

Insuffisances respiratoires aiguës

Acute respiratory insufficiency

© SRLF et Springer-Verlag France 2011

SO031

Impact de nouveaux biomarqueurs pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque devant une dyspnée aiguë

C. Ara Somohano¹, C. Schwebel¹, A. Vesin², C. Bard³, A. Bonadona¹, R. Hamidfar-Roy¹, H. Bouvaist⁴, G. Vanzetto⁴, C. Minet¹, Y. Dubois¹, A. Tabah¹, F. Carpentier³, J.F. Timsit¹

¹Service de réanimation médicale, CHU A.-Michallon, Grenoble, France

²Insertm U 823, institut A.-Bonniot, université J.-Fourier, Grenoble, France

³Service des urgences médicales, CHU A.-Michallon, Grenoble, France

⁴Service de cardiologie, CHU A.-Michallon, Grenoble, France

Introduction : Malgré l'utilisation en routine des peptides natriurétiques de type B, le diagnostic d'insuffisance cardiaque reste souvent difficile en situation d'urgence. L'objectif de cette étude est d'évaluer l'apport de nouveaux biomarqueurs dans le diagnostic d'insuffisance cardiaque devant une dyspnée aiguë grave en urgence.

Matériels et méthodes : Étude prospective monocentrique observationnelle d'une cohorte de patients admis aux urgences et en réanimation médicale dans un CHU pour dyspnée grave. Critères d'inclusion : SaO₂ inférieure ou égale à 92 % et/ou fréquence respiratoire supérieure ou égale à 25 cycles/minute. Les syndromes coronariens aigus et les pneumothorax spontanés étaient exclus. À l'admission, recueil des données cliniques et paracliniques habituelles, du diagnostic initial, prélèvement pour le dosage des biomarqueurs étudiés : MR-pro-ANP, pro-adrénoméduline (MR-pro-ADM), pro-endotheline, copeptine (pro-vasopressine). À l'issue du séjour, diagnostic final porté par un comité pluridisciplinaire après revue de l'ensemble des éléments disponibles mais en aveugle des biomarqueurs étudiés. Les facteurs associés au sepsis sont identifiés en analyse univariée. L'apport diagnostique des marqueurs est testé par une analyse multivariée avec régression logistique permettant la construction d'un modèle clinicobiologique prédictif de sepsis dans lequel chacun des marqueurs est forcé tour à tour seul puis en association. Des valeurs seuils de biomarqueurs basées sur les terciles de distribution sont identifiées. La valeur diagnostique est mesurée par l'aire sous la courbe ROC (AUC ROC). Analyse stratifiée selon le service d'inclusion.

Résultats : Cohorte de 400 patients consécutifs, 384 inclus et analysables : 220 hommes (57,3 %), âge moyen : 72 ans, SaO₂ moyenne : 89,7 %, FR moyenne : 31 c/min, TAS moyenne : 128 mmHg. La mortalité à j28 : 19,9 %. Diagnostic final d'insuffisance cardiaque pour 84 patients (21,9 %). Les paramètres significativement associés à l'insuffisance cardiaque sont la présence de traitements habituels à visée cardiaque (OR : 4,096 [1,6–10,5]), d'œdèmes bilatéraux des membres inférieurs (OR : 3,516 [1,82–6,78]), d'une orthopnée (OR : 7,119 [3,77–13,44]), d'opacités radiologiques (OR : 2,946 [1,5–5,78]), l'absence de ronchi auscultatoires (OR : 0,276 [0,12–0,64]), de tachycardie supérieure à

90/min (OR : 0,45 [0,24–0,86]), d'oxygénothérapie au long cours (OR : 0,175 [0,06–0,52]). Ils conduisent à un modèle global d'AUC à 0,896 (calibration p HL Chi² 0,1). Pro-ET, pro-ADM et copeptine sont faiblement associés à l'insuffisance cardiaque AUC ROC (DS) : pro-ET 0,510 (0,037), pro-ADM 0,539 (0,038), copeptine 0,528 (0,038), tandis que parmi les nouveaux biomarqueurs, le pro-ANP est fortement associé AUC 0,729 (0,035) de même que le NT-pro-BNP 0,699 (0,035).

Associés seuls au modèle global, aux seuils des terciles, NT-pro-BNP élevé, PCT basse et CRP basse apportent de l'information diagnostique avec respectivement des AUC (p) à 0,904 ($p = 0,04$), 0,914 ($p = 0,0002$), 0,904 ($p = 0,01$). Associés seuls au modèle global, parmi les nouveaux marqueurs, pro-ET et MR-pro-ANP apportent de l'information diagnostique avec respectivement des AUC (p) à 0,908 ($p = 0,04$) et 0,909 ($p = 0,019$). L'analyse combinée de PCT, CRP, NT-pro-BNP améliore la performance diagnostique AUC 0,927 ($p < 0,001$). Parmi les marqueurs testés, pro-ANP et pro-ET combinés à NT-pro-BNP, PCT et CRP augmentent la performance diagnostique AUC 0,935 ($p = 0,018$).

Conclusion : Dans une large population de patients porteurs de dyspnée aiguë sévère, pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque, pro-ANP et pro-ET, dans une moindre mesure, utilisés seul ont une valeur diagnostique. En analyse combinée à NT-pro-BNP, PCT–CRP, deux nouveaux marqueurs pro-ANP et pro-ET apportent une information significative. Une validation externe sur une population indépendante est nécessaire pour confirmer ces résultats.

SO032

Oxygénothérapie nasale à haut débit dans l'insuffisance respiratoire aiguë : quels sont les risques d'échec ?

S. Marque, L. Chimot, A. Gros, A. Gacouin, S. Lavoue, C. Camus, Y. Le Tulzo

Service de réanimation médicale et maladies infectieuses, CHU de Rennes, hôpital Pontchaillou, Rennes, France

Introduction : Le système Optiflow™ permet l'administration d'une oxygénothérapie nasale à haut débit. Sa place, dans l'arsenal thérapeutique proposé aux patients en insuffisance respiratoire aiguë (IRA), reste à déterminer. Le but de l'étude est de décrire rétrospectivement la population de patients ayant bénéficié de cette technique dans notre service, et de déterminer les facteurs de risque d'échec du système Optiflow™.

Patients et méthodes : Tous les patients depuis janvier 2010 ayant présenté une IRA initialement traitée par Optiflow™ dans notre service ont été inclus, hormis ceux faisant l'objet d'une limitation thérapeutique intéressant l'intubation. L'échec de la méthode Optiflow™ a été défini comme la nécessité de recourir à l'intubation durant le séjour. Les deux groupes ainsi définis (patients « intubés »

et patients « non intubé »), ont été comparés en analyse univariée. Étaient notamment comparés les caractéristiques démographiques, les scores de gravité, le degré d'hypoxémie, la réponse à l'introduction du système Optiflow™, le recours à la VNI ainsi que la mortalité dans les deux groupes. Les tests non paramétriques utilisés pour l'analyse étaient le test de Mann-Whitney et le test exact de Fischer.

Résultats : Quinze patients étaient inclusibles dans l'étude sur la période définie. Un patient faisant l'objet d'une limitation de soins a été exclu de l'analyse. Les 14 patients inclus avaient un âge médian de 66 ans [52–73], un IGSI à 36 [31–37] et une paO_2 à 60 mmHg [52–78] sous 15 l/min d' O_2 avant inclusion. La moitié d'entre eux étaient insuffisants respiratoires chroniques. La cause de l'IRA était pulmonaire dans 13 cas (10 pneumopathies interstitielles et trois embolies pulmonaires) et extrapulmonaire dans un cas (shunt intracardiaque). Au total, cinq patients sont sortis de réanimation sans avoir été intubés. Parmi les neuf patients finalement intubés, 6 (66 %) sont décédés. Les groupes patients non intubés et intubés ne différaient pas en termes de PaO_2 initiale (52 mm [46–69] vs 65 Hg [58–83] respectivement). De même, les PaCO_2 , fréquence respiratoire et rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ à H1, H24, H48 et H72 après instauration d'Optiflow™ ne différaient pas significativement. Les durées d'oxygénation à haut débit étaient comparables (4 [2–5] vs 3 jours [1–6]), de même que le recours à la VNI (deux patients vs trois respectivement). Les deux groupes différaient en termes d'IGSI (22 [17–32] pour les non intubés vs 40 [34–51] pour les intubés, $p = 0,01$). Enfin, à l'instauration d'Optiflow™, cinq des neuf (55 %) patients finalement intubés présentaient déjà deux défaillances d'organe vs deux sur cinq (40 %) dans l'autre groupe (ns).

Conclusion : Dans notre étude, le degré initial d'hypoxémie ne semble pas être un facteur prédictif d'échec de l'oxygénothérapie nasale à haut débit. Un score de gravité élevé apparaît associé à un échec de la technique, suggérant de réserver Optiflow™ à des patients strictement monodéfaillants.

SO033

Incidence et valeur pronostique du cœur pulmonaire aigu et du foramen ovale perméable au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë — étude multicentrique ARCOFOP —

résultats préliminaires

G. Lhéritier¹, A. Legras², J.P. Frat³, A. Mathonnet⁴, A. Courte-Rabiller⁵, P. Kalfon⁶, L. Martin-Lefevre⁷, J.B. Amiel¹, B. Marin⁸, B. Giraudeau⁹, P. Vignon¹ pour l'ARCO (Association de réanimateurs du Centre-Ouest)

¹Réanimation polyvalente et CIC-P 0801, CHU de Limoges, Limoges, France

²Réanimation médicale et CIC-IT de Tours, CHU de Tours, hôpital Bretonneau, Tours, France

³Cic, CHU de Tours, hôpital Bretonneau, Tours, France

⁴Service de réanimation polyvalente, CHR, hôpital de la Source, Orléans, France

⁵Service de réanimation médicale, CH de Saint-Brieuc, Saint-Brieuc, France

⁶Réanimation, centre hospitalier Louis-Pasteur, Chartres, France

⁷Réanimation, centre hospitalier de La Roche-sur-Yon, La Roche-sur-Yon, France

⁸Ufrcb département biostatistiques, CHU de Limoges, Limoges, France

⁹Service de réanimation médicale, CHU de Poitiers, Poitiers, France

Introduction : La surcharge barométrique du ventricule droit (VD) liée à un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) peut provoquer un cœur pulmonaire aigu (CPA). L'incidence du CPA chez les patients en SDRA bénéficiant d'une ventilation protectrice a été estimée à environ 25 % [1]. L'incidence du FOP dans le SDRA a récemment été évaluée à 19 % dans une étude monocentrique [2]. L'objectif principal de l'étude était de déterminer prospectivement l'incidence du CPA et du FOP à l'aide de l'ETO chez les patients de réanimation ventilés pour SDRA et l'objectif secondaire d'évaluer la valeur pronostique du CPA et du FOP.

Patients et méthodes : Cette étude observationnelle a débuté en novembre 2009 dans neuf services de réanimation. Les patients majeurs ayant un SDRA (début brutal, infiltrat bilatéral sur la radiographie thoracique, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ inférieur ou égal à 200 avec FiO_2 1 et PEEP supérieur ou égal à 5 cmH_2O , absence d'élévation des pressions ventriculaires gauches sur la base d'un rapport E/E' inférieur à 8) depuis moins de 48 heures ont bénéficié d'une échocardiographie transœsophagienne (ETO). L'ETO était pratiquée par un réanimateur expérimenté et enregistrée sur support numérique. Trois experts ont analysé les ETO de manière indépendante. La dilatation VD était définie par l'estimation visuelle d'un rapport des surfaces ventriculaires télédiastoliques supérieure à 0,6 en quatre cavités. Le diagnostic de CPA reposait sur l'association d'une dilatation VD et d'un mouvement paradoxal du septum interventriculaire en petit axe transgastrique. La recherche du FOP reposait sur une épreuve de contraste dans la vue bicavale. La concordance diagnostique entre experts pour les critères principaux de jugement était évaluée par un test kappa (intervalles de confiance [IC] 95 %). Les facteurs pronostiques de mortalité ont été déterminés par analyse multivariée.

Résultats : Sur une période de 11 mois, 84 patients ont été étudiés (homme : 62 % ; âge : 54 ± 13 ans ; IGSI : 44 ± 17 ; SOFA : $7,9 \pm 3,8$; $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: 114 ± 41 ; Vt : 407 ± 68 ml ; PEEP : 11 ± 3 cmH_2O ; pression de plateau : 25 ± 4 cmH_2O ; PaCO_2 : 48 ± 12 mmHg). Une défaillance circulatoire nécessitant un vasopresseur était présente chez 35 patients (42 %). L'étiologie du SDRA était : pneumopathie bactérienne (33 %), grippe H1N1 (27 %), choc septique (8 %), inhalation (8 %) et autre (24 %). La mortalité à j28 était de 18 %. Un CPA a été diagnostiqué chez 12 patients (14 %) et un FOP chez 12 patients (14 %), un CPA et un FOP chez cinq patients (6 %). Le shunt lié au FOP était minime chez dix patients, modéré chez deux patients (avec CPA) et présent tout au long du cycle respiratoire chez trois patients. La concordance diagnostique entre les trois experts était moyenne pour la dilatation VD (kappa : 0,64 ; IC 95 % : [0,46–0,83]) et excellente pour le CPA (kappa : 0,90 ; IC 95 % : [0,77–1,0]) et le FOP (kappa : 0,87 ; IC 95 % : [0,69–1,0]). Seule une $\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg apparaissait comme un critère indépendant de mortalité (OR : 6,1 ; IC 95 % : [1,4–24,9] ; $p = 0,01$).

Conclusion : Ces résultats préliminaires obtenus chez des patients en SDRA sévère qui bénéficiaient d'une ventilation protectrice montrent que l'incidence du CPA semble inférieure à celle rapportée antérieurement. Le diagnostic qualitatif de CP et de FOP est reproductible. Le shunt créé par le FOP était minime chez la plupart des patients. La présence d'un CPA et d'un FOP ne semble pas être un facteur pronostique dans cette étude préliminaire.

Travail soutenu par une bourse de recherche clinique de la SRLF en 2008.

Références

1. Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, et al (2001) Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis. Crit Care Med 29:1551–5
2. Mekontso Dessap A, Boissier F, Leon R, et al (2010) Prevalence and prognosis of shunting across patent foramen ovale during acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 38:1786–92

SO034**Prospective multicenter evaluation of the incidence, outcome and risk factors of VAP complicating severe ARDS**

J.M. Forel¹, F. Voillet², D. Pulina¹, A. Gacouin³, G. Perrin⁴, S. Jaber⁵, J.M. Arnal⁶, K. Barrau⁷, A. Roch⁸, L. Papazian⁸

¹Réanimation médicale, détresses respiratoires aiguës

et infections sévères, CHU de Marseille, hôpital Nord, Marseille, France

²Service de réanimation médicale, CHU de Marseille, hôpital Nord, Marseille, France

³Service de réanimation médicale et infectieuse, CHU de Rennes–hôpital Pontchaillou, Rennes, France

⁴Réanimation médicale et des urgences, hôpital de La Timone, Marseille, France

⁵Département d'anesthésie et réanimation, CHU Saint-Éloi, Montpellier, France

⁶Service de réanimation polyvalente, CHI Font-Pré, Toulon, France

⁷Laboratoire de santé publique, faculté de médecine de Marseille, Marseille, France

⁸Réanimation médicale, détresses respiratoires aiguës et infections sévères, CHU de Marseille, hôpital Nord, Marseille, France

Rationnel : Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is related to a high mortality rate. Ventilator-associated pneumonia (VAP) is a complication of ARDS which could increase mortality. The main objective of this study was to determine whether bacterial VAP complicating severe ARDS was associated with ICU death in patients ventilated according to a protective mechanical ventilation strategy.

Patients et méthodes : Ancillary epidemiological study of a multicenter randomized, placebo-controlled double-blind trial comparing cisatracurium besylate therapy and placebo early in the course of severe ARDS. A total of 339 patients presenting a severe ARDS (ratio of partial pressure of arterial oxygen over fraction of inspired oxygen ($\text{PaO}_2 : \text{FiO}_2$) no greater than 150 mmHg) were included. Patients were ventilated according to strict protocol. Suspected pneumonia was defined by the presence of new or persistent radiographic features suggestive of pneumonia without another obvious cause and any two of the following : fever $> 38^\circ\text{C}$, leukocytosis ($> 11.0 \times 10^9/\text{l}$) or neutropenia ($< 3.5 \times 10^9/\text{l}$), purulent endotracheal aspirate secretions, recent isolation of pathogenic bacteria from the endotracheal aspirates, and increasing oxygen requirements. Bronchoalveolar lavage or a protected minibronchoalveolar lavage was done ($\text{PaO}_2 : \text{FiO}_2 < 80$) to confirm the diagnosis.

Résultats : Microbiologically bacterial provable VAP was documented in 98 patients (28.9 %), for a total of 136 episodes of bacterial VAP. Forty-one (41.8%) of the 98 ARDS patients who developed VAP died in the ICU, as compared with 74 (30,7%) of the 241 patients who did not develop VAP ($P = 0.05$). However, the main outcome of the study was adjusted ICU mortality. Independent predictors associated with ICU death included age and severity on inclusion. In contrast, bacterial VAP was not associated independently with ICU death. Exposure to NMBA during the first two days of ARDS conferred protection (hasard ratio: 0.64; CI: [0.44 to 0.95]). Male sex, SAPS II score on admission and the Glasgow coma score on admission were independently associated with the risk of acquiring a VAP complicating severe ARDS.

Conclusion : In severe ARDS patients ventilated according to a protective-ventilation strategy, the development of a VAP did not increase ICU mortality.

SO035**Phénotypage lymphocytaire alvéolaire et détresse respiratoire aiguë – étude pilote**

K. Risso¹, G. Kumar², A. Bernard², C.H. Marquette³, G. Bernardin⁴, P.M. Roger¹

¹Infectiologie/Alpes-Maritimes, CHU de Nice, hôpital de L'Archet, Nice, France

²Immunologie/Alpes-Maritimes, unité Inserm 576, Nice, France

³Pneumologie/Alpes-Maritimes, CHU de Nice, hôpital Pasteur, Nice, France

⁴Réanimation médicale/Alpes-Maritimes, CHU de Nice–hôpital de L'Archet, Nice, France

Introduction : La persistance de polynucléaires alvéolaires apparaît être une source d'inflammation et de fibrose pulmonaire au cours du syndrome lésionnel aigu et du syndrome de détresse respiratoire aigu. Le rôle joué par l'immunité adaptative lors de ces syndromes est méconnu. Nous avons caractérisé le phénotype lymphocytaire de patients présentant de tels syndromes et bénéficiant d'un lavage bronchioloalvéolaire.

Patients et méthodes : Les échantillons de sang témoins étaient obtenus auprès de volontaires de notre service clinique, tandis que les lavages bronchioloalvéolaires étaient prélevés au cours de la prise en charge de patients atteints de syndrome lésionnel et de syndrome de détresse respiratoire aigu en réanimation médicale et chez des patients en cours de bilan de pathologies non inflammatoires en pneumologie (« patients témoins »). Les phénotypes lymphocytaires et monocytaires/macrophagiques étaient déterminés par cytofluorométrie utilisant concomitamment six couleurs. Le phénotype T régulateur était défini par la coexpression de CD25 et de FoxP3, les lymphocytes naïfs par l'expression de CD45RA et les monocytaires/macrophages par l'expression de CD14. La prolifération cellulaire était détectée par l'expression nucléaire de Ki67 tandis que l'apoptose faisait appel à l'expression membranaire de l'annexine V.

Résultats : Les phénotypes des lymphocytes et des macrophages des LBA des huit patients témoins différaient significativement pour la plupart des marqueurs des cellules mononucléées périphériques prélevées chez 11 témoins. Ces différences illustraient la compartimentalisation immunitaire et le besoin d'effectuer un phénotypage alvéolaire chez les patients visés par l'étude. Chez les neuf patients atteints de syndrome lésionnel aigu ou de syndrome de détresse respiratoire aigu, existait au niveau alvéolaire une surexpression de HLADR (33,2 versus 29,1 % ; $p = 0,355$), de Ki67 (37,1 versus 7,8 ; $p = 0,049$) et de CTLA-4 (32,3 versus 7,5 % ; $p = 0,043$) sur les lymphocytes T CD4 comparativement aux huit témoins. De même, l'expression de Ki67 était significativement augmentée sur les lymphocytes T CD8 (33,6 versus 3,95 % ; $p = 0,028$). L'expression de HLA-DR et de la molécule de costimulation CD86 étaient significativement diminuées sur les macrophages alvéolaires comparativement aux patients témoins (respectivement, 89,6 versus 98,6 % avec $p = 0,014$ et 84,8 versus 99,8 % avec $p = 0,005$). Il est notable que le taux d'apoptose des cellules T était inchangé et négligeable au sein de ces deux groupes de patients. De fait, il n'y avait pas de différence de pourcentages concernant les T régulateurs, et les cellules T naïves étaient inférieures à 5 %.

Discussion : Au cours du syndrome lésionnel et de détresse respiratoire aiguë, il existe une activation et une prolifération des lymphocytes T, associées à une perturbation de la voie de costimulation CD28/CTLA-4, ainsi que de leurs ligands sur les macrophages alvéolaires. Ces résultats viennent confirmer de récentes données expérimentales obtenues dans le modèle murin de syndrome lésionnel pulmonaire aigu.

Conclusion Cette première étude sur l'immunité adaptative au cours du syndrome lésionnel et de détresse respiratoire aiguë chez l'humain identifie des modifications phénotypiques permettant d'expliquer l'inflammation générée par la persistance des polynucléaires neutrophiles dans le LBA et ouvre la voie d'une immunothérapie ciblée.

SO036**L'exsufflation du pneumothorax spontané : mieux vaut tard !**

J. Achamlal¹, J. Messika², B. La Combe¹, D. Dreyfuss², P. Brun³, J.D. Ricard²

¹Service de réanimation médicochirurgicale, CHU Louis-Mourier, Colombes, France

²Service de réanimation médicochirurgicale et Inserm U722, Paris-VII, CHU Louis-Mourier, Colombes, France

³Service d'accueil des urgences, CHU Louis-Mourier, Colombes, France

Introduction : L'exsufflation à l'aiguille du pneumothorax spontané idiopathique (PSI) est une option thérapeutique simple, dont la place fait débat dans les recommandations internationales [1,2]. C'est une technique peu douloureuse et largement choisie en première intention dans notre service. Nous avons souhaité évaluer son efficacité, les facteurs associés de son succès et en particulier l'influence du délai de prise en charge du PSI.

Patients et méthodes : Étude observationnelle rétrospective sur dix ans (janvier 2000 à décembre 2009). Inclusion des patients adultes admis en réanimation ou en unité de surveillance continue pour un PSI en ventilation spontanée, traité d'emblée par exsufflation à l'aiguille. Recueil des caractéristiques démographiques, cliniques, du délai d'exsufflation par rapport au délai de survenue du pneumothorax et des facteurs associés au succès immédiat. Comparaison avec les PSI drainés d'emblée. Un échec d'exsufflation était défini par la nécessité de drainage du PSI.

Résultats : Parmi 185 patients admis sur la période avec un diagnostic de « pneumothorax », 88 (47 %) étaient des PSI exsufflés en première intention, survenant chez 71 hommes, âgés de 31,5 ans [26–45,5], majoritairement tabagiques ($n = 61$, 77 %). Trente-deux patients (36,4 %) ont été exsufflés avec succès, un jour [1–2,5] après la survenue du PSI.

Les autres étaient soit des PSI drainés d'emblée ($n = 34$), des pneumothorax traumatiques ou iatrogènes ($n = 55$), soit des pneumothorax partiels ayant justifié d'une surveillance simple ($n = 7$). Enfin, un seul a été adressé en chirurgie thoracique sans qu'aucun geste ne soit réalisé. Le succès immédiat était significativement plus fréquent lorsque les patients étaient exsufflés après 48 heures d'évolution du PSI (67 vs 24 % ; $p = 0,02$) ou dans le cas d'un PSI partiel (66 vs 33 % ; $p = 0,04$). La durée moyenne de séjour était significativement réduite lorsque l'exsufflation était un succès (2 [1,5–3] vs 4 jours [3–5] ; $p < 0,0001$). De même, la durée de séjour des patients avec un PSI drainé d'emblée ($n = 33$) était plus longue que celle des patients ayant été exsufflés avec succès (4 [3–5,5] vs 2 jours [1,5–3] ; $p = 0,0003$). Par contre, un échec de l'exsufflation ne rallongeait pas la durée de séjour comparativement aux patients drainés d'emblée (4 [3–5] vs 4 jours [3–5,5] ; $p = 0,96$).

Discussion : Le recours à l'exsufflation est large lors du traitement des PSI dans notre service. Ce taux, de 4 à 14 fois plus élevé que les séries de la littérature, explique probablement un taux de succès plus faible. La durée d'évolution du PSI préalable à l'exsufflation semble déterminante dans son succès, possiblement du fait de la réaction inflammatoire pleurale qui s'est produite.

Conclusion : L'exsufflation à l'aiguille est une méthode de traitement simple et peu invasive du PSI. Elle permet d'épargner un tiers de drainages thoraciques, avec un succès immédiat notable, lorsque le pneumothorax évolue depuis plus de 48 heures. Le raccourcissement de la durée de séjour en cas de succès et l'absence d'allongement en cas d'échec sont un argument clé pour la généralisation de sa pratique.

Références

1. MacDuff A, Arnold A, Harvey J, BTS Pleural Disease Guideline Group (2010) Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax* 65(Suppl 2):ii18–31
2. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al (2001) Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest* 119:590–602