yeux**
	Trophallergènes	**= Alimentaires**
	Allergènes professionnels	**= Sur les lieux de travail**

WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Classification de Gell & Coombs *(HS immuno)* A	Type	Nom	Mécanisme	Exemples
	1	= Hypersensibilité immédiate	IgE médiée	*Asthme, rhinite…*
	2	= Cytotoxicité liée aux Ac	IgE/IgM médiée	*Cytopénie sur traitement*
	3	= Kéaction à complexes immuns	Complexes Ag/Ac	*PHS*
	4	= Hypersensibilité retardée	LT médiée + cytotoxique	*Eczéma de contact*

FACTEURS IMPLIQUÉS DANS L'ASTHME ET LA RHINITE ALLERGIQUE	
Génétique A	= Maladie polygénique (aucun gène n'est responsable à lui seul de la maladie) ➔ Risque pour un enfant de développer un asthme selon les ATCD des parents : ▪ Absence d'ATCD : **10%** ▪ Un des deux parents est asthmatique : **25%** ▪ Deux parents asthmatiques : **> 50%**
Environnement A	② Principaux facteurs favorisants : ▪ **Infections virales** ▪ **Sensibilisation aux pneumallergènes** ② Autres facteurs identifiés : ▪ **Exposition au tabac dès la conception** ▪ **Pollution de l'air intérieur** ① Facteur potentiellement incriminé : **altération du microbiote du nouveau-né**
Interaction gène-environnement A	La rencontre entre susceptibilité génétique et facteurs environnementaux entraine des anomalies naso-bronchiques associant inflammation locale + modifications structurales des voies aériennes ➔ Un **même patrimoine génétique chez un individu** conduit à l'**expression de la rhinite/asthme** selon l'**environnement** dans lequel il se trouve
RÉACTION IMMUNOLOGIQUE DANS L'ASTHME ET LA RHINITE ALLERGIQUE	
Réaction inflammatoire des voies aériennes A	Réaction inflammatoire de profil T2 = production de **cytokines Th2** (IL-4, IL-5, IL-13) qui **stimulent la production d'IgE**
Anomalies des éléments structuraux des voies aériennes A	Anomalies de l'épithélium bronchique Épaississement de la membrane basale Hyperperméabilité vasculaire avec œdème bronchique Hyperplasie + hypertrophie des cellules musculaires lisses } **Obstruction bronchique**
Réaction à IgE A	① Sensibilisation : asymptomatique ➔ synthèse d'IgE spécifique d'un allergène ② Phase effectrice : activation des cellules par nouveau contact avec l'allergène ▪ **Liaison allergène-IgE fixées à la surface des mastocytes/basophiles** ▪ **Activation de la cellule inflammatoire aboutissant à une :** - *Libération de **médiateurs stockés** (histamine, protéases)* - *Synthèse de **médiateurs inflammatoires** (prostaglandines, leucotriènes)* - *Production de **chimiokines** (attraction + activation des cellules inflammatoires) + **cytokines** (pérennisation de la réaction)* ③ Finalité clinique : **bronchoconstriction + vasodilatation + extravasation + œdème**

ASTHME ET RHINITE ALLERGIQUE		
Épidémio	Prévalence B	Allergie aux venins d'hyménoptères (abeilles, guêpes, frelons) : ▪ 10-40% de population sensibilisée ▪ 0,3-7,5% de réactions systémiques dans la population générale ▪ 0,03-0,45 réaction d'anaphylaxie sévère/million d'habitants/an (faible mortalité)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

		Allergies alimentaires : ▪ **4%** (2-5 ans), 6,8% (6-10 ans), 3,4% (11-14 ans) et 2% (adulte) ▪ Représente **10 à 45% des causes de chocs anaphylactiques** ▪ **Lait** (< 6 mois), **œuf +++** (5 mois-15 ans), **arachide** (> 3 ans), **fruits à coque** et certains **fruits**, **crustacés** (adulte) **Hypersensibilité médicamenteuse :** ▪ **7%** de la population générale (anaphylaxie sévère potentielle) ▪ **Principale cause de décès dus à une anaphylaxie** chez l'adulte en France
	Facteurs de risque A	**Modification des habitudes alimentaires** **Tabagisme passif (périodes pré- et post-natale)** **Environnement allergénique** **Pollution atmosphérique** ▪ Théorie hygiéniste : ⇑ Allergie par ⇓ contacts infectieux • ⇓ Fréquence de l'atopie chez enfant : **plus jeune** d'une fratrie, en **crèche**, conçu né et élevé en **milieu rural et riche en endotoxine bactérienne**
	Morbidité – Mortalité A	**1.000 décès/an par asthme en France** **Mortalité surtout dans les niveaux socio-économiques les plus défavorisés** **Nombreux décès évitables (jeune ++) :** Ø traitement de fond ou mauvaise observance et mauvaise gestion de la crise d'asthme
Diagnostic	**Signes cliniques**	***Cf. item 188 (Asthme)***
	Diagnostic positif d'allergie *(2 conditions)*	**① Mise en évidence d'une association forte entre exposition à un allergène et symptômes** (évaluée par les unités de **lieu**, **temps** et **action**) A ▪ Pneumallergènes per-annuels : allergènes d'**intérieur** ++ - **Acariens et blattes** - **Phanères d'animaux (chien, chat, rongeurs)** - **Moisissures** ▪ Pneumallergènes saisonniers : allergènes d'**extérieur** ++ - **Pollens d'arbres** - **Pollens de graminées (ubiquitaires +++)** - **Pollens d'herbacées** - **± Moisissures d'extérieur (Alternaria)** ▪ Pneumallergènes professionnels : **à rechercher ++ si asthmatique** - **Blé, acarien de farine (boulanger, pâtissier)** - **Latex, aldéhydes, ammoniums (professionnels de santé)** - **Persulfates (coiffeurs)** - **Isocyanates (peintres)** - **Ammoniums (agents d'entretien)** - **Travailleurs du bois** **② Objectivation d'une sensibilisation IgE-dépendante vis-à-vis de l'allergène** (test cutané positif / présence d'IgE spécifiques)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td rowspan="3"></td><td>Diagnostic positif d'allergie
(2 conditions)</td><td>
<table>
<tr><th>B</th><th>Technique</th><th>Résultat</th></tr>
<tr><td>Prick-tests
(Référence ++)</td><td>En zone de peau saine
= Introduction épidermique d'une faible quantité d'allergène
= Lecture de la réaction à 15 minutes
(positif si papule + érythème +prurit)</td><td>Positif si papule > 3 mm par rapport au témoin négatif</td></tr>
<tr><td>IgE spécifiques sanguins</td><td>Méthode immuno-enzymatique (ELISA) ou en immunofluorescence</td><td>Exprimés en unités kUA/L (moins sensible)</td></tr>
<tr><td>Tests multi-allergéniques</td><td>Détection d'IgE spécifiques d'un panel d'allergènes sélectionnés (Se > 90%)</td><td>Réponse qualitative
(si positif = sensibilisation à l'un des allergènes testés)</td></tr>
</table>
</td></tr>
<tr><td>Test de provocation
(= diagnostic de certitude)
A</td><td>Indications : allergies alimentaires/médicamenteuses/± professionnelles <u>avec doute diagnostique persistant</u> après bilan de 1ère intention <u>et avec résultat conditionnant et modifiant l'attitude thérapeutique</u>

Contre-indications : prise d'antihistaminiques/ß-bloquants, grossesse, asthme non contrôlé et maladie cardiovasculaire

Technique : potentiellement dangereux ++
▪ Milieu hospitalier spécialisé sous surveillance étroite
▪ Administration de doses croissantes d'un allergène/médicament

Résultats : diagnostic (+) si survenue de symptômes évocateurs au cours du test</td></tr>
<tr><td>Autres éléments biologiques
A</td><td>IgE sériques <u>totales</u>
Éosinophiles périphériques
Tryptase sérique
} Ø Indication pour le diagnostic d'allergie/HS</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Traitement</td><td>Objectifs
A</td><td><u>Prévention primaire (expérimentale)</u> : limiter l'apparition d'une sensibilisation
<u>Prévention secondaire</u> : limiter l'apparition des symptômes de maladie allergique</td></tr>
<tr><td>Éviction allergénique
A</td><td>
<table>
<tr><td>Acariens</td><td>Réduction de l'humidité relative intérieure (< 50%)
Aspiration si possible avec filtre HEPA (Haute Efficacité pour les Particules Aériennes)
Changement de la literie si infestation importante
Retrait des « ramasse-poussière »
Lavage des draps régulier à température élevée (≥ 60°C)
Housses anti-acariens pour le matelas (+++), les couettes et oreillers
Privilégier un sommier à lattes
Privilégier une température ambiante < 20°C + aérer largement les chambres</td></tr>
<tr><td>Animaux</td><td>Doivent rester à l'extérieur + Ø accès à la chambre à coucher
<u>A noter</u> : allergènes de chat persistent plusieurs mois après départ de l'animal</td></tr>
<tr><td>Autres</td><td>Moisissures : eau de javel + ventilation + exposition solaire suffisante
Pollens (printemps ++) : Ø séchage de linge extérieur + limitation des sorties</td></tr>
</table>
</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	Traitement Sympto-matique A	**Antihistaminiques H1 :** ▪ Actifs sur la **plupart des symptômes de rhinite** (Ø obstruction nasale), de **conjonctivite** et sur le **prurit** ▪ **2ème génération +++ :** bonne tolérance, ES rare (somnolence, ⇑ appétit) ▪ Voie **orale** +++ (locale via soluté nasal ou collyre également) **Corticoïdes :** ▪ Contrôle des **symptômes inflammatoires** de l'allergie ▪ Voie **locale** (nasale ou inhalée) : action sur l'inflammation **nasale** ou **bronchique** au long cours (= traitement de choix de l'asthme si traitement de fond indiqué) ▪ Voie **systémique** : traitement d'**urgence** de la crise d'asthme (à éviter car effets secondaires avec toxicité cumulative) **Adrénaline :** traitement du **choc anaphylactique** **Anti-IgE et autres Ac monoclonaux (cf item Asthme)**
	Immuno-thérapie allergénique (ITA) A	**Principe :** induction d'une **tolérance immunitaire** par administration de doses croissants d'allergène (passage d'une réponse lymphocytaire T2 vers une réponse T1) **Indications : rhinite/conjonctivite allergique** (seul traitement curatif), **asthme léger/modéré contrôlé allergique** aux **acariens** chez un(e) patient(e) **≥ 5 ans** **Durée d'efficacité : ≥ 3 ans** (ou 3 saisons polliniques consécutives) **Modalités :** ▪ Voie **sublinguale** : - **Liquide** (Ø effets secondaires (ES) systémiques, quelques ES locaux) - **Comprimés** (ES identiques au format liquide, meilleure conservation, 1ère prise sous surveillance médicale, pour acariens/graminées) ▪ Voie **injectable SC** : remboursement en France pour **venins d'hyménoptères** **Contre-indications :** ▪ **Absolues** : grossesse, ID sévère, MAI systémiques, néoplasie, troubles psychiatriques sévères, asthme non contrôlé ▪ **Relatives** : asthme sévère contrôlé, ß-bloquants, risque de faible observance, eczéma atopique sévère, maladie cardiovasculaire grave, MAI systémique en rémission ou spécifique d'un organe, ID primaire et secondaire en rémission **Efficacité :** doit faire preuve de son efficacité **dans la 1ère année** (sinon arrêt) **Objectifs :** ⇓ symptômes de rhinite allergie + ⇓ prise de médicaments symptomatiques + prévention d'une nouvelle sensibilisation/allergie + prévention d'un asthme chez l'enfant avec rhinite allergique (ou ⇓ sévérité d'un asthme existant) +
	Autres traitements A	**Éducation thérapeutique : indispensable aux mesures d'éviction + observance des TTT** **Évaluation du retentissement psychologique de la maladie allergique**

Coups de pouce du rédacteur :

Il s'agit d'un item complémentaire du 188 (Asthme et rhinite allergique).
Retenez surtout les **modalités diagnostiques** d'allergie et les **principes de traitement**.)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°188

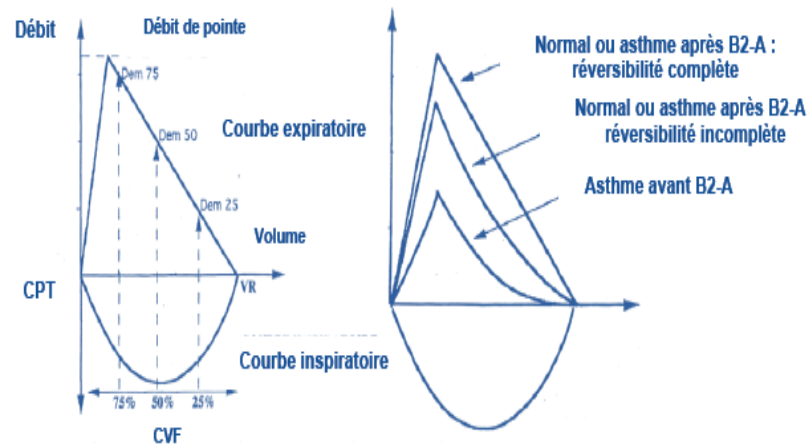
EDN+ LA PLATEFORME R2C

Item 188 – ASTHME ET RHINITE ALLERGIQUE

GÉNÉRALITÉS		
Prévalence chez l'adulte en France : Asthme = 6% / Rhinite allergique (RA) = 24% / RA chez l'asthmatique = 80%		
Définitions A	Asthme	Maladie inflammatoire chronique conduisant à des modifications de la structure des voies aériennes inférieures (VAI) associant de manière variable au cours du temps : ▪ Symptômes respiratoires ▪ ET obstruction des voies aériennes ± totalement réversible Symptômes d'asthme (attention : ≠ « crise d'asthme ») ▪ **Gêne respiratoire, dyspnée, sifflements, oppression thoracique** et/ou **toux** ▪ De **brève durée** (plusieurs minutes, cédant < 20 minutes) ▪ **Variables** et **réversibles** Exacerbations : ≠ symptômes d'asthme (ci-dessus) ▪ **Augmentation progressive des symptômes** durant **≥ 2 jours** ▪ **Nécessitant une modification du traitement** car **non calmée par les bronchodilatateurs d'action rapide** ▪ **Sans retour à l'état habituel**
	Hyper-réactivité bronchique (HRB)	Bronchoconstriction exagérée lors de l'exposition à divers stimuli : ▪ Pharmacologique : **métacholine** (activation des récepteurs muscariniques) ▪ Physique : **air froid et sec**
	Atopie, Allergie, Sensibilisation	***Cf. fiche sur l'item 186***
	Rhinite allergique (RA)	Maladie inflammatoire chronique des VAS définie par la présence de symptômes « PARÉO » (**P**rurit, **A**nosmie, **R**hinorrhée, **É**ternuements, **O**bstruction nasale) ± Signes de conjonctivite (symptômes oculaires) RA = **expression clinique d'une rhinite + constat immuno-allergique**
ASTHME		
Physiopath B	= Inflammation bronchique chronique + modifications de la structure des VAI + HRB Asthme T2 : via **lymphocytes Th2 + éosinophiles** (asthme allergique ++ / à éosinophiles non allergiques) Asthme non-T2 : via **neutrophiles** (Ø **lymphocytes Th2 ni éosinophiles**) Rappel (cf. item 186) : Réaction inflammatoire au niveau des voies aériennes se manifestant par ▪ **Hyperplasie des glandes muqueuses** ▪ **Épaississement de la membrane basale** ▪ **Hyperperméabilité vasculaire** provoquant un **œdème de la muqueuse** ▪ **Hyperplasie et hypertrophie des cellules musculaires lisses** (pour l'asthme essentiellement) ▪ **Hyperréactivité + remodelage bronchique** (pour l'asthme) = Obstruction de la paroi bronchique + obstruction des VAS + hypersécrétion de mucus	

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Diagnostic	= **symptômes caractéristiques ET obstruction des voies aériennes réversible (sur spirométrie)** A		
	Arguments cliniques A	▪ Association de **plusieurs symptômes respiratoires** ▪ **Variable** au cours du temps + **réversible** ▪ **Déclenchement des symptômes** par les **infections virales**, l'**exercice**, l'**exposition aux allergènes/irritants**, le **rire**, les **pleurs** (enfants)… ▪ **Aggravation des symptômes** la **nuit** ou au **petit matin** ▪ **Sibilants** à l'auscultation (présente ou passée)	
	Épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) B	= Démontrent l'**obstruction bronchique variable et réversible** (**TVO <u>réversible</u>** ± HRB) A	
		Trouble Ventilatoire Obstructif (TVO)	Rapport **$VEMS_{mesuré}/CVF_{mesurée}$ < 0,7** (ou **< 70%**) ⚠️% correspond au rapport de valeurs **mesurées** (et non théoriques) <u>Ex</u> : **$VEMS_{mesuré}$**= 1,2 L et **CVF $_{mesurée}$** = 2,1 L ➔ **VEMS/CVF** = 0,57 (57%)
		Réversibilité du TVO	**Augmentation du VEMS après inhalation d'un broncho-dilatateur à courte durée d'action** (BDCA): ▪ **> 200 ml** par rapport à la valeur initiale ▪ **<u>ET</u> > 12%** par rapport à la valeur initiale $(VEMS_{post} - VEMS_{pré})/VEMS_{pré} > 0,12$ **Réversibilité** dite **complète** quand : ▪ **Normalisation du rapport VEMS/CVF** (> 0,7) ▪ **<u>ET</u> normalisation du VEMS** (VEMS > 80 % de la valeur prédite)  *Courbe débit-volume normale et test de bronchodilatation*
		Hyper-réactivité bronchique (HRB)	**Indication** : **forte suspicion d'asthme + Ø TVO à l'état basal** **Technique** : inhalation d'une **dose standard d'agoniste cholinergique** (métacholine) ou **stimulation physique** (air sec) **Résultat** : ⇓ **VEMS > 20%** par rapport à sa valeur initiale ▪ ***<u>Test positif</u>*** *: plusieurs diagnostics possibles (dont asthme)* ▪ ***<u>Test négatif</u>*** *: asthme éliminé*

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

		Débit Expiratoire de Pointe (DEP)	**= Débit maximal instantané mesuré lors d'une expiration forcée** ▪ **Moins fiable que le VEMS** : ne remplace pas la courbe débits-volume pour le diagnostic positif d'asthme ▪ Indications : **facile et rapide d'utilisation** - Surveillance d'une exacerbation grave aux urgences - Diagnostic d'asthme professionnel (variabilité du DEP sur et hors lieu de travail) - Autosurveillance par le patient (efficacité du traitement ++)
Diagnostics différentiels A	**Clinique** *Ø TVO + Ø HRB*	**Dysfonction des cordes vocales** (diagnostic ORL difficile) **Syndrome d'hyperventilation** (évoqué sur questionnaires spécifiques validés)	
	Clinique + fonctionnel *TVO Ø réversible*	**Maladies chroniques des VA** : BPCO, bronchectasies, mucoviscidose, bronchiolites constrictives (primitives, maladies de système, post-greffe...) **Autres** : corps étranger, tumeurs trachéo-bronchiques, insuffisance cardiaque	
Consultation programmée A	**Bilan initial**	**Recherche de facteurs favorisants :** ▪ **Rhinite** (cf. encadré dédié) ▪ **Allergies** (cf. item 186) ▪ **Sevrage tabagique** (encouragement fort et répété) ▪ **Éviction des irritants respiratoires domestiques et professionnels** ▪ **Médicaments** - **β-bloquants** (y compris collyre) - Contre-indication à l'**aspirine** et aux **AINS** si hypersensibilité à ces molécules ▪ **Prise en charge de l'obésité, du stress, de l'anxiété et des comorbidités cardiovasculaires, SAOS et des comorbidités liées à la corticothérapie systémique** (ostéoporose, diabète) ▪ **Prévention des infections respiratoires** - Vaccination anti-grippale chez tous les asthmatiques - Vaccination anti-pneumococcique. ▪ **Encouragement systématique à une activité physique régulière** **Bilan allergologique** (interrogatoire + prick-tests) **Radiographie thoracique** (diagnostics différentiels) **EFR** : spirométrie avec test de réversibilité ± HRB (si spirométrie normale) **Évaluation du contrôle de l'asthme + observance du traitement à chaque consultation**	
	Objectifs de traitement	**Contrôle optimal des symptômes** ▪ **Risque d'exacerbations** ▪ **Dégradation de la fonction respiratoire** ▪ **ES du traitement (mycose buccale ++)**	
Prise en charge chronique A	**TTT médicamenteux**	**CORTICOTHÉRAPIE INHALÉE +++** (jamais par BDLA/BDCA seuls) : **TTT DE FOND** ▪ Instaurée **dès que le diagnostic d'asthme est évoqué** (si symptômes ≥ 2 x/mois) ▪ À prendre **tous les jours** ▪ Débuter par **palier 2 +++ ou 3** (si tableau initial d'exacerbation) ▪ Permet d'évaluer rétrospectivement la **sévérité de l'asthme** (selon la pression thérapeutique nécessaire pour le contrôler) : **asthme sévère** défini par le recours au **palier 5** pour contrôler l'asthme ▪ **Éducation à la manipulation du dispositif d'inhalation** ++ **BDCA ++++ : TRAITEMENT DE SECOURS**	

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td rowspan="3"></td><td>Suivi du patient</td><td>
<table>
<tr><td></td><td>Palier 1</td><td>Palier 2
CSI faible dose</td><td>Palier 3
CSI faible dose + BDLA</td><td>Palier 4
CSI dose modérée à forte + BDLA</td><td>Palier 5
Adresser à un centre d’asthme sévère pour TTT complémen-taire (anti-IgE, anti-IL 5)</td></tr>
<tr><td>Autres options</td><td>Envisager CSI faible dose</td><td>Anti-leucotriènes (ALT)</td><td>CSI dose modérée à forte
Ou
CSI faible dose + ALT</td><td>Tiotropium
Ou
CSI forte +ALT</td><td>CSI faible dose</td></tr>
<tr><td>TTT de secours</td><td colspan="5">BDCA à la demande</td></tr>
</table>
</td></tr>
<tr><td>Plan d'action</td><td>Écrit et expliqué au patient concernant la conduite à tenir en cas d'exacerbation
Comprend :
▪ Identification de la sévérité de l'exacerbation par le patient (symptômes + DEP)
▪ Traitement à début si symptômes
▪ Modalités d'accès aux soins médicaux si signes de gravité/échec du traitement</td></tr>
<tr><td>Suivi du patient</td><td>Vérification du contrôle de l'asthme :
▪ Évaluée 1-3 mois après instauration/modification du TTT de fond, de manière systématique à chaque consultation (au moins 1 consultation/an)
▪ <u>Définition d'un asthme contrôlé</u>
- Symptômes d'asthme contrôlés (questionnaire ACT ≥ 20/25 sur dernier mois)
- Exacerbations rares (< 2 cures de CTC systémique sur l'année précédente)
- Ø Obstruction bronchique (VEMS/CVF > 0,7% et VEMS ≥ 80%)

Ajustement du TTT de l'asthme :
▪ <u>Asthme contrôlé</u> : poursuite du TTT de fond avec recherche de dose minimale efficace permettant le maintien du contrôle de l'asthme (minimum 1 CSI faible dose chez adolescent/adulte)
▪ <u>Asthme non contrôlé</u> : majoration du TTT de fond avec passage au palier supérieur (cf. ci-dessus) après vérification de l'absence de cause de non contrôle de l'asthme (observance, technique de prise du TTT inhalé, facteurs favorisants

Cas particuliers :
▪ Suivi mensuel si grossesse
▪ Indications de suivi spécialisé par un pneumologue (et non par MT) :
- Diagnostic différentiel ou associé (maladie chronique bronchique ++)
- Mesure de la fonction respiratoire si impossible à évaluer par MT
- Obstruction bronchique avec VEMS < 80%
- ≥ 2 exacerbations dans l'année malgré un bon suivi
- Recours à un TTT de fond par CSI à dose moyenne/forte
- Ø Contrôle de l'asthme malgré PEC adaptée (CTC générale fréquente)
- Asthme sévère (palier 4-5)</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Exacerbation asthmatique
A</td><td>Diagnostic d’exacerbation</td><td>Définition clinique (cf page 1 de cette fiche)
Contexte de survenue propice : même si asthme léger bien contrôlé
▪ Agent extérieur (infection virale des VA, exposition allergénique, pollution)
▪ Absence/inobservance d’un traitement de fond par CSI</td></tr>
<tr><td>Gravité de l’exacerbation</td><td>Degré variable :
▪ Modérée : nécessite une modification thérapeutique (ambulatoire)
▪ Sévère : mise en jeu du pronostic vital + PEC hospitalière (asthme aigu grave)
▪ Quasi-mortelle (near fatal asthma) : insuffisance respiratoire suraigüe</td></tr>
</table>

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Repose sur :

- **Présentation clinique de l'exacerbation**

Critères de sévérité initiaux / signe de lutte	Critères de sévérité initiaux / signes de défaillance
- Parle avec des phrases - Préfère une position assise qu'allongée - Non agité - ↗° FR - FC > 100/min - SpO_2 < 95% en AA - DEP > 50% de la meilleure valeur	- Parle avec des mots - Assis penché en avant - Agité - FR > 30/min ; utilisation des muscles respiratoires accessoires - FC > 120/min - SpO_2 < 90% en AA - DEP ≤ 50% de la meilleure valeur - Silence auscultatoire, respiration paradoxale - Tb cs, bradycardie, collapsus

- **Facteurs de risque de décès par asthme**
  - ATCD d'exacerbation sévère ayant nécessité un passage en réanimation ou ayant nécessité une intubation et ventilation mécanique
  - Hospitalisation ou visite aux urgences pour asthme dans l'année précédente
  - Prise actuelle ou arrêt récent d'une corticothérapie orale
  - Mauvaise observance thérapeutique :
    - Arrêt ou absence de CSI
    - Utilisation inadéquate de bronchodilatateurs à courte durée d'action (BDCA)
    - Absence de suivi codifié pour l'asthme
  - Maladie psychiatrique ou problèmes psycho-sociaux
  - Allergie alimentaire
  - Hypersensibilité à l'aspirine et aux AINS (Syndrome de Widal associant asthme, polypose naso-sinusienne et intolérance aux AINS et à l'aspirine)
  - Tabagisme actif et toxicomanie (Cannabis+++)

Bilan

Radio de thorax : diagnostic différentiel ? conséquence (PNO, pneumomédiastin) ?
Gazométrie artérielle (si critères de gravité) : hypercapnie ? acidose lactique ?

Traitement de l'exacerbation modérée

BDCA inhalés	→ **ß2-mimétiques de courte durée d'action** (salbutamol ou terbutaline) Si ambulatoire : **4-10 bouffées toutes les 20 min par chambre d'inhalation** pendant 1h Si médicalisé (SAMU/Hôpital) : **nébulisation de 5mg sur 15 min toutes les 20 min** pendant 1h (gaz vecteur = O_2 à 6L/min)
Corticoïdes PO	Molécules : **Prednisolone** ou **prednisone** Posologie : **0,5-1mg/kg/jour** (max 60mg/j) Durée : **5-7 jours puis arrêt sans décroissance**
O_2	**Si hypoxémie** → objectif **SpO_2 = 94-98%**
Surveillance	**Surveillance clinique très rapprochée** Si non amélioration/aggravation après 1h : **transfert en USI + majoration des thérapeutiques** (= exacerbation **sévère**)

Traitement de l'exacerbation sévère

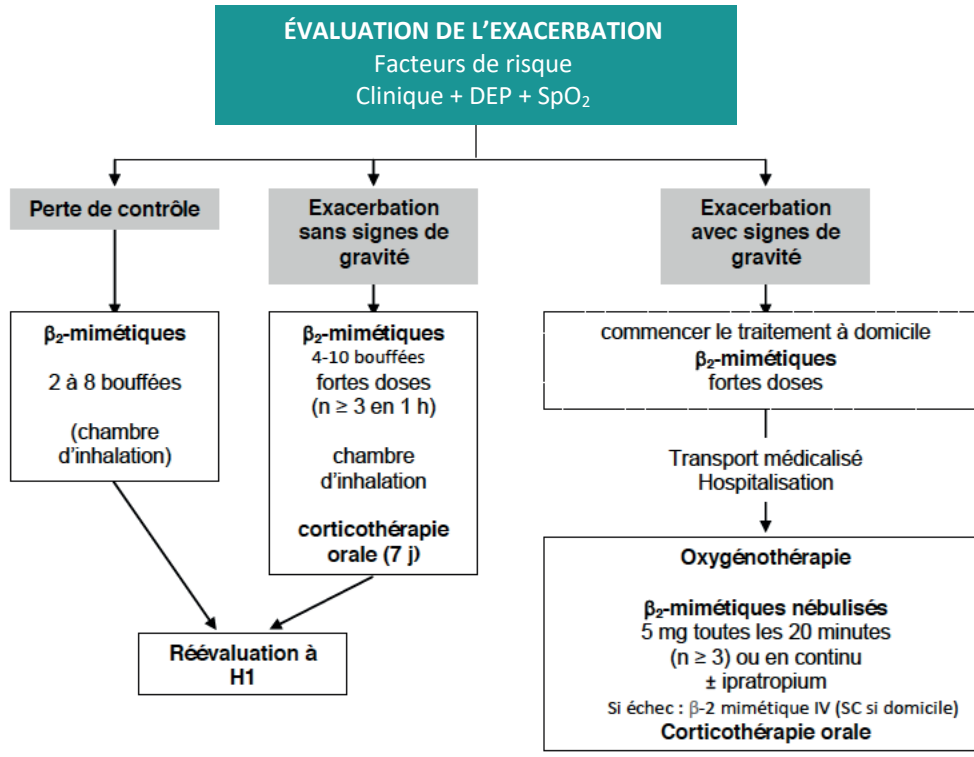
Transport	**Transport médicalisé** avec **transfert en USI d'emblée**
BDCA	**ß2-mimétiques de courte durée d'action** : *nébulisation de 5mg sur 15min toutes les 20 min pendant 1h (gaz vecteur : O_2)* **± Anticholinergique** (ipratropium) : *nébulisation de 0,5mg sur 15min toutes 8h*
Corticoïdes PO	Molécules : **Prednisolone** ou **prednisone** Posologie : **0,5-1mg/kg/jour** (max 80mg/j) Délai : **immédiat + Ø CI (y compris COVID-19)**
O_2 d'emblée	Objectif **SpO_2 = 93-95%**
Autres	**Si échec des BDCA nébulisés** : **ß2-mimétiques IV** • **Seringue électrique à posologie progressivement croissante** (0,25-0,5mg) • **Scope obligatoire ++** (risque effet adrénergique + hypokaliémie) **Ventilation mécanique** (si signe de gravité extrême) **Réévaluation clinique très rapprochée**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	Réévaluation clinique	**Réévaluation de la dyspnée + FR + auscultation + FC + PA + SpO_2** **Mesure répétée du DEP** **Majoration ou initiation d'un traitement à l'occasion d'une exacerbation**

Algorithme de PEC d'une exacerbation A



Glossaire des traitements de l'asthme A

Médicament	Galénique	Mécanisme d'action/Indications
Traitement de fond		
Corticoïdes inhalés (CSI) *Béclométhasone budésonide* *Fluticasone* *Ciclésonide*	**Aérosol doseur** **Inhalateur de poudre sèche**	**Traitement anti-inflammatoire le + efficace de l'asthme (dose en µg/j)**
Bronchodilatateurs ß2-mimétiques à longue durée d'action (BDLA) *Salmétérol* *Formotérol*	**Aérosol doseur** **Inhalateur de poudre sèche**	**Toujours en association avec un CSI (idéalement les deux médicaments dans le même dispositif)**
Anti-leucotriène *Montelukast*	**Voie orale**	**Alternative à l'utilisation des BDLA en association avec les CSI** (moins efficace)
Traitement de l'urgence		
Corticoïdes systémiques *Prednisone/Prednisolone*	**Voie orale ++ >> IM/IV** *Si état de conscience compatible*	**TTT précoce dans les exacerbations** (efficace en 4-6h) **Asthme sévère** (rare)
Bronchodilatateurs ß2-mimétiques à courte durée d'action (BDCA) *Salbutamol* *Terbutaline*	**Aérosol doseur + chambre d'inhalation** **Inhalateur de poudre sèche** **Nébulisation** **IV/IM** (rare)	**TTT symptomatique de choix + préventif** (asthme d'effort) Rq : **1 nébulisation = 50 bouffées d'aérosol doseur**
Anticholinergiques *Ipratropium*	**Nébulisation**	En **association avec BDCA** (si AAG)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

RHINITE ALLERGIQUE	
Physiopath B	**Cf. item 186**
Diagnostic A	**Symptomatologie classique** : **PAREO** (**P**rurit, **A**nosmie, **R**hinorrhée, **É**ternuements, **O**bstruction nasale) **± Symptômes oculaires (si conjonctivite)** : **larmoiements, rougeur, sensations de brûlures, sensibilité à la lumière, prurit oculaire** **Examen des fosses nasales au spéculum nasal :** muqueuse **inflammatoire** ± polypes **Argumentation du caractère allergique** (cf. item 186) : nombreuses causes de rhinites chroniques non allergiques (diagnostics différentiels) **Pas de bilan radiologique nécessaire**
Classification A	**Intermittente** ≤ 4 semaines consécutives/an **Persistante** > 4 semaines consécutives/an **Légère** Sommeil normal Activités sociales et sportives normales Activités professionnelles et/ou scolaires normales Symptômes peu gênants **Sévère (≥ 1 item)** Sommeil perturbé Activités sociales et sportives perturbées Activités professionnelles et/ou scolaires perturbées Symptômes gênants
Traitement A	**Prise en charge du facteur allergique** (cf. item 186) **Lavage nasal au sérum physiologique** **Traitement médicamenteux (± associés) :** antihistaminiques PO/locaux, corticoïdes nasaux (**Ø vasoconstricteurs nasaux** = risque de rhinite iatrogène et de coronospasme chez les coronariens) **Traitement non médicamenteux :** sevrage tabagique, prise en charge du stress/anxiété

Coups de pouce du rédacteur :

L'asthme est un **grand classique** aux EDN. En effet, devant la fréquence élevée de cette pathologie dans la population, son traitement bien codifié et son pronostique potentiellement désastreux (AAG), il peut être source de dossiers transversaux diverses ! Assurez-vous de bien maitriser les modalités diagnostiques (EFR +++), les critères de gravité et les modalités de traitement (chronique et d'exacerbation) pour faire face sereinement à la plupart des dossiers. ☺

RECHERCHE DE L'ALLERGÈNE PAR UN INTERROGATOIRE POLICIER

« PALATRE »

- **P**ériodicité : rythme repas, saison, travail, médicament
- **A**ge de début
- **L**ocalisation : cutanée, respiratoire, ophtalmologique, alimentaire...
- **A**tteinte
- **T**ypique
- **R**etentissement scolaire, professionnel et social
- **E**volution

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°192

Item 192 – PATHOLOGIES AUTO-IMMUNES

DÉFINITION A

- Auto-immunité = **phénomène naturel** contrôlé en permanence par différents mécanismes permettant le **maintien de la tolérance** du système immunitaire vis-à-vis des **antigènes du soi → Rupture → MAI**
- Il existe deux types de MAI qui sont souvent associées l'une à l'autre :
  - Spécifique à un seul organe ou appareil
  - Non spécifique à un organe ou un appareil systémique ce qui correspond à plusieurs organes ou appareils
- Caractérisation d'une MAI :
  - Signes cliniques/bio/imageries comme conséquence d'une réaction immunitaire vis-à-vis des antigènes du soi
  - Signes biologiques/histologiques d'auto-immunité

- **MAI spé d'organes** (*thyroïdite Hashimoto, DTID, Biermer …*)
- **MAI systémiques** (nn spé d'organes) :

Connectivites
- Lupus
- Sd de Sjögren
- Sclérodermie systémiques
- Myosites (= myopathies inflam)
- Connectivites mixtes (sd de Sharp)
- et un peu à part : SAPLα

Vascularites systémiques (classées selon taille vssx touchées) :
- Artérite à cell géantes = Horton
- Maladie Takayashu
- PAN
- Vascularités assoc aux ANCA
- Vascularites à IgA
- Vascularites de cryo
- Behçet …

ÉPIDÉMIOLOGIE B

- **P = 5-7%** population générale
- ♀ **(80% cas)** > ♂. Le côté hormonal explique cette prévalence + importante.
- Début en moyenne **40-50 ans**

Ce sont des pathologies multifactorielles : elles résultent de l'interaction entre différents facteurs comme le terrain génétique, les facteurs environnementaux, le terrain hormonal etc...

Tableau 1. PRÉVALENCE, SEXE RATIO, ET ÂGE DE DÉBUT DE QUELQUES MALADIES AUTO-IMMUNES

	Prévalence	Femmes/ Hommes	Age de début	MAI spécifique d'organe ou systémique
Lupus systémique	Rare*	9/1	20-30 ans	systémique
Syndrome des anticorps anti-phospholipides primaire	Rare	4/1	Le plus souvent 20-50 ans (mais peut survenir à tout âge)	systémique
Polyarthrite rhumatoïde	Non rare	4/1	50 ans (mais peut survenir à tout âge)	spécifique d'organe
Thyroïdites auto-immunes **Basedow** **Hashimoto**	Non rares	 7/1 10/1	30-60 ans (mais peut survenir à tout âge)	spécifique d'organe
Sclérose en plaques	Non rare	3/1	30 ans	spécifique d'organe
Sclérodermie systémique	Rare	4/1	40 ans	systémique
Syndrome de Sjögren	Rare	9/1	40-50 ans	systémique
Vascularites associées aux ANCA	Rare	1/1	40-60 ans	systémique

* La définition d'une maladie rare est une prévalence < 1/2000 habitants.

Tableau issu du collège de médecine interne

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DES PRINCIPALES MAI B

Maladie	Expression clinico-biologique	Auto-anticorps	Principales situations de départ pouvant conduire au diagnostic de MAI
MAI spécifiques d'organe			
Thyroïde			
Thyroïdite de Hashimoto	Hypothyroïdie ± précédée d'une phase d'hyperthyroïdie	Ac anti-TPO Ac anti-TG	constipation, asthénie, obésité, surpoids, prise de poids, troubles du sommeil insomnie ou hypersomnie, goître ou nodule thyroïdien, bradycardie, analyse du bilan thyroïdien
Maladie de Basedow	Hyperthyroïdie	Ac anti-récepteur de la TSH (TRAK)	diarrhée, amaigrissement, hypersudation, tremblements, troubles du sommeil, insomnie ou hypersomnie, analyse du bilan thyroïdien
Surrénale			
Maladie d'Addison	Insuffisance surrénalienne	Ac anti-21-hydroxylase	découverte d'une hypotension artérielle, dyskaliémie, dysnatrémie
Pancréas			
Diabète de type 1	Hyperglycémie	Ac anti-GAD Ac anti-IA-2 Ac anti-insuline	syndrome polyuro-polydipsique, hyperglycémie
Peau			
Pemphigus	Bulles muqueuses et cutanées fragiles	Ac anti-substance intercellulaire	bulles, éruption bulleuse
Pemphigoïde bulleuse	Bulles cutanées tendues bilatérales et symétriques, prédominant sur les faces de flexion des membres et partie basse de l'abdomen	Ac anti-membrane basale cutanée	bulles, éruption bulleuse

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Système hématopoïétique			
Anémie hémolytique AI	Anémie macro ou normocytaire, régénérative, de type hémolytique	Test direct à l'anti-globuline (=test de Coombs direct)	**ictère, baisse de l'hémoglobine, interprétation de l'hémogramme**
Thrombopénie AI (Purpura thrombopénique immunologique, PTI)	Plaquettes < 150 G/L Thrombopénie périphérique (moelle riche au myélogramme)	Ac anti-plaquettes (non cherchés en pratique clinique)	**tendance au saignement, hémorragie aiguë, purpura/ecchymose/hématome, épistaxis, anomalie des plaquettes, interprétation de l'hémogramme**
Système articulaire			
Polyarthrite rhumatoïde	Polyarthrite distale et symétrique, d'évolution érosive	Ac anti-CCP (très spécifiques) Facteur rhumatoïde (peu spécifique)	**raideur articulaire, douleurs articulaires, déformation articulaire**
Système nerveux et plaque motrice			
Syndrome de Guillain Barré	Déficit moteur et/ou sensitif (grosses fibres myélinisées) d'installation rapide des 4 membres ± nerfs crâniens	Ac anti-gangliosides (GM1 et GQ1b)	**trouble de la déglutition ou fausse route, apparition d'une difficulté à la marche, douleur, brûlure, crampes et paresthésies, faiblesse musculaire, déficit neurologique sensitif et/ou moteur**
Myasthénie	Atteinte de la jonction neuromusculaire. Ptosis, fatigabilité musculaire variables dans la journée	Ac anti-récepteurs à l'acétylcholine	**trouble de la déglutition ou fausse route, anomalies palpébrales diplopie**
Tube digestif et foie			
Maladie de Biermer	Anémie macrocytaire arégénérative avec carence en B12 Gastrite atrophique Atteinte neurologique : – neuropathie périphérique – sclérose combinée de la moëlle Risque de cancer gastrique	Ac anti-facteur intrinsèque Ac anti-cellules pariétales gastriques (moins spécifiques)	**apparition d'une difficulté à la marche, troubles de l'équilibre**
Maladie cœliaque	Diarrhée chronique, syndrome de malabsorption	Ac IgA anti-transglutaminase	**diarrhée, amaigrissement, dénutrition/malnutrition**
Cholangite biliaire primitive	Cholestase, risque de cirrhose	Ac anti-mitochondries de type M2	**ictère, prurit, cholestase**
Hépatite auto-immune (HAI)	Cytolyse ± cholestase, risque de cirrhose	Ac anti-actine	**ictère, élévation des transaminases**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

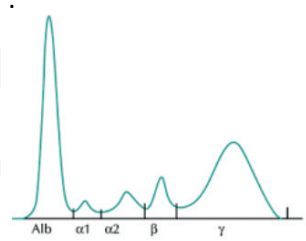
MAI systémiques			
Lupus systémique	Principaux organes cibles : – Peau – Articulations – Reins – Système hématopoïétique (cytopénies)	AAN Ac anti-ADN natif Ac anti-Sm	hyperthermie/fièvre, raideur articulaire, douleurs articulaires, alopécie et chute des cheveux hématurie, douleur thoracique, dyspnée, toux, analyse du sédiment urinaire, créatinine augmentée, protéinurie
Syndrome de Sjögren	Syndrome sec et ses complications : – Xérostomie – Xérophtalmie	Ac anti-SS-A Ac anti-SS-B Facteur rhumatoïde	raideur articulaire, douleurs articulaires, toux
Sclérodermie systémique	• Manifestations vasculaires : – Phénomène de Raynaud (mégacapillaires à la capillaroscopie) – Ulcères digitaux – Hypertension artérielle pulmonaire • Manifestations fibrosantes : – Sclérose cutanée – Fibrose pulmonaire – Reflux gastro-œsophagien	Ac anti-centromères Ac anti-Scl 70 (=anti-topoisomérase I)	anomalies de couleur des extrémités, raideur articulaire, douleurs articulaires, limitation de l'ouverture buccale, dyspnée, toux
Myopathies inflammatoires	Atteinte musculaire Atteinte interstitielle pulmonaire Phénomène de Raynaud Atteinte cutanée variable selon le type de myosite	AAN positifs dans 50 % des cas Une fluorescence cytoplastique est souvent identifiée. Recherche d'auto-anticorps associés aux myosites (Dot myosite) Très nombreux types d'auto-anticorps, avec des phénotypes cliniques variables en fonction du type d'auto-anticorps	trouble de la déglutition ou fausse route, faiblesse musculaire, myalgies, dyspnée, toux
Syndrome des Ac anti-phospholipides (SAPL)	Thromboses veineuses et artérielles Complications obstétricales	Anticoagulant circulant de type lupique Ac anti-cardiolipine Ac anti-β2-GP1 Les anomalies biologiques doivent persister à 12 semaines d'intervalle	grosse jambe rouge aiguë dyspnée, allongement du temps, de céphaline activée (TCA)

Ac : anticorps ; AAN : Ac antinucléaires ; ACC : anticoagulant circulant ; ADN : acide désoxyribonucléique ; AI : auto-immune ; ARN : acide ribonucléique ; β2-GP1 : β2 glycoprotéine 1 ; CCP : peptide cyclique citrulliné ; FR : facteur rhumatoïde ; GAD : Glutamic Acid Decarboxylase ; HAI : hépatites auto-immunes ; SNC : système nerveux central ; TG : thyroglobuline ; TPO : thyroperoxidase ; TSH : *thyroid stimulating hormon.*

Tableau issu du collège de médecine interne

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

PRINCIPALES ANOMALIES BIOLOGIQUES AU COURS DES MAI A			
	Anémie	***Leucopénie***	***Thrombopénie***
Hémogramme	→ *Plusieurs mécanismes* : ▪ **AHAI** : due aux Ac anti- érythrocytaires fixés à la surface des hématies (test direct à l'anti-globuline, autrefois test de Coombs direct) ▪ **Carence martiale** (ex : due malabsion) ▪ **Inflam** ▪ **IRC** (ex : LS) → *Plus rarement* : ▪ MAT (SAPL catastrophique, LS, PTT AI) ▪ O. médoc (AI ou immuno-allergique) ▪ Carence B12 ▪ Érythroblastopénie (thymome, LS)	▪ **Fréquente** ▪ Neutropénie et/ou surtout **lymphopénie** ▪ Mécanisme habituellement AI	▪ D'o. **AI** (le + souvent) ac Ac anti-plqttes → Recherche inutile en pratique clinique (peu spé et richesse normale de la moelle en mégacaryocytes) → **PTI** ⚠ Existence de **thrombocytose** dans le cadre d'1 SIB chronique
Hémostase	▪ **Allongement TCA**, partiellement corrigé par adjonction de plasma témoin, 2ndaire présence d'1 ACC (TP normal) ▪ **Ac dirigés contre facteurs de la coag** (principalement facteur VIII → entraine « hémophilie A acquise ») → Risque hémorragique ▪ **Consommation des facteurs de la coag** (en cas de CIVD)		
EPP	▪ **Hypergammaglobulinémie polyclonale fréquente**, due à une ↑ : → 3 isotypes predominant sur IgG ds MAI systémiques (Sd de Sjögren, LS, sarcoïdose) → IgG ds HAI →IgM ds CBP ▪ Hypoalbu et hyper-alpha2-globulinémie en cas de SIB 		
Autres anomalies	▪ **Système du complément perturbé** : CH50, C4, C3 - CH50 : exploration de la voie classique et terminale commune - Activation de la voie classique en présence de complexes immuns se traduit par une diminution du C4, du C3 et du CH50 → Signes biologiques corrélés à l'activité du lupus systémique ▪ **Autres anom bio en fonction des organes lésés** : - Atteinte rénale : protéinurie, hématurie, IRA - Atteinte musculaire (myosites) : CPK - Atteinte hépatique : cholestase (CBP), cytolyse (HAI) - Cryoglobulinémie, cryofibrinogène : LES, Gougerot ⚠ Penser à doser les CPK en cas d'élévation des transaminases, en particulier si cela prédomine sur les ASAT, pour ne pas méconnaitre une rhabdomyolyse		
AUTO-ANTICORPS B			
Ac anti-nucléaires = AAN	▪ MAI systémiques non vascularitiques ▪ IFI en dépistage puis sérum dilué → Dilution la + forte pour laquelle IFI reste positive détermine le titre ▪ **Titre ≥ 1/160** = positif → Réalisation de tests complémentaires pour déterminer la cible des AAN - **Ac anti-ADN** natif (LS) : corrélé à l'activité de la maladie - **Ac anti-Sm** (spécifique LS) - **Ac anti-RNP** (connectivite mixte, LS) - Ac anti-Scl70 (sclérodermie systémique) - Ac anti-SSA et anti-SSB (syndrome de Sjögren) ▪ Aspect de la fluorescence : **homogène** ou **mouchetée** ⚠ Test sensible mais non spécifique		

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Ac anti-phospholipides	▪ SAPL = évènement clinique ET anomalie biologique persistante à 12 semaines d'intervalle ▪ **Anticoagulant circulant de type lupique** (détecté par un test d'hémostase) ▪ **Ac anti-cardiolipine** (détecté en ELISA) ▪ **Ac anti B2GP1** (détecté en ELISA)
Facteur rhumatoïde	= **IgM** dirigée contre le **Fc des IgG** ▪ Positifs : - **Polyarthrite rhumatoïde** (80% cas, mais seulement 30% au début de la maladie) - **Autres MAI**, notamment syndrome de Sjögren - **Sujets sains > 65 ans**
ANCA	▪ Utiles au DG et suivi des **vascularites des petits vaisseaux** ▪ Détectés en IFI puis cible antigénique par une technique complémentaire ▪ **2 aspects :** 1. **cANCA** : fluorescence cytoplasmique, dirigé contre PR3 → GPA 2. **pANCA** : fluorescence périnucléaire, dirigé contre MPO → GEPA, MPA
Autres auto-anticorps	▪ **Ac anti-CCP** : très spécifique de la PR (95%). Sensibilité 75%. Peuvent être détectés avant l'apparition de la maladie. Prédictifs de la survenue de lésions érosives. Pas d'intérêt pour le suivi. ▪ **Ac anti-TPO** : constants dans la thyroïdite d'Hashimoto, fréquents dans le Basedow (75%) ▪ **Ac anti-thyroglobuline** : moins sensibles, exceptionnellement isolés. A faire si anti-TPO négatifs et forte suspicion de thyroïdite AI. Pas spécifiques. ▪ **Ac anti-récepteur de la TSH** (TRAK) : présents dans 90% des Basedow. Utile pour le suivi de la maladie. ▪ **Ac anti-estomac** : Biermer - Ac anti-cellules pariétales gastriques - Ac anti-facteur intrinsèque ▪ **Ac anti-peau** : maladies bulleuses auto-immunes - Ac anti-substance intercellulaire (inter-kératinocytaires) : pemphigus - Ac anti-membrane basale de la peau (jonction dermo-épidermique) : pemphigoïdes ▪ **Ac du diabète de type 1** : - Ac anti-GAD - Ac anti-IA2 (contre une protéine tyrosine phosphatase des îlots de Langerhans) - Ac anti-insuline ▪ **Ac anti-récepteur de l'acétylcholine** : myasthénie (surtout forme généralisée ++). Utile pour le suivi. ▪ **Ac anti-transglutaminase d'isotype IgA** : maladie cœliaque. Titre diminue en quelques mois si régime sans gluten bien suivi

PEC B

- Évolution **imprévisible** en l'absence de TTT
- Principes :
  - **ALD**
  - **Arrêt du tabac, contrôle des FDR CV**
  - **Activité physique**
  - **Alimentation équilibrée**
  - **Prévention des infections**
- TTT de fond à visée immunosuppressive + TTT symptomatique selon la pathologie
- 2 phases en cas de MAI systémiques :
  1. TTT d'induction de la rémission
  2. TTT d'entretien visant à éviter les rechutes

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

SUIVI 🅱️
Un suivi médical régulier est nécessaire devant le caractère évolutif de la maladie et surtout des lourds traitements utilisés ayant forcément des effets indésirables : poussées entrecoupées de rémission, côté psychologique extrêmement important, activité de la maladie avec l'utilisation de score, l'évolution et l'atteintes d'autres organes par expansion potentiellement grave : ▪ Cotation de l'activité de la maladie ▪ Séquelles et conséquences de la maladie ou des traitements ▪ Qualité de vie, concordance avec le travail du patient par exemple ▪ Statut fonctionnel / handicap et mise en place d'aide (MDPH) ▪ Observance et tolérance des traitements

7 PRINCIPALES CONTRE-INDICATIONS AUX antiTNF

« CARNETS »

- **C**ardiaque : insuffisance cardiaque congestive NYHA III ou IV
- **A**ctive infection : hépatite / VIH
- **R**isque d'infection : patients immuno
- **N**éoplasie / lésion précancéreuse
- **E**nceinte : grossesse / allaitement
- **T**uberculose
- **S**clérose en plaque

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°203

EDN+ LA PLATEFORME R2C

Item 203 – DYSPNÉE

FORUM AMIS-MED

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	**Dyspnée = inconfort respiratoire** pour une activité n'entraînant normalement pas de gêne, pas de rapport avec le rythme respiratoire mais souvent associée à une tachypnée. Selon le temps : ▪ **Dyspnée inspiratoire,** parfois associée à un cornage → pathologie des **VAS** ▪ **Dyspnée expiratoire,** parfois associée à un sifflement → pathologie des **VAI** ▪ **Dyspnée aux 2 temps,** peu spécifique (PNO, EP, OAP, pneumonie…)
Examen clinique A	**Interrogatoire :** ▪ **Ancienneté :** aiguë ou chronique → causes souvent distinctes ▪ **Rythme, fréquence, mode d'installation :** paroxystique, progressive, brutale ▪ **Caractère :** - **D'effort** (coter la dyspnée : mMRC, NYHA) - **Positionnelle : orthopnée** (OAP ++, dysfonction du diaphragme, obésité), **antépnée** (dysfonction du diaphragme, obésité), **platypnée** = debout (shunt circulatoire) ▪ **Éléments déclencheurs :** périodicité nycthémérale, saisonnière ▪ **Symptômes associés** ▪ Antécédents et expositions particulières **Examen physique :** ▪ Recherche de **signes de gravité** = signes de détresse respiratoire aiguë ▪ Étude du **rythme respiratoire : tachypnée/bradypnée** (↑ vs ↓ de la FR), **hyperpnée/hypopnée** (↑ vs ↓ du V courant) ▪ **Examen complet,** thoracique et extra-thoracique : fièvre, auscultation, percussion, signes d'IC D ou G
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE A	
Étiologies de dyspnée aiguë A	Attention à éliminer les signes de gravité respiratoire (cf. item DRA) → URGENCE : **Cliniquement :** sueurs, confusion, respiration paradoxale, signes de lutte, cyanose, marbures Hémodynamiquement : FR > 30/min ou < 10/min, tachycardie> 110 bpm/min, PAS < 80 mmHg, signes d'ICD (TJ, OMI, Harzer) et oligurie Signes neuropsychiques : angoisse, agitation, astérixis (flapping tremor), coma **Nombreuses,** pulmonaires ou non : ▪ **Obstruction des VAS** (corps étranger, œdème de Quincke) : dyspnée inspiratoire, dysphonie, cornage ▪ **PNO :** dyspnée brutale + douleur tho pleurale, ↓ du MV, tympanisme ▪ **Pleurésie :** dyspnée d'effort progressive, douleur pleurale, ↓ du MV, matité, ↓ des VV ▪ **Pneumonie infectieuse :** dyspnée +/- progressive, ± toux/expectorations, fièvre, douleur pleurale, voire crépitants localisés ▪ **OAP :** ATCD/FR CV, dyspnée d'effort d'installation parfois rapide, **orthopnée,** crachats mousseux ou rosés, crépitants symétriques des bases pulmonaires (sibilants parfois), anomalies de l'auscultation cardiaque ± signes d'insuffisance cardiaque droite ▪ **EP :** dyspnée brutale avec douleur tho pleurale, crachats hémoptoïques possibles ; ± signes de TVP ▪ **Asthme aigu grave :** dyspnée +/- paroxystique avec majoration récente, sifflements, toux Étiologies plus rares : ▪ VAS : corps étrangers (aux âges extrêmes), laryngite/épiglottite (enfant), CBP proximal obstructif ▪ Acidose métabolique (acidocétose diabétique ++) : dyspnée sans hypoxémie ni anomalie pulmonaire

WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Étiologies de dyspnée chronique A	Principales étiologies appartenant à **2 groupes :**

Cardiaques	Pulmonaires
- Cardiopathies ischémiques - Cardiomyopathies hypertrophiques - Valvulopathies - Troubles du rythme et de la conduction - Causes péricardiques	- Maladies bronchiques : BPCO, asthme. - Maladies du parenchyme : PID, emphysème dans la BPCO - Maladies de la pompe respi : sd obésité hypoventilation (SOH), maladies neuromusculaires, déformations du squelette (scoliose) - Maladies vasculaires pulmonaires : HTAP

Éléments d'orientation A	Face à une dyspnée chronique, l'**auscultation** est de grande valeur : ▪ Dyspnée + **sibilants = asthme, BPCO voire insuffisance cardiaque** (on ne débute pas l'asthme à 70 ans) ▪ Dyspnée + **crépitants = PID** (FPI ++, crépitants secs « velcro »), **insuffisance cardiaque** en surcharge ▪ **Auscultation normale :** maladie de la **pompe,** des **vaisseaux, anémie**… ▪ **Auscultation asymétrique** → penser à une **pathologie pleurale**

BILAN INITIAL A

En **1ère intention :**

Dyspnée aiguë	Dyspnée chronique
Rx T face : majorité des causes de dyspnée aiguë (PNO, pleurésie, pneumonie, OAP). Rx T N ou sans anomalie franche → penser EP, BPCO, asthme ou anémie. **ECG :** recherche d'arguments en faveur d'une pathologie cardiaque et d'une EP (Rappel : S1Q3) **Bio : NFS, BNP** ou NT-proBNP, **GDS** (éléments de gravité principalement : hypoxémie profonde, acidose respi)	**NFS :** anémie **BNP** ou NT-proBNP si suspicion de cardiopathie **ECG :** recherche de stigmates de cardiopathie **Rx T :** orientation étiologique (distension, syndrome interstitiel, cardiomégalie) 🔔 Ne pas conclure à une cardiomégalie sur une Rx au lit (vérifier la poche à air gastrique : présente = debout).

En **2ème intention, D-Dimères et/ou imagerie** pour l'EP en cas de dyspnée aiguë.

En **2ème intention pour une dyspnée chronique :**

- **EFR +++** → diagnostic de pathologies :
  - **Obstructives** (TVO = VEMS/CVF < 0,7) → asthme ou BPCO selon la réversibilité
  - **Restrictives** (CPT < 80% de la théorique), à **diffusion altérée** (DLCO < 70% : PID +++) **ou conservée**
- **GDS artériels : diagnostic d'IRC** (rappel : 2 valeurs à 15j d'intervalle), **de SOH** (IMC > 30 + $PaCO_2$ > 45 mmHg, après élimination des autres causes) ; recherche d'un **effet shunt** ou d'une **hypoventilation**
- **ETT :** diagnostic de cardiopathie, dépistage d'HTAP
- **Scan T** si éléments en faveur d'une PID

STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE B

En urgence	Traitement symptomatique : ▪ O_2 titré pour obtenir le soulagement du patient et assurer une SaO_2 correcte ▪ Installer confortablement le patient (*ex* : position semi-assise si OAP) ▪ Prise en charge d'une détresse respiratoire aiguë / insuffisance respiratoire aiguë le cas échéant
Traitement étiologique	À introduire dès l'étiologie identifiée pour permettre une amélioration. Exemples de TTT à mettre en œuvre en urgence (développés dans les items respectifs) : ▪ Ingestion de corps étrangers → extraction ▪ Asthme aigu → bronchodilatateurs, oxygénothérapie, cure courte de CTC ▪ EP → anticoagulation à dose curative

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Coups de pouce du rédacteur :

- Item très large qui recoupe de nombreuses pathologies aussi bien cardio que pneumo ou encore ORL. Le plus important est de garder en tête la distinction entre dyspnée / détresse respiratoire aiguë (= présence de signes de lutte ou de faillite) / insuffisance respiratoire aiguë (de définition gazométrique, type I = hypoxémie ou type II = hypercapnie)
- Une dyspnée peut être la situation de départ de nombreux DP (signe inaugural d'un SCA, porte d'entrée dans une BPCO…), attachez-vous à bien retenir les étiologies afin de ne pas oublier les examens complémentaires à demander !
- Nombreuses échelles pour la dyspnée, mMRC = principale échelle chronique (attention, la NYHA est parfois utilisée mais n'est validée que pour la cardio en théorie). Je vous mets ici celle de Borg en aigu :

Évaluation	Intensité de la dyspnée
0	Nulle
0,5	Très, très légère (à peine perceptible)
1	**Très légère**
2	Légère
3	**Modérée**
4	Un peu forte
5	Forte
7	Très forte
9	Très, très forte
10	**Maximale**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°204

Item 204 – TOUX CHEZ L'ADULTE

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	**Toux = expulsion brusque et sonore d'air pulmonaire, réflexe pour extérioriser les sécrétions ou répondre à une irritation des VAS (rôle protecteur).** DD = hemmage (raclement de gorge). **Toux aiguë < 3 semaines** (toux post-infectieuse +++, Ø EC) ***vs* toux chronique > 8 semaines : démarche diagnostique** et PEC progressive (Ø d'amélioration spontanée).
Physiopath B	**Toux = arc réflexe** déclenché par ≠ R : ▪ **Nocicepteurs** (fibres C) = R d'irritation χ : CAE, larynx, trachée, bronches et alvéoles ▪ **Mécanorécepteurs** (fibres Aδ) = RAR (Adaptation Rapide) = larynx, trachée, bronches proximales Voies afférentes → nerf vague → **noyau solitaire (TC), connecté aux neurones des centres respi** pour coordonner la réponse efférente de toux jusqu'aux muscles, larynx et bronches. Contrôle de la toux par le cortex cérébral et commande volontaire pour l'activer/inhiber.
TOUX AIGUË A	
Examen clinique A	Interrogatoire : ▪ **Caractéristiques de la toux :** signes associés, horaire, facteurs déclenchants ▪ **Profil** du patient : MDV, ATCD, TTT Examen clinique : ▪ **Inspection ORL :** fosses nasales, CAE et cavité buccale ▪ **Auscultation** cardiopulmonaire **Aucun EC dans la majorité des cas +++ :** Rx T à discuter si examen anormal (++ BSA) ± autres EC selon la suspicion diagnostique.
Causes A	**Principale cause = toux post-infectieuse +++,** de résolution spontanée. Autres étiologies : ▪ IRB / IRH +++ (RP aiguë, rhinosinusite) ▪ Asthme / BPCO ▪ RGO ▪ Rares : ICG, EP, PNO, pleurésie
TTT A	▪ Sevrage tabagique +++ ▪ TTT étiologique si accessible (ex : ATB uniquement en cas d'infection bactérienne avérée) ▪ Suivi à 4-6 semaines : disparition de la toux Antitussifs : B/R très faible donc à ne pas prescrire. Molécules : ▪ Action centrale : opiacés narcotiques ou non, anti-H1, autres ▪ Action périph : chlorhydrate d'amyléine, aconitine, benzoate de Na^+
TOUX CHRONIQUE	
Anamnèse A	**Primordiale** pour préciser les caractéristiques de la toux et le profil du patient : ▪ **Durée :** toux chronique **> 8 semaines** ▪ Statut **tabagique** ▪ **Expectorations :** toux sèche (asthme, fibrose) *vs* productive (BPCO, DDB) ▪ **Horaire :** diurne (excès de sensibilité, psychogène) *vs* nocturne (asthme, RGO) ▪ **Facteurs déclenchants :** odeur, position, changement de T, rires, parole ▪ **Signes associés :** pyrosis (RGO), jetage postérieur (STOVAS = Sd de Toux d'Origine des VAS) ▪ **TTT** essayés et efficacité

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	▪ **Complications** (handicap social +++) : - Nuisance sociale, évitement des lieux publics - Retentissement psy : dépression, anxiété - Troubles du sommeil (toux nocturne) avec fatigue - Fractures de côte - Révélation/majoration de hernie ou prolapsus avec IU (2/3 des F) - Vomissements - RGO - Céphalées À l'examen clinique, **auscultation majeure :** crépitants secs → PID, ronchi → BPCO…
Signes de gravité	▪ Apparition ou modification de la toux chez un fumeur ▪ ADP cervicales suspectes ▪ Anomalies majeures de l'examen clinique cardio-pulmonaire ▪ AEG ▪ Sd Infectieux ▪ Dyspnée d'effort ▪ Hémoptysie Dysphonie, Dysphagie, Fausses routes
Causes A	**Étiologies principales :** ▪ **Toux primaire** = sd de toux par excès de sensibilité ▪ **Toux secondaires** fréquentes : - **STOVAS** = rhinorrhée chronique avec jetage postérieur (*post-nasal drip sd*) - **RGO,** acide ou non - **Asthme** - **BPCO** - Bronchite à PNE non asthmatique - **Médicaments :** IEC, gliptines 💡 **Moyen mnémotechnique pour les étiologies = CRITAR** (**C**oqueluche, **R**hinorrhée, **I**atrogénie, **T**abac, **A**sthme, **R**GO). B *Étiologies secondaires moins fréquentes :* ▪ FPI / PID / Sarcoïdose / CBP / DDB / SAOS ▪ Causes cardiaques (ICG), neuro (troubles de la déglutition) ou psy
Principales complications	▪ Fracture de côte ▪ Douleur musculaire aiguë ▪ Révélation ou majoration d'une hernie ou d'un prolapsus ▪ Céphalées ▪ Perte de connaissance ▪ Hémorragie sous-conjonctivale ▪ Bradycardie ▪ Incontinence urinaire ▪ Insomnie ▪ Pneumothorax (uniquement si lésion pulmonaire pré-existante)
Bilan paraclinique B	**Rx T et EFR** (spirométrie *a minima*) obligatoires pour toute toux chronique. 🔔 **Rx T facilement remplacée/complétée par un scan T pour toute suspicion de CBP (patient fumeur +++)**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Stratégie A	1. Rechercher des **signes d'orientation :** ORL, symptômes d'asthme, pyrosis 2. Renseigner les **signes de gravité :** AEG, sd infectieux, dyspnée d'effort, modification/apparition de la toux chez un fumeur, dysphonie/dysphagie/fausses routes, ADP cervicale, anomalie majeure de l'examen physique CR. **Si présents, bilan paraclinique impératif** dont scan T pour le CBP 3. **Traiter les complications** si présentes 4. **Arrêter les TTT tussigènes et le tabac pendant 4 semaines** en informant de la période réfractaire, variable selon les individus (= aggravation transitoire de la toux lors du sevrage) 5. Définir les caractéristiques cliniques et de la toux et rechercher une cause fréquente 6. **Persistance malgré PEC** adaptée → **EC** adaptés selon le profil : ▪ Toux post-prandiale : pH-métrie des 24h, manométrie œsophagienne ▪ Toux + signes de RGO sans effet des IPP : idem ▪ Toux productive sans efficacité des TTT inhalés : scan T, ECBC, fibro bronchique ▪ Toux + signes ORL sans efficacité des topiques : NF, scan sinusien 7. Aucune cause identifiée ni TTT efficace au terme de cette PEC = toux chronique réfractaire ou inexpliquée (TOCRI).
PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE	
TTT étiologique B	**Principal TTT à instaurer** une fois la cause identifiée : ▪ Rhinosinusite chronique/STOVAS : DRP, CTC nasale, ETP, éviction des déclenchants ▪ Asthme : CSI ± BDLA, ETP, éviction des allergènes ▪ RGO : IPP ≥ 8 semaines, RHD
FOCUS SUR LE TOCRI B	
Définition	**Hyperactivation du réflexe de toux** par ↑ de la sensibilité des voies neuro → ▪ **Hypertussie** = toux pour des stimuli peu tussigènes ▪ **Allotussie** = toux pour des stimuli non tussigènes Diagnostic reposant sur l'interrogatoire avec **5 caractéristiques :** 1. **Irritation/paresthésies** des VA 2. **Allotussie :** parole, rire 3. **Hypertussie** à des stimuli inhalés 4. **Toux paroxystique** difficile à contrôler 5. **Éléments déclencheurs :** - Mécaniques : chant, parole, rire, respiration profonde - Changements de T - Chimiques : aérosols, parfums, odeurs - DD, repas, exercice
Traitement	AE (prégabaline, gabapentine) ou morphine faible dose.

CAUSES DE TOUX CHRONIQUES

« T BAROC »

- **T**oxique
- **B**PCO
- **A**sthme
- **R**GO
- **O**RL (rhinite, sinusite)
- **C**ancer

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

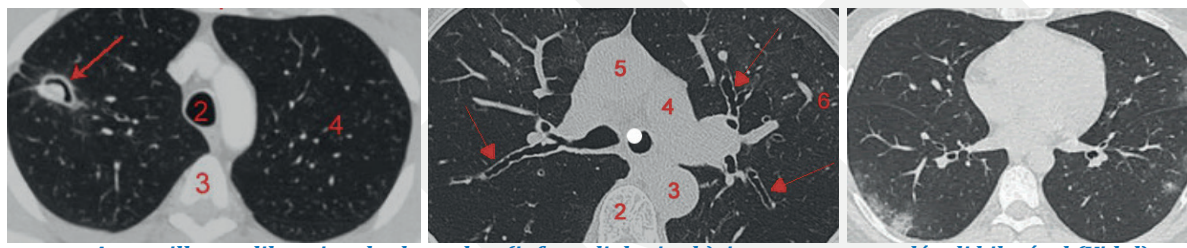
FICHE E-LISA N°205

Item 205 – HÉMOPTYSIE

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	**Hémoptysie,** symptôme fréquent **= saignement des VA sous-glottiques,** extériorisé ou non, pouvant provenir de tout étage de l'arbre respi. 🔔 **Diagnostics différentiels :** ▪ **Hématémèse :** saignement au cours d'un **effort de vomissement,** débris alimentaires associés. /!/ Présence de sang dans l'estomac = possible hémoptysie déglutie ! Rechercher des ATCD digestifs ▪ Saignement **ORL : épistaxis postérieure, saignement pharyngolaryngé**
Diagnostic clinique A	**Diagnostic positif facile** sur le moment, sinon rechercher des **prodromes/signes évocateurs : chaleur rétrosternale, angoisse, chatouillement du larynx et goût métallique** dans la bouche ; **efforts de toux** Diagnostic de **gravité selon 3 critères :** 1. **Abondance :** faible < 50 mL (1 cuiller à soupe ~10 mL), moyenne 50-200 mL (1 verre ~100 mL), grande > 200 mL (~1 bol ou 1 haricot) 2. **Terrain** sous-jacent : risque d'asphyxie si > 50 mL sur pathologie respi ou > 200 mL chez un sujet sain 3. **Persistance** du saignement, spontanée ou après vasoconstricteurs 🔔 **Dogme : toute hémoptysie, même minime, est une urgence : risque de récidive imprévisible** et de V majoré → accueil dans un **centre pouvant assurer la PEC diagnostique et thérapeutique !**
Bilan initial B	**Objectifs de la PEC initiale :** ▪ Évaluer la **gravité :** abondance, état **hémodynamique,** bio dont **hémostase** (visée pré-thérapeutique : une hémoptysie n'est jamais responsable d'une déglobulisation), **gaz du sang** (tolérance respiratoire) ▪ Identifier le **site du saignement :** Rx T, scan T ▪ Identifier la **cause du saignement :** Rx T, scan T ± endoscopie bronchique Au total, **examen clé = angioscan thoracique : localisation** de la lésion (ou du côté *a minima*) **source** du saignement, **caractérisation** de cette lésion pour orienter la PEC, **cartographie du réseau vasculaire** pour guider une éventuelle artério-embolisation *(**rappel physiopath** : circulation systémique bronchique en cause dans 90% des cas par hypervascularisation artérielle systémique sur pathologie respi sous-jacente vs circulation pulmonaire rarement en cause)*
Diagnostic différentiel	Hématémèse = Vomissement de sang, provenant du tube digestif (++ l'estomac). Pensez à toujours vérifier les antécédents digestifs, mais aussi : ▪ Débris alimentaires associés ▪ Effort de vomissement Saignement ORL, penser à : ▪ Épistaxis postérieure ▪ Saignement pharyngo-laryngé En cas de doute => Fibroscopie bronchique
PLACE DE L'IMAGERIE : DIAGNOSTIC ET ÉTIOLOGIE	
Diagnostic B	▪ **Rx T, peu sensible et peu spécifique : infiltrat, condensation** alvéolaire voire **atélectasie** sur obstacle bronchique (caillot sanguin ou lésion causale du saignement) ▪ **Scan T, plus sensible/spécifique : verre dépoli** (dont le sommet correspond à la source du saignement), condensation voire atélectasie

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Étiologie B	💡 **Moyen mnémotechnique pour les étiologies = ABCDE :** ▪ **Aspergillome** (& autres infections nécrosantes) : signes infectieux, immunodépression, **abcès ou image en grelot ou en truffe** aspergillaire avec son croissant clair gazeux ▪ **BK** (tuberculose) : **terrain** à risque, AEG avec **sueurs nocturnes, nodules/cavernes/infiltrats** aux apex ▪ **Cancer : tabac +++,** AEG, sd paranéoplasique, **masse suspecte** à l'imagerie ± métastases/pleurésies ▪ **Dilatation des bronches** (dont muco ++) : diagnostic souvent connu, toux avec expectorations au long cours ± exacerbations infectieuses, **signes typiques à l'imagerie** (signe du rail, bague à chaton…) ▪ **Embolie pulmonaire** (& autres causes vasculaires dont Rendu-Osler, OAP) : **lacune à l'angioscan** (EP) Autres = toutes les **causes d'hémorragie intra-alvéolaire :** ▪ Rétrécissement mitral ▪ Médicaments ou toxiques (pénicillamine, isocyanate, crack, anticoag, KT) ▪ Vascularites et collagénoses (lupus), sd de Goodpasture 🔔 **Hémoptysie idiopathique** dans près de 25% des cas !  *Aspergillome, dilatation des bronches (info-radiologie.ch), images en verre dépoli bilatéral (Vidal)*
PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE	
Traitement sympto-matique en urgence A	TTT médical conduit en **hospit, en milieu spécialisé :** ▪ **O_2 souvent nécessaire,** ++ si pathologie sous-jacente ou hémoptysie abondante avec débit titré pour un **objectif de $SpO_2 \geq 90\%$** ▪ **Vasoconstricteurs IV** (*ex* : terlipressine), très utilisés avec respect des CI (++ athérome : risque d'IDM ou d'AVC → à ne pas prescrire chez un patient coronarien ou diagnostiqué d'une AOMI) ▪ **Protection des VA** (hémoptysie massive) = **DL du côté du saignement et IOT** parfois nécessaire : - Idéalement par **sonde à double lumière** pour protéger le côté qui ne saigne pas - À défaut, **intubation sélective** du côté qui ne saigne pas ou mise en place d'une sonde à ballonnet dans la bronche souche du poumon qui saigne *Traitement endoscopique anecdotique :* instillation locale de sérum phy à 4° ou de solution adrénalinée pour les formes non graves. Toilette bronchique possible mais **proscrire la mobilisation du caillot** en rapport avec le saignement.
Traitement étiologique B	**À initier le plus rapidement** possible. **En cas d'insuffisance du TTT médical :** ▪ **Embolisation artérielle bronchique,** à réaliser > 6h après la terlipressine : 1. Repérage de(s) **artère(s) bronchique(s) en cause** dans le saignement 2. **Caractère anormal** éventuel : élargissement, hypervascularisation, shunt systémo-pulmonaire, stase du PDC = saignement actif 3. **Injection de particules ou de spirales** pour obstruer le vaisseau qui saigne Radiologue interventionnel expérimenté (risque sur la **spinale antérieure → paraplégie**) : disponibilité limitée. ▪ **Traitement chirurgical** de la lésion responsable, radical pour arrêter le saignement et prévenir la récidive, si : - **Zone pathologique limitée,** unilatérale, permettant une **lobectomie** >> pneumectomie - **Fonction respiratoire suffisante** **Mortalité importante à chaud** → indication : ▪ **À froid = à distance** de l'hémoptysie ▪ **À chaud après échec de l'embolisation**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Résumé de la stratégie de traitement 🅱️	1. **Traitement médical (O_2 + vasoconstricteurs) en 1ère intention** dans les hémoptysies graves tant que l'étiologie n'est pas identifiée 2. **Embolisation** envisagée pour une hémoptysie grave d'emblée ou en échec du traitement médical 3. Lésion accessible à une résection limitée → **chir** à distance de l'épisode ou, à défaut, en aigu après échec de l'embolisation **Hospit en USIP, en USC ou en réa** pour toute hémoptysie grave = PEC dans un centre capable d'assurer les investigations diagnostiques (angioscan) + thérapeutiques (embolisation ± chir).
PLACE DE L'ENDOSCOPIE DANS L'HÉMOPTYSIE 🅱️	
Diagnostic	Pas de vraie place, parfois indiquée pour : ▪ **Confirmer le diagnostic** (doute avec hématémèse ++) ▪ **Localiser la topographie** (lésions multiples au scan) ▪ **Identifier la cause** du saignement (*ex* : CBP proximal)
Traitement	Permet le traitement local, devenu anecdotique.

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

- La BPCO à elle seule n'est jamais une cause d'hémoptysie. En revanche, elle s'associe fréquemment à d'autres causes dont le cancer +++ (implication du tabac pour les 2) et les infections → ne pas se laisser piéger par cette distinction, et ne pas oublier de vérifier sur le scan l'absence de nodule suspect. L'endoscopie est plus facilement réalisée chez ces patients d'ailleurs.
- Le piège sur la terlipressine est du pain béni pour les PU qui écrivent vos dossiers, il est facile de vous mettre en énoncé un patient âgé fumeur stenté il y a X années puis de vous proposer en milieu de DP de prescrire un vasoconstricteur. Restez vigilants, c'est un MZ qui peut faire très mal !

GRAVITÉ D'UNE HÉMOPTYSIE

« CAPTE QUE C'EST GRAVE ! »

- **C**oagulation trouble (AVK, AAP)
- **A**bondance : 200 mL chez un sujet sain (remplie au 3⁄4 : cuillère à soupe, 10 mL ; verre, 100 mL, haricot, 500 mL)
- **P**rolongée et répétée
- **TE**rrain à risque : insuffisant respiratoire chronique ++

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°206

Item 206 – ÉPANCHEMENT PLEURAL LIQUIDIEN

GÉNÉRALITÉS

Définition A

Pleurésie = excès de liquide pleural entre les 2 feuillets séreux (rappel : 5-20 cc/j de liquide sécrété puis réabsorbé pour permettre le glissement des 2 feuillets), la pleurésie résulte d'un déséquilibre entre sécrétion et réabsorption).

Tout épanchement pleural = pathologique, provenant de :

- **Anomalie mécanique** (→ transsudat)
  - Déséquilibre **de P hydrostatique** (IC, HTP) **et oncotique** (sd néphrotique, IHC, dénutrition sévère → hypoalbuminémie)
  - ↑ **de la dépression pleurale** (atélectasie pulmonaire)
  - **Passage de liquide d'ascite** vers la cavité pleurale par les puits de Ranvier
- **Agression** inflammatoire, infectieuse, néoplasique de la plèvre → exsudat

Protides (g/L)	LDH	Nature de l'épanchement
< 25	< 200	Transsudat
> 35	> 200	Exsudat

Signes cliniques A

Symptômes :

- **Douleur** latérothoracique pouvant irradier dans l'épaule/le dos, d'intensité variable et **exacerbée à la respiration/la toux**
- **Dyspnée** d'intensité variable selon le terrain et l'abondance de l'épanchement
- **Toux sèche** au changement de position (signe le caractère non cloisonné)
- **Hyperthermie** dans les formes aiguës, le plus souvent en rapport avec une **pneumonie**

Signes physiques = **sd pleural liquidien :**

- **Silence** auscultatoire
- **Matité** à la percussion
- **Abolition des VV**
- **Souffle pleurétique** à la partie haute des épanchements abondants

✪ Signes évocateurs mais non spécifiques : pleurésies < 500 mL (faible abondance) → examen souvent normal ou simple frottement pleural.

Signes de gravité = signes de mauvaise tolérance respi : tachypnée > 30, signes de lutte, signes de choc, troubles de la vigilance, signes d'ICD…

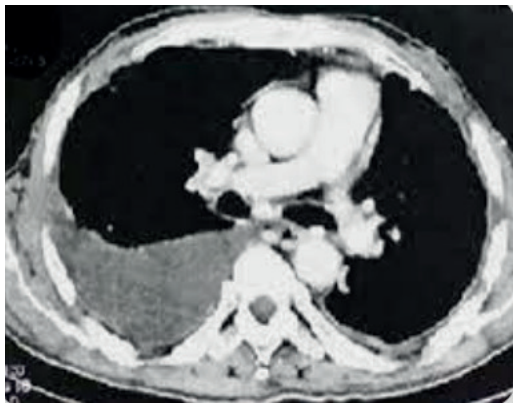
Diagnostic A

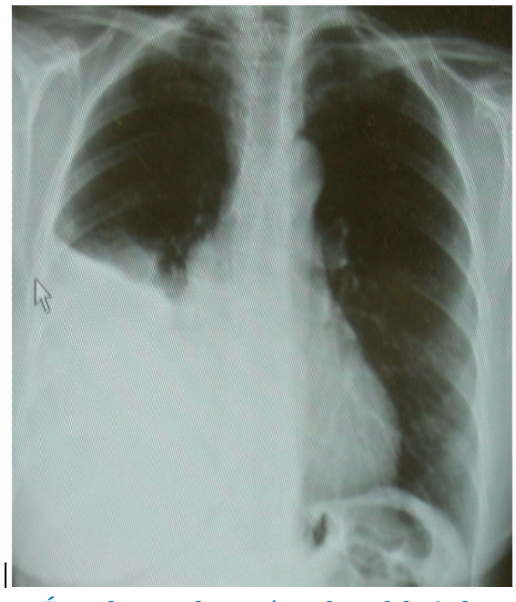
Diagnostic paraclinique obligatoire, avec 3 examens possibles :

1. **Écho : présence et abondance** de l'épanchement (image anéchogène), recherche de **cloisons,** guide pour la **ponction**
2. **Rx T : opacité dense, homogène, non systématisée,** effaçant les contours de voisinage, non rétractile, limitée par une **ligne bordante concave en haut et en dedans = Damoiseau** ; jusqu'à l'hémithorax blanc en cas d'épanchement complet. 🔔 **DD avec l'atélectasie : signes de déviation médiastinale** → vers l'opacité = atélectasie (rétraction) vs vers le côté sain = pleurésie (refoulement)
3. **Scan T** (B) : **poches cloisonnées, lésions associées** orientant vers l'étiologie (*ex* : plaques pleurales)

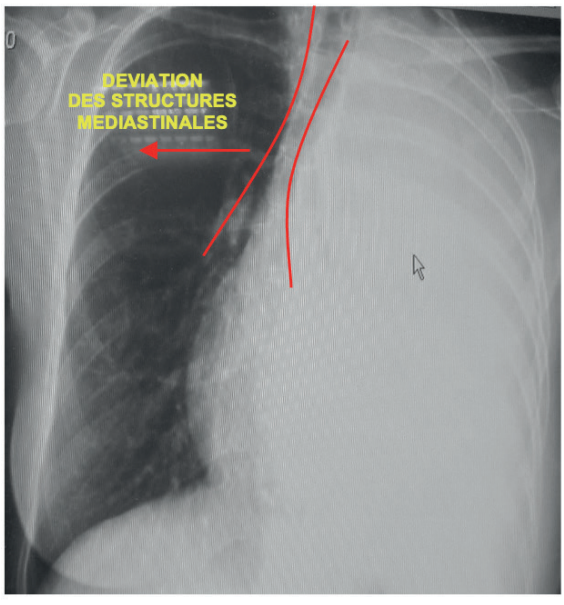
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2





Épanchement homogène pleural droit de moyenne abondance



Épanchement pleural gauche de grande abondance

💡 **Bien vérifier les culs-de-sac (Rx) dont le comblement peut-être le témoin discret d'un épanchement débutant !**

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Examen clé 🅰	**Analyse du liquide pleural = examen complémentaire le plus rentable** pour aboutir au diagnostic, à demander systématiquement et parfois en urgence selon le contexte, **sauf en cas de rapport bénéfice / risque défavorable** (*ex* : faible quantité de liquide ou insuffisance cardiaque déjà connue)
Analyse du liquide 🅱	**Paramètres à recueillir (💡 Moyen mnémotechnique : ABCD) en 1ère intention :** ▪ **Aspect macroscopique :** tout liquide non clair et citrin est à priori exsudatif. Autres aspects : - **Purulent** - **Hémorragique :** ne signe pas forcément un hémothorax → en **post-trauma,** mesurer Ht pleural *vs* en dehors du trauma, hypothèse **néoplasique** - **Lactescent :** oriente vers un **chylothorax** (souvent par rupture du canal thoracique) ▪ **Bioch :** dosage des protides/LDH ▪ **Cytologie :** recherche de cellules tumorales mais diagnostic de certitude nécessitant souvent une biopsie (autre indication de la biopsie : tuberculose) ▪ **Direct + culture :** pyogènes habituels + mycobactéries En 2ème intention : **amylase pleurale** (si suspicion de pathologie pancréatique ou sous-phrénique) et **triglycérides** (> 1,1 g/L = chylothorax).

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

<table>
<tr><td>Orientation selon les résultats de l'analyse B</td><td>
<table>
<tr><th>Transsudat</th><th colspan="4">Exsudat</th></tr>
<tr><td rowspan="2">Plutôt bilatéral :
- IC
- Sd néphrotique
Plutôt unilatéral :
- Cirrhose (D)
- EP</td><th>Cellules tumorales</th><th>PNN</th><th>Lymphocytes</th><th>PNE</th></tr>
<tr><td>Pleurésie métastatique

Mésothéliome</td><td>Épanchement parapneumonique</td><td>Tuberculose
Cancer

Maladie de système</td><td>EP
Hémothorax

Parasite
Cancer</td></tr>
</table>
NB : Tout exsudat d'origine indéterminé doit faire l'objet d'une biopsie
</td></tr>
<tr><td>Focus sur la pleurésie purulente = empyème</td><td>
A Diagnostic à suspecter lors d'une pneumonie bactérienne n'évoluant pas favorablement :
▪ Persistance de la fièvre
▪ Survenue/modification d'une douleur thoracique ou d'une dyspnée
▪ Résistance à un traitement bien conduit
▪ Modification de la Rx T ou de l'auscultation pulmonaire (apparition d'un sd pleural liquidien)

B Diagnostic confirmé par la présence de ≥ 1 critère parmi :
▪ Épanchement parapneumonique abondant (> hile)
▪ Épanchement cloisonné
▪ Liquide purulent (macroscopie ou prédominance de PNN altérés en cytologie)
▪ Germe détecté au direct/culture
</td></tr>
<tr><td colspan="2">LA PONCTION PLEURALE B</td></tr>
<tr><td>Intérêt</td><td>
Principal intérêt = analyser le liquide pour orienter l'enquête étiologique mais aussi :
▪ Améliorer la tolérance : retirer 1-2 L suffit souvent pour assurer le confort du patient
▪ Permettre une meilleure analyse du parenchyme pulmonaire au scan
</td></tr>
<tr><td>Modalités</td><td>
Ponction urgente si :
▪ Fièvre → visée étiologique et parfois évacuatrice (épanchement parapneumonique)
▪ Mauvaise tolérance clinique → visée évacuatrice
▪ Suspicion d'hémothorax

Dans les autres cas, <u>ponction à effectuer rapidement</u> si indiquée.

<u>Règles de ponction :</u>
▪ Orientée par l'examen clinique avec repérage écho
▪ Réalisée patient bien installé, assis, le dos rond
▪ En pleine matité
▪ Au bord supérieur de la côte inférieure de l'espace intercostal
▪ En trajet perpendiculaire à la paroi thoracique
▪ Progression « vide à la main » afin de repérer immédiatement l'entrée dans la cavité pleurale et stopper la progression
</td></tr>
</table>

Coups de pouce du rédacteur :

- La fiche LiSA de l'item est très succincte comparativement au chapitre du CEP. J'ai choisi de vous remettre l'ensemble de la fiche LiSA et de vous rajouter le maximum d'infos du CEP sans alourdir trop la fiche pour autant. Pour une première vision de l'item, je vous conseille de vérifier que vous comprenez bien comment chaque étiologie peut être à l'origine d'un épanchement. Ensuite, cette fiche devrait largement suffire pour vos révisions !

LES 2 IMPORTANTS EXAMENS COMPLÉMENTAIRES DEVANT UNE PLEURÉSIE

« PLEURA »

- **PLEU**rale ponction (cytologie, biochimie...)
- **RA**diologie de contrôle

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°207

Item 207 – OPACITÉES ET MASSES INTRATHORACIQUES DE L'ADULTE

NODULES ET MASSES INTRA PARENCHYMATEUX THORACIQUES		
Définitions A	Les opacités intra-parenchymateuses **sont uniques ou multiples**, de densité **solide**, en **verre dépoli pur** ou **mixte**, et on les définie en fonction de leur taille au TDM : ▪ **Micronodule** si < 3 mm ▪ **Nodule** si 3 – 30 cm ▪ **Masse** si > 3 cm ***NB** : on apprécie de plus en plus les nodules solides par leur volume (mm³) déterminé par ordinateur.*	
Circonstances de découverte A	**2 grands types de circonstances** permettant la découverte de nodules/masses intra-parenchymateuses : 1. **La découverte au cours d'un bilan médical** : bilan d'une maladie respiratoire ou d'une autre maladie (ex : bilan d'extension d'un cancer ou d'une pathologie de système). 2. **La découverte fortuite** (examen pour une autre raison : angio TDM des TSA … etc.) **ou au cours du dépistage** d'un sujet asymptomatique. 🔔**Attention : la radiographie thoracique n'est pas adaptée pour la découverte et la description de nodules et micronodules et n'a aucune place dans le dépistage du cancer du poumon**.	
Diagnostic étiologique	**Orientation** A	L'orientation diagnostique dépend : **du terrain, des FdR, de la taille de la lésion, sa morphologie, son évolution et son activité métabolique au TEP-FDG**. Le TEP-FDG est **extrêmement pertinent devant un nodule pulmonaire** => sa positivité implique un RVP de 4 en faveur du cancer. **STRATIFICATION DU RISQUE** **Sujet à faible risque**: - Jeune, **non ou faiblement fumeur** - TDM : Nodule de **petite taille à contours réguliers** et hors lobes supérieurs - **Faible fixation** au TEP - **Evolution :** Disparition ou diminution en taille persistante ou progressive ou absence d'évolution sur 2 ans **Sujet à haut risque**: - Sujet **âgé, fumeur** ou avec antécédent de cancer - TDM : Taille élevée, **contours irréguliers, spiculés**, attirants les structures adjacentes, lobaire supérieur - Faute fixation au TEP - **Progression en taille ou en volume** 🔔**Le diagnostic de certitude ne se fait que sur l'histologie** 🔔

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	Étiologies A B	**TUMEURS MALIGNES :** ▪ Les **cancers bronchopulmonaires primitifs** dont les tumeurs carcinoïdes bronchiques (TNE) : fréquents +++, sujet > 50 ans, fumeur, souvent nodule solitaire. ***NB** : Attention aux formes trompeuses avec les opacités en "verre dépoli" ou encore le développement sur foyer cicatriciel* ▪ Les **tumeurs secondaires (métastases pulmonaires)** : opacités rondes, uniques ou multiples à contours réguliers => CBP, CCR, rein, thyroïde, ORL, mélanome, testicule, sein et prostate, os. **TUMEURS BÉNIGNES :** B ▪ **Hamartochondrome** : **tumeur bénigne la plus fréquente**. Aspect en « pop-corn » pathognomonique au TDM, pas de fixation au TEP. Exérèse non requise mais biopsie préférable. ▪ **Lésions post-infectieuses** : nodule calcifié ou avec calcification centrale/périphérique/lamellaire. ▪ **Ganglion intra-pulmonaire** : nodule tissulaire homogène < 10 mm, triangulaire ou ovalaire, à plus de 15 mm de la plèvre et en dessous de la carène. **NODULES INFECTIEUX :** B ▪ **Abcès pulmonaire à pyogène** : contexte +++ (aiguë, fébrile, patient d'origine maghrébine) et excavation concomitante avec la vomique. ▪ **Infections à bactéries filamenteuses de croissance lente comme actinomyces ou nocardia** => diagnostic différentiel difficile avec le CBP. ▪ **Tuberculome** : calcifications concentriques au TDM ++ ▪ **Kyste hydatique** : contenu liquidien avec parfois un aspect de « membrane flottante » surmontée d'un croissant gazeux par décollement du kyste. ▪ **Aspergillome** : aspect TDM caractéristique en « grelot » **CONNECTIVITES ET VASCULARITES :** B ▪ **Granulomatose avec polyangéite** ▪ **Nodules rhumatoïdes** **VASCULAIRES ET AUTRES :** B ▪ **MAV (FAV)** : souvent dans le cadre de la maladie de Rendu Osler ▪ **Atélectasie ronde** ▪ **Masse pseudo tumorale silicotique**
	Examens complémentaires A B	**TDM thoracique avec injection de PCI :** ▪ Essentiel +++ ▪ Séquence MIP pour mieux dénombrer les nodules ▪ Permet de décider des modalités de prélèvement histologique **Le TEP- FDG** : importance +++ et croissante dans la démarche diagnostique. B **Endoscopie bronchique** : permet d'explorer les bronches centrales + recherche d'autres lésions plus proximales mais ne permet pas de biopsier les lésions distales. B **Ponction transpariétale sous contrôle TDM voire écho** : écho possible que pour les lésions envahissant la plèvre. Risque de pneumothorax partiel potentiellement mal toléré si insuffisance respiratoire => donc spirométrie au préalable. B **Échoendoscopie transbronchique ou médiastinoscopie** si ADP médiastinales fixant en TEP-FDG. B **Exérèse chirurgicale avec analyse extemporanée**, complétée secondairement par une résection anatomique et un curage ganglionnaire s'il s'agit d'un cancer primitif.

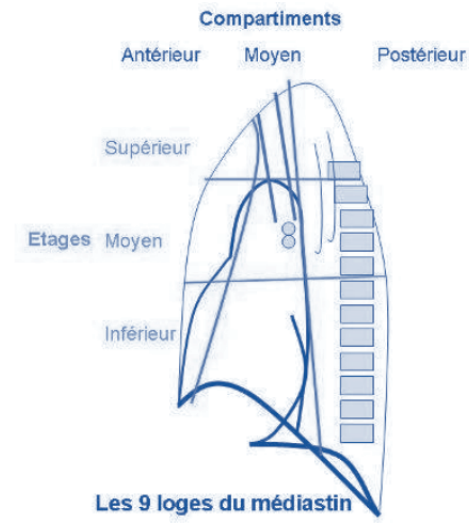
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

MASSES ET TUMEURS DU MÉDIASTIN

Anatomie A

Limites anatomiques du médiastin	Loges médiastinales
- En haut : le défilé cervico-thoracique - En bas : le diaphragme - En avant : la paroi thoracique (sternum) - En arrière : les vertèbres - Latéralement : les plèvres médiastinales (droite et gauche)	**9 loges :**



3 étages :
- **Supérieur** : au-dessus de la portion horizontale de la crosse aortique
- **Moyen** : entre l'aorte et la carène
- **Inférieur** : en dessous de la carène

3 compartiments :
- **Antérieur** : en avant de l'axe trachéal, des vaisseaux et du péricarde
- **Moyen** : au niveau de l'axe trachéo-bronchique
- **Postérieur** : en arrière de l'axe trachéo-bronchique

Radiologie d'une masse médiastinale B

Les masses médiastinales ont les caractéristiques suivantes à la radiographie thoracique :
- Limite externe nette convexe vers le poumon
- Se raccordent en pente douce vers le médiastin
- A limite interne non visible car non discernable des éléments du médiastin
- De tonalité hydrique
- Peuvent déformer ou déplacer la ligne médiastinale => si antérieure : elle efface les bords du médiastin

Le TDM est l'examen clé du diagnostic :
- Analysé en fenêtre médiastinale pour déterminer les densités tissulaires, graisseuses et liquidiennes
- Avec injection de PCI pour identifier les structures vasculaires normales du médiastin et les distinguer des pathologies vasculaires
- Il affirme la localisation médiastinale de l'opacité

Diagnostics différentiels B

Opacités intra-parenchymateuse bordant le médiastin.

Opacités pariétales :
- Opacités denses rattachées à la paroi par un angle obtus
- A différencier des opacités intra-parenchymateuses qui ont un raccord aigu avec la plèvre.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Étiologies de masses du médiastin A		Antérieur	Moyen	Postérieur
	Supérieur	- **Goitres thyroïdiens** : bénins, rarement compressifs, TDM pour affirmer le diagnostic. - Lésions parathyroïdiennes	- **Adénopathies**	**Tumeurs neurogènes :** - **Schwanomes** - **Neuroblastomes** - **Neurofibromes** - **Paragangliomes** => 1/3 des tumeurs du médiastin, bénignes chez l'adulte et malignes chez l'enfant. **=> IRM : examen clé du bilan lésionnel**
	Moyen	- **Tumeurs thymiques** : une augmentation de taille est pathologique après 40 ans => tumeurs épithéliales, lymphomes, kystes et tumeurs bénignes. - **Tératomes** - **Tumeurs germinales**	- **Adénopathies** - **Kystes bronchogéniques** - **Paragangliomes**	
	Inférieur	- **Kystes pleuropéricardiques :** asymptomatiques le plus souvent.	- **Kystes bronchogéniques**	

Approche diagnostique A B

L'approche diagnostique s'appuie sur l'aspect TDM :

- **Aspect typique de lésion bénigne** (goitre plongeant, kyste, tumeur thymique bien limitée, tumeurs neurogènes de l'adulte) => **la preuve histologique n'est pas nécessaire.**
- **Aspect moins typique** (lésions thymiques mal limitées, tératomes, tumeurs germinales, ADP, tumeurs neurogènes de l'enfants et tumeurs mal limitées) => la preuve histologique est nécessaire.
- **L'urgence vitale : compression médiastinale aigue par une masse volumineuse chez l'homme jeune => suspicion de TGNS => le diagnostic peut être porté sur la seule élévation franche de l'AFP ou de l'HCG => si négatif : ponction transpariétale ou médiastinoscopie**.

B **Pour obtenir la preuve histologique :**

Médiastin antérieur	Médiastin moyen	Médiastin postérieur
- Dosage **de l'AFP et HCG** - **Ponction transpariétale** à l'aiguille - **Médiastinotomie antérieure** - **Chirurgie** diagnostique et d'exérèse	- **Médiastinoscopie** : examen de référence pour les ADP médiastinales et indispensable pour les lymphomes - **Ponction transbronchique à l'aiguille per endoscopique échoguidée**	- **Ponction transpariétale** à l'aiguille - **Ponction transœsophagienne à l'aiguille per endoscopique échoguidée** - **Chirurgie** diagnostique et d'exérèse

Coups de pouce du rédacteur :

Le TEP-FDG a pris une place importante dans le diagnostic des masses médiastinales et intra-parenchymateuses, il faut connaitre ses faux positifs et faux négatifs :

Faux positifs :

- Foyers infectieux chroniques (actinomycose, nocardiose)
- Mycobactéries
- Aspergilloses
- Sarcoïdose
- Tout processus inflammatoire et granulomateux

Faux négatifs :

- Nodule < 1 cm
- Nodule en verre dépoli pur

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

PRINCIPALES CAUSES D'OPACITÉS

« OPACITES »

- **O**cclusion artérielle, anévrisme
- **A**télectasie
- **C**arcinoïde bronchique
- **I**nfectieux
- **T**umeur
- **E** : h**E**rnie hiatale
- **S**ystème maladie de (maladie de système)

EDN+

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°208

Item 208 – INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	**IR = incapacité de l'appareil respiratoire à assurer les échanges gazeux** (O_2-CO_2) nécessaires aux besoins métabo → hypoxémie ± hypercapnie : PaO_2 ↓ nécessaire pour parler d'IRC : **GDS indispensables** avec un seuil fixé au repos à 70 mmHg en AA, stable (2 mesures à 15j). **IRC grave** (~ 300.000 en France) **= PaO_2 < 60 mmHg** au repos, pouvant motiver la mise sous OLD. Principales causes : BPCO, SOH et pathologies neuromusculaires.
Physiopath B	**3 mécanismes non exclusifs** concourent à l'hypoxémie de l'IRC ou l'IRA : ▪ Effet shunt ▪ Hypoventilation alvéolaire ▪ Atteinte de la surface d'échange alvéolo-capillaire **1. Effet shunt = zones perfusées mais mal ventilées,** lors de pathologies distales ++ (*ex* : BPCO) = anomalie du V/P → ventilation ↑ pour lutter contre l'hypoxie : hypoxémie + hypocapnie → hypercapnie au stade avancé = travail requis > capacités maximales. **Autre mécanisme compensateur = vasoconstriction alvéolaire,** bénéfique en aigu mais risque d'HTP si chronicisation (+ IVD, décès…). Correction de l'hypoxémie par l'O_2, sauf en cas de renouvellement aérien alvéolaire très compromis. **Shunt vrai** (O_2 : correction faible/Ø de l'hypoxémie) ▪ **Communication D-G** (shunt anatomique) : FOP ou MAV pulmonaire ▪ **Unités perfusées mais non ventilées** (shunt fonctionnel) = obstacle bronchique (atélectasie) ou comblement alvéolaire (OAP, pneumonie, SDRA) **2. Hypoventilation alvéolaire** → hypoxémie + hypercapnie ≥ 45 mmHg. **2.1. Hypoventilation pure** (sans atteinte BP) au cours de maladies affectant : ▪ Commande respiratoire : sédatifs (*ex* : BZD, opiacés) ▪ Système neuromusculaire : insuffisance diaphragmatique, déformation anat… Ici, **hypoxémie proportionnelle à la $PaCO_2$** donc $D_{A-a}O_2$ N : PaO_2 + $PaCO_2$ > 120 mmHg. **2.2. Effet espace mort** (V_D, avec atteinte BP) = V d'air qui entre mais ne participe pas aux échanges = somme espace mort anatomique (VAS → bronchioles = VA de conduction, ~150 mL) + espace mort alvéolaire. Hypercapnie associée par non-élimination du CO_2. Causes = **unités ventilées mais non perfusées :** obstruction vasculaire (*ex* : EP), territoires emphysémateux (*ex* : BPCO ++) ou destruction du lit capillaire. **3. Passage des gaz** à travers la mb alvéolo-capillaire = **fonction de son épaisseur/surface et de l'intégrité du lit vasculaire** pulmonaire. Causes d'altération : ▪ Épaisseur membranaire ↑ (PID) ▪ Lit vasculaire ↓ (HTP, emphysème) ▪ Destruction alvéolaire (emphysème) Mécanisme rarement isolé (inadéquation associée du V/P) → hypoxémie d'exercice (↓ du temps de contact air-sang) et hypo-/normocapnie (transfert du CO_2 moins affecté grâce à sa capacité de diffusion).

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

DIAGNOSTIC

Signes cliniques A

En rapport avec l'IRC, **dyspnée quasi-constante :**

- Initialement **à l'effort,** pour des efforts de plus en plus faibles, puis au repos
- **Extrêmement variable** d'un patient à l'autre pour une même atteinte respiratoire
- **Fréquemment sous-estimée** en raison du développement très progressif
- **Retentissement** à évaluer : mMRC, NYHA

Troubles neuropsy fréquents (mémoire, concentration voire sd anxiodépressif), corrélés à l'altération de la qualité de sommeil (sommeil non réparateur, réveils matinaux, céphalées…).

Signes physiques :

Étiologie	IRC
TVO : distension avec ↓ du MV bilatéral chez un tabagique + ATCD de bronchite chronique TVR : crépitants secs + HD	Cyanose = Hb désaturée en O_2 > 5 g/dL, signe inconstant mais de gravité Signes d'ICD : TJ, RHJ, OMI

Signes en rapport avec l'étiologie fréquents : toux + expectoration (BPCO), toux sèche (FPI), altération du sommeil (SOH), encombrement itératif (maladie neuromusculaire)…

Signes de gravité : cyanose

Signes d'évolution : ICD (stade avancé)

Bilan paraclinique A

Diagnostic d'IRC affirmé par les GDS à l'état stable, pouvant retrouver une **acidose respiratoire compensée** (↑ rénale des HCO_3^-) témoin d'une hypercapnie chronique.

Diagnostic positif : gaz du sang (à l'état stable, au repos)

PaO_2 < 70 mmHg (en air ambiant)

+/- Hypercapnie

Attention, patients BPCO, IR grave = PaO_2 < 60mmHg et/ou $PaCO_2$ > 50 mmHg à distance d'un épisode aiguë

Autres EC :

- **EFR : rôle pivot** dans l'orientation étiologique
- **DLCO :** altération de la diffusion des gaz à travers la mb alvéolo-capillaire
- **RxT F + P :** élément fondamental d'orientation, pouvant permettre le diagnostic (*ex* : déformation thoracique, séquelles de tuberculose) ± scan : topographie, type, étendue des lésions
- **NFS :** PG réactionnelle
- **ECG :** signes de distension D = dextrorotation des QRS, tbs de repolarisation sur les dérivations D voire BBD complet
- Test de marche 6 min et épreuve d'effort CR
- **Écho-♥ systématique :** mesure de la PAPs à la recherche d'une HTAP, retentissement sur le VD, dépistage d'une ICG associée, souvent présente en raison des FR communs (âge, tabac…)

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Distinction étiologique B

IRC = terme évolutif de nombreuses maladies, classées de 2 manières :

- Physiopath
- Anomalies EFR

Selon la physiopath A

Physiopath = atteinte de :

- **Échangeur** pulmonaire : VA et parenchyme (*ex* : bronchiolite, FPI…)
- **Pompe** ventilatoire :
  - Commande centrale
  - Voies de conduction nerveuse (→ larynx et muscles inspiratoires)
  - Muscles inspiratoires
  - Anomalies de la cage thoracique : SOH, scoliose
- **Vascularisation** pulmonaire : HTP

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	1. Atteinte de l'échangeur = 1ère cause +++, avec pathologies des : ▪ VA : BPCO, DDB, mucoviscidose, bronchiolites ▪ Alvéoles : PID **Hypoxémie liée à 2 mécanismes** dont la part varie selon l'étiologie : ▪ **Inadéquation V/P :** mécanisme prédominant dans la BPCO ▪ **Atteinte de la diffusion :** mécanisme prédominant dans les PID **Correction par l'OLD,** moyen le plus efficace lors d'atteinte de l'échangeur. $PaCO_2$ N ++, grâce à l'hyperventilation réflexe associée. **2. Atteinte de la pompe : hypoventilation** alvéolaire = principal mécanisme d'hypoxémie, se combinant ensuite avec des anomalies V/P (sur encombrement ou atélectasies). $PaCO_2$ ↑ très tôt dans le cours évolutif : moyen le plus efficace pour corriger l'hypercapnie (+ hypoxémie) = ventilation mécanique suppléant la pompe défaillante.
Selon les EFR B	**1. IRC obstructives (VEMS/CVF < 0,7) = les plus fréquentes, BPCO +++.** **2. IRC restrictives** (CPT < 80% et/ou CVF/CVL ↓) : ▪ **SOH = hypercapnie diurne + IMC ≥ 30,** en absence d'autre cause : étiologie fréquente, de mécanismes variés (production de CO_2 dans le tissu adipeux, travail insuffisant par surcharge pariétale, commande centrale moins réactive au CO_2, obstruction des VAS la nuit, atélectasies, diaphragme moins endurant…) ▪ Maladies neuromusculaires → hypercapnie sur hypo-VA par altération à ≠ niveaux : - Commande centrale : AVC - Corne antérieure : SLA - Muscles : myopathies (Duchenne) ▪ **Cyphoscoliose idiopathique :** IRC liée à la contrainte pariétale ↑, altérant la pompe vers 40-50 ans sur un mode chronique ou post-IRA selon des FR (survenue < 5 ans, longueur et siège de la déformation, importance d'angulation) ▪ **Atteintes pleurales** = séquelles étendues d'hémothorax ou pleurésies infectieuses → plèvre épaisse et rigide (pachypleurite) entravant l'expansion pulmonaire ▪ **Atteintes parenchymateuses :** - FPI de cause connue ou non → DLCO altérée - PID au stade tardif (DLCO altérée) **3. IRC mixte = TVO + TVR :** DDB étendues, mucoviscidose et pneumoconioses. **4. IRC sans anomalie des V** (= DLCO ↓ ou hypo-VA) : maladie vasculaire chronique (HTP).
PRISE EN CHARGE ET SUIVI	
Complications évolutives A	**Hypoxémie → polyglobulie** réactionnelle pour maintenir le transport de l'O_2 : ▪ **Phénomène adaptatif inconstant** médié par la production rénale d'EPO réactionnelle ▪ **Risque : hyperviscosité** sanguine → **thromboses** vasculaires **Rétention hydrosodée fréquente** par anomalie de régulation du facteur natriurétique ou HTP 2ndaire → OMI. En effet, **hypoxémie → HTP pré-capillaire** par ↑ des résistances artérielles : ▪ **Vasoconstriction** pulmonaire hypoxique (réversible) ▪ **Remodelage musculaire** péri-artériolaire et vasculaire (long terme, peu réversible) Prévalence de l'HTP très variable selon l'étiologie de l'IRC et la susceptibilité propre. HTP = PAPm > 20 mmHg et résistances > 3 UW au cathétérisme cardiaque droit. HTP 2ndaire à une IRC = groupe 3, suspectée dès l'ETT évaluation de la PAPs (> 35 mmHg). **CV : ↑ de la post-charge du VD → cœur pulmonaire chronique** (hypertrophie + dilatation du VD) : ▪ Résistances artérielles pulmonaires ↑ ▪ Viscosité sanguine ↑ ▪ Rétention hydrosodée Au stade avancé, ICD : TJ, RHJ, OMI, +++ si décompensation.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Prise en charge B	**Traitement étiologique fondamental** si accessible +++. **Mesures complémentaires** valables pour toute IRC : ▪ **Sevrage tabagique** +++ ▪ **Vaccinations** antigrippale et antipneumococcique recommandées ▪ **Réhabilitation** respi en cas de handicap persistant malgré la PEC : - Optimisation du TTT médicamenteux - Réentraînement à l'exercice : 30 min/j ou 2h/semaine → survie ↑ - Kiné respi de drainage bronchique - PEC psychosociale, nutritionnelle et ETP OLD → correction de l'hypoxémie et lutte contre les effets délétères de l'IRC (HTAP ++) avec ↓ de la mortalité (BPCO). **Indications dans l'IRC obstructive** après 2 GDS à 2 semaines : ▪ **PaO_2 < 55** mmHg ▪ **PaO_2 à 55-60 mmHg + signes d'hypoxie** tissulaire : - PG = Ht > 55% - ICD : OMI ++, RHJ/TJ - Désaturation artérielle nocturne non apnéique (SpO_2 moyenne ≤ 88%) **IRC restrictive : indication si PaO_2 < 60 mmHg.** Poursuite du tabagisme = CI relative à l'OLD : risque de brûlures graves et d'incendies. Hypercapnie, même sévère ≠ CI à l'OLD si $PaCO_2$ contrôlée par VNI/VI. **Modalités** d'OLD : ▪ À domicile, avec des lunettes nasales ▪ > 15h/j en couvrant la nuit et les périodes d'AP (*idéalement 24h/24*) ▪ À débit nécessaire pour PaO_2 > 60 mmHg ou SaO_2 > 90% au repos et à l'effort (cible : 88-92%) ▪ Initialement au cours d'une hospit, pour s'assurer de la bonne correction de la PaO_2 et de la stabilité de la $PaCO_2$ **VNI/VI = suppléance des muscles respiratoires** assurant partiellement la fonction de pompe pour corriger l'hypoventilation alvéolaire : ▪ IRC **restrictive :** indiquée **dès les 1ers signes d'hypoventilation** diurne et/ou nocturne ▪ IRC **obstructive :** améliore la survie, la dyspnée, la QdV et ↓ les exacerbations Ventilation surtout utilisée la nuit mais parfois de façon prolongée le jour. Efficacité = $PaCO_2$ ↓ et symptômes cliniques améliorés. **Kiné :** ▪ **Recrutement alvéolaire et aide à la toux :** maladies neuromusculaires avancées ▪ **Drainage bronchique :** au long cours (indication rare : DDB) ou en aigu, indispensable lors d'encombrement dès les 1ers symptômes Transplantation proposée à peu de patients (200/an en France), rigoureusement sélectionnés (< 65 ans sans comorbidités). Dans la majorité des cas, **IRC irréversible mais lentement évolutive : IRA = principal risque évolutif,** dont la fréquence ↑ au cours du temps. **3 principales causes de décompensation :** ▪ **IRB :** bronchite ou pneumonie ▪ **Dysfonction cardiaque** G, tbs du rythme ▪ **EP** Causes marginales, 2ndaires : ▪ Sédatifs : BZD, opiacés ▪ Chir abdo sus-mésocolique ▪ Trauma thoracique ou fracture-tassement vertébral ou chir thoracique ▪ PNO

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	Aucune cause évidente dans 1/3 des cas. Signes de gravité clinique = signes de lutte ou de faillite. Signes de gravité gazométrique = acidose, $PaO_2 < 65$, $PaCO_2 > 45$ et lactates ↑.

EDN+

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°209

EDN+ LA PLATEFORME R2C

Item 209 – BPCO

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	**BPCO = maladie respiratoire chronique définie par ≥ 1 symptôme chronique** parmi toux, IRB répétées /traînantes, dyspnée d'effort, expectorations **ET la présence d'un TVO** permanent et progressif des VA, non complètement réversible. **Exacerbation = épisode aigu avec aggravation des symptômes > 1j imposant une modification du TTT.** **2 autres entités** parfois rencontrées dans la BPCO : 1. **Bronchite chronique = toux productive (quasi-)quotidienne ≥ 3 mois/an sur ≥ 2 ans consécutifs** 2. **Emphysème = élargissement anormal et permanent des espaces aériens** distaux + destruction des parois alvéolaires, sans fibrose (définition anapath). 2 types : centrolobulaire et panlobulaire
Épidémio B	**5-10% des adultes > 45 ans** soient 2,5 à 3,5 millions de français dont 1 million symptomatique. Dans le monde, **incidence en ↑ et 3e ou 4e cause de mortalité** d'ici 2030. Bronchite chronique = 50% des fumeurs. **Maladie grave avec morbi-mortalité importante** (handicap, comorbidités…)
FR et co-morbidités A	**Facteurs de risque**: **Tabac +++** (> 80% des BPCO) **Aérocontaminants** (15% : maladie professionnelle) Pollution domestique (combustion, biomasse) : PEVD Pollution atmosphérique (FR d'exacerbations) Facteurs influençant la croissance pulmonaire *in utero*/chez l'enfant (*ex* : infections) Déficit en α1-antitrypsine (seul FR génétique) → emphysème pan-lobulaire, d'autant plus fréquent, grave et précoce qu'il y a du tabagisme associé. **Penser à la surveillance hépatique !** **Comorbidités**: Dénutrition/obésité Dysfonction/déconditionnement musculaire squelettique Anémie, affections CV Anxiété/dépression Ostéoporose Cancer bronchopulmonaire
Diagnostic A	**Diagnostic positif mixte :** ▪ **Clinique :** symptômes, FR, anomalies à l'auscultation ▪ **EFR : TVO défini par un rapport VEMS/CVF (Tiffeneau) < 0,7**, persistant après administration de bronchodilatateurs (Rappel : réversibilité significative = VEMS > 200 mL et > +12% après BD *vs* réversibilité complète = VEMS/CVF > 0,7 après BD, possible dans l'asthme mais pas la BPCO !)

PRINCIPAL DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL : L'ASTHME A

	BPCO	Asthme
Définition	Obstruction bronchique **non complètement réversible**	Obstruction bronchique **(presque) totalement réversible**
Physiopath	Obstruction inflammatoire (à **PNN** typiquement)	Obstruction inflammatoire (à **PNE** typiquement)
Terrain	**Fumeur > 40 ans**	Adulte **jeune, atopique**
Histoire naturelle	Survenue **~40 ans puis aggravation progressive** vers IR + exacerbations	**Début dans l'enfance, symptômes intermittents** et réversibles
Imagerie	**Emphysème** possible	**Normale** +++
EFR	TVO permanent non complètement réversible → **spiro jamais normale**	TVO réversible → **spiro parfois normale**

Autre diagnostic différentiel : dilatation des bronches → bronchorrhée au 1er plan, diagnostic sur le scan T.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Diagnostic de sévérité A

2 classifications de sévérité :

- **Fonctionnelle :** GOLD, selon le VEMS post-BD

Grade 1 : obstruction légère	VEMS ≥ 80%	**Toujours : VEMS/CVF < 0,7**
Grade 2 : obstruction modérée	50 ≤ VEMS < 80%	
Grade 3 : obstruction sévère	30 ≤ VEMS < 50%	
Grade 4 : obstruction très sévère	VEMS < 30%	

- **Clinique : mMRC,** selon la dyspnée et les exacerbations

Stade 0	Uniquement à l'effort important
Stade 1	Quand je me dépêche à plat ou en montée légère
Stade 2	Je marche moins vite que les gens de mon âge à plat / je dois m'arrêter quand je marche à mon pas à plat
Stade 3	Je m'arrête pour respirer après 90 m / qqes min à plat
Stade 4	Je suis trop essoufflé pour sortir ou essoufflé rien qu'en m'habillant

Groupes		Exacerbations
C	D	≥ 2/an ou ≥ 1 en hospit
A	B	0 à 1 par an
mMRC < 2	mMRC ≥ 2	
Dyspnée		

B Autres FR de mortalité intégrés dans des scores composites (*ex* : BODE = BMI, Obstruction, Dyspnée et Exercice), reflétant la **contribution des comorbidités dans le pronostic.**

Signes cliniques A

Signes physiques absents au début ou limités à des râles bronchiques (ronchi) puis :

- Allongement du temps expiratoire avec parfois une expiration lèvres pincées
- MV diminué

Tardivement, et/ou lors d'expectorations :

- Mise en jeu des muscles accessoires :
  - Inspiratoires = SCM
  - Expiratoires = expiration abdominale active
- Signe de Hoover, témoignant d'une distension sévère (thorax en tonneau) / Campbell
- Cyanose témoignant de l'hypoxie

Enfin, signes d'hypercapnie, d'HTP et d'ICD.

BILAN PARACLINIQUE INITIAL B

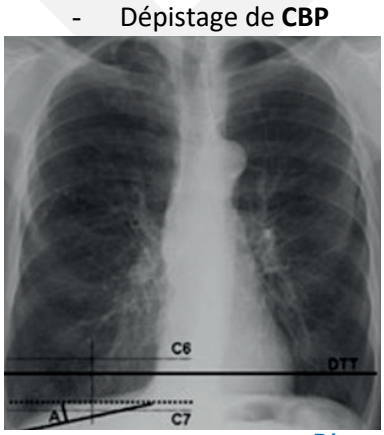
EFR

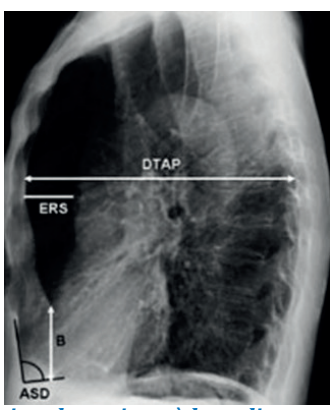
Intérêts :

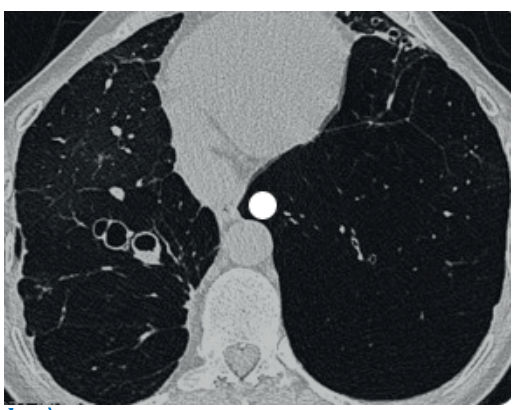
- **Confirmer le diagnostic** de BPCO (Rappel : Tiffeneau < 0,7 persistant après BD), si besoin avec un test de réversibilité par des CTC PO 15j (doute persistant avec un asthme)
- **Grader la sévérité** selon Gold (VEMS post-BD)
- **Évaluer la diffusion des gaz** (DLCO pathologique si < 70%), témoin de la destruction alvéolaire
- **Rechercher une distension** thoracique (pléthysmographie) : VR ↑ donc VR/CPT élevé
- **Définir l'indication** à certains TTT selon les résultats des gaz du sang artériels, le cas échéant

Imagerie

- Rx T sans intérêt pour le diagnostic mais pouvant identifier des signes de **retentissement :**
  - **Distension** thoracique : aplatissement des coupoles diaphragmatiques (P), ↑ des espaces clairs rétro-sternal + rétro-cardiaque (P), ↑ du Ø thoracique antéro-postérieur = thorax en tonneau (P), horizontalisation des côtes (F)
  - **Hyperclarté** pulmonaire, traduisant la ↓ de la vascularisation (F)
- Scan T non systématique mais indiqué dans le bilan initial de formes sévères (clinique / EFR) :
  - **Orientation** diagnostique (caractéristiques de l'emphysème : bulleux, panlobulaire…)
  - Recherche de **DDB**
  - Dépistage de **CBP**







Distension thoracique à la radio ; emphysème au scanner

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Évaluation cardio-vasculaire	**2 types d'épreuves d'effort :** 1. **Maximale,** incluant une mesure de la conso d'O_2 : dyspnée sévère malgré EFR peu perturbées pour préciser le mécanisme ; ou avant réhabilitation respiratoire pour en déterminer les modalités et s'assurer de l'absence de CI cardiorespiratoire 2. **Sous-maximale** (marche 6 min) : suivi Évaluation cardiaque recommandée en cas de signes évocateurs d'une affection CV : **ECG + ETT** chez les sujets hypoxémiques ou très dyspnéiques, à la recherche de signes d'HTP ou d'insuffisance cardiaque G **NFS utile :** polyglobulie réactionnelle à l'hypoxémie ou anémie susceptible d'aggraver la dyspnée.
Dosage de l'α1-anti-typsine	▪ BPCO précoce **< 45 ans** ▪ Phénotype **emphysème** prédominant ▪ **BPCO non ou peu tabagique** ▪ **ATCD familiaux** d'emphysème
EXACERBATION AIGUË	
Généralités A	**Exacerbation aiguë de BPCO = motif fréquent de recours aux soins** (SAU, med G), grévant le pronostic et pouvant mener au décès du patient. Ainsi, **critères d'hospit :** ▪ Signes de **gravité immédiate** = patient en détresse respiratoire aiguë ▪ **Aggravation rapide** des symptômes ▪ Dyspnée dans les activités quotidiennes (habillage…) à l'état basal, **OLD ou VNI** à domicile ▪ **Absence de réponse au TTT** médical initial ▪ **Incertitude** diagnostique ▪ Âge avancé, fragilité, absence de soutien au domicile, comorbidités importantes ▪ **ATCD de séjour en réa pour exacerbation**
Facteur précipitant B	**À rechercher systématiquement** car son traitement est impératif : ▪ **Infection** = majorité des causes d'exacerbation : ***Hæmophilus, Moraxella*** *catarrhalis*, **pneumocoque** ++. Penser aux **viroses** en été ou si contexte épidémique, au **Pyo** chez les patients multi-hospitalisés… ▪ **Pic de pollution,** arrêt des TTT inhalés, tabagisme massif ▪ **EP,** de diagnostic difficile : angioscan facile ▪ PNO ▪ Prise de TTT CI ou mal encadré : sédatifs, O_2 haut débit, opiacés ▪ Trauma thoracique : fracture de côtes, fracture-tassement vertébral ▪ Chir thoracique ou abdo 🔔 **Exacerbation idiopathique** dans près d'1/3 des cas !
Bilan initial B	Choix des examens selon la gravité/sévérité de la maladie bronchique + de l'enquête étiologique : ▪ Systématique : Rx T, ECG, NFS-iono/CRP/créat, GDS artériels ▪ Selon l'orientation et les signes de gravité : - Angioscan - ETT, BNP, troponine - ECBC si : échec d'ATB préalable, ATCD de colonisation/infection à *Pyo*, ID, obstruction sévère connue motivant l'hospitalisation, gravité de l'épisode
PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES A	
Traitement de fond	**Objectifs** de la prise en charge : ▪ **Améliorer la dyspnée, la capacité d'exercice et la qualité de vie** ▪ **Réduire les risques** futurs : déclin respiratoire, handicap, exacerbations, mortalité Mesures générales : ▪ **Sevrage tabagique +++ :** seule mesure modifiant l'histoire naturelle ▪ **Vaccinations** (grippe annuelle, pneumocoque, COVID) ▪ **Exercice physique/réhabilitation** respiratoire : aide au sevrage, optimisation du TTT médicamenteux, réentraînement physique, kiné de drainage, éducation thérapeutique…

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	▪ **Traitement de l'insuffisance respiratoire chronique** si nécessaire ▪ Conseils diététiques ▪ Bilan et prise en charge des comorbidités (notamment cardiovasculaires) ▪ Chirurgie, transplantation pulmonaire et endoscopie interventionnelle : indications limitées et ciblées (formes sévères, sujets jeunes, centres spécialisés) **Traitement médicamenteux :** ▪ Toujours un **BDCA de secours** ▪ **TTT de fond** à ajouter en cas de dyspnée quotidienne et/ou d'exacerbations ▪ Schéma classique : débuter par un β2LA ou un anticholinergique → associer β2LA + CTC inhalé en cas d'exacerbations fréquentes ; ou associer β2LA + anticholinergique LA en cas de dyspnée persistante → **passer** à une trithérapie β2LA + anticholinergique + CTC inhalé en cas d'échec de la bithérapie. 🔔 **Jamais de corticothérapie PO ni de CSI en monothérapie dans le traitement de fond de la BPCO !**
Échec du traitement	Face à un échec apparent du traitement, vérifier : ▪ Existence de DD ▪ Sevrage tabagique ▪ Fonction respiratoire ▪ Observance et technique de prise ▪ Éducation thérapeutique et réhabilitation ▪ Impact des comorbidités
Au stade d'IRC	OLD → mortalité ↓ au stade d'IRC. VNI indiquée en cas de SAOS ou d'IRC hypercapnique grave. Gestes invasifs en centre très spécialisé : ▪ Réduction du V pulmonaire : atténue la distension et calme la dyspnée. Méthode chir ou endoscopique ▪ Chir en cas de bulles « géantes », compliquées (infection, hémorragie, PNO) ou compressives Transplantation pulmonaire en dernier recours.

PRISE EN CHARGE DE L'EXACERBATION A

	Ambu	Hospit
Oxygénation		O_2 à débit suffisant (SaO_2 88-92%) Surveillance SpO_2 et GDS
BD	Aérosol-doseur pressurisé, chambre d'inhalation, poudre, nébuliseur : β2 ou anticholinergique	Nébulisation +++ : β2 (*ex* : terbutaline 5 mg * 4-6/j) ± anticholinergique (ipratropium)
Kiné	Désencombrement en cas de sécrétions bronchiques abondantes	
ATB	*Cf item sur les PAC*	
CTC	Pas de bénéfice prouvé Envisagés en absence d'amélioration malgré la PEC initiale	Option en dose modérée (40 mg/j de prednisolone) Courte durée : 5j
Ventilation mécanique	Non	VNI si acidose respiratoire IOT si CI ou échec de la VNI
HBPM	Non	Oui
Antitussifs	CI	CI

Toute exacerbation = motif de renforcement du suivi clinique et fonctionnel (EFR à distance). Réhabilitation respi utile au décours et consult du med G dans le mois qui suit pour anticiper et prévenir la survenue d'autres exacerbations.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Coups de pouce du rédacteur :

- Attention aux différentes classifications : la sévérité de l'obstruction repose sur le **VEMS post-BD**, il existe **2 classifications de Gold distinctes** (1-2-3-4 selon le VEMS, et A-B-C-D selon la dyspnée et les exacerbations). De plus, l'échelle de dyspnée de la **mMRC tombe très souvent** dans les DP de BPCO, il est indispensable de la maîtriser pour avoir le bon Gold !
- Contrairement à une idée reçue, **il ne faut pas hésiter à oxygéner les patients BPCO** quand ils sont dyspnéiques. **L'objectif de SaO_2 est simplement à adapter** chez ces patients car un débit d'O_2 trop important peut aggraver leur situation au plan respiratoire (retenez ~90% pour avoir un ordre de grandeur).

FACTEUR PRONOSTIC DANS LA BPCO

« BODE »

- **B**ody mass index (IMC) : dénutrition
- **O**bstruction degré : VEMS post-BD
- **D**yspnée ≥ 2 de la classification MRC
- **E**xercice : test de marche de 6 min

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°210

EDN+ LA PLATEFORME R2C

Item 210 – PNEUMOPATHIES INTERSTITIELLES DIFFUSES

FORUM AMIS MED

GÉNÉRALITÉS

Définitions A

Pneumopathies interstitielles (= infiltrantes = infiltratives) diffuses (PID) :

- Définition anatomique : atteinte de l'interstitium pulmonaire (= tissu conjonctif de soutien des axes broncho-vasculaires et des cloisons inter- et intra-lobulaires) ± atteinte bronchiolo-alvéolaire
- Définition anapath : **infiltrat interstitiel pulmonaire cellulaire, œdémateux ou fibreux**
- Définition radiologique : **opacités parenchymateuses diffuses, non systématisées, bilatérales & symétriques**

Classification des PID et étiologies :

PID aiguës (< 3 semaines)	PID subaigües/chroniques
▪ **Pneumopathie infectieuse** (PAC graves / à germes opportunistes) ▪ **Cardiogéniques** (OAP) ▪ Sur **SDRA** ▪ Sur **exacerbation d'une PID subaiguë/chronique préexistante**	▪ **Cause connue** ▪ **Cause inconnue**

PID AIGUËS

Démarche diagnostique A

Orientation

Éliminer OAP (par ordre de fréquence)

Contexte :

- **ATCD personnels** (cancer, hémopathie maligne, FDR cardio-vasculaire, connectivite)
- **Immunodépression** (VIH +, traitements immunosuppresseurs)
- **Agents pourvoyeurs d'œdèmes lésionnels** (médicaments, gaz toxique, drogues)

LBA : *si réalisable + cause cardiogénique éliminée*

- **Performance diagnostique** des causes **infectieuses** et **orientation** dans les autres cas
- Indiqué **devant toute PID de l'immunodéprimé** (risque d'infection apyrétique)

Étiologies

	Fièvre	Agent causal / mécanisme	Terrain/ anamnèse/ clinique	Éléments du diagnostic	Particularités radiologiques
Œdème pulmonaire Hémo-dynamique	NON	- Infarctus du myocarde - Valvulopathie mitrale Surcharge hémodynamique	- HTA - Coronaropathie Valvulopathie - Expectoration mousseuse	- ECG - **BNP** - ETT - Test thérapeutique aux diurétiques	- Cardiomégalie - Opacités floues péri-hilaire - Épanchements pleuraux
Pneumonies infectieuses	OUI	- PAC (*S. pneumoniæ* légionelles, mycoplasme, chlamidiæ, grippe ; COVID- 19) - Miliaire tuberculeuse - Pneumocystose	- Contage (tuberculose, grippe, COVID) - Immunodépression (VIH, greffe, cancers)	- HC, antigènuries (cf. item 154), antigènémies écouvillon naso-pharyngé (grippe, COVID-19, mycoplasme) Expectoration (BK) LBA (si immunodéprimé)	- Nodules, infiltrats - Micronodules à contours nets (MT)
SDRA*	±	- Agression exogène - Agression endogène		- GDS - Hémocultures ECG - **BNP** - ETT	
Exacerbation de PID -SC	±	Les plus fréquents : - Médicaments - Exacerbation de FPI - Connectivites	Cf. PID-SC	Cf. PID-SC	- Cf. PID-SC - Rechercher une cause infectieuse ou cardiaque

WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

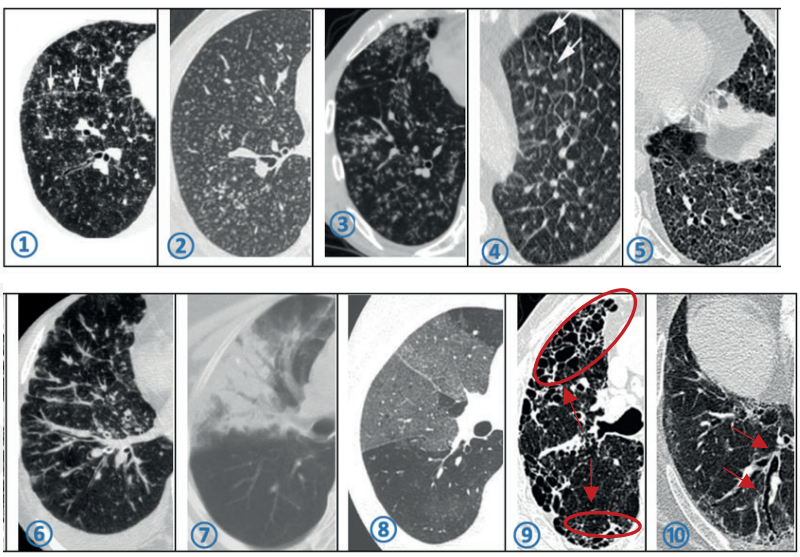
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Prise en charge B	**Transfert en réanimation** (si détresse respiratoire) **O_2 à haut débit ± assistance ventilatoire** Si fièvre : **traitement anti-infectieux probabiliste à large spectre** couvrant ▪ Pneumocoque + germes intra-cellulaires (type PAC grave) ▪ Pneumocystose (*P. jiroveci*) si contexte d'ID + imagerie compatible ▪ Tuberculose (*M. tuberculosis*) si imagerie évocatrice + tableau sévère d'emblée **Diurétiques** (si doute sur une insuffisance cardiaque) **Arrêt immédiat de toute drogue potentiellement pneumotoxique**
PID SUB-AIGUËS/CHRONIQUES (PID-SC)	
Étiologies A	**Causes connues (35 %)** ▪ **PID au cours des connectivites** - Polyarthrite rhumatoïde - Sclérodermie - Myosites ▪ **Pneumopathies d'hypersensibilité (PHS)** - Poumon d'éleveur d'oiseaux - Poumon de fermier - PHS domestiques ▪ **Pneumopathies médicamenteuses** ▪ **Proliférations malignes** - **Lymphangite carcinomateuse** - Adénocarcinomes lépidiques ▪ Pneumoconioses - Silicose - Asbestose ▪ Infection - Tuberculose ▪ **Insuffisance cardiaque gauche** **Causes inconnues (65 %)** ▪ **Sarcoïdose** ▪ PID idiopathiques (PID-i) - **Fibrose pulmonaire idiopathique** (FPI) = 55% des PID-i - Pneumopathie interstitielle non spécifique {PINS)= 25% des PID-i - Pneumopathie organisée cryptogénique (POC) - Autres ▪ Autres entités bien définies - Histiocytose langerhansienne - Lymphangioleiomyomatose - Autres **Diagnostics fréquents en vert gras**
Clinique A	**Dyspnée d'effort ± toux sèche** : non spécifique, d'apparition progressive **Plus rarement :** ▪ Crépitants secs des bases pulmonaire type *Velcro®* ▪ Hippocratisme digital (peu spécifique, évocateur de FPI) ▪ Découverte fortuite sur une imagerie thoracique ou sur bilan d'une connectivite +++

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Scanner thoracique B	**= Détection de lésions élémentaires directes et indirectes**		
	Micro-nodules *(< 3 mm)* **Nodules** *(3-30 mm)*	**Distribution péri-lymphatique :** plèvre + scissures ①	
		Distribution hématogène (miliaire) : parenchymateux diffus ②	
		Distribution centro-lobulaire : à distance de la plèvre et des scissures ③	
	Lignes et réticulations	**Accentuation/visualisation de structures anatomiques normalement non visibles**	**Réticulations inter-lobulaires à larges mailles polyédriques ④**
			Réticulations intra-lobulaires à petites mailles ⑤
	Épaississements péri-bronchovasculaires ⑥		
	Hyperdensités ± bronchogramme aérique	**Condensations alvéolaires ⑦** = Hyperdensité effaçant les contours des vaisseaux et les parois bronchiques	
		Verre dépoli ⑧ = Hyperdensité n'effaçant pas les contours des vaisseaux et des parois bronchiques	
	Kystes	**Rayon de miel ⑨** Espaces kystiques aériques limités par des parois épaissies, jointifs, en couches successives à disposition sous-pleurale	
Scanner thoracique B	**Signes associés de fibrose**	**Bronchectasie de traction** (↓ élasticité du parenchyme) ⑩ **Distorsion architecturale**	
	Autres signes associés	**Adénopathies hilaires bilatérales** **Épanchements pleuraux**	



EFR B **Ø Valeur d'orientation diagnostique**	**TVR pur :** ▪ **CPT < 80%** ▪ **⇓ Homogène des volumes (CV) et des débits (VEMS) avec VEMS/CV normal > 70%** ▪ **± TVO associé** (si tabagisme, par atteinte des petites voies aériennes et/ou par emphysème) **Altération de la fonction "échangeur" du poumon :** ▪ **DLCO < 70%**$_{\text{valeur théorique}}$ (= trouble de diffusion alvéolo-capillaire) ▪ **Hypoxémie** (souvent absente au repos avec désaturation au test de marche de 6min)

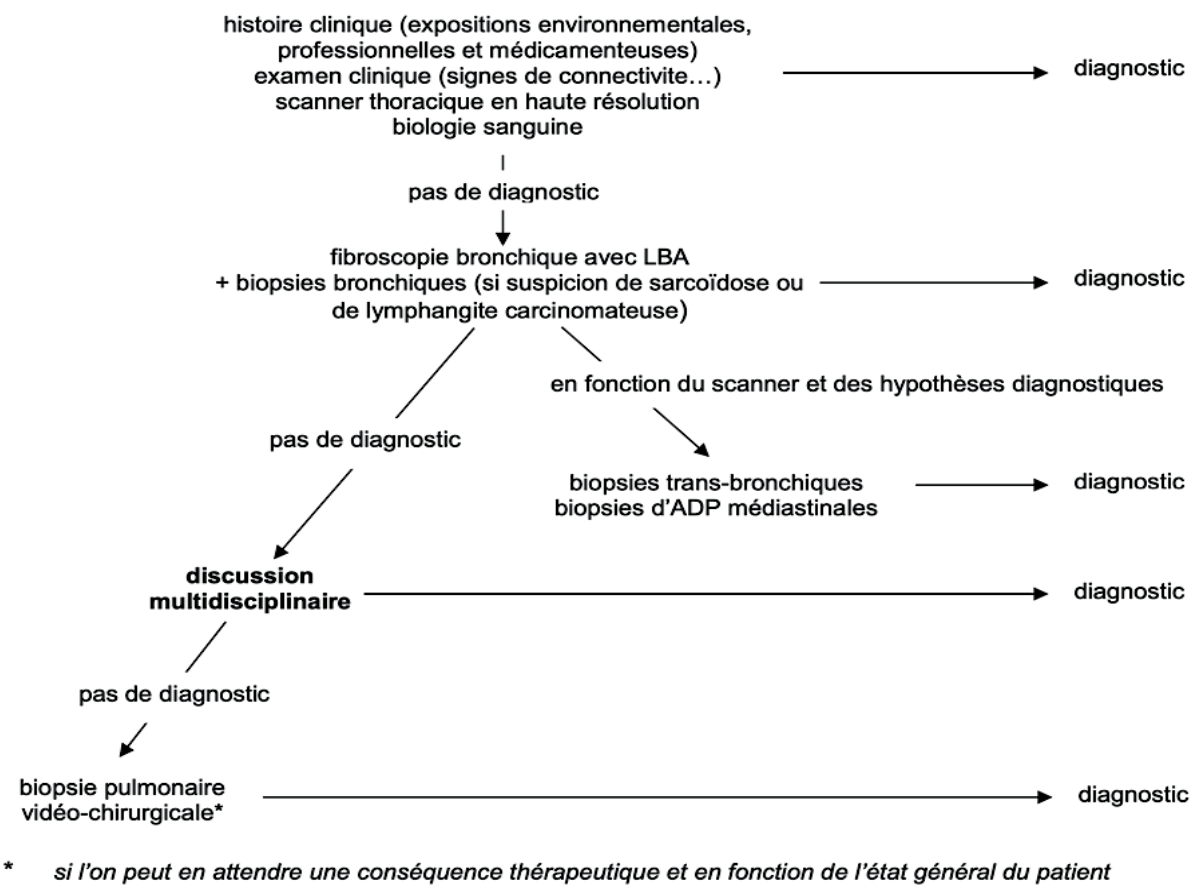
Biologie B	**Examens biologiques**	**Signes/Maladies recherchées**
	NFS/CRP	Syndrome inflammatoire biologique
	Formule sanguine	Hyperéosinophilie, Lymphopénie
	BNP	Insuffisance cardiaque
	Créatininémie	Insuffisance rénale
	Précipitines sériques	Pneumopathies d'hypersensibilité

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	ECA/Calcémie/Calciurie	Sarcoïdose
	FR/Ac anti-CCP/AAN/Ac anti-ADN	Connectivites
	ANCA	Vascularites
LBA B	**Au cours d'une bronchoscopie souple ⇒ orientation étiologique (selon formule cytologique)** **Composition du LBA :** ▪ Normale : **macrophages alvéolaires** (85-95%) et **lymphocytes** (5-15%) ▪ Alvéolite macrophagique : ⇑ **nombre + % de macrophage par mL de LBA** (si tabagisme ++) **Permet une certitude diagnostique si :** ▪ **Cellules malignes** ▪ **Agents infectieux pathogènes** ▪ **Sidérophages** (= hémorragie alvéolaire)	
Histologie B	**< 15% des PID** ▪ **Biopsies d'éperons de divisions bronchiques** (endoscopie) : sarcoïdose, lymphangite carcinomateuse ▪ **Biopsies transbronchiques** (endoscopie) : diagnostic de certitude de sarcoïdose (stade 2, 3, 4), lymphangite carcinomateuse, miliaire TB, pneumopathie organisée + étude des bronchioles terminales & quelques alvéoles adjacentes (dangereux si autre PID) ▪ **Ponction échoguidée des adénopathies médiastinales** (endoscopie) : sarcoïdose, lymphangite carcinomateuse, tuberculose ganglionnaire ▪ **Biopsies pulmonaires chirurgicales** (vidéo-thoracoscopie/cryobiopsie transbronchique) : caractérisation des lésions au cours de PID non typiques (après discussion multidisciplinaire) ▪ **Prélèvements histologiques extra-thoracique** (lésions, BGSA) : si **affection systémique**	

SYNTHÈSE DIAGNOSTIQUE B



Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

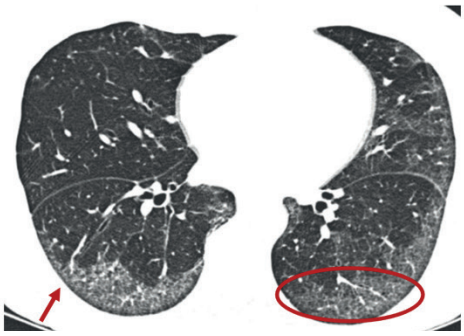
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

PRINCIPALES PID	
Fibrose Pulmonaire Idiopathique (FPI) B	**Fréquence :** **10 cas / 100K habitants** → 2ème + fréquente des PID de cause inconnue (1ère = sarcoïdose) **Terrain :** âge moyen de survenue = **68 ans, légère prédominance ♂** **Pronostic :** **très sombre**, médiane de survie sans traitement = **3 ans** **Clinique :** **dyspnée d'effort** d'aggravation progressive, **toux sèche, râles crépitants secs aux bases, ∅ atteintes extra-respiratoire** en dehors d'un **hippocratisme digital** (40%) **Examens complémentaires :** *anomalies radiologiques prédominant aux* ***bases + régions sous-pleurales*** ▪ **Radio** : (± normale au début) / **Opacités réticulées prédominant + ⇓ Volume pulmonaire** ▪ **TDM** (++) : kystes en **rayon de miel, réticulations intra-lobulaires, bronchectasies de traction** ▪ **EFR** : **TVR + ⇓ DLCO** ± hypoxémie initiale à effort (désaturation au test de marche de 6min) ▪ **Biologie** : **normale** (bilan auto-immun négatif) ▪ **LBA** : pas de diagnostic positif / permet d'éliminer des diagnostics différentiels si TDM atypique ▪ **Biopsie pulmonaire chirurgicale** : aspect de **pneumopathie interstitielle commune** (PIC) → seulement si **tableau TDM atypique** + **réel impact thérapeutique** **Traitement :** **molécules antifibrosantes**
Pneumopathie Interstitielle Non Spécifique (PINS) B	**= aspect histopathologique + entité clinique** **Profil tomodensitométrique :** **opacités** en **verre dépoli** + **réticulations** + **fibrose** de distribution **péri-bronchovasculaire** avec **respect de la zone sous-pleurale** **Types :** ▪ PINS idiopathique : **< 50 ans** (plus tôt et de meilleur pronostic que la FPI) ➔ biopsie ++ ▪ PINS secondaires : **connectivites ++ / médicaments**
Pneumopathie d'hypersensibilité (PHS) B	**Physiopathologie :** inhalation répétée d'Ag organiques (domestiques : oiseaux de compagnie, moisissures / professionnels : actinomycètes dans le foin moisi ou déjections d'oiseaux) **Terrain** : rare chez fumeur **Formes cliniques :** ▪ Aiguë : **Syndrome pseudo-grippal fébrile** quelques heures après l'exposition antigénique délétère, d'**évolution spontanément favorable** après éviction ▪ Subaiguë : évolution en **plusieurs semaines** avec **toux, dyspnée d'effort et râles crépitants** ± piaulants inspiratoires (= squeaks) par atteinte bronchiolaire ▪ Chronique : **fibrose** menant jusqu'à l'**insuffisance respiratoire** **Examens complémentaires :** ▪ **Radio/TDM** : - Formes aiguës/subaiguës : opacités infiltrantes diffuses bilatérales + verre dépoli et/ou nodules flous peu denses - Formes chroniques : aspect de **fibrose** (= FPI) de mauvais pronostic ▪ **Biologie** : détection de **précipitines sérique** (IgG) spécifiquement dirigées contre Ag suspecté (confirme l'exposition mais n'affirme pas la maladie) ➔**∅ Précipitine n'exclut pas le diagnostic** ▪ **LBA** : alvéolite lymphocytaire ▪ **Biopsie pulmonaire chirurgicale** : exceptionnelle

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FPI
→ = bronchectasie de traction
O = rayon de miel
** = réticulations intra-lobulaires*



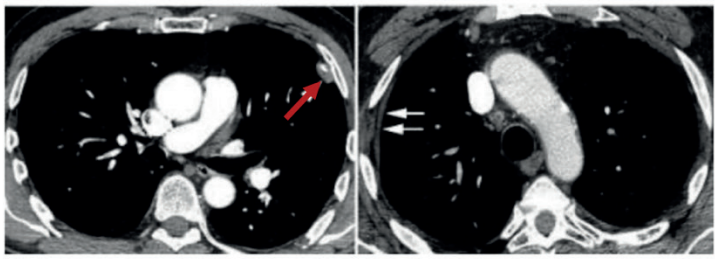
PINS
→ = respect de la région sous-pleurale
O = verre dépoli péri-bronchovasculaire
∅ rayon de miel

PHS (« poumon d'éleveur d'oiseaux »)
O = verre dépoli diffus « mosaïque »

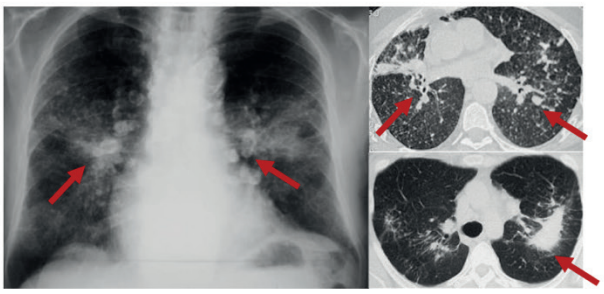
Pneumoconioses B	= Fibroses pulmonaires secondaires à **l'inhalation de particules minérales** ➔ **Maladies professionnelles** +++ justifiant d'une reconnaissance par la Sécurité Sociale L ➔ Établissement du ***curriculum laboris*** est **crucial** au diagnostic (= recherche de travail à risque)	
	Asbestose	Fréquence : la **+ fréquente des pneumoconioses** Physiopathologie : inhalation de **fibres d'amiante** Clinique : dyspnée d'effort ou asymptomatique (découverte sur RP par hasard) Examens complémentaires : ▪ TDM : ≈ FPI (seule pneumoconiose **prédominant aux bases**) avec **plaques pleurales ± calcifiées** (fenêtre médiastinale) ▪ LBA/biopsie : présence de **particules d'amiantes** (*corps ferrugineux ou corps asbestosiques*) **confirme l'exposition** mais **n'affirme pas la maladie** ▪ Évolution : **fibrose** s'aggravant vers **l'insuffisance respiratoire chronique**
	Silicose	Fréquence : rare en France (depuis la fermeture des mines) Physiopathologie : inhalation de **silice libre cristalline** Métiers concernés : mineur de charbon, tailleur de pierre/ardoise, décapage de jet de sable, ouvriers des fonderies/bâtiment, **prothésiste dentaire en milieu non protégé (++ en France)**, travailleurs du textile (jeans délavés) et ouvriers avec matériau composite TDM : **opacités micronodulaires diffuses** prédominantes aux **lobes supérieurs** pouvant confluer jusqu'à donner des **masses pseudo-tumorales** caractéristiques ± ADP médiastinales calcifiées en coquilles d'œuf
Proliférations tumorales B	**Lymphangite carcinomateuse**	Cancers primitifs en cause : **bronchiques**, **mammaire**, **digestif** (± pancréatique, prostatique) Clinique : **toux sèche rebelle** + **polypnée** d'apparition rapidement progressive Diagnostic : **AEG + ATCD de tumeur** connue Radiographie : **opacités linéaires des bases** Scanner : **épaississement irrégulier et nodulaire** des **septa inter-lobulaires** (= grandes mailles polyédriques) Biopsies d'éperons de divisions bronchiques/transbronchiques : **confirmation** diagnostique
	ADK lépidique	Clinique : dyspnée non fébrile d'apparition progressive + expectoration abondant claire Examens complémentaires : ▪ TDM : **verre dépoli** ± plages de condensation ▪ Biopsies pulmonaires : confirmation diagnostique

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2



Asbestose
→ = plaque pleurale calcifiée (fenêtre médiastinale)



Silicose
→ = calcifications ganglionnaires hilaire/médiastinales

Coups de pouce du rédacteur :

- L'item des PID est en général redouté par les étudiants car apparaissant dense, complexe et peu propice à la mise en application directe.
- Pour dédramatiser les choses, apprenez les **bases de sémiologie radiologique** qui permettent de différencier FPI, PINS et PHS et connaissez les **principales étiologies de PID aiguës et PID-SC** : cela vous permettra de vous en sortir dans la majorité des situations de mini-DP/QI/KFP !

*N'hésitez pas à vous constituer une **banque d'imagerie « typique »**, pour cet item comme pour les autres, cela vous aidera à reconnaitre du premier coup d'œil les iconographies demandées aux EDN.*

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°211

EDN+ LA PLATEFORME R2C

Item 211 – SARCOÏDOSE

PRINCIPES ÉTHIQUES EN RECHERCHE	
Définition A	**Sarcoïdose = granulomatose systémique de cause inconnue,** caractérisée par **l'infiltration des organes** atteints par des **granulomes épithélioïdes gigantocellulaires tuberculoïdes sans nécrose** caséeuse. **Atteinte hétérogène** sur le plan épidémio, clinique et évolutif : atteinte médiastino-pulmonaire la plus fréquente (~90%), isolée dans 50% des cas.
Épidémio B	Affection ubiquitaire, **rare** = prévalence de 20-30/100.000 selon : ▪ **Sexe** (F > H, sex ratio de ~1-1,5) ▪ Zone **géographique** ▪ **Ethnie :** 3 fois plus fréquente chez les **afro-caribéens** ▪ **Âge** : pic entre **20 et 50 ans,** rare < 15 ans ou > 75 ans
Physiopath B	▪ Accumulation de **GEGC = structures histo formées de cellules épithélioïdes et géantes** issues de la lignée monocytomacrophagique, d'un **infiltrat de LT avec prédominance de LTCD4,** avec fibrose inconstante ▪ Jamais de nécrose caséeuse (nécrose caséeuse = infection à mycobactéries) ▪ Mécanisme d'accumulation non connu : probablement réactionnel à un/des antigène(s) de l'envt (mycobactéries ou autres bactéries, particules inertes) sur terrain génétique prédisposé ▪ Présence de LTCD4 dans les organes mais lymphopénie $CD4^+$ circulante (→ anergie tuberculinique)
DIAGNOSTIC POSITIF	
Diagnostic A	Sarcoïdose retenue si **association de 3 critères :** 1. **Tableau évocateur ou compatible** : clinique, biologique et radiologique 2. Documentation **histo** de la présence de GEGC 3. **Exclusion des DD** 💡 **Exception = sd de Löfgren,** d'excellente spécificité → histo non nécessaire.
Signes cliniques A	Nombreux & variés, mais **sarcoïdose à évoquer devant :** ▪ **Signes respiratoires** persistants (toux sèche : 20-90%, dyspnée rare au début, DT), auscultation N souvent ▪ **Signes extra-pulmonaires** (oculaires, cutanés, ADP périphériques +++, hyper-Ca) ▪ **Érythème noueux, sd de Löfgren** ▪ Anomalie fortuite sur la **Rx T** ▪ **Asthénie** profonde ▪ Autres manifestations rares (*cf. infra*) ▪ Hippocratisme digital (exceptionnel)
Sd de Löfgren A	**Épidémiologie : Jeune caucasien, rarement chez les peau noire et exceptionnelle au Japon** **Forme aiguë et inflammatoire** associant : ▪ **Fièvre** ▪ **Érythème noueux** avec **arthralgies/arthrites** des chevilles ▪ **ADP** médiastinales et hilaires bilatérales ▪ **Excellent pronostic** (90% de guérison) **/!\ Q. Ø Preuve histologique** si présentation radiologique typique

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Rx T B	**Imagerie thoracique** nécessaire pour toute suspicion de sarcoïdose, de grande valeur pour le diagnostic, le pronostic et le suivi avec **5 stades :** 1. **Rx T N** (formes extrathoraciques) 2. **ADP isolées,** hilaires bilatérales et médiastinales 3. **Association d'ADP** hilaires et médiastinales + **atteinte parenchymateuse** 4. **Atteinte parenchymateuse** isolée = **aspect micronodulaire** moyen/sup 5. **Fibrose pulmonaire diffuse**, souvent à prédominance apicale *Stade 1 : (A)* *Adénopathies intra-thoraciques inter-bronchiques, hilaires, bilatérales, symétriques, non compressives* *Stade 2 : (un fil)* *Adénopathies et infiltrat interstitiel diffus, micro ou réticulo-nodulaires* *Stade 3 : (sans)* *Infiltrat interstitiel sans adénopathie* *Stade 4 : (fibre)* *Fibrose pulmonaire avec possibilité de lésions rétractiles* **Discordance radioclinique** (Rx >> clinique) = argument en faveur de la sarcoïdose. Caractéristiques des **ADP** intrathoraciques : ▪ Hilaires, bilatérales, symétriques et **non compressives dans 95%** des cas ▪ Souvent **médiastinales, latérotrachéales** D ++ (70%) ▪ Possiblement **calcifiées** dans les formes très prolongées Parfois asymétriques et compressives (< 5%), devant faire éliminer les DD.
Signes cliniques extra-respi A	**1. Uvéite antérieure aiguë à précipités** rétrocornéens **granulomateux**. Formes **chroniques** (iridocyclites) : **risque de BAV définitive** par synéchies iridocristalliniennes, cataracte ou glaucome. Uvéite antérieure → **recherche systématique d'uvéite postérieure car parfois latente mais menaçant le pronostic visuel** et souvent associée à une atteinte du SNC. **2. Lupus pernio = plaque violacée et infiltrée,** +++ sur le nez/joues avec un aspect en ailes de papillon ; parfois sur les oreilles, les mains et les doigts. Présent plutôt dans les **formes chroniques** et devant faire rechercher une **atteinte ORL** ▪ **Érythème noueux = dermohypodermite aiguë inflammatoire** des faces d'extension (MI +++), lésion aspécifique sans granulome (biopsie inutile) mais **sarcoïdose = 1ère étiologie** ▪ Phénomène de **Koebner = épaississement des cicatrices avec infiltration** érythémateuse évoquant une poussée

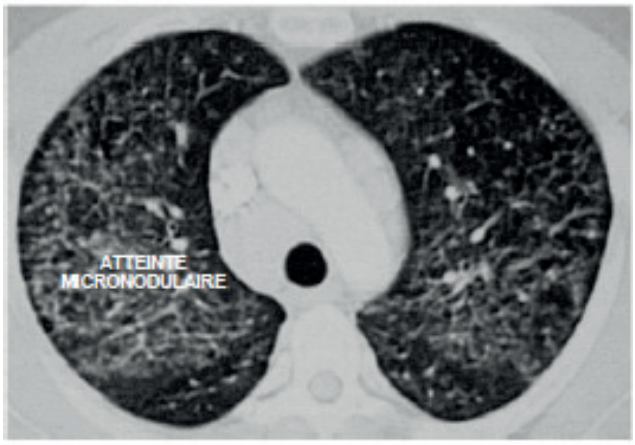
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Examens complémentaires selon l'atteinte B	**3.** ORL : ▪ Sd de **Mikulicz** : parotidomégalie bilatérale + hypertrophie des glandes lacrymales ▪ Sd de **Heerfordt : uvéoparotidite bilatérale fébrile + PF** (ou d'un autre nerf crânien) **+ méningite lymphocytaire** aseptique **4.** Atteinte **cardiaque = 2ème cause de mortalité** sur IC → mort subite. Signes cliniques non spécifiques (signes d'IC, tbs du rythme…) donc **ECG systématique au diagnostic** puis régulier : ▪ Troubles de la conduction : BAV de ≠ degrés ▪ Troubles du rythme ventriculaire : TV, FV **5. Asthénie** importante, parfois au 1er plan même dans les formes limitées. ▪ Fièvre rare en dehors du sd de Löfgren / Heerfordt et d'une atteinte hépatique ou rénale. Sinon, fièvre → recherche d'une infection ou d'un autre diagnostic (lymphome ++). ▪ **Amaigrissement** possible dans le sd de Löfgren ou forme multiviscérale.
Drapeaux rouges B	Situations cliniques devant faire **rechercher un autre diagnostic :** ▪ Âge de **début < 20 ans** ou **> 50 ans** ▪ Fièvre et/ou signes généraux, hormis sd de Löfgren ▪ **Crépitants** (auscultation pulmonaire plutôt normale dans la sarcoïdose), **hippocratisme** digital ▪ **Micronodules** de distribution **non lymphatique** sur le scanner pulmonaire ▪ Caractère compressif ou asymétrique des **ADP** médiastinales ▪ **Rx T normale** ▪ IDR positive, hypogammaglobulinémie, sérologie VIH positive Causes de **granulomatoses secondaires :** ▪ Infections : tuberculose & autres mycobactéries, maladie de Whipple, brucellose, fièvre Q, syphilis, mycoses (histoplasmose, cryptococcose, coccidioïdomycose…) ▪ Granulomatose sarcoid-like iatrogène : IFN, anti-TNF, BCG ou sd IRIS chez le VIH+ ▪ MAI/MIC : MICI (Crohn ++), GPA (Wegener), cirrhose biliaire primitive, SEP ▪ Réactions granulomateuses péri-tumorales : lymphomes, chorion de carcinomes ▪ Maladies d'exposition particulaire : bérylliose, talcose, silicose ; pneumopathie d'hypersensibilité ▪ DICV : hypo-γ-globulinémie
Examens de biologie au diagnostic B	**Signes biologiques** possiblement liés à la sarcoïdose : ▪ **Lymphopénie** sans risque d'infection ▪ **Hypergammaglobulinémie** polyclonale ▪ **Élévation de l'ECA** dans 50% des cas, non spécifiques ▪ **Hypercalcémie et hypercalciurie,** sur hypercalcitriolémie des granulomes ▪ **Cholestase et/ou cytolyse** en cas d'atteinte hépatique, ascension de la créat en cas d'atteinte rénale… Cependant, aucun marqueur spécifique de la maladie
Autres examens paracliniques au diagnostic B	À effectuer selon les signes cliniques et radiographiques : ▪ **ETT et ECG/Holter** au moindre signe ou doute sur une atteinte cardiaque ▪ **Scan TAP :** identifier une atteinte hépatique, splénique, ou des ADP profondes ; préciser l'atteinte pulmonaire ▪ **TEP-Scan** : indications limitées (= inutile chez tous les patients) : - Recherche d'atteinte cardiaque (protocole dédié) - Recherche de cible à biopsier - Stade IV pour préciser l'activité de la maladie - Diagnostic positif en présence de signes peu spécifiques (asthénie) ▪ **IRM :** cérébrale, cardiaque, médullaire… ▪ **ENMG** si atteinte neuro périph ▪ **EFR :** - Parfois normales - Anomalie la plus fréquente = tbs de la diffusion avec **DLCO** ↓ - Possibles : TVO, TVR ou mixte

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	 *G : micronodules de distribution lymphatique avec aspect perlé*
Diagnostic histo B	**Prélèvements hiérarchisés** selon le caractère +/- invasif, la rentabilité diagnostique et les sites atteints : ▪ Sites **aisés :** lésion **cutanée, ADP** périphérique, **BGSA** (rentabilité de 40%), **biopsies étagées d'éperons** bronchiques ▪ Résultats **négatifs : PBH, biopsies transbronchiques et ponctions à l'aiguille des ADP** médiastinales sous EE ou médiastinoscopie. *Biopsie pulmonaire rarement nécessaire* En effet, documentation **histo indispensable : GEGC sans nécrose** caséeuse. **Fibro bronchique avec biopsies d'éperons** étagées et LBA fréquemment réalisée : **alvéolite lymphocytaire,** prédominant sur les **LTCD4,** identification éventuelle **d'agents pathogènes** (DD), distinction de **l'atteinte interstitielle** de la sarcoïdose *vs* autres PID.

ÉVOLUTION ET SUIVI, PRONOSTIC B

- **Maladie souvent bénigne** donc TTT non systématique
- Si TTT nécessaire, souvent par **CTC à dose dégressive ou autre immunosuppresseur** à risque de iatrogénie
- Évolution chronique chez certains patients
- Atteintes **sévères : fibrose** pulmonaire, atteinte **cardiaque** ou autres organes (SNC), **hypercalcémie**
- PEC à 100% dans le cadre d'une **ALD hors liste pour les formes chroniques et sévères**

SIGNE EXTRA RESPIRATOIRES DE LA SARCOÏDOSE

Atteinte cutanée (30%)	▪ **Érythème noueux** : inaugure 20% des sarcoïdoses (non spé) - Étiologies : 2ème cause d'érythème noueux en Fr (après strepto). SYSTEM BIC : • Sarcoïdose • Yersinia • Streptocoque • TB • Entéropathies (colites) • Médoc, mycoplasme • Behçet • Idiopathique (50%), grossesse • Chlamydia, CMV, K (Hodgkin) - Lésion : **nouure** = nodule hypodermique : • **MI ++ face extension** (rarement MS), souvent bilat, parfois sym • **Ferme, adhérent** (non fluctuant), **douloureux** ou sensible palpation, en relief, **chaud** • Érythémateux ou couleur peau. Régression : **stades biligénie** (bleu-violet, vert-jaune, brun) - Signes associés : fièvre modérée, asthénie, rhume, arthralgies - Diag ≠ : sd Sweet profond, périartérite noueuse, hémopathie, piqûre, sepsis, panniculite pancréatique - Évolution : guérison spontanée en mois-ans (90%) sous traitement

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	▪ Signes cutanés spécifiques : **sarcoïde** - Lésion typique : infiltrée, violines, « grains lupoïdes jaunâtres » à la vitropression, indolore, ∅ prurit, ++ visage/face ext membres/cicatrices ou tatoo - Aspects particuliers : • **Sarcoïde à petit nodules** : papules, petit diamètre • **Sarcoïde à gros nodules** : nodules, + volumineux • **Forme angiolupoïde** (++ ♀) : placard nodulaire/télangiectasie, angle œil, sillon NG/joue • **Sarcoïde en plaques** : ≥ 10 mm, confluence, infiltré, puis atrophie et dyschromie • **Lupus pernio** (≠ lupus) : papules-nodules violets infiltrées (++ joue/oreille/doigt/nez)
Atteinte rhumato (30%)	▪ **Mono-, oligo ou polyarthrites aiguës** (rares) : sym, ± migratrices, ++ petites & moyennes articulations ▪ **Oligo- ou polyarthrites chroniques** : non déformantes, non destructrices, évoluant par poussée ▪ **Dactylite infl** : doigt infiltré aspect en « radis » avec coloration violine, cyanique, ongles fendillés ; uni ou bilat, 2ème ou 3ème phalange, asympto ou peu douloureuse ▪ **Atteinte sacro-iliaque, vertébrale** : ++ asympto, lésion d'aspect ostéolytique &/ou ostéosclérosant ▪ **Myalgies** : modérées, ++ ceintures ▪ **Atteinte osseuse** : ++ asympto, sous diag → *Localisation* : ensemble du squelette : main > crâne, os face, sternum, côtes, vertèbres, os long
Atteinte ophtalmo (20%)	▪ Atteinte conjonctive & glandes lacrymales : bénigne ++ ; **névrite optique (NORB)**, nodule conjonctival ▪ **Uvéite granulomateuse** : ++ antérieur & chronique ; mauvais pronostic si postérieur avec atteinte rétinienne et vascularite → Menace pronostic oculaire, ++ associées à atteinte médiastinopulmonaire grave
Atteinte ORL	▪ ADP superficielles (cervicales, sus-claviculaires, épitrochléennes) & profonde (abdo) : 10% ▪ Obstruction nasale, croutes, épistaxis, anosmie ; dyspnée inspi, stridor ; dysphonie, wheezing ; sd sec ▪ **Sd Mikulicz** : HT parotides & glandes lacrymales + sous-mandibules ▪ **Sd Heerfordt** : uvéite antérieure bilat + parotidite bilat + fièvre + PF périph + méningite lympho aseptique
Atteinte ♡	▪ Souvent asympto ; Tb conduction (++ **BAV**, bloc branche D), tb rythme (TV) → syncope, mort subite
Manif neuro	▪ SNP : PF périph, atteinte nerfs crâniens (VII > II > VI, V1 ou V), polyneuropathie sensitivo-moteur axonale sym, mono- ou multinévrite (++ nerf sciatique poplité externe, nerf ulnaire) ▪ SNC : tb psy, tb cognitif, hydrocéphalie, myélite (++ cervicale), infiltration hypophysaire (gonado > thyréo > DT insipide > hyperPRL), méningite lymphocytaire aseptique (restriction oligo-clonale 1/3), épilepsie
Manif rénale	▪ Néphrocalcinose (< hypercalciurie), lithiase, infiltration rénale par granulomes sarcoïdosiques (rares)
Manif dig	▪ Hépatomégalie & cholestase non ictérique (rares) ; infiltrat sarcoïdosique hépatique

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Coups de pouce du rédacteur :

Item transversal qui peut faire l'objet d'un gros mini-DP (jusqu'à 8Q facile) avec de l'imagerie, de l'ECG, de la bio…
Confusion fréquente sur la 1ère cause d'érythème noueux qui est, selon les sources, le strepto ou la sarcoïdose. J'avais choisi :

- Si ped : cocher strepto
- Si adulte : cocher sarcoïdose

C'est totalement arbitraire et je doute que ça tombe le jour J mais ça traîne dans certaines banques…
Bon courage ! ☺

LES HUIT PRINCIPALES ANOMALIES BIOLOGIQUES DANS UNE SARCOÏDOSE

« CALCIURIE »

- **C**alcémie/ calciurie augmentée
- **A**nergie tuberculinique
- **L**ymphopénie sur la numération formule sanguine
- **C**holestase
- **I**nsuffisance rénale (si atteinte rénale)
- **UR**icémie augmentée
- **I**mmunoglobine : hypergammaglobinémie polyclonale
- **E**nzyme de conversion de l'angiotensine augmentée

LES QUATRE STADES RADIOLOGIQUES D'UNE SARCOÏDOSE PULMONAIRE

- **AIS** (Anti-Inflammatoire Stéroïdien)
- **A**dénopathies, hilaires, bilatérales et symétriques : stade 1
- **I**nfiltrat interstitiel et adénopathies hilaires : stade 2
- **S**ans adénopathie hilaire : stade 3 Fibrose pulmonaire : **S**tade 4

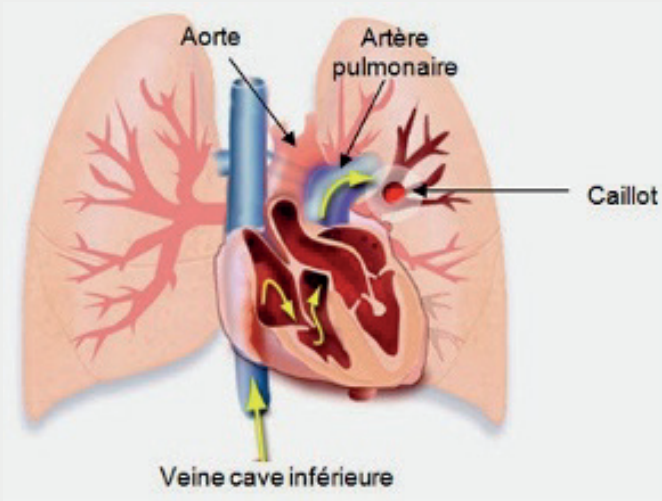
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°226

Item 226 – EMBOLIE PULMONAIRE ET THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

RAPPEL ANATOMIQUE



DÉFINITIONS A

Maladie thromboembolique veineuse (MTEV) : entité constituée de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire

Thrombose veineuse profonde (TVP) :

- Obstruction veineuse partielle ou totale par un thrombus endoluminal
- Localisation possible dans tout l'arbre veineux, mais le plus souvent aux membres inférieurs
- Proximale (poplitée ou sus-poplitée) ou distale (sous-poplitée)

Embolie pulmonaire (EP) : migration d'un thrombus veineux au niveau des artères pulmonaires

Embolie pulmonaire grave : EP associée à une défaillance hémodynamique (PAS < 90 mmHg ou chute de la PAS ≥ 40 mmHg pendant plus de 15 minutes) en l'absence d'autre cause

FACTEURS DE RISQUE DE LA MTEV A

	FDR transitoires	FDR persistants
FDR majeurs	Dans les 3 derniers mois : ▪ Chirurgie avec AG > 30 min ▪ Fracture d'un membre inférieur ▪ Immobilisation > 3 jours pour motif médical aigu ▪ Contraception œstroprogestative, grossesse, postpartum, traitement hormonal de la ménopause	Cancer actif Thrombophilie majeure : ▪ Déficit en antithrombine ▪ Syndrome des antiphospholipides
FDR mineurs	Dans les 2 derniers mois : ▪ Traumatisme d'un membre inférieur non plâtré avec mobilité réduite ≥ 3 jours ▪ Immobilisation < 3 jours pour motif médical aigu ▪ Voyage > 6h	Maladie inflammatoire chronique (intestinale ou articulaire) Thrombophilie non majeure : ▪ Déficit en protéine C, protéine S ▪ Mutation du facteur V Leiden ▪ Mutation de la prothrombine

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Autres FDR reconnus : **âge > 65 ans, obésité, syndrome néphrotique**

⚠️ Ne sont pas des FDR de MTEV : tabac, dyslipidémie

PHYSIOPATHOLOGIE 🅱

Triade de Virchow :

1. Stase veineuse
2. Lésion de la paroi veineuse
3. Hypercoagulabilité

Point de départ distal dans des zones de ralentissement du flux (veines soléaires, valvules, abouchement de collatérales)

Conséquences hémodynamiques : augmentation de la PAP = ↗ de la postcharge, du travail et de la consommation du VD. Ischémie du VD (par écrasement des vaisseaux coronaires) = ↘ Contractilité du VD = Compression du VG par le VD avec ↘ de la pré- charge du VG

Conséquence : ↘ Débit cardiaque, hypoT et état de choc - Mort subite possible

DIAGNOSTIC 🅰

SIGNES CLINIQUES

TVP	EP
Douleur spontanée d'un membre inférieur **Œdème** unilatéral d'un membre inférieur Dilatation veineuse superficielle d'un membre inférieur (en l'absence de varices) ▪ Différence de circonférence > 3 cm avec le MI controlatéral ▪ Signes inflammatoires	**Douleur** basi- ou latéro-thoracique **Dyspnée :** brutale, inexpliqué. Peut-être progressive sur plusieurs semaines. Expectorations **hémoptoïques** (plutôt noirâtres) **Tachycardie** Dans l'EP grave : ▪ Syncope (baisse du flux systémique) ▪ État de choc avec signes droits ▪ Tachypnée ***NB** : la clinique est NON spécifique, par conséquent elle peut être asymptomatique comme évoluer vers le choc.*

SCORES DE PROBABILITÉ CLINIQUE

SCORE DE WELLS POUR LA TVP	SCORE DE WELLS POUR L'EP
▪ Cancer actif (+1) ▪ Paralysie, parésie ou plâtrée d'un membre inférieur (+1) ▪ Alitement > 3 jours ou chirurgie majeure < 4 semaines (+1) ▪ Douleur sur un trajet veineux (+1) ▪ Œdème de tout le membre inférieur (+1) ▪ Circonférence du mollet atteint > 3 cm par rapport au mollet controlatéral (+1) ▪ Œdème prenant le godet (+1) ▪ Circulation veineuse collatérale superficielle (+1) ▪ Diagnostic alternatif au moins aussi probable (-2)	▪ ATCD personnel de MTEV ▪ Chirurgie ou immobilisation < 4 semaines ▪ Cancer actif ▪ Hémoptysie ▪ FC > 100/min ▪ Signes de TVP ▪ Diagnostic alternatif moins probable
▪ Score < 2 : probabilité faible ▪ Score ≥ 2 : probable	▪ Probabilité faible (0-1) ▪ Probabilité intermédiaire (2-6) ou forte (≥ 7)

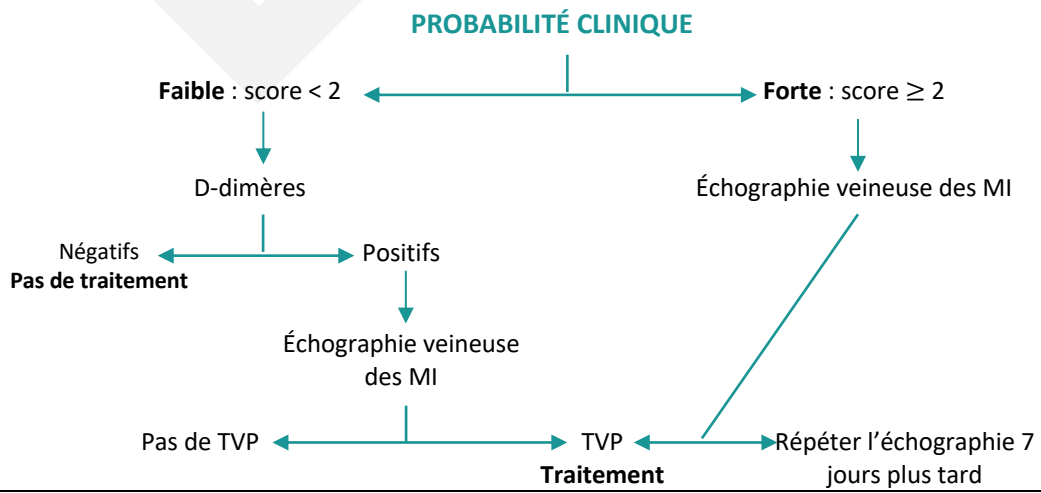
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES	
Biologie	**D-dimères :** ▪ Produits de dégradation de la fibrine ▪ Non spécifiques mais très forte valeur prédictive négative (VPN) **Gaz du sang :** ▪ Non systématiques ▪ Effet shunt (hypoxémie-hypocapnie), parfois normaux Troponine et BNP : utilisés pour le pronostic
ECG	**Tachycardie sinusale** **Signes droits** (signes de gravité) : aspect S1Q3, bloc de branche droit, axe droit, onde T négative de V1 à V3
Imagerie	**Radiographie de thorax :** ▪ Peut être normale ▪ Signes possibles : atélectasie en bande, épanchement pleural, ascension d'une coupole, infarctus pulmonaire, hyperclarté d'un champ pulmonaire **Échodoppler veineux des membres inférieurs :** Excellent sensibilité et spécificité (> 95%) Critères de TVP : ▪ Visualisation directe d'un thrombus : Très fréquent et spécifique ▪ Veine incompressible ▪ Baisse ou abolition du signal doppler ▪ Absence ou remplissage partiel au **doppler** couleur **Veine normal (élément de comparaison penser DD) :** ▪ Absence de matériel endoluminal ▪ Possibilité de la comprimer avec la sonde ▪ Perception d'un signal doppler rythmé par la respiration et par la chasse veineuse manuelle **Angioscanner thoracique :** ▪ Défect endoluminal artériel pulmonaire = thrombus ▪ Cœur pulmonaire aigu (dilatation du VD) **Scintigraphie pulmonaire de ventilation perfusion :** mismatch (ventilation normale, défect de perfusion) **Échographie transthoracique** (ETT) : utile dans l'algorithme diagnostique de l'EP grave

ALGORITHMES DIAGNOSTIQUES

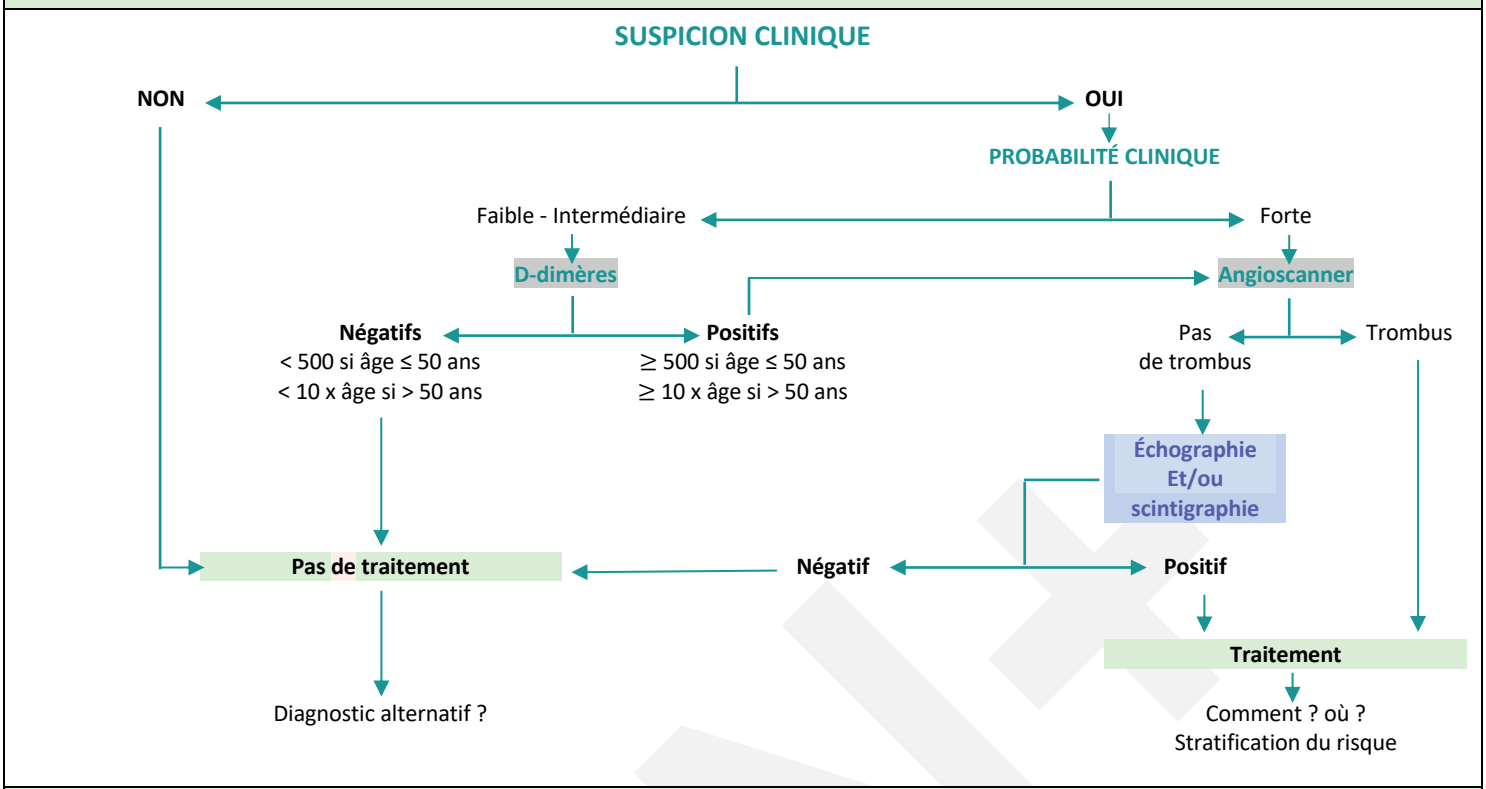
TVP



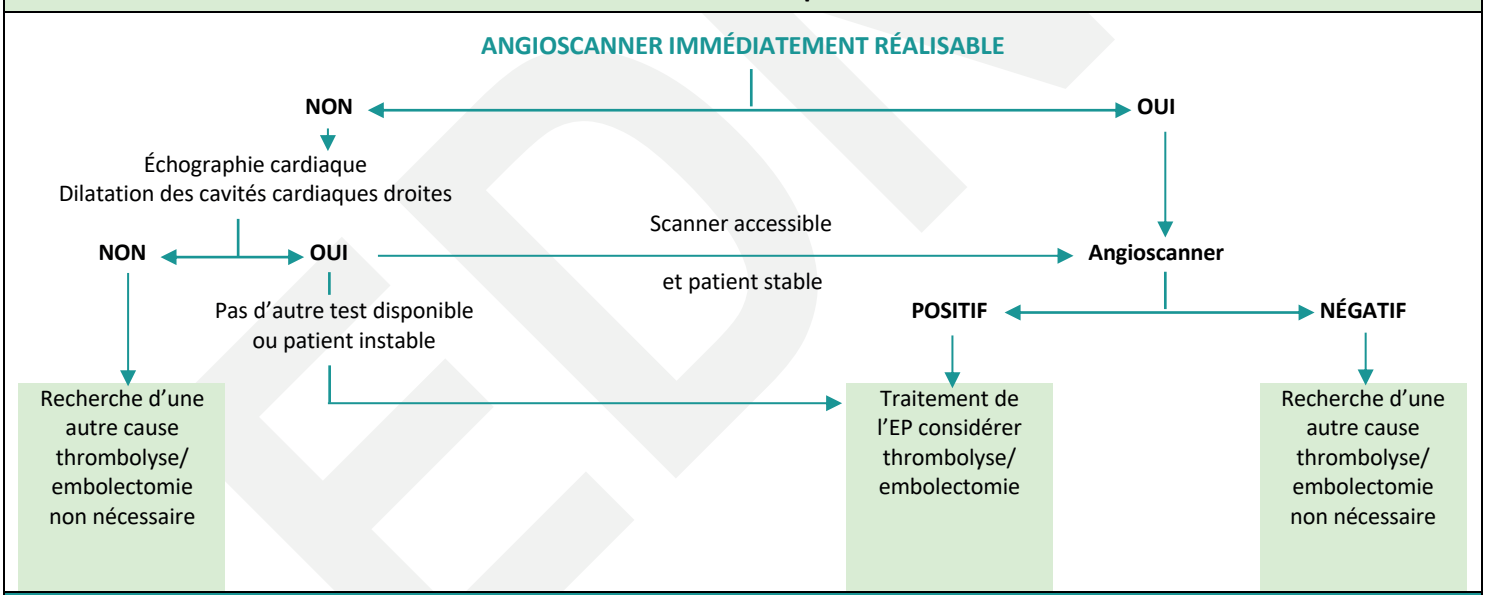
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

EP à risque intermédiaire ou faible



EP à haut risque



PRONOSTIC A

4 STADES DE SÉVÉRITÉ	SCORE sPESI	
Risque **élevé** : EP dite grave ou à haut risque	Age > 80 ans	1 point
Risque intermédiaire : sPESI ≥ 1	SpO_2 < 90%	1 point
▪ **Intermédiaire haut** : dysfonction VD et élévation des biomarqueurs (troponine et BNP)	PAS < 100 mmHg	1 point
▪ **Intermédiaire bas** : dysfonction VD ou élévation des biomarqueurs ou aucun des deux	FC > 110/min	1 point
Risque **faible** : sPESI = 0	Cancer actif	1 point
	Insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique	1 point

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

PRISE EN CHARGE	
EP A	
EP grave	⚠ URGENCE THÉRAPEUTIQUE Hospitalisation en **réanimation** En 1ère intention : **thrombolyse** et anticoagulation curative par **HNF** IVSE En 2e intention : embolectomie en cas d'échec ou de CI à la thrombolyse Mesures de réanimation : oxygénothérapie voire ventilation mécanique, correction du choc Repos strict au lit
EP de risque intermédiaire haut	⚠ Urgence thérapeutique Hospitalisation en **unité de soins intensifs** Anticoagulation curative : ▪ **HBPM** sous-cutanée ou HNF IVSE pendant 48-72h ▪ Puis relais AVK ou AOD En 2e intention : thrombolyse si aggravation vers un état de choc Mesures symptomatiques : oxygénothérapie Repos au lit
EP de risque intermédiaire bas	Hospitalisation en **service de médecine conventionnel** Anticoagulation curative : **AOD** ou **AVK** Lever précoce
EP de risque faible	Hospitalisation courte < 24h Anticoagulation curative : **AOD** ou **AVK** Lever précoce
Cas particulier : Grossesse A	Sensibilité des D- dimères inchangée et doivent être réalisés en cas de probabilité clinique non forte. -> Si positifs ou si probabilité clinique forte : écho-Doppler veineux -> Si négatif : Scintigraphie pulmonaire planaire de perfusion en 1e intention (si disponible) ou angioscanner thoracique **Attention : les traitements par HBPM, AVK ne sont pas recommandés aux T1 et T3.** *Penser à doser les hormones thyroïdiennes à la naissance si imagerie réalisée (risque de surcharge thyroïdienne fœtale)*
TVP A	
Traitement ambulatoire sauf : ▪ TVP sous anticoagulant ▪ Insuffisance rénale sévère ▪ Comorbidité : cancer, maladie cardiorespiratoire sévère, > 75 ans ▪ TVP sévère (phlébite bleue) ou TVP bilatérale ▪ Hémorragie active ou risque hémorragique majeur ▪ Contexte médicosocial défavorable **Anticoagulation curative** **Bas de contention**	

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

DURÉE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT B	
Traitement court (3 à 6 mois)	1ère EP ou TVP proximale : ▪ Provoquée par un facteur majeur transitoire ▪ Non provoquée chez une femme < 50 ans
Traitement non limité	EP ou TVP proximale **non provoquée récidivante** EP ou TVP proximale avec **facteur persistant majeur** 1ère EP à **haut risque non provoquée**
Durée incertaine (au moins 6 mois)	1ère EP à risque faible ou intermédiaire faible ou TVP proximale non provoquée avec ou sans facteur mineur
Traitement Prophylactique A	En post opératoire selon le risque : ▪ Risque faible : âge < 40 ans sans FDR, chirurgie mineure -> Pas de prévention ▪ Risque modéré : âge > 40 ans sans FDR, chirurgie générale -> HNF, HBPM, fondaparinux à dose préventive ▪ Risque élevé : âge > 40 ans + antécédents de maladie TEV, anomalie de la coagulation, chirurgie hanche / genou / carcinologique -> HNF, HBPM, fondaparinux à dose préventive ***Rappel*** *: pour les patients ayant un antécédent de mTEV, la pilule contraceptive œstroprogestative ainsi que les THS sont contre indiqués*

COMPLICATIONS À LONG TERME B	
HYPERTENSION PULMONAIRE POST-EMBOLIQUE	**SYNDROME POST-THROMBOTIQUE**
Complique l'EP	Complique la TVP

BILAN ÉTIOLOGIQUE B	
RECHERCHE D'UN CANCER	**BILAN DE THROMBOPHILIE**
Indication : MTEV non provoquée Interrogatoire Examen clinique complet NFS, plaquettes, VS, radiographie thoracique Mise à jour des dépistages (mammographie, frottis cervico-utérin, PSA, coloscopie)	Indications : ▪ MTEV non provoquée avant 50 ans et antécédent familial de MTEV ▪ MTEV récidivante dont un épisode avant 50 ans Dosage protéine C, protéine S Dosage antithrombine Mutation du facteur V Leiden Mutation de la prothrombine G20210A Dosage des anticorps du SAPL

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

THROMBOSES RÉCIDIVANTES

DÉFICIT EN ANTITHROMBINE	
Physiopathologie	▪ Inhibe la coagulation en neutralisant la thrombine ▪ L'héparine augmente la cinétique d'action de l'AT III avec la thrombine
Déficit constitutionnel en ATIII	Transmission AD, peut expliquer l'absence d'efficacité d'un traitement par héparine
Déficit acquis en ATIII	▪ Insuffisance Hépatocellulaire, rarement thrombogène du fait de la baisse concomitante des autres facteurs de la coagulation ▪ CIVD ▪ Syndrome néphrotique ▪ Iatrogène (œstrogène, L-asparaginase)
Traitement	▪ Héparinothérapie avec relais précoce par AVK ▪ Concentré en ATIII
DÉFICIT EN PROTÉINE C	
Physiopathologie	▪ Inhibition de la coagulation Vitamine K dépendant ▪ Inactive les facteurs FV et FVIII en présence de protéine S
Déficit constitutionnel	▪ Transmission AD ▪ Peut expliquer l'apparition de nécrose cutanée à l'introduction d'un traitement par AVK
Déficit acquis	IHC, CIVD, iatrogénie
Traitement	▪ Relais par AVK en cas de thrombose, uniquement après une héparinisation efficace de plusieurs jours. ▪ Concentré de protéine C IV dans les formes sévères ou en cas d'ATCD de nécrose cutanée lors d'un relais héparine-AVK
DÉFICIT EN PROTÉINE S	
Les déficits sont équivalents à ceux en protéine C, que ce soit pour la clinique ou le traitement	
RÉSISTANCE À LA PROTÉINE C ACTIVÉE = FACTEUR V DE LEIDEN	
Physiopathologie	▪ La protéine S active la protéine C qui clive et inhibe à son tour le FV. ▪ On parle de résistance à la protéine C activée lorsque le FV est résistant à ce clivage ▪ Le plus souvent due à une mutation du FV, appelé aussi facteur V de Leiden ▪ Il n'existe qu'une forme constitutionnelle de transmission AD

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Étiologie la plus fréquente	Thrombophilie constitutionnelle
Traitement	Préventif dans les situations à haut risque
MUTATION DU FII G20210A	
Épidémiologie	2% de la population générale et 6% des bilans de thrombophilie
FDR de MTEV	**Acquis :** ▪ Âge, Insuffisance veineuse, IC, chirurgie orthopédique, tabac, grossesse, obésité, immobilisation prolongée, compression veineuse, cancers, SAPL, SMP chronique, syndrome néphrotique, myélome, HPN, maladies inflammatoires chroniques, médicaments **Génétique :** ▪ Déficit en inhibiteur de la coagulation : Déficit en protéine C, S et ATIII ▪ Mutations ponctuelles de gène de facteurs de la coagulation : ▪ Facteur V ▪ Facteur II

BILAN DE THROMBOPHILIE			
Indications	**Thrombophilie constitutionnelle**		**Thrombophilie acquise**
	1ère intension	**CAT**	
- Chez un sujet de moins de 50 ans, devant une TVP ou EP **inexpliquée ou récidivante** - Chez la femme enceinte, devant la survenue d'une TVP en cas d'QTCD familiaux ou personnels de MTEV.	- Protéine C - Protéine S - Mutation du facteur II - Mutation du facteur V - ATIII	- Traitement curatif des thromboses, - Traitement préventif primaire et secondaire par HBPM le plus souvent - Enquête familiale à la recherche de porteurs sains - A éviter : tabac, œstrogène et œstroprogestatif	- Anticorps anti-phospholipides par test d'hémostase (ACC) et test immunologique (anticardiolipine et anti-bêta2GP1) - Numération de la formule plaquettaire - Selon contexte : mutation Jak2, cancer, HPN, myélome

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Coups de pouce du rédacteur :

- L'embolie peut revêtir toute forme de clinique : asymptomatique jusqu'au choc. A toujours garder en hypothèse
- C'est un item qui fonctionne par score : même si ce n'est pas demandé vous devez en connaître les composantes afin de mieux vous orienter lors de l'ECN
- **Piège** : en cas de risque élevé = angioscanner mais si le patient est instable penser gain de temps et résultat => écho trans-thoracique (rapide + pas besoin de PDC)

FDR de MTEV

« CATI CAGE le CMV et AMOCHA Son Néphro déjà Tombé »

Facteurs temporaires majeurs : « CATI »

- **C**hirurgie : orthopédique, neurochirurgie, abdominal lourde ou carcinologique
- **A**litement > 3 jours
- **T**raumatisme < 3 mois
- **I**mmobilisation prolongée par plâtre ou attelle

Facteurs temporaires mineurs : « CAGE le CMV »

- **C**ompression veineuse : tumeur, hématome...
- **A**vion : voyage > 5h
- **G**rossesse et post-partum
- **E**PO
- **C**ontraception œstro-progestative
- Situation **M**édicale aiguë
- **V**oie veineuse centrale

Facteurs permanents : « AMOCHA Son Néphro déjà Tombé »

- **A**TCD personnel de MTEV
- **M**ICI : maladie inflammatoire chronique intestinale
- **O**bésité
- **C**ancer et hémopathie en cours de traitement
- **H**émoglobinurie paroxystique nocturne
- **A**ge > 60 ans
- **S**APL (surtout l'anticoagulant lupique)
- Syndrome **Néphro**tique
- **Throm**bophilie : mutation des facteurs II et V, déficit en protéine C et S, déficit en antithrombine III, élévation du facteur VIII

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°230

EDN+ LA PLATEFORME R2C

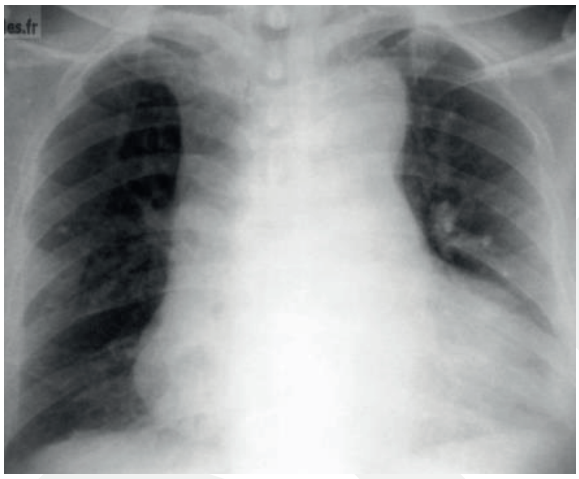
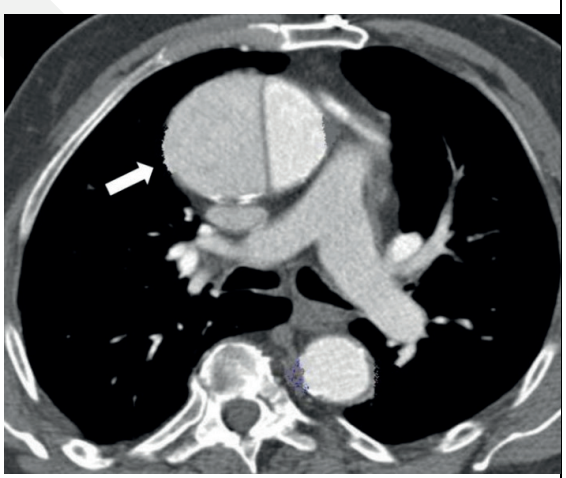
Item 230 – DOULEUR THORACIQUE

GÉNÉRALITÉS	
Définition A	**Douleur thoracique = douleur (ou gêne) dans la région thoracique** survenant de **manière brutale.** **Caractéristiques variables :** intensité, localisation, irradiation, durée, facteur déclenchant ou soulageant, fréquence.
Identifier une situation d'urgence A	**3 situations de détresse vitale peuvent se rencontrer lors d'une DT :** 1. **Détresse respiratoire aiguë :** signes de lutte/faillite, modification de la FR… - Polypnée > 30/min ou bradypnée < 10/min ou pause respiratoire - Tirage par mise en jeu des muscles respiratoires accessoires - Sueurs, cyanose, désaturation (Sat < 90 %), encéphalopathie respiratoire 2. **Détresse hémodynamique** (signes de choc) - États de choc : Arrêt circulatoire (attention à la bradypnée ou irrégularité respiratoire / bradycardie qui font craindre l'ACR), Collapsus avec hypoperfusion périphérique, hypotension avec pâleur, marbrures et oligurie, pouls paradoxal 3. **Détresse neuro** (troubles de la conscience jusqu'au coma) - Désaturation, agitation, encéphalopathie respiratoire, confusion, convulsion, syncope
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE	
Étiologies principales A	**Moyen mnémotechnique = PIED :** ▪ **Péricardite**/tamponnade ▪ **Infarctus** du myocarde (SCA) ▪ **Embolie** pulmonaire ▪ **Dissection** aortique
Bilan paraclinique A	**Nécessaire face à toute DT** pour rechercher une étiologie : ▪ **ECG** 12 dérivations (+ V3R/4R/7/8/9 si besoin) ▪ **Rx T** ▪ **Bio : tropo** US +++ mais aussi bio standard, CRP (péricardite), D-Dimères (EP), GDS (selon l'état respi) ***Rappel** : 5 causes de SUS décalage du segment ST : "PARISS" => Péricardite, Anévrisme VG, Repolarisation précoce, IDM, Spasmes, Syndrome de Brugada*
Focus : Dissection aortique A	Clinique : ▪ **FR de dissection** de l'aorte thoracique : **HTA** ancienne et sd de **Marfan** ▪ **Douleur aiguë, prolongée, intense** à type de déchirement, **irradiant dans le dos, migratrice** (descendant vers les lombes) et parfois associée à une syncope ▪ **Asymétrie tensionnelle** (> 20 mmHg), abolition d'un pouls, souffle d'insuffisance aortique, déficit neuro ▪ Complication inaugurale : ischémie aiguë de membre, AVC, infarctus mésentérique à DA trompeuse ou hémopéricarde avec tamponnade EC : ▪ **ECG normal ou SCA** en cas de dissection d'une coronaire ▪ **Rx T : élargissement du médiastin** ± épanchement pleural ; **aspect de double contour** aortique ▪ Bio : NFS-P, CRP, D-Dimères, troponine US (ischémie du myocarde), CPK (rhabdomyolyse), créat

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM
EDN+

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	Diagnostic confirmé par ECG + ETT ou scan : ▪ Patients **stables et de faible probabilité** clinique : **ETT complétée par Rx T** (élargissement du médiastin) et **D-Dimères,** ↑↑ d'emblée. Un seul examen anormal → scan ou ETO voire ARM ▪ Patients **stables et de forte probabilité** clinique, **ETT → ETO pré-op au bloc ou scan** **Dissection aortique = PEC chir urgente** (dissection type A de Stanford et I/II de De Bakey) sauf pour les formes limitées à l'aorte descendante sans complication périphérique. 🔔 **TA à contrôler +++.**  *Rx T avec élargissement du médiastin et double contour*
Examens complémentaires de la dissection 🅱	**1. ETT** ▪ Examen simple, disponible **en urgence au lit** du malade ▪ **Diagnostic possible de dissection** (flap dans l'aorte, dilatation de l'aorte ascendante), **de complication** (hémopéricarde, insuffisance aortique) **ou de diagnostics différentiels** (SCA avec troubles de cinétique, cœur pulmonaire aigu dans l'EP) ▪ En **1ère intention chez les patients instables** hémodynamiquement  **2. Angioscan thoracique** ▪ **Examen de choix** pour le diagnostic positif ▪ **Bilan d'extension** pré-opératoire (vrai/faux chenal, porte d'entrée) ▪ Chez un **patient stabilisé** **3. ETO** ▪ **Complète l'ETT** chez un patient instable ▪ À réaliser **sous AG au bloc pour éviter l'agitation** du patient et donc les pics tensionnels
Focus : angor fonctionnel 🅰	Devant une DT avec des caractéristiques d'angor, rechercher des **causes d'angor fonctionnel** avant de se lancer dans une coro en urgence : ▪ RAC serré ▪ Cardiomyopathie hypertrophique ▪ Tachycardies (sur FA +++) ▪ Anémie ▪ Hyperthyroïdie

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Autres étiologies de DT 🅰️	En dehors des urgences déjà citées, **autres étiologies thoraciques** possibles : ▪ Pneumonie ▪ PNO (urgence à éliminer) ▪ Péricardite ▪ Épanchement pleural ▪ Douleurs pariétales musculosquelettiques : sd de Tietze, fracture costale…
Étiologies extra-thoraciques 🅰️	Principales **étiologies de douleurs projetées :** ▪ Pancréatite ▪ Cholécystite ▪ Ulcère gastroduodénal ▪ RGO ▪ Spasme œsophagien

💡 **Coups de pouce du rédacteur :**

Item assez fourre-tout mais à ne pas négliger car porte d'entrée possible dans de nombreux DP. Je vous conseille de le revoir en même temps que vous ferez le SCA (+/- l'EP) car c'est l'association la plus typique et donc la plus probable de tomber. Je ne vous ai pas remis dans cette fiche le détail du diagnostic de péricardite, SCA et EP qui sont largement détaillés dans d'autres items. En revanche, la dissection n'est vraiment abordée qu'ici donc c'est la partie à bien apprendre sur cette fiche. Bon courage !

4 URGENCES CARDIO-VASCULAIRES POUVANT ENTRAÎNER UNE DOULEUR THORACIQUE

« PIED »

- **P**éricardite,
- **I**nfarctus
- **E**mbolie
- **D**issection

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°309

Item 309 – TUMEURS DU POUMON

GÉNÉRALITÉS	
Épidémio B	Cancers bronchopulmonaires **(CBP) primitifs > 46.000/an : 2e cancer de l'H et 3e de la F** en incidence. Évolution en **corrélation avec le tabagisme :** ↑↑ chez la F *vs* ↓ chez l'H. **Mortalité > 33.000/an (1ère cause de décès par cancer** en France, 20% de l'ensemble des décès par cancer) avec une **survie à 5 ans < 20%** tous stades confondus. Paradoxe : CBP = problème majeur de SP (fréquence + pronostic) *vs* principal FR identifié et évitable, accessible à la prévention 1aire +++. 🔔 **Pour autant, pas de reco actuelle pour le dépistage du CBP en France.**
Facteurs de risque A	**85% des CBP sont dus au tabac +++ :** ▪ **Nombreux carcinogènes** dans la fumée de cigarette ▪ Principaux **FR : âge de début (+) et durée (+++) :** parallélisme strict entre intensité du tabagisme (en PA) et risque de CBP ▪ Arrêt → risque ↓ mais ne revenant pas au niveau d'un non-fumeur ▪ **Exposition passive** → risque de 30% chez le conjoint ; 26% des CBP surviennent chez des non-fumeurs exposés **Carcinogènes professionnels** souvent sous-estimés par confusion avec le tabac : 15% de CBP associés à une exposition. Professions nombreuses : enquête impérative et **déclaration** à faire. Substances incriminées : amiante ++ (💡 **Penser au FIVA pour ces patients**), silice, diesel, HAP. **Carcinogènes environnementaux :** exposition domestique au Radon (France, non-fumeurs ++) → vigilance accrue dans certains départements. Rôle aussi de la **pollution atmosphérique,** particulaire ++ (*ex* : Diesel). FR individuels : ▪ **Pathologies respi** chroniques : BPCO et PID fibrosantes ++ ▪ **ATCD de CBP,** ++ si tabagisme persistant ▪ **Prédispositions** familiales et individuelles sur altérations acquises
Types histologiques B	**2 grands types histo :** 1. **Cancers** à **petites cellules,** d'origine neuroendocrine : ~15%, de **mauvais pronostic** (chimio en urgence) 2. **Cancers non à petites cellules > 80% : adéno-K,** majoritaires, carcinomes épidermoïdes et carcinomes indifférenciés

Adéno-K	Épidermoïdes	Petites cellules
Localisation périph +++ Marquage TTF+ et CK7+ Addiction oncogénique possible	Localisation proximale Marquage p40+	Localisation aux VA **proximales** + médiastin : **compressif,** volumineux Marquage NSE+, synaptophysine+ Sd **paranéoplasique** plus fréquent

Diagnostic A	**75% des CBP diagnostiqués au stade localement avancé voire métastatique** car indolores, symptômes peu spécifiques et traduisant l'atteinte des organes centraux (bronches, vaisseaux) ou périph (paroi thoracique), voire la présence de métastases. Ainsi, **circonstances diagnostiques :**

Symptômes respi	Toux, dyspnée, hémoptysie → scan T + bronchoscopie
Extension locorégionale	Sd cave supérieur (tumeur ou ADP) Dysphonie (atteinte du récurrent), douleur tho, pleurésie Sd de Pancoast-Tobias Infections respiratoires récidivantes

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Métastases	SNC, foie, os, peau…
AEG inexpliquée	
MTEV sans circonstances favorisantes	
Sd paranéoplasique	Hyponatrémie par SIADH Pseudomyasthénie, neuropathies périph Hippocratisme digital, éventuellement dans un sd de Pierre-Marie = œdème douloureux des extrémités avec périostite engainante + HD
Découverte fortuite	

Sd de Pancoast-Tobias sur cancer de l'apex pulmonaire envahissant la paroi, le plexus brachial et le ganglion sympathique stellaire = NCB C8-D1 + CBH homolatéral + lyse costale, souvent rattaché à tort à une discopathie dégénérative. Scan T indispensable.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

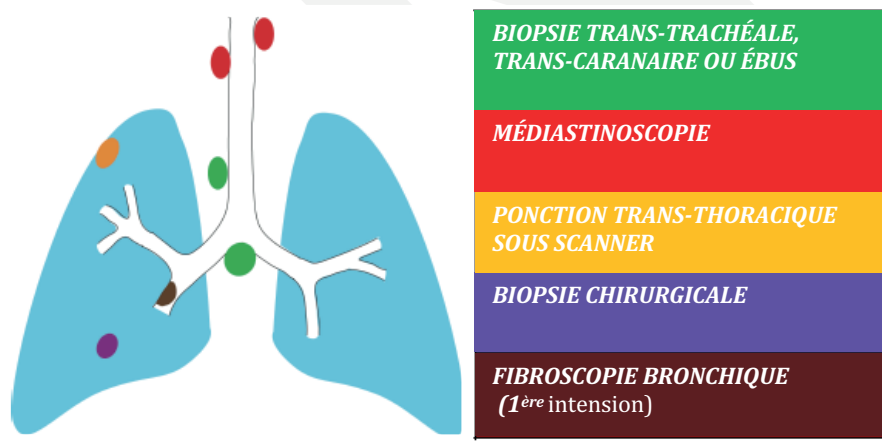
Diagnostic positif A

Comme pour tout cancer, **diagnostic de certitude = preuve histo** (du primitif ou d'une méta), par :

Primitif	Métastases
Proximal → bronchoscopie souple Distal → ponction transpariétale radioguidée (scan ++ ou écho) Échec ou difficultés d'accès → thoracoscopie chir	ADP paratrachéales → ponction transbronchique sous écho-endoscopie ADP plus distales → médiastinoscopie chir Métastases → selon l'organe concerné

Étude histo complétée par des **analyses pré-thérapeutiques** (si cancer non à petites cellules) :

- Expression de **PD-L1** = réponse à l'immunothérapie
- **Addiction oncogénique** sur *EGFR, ALK, ROS, KRAS* = réponse à une thérapie ciblée



Stratégie de prélèvement lorsque les biopsies bronchiques sont négatives

Bilan d'extension A

Dès le diagnostic confirmé (ou fortement suspecté), **bilan d'extension nécessaire** pour établir le TNM et ainsi le stade tumoral :

- **Localisé** = stades **I et II** = tumeur < 7 cm **± N1**
- **Localement avancé** = stade **III** = tumeur ≥ 7 cm **± N2-N3**
- Disséminé = stade IV = M+

Examens d'imagerie du bilan d'extension B

- *Rx T : aucun intérêt, souvent réalisée initialement mais n'éliminant pas le diagnostic même si normale*
- **Scan T IV+ (indispensable)** ± abdo ± cérébral : caractérisation de la lésion, guide la biopsie, stade TNM
- IRM : peu utile dans le bilan initial, surtout utilisée pour certains sites métastatiques
- **TEP, de VPN très élevée** dans le bilan d'extension donc indiquée pour :
  - Caractérisation d'un nodule de nature incertaine
  - Staging médiastinal d'un cancer *a priori* opérable, de localisation périph, sans ADP manifestement pathologique hilaire et/ou médiastinale
  - Bilan d'extension à distance d'une tumeur *a priori* résécable

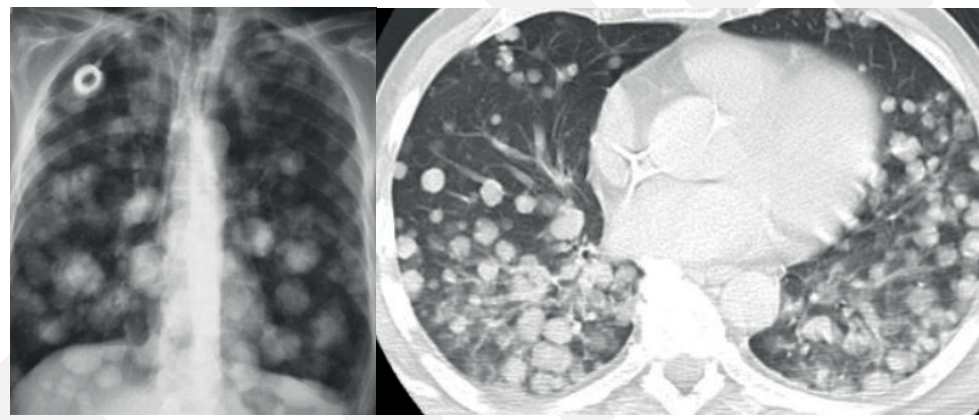
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	SCANNER THORACIQUE FENÊTRE PARENCHYMATEUSE *Opacité arrondie plurilobée à contours flous du lobe supérieur droit*
PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE A	
Stratégie	**3 Questions principales** du bilan pré-thérapeutique, discutées en RCP dans l'ordre : 1. Le cancer est-il à **petites cellules ? Si oui, TTT médical** par chimio ± radio 2. Si **non, est-il résécable ?** Bilan d'extension pour déterminer le stade : localisé / localement avancé / disséminé (PET + imagerie cérébrale si localisé) 3. S'il est **résécable, le patient est-il opérable ?**
CBP non à petites cellules	**3** Situations selon l'extension : 1. **Cancer localisé** au poumon (stades I et II) **= traitement local** - Chirurgie ± traitement systémique pré ou post opératoire - Radiothérapie si inopérable 2. **Cancer localement avancé** (stade III) = **traitement multimodal** - Radiothérapie + traitement systémique - Chirurgie + traitement systémique 3. **Cancer métastatique** (stade IV) = **traitement systémique exclusif** Exemple de TTT systémique : chimiothérapie et/ou immunothérapie et/ou thérapie ciblée (selon présence d'une altération moléculaire). **Bilan d'opérabilité : état général** (PS OMS), bilan des **comorbidités** (notamment CV), **score gériatrique** chez les patients ≥ 75 ans et **bilan fonctionnel respi** (EFR ± épreuve d'effort) : CI à la chir si VEMS prédit en post-op < 1L ou 30%, hypercapnie pré-op.
CBP à petites cellules	**2** Situations selon l'extension : 1. Cancer localisé au thorax = *traitement local* : chimiothérapie + radiothérapie 2. Cancer métastatique = *traitement systémique exclusif*
Autres	Soins de **support, TTT sympto** et recherche d'une **exposition professionnelle** doivent être systématiques !
TUMEURS SECONDAIRES	
Généralités A	**Poumon = site métastatique privilégié de nombreux cancers** (épithéliaux, sarcomes, CBP primitif, mélanomes…) → **3 grands tableaux** radio-cliniques, isolés ou associés : 1. **Nodule(s) parenchymateux** métastatique(s) 2. **Épanchement** pleural exsudatif 3. **Lymphangite** carcinomateuse

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Signes cliniques 🅰️	▪ Fonctionnels non spécifiques : dyspnée, toux, DT (pleurésie néoplasique) ▪ Généraux, liés à la maladie cancéreuse **Examen clinique pauvre :** recherche d'ADP axillaires, sus-claviculaires et cervicales.
Démarche étiologique 🅰️	**3 situations** distinctes : **1. Primitif inconnu** → examen clinique pour s'orienter puis examens d'imagerie recherchant un cancer accessible à un TTT spécifique (TEP-Scan recommandé ++). **Fréquence élevée des CBP :** évoquer en 1er lieu une méta de CBP primitif, surtout si patient (ex-) fumeur. Histo de la lésion pulmonaire avant découverte du primitif → recherche orientée. **2. Primitif connu :** anomalies caractéristiques en Rx (lâcher de ballons, lymphangite) parfois suffisantes au diagnostic de méta. **Preuve histo non systématique** mais nécessaire en cas de modification significative du plan thérapeutique selon la confirmation diagnostique. **3. Cancer primitif ancien et considéré guéri :** métastases possibles > 10 ans après le TTT initial (*ex* : cancer du sein). Atteinte isolée → enquête diagnostique complète (prélèvement histo). Issues thérapeutiques : ▪ TTT radical par chir ▪ TTT alternatif (radiothérapie, radiofréquence)  *Rx T et scan T objectivant un lâcher de ballons (multiples méta pulmonaires)*

Coups de pouce du rédacteur :

- Le suivi et la répétition des examens (notamment le scan T) ne sont absolument pas consensuels, il n'existe pas de reco claire sur le sujet donc ce n'est pas vraiment tombable pour le jour J, ne vous alourdissez pas la mémoire et si ça venait à tomber (extrêmement improbable mais sait-on jamais), raisonnez par analogie avec d'autres cancers et ça ira).
- Cancer qui se recoupe avec de nombreux autres items de la spécialité (BPCO, toux, maladie professionnelle, épanchement etc)… Globalement, devant tout patient fumeur, la survenue de symptômes respi est un signe d'alerte : AYEZ LE SCAN FACILE (je pense à plusieurs DP commençant par une toux chronique chez un fumeur : il ne fallait pas prescrire le classique combo Rx T + EFR mais bien le scan T ; idem pour un bilan de dyspnée de novo chez un patient très tabagique…).

AGENTS PROFESSIONNELS RESPONSABLE DES CANCERS DU POUMON

« CANABIS »

- **C**hrome
- **A**rsenic
- **N**ickel
- **A**miante
- **B**i-chlorométhylether
- **I**rradiction
- **S**idérose

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°338

EDN+ LA PLATEFORME R2C

Item 338 – ANAPHYLAXIE, ŒDÈME DE QUINCKE

GÉNÉRALITÉS

Définition A

Anaphylaxie = réaction d'hypersensibilité systémique immédiate sévère pouvant engager le **pronostic vital**

Physiopath B

Anaphylaxie allergique	Anaphylaxie non allergique
1. Sensibilisation à l'allergène (inaperçue) → production d'**IgE spécifiques** par LB, fixés sur 2 types de récepteurs : - FcεRI = **forte affinité** pour IgE : présents sur **basophiles** (circulants) & **mastocytes** (tissulaires) - FcεRII = **faible affinité** pour IgE : présents sur éosinophiles, monocytes & PQ **2.** Réintroduction allergène => **dégranulation brutale mastocytes & basophiles** → libération de médiateurs : - *Médiateurs préformés* : histamine, tryptase, cytokines - *Médiateurs néoformés* : leucotriènes & prostaglandines (dérivés d'acide arachidonique) → Vasodilatation + bronchoconstriction → anaphylaxie	∅ Sensibilisation préalable. Activation récepteurs protéines G & toll-like-receptors : - ± Activation massive du complément (par plasmine, kallicréine) - Activation mastocytes/basophiles ; parfois directement sans étape complément → ex : médicaments basiques chargés positivement (le + fréquent) : action directe au contact de mb masto/baso → histaminolibération - Dégranulation massive → histamino-libération Différences par rapport à allergique : - Mêmes signes mais moins intenses (notamment ♡ & respi) - ∅ Sensibilisation préalable ∅ Ac spécifiques d'allergène

Intensité clinique selon la quantité de médiateurs libérés & de lieux :

- Dégranulation **basophiles** circulants → **réaction systémique**
- Dégranulation **mastocytes** tissulaires → **réaction d'organes** : peau, voies respi, voies dig

4 types d'anaphylaxie :

IgE-médiée	Non IgE-médiée	Non immune	Idiopathique
Aliments : noix, œufs, lait, poisson, cacahuète TTT : AINS, curares… Venins (hyménoptères) Allergènes pro, latex Sperme (Ag de prostate) Produits de contraste	Dextrans Infliximab Produits de contraste	Facteurs physiques : UV chaud, froid, soleil, sport Éthanol TTT : opaciés, NAC, AINS et curares…	Allergène méconnu → chercher mastocytose (dosage de tryptase) ou pathologie clonale de la lignée mastocytaire

Épidémio B

Incidence et prévalence sous-estimée par défaut de déclaration des cas et absence de cotation favorable dans la CIM-10. En Europe, incidence estimée entre 2-8/100.000/an et **prévalence de 0,1-0,5%, en ↑. Trois allergènes** dominent : **aliments, venins** d'hyménoptères et **médicaments**.

Principaux agents allergiques et non allergiques d'anaphylaxie :

1. **Aliments**
2. **Médicaments**
3. **Venins** d'arthropodes (hyménoptères, insectes)
4. Facteurs physiques (effort, froid, pression …)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	5. Allergènes inhalés 6. Allergènes de contact 7. Désordres mastocytaires 8. Autres (toxiques …) et idiopathiques Cependant, **importance relative selon l'âge :** ▪ **Enfants = aliments :** arachide, fruits à coque, protéines du lait chez les < 16 ans ▪ **Adultes = médicaments** (ATB, AINS, curares, produits de contraste iodés), **venin** d'hyménoptère **Latex = allergène important,** en anaphylaxie **péri-opératoire ++.** Dans **20-30% des cas**, facteur déclenchant non identifié = **anaphylaxie idiopathique**. FR de **réaction sévère :** ▪ **Asthme** non contrôlé ▪ Maladies **CV** ▪ **Mastocytose** ▪ Prise de **bétabloquants** (empêchent le rétrocontrôle hormonal adrénergique et l'effet de l'adrénaline) ▪ Type d'allergène et son caractère masqué (aliments) ▪ **Réaction initiale sévère** ▪ **Co-facteurs** potentialisateurs : effort physique, alcool, AINS, stress, infections et menstruations
DIAGNOSTIC POSITIF	
Suspecter l'anaphylaxie A	Survenue de **symptômes au maximum dans l'heure qui suit un contact** allergénique, mais délai selon le mode d'exposition : muqueuses (30 min), piqûres (15 min), IV (5 min) et source d'allergènes. **3 situations** doivent faire suspecter une anaphylaxie : 1. **Installation rapide d'une atteinte cutanéomuqueuse** de type urticarienne **ET atteinte respi ET/OU hTA** ou signes de mauvaise perfusion d'organes 2. **Au moins deux signes cliniques après exposition** à un probable allergène parmi : - Atteinte cutanéomuqueuse - Atteinte respiratoire - hTA ou signes de mauvaise perfusion d'organes - Signes gastro-intestinaux 3. **HTA après exposition à un allergène** connu du patient : - De 1 mois à 1 an : PAS < 70 mmHg - De 1 à 10 ans : PAS < 70 + (2*âge) mmHg - De 11 à 17 ans : PAS < 90 mmg - Adulte : PAS < 90 mmHg ou baisse de plus de 30% par rapport à la valeur habituelle
Signes cutanéo-muqueux A	Présents dans **80-90% des cas mais parfois discrets ou absents** (anaphylaxie fulminante) : ▪ **Prurit :** intense, des paumes et plantes et/ou muqueuses oropharyngées ; **précédant le rash** cutané et/ou l'urticaire et/ou l'angiœdème ▪ **Rash cutané morbilliforme** ▪ **Urticaire = papules ou plaques érythémateuses** souvent plus claires en leur centre, saillantes, à contours variables, confluentes, « en carte de géographie », souvent **prurigineuses ET migratrices** ; d'évolution labile par **poussées caractérisées par une apparition brutale et une résolution complète rapide** (< 24-48h) ▪ **Angiœdème et œdème de Quincke = vasodilatation et œdème des tissus profonds** de la peau (derme et hypoderme), **des tissus sous-cutanés ou des muqueuses** pouvant toucher n'importe quelle muqueuse avec une prédilection pour le visage. **Gonflement variable, mal limité, ferme, non érythémateux, non ou peu prurigineux** (mais parfois accompagné d'urticaire), **œdème de Quincke = angioœdème grave qui touche la région laryngée et la région du cou avec gêne respiratoire** « haute » : dyspnée, dysphonie, raucité de la voix, dysphagie, tirage, cornage (= stridor), gonflement de la langue, de la luette, des paupières, des lèvres et/ou de la face. **Risque létal par asphyxie**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Signes respiratoires A	Présents dans **60-70% des cas,** se manifestant par des symptômes de **gravité variable :** ▪ Rhinorrhée ▪ Toux ▪ Sibilants ▪ Stridor ▪ **Dyspnée** haute (par œdème laryngé) et/ou basse (par bronchospasme) ▪ **Détresse respiratoire** Tableau d'asthme dans l'anaphylaxie : **asthme aigu grave = seule manifestation possible,** ++ enfants, ados et adultes jeunes. De plus, **choc anaphylactique plus sévère chez l'asthmatique avec mortalité plus élevée si asthme non/mal contrôlé.** Chez un asthmatique avec allergie alimentaire, prendre toutes les mesures (éviction de l'allergène causal, trousse d'urgence, carte d'allergie) pour prévenir et traiter au plus vite le choc anaphylactique. Aliments prépondérants : arachide, fruit à coque, sésame, lait de chèvre.
Signes CV A	Présents dans **30% des cas,** pouvant associer HTA, douleur tho jusqu'au **SCA**, tbs du rythme, tachycardie (ou bradycardie, plus rare) et **ACR** dans les formes sévères.
Signes digestifs A	Présents dans **25-50%** des cas : douleur abdo, nausées/vomi, dysphagie, diarrhée (signe de gravité).
Autres signes A	**Neuro** (8-15%) : céphalées, confusion, vertiges, baisse du champ visuel **Autres :** goût métallique dans la bouche, contractions utérines, sensation de mort imminente
Évolution A	**Plus la réaction survient vite, plus le risque qu'elle soit sévère est élevé :** dans l'anaphylaxie fatale, décès généralement très rapide après contact avec l'élément déclenchant. Réaction biphasique (< 20%) = **réapparition des symptômes plus de 4 heures après la phase initiale,** obligeant à une surveillance prolongée de tout choc anaphylactique. Sévérité des signes cliniques = fonction du nombre de systèmes atteints et de la sévérité de l'atteinte. Classification la plus utilisée = **Ring-Messmer, définissant l'anaphylaxie dès le grade II :**

Grade	Symptômes
I	Signes **cutanéomuqueux :** érythème, urticaire et/ou angiœdème
II	Atteinte **multiviscérale modérée :** signes **cutanéomuqueux ± hTA ± tachycardie ± dyspnée ± toux ± signes dig**
III	Atteinte **mono/multiviscérale : collapsus CV,** tachy/**brady**cardie ± **tbs du rythme** ± **bronchospasme** ± signes dig
IV	**Arrêt cardiaque**

Biologie B	**Aucun test bio ne permet le diagnostic de choc anaphylactique :** clinique et contexte suffisent souvent ++. Dosage de la **tryptase sérique :** ▪ **Très spécifique** du mastocyte : traduit la richesse en mastocytes et leur degré d'activation. Détectable **dès 15 min post choc puis retour au taux basal en 12-24h.** Taux basal extrêmement stable donc **toute élévation confirme la nature anaphylactique** d'un choc. **Dosage répété indispensable voire suffisant** pour apporter a posteriori un argument médico-légal en faveur du choc anaphylactique, dans le cadre des chocs peropératoires d'étiologie indéterminée ++ ▪ Prélèvements à réaliser **dès que possible et à renouveler 1-2 h plus tard puis 24h plus tard** ou à distance ▪ Élévation de la tryptasémie = significative si concentration au pic > 1,2*concentration basale + 2 µg/L ▪ **Dosage systématique préconisé non seulement comme paramètre de sévérité** (taux corrélé à la chute de la TA), mais également pour *dépister une mastocytose latente (pathologie exceptionnelle)*

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Bilan allergologique B	**Nécessaire au diagnostic étiologique,** mais à effectuer **à distance pour donner le temps aux mastocytes et basophiles de se régénérer** (sinon risque de faux négatifs, des tests cutanés ++) : ▪ **Données de l'interrogatoire** essentielles : piqûre d'insecte, repas, anesthésie… ▪ **Tests allergologiques utiles** pour identifier l'agent causal et définir la PEC spécifique (désensibilisation possible, reprise d'un TTT suspect et innocenté…) : essentiellement les tests cutanés (prick-tests, IDR) à la recherche d'une réactivité cutanée vis-à-vis des substances : aliments, venins d'hyménoptères, latex, médicaments… ▪ **Dosage sanguin d'IgE spécifiques utile à visée diagnostique et pronostique** pour certains allergènes (latex, curares, fruits à coque…) ▪ **Tests de provocation** (réintroduction de l'allergène) parfois nécessaires pour certains aliments ou TTT, à effectuer en milieu hospitalier spécialisé sous surveillance stricte et perfusion de sécurité
Diagnostics différentiels B	Chaque situation clinique a ses DD propres, mais se méfier des **DD des allergies alimentaires :** ▪ **TIAC** ▪ Conso **d'aliments riches en histamine/tyramine, ou histamino-libérateurs** (fraises, thon, chocolat…) ▪ **Intolérance** au lactose, au gluten, **excès de glutamate** (sd des restaurants chinois) ▪ **Mastocytose**
TRAITEMENT	
Traitement d'urgence A	**Mesures spécifiques :** **1. Administration d'adrénaline :** action α (lutte contre vasodilatation et œdème) et β (bronchodilatation, contraction myocardique, inhibition du relargage des médiateurs). À effectuer **ASAP en IM chez tout patient présentant des signes** CV, respi ou dig (si persistants) sur la face antérolatérale externe de la cuisse ou en région deltoïdienne. Dose de 1 mg (hôpital, SMUR) ou stylos injectables à domicile (0,15 mg = enfant, 0,3 et 0,5 mg). **Doses :** Hôpital: Adulte : 0,3-0,5 mg à répéter à 15 min si besoin Enfant : 0,1 mg/10 kg, idem adulte si > 12 ans/ 30 kg Auto-injection: Adulte : 0,3-0,5 mg si > 60 kg Enfant : 0,15 mg si 15-30 kg, 0,3 mg si > 30 kg **Scope nécessaire** le plus rapidement possible (effet pro-arythmogène et ischémiant de l'adrénaline). NE PAS utiliser la voie SC ou inhalée (inefficace et risque de nécrose cutanée), réserver la voie IV aux réas, SAMU avec bolus de 0,5 mg puis relais IVSE. **2. Remplissage vasculaire** pour restaurer rapidement une TA correcte : ▪ Dès que possible ▪ Par du **SSI en 1ère intention puis des solutés de remplissage** peu allergisants (cristalloïdes) ▪ **Adulte : 500-1.000 mL et enfant 20 mL/kg,** à adapter selon la réponse tensionnelle à l'adrénaline **3. Contrôle ventilatoire :** ▪ **Oxygène** dès que possible, à haut débit (≥ 10L/min) ou guidé par la SaO_2 si dispo, au **MHC** ▪ **Libérer les voies aériennes,** avec IOT voire trachéotomie si nécessaire en cas d'œdème de Quincke ▪ Bronchodilatateurs : en cas de bronchospasme isolé ou associé à d'autres symptômes, β2 agoniste de courte durée d'action en nébulisation **4. Autres mesures :** ▪ Glucagon : en cas de non-réponse à l'adrénaline aux doses préconisées, ++ si patient sous β-bloquant ▪ Surveillance > 6 h et monitoring avec transport médicalisé (SAMU)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Au décours A	**Antihistaminiques et CTC ne sont absolument pas des TTT d'urgence** mais sont actifs sur l'urticaire et le prurit : association des 2 → **meilleur contrôle des symptômes de la phase tardive.** Bronchospasme isolé ou associé à d'autres symptômes → CTC systématiques aux mêmes doses que dans l'asthme.
Mesures générales A	Arrêt d'administration de l'agent responsable dès qu'il est identifié) : ▪ Stopper l'administration de toute perfusion en cours ▪ **Enlever le dard de l'insecte :** ablation précoce plus importante que la manière de l'enlever ▪ Ne pas tenter de vidanger le contenu de l'estomac du patient en cas de suspicion d'allergie alimentaire (risque d'inhalation ++) Si patient en choc, toute mesure de PEC d'un choc s'applique évidemment.
TTT préventif et curatif au long cours A	**Éviction de l'allergène causal à vie** jusqu'à preuve du contraire : information et ETP (patient, entourage). Pour l'enfant, PAI à rédiger. **Tout patient qui a présenté un choc anaphylactique ou un œdème de Quincke** à risque de récidive (cf. indications) doit être muni de : ▪ Trousse d'urgence avec **adrénaline auto-injectable** ▪ **ETP à l'auto- injection** IM d'adrénaline Chez **l'enfant, indications plus larges** en cas d'allergie alimentaire car : ▪ **Rapport B/R favorable** de l'utilisation d'adrénaline (peu de complications) ▪ **Sévérité d'une éventuelle récidive = difficile** à prévoir **Indications** de l'adrénaline auto-injectables :

Absolues	Relatives B
- Anaphylaxie antérieure à un aliment, piqure d'insecte ou latex - Anaphylaxie induite par l'effort physique - Anaphylaxie idiopathique - Présence chez un même individu d'allergie alimentaire + asthme persistant modéré à sévère non contrôlé - Allergie aux hyménoptères responsable de : • Adulte : réaction systémique qui ne peut bénéficier d'une immunothérapie de désensibilisation • Enfant : réaction systémique plus sévère que cutanéo-muqueuse	Toute réaction à une petite quantité d'aliment (inhalation ou contact cutané avec allergènes alimentaires) : - ATCD d'une seule réaction légère à l'arachide/fruits à coque - Domicile éloigné des structures de soins - Allergie alimentaire chez l'ado ou l'enfant

Dans tous les cas, **munir le patient** de :
- **Carte allergique** signalant la/les sensibilisation(s) et leur niveau de sévérité
- **Liste de médicaments et/ou aliments** pouvant contenir l'allergène

Et penser à **déclarer les cas d'allergies médicamenteuses aux CRPV.**
Immunothérapie allergénique (= « désensibilisation » = « induction de tolérance ») proposée dans **2 situations formelles :**
1. **Allergie grave aux venins** d'hyménoptères car efficace et bien tolérée
2. **Allergie grave à certains médicaments incontournables et indispensables** (aspirine et cardiopathies ischémiques, ATB sans alternative dans une autre classe…)

Enfin, **chez tout patient sous β-bloquant ayant présenté une réaction anaphylactique, il faut discuter avec son cardiologue pour remplacer ce TTT par une autre classe médicamenteuse** si possible.

Coups de pouce du rédacteur :

Item à travailler en // de l'asthme et de l'hypersensibilité (pneumo, dermato) en s'attachant à bien en comprendre la physiopath, ce qui peut prendre du temps mais s'avérera rentable au long terme à coup sûr… ☺
Attention, les doses d'adrénaline font partie des posologies à connaître (c'est une urgence vraie !). Bon courage.

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°359

Item 359 – DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUË

DÉFINITIONS A	**Détresse respiratoire aiguë**		= Ensemble des signes respiratoires cliniques témoignant de la gravité d'une **affection de l'appareil respiratoire** : risque de survenue d'une défaillance de l'appareil respiratoire → **arrêt cardio-circulatoire** de nature hypoxique
	Insuffisance respiratoire aiguë		= **Hypoxie tissulaire**, souvent marquée par une hyperlactatémie
	Syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA)		= **Œdème lésionnel du poumon** : insuffisance respiratoire, opacités alvéolaires bilatérales diffuses, hypoxémie majeure, sans argument pour une cause cardiogénique ▪ Agression exogène - **Infectieuse** : bactérienne, virale, parasitaire, fongique - **Toxique** : inhalation de fumées ou de liquide gastrique, noyade ▪ Agression endogène = **réponse inflammatoire systémique** : sepsis, polytraumatisé, pancréatite, embole amniotique, CEC, transfusion massive, brûlures étendues
DIAGNOSTIC A	**Signes de lutte**	**Polypnée superficielle**	= ↗ FR associée à une (du volume courant : **difficulté à parler, inefficacité de la toux** → La bradypnée témoigne d'une défaillance neurologique et non respiratoire : signe d'extrême gravité (arrêt respiratoire imminent)
		Recrutement des muscles respiratoires accessoires	▪ Contraction des muscles abdominaux expiratoires : **expiration abdominale active** ▪ Contraction des muscles inspiratoires du cou (scalène, SCM) : **pouls inspiratoire** ▪ Raccourcissement inspiratoire de la trachée extra-thoracique : **signe de Campbell** ▪ Contraction des muscles inspiratoires intercostaux : **tirage intercostal** ▪ **Battement des ailes du nez** (facile à identifier chez le petit enfant)
	Signes de faillite		▪ **Respiration abdominale paradoxale** (balancement thoraco-abdominal) : risque de défaillance rapide ▪ **Cyanose** = coloration bleutée des téguments et muqueuses : signe un **taux d'Hb désaturé > 5 g/dl** dans le sang capillaire, correspondant à une saturation à 80%, soit une PaO_2 à 45-50 mmHg pour une Hb à 14 → Plus précoce en cas de **polyglobulie** : pour une saturation à 85% ou PaO_2 à 50 mmHg pour une Hb à 15 → Plus tardive en cas **d'anémie** : pour une saturation à 63% ou PaO_2 à 33 mmHg pour une Hb à 9 ▪ Retentissement neurologique : - **Astérixis** (flapping tremor) - **Trouble du comportement et de la vigilance**, jusqu'au coma hypoxique ▪ Signes d'hypercapnie ++

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	Signes circulatoires	**Cœur pulmonaire aigu**	= **HTAP brutale ➞ insuffisance cardiaque droite** : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse, signe de Harzer ▪ Évoque surtout : EP massive, pneumothorax compressif, asthme aigu grave
		Pouls paradoxal	= Baisse de la **PAS > 110 mmHg** et de la **FC** lors de l'inspiration ▪ Évoque surtout : asthme aigu grave, tamponnade cardiaque
		Hypercapnie	▪ Effet vasodilatateur central : **céphalée, hypervascularisation conjonctivale** ▪ Réaction adrénergique : **tremblements, sueurs, tachycardie, HTA** ▪ Retentissement neurologique : **astérixis, trouble du comportement/de la vigilance**
		État de choc	= **Hypoxie tissulaire** et **insuffisance circulatoire** : peau froide, marbrures, hypotension artérielle, tachycardie > 120/min, polypnée > 30/min, oligurie, confusion, altération de la vigilance
PEC EN URGENCE 🔔🅰	➞ Urgence thérapeutique : appel SAMU/réa, mise en place d'une surveillance (FC, SpO_2, PA, FR) et pose d'une VVC ▪ **Libération des VAS** (inspection de la bouche) + **position demi-assise** ▪ **Oxygénothérapie** : au masque facial, à fort débit pour $SpO_2 \geq 90\%$		
	Assistance ventilatoire 🅱	▪ Indication : - **Respiration paradoxale** - **Hypoxémie réfractaire à l'O_2** - **Trouble de conscience** - **Acidose respiratoire** (hypercapnie avec pH < 7,35) ▪ **VNI** si possible (atteinte respiratoire isolée, patient coopérant) : OAP, EA de BPCO ▪ **CPAP** : alternative à la VNI en cas d'OAP	

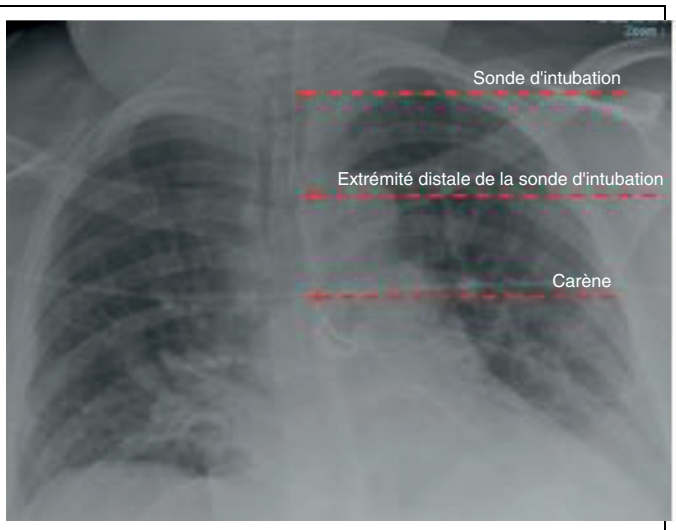
	Débit (L/min)	FiO_2 (%)	Indication
Lunettes nasales	1-6	24-40	Hypoxémie et situation stable
Masque simple	4-8	40 -60	Hypoxémie modérée et situation stable
Masque à haute concentration	8-15	40-90	**Insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique** (1ère intention) Hypoxémie sévère
Oxygénothérapie à haut débit nasal	10-70 (1 à 2 L/kg/mn chez l'enfant)	21-100 (réglable)	Hypoxémie sévère, pré-oxygénation Enfant : bronchiolite, pneumopathie
Ventilation non invasive	Variable	21-100 (réglable)	Décompensation de BPCO OAP Enfant : bronchiolite Pré-oxygénation
Ventilation invasive	Variable	21-100 (réglable)	Détresse respiratoire aiguë persistante ou épuisement respiratoire, arrêt cardio-respiratoire, état de choc, coma,

Grands principes des traitements symptomatiques

▪ **Intubation** : d'emblée si trouble de conscience, choc, polytraumatisme, IRA, vomissements

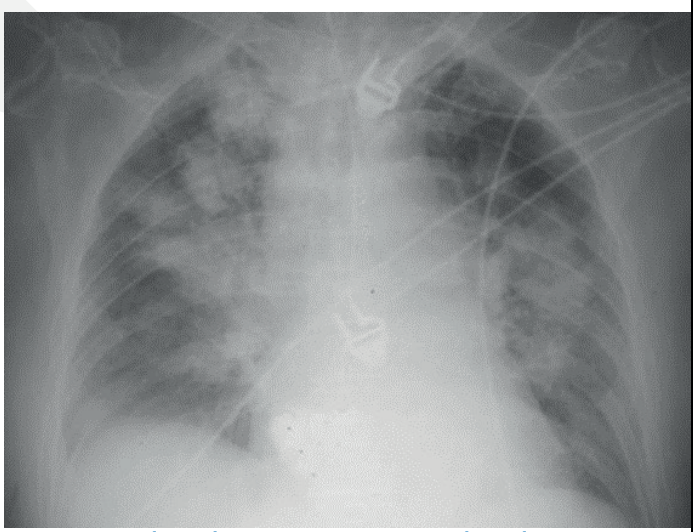
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

		Laryngoscope permettant l'exposition de la glotte et l'insertion de la sonde d'intubation (ici replié). Sonde d'intubation raccordée à une seringue permettant de gonfler/dégonfler avec de l'air le ballonnet distal (ici gonflé) qui assure l'étanchéité (relative) dans la trachée.  *Radiographie de thorax avec une sonde d'intubation en place dans la trachée. Un liseré radio-opaque sur la sonde permet une meilleure visualisation.*	
	Examens complé-mentaires 🔔	▪ **RP au lit** ▪ **ECG** ▪ Biologie standard : **GDS, NFS, ionogramme, urée/créatinine** ▪ Selon le contexte : - **BNP** si doute avec un OAP cardiogénique - **PCT** si doute avec une pneumonie infectieuse		
DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE 🅰️	Obstruction des VAS	= Diagnostic à éliminer : prise en charge différente		
		Diagnostic	▪ Patient paniqué, portant les mains au cou, gesticulant, sans émettre de son ▪ **Bradypnée inspiratoire** avec allongement du temps inspiratoire ▪ **Dysphonie/aphonie** ▪ Auscultation (seulement en cas d'obstruction partielle) : **cornage inspiratoire, stridor**	
		Cause	▪ **Inhalation de corps étranger** : petit enfant (80% < 3 ans) ou sujet âgé (anomalie de la déglutition ou de la dentition) ▪ **Infection** (chez l'enfant surtout) : **laryngite**, **épiglotte** (rarissime) ▪ **Œdème de Quincke** ▪ **Sténose trachéale** bénigne ou maligne ▪ **Tumeur laryngée**	
			Pneumonie infectieuse	▪ Contexte : sans ATCD ou immunodéprimé ▪ Début brutal, fièvre élevée, frissons, expectoration purulente, douleur thoracique d'allure pleurale, foyer de râles crépitants ▪ RP : opacités alvéolaires, souvent systématisées Bio : syndrome inflammatoire, antigénurie pneumocoque et légionelle, ↗ PCT
			OAP cardiogénique	▪ Contexte : insuffisance cardiaque chronique, FdRCV ▪ Début rapidement progressif, expectoration mousseuse, parfois rosée, orthopnée, râles crépitants bilatéraux prédominant à la partie inférieure des champs pulmonaires, OMI, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire ▪ RP : opacités alvéolaires bilatérales, diffuses, péri-hilaires

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

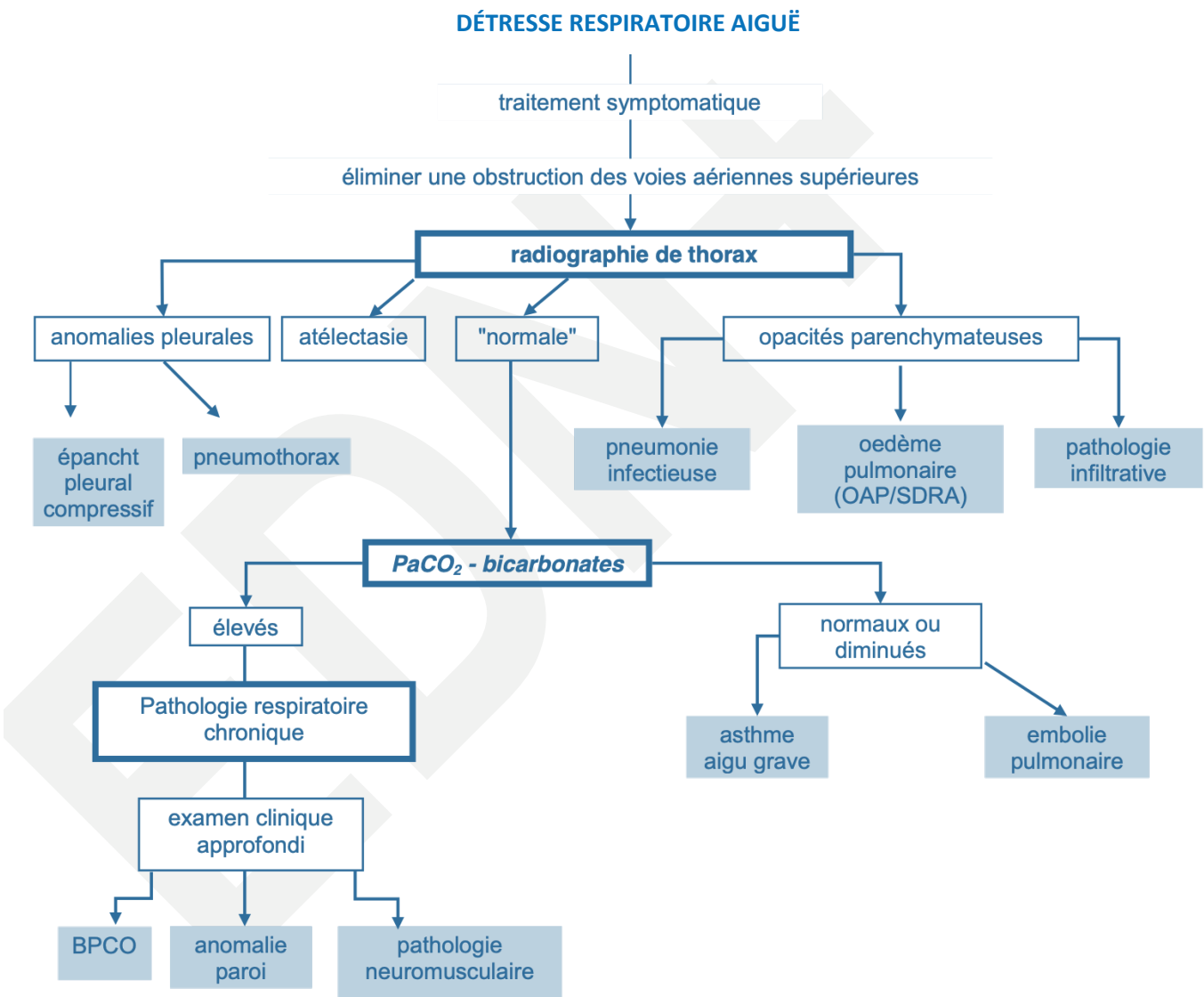
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

			OAP cardiogénique	 A *OAP : Opacités alvéolaires périhilaires, bilatérales et symétriques avec respect périphérique* ▪ Bio : ↗ BNP ou NT-pro-BNP ▪ Bilan : ECG, échographie cardiaque
			Autre cause	▪ **SDRA**  *SDRA : opacités alvéolaires atteignant la périphérie du poumon* ▪ **Exacerbation de PID** (généralement connue)
		Anomalies pleurales	▪ **Épanchement pleural** ▪ **Pneumothorax compressif**	
	Radiographie normale	Selon la **gazométrie artérielle** : ▪ **Pathologie respiratoire aiguë de novo** : capnie normale ou hypocapnie, bicarbonates normaux ▪ **Exacerbation d'une pathologie respiratoire chronique** : hypercapnie ± pH anormal, bicarbonates élevés		
		Décom-pensation aiguë d'une pathologie	▪ **BPCO** ▪ Pathologie pariétale : **obésité morbide**, **cyphoscoliose** ▪ Pathologie neuromusculaire : **traumatique, vasculaire**, **tumoral**, **SLA**, **syndrome de Guillain-Barré**, **myasthénie**, **myopathie**	

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

		respiratoire chronique	**Recherche du facteur de décom-pensation**	▪ **3** principaux : **infection, dysfonction cardiaque gauche, EP** ▪ Autres : **pneumothorax**, **sédatif**, **opiacés**, **chirurgie abdominale sus-mésocolique ou thoracique, traumatisme thoracique**
		Pathologie respiratoire aiguë de novo 🔔	▪ **EP** ▪ **Asthme aigu grave** *(à partir du moment où la capnie est NORMAL il s'agit d'un asthme grave car le patient commence à hypoventiler par faiblesse musculaire)*	



Algorithme diagnostique face à une détresse respiratoire aiguë

CORPS ÉTRANGER DES VOIES AÉRIENNES 🅰️

= Ensemble des manifestations liées à l'inhalation accidentelle d'un corps étranger dans les voies aériennes

- Le plus souvent lors d'un **repas** : graines d'oléagineux (cacahuètes) chez l'enfant, morceaux de viande chez l'adulte édenté…
- Plus rarement **matériaux métalliques** ou **plastiques** : fragments de jouet chez l'enfant, clous, punaises ou petits objets tenus entre les lèvres lors du bricolage chez l'adulte, fragments dentaires lors de soins dentaires ou de traumatisme facial…

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

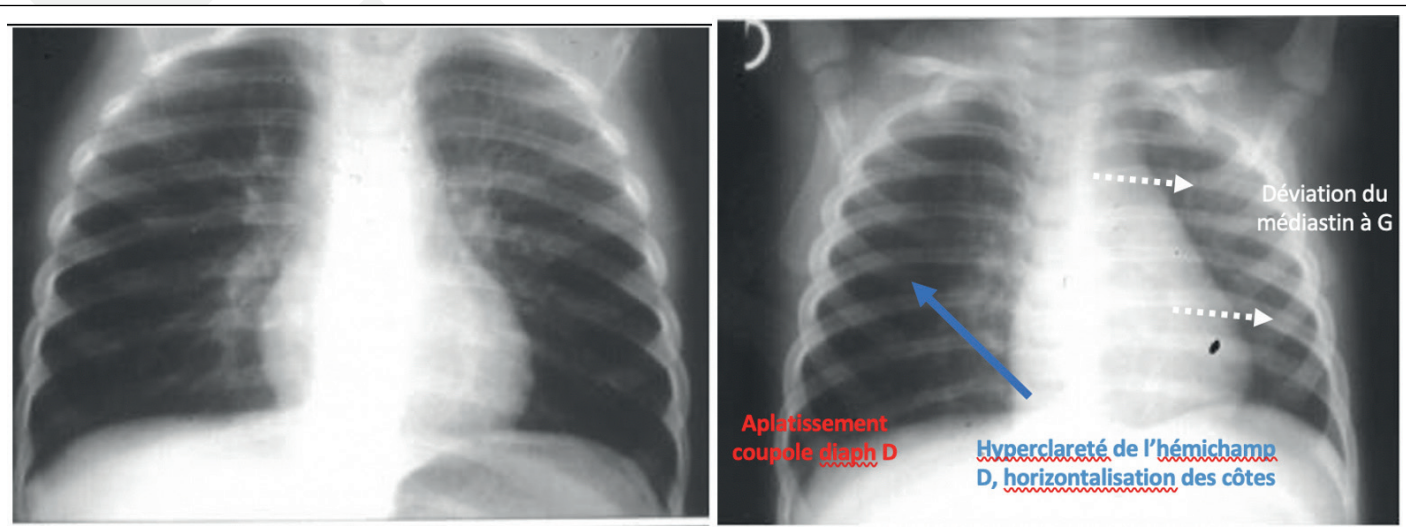
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Terrain	Chez l'enfant		▪ Plus fréquent **< 3 ans** (80% des cas) quand l'enfant commence à porter des objets en bouche (> 6 mois) ▪ **Cacahuète** : CE le + fréquent, lors d'un apéritif familial ▪ Sans prédominance de l'enclavement du CE à droite (bronches principales symétriques)
	Chez le sujet âgé		▪ Généralement par **défaillance** des mécanismes de protection des voies aériennes : trouble de déglutition (neurologiques…), mauvaise dentition ▪ Tableau **d'asphyxie aiguë** lors de l'inhalation d'un morceau de viande chez un sujet de mauvaise dentition ▪ Tableau de **pneumonie à répétition** ou de **suppuration bronchique chronique** par enclavement distal d'un CE de petite taille
	Chez l'adulte		▪ **Accident avec traumatisme facial** (inhalation de fragments dentaires) ▪ **Activités de bricolage** (inhalation d'objet tenu entre les dents) ▪ **Trouble de conscience** (crise convulsive, coma, intoxication éthylique aiguë…)
	➞ Les CE s'enclavent + fréquemment dans la **bronche souche droite** chez l'adulte (+ verticale, + gros diamètre)		
Physiopathologie	Obstruction aiguë des VAS		= Au niveau du **larynx**, de la **trachée** ou d'une **bronche principale** ▪ Possiblement transitoire, levée par les efforts de toux violents qui mobilisent le CE ▪ Parfois définitive : **asphyxie** en cas d'enclavement **laryngé** ou **trachéal**
	Expectoration		= Dans > 50% des cas : peut ne pas être constaté par l'entourage (surtout si dégluti)
	Enclavement définitif		▪ Chez l'enfant : le + souvent au niveau d'une **bronche principale** ▪ Chez l'adulte : le + souvent au niveau d'une **bronche lobaire segmentaire** ou **sous-segmentaire** ▪ Obstruction : - **Valve unidirectionnelle** : **hyperinflation** du poumon par piégeage - **Infection d'aval** : **pneumonie obstructive** - **Irritation majeure de la muqueuse bronchique** en quelques heures avec **granulome** (surtout pour les CE huileux : cacahuètes…) ▪ Peut rester **asymptomatique** pendant des années ▪ **Lésions bronchiques irréversibles** à long terme : **sténose bronchique**, **bronchectasie**
Présentation aiguë	Clinique	Syndrome de pénétration	= CE mobile dans les voies aériennes : tableau typique, noté dans 80% des cas ▪ Début brutal : **toux quinteuse**, **accès de suffocation** (tirage, cornage, cyanose), porte les mains à son cou, ne peut plus parler, garde la bouche ouverte ▪ Chez un individu sain, à l'occasion d'un repas/jeu ▪ Habituellement résolutif en quelques secondes à plusieurs heures *Obstruction brutale des voies aériennes*
		Suites – Expulsion	▪ Examen clinique respiratoire normal ▪ **Pétéchies sous-cutanées** (visages, tronc) et **muqueuses** (bouche, conjonctives)
		Suites – Enclavement	▪ Dans les **voies aériennes proximales** (enfant) : ↘ **murmure vésiculaire**, **wheezing** ▪ Dans les **voies aériennes distales** (adulte) : asymptomatique ▪ Dans **l'oropharynx**, le **larynx** ou la **trachée** (CE volumineux) : **asphyxie aiguë**

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	DD			▪ **Épiglottite aiguë** : fièvre, modification de la voix, hypersalivation ▪ **Infection respiratoire basse** : pneumonie aigue communautaire, bronchiolite chez le nourrisson
	CAT 🔔	**Asphyxie aiguë**		▪ **Recherche du CE endo-buccal** et **retrait à la pince Magyl** (ou au doigt à défaut) ▪ Manœuvre de sauvetage : - **5 claques dorsales**, sujet penché en avant - **Manœuvre de Heimlich** : 5 compressions abdominales - Poursuivre l'alternance 5 claques dorsales-5 compressions jusqu'à désobstruction ou perte de conscience ▪ Chez le patient inconscient ➞ **réanimation cardio-pulmonaire (ACR ++)** ▪ Appel du SAMU : transfert vers un centre de **bronchoscopie** pour extraction en urgence ▪ **Corticoïdes IV** en cas d'obstruction partielle (diminue l'œdème laryngé) *Manœuvre de Heimlich*
			Chez le nourrisson < 1 an	▪ **Claques dorsales** : nourrisson sur le ventre sur le bras de l'opérateur, tête légèrement plus basse que le corps, doigts de part et d'autre du cou, claque dorsale entre les omoplates avec le talon de l'autre main ▪ **Compressions thoraciques** : nourrisson sur le dos sur le bras de l'opérateur, tête légèrement plus basse que le corps, en soutenant la tête avec la main, compression 2 doigts en dessous de la ligne mamelonnaire *Manœuvre de Mofenson*
Présentation aigue	**CAT**	**Syndrome de pénétration régressif En dehors de l'asphyxie : PAS DE MANOEUVRE DE HEIMLICH**		➞ **Hospitalisation** (même si enfant asymptomatique, sauf si l'expulsion à été authentifiée par l'entourage) avec **transport en position assise** (🔔NE JAMAIS coucher un patient en détresse respiratoire !) ▪ En cas **d'obstacle partiel** sans signe d'épuisement respiratoire ou d'hypoxémie : éviter toute manœuvre de désobstruction des voies aériennes (y compris l'examen local), calmer le patient, éviter toute mobilisation ➞risque de déplacement du CE et d'asphyxie
			Clinique	▪ **Persistance d'une toux, dyspnée, cornage, tirage** ▪ **↘ latérale du murmure vésiculaire, wheezing**



CE enclavé dans le tronc souche droit. Radio normal en inspiration (haut), piégeage de l'air en expiration à droite (bas)

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

			Examens complémentaires	**RP inspirée ± expirée**	Le + souvent normale **CE radio-opaque** (10%) **Distension unilatérale** par piégeage : hyperclarté pulmonaire unilatérale, majorée en expiration Complication : **atélectasie**, **pneumonie** ➞ La RP expirée est réalisée si la RP inspirée est normale
			Traitement	**Fibroscopie**	➞ **Systématique** +++ tant que le CE n'a pas été expulsé
				TTT médical	▪ **Corticoïdes** : ↘ œdème local et pharyngé ▪ **Antibiothérapie** : systématique si CE végétal ▪ **Humidification par aérosols**
		Extraction du CE	▪ Méthode : - **Bronchoscopie souple** : chez l'adulte si CE non volumineux - **Bronchoscopie rigide** sous AG : si échec ou d'emblée ▪ Sous AG, au bloc opératoire ▪ **Désenclavement** et **extraction du CE** sous contrôle permanent de la vue ▪ **Contrôle endoscopique** immédiatement après extraction ▪ En cas d'échec (rare) : **thoracotomie**		

Coups de pouce du rédacteur :

- A apprendre par cœur car item très important touchant pleins de spécialités et pouvant faire l'objet de dossier transversaux
- Connaitre par cœur la sémiologie, qui porte une part toujours plus importante au concours (les étudiants sont très mauvais là-dessus et donc être une brute de sémiologie rapporte bcp de points
- Bien savoir interpréter une radiographie pulmonaire d'adulte comme d'enfant !! TOUS LES ANS ça tombe !! Il s'agit du type d'imagerie qui tombe le plus au concours ! bien plus que des scanner.

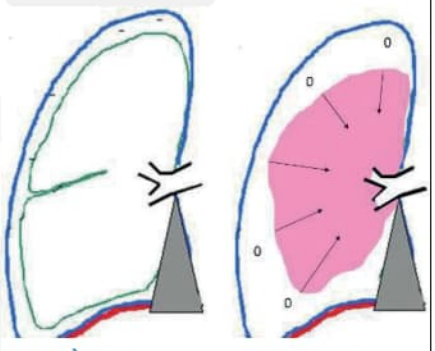
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

FICHE E-LISA N°360

Item 360 – PNEUMOTHORAX

FORUM AMIS-MED

GÉNÉRALITÉS			
Définition A	**Épanchement gazeux dans la cavité pleurale** pouvant aboutir à : ▪ Un **collapsus pulmonaire partiel/complet** selon l'abondance de l'épanchement ▪ Une **défaillance hémodynamique** en cas de retentissement sur les cavités cardiaques : on parle de **tamponnade gazeuse**		
Physiopath B	**Plèvre** = séreuse (mésothélium) comprenant en continuité : ▪ Un **feuillet pariétal** tapissant le contenant de la cage thoracique (plèvre costale, diaphragmatique et médiastinale) ▪ Un **feuillet viscéral** tapissant le contenu thoracique (poumons) **Espace pleural** = espace compris entre les deux feuillets pleuraux, rendu **virtuel** par la **pression négative** (= vide pleural) qui y règne et qui assure le maintien de **l'expansion pulmonaire** (poumon « collé » à la paroi thoracique, suivant les mouvements respiratoires) **Lors d'un pneumothorax (PNO)** = désolidarisation entre le poumon et la paroi thoracique (par **rupture du vide pleural**) qui se rétracte alors sur le hile (= collapsus pulmonaire)  *À l'état physiologique* — *En cas de pneumothorax*		
Étiologies A	**PNO spontané**	**Primaire (PSP)**	**Physiopathologie** : ▪ Poumon en apparence **sain** ▪ **Anomalie microscopique** de la plèvre viscérale la rendant poreuse (= rupture de blebs) **Terrain** : ▪ **Adulte < 35 ans, ♂ +++** ▪ **Morphotype particulier** - Longiligne, grande taille - **Fumeur** (75% des cas) ➔ facteur favorisant établi (prévention Ire) ⚠ ∅ **FACTEURS FAVORISANTS DE PNO** ⚠ **Vols aériens ou plongée subaquatique** (mais majoration d'un PNO préexistant) **Efforts physiques ou à glotte fermée** (croyance erronée)
		Secondaire (PSS)	**Physiopathologie** : ▪ Poumon **pathologique** ▪ Rupture dans la cavité pleurale : - D'une **bulle d'emphysème (BPCO +++)** - **Lésions kystiques ou nécrosantes du parenchyme** (mucoviscidose, fibroses pulmonaires, tuberculose…) **Terrain** : ▪ Patient **BPCO +++** ▪ Plus rarement : asthme, mucoviscidose, PID, cancer…

WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

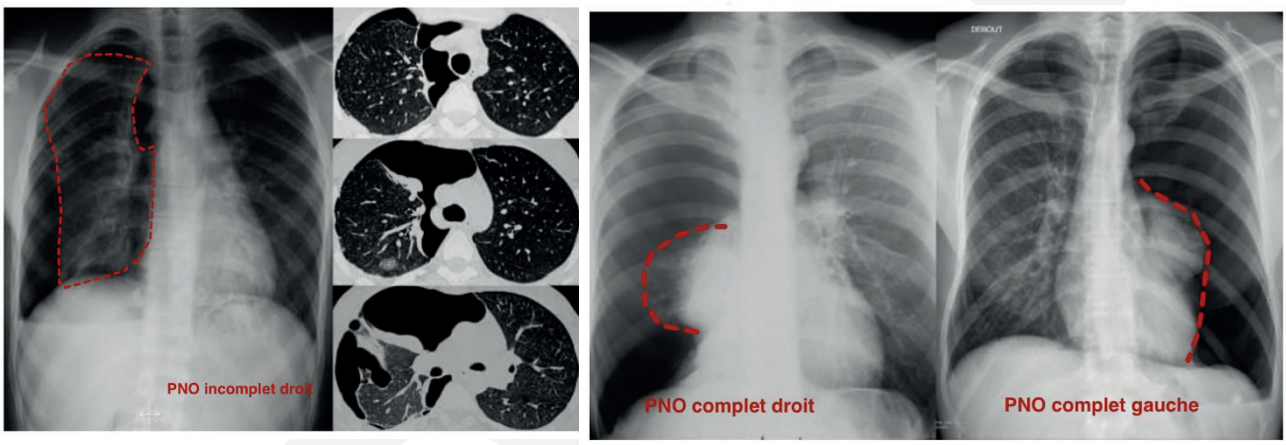
Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	PNO traumatique	**Physiopathologie** : effraction de la plèvre **viscérale** ▪ Par **traumatisme direct ou indirect** ▪ Par **geste iatrogène** (ponction trans-thoracique, ponction pleurale, VVC…) **Traumatismes fermés du thorax** : **fracture de côte** (+++), **blast pulmonaire** (compression des espaces remplis de gaz ➔ re-dilatation rapide = forces de cisaillement et de déchirement ➔ ruptures alvéolaires multiples) **Traumatismes ouverts du thorax** : **plaie par arme blanche**, **plaie balistique**
DIAGNOSTIC		
Diagnostic positif de PNO = **signes cliniques + radiographie de thorax de face en inspiration**		
Signes cliniques A	**Signes fonctionnels**	**Douleur thoracique :** ▪ Brutale (« coup de poignard »), latéro-thoracique ou postérieure ▪ Rythmée par la respiration (↗ à la toux) ▪ S'estompe souvent rapidement **Dyspnée d'intensité variable, inconstante** **Toux sèche irritative** **Asymptomatique** (parfois seul signe fonctionnel)
	Signes physiques	**Hémithorax** : normal ou distendu et moins mobile **Diminution ou abolition du murmure vésiculaire** **Abolition des vibrations vocales** **Tympanisme franc de l'hémithorax à la percussion** **Orientation étiologique** (trauma) : emphysème sous-cutané ++ (signe indirect)
	Signes de gravité	**Hypotension artérielle** (Pas ≤ 90 mmHg) **Bradycardie** **Désaturation** **Déplacement médiastinal** (pointe du cœur)
Signes radiologiques A	**Radiographie** (systématique)	**Incidence** : **thorax de face <u>en inspiration</u>** (cliché en expiration <u>à exclure</u>) **Signes radiographiques de PNO** : ▪ Hyperclarté avec disparition de la trame vasculaire ▪ Ligne bordante en liseré périphérique ▪ Rétraction du parenchyme pulmonaire sur son hile ▪ Refoulement de la coupole diaphragmatique homolatérale ▪ Refoulement médiastinal contro-latéral ▪ ± Signes indirects : emphysème sous-cutané, pneumomédiastin ▪ *<u>Piège des PNO incomplets avec décollement apical, inférieur ou antérieur</u>* : chercher une **ligne hyperclaire sur la silhouette cardiaque** ou sur la **coupole diaphragmatique** *PNO apical* *PNO axillaire* *PNO complet*

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

		Type de PNO : **incomplet** (apical, axillaire) ou **complet** (rétraction au hile) **Intérêt** : ▪ Appréciation de la **taille du PNO** ▪ **Systématique après évacuation d'un PNO**
	Scanner (non systématique)	**Indication :** PNO traumatique, PSS, doute diagnostique, recherche de pathologie sous-jacente
	Échographie pleurale (non systématique)	Examen spécialisé **réalisable au lit du patient** plus difficile à interpréter

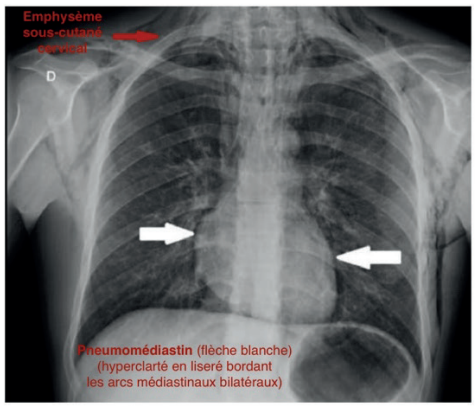
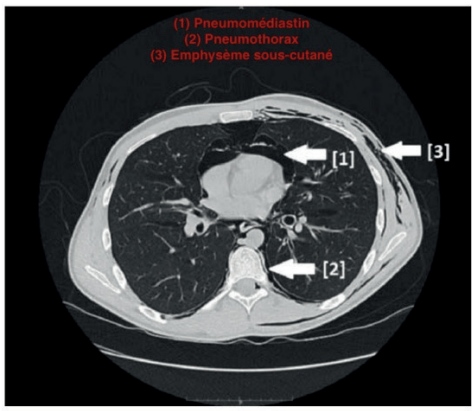


***En pointillé rouge** les contours du parenchyme pulmonaire, délimitant l'hyperclarté de l'hémichamp pulmonaire homolatéral avec disparition de la trame vasculaire au cours d'un PNO incomplet ou complet*

FORMES CLINIQUES PARTICULIÈRES	
PNO grave A	**Définition clinique** : PNO avec **dyspnée sévère** et/ou **collapsus tensionnel** quelle que soit l'importance du décollement pleural **Étiologies** : ▪ **PNO compressif** : fistule broncho-pleurale réalisant une **valve unidirectionnelle** (laissant passer l'air dans la plèvre à l'inspiration mais empêchant sa sortie à l'expiration) - ↑ Pression intra-pleurale = refoulement médiastinal vers le côté sain - Gêne au retour veineux (compression des VCS et VCI) = **tamponnade gazeuse** - Signes cliniques : tachycardie + chute de la TA + signes d'IC droite (TJ ++) ▪ **PNO sur patient avec réserve ventilatoire réduite** : pathologie respiratoire pré-existante, PNO bilatéral, poumon unique…
PNO récidivant B	Environ **30% des PSP** et **> 50% des PSS** récidivent après un 1er épisode (++ homolatéral)
PNO + pneumo-médiastin B	**Deux étiologies** : ▪ **PNO développé en plèvre partiellement cloisonnée** : épanchement gazeux canalisé en direction du hile pulmonaire puis vers le médiastin ▪ **PNO secondaire à une brèche pleurale au niveau hilaire** : emphysème sous-cutané cervical ++

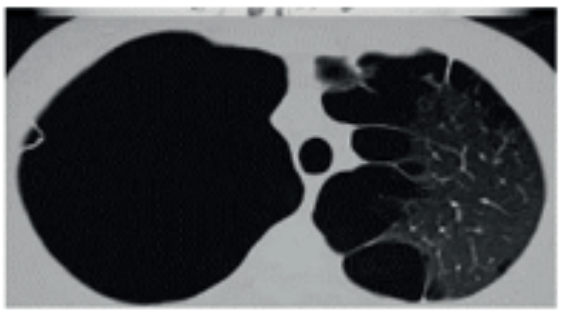
Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

	 
PNO sous ventilation mécanique B	**Terrain :** patient en réanimation sous ventilation mécanique **Signe d'appel :** ↑ brutale des pressions d'insufflation du respirateur, collapsus brutal sous ventilation assistée (PNO compressif), plaie viscérale sur pose de VVC sous-clavière

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS A

Douleur thoracique « respiro-dépendante » du sujet sain (cf. item 230)
Dyspnée aiguë sans syndrome pleural typique (cf. item 203)
Décompensation aiguë d'une pathologie respiratoire chronique (BPCO ++)
Bulles géantes d'emphysème chez un patient BPCO sévère (SCANNER +++)



PRISE EN CHARGE

Exsufflation A	**Indications :** ▪ **PNO sous pression avec signes de gravité** ▪ **PNO complet de grande taille** (= décollement > 2 cm sur toute la hauteur de la ligne axillaire) **Modalités :** en cas de grande urgence (mauvaise tolérance respiratoire et/ou hémodynamique) ▪ **Conditions d'asepsie chirurgicale +** Cathéter de **gros calibre** + Position **semi-assise/décubitus dorsal** ▪ **2ème espace intercostal** par voie **antérieure** sur la **ligne médio-claviculaire** au bord **supérieur** de la côte **inférieure** selon un trajet **vertical** (= évite le pédicule intercostal) ▪ **Aspiration manuelle** par seringue de 50 mL jusqu'au « **pchit** » (évacuation de l'air sous pression) et devant **l'amélioration clinique immédiate** du patient ▪ **Radiographie** post-exsufflation de contrôle **systématique** **Tolérance :** bonne, méthode ambulatoire **Taux de succès :** 50% (indépendant de la taille du PNO) **Soins associés :** O_2, expansion volémique et antalgie

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2

Drainage B	**Indications :** ▪ **PNO primitif + échec d'exsufflation** ▪ **PNO secondaire + brèche pleurale de fermeture prévisible tardive** **Modalités :** ▪ **Conditions d'asepsie chirurgicale + Anxiolyse + Antalgie + Décubitus dorsal ± Oxygénothérapie** ▪ Drain relié à **valve unidirectionnelle** ou mis en **aspiration manuelle douce** ▪ **2 techniques** : 1. **Percutanée : drain en queue de cochon** (selon la méthode de Seldinger, en utilisant les mêmes repères anatomiques que lors de l'exsufflation), connecté à un système d'aspiration réglé entre -5 et -20 cm H_2O 2. **Chirurgicale** (drainage difficile ou épanchement liquidien associé) : • Par voie **antérieure** (identique à celle d'une exsufflation) • Par voie **axillaire** : 4-5ème espace intercostal entre le bord postérieur du grand pectoral et bord antérieur du grand dorsal)
Choix du traitement B	**Dépend de la réponse à ces questions** (et plus du volume du PNO) : 1. **Tolérance du PNO :** dyspnée, désaturation ? 2. **Cause/terrain du PNO :** PSP, PSS, PNO traumatique ?

	PSP	PSS	PNO traumatique
Bien toléré	**Surveillance** ou **exsufflation**	**Drain**, sauf si tout petit décollement	**Surveillance** ou **drain** (si ventilation assistée)
Mal toléré	**Exsufflation** puis drain si échec	**Drain**	**Drain**

Prévention des récidives B	**Arrêt du tabac ++** **Pleurodèse :** sur avis spécialisé selon nombre de récidives homolatérales/controlatérales et le caractère pathologique éventuel du poumon sous-jacent

Coups de pouce du rédacteur :

Le PNO est un item fréquent, « tombable » facilement en pneumo ou en réa ! Connaissez bien la différence entre PNO primaire et secondaire, la clinique du PNO (différence avec l'épanchement pleural ou le syndrome de pneumopathie) et la radiographie d'un PNO ! ☺

LES PRINCIPAUX SIGNES CLINIQUES EN FAVEUR D'UN PNEUMOTHORAX

« VADS »

- **V**ibrations vocales abolies : palpation
- **A**bolition du murmure vésiculaire : auscultation
- **D**ouleur thoracique : brutale (facteurs de risque)
- **D**yspnée (fréquence respiratoire augmentée) : inspection
- **S**ouffle amphorique **S**onorité tympanisme : percussion

FORUM AMIS-MED
WWW.AMIS-MED.COM

Reproduction interdite - Propriété de la PLATEFORME EDN+®

Pour avoir plus d'exclusivités rejoindre nous sur www.amis-med.com et sur https://t.me/Faille_V2