

Douleurs thoraciques

Préciser les caractères de la douleur

- Aigu, récidivant, chronique
- Siège, irradiation
- Durée
- Symptômes associés : dyspnée, toux, cyanose, pyrosis, dysphagie, sueurs, palpitations, nausées ...
- Facteurs déclenchants
- Antécédents personnels
- Facteurs de risque cardio-vasculaire

Localisation	Cause à envisager
Base hémithorax	Pathologie pleuro-pulmonaire
Médiane, rétrosternale, constrictive (irradiation éventuelle vers cou, MSG, mâchoire)	Angor, pathologie cardiaque
Région thoracique antérieure avec irradiation interscapulaire puis dorsale descendante et lombaire	Dissection aortique
Superficielle	Problème pariétal
En demi-ceinture	Pathologie radiculaire

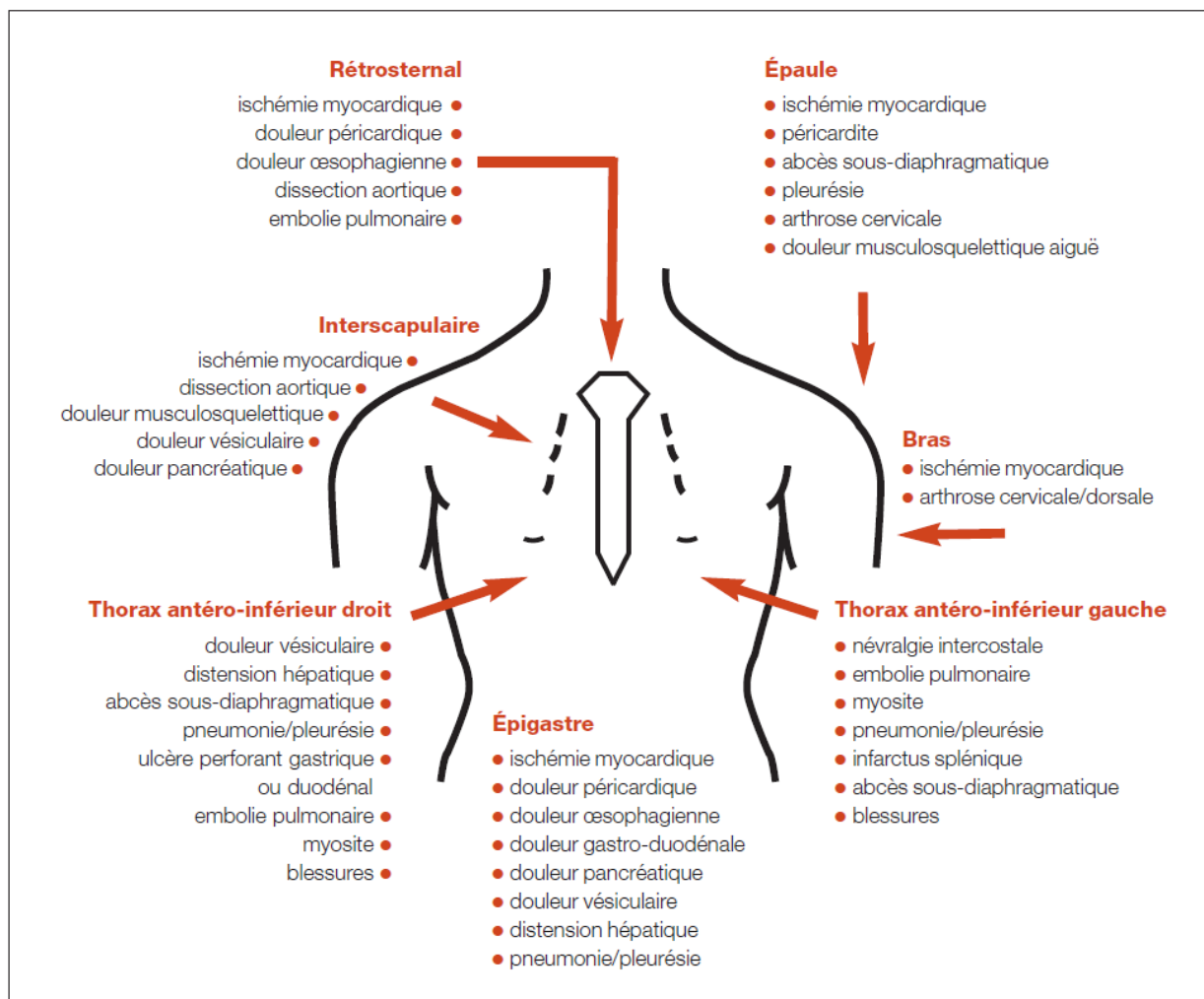
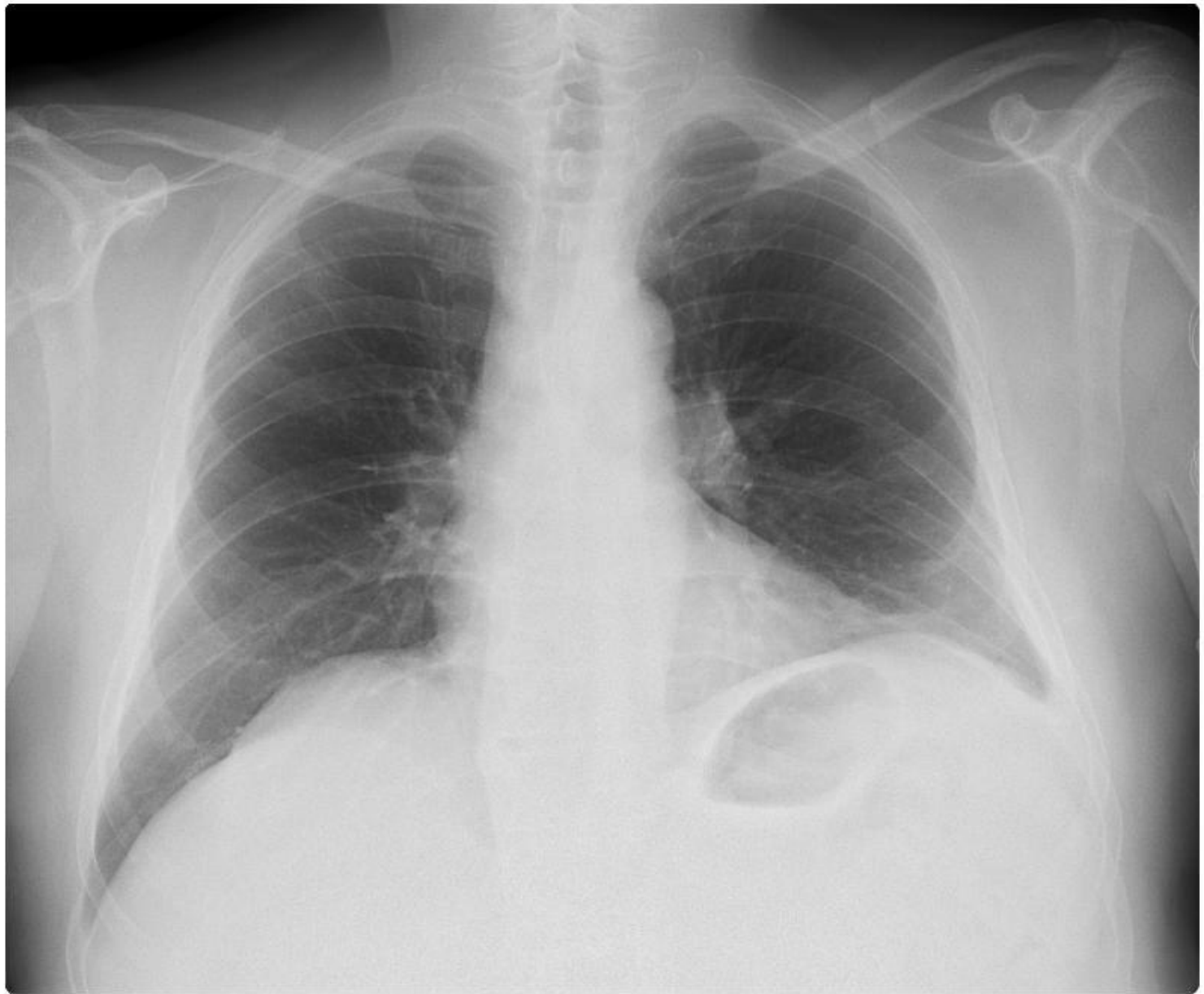


FIGURE 1 Localisations habituelles des douleurs thoraciques selon les principales causes.

Facteurs déclenchants	Cause à envisager
Effort	Angor stable
Post-prandiale, à type de brûlure, position allongée	Ulcère, reflux
Déglutition (liquides froids)	Reflux, spasme œsophagien
Inspiration	Pathologie pleurale
Moindre penché en avant	Péricardite
Efforts à glotte fermée, toux	Pathologie radiculaire
Toux, inspiration	Pathologie pleuropulmonaire
Toux, respiration ample, point douloureux exquis à la palpation	Fracture costale



Fracture costale pathologique (métastase osseuse)



Toute douleur thoracique aiguë impose

- **un examen clinique consciencieux** (rôle primordial de l'interrogatoire)
- **un ECG**
- **une radiographie thoracique standard**

Situations d'urgence

- Angor & infarctus myocardique
- Embolie pulmonaire
- Pneumothorax
- Dissection aortique
- Péricardite aiguë

Causes principales

Origine cardiovasculaire

- Angor d'effort
- Infarctus myocardique
- Ischémie myocardique sur
 - valvulopathies : sténose aortique, insuffisance aortique
 - cardiomyopathies hypertrophiques et obstructives
 - sténose coronaire non athéromateuse
- Spasme coronaire
- Syndrome de Tako-Tsubo
- Troubles du rythme cardiaque
- Péricardite aiguë
- Dissection aortique

Origine pleuropulmonaire

- Pleuropneumopathie (pneumonie)
- Pleurésie, épanchement pleural
- Pneumothorax
- Embolie pulmonaire
- Pneumomédiastin
- Syndrome de Pancoast-Tobias (tumeur)
- Tumeurs médiastinales

Causes d'opacités médiastinales

	Bénignes	Malignes
Médiastin antérieur → étage supérieur → étage moyen → étage inférieur	■ goitre thyroïdien ■ kyste bronchogénique ■ kyste pleuro-péricardique	■ thymome ■ carcinome thymique ■ lymphome ■ tumeur germinale
Médiastin moyen	■ hernie hiatale ■ sarcoïdose ■ adénopathie infectieuse ■ silicose ■ insuffisance cardiaque gauche ■ kystes bronchogéniques	■ cancer broncopulmonaire ■ cancer métastatique
Médiastin postérieur	■ kyste para-œsophagien ■ méningocèle ■ kyste péricardique ■ anévrisme aortique ■ kystes bronchogéniques	■ tumeur neurogène ■ tumeur œsophagienne

Origine digestive

- Reflux gastro-œsophagien, œsophagite, ulcère œsophagien
- Anomalies motricité œsophagienne (spasmes, dyskinésies)
- Rupture spontanée de l'oesophage (syndrome de Boerhaave) (rare !)
- Autre (souvent facile à exclure) :
 - pathologie hépatobiliaire (colique hépatique, cholécystite, abcès hépatique)
 - pathologie pancréatique
 - pathologie colique (distension)

Origine neurologique

- Radiculaires :
 - Zona
 - Épidurite
 - Hernie discale
 - Névralgies intercostales (thoracotomie)
 - Etc.
- Comitiale (tumeur ou métastase cérébrale)

Syndromes radiculaires

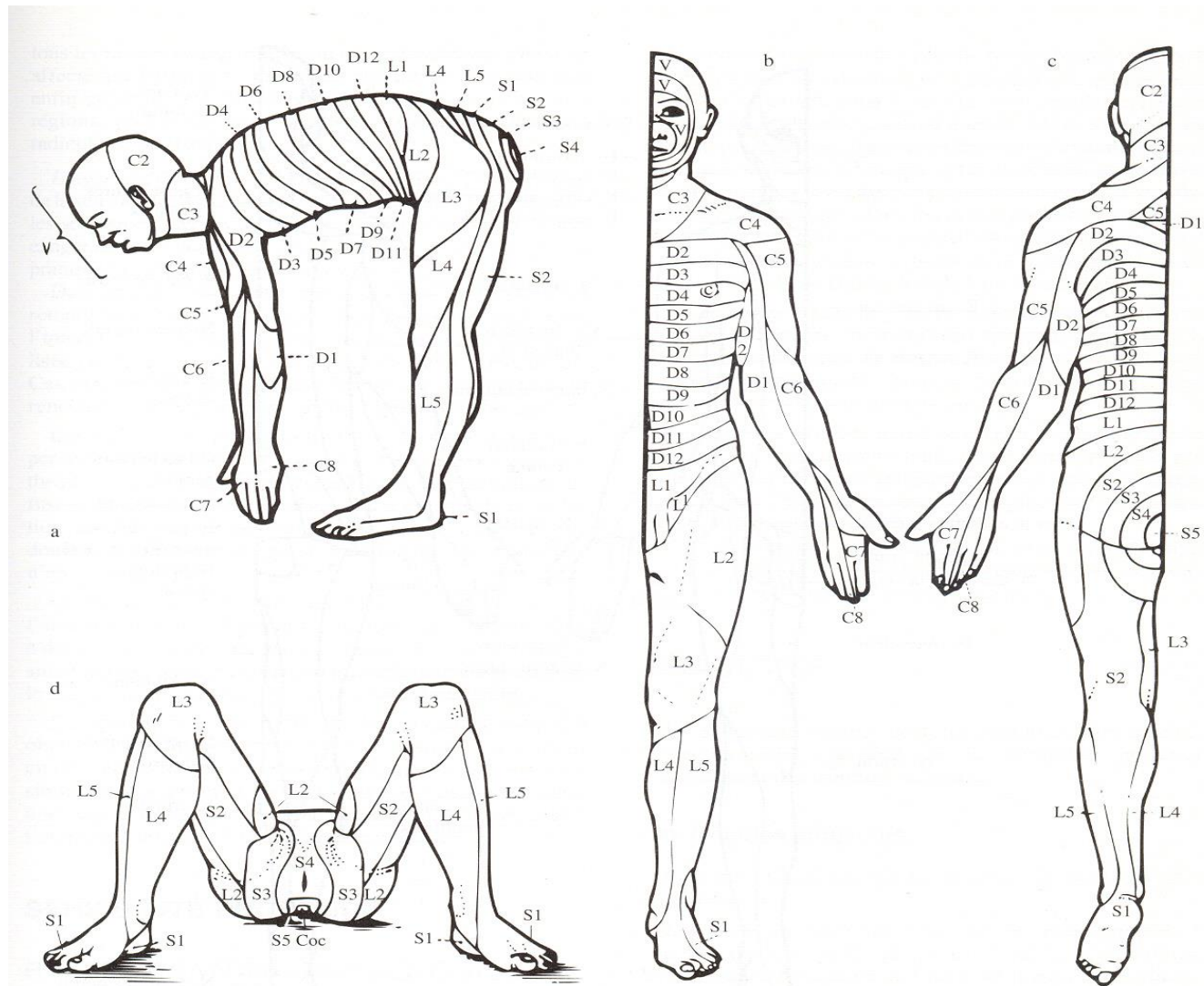
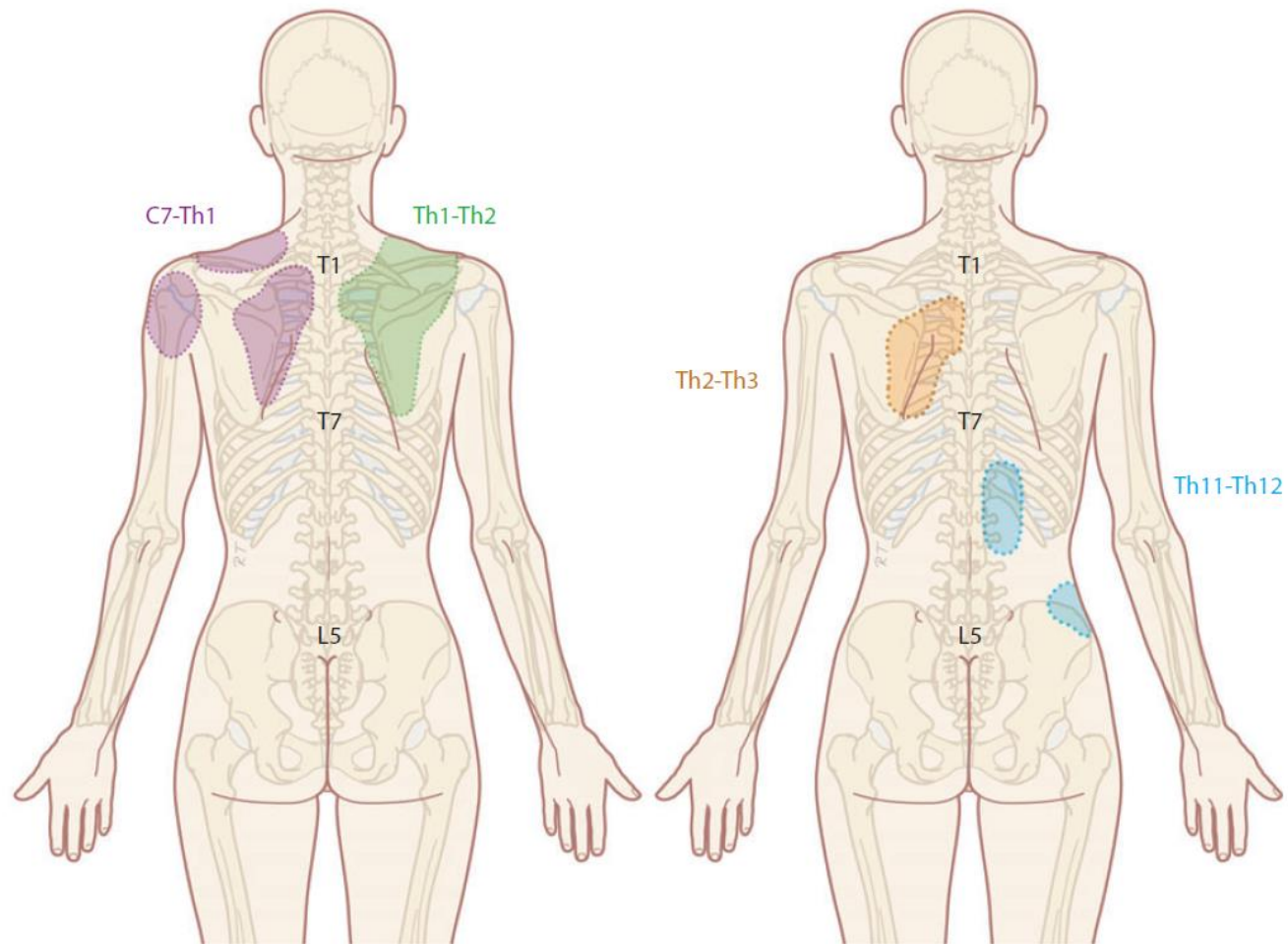


FIG. 2-7. — DISTRIBUTION DES DERMATOMES

a : vue de profil en position quadrupède, b : vue de face, c : vue de dos, d : vue périnéale (In P. Bessou, le système nerveux. Villeurbanne, SIMEP, 1978. Reproduit avec l'aimable autorisation du Pr. P. Bessou).



Origine pariétale

- Fracture costale
- Métastases osseuses
- Périarthrite scapulohumérale
- Syndrome de Tietze
- Syndrome de Parsonage et Turner (névralgie amyotrophiante ou plexite brachiale)
- Syndrome de la traversée thoraco-brachiale

Syndrome psychogène

- Anxiété
- Syndrome de panique

Caractéristiques de causes particulières

Angor & infarctus myocardique

- Tableau classique : douleur brutale, rétrosternale en barre, constrictive, avec irradiations caractéristiques (mâchoire, bras gauche, poignet)
- atypique (fréquent) :
 - pesanteur, oppression, sensation de gêne respiratoire
 - troubles abdominaux : douleurs épigastriques, nausées, vomissements

The Rational Clinical Examination

Does This Patient With Chest Pain Have Acute Coronary Syndrome? The Rational Clinical Examination Systematic Review

Alexander C. Fanaroff, MD; Jennifer A. Rymer, MD, MBA; Sarah A. Goldstein, MD; David L. Simel, MD, MHS;
L. Kristin Newby, MD, MHS

JAMA. 2015;314(18):1955-1965. doi:10.1001/jama.2015.12735

Table 1. Performance of Cardiac Risk Factors in Diagnosing Acute Coronary Syndrome^a

Test	No.		% (95% CI)		LR+ (95% CI)	I ² , %	LR- (95% CI)	I ² , %	% ^b	
	Studies	Patients	Sensitivity	Specificity					PPV	NPV
Abnormal prior stress ^{c,61}	1	1777	12 (8-16)	96 (95-97)	3.1 (2.0-4.7)		0.92 (0.88-0.96)		32	12
Peripheral arterial disease ^{21,23,49}	3	6034	7.5 (2-11)	97 (95-99)	2.7 (1.5-4.8)	0	0.96 (0.94-0.98)	64	29	13
Prior CAD ^{37,40,49,57,60}	5	6396	41 (13-69)	79 (60-98)	2.0 (1.4-2.6)	87	0.75 (0.56-0.93)	96	23	10
Prior myocardial infarction ^d	9	10 491	28 (21-36)	82 (78-86)	1.6 (1.4-1.7)	42	0.88 (0.81-0.93)	81	19	12
Diabetes ^e	9	10 237	26 (21-32)	82 (77-85)	1.4 (1.3-1.6)	4	0.90 (0.86-0.94)	45	17	12
Cerebrovascular disease ^{21,23,49,70}	4	6682	10 (8-13)	93 (91-94)	1.4 (1.1-1.8)	18	0.97 (0.94-0.99)	14	17	13
Men ^f	12	21 113	66 (62-76)	50 (44-51)	1.3 (1.2-1.3)	65	0.70 (0.64-0.77)	39	16	9
Hyperlipidemia ^g	10	10 288	42 (31-55)	67 (56-79)	1.3 (1.1-1.5)	70	0.85 (0.77-0.93)	69	16	11
Hypertension ^h	11	10 931	59 (53-66)	52 (44-60)	1.2 (1.1-1.3)	51	0.78 (0.72-0.85)	29	15	10
Any tobacco use ⁱ	9	7 381	38 (28-47)	65 (55-75)	1.1 (0.9-1.3)	75	0.96 (0.85-1.1)	77	14	13
Family history of CAD ^{21,23,40,49,51,54,58}	7	8 717	37 (26-47)	64 (58-71)	1.0 (0.9-1.2)	54	0.99 (0.91-1.1)	65	13	13
Obesity ^{21,41,60}	3	4887	40 (26-55)	68 (48-84)	1.0 (0.9-1.2)	45	0.99 (0.88-1.1)	44	13	13
Prior CABG ^{23,31,58,70}	4	5902	9.1 (6-14)	91 (87-94)	0.97 (0.5-2.1)	77	1.00 (0.92-1.1)	77	13	13

Abbreviations: CABG, coronary artery bypass graft; CAD, coronary artery disease; LR+, positive likelihood ratio; LR-, negative likelihood ratio; NPV, negative predictive value; PPV, positive predictive value.

^d References 21, 23, 37, 49, 54, 58, 60, 70.

^e References 21, 23, 31, 40, 49, 51, 58, 62, 70.

^f References 21, 23, 31, 40, 47, 49, 51, 54, 58, 60, 62, 70.

Table 2. Performance of Chest Pain Characteristics in Diagnosing Acute Coronary Syndrome^a

Test	No.		% (95% CI)		LR+ (95% CI)	I ² , % ^b	LR- (95% CI)	I ² , % ^b	% ^c	
	Studies	Patients	Sensitivity	Specificity					PPV	NPV
Radiation to both arms ⁴⁹	1	2718	11 (8.3-15)	96 (95-96)	2.6 (1.8-3.7)		0.93 (0.89-0.96)		28	12
Pain similar to prior ischemia ⁴⁹	1	2718	47 (42-53)	79 (77-80)	2.2 (2.0-2.6)		0.67 (0.60-0.74)		25	9
Change in pattern over prior 24 h ⁴⁹	1	2718	27 (23-32)	86 (85-88)	2.0 (1.6-2.5)		0.84 (0.79-0.90)		23	11
"Typical" chest pain ^{d,47,49,54,60,62,71}	6	14 584	66 (58-74)	66 (49-83)	1.9 (0.94-2.9)	98	0.52 (0.35-0.69)	95	22	7
Worse with exertion ^{e,49,73}	2	5049	38-53	73-77	1.5-1.8		0.66-0.83		18-21	9-11
Radiation to neck or jaw ^{37,49,60}	3	4018	24 (15-36)	84 (76-90)	1.5 (1.3-1.8)	0	0.91 (0.87-0.95)	7.2	18	12
Recent episode of similar pain ⁷³	1	2331	55 (50-60)	56 (54-59)	1.3 (1.1-1.4)		0.80 (0.71-0.90)		16	11
Radiation to left arm ^{37,47,49}	3	13 613	40 (28-54)	69 (61-76)	1.3 (1.2-1.4)	0	0.88 (0.81-0.96)	69	16	12
Radiation to right arm ⁴⁹	1	2718	5.4 (3.4-8.3)	96 (95-97)	1.3 (0.78-2.1)		0.99 (0.96-1.0)		16	13
Associated diaphoresis ^{e,49,60}	2	3249	24-28	79-82	1.3-1.4		0.91-0.93		16-17	12-12
Associated dyspnea ^{49,60,62}	3	3648	45 (42-49)	61 (59-63)	1.2 (1.1-1.3)	0	0.89 (0.82-0.96)	0	15	12
Abrupt onset ⁴⁹	1	2718	76 (71-80)	32 (30-34)	1.1 (1.0-1.2)		0.75 (0.61-0.91)		14	10
Any improvement with nitroglycerin ^{40,66,73}	3	3218	71 (23-95)	35 (44-86)	1.1 (0.93-1.3)	86	0.90 (0.85-0.96)	0	14	12
"Typical" radiation ^{e,f,54,62}	2	560	25-32	69-96	1.0-5.7		0.78-0.98		13-46	10-13
Burning pain ^{e,49,60}	2	3249	12-16	84-92	1.0-1.4		0.97-1.0		13-17	13-13
Associated nausea/vomiting ^{e,49,60}	2	3249	21-22	77-80	0.92-1.1		0.98-1.0		12-14	13-13
Associated palpitations ⁶⁰	1	3487	6.0 (3.5-10)	91 (88-94)	0.71 (0.37-1.3)		1.0 (0.98-1.1)		10	13
Associated syncope ⁷³	1	2331	9.0 (6.4-12)	84 (82-85)	0.55 (0.39-0.76)		1.1 (1.1-1.1)		8	14
Pleuritic pain ^{e,37,49}	2	3487	18-36	78-93	0.35-0.61		1.1-1.2		6.6-8.4	14-15

Abbreviations: LR+, positive likelihood ratio; LR-, negative likelihood ratio; NPV, negative predictive value; PPV, positive predictive value.

^d"Typical" chest pain was defined by the individual studies, or when studies described pressure-like chest pain.

Table 3. Performance of Physical Examination Elements in Diagnosing Acute Coronary Syndrome^a

Test	No.		% (95% CI)		LR+ (95% CI)	LR- (95% CI)	% ^b	
	Studies	Patients	Sensitivity	Specificity			PPV	NPV
Hypotension (SBP<100) ³¹	1	634	3.1 (1.2-7.9)	99 (98-100)	3.9 (0.98-15)	0.98 (0.95-1.0)	37	13
Lung rales ³¹	1	634	9.2 (5.3-16)	95 (93-97)	2.0 (1.0-4.0)	0.95 (0.90-1.0)	23	12
Tachypnea ³¹	1	634	10 (5.9-16)	95 (92-96)	1.9 (0.99-3.5)	0.95 (0.89-1.0)	22	12
Tachycardia (heart rate>120) ³¹	1	619	3.2 (0.86-7.9)	98 (96-99)	1.3 (0.42-3.94)	0.99 (0.96-1.0)	16	13
Pain reproduced on palpation ³⁷	1	839	5.5 (2.5-10)	80 (77-84)	0.28 (0.14-0.54)	1.2 (1.0-1.2)	4.0	15

Abbreviations: LR+, positive likelihood ratio; LR-, negative likelihood ratio; NPV, negative predictive value; PPV, positive predictive value; SBP, systolic blood pressure.

^b PPV and NPV calculated assuming an acute coronary syndrome rate of 13%. The included studies had an acute coronary syndrome rate of 13% (95% CI, 11%-16%).

^a See eTable 6 in the [Supplement](#) for results from individual studies.

Table 4. Performance of the ECG in Diagnosing Acute Coronary Syndrome^a

Test	No.		% (95% CI)		LR+ (95% CI)	I ² , %	LR- (95% CI)	I ² , %	% ^b	
	Studies	Patients	Sensitivity	Specificity					PPV	NPV
ST depression ^{17,21-23,49,62,70}	7	9589	25 (16-34)	95 (92-99)	5.3 (2.1-8.6)	89	0.79 (0.71-0.87)	84	44	11
Ischemic ECG ^c	7	16 559	32 (24-40)	91 (85-97)	3.6 (1.6-5.7)	97	0.74 (0.68-0.81)	87	35	10
T wave inversion ^{49,62,70}	3	3765	24 (15-38)	87 (69-95)	1.8 (1.3-2.7)	77	0.89 (0.86-0.93)	0	21	12

Abbreviations: ECG, electrocardiogram; LR+, positive likelihood ratio; LR-, negative likelihood ratio; NPV, negative predictive value; PPV, positive predictive value.

^a See eTable 7 in the [Supplement](#) for the results from individual studies.

^b PPV and NPV calculated assuming an acute coronary syndrome rate of 13%.

The included studies had an acute coronary syndrome rate of 13% (95% CI, 11%-16%).

^c References 17, 31, 38, 39, 45, 49, 67, 68. Ischemic ECG defined as any T wave inversion, ST depression, Q waves.

Scores

Box. Clinical Decision Rules Used in Diagnosing Acute Coronary Syndrome (ACS)

TIMI Risk Score¹⁶

Assesses for the presence of 7 variables to give a score from 0 through 7: age ≥ 65 years; 3 or more cardiac risk factors; known CAD; aspirin use; ≥ 2 episodes of angina in the preceding 24 hours; ST-segment elevation or depression ≥ 0.5 mm; and elevation in cardiac biomarkers

HEART Risk Score²²

Scores 5 categories on a scale of 0 through 2 to give a score from 0 through 10:

History: 0 points for history incompatible with ACS, 1 point for a history potentially compatible with ACS, 2 points for a history strongly suggestive of ACS

ECG: 0 points for a normal ECG, 1 point for an ECG with nonspecific repolarization abnormalities, 2 points for an ECG with ST depression or transient ST elevation

Age: 0 points for <45 years, 1 point for 45-65 years, 2 points for >65 years

Risk factors: 0 points for no risk factors, 1 point for 1-2 risk factors, 2 points for ≥ 3 risk factors or known CAD

Troponin level: 0 points for normal troponin level, 1 point for troponin level of 1-3 $\times$ upper limit of normal, 2 points for troponin level of $>3 \times$ upper limit of normal

HFA/CSANZ Rule⁷⁶

Scores patients as low, intermediate, or high risk based on clinical parameters:

High risk: either prolonged chest discomfort; ST depression, transient ST elevation, or T-wave inversion on ECG; hemodynamic compromise; sustained ventricular tachycardia; left ventricular systolic dysfunction; percutaneous coronary intervention within 6 months or any prior coronary artery bypass grafting; diabetes or chronic kidney disease with typical symptoms; any positive cardiac biomarker

Intermediate risk: not meeting high-risk criteria and either age >65 years, known CAD, non-high-risk ECG, 2 or more cardiac risk factors, diabetes or chronic kidney disease with atypical symptoms, or prior aspirin use

Low risk: not meeting high- or low-risk criteria

AHCPR Rule¹

Scores patients as low, intermediate, or high risk based on clinical parameters:

High risk: either reproduction of prior anginal pain, known CAD, hemodynamic instability or pulmonary edema, ST-segment deviation or T-wave inversion, or elevated cardiac biomarkers

Intermediate risk: not meeting high-risk criteria and either chest pain or left arm pain as chief symptom, age >70 years, male sex, diabetes mellitus, known noncardiac vascular disease, ECG with Q waves or nonspecific ST-segment changes

Low risk: not meeting criteria for high or intermediate risk

Table 5. Performance of Clinical Decision Tools in Diagnosing Acute Coronary Syndrome^a

Risk Level	Threshold	LR (95% CI) ^b	% <i>I</i> ²	Predictive Value ^c
High				
HEART score ^{18,20,21,23}	7-10	13 (7.0-24)	89	66
TIMI score ^d	5-7	6.8 (5.2-8.9)	56	50
Intermediate				
HEART score ^{18,20,21,23}	5-6	2.4 (1.6-3.6)	96	26
TIMI score ^d	3-4	2.4 (2.1-2.7)	77	26
HFA/CSANZ rule ^{38,58,63}	High risk	2.8 (2.6-3.0)	0	29
Indeterminate				
HEART score ^{18,20,21,23}	4	0.79 (0.53-1.2)	88	11
TIMI score ^d	2	0.94 (0.85-1.0)	23	12
Low				
HEART score ^{18,20,21,23}	0-3	0.20 (0.13-0.30)	78	2.9
TIMI score ^d	0-1	0.31 (0.23-0.43)	96	4.4
HFA/CSANZ rule ^{38,58,63}	Low to intermediate risk	0.24 (0.19-0.31)	10	3.5

Abbreviations: HEART, History, Electrocardiogram, Age, Risk Factors, Troponin; HFA/CSANZ, The Heart Foundation of Australia and Cardiac Society of Australia and New Zealand; LR, likelihood ratio; TIMI, Thrombolysis in Myocardial Infarction.

^b Summary LR from studies that report original data at each threshold without combining across clinical decision rule thresholds.

^c Predictive value calculated assuming an acute coronary syndrome rate of 13%. The included studies had an acute coronary syndrome rate of 12% (95% CI

Facteurs de risque cardiovasculaire

- modifiables:
 1. Tabagisme
 2. Hypercholestérolémie
 3. Hypertension artérielle
 4. Diabète
- non modifiables:
 1. Age
 2. Hérité
 3. Sexe

La toxicité de la chimiothérapie

VOLUME 29 • NUMBER 25 • SEPTEMBER 1 2011

JOURNAL OF CLINICAL ONCOLOGY

ORIGINAL REPORT

High Incidence of Thromboembolic Events in Patients Treated With Cisplatin-Based Chemotherapy: A Large Retrospective Analysis

Russell A. Moore, Nelly Adel, Elyn Riedel, Manisha Bhutani, Darren R. Feldman, Nour Elise Tabbara, Gerald Soff, Rekha Parameswaran, and Hani Hassoun

J Clin Oncol 29:3466-3473. © 2011

La toxicité des thérapies ciblées

Nilotinib : effets indésirables cardiovasculaires



Le *nilotinib* (Tasigna[®]) est un inhibiteur de tyrosine kinases utilisé dans les leucémies myéloïdes chroniques, sur la base d'un essai clinique versus *imatinib* (Glivec[®]) chez 846 patients de 47 ans d'âge médian (1).

Des données plus précises concernant les effets indésirables cardiaques du *nilotinib* issues de cet essai sont devenues disponibles en 2013 (1à3). Des cas de maladies liées à l'athérosclérose, telles que des artériopathies périphériques obli- térantes, des sténoses des artères fémorale, coronaire, carotide et des accidents vasculaires cérébraux ont été observés chez 5 % des patients ayant reçu du *nilotinib* à 300 mg et chez 6,1 % des patients ayant reçu du *nilotinib* à 400 mg, 2 fois par jour (2,3). Les données concernant l'*imatinib* n'ont pas été rendues publiques.

Par ailleurs, une analyse des effets indésirables du *nilotinib* contenus dans la base de données de la firme entre 2005 et le 31 janvier 2013 a recensé, avec le *nilotinib*, 277 cas de maladies liées à l'athérosclérose dans le monde, dont 14 au Canada (2).

Mieux vaut continuer de réserver le *nilotinib* après échec ou intolérance de l'*imatinib*.

La toxicité des anti-inflammatoires

VIGILANCE



AINS et troubles cardiovasculaires graves : surtout les coxibs et le diclofénac

Résumé

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) utilisés comme antalgiques exposent à des risques cardiovasculaires prévisibles à partir de leurs propriétés pharmacologiques. Dans ce groupe, comment se situent mi-2015 les AINS de référence, que sont l'*ibuprofène* et le *naproxène* ?
- Les données tirées des essais comparatifs concernent principalement les coxibs, le *diclofénac*, l'*ibuprofène* et le *naproxène*. Les autres AINS ont été très peu étudiés du point de vue de leurs effets cardiovasculaires graves.
- En 2013, une équipe au Royaume-Uni a publié une vaste méta-analyse à partir de centaines d'essais randomisés AINS versus placebo, ou versus autre AINS. Par rapport au placebo, une augmentation statistiquement

● Deux méta-analyses d'essais cliniques ont montré un risque d'insuffisance cardiaque environ deux fois plus fréquent avec l'ensemble des AINS. Une méta-analyse a montré une faible augmentation statistiquement significative du risque de fibrillation auriculaire.

● En pratique, du point de vue cardiovasculaire aussi, les AINS de choix sont l'*ibuprofène* à condition de ne pas dépasser 1 200 mg par jour, et le *naproxène*. À l'inverse, les données d'évaluation conduisent à écarter les coxibs, le *diclofénac* et l'*ibuprofène* à fortes doses (2 400 mg par jour). Pour les autres AINS, les données d'évaluation cliniques sont trop maigres pour les situer de façon fiable par rapport à ces AINS mieux étudiés. Il est prudent de les éviter.

Rev Prescrire 2015 ; 35 (384) : 748-750.

Qu'en est-il mi-2015 ? Parmi les AINS, comment se situent mi-2015 les AINS de référence, que sont l'*ibuprofène* et le *naproxène* ?

Voici les principaux résultats d'évaluation rassemblés par notre recherche documentaire, résumée page 750.

Tenir compte des limites des données

Mi-2015, les données tirées des essais comparatifs concernent principalement les coxibs, et dans une moindre mesure le *diclofénac*, l'*ibuprofène* et le *naproxène*. Les autres AINS ont été très peu étudiés dans les essais comparatifs du point de vue de leurs effets cardiovasculaires graves.

Des données de moindre niveau de preuves sont tirées d'études épidémiologiques : études de cohorte, études cas/témoins. Elles contribuent à réduire diverses incertitudes, notamment en ce

Les problèmes à distinguer

- angor d'effort simple
- angor fonctionnel
- syndrome coronaire aigu à segment ST non sus-décalé : angor instable (syndrome de menace)
- infarctus du myocarde à onde Q (syndrome coronaire aigu à sus-décalage permanent du segment ST)
- syndrome coronaire aigu à segment ST non sus-décalé : infarctus sans onde Q
- angor de Prinzmetal

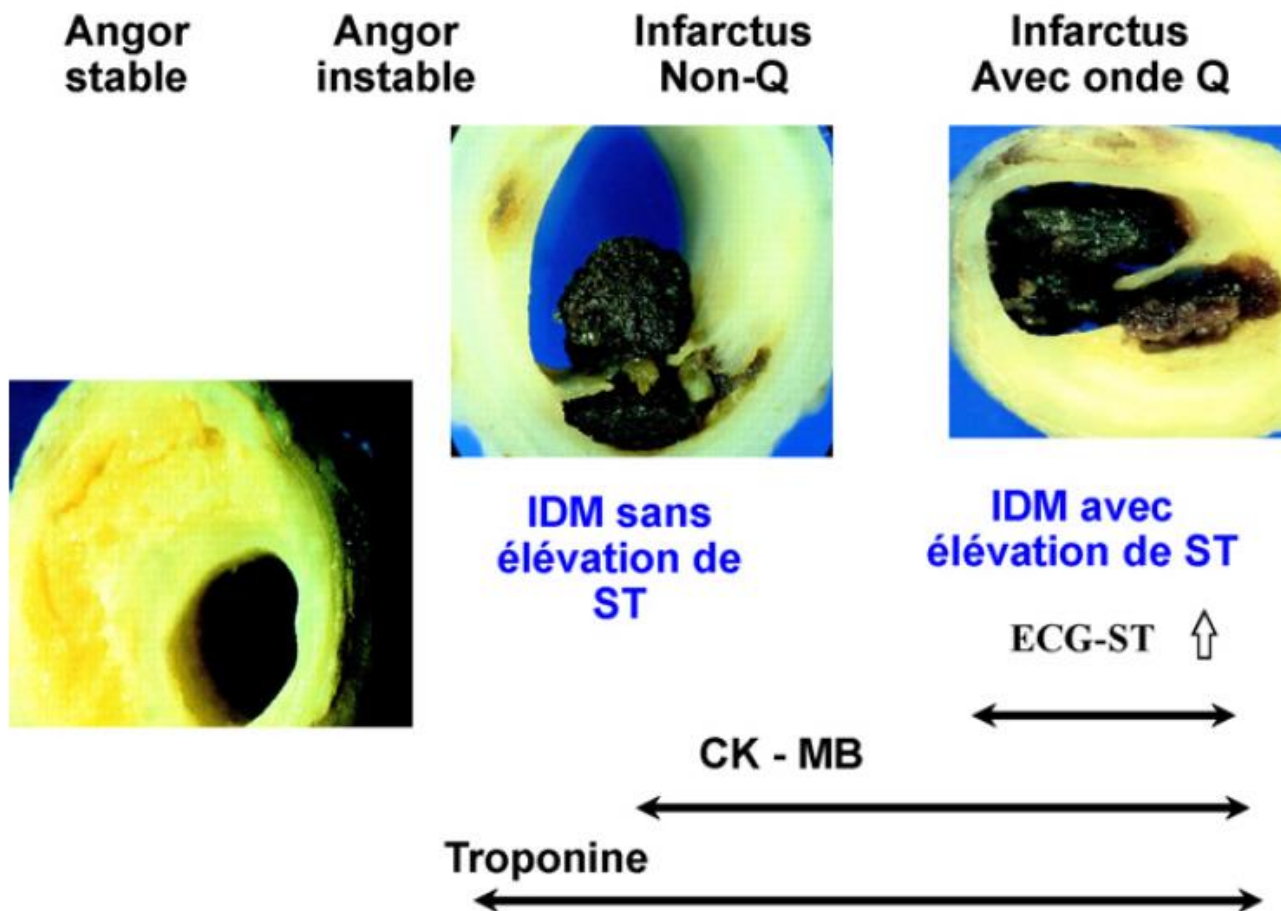


Figure 1 Classification des syndromes coronaires aigus suite à la nouvelle définition de l'infarctus publiée en 2000 [1]. Plaque stable au cours de l'angor stable, thrombus non occlusif au cours du SCA ST– et thrombus occlusif en cas de SCA ST+.

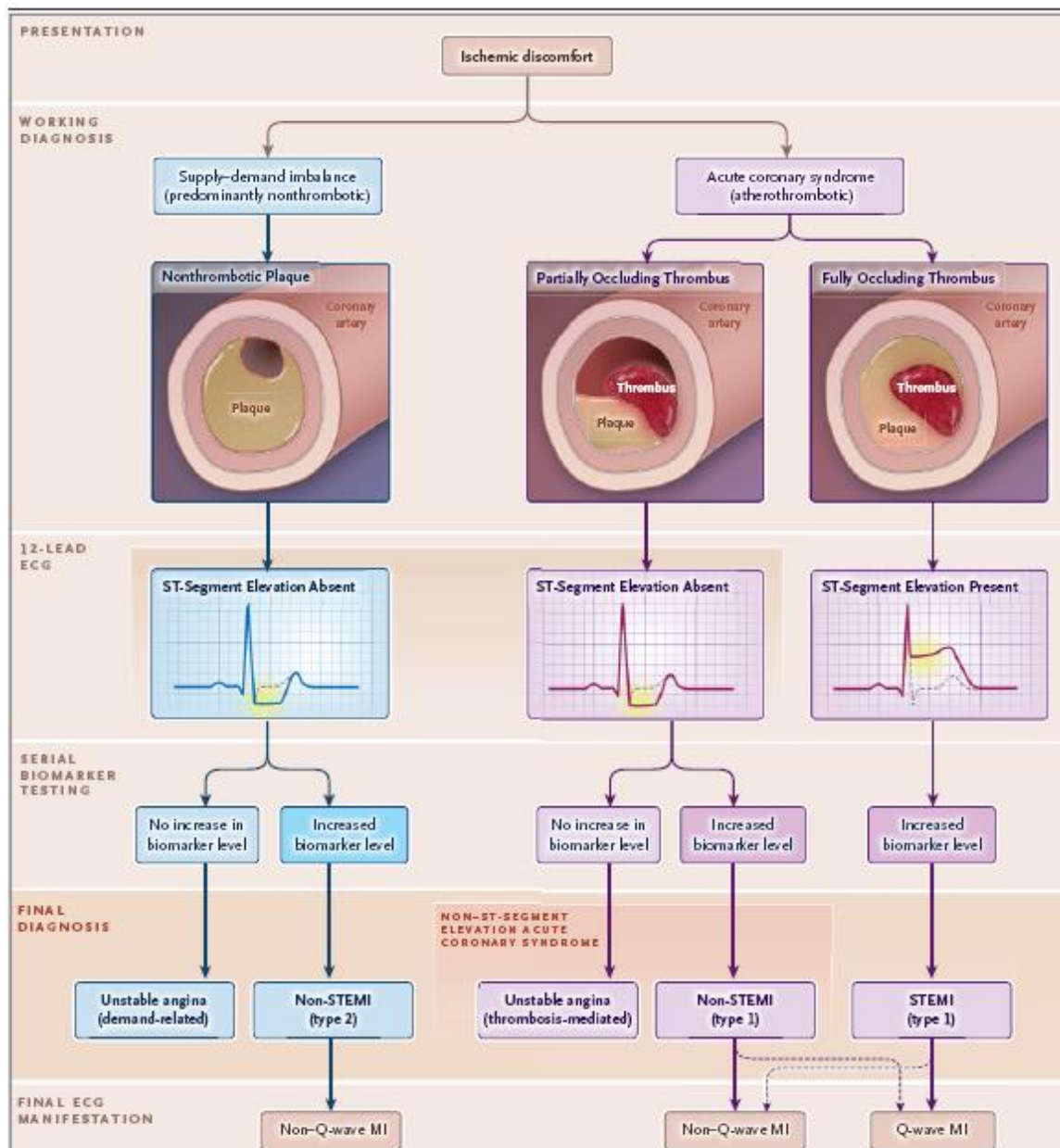


Figure 1. Spectrum of Pathologic and Clinical ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction (STEMI) and Non-STEMI Acute Coronary Syndromes.

Adapted from Morrow.¹⁶ ECG denotes electrocardiogram, and MI myocardial infarction.

Angor stable

TABLEAU 2

Critères de mauvais pronostic dans l'angor stable d'effort

Clinique

- angor invalidant de moindre effort sous traitement

Électrocardiogramme d'effort

- seuil ischémique bas (pour une fréquence cardiaque < 120 battements par minute)
- sous-décalage du segment ST > 2 mm
- troubles du rythme ventriculaire
- chute tensionnelle
- persistance d'un sous-ST après 4 min de récupération

Échographie de stress

- anomalies contractiles intéressant plusieurs segments ventriculaires gauches

Scintigraphie myocardique

- anomalies perfusionnelles ischémiques intéressant plus de 15 % du ventricule gauche

Fonction ventriculaire gauche

- fraction d'éjection ventriculaire gauche < 40 %

Coronarographie

- sténose du tronc commun gauche
- sténose de l'artère interventriculaire antérieure proximale
- sténoses tritronculaires (artère interventriculaire antérieure + circonflexe + coronaire droite)
- atteinte coronaire diffuse (multiples sténoses sur l'ensemble du réseau)

Thérapeutique

- mauvais contrôle des facteurs de risque (hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie)
- poursuite du tabagisme
- mauvaise observance

Médicaments de l'angor stable

Exemples et posologies journalières	Principales contre-indications	Principaux effet indésirables	Remarques
Antiagrégants plaquettaires			
■ Aspirine 75 mg	■ saignement actif ■ ulcère gastroduodénal évolutif	■ intolérance digestive (rare à ces posologies) ■ saignements	▶ Monothérapie par aspirine dans la majorité des cas. ▶ Monothérapie par clopidogrel chez les sujets à très haut risque (polyvasculaire). ▶ Bithérapie aspirine + clopidogrel dans 3 cas seulement : → pendant 1 an après un syndrome coronaire aigu → pendant 1 an après stent coronaire pharmaco-actif → pendant 1 mois après un stent inerte ▶ Le prasugrel n'a pas d'indication dans l'angor stable.
■ Clopidogrel 75 mg	■ saignement actif ■ ulcère gastroduodénal évolutif ■ accident vasculaire cérébral ischémique < 7 jours	■ saignements	

β-bloquants

- Aténolol 100 mg
- Métoprolol 200 mg
- Bisoprolol 10 mg

- asthme-bronchopneumopathie chronique obstructive sévère
- insuffisance cardiaque non stabilisée
- bradycardie < 50 batt/min au repos
- bloc auriculoventriculaire du 2^e ou 3^e degré non appareillé
- hypotension sévère
- angor de Prinzmetal
- maladie ou syndrome de Raynaud

- lipothymie
- bradycardie extrême ou troubles conductifs
- hypotension (orthostatique++)
- décompensation d'une bronchopneumopathie chronique obstructive
- décompensation d'une insuffisance cardiaque
- syndrome de Raynaud
- asthénie, troubles de l'érection

► *La posologie est en fait à adapter en fonction de la fréquence cardiaque qui doit être :*
→ *entre 50 et 60 batt/min au repos*
→ *< 130 batt/min à l'effort.*

Exemples et posologies journalières	Principales contre-indications	Principaux effet indésirables	Remarques
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine			
■ Ramipril 10 mg ■ Périndopril 10 mg ■ Trandolapril 4 mg	■ angio-cedème ■ hypotension sévère ■ hyperkaliémie ■ sténose bilatérale des artères rénales	■ hypotension ■ toux ■ insuffisance rénale ■ hyperkaliémie	▶ <i>L'insuffisance rénale n'est pas une contre-indication, mais une élévation de la créatinine doit faire reconsidérer ou stopper le traitement.</i> ▶ <i>Surveillance régulière de la créatinémie et de la kaliémie.</i> ▶ <i>En cas de toux, il est possible de substituer aux inhibiteurs de l'angine de conversion un inhibiteur des récepteurs à l'angiotensine.</i> ▶ <i>Les inhibiteurs de l'angine de conversion sont recommandés chez tous les coronariens.</i> <i>En pratique, utilisés en cas d'hypertension artérielle, diabète, antécédents de pontage, dysfonction ventriculaire gauche ou insuffisance cardiaque, et après un syndrome coronaire aigu.</i>
Antagonistes calciques			
■ Vérapamil 120-240 mg ■ Diltiazem 180 mg	■ insuffisance cardiaque non stabilisée ■ bradycardie < 50 batt/min au repos ■ bloc auriculoventriculaire du 2° ou 3° degré non appareillé ■ hypotension sévère	■ lipothymie ■ bradycardie extrême ou troubles conductifs ■ hypotension (orthostatique ++) ■ flush cutanés ■ œdème des membres inférieurs	▶ <i>Ils sont utilisés :</i> → <i>en alternative aux β-bloquants en cas d'intolérance ou contre-indication à ces derniers ;</i> → <i>traitement de l'angor spastique.</i> ▶ <i>Leur association avec un β-bloquant est formellement contre-indiquée.</i> ▶ <i>Ils sont contre-indiqués à la phase aiguë de l'infarctus ST+.</i>

Angor fonctionnel

- Anémie
- Hypoxémie
- Hypovolémie
- Choc septique
- Troubles du rythme
- Correction trop rapide d'une hypothyroïdie

Angor instable (syndrome de menace)

= angor devenant fréquent ou moins bien calmé par la trinitrine ou survenant au repos ou pour des efforts décroissants

- hospitaliser à l'USI
- exclure un infarctus du myocarde

Infarctus myocardique

élévation de la troponine ou de la CK-MB,
associée à des symptômes ischémiques ou à une
modification de l'ECG (onde Q, sus-décalage ou
sous-décalage du segment ST)

Remarques générales

- Le pronostic immédiat dépend de la rapidité de la prise en charge (40 % des décès surviennent au cours de la première heure de l'accident coronaire)
- Il y a suspicion d'infarctus du myocarde (IDM) devant toute douleur évocatrice spontanée, rétrosternale, constrictive, prolongée, résistante à la trinitrine (> 5 minutes)

Pièges

- formes abdominales : douleurs épigastriques, nausées, vomissements (nécroses postérieures)
- formes indolentes (diabétique !)
- malaise vagal isolé en apparence
- formes masquées surtout chez le vieillard (confusion, AVC, chute, agitation, décompensation cardiaque)

ECG : chronologie des modifications

- grandes ondes T pointues symétriques
- en quelques heures : sus-décalage de ST isolé
- puis soit (rarement) normalisation, soit (le plus souvent) en quelques jours : diminution amplitude de R et apparition d'ondes Q (parfois en qq heures) de nécrose avec négativation de T et diminution du sus-décalage de ST
- en une à plusieurs semaines : retour de ST à la normale, R rabotées, ondes Q, (pfs) T amples négatives et symétriques
- un mois plus tard : repolarisation normale, persistance des Q et du rabotage de R

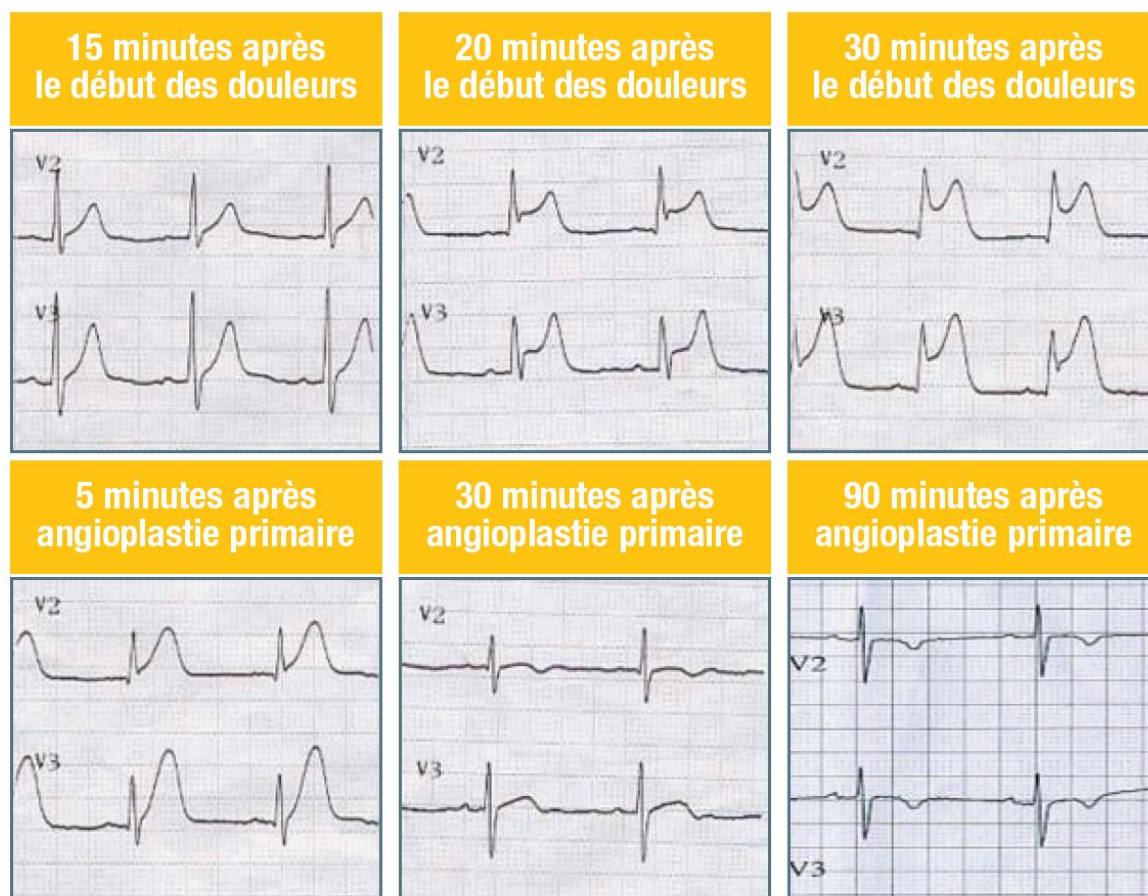


FIGURE 3 Évolution typique des troubles de la repolarisation dans un infarctus antérieur ST+ aigu ; depuis les premières minutes suivant la douleur (onde T géante, puis sus-décalage progressif du segment ST jusqu'à l'onde de Pardee) et après reperfusion par angioplastie coronaire (diminution puis disparition rapide du sus-ST, négativation précoce des ondes T).

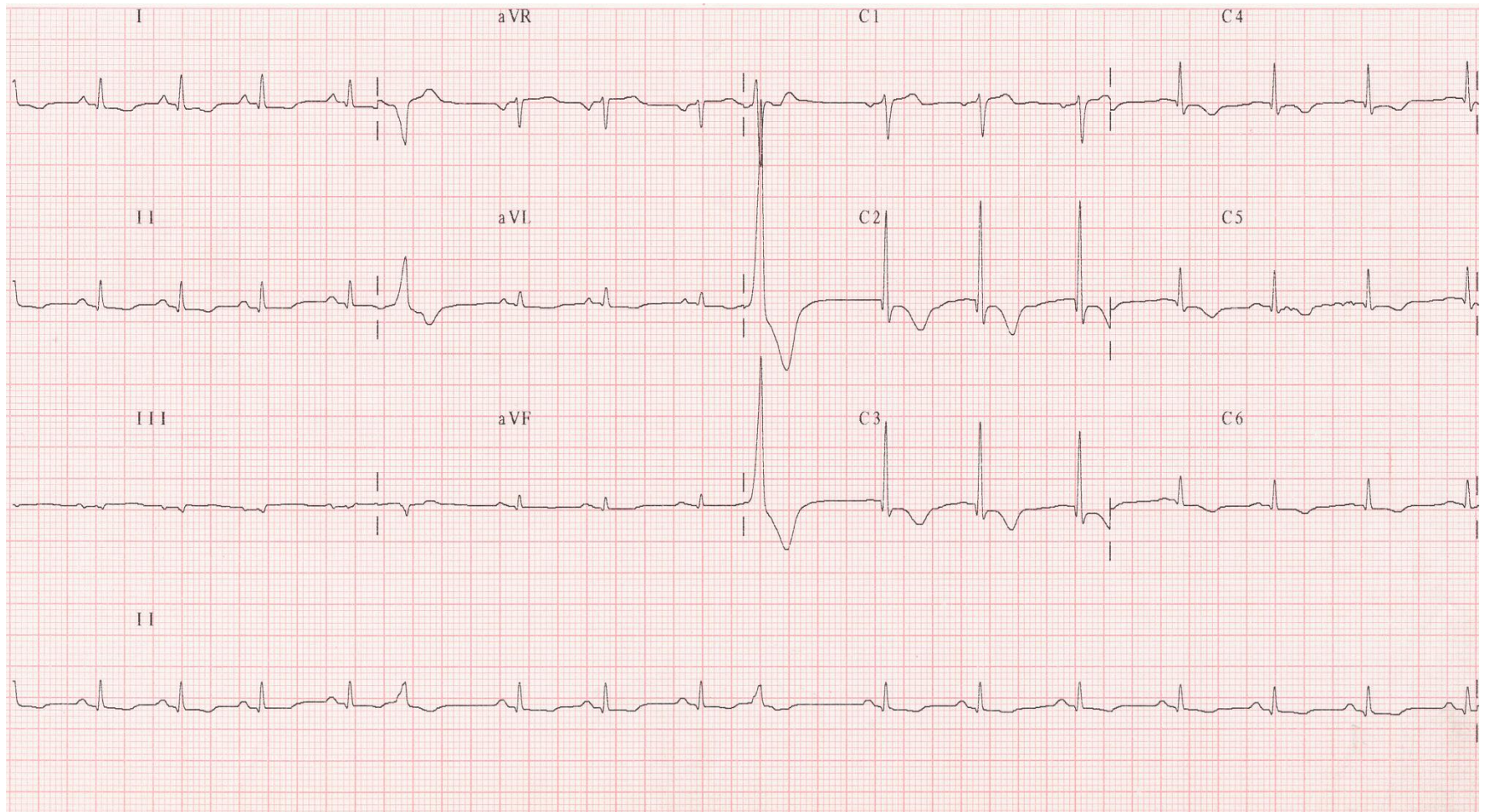
ECG : localisation

<u>territoire</u>	<u>dérivations</u>	<u>signes en miroir</u>	<u>artère</u>
antérieur étendu	I, VL, V1-V6	II, III, VF	IVA
antéroseptal	V1-V3	II, III, VF	IVA
apical	V3-V4	microvoltage	IVA distale
antéroseptoapical	V1-V4		IVA
latéral haut	I, VL	III, VF	
latéro-basal	V6, V7	V1, V2	circonflexe ou marginale ou diagonale
latéral étendu	I, VL, V6-V7	III, VF, V1-3	
inférieur	II, III, VF	V1-V3	coronaire D ou marginal ou circonflexe
postérobasal	V _{7-V9} ($\pm$ II, III, VF)	V1-V4 (R > sur V ₂)	coronaire D ou marginale
VD	ST sous décalé en V3R, V4R	(associé à un IDM antérieur ou inférieur)	coronaire D

Enzymes

	<u>ascension</u>	<u>pic</u>	<u>normalisation</u>
CPK	6 - 8 h	24 - 30 h	J 3 - 4
CPK-MB	3 - 4 h	18 - 24 h	48 h
sGOT	8 - 12 h	36 - 48 h	J 3 - 5
LDH	12 - 24 h	J 2 - 4	J 7 - 10
troponine	3 -12 h	24 h	J 5 - 10

ECG



Traitement

- Repos
- **Anti-aggrégants plaquettaires: aspirine**, inhibiteur oraux du P2Y12, anti-G2b3a
- **Analgésie** et anxiolyse: **morphine**, dérivés nitrés
- **Anticoagulation**
- Oxygénothérapie si saturation <90%
- **Fibrinolyse ou angioplastie coronaire**

- Ralentir la fréquence cardiaque: - controversé !
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion: en cas d'altération de la fonction VG après l'infarctus (améliorent le remodelage)
- Régime: laxatif doux (paraffine)
- Prévention secondaire

	Risque élevé	Risque intermédiaire	Risque bas
Facteurs pronostiques	■ instabilité ischémique : → angor persistant ou récidivant → modifications persistantes du ST ou de l'onde T ■ instabilité rythmique → extrasystoles ventriculaires nombreuses, polymorphes, en salve → tachycardie ou fibrillation ventriculaire → fibrillation ventriculaire ■ instabilité hémodynamique → signe d'insuffisance cardiaque gauche → choc cardiogénique	■ élévation des troponines ■ modifications dynamiques du ST ou de l'onde T ■ diabète ■ insuffisance rénale ■ fraction d'éjection < 40 % ■ antécédents d'infarctus, d'angioplastie ou de pontage	■ absence de récurrence douloureuse ■ absence de modifications du segment ST et de l'onde T ■ absence de signes d'insuffisance cardiaque ■ absence d'élévation des troponines
Nombre de facteurs pronostiques	La présence d'un seul facteur pronostique suffit à définir un risque très élevé	La présence de ≥ 2 facteurs pronostiques ou le score GRACE1 définissent un risque intermédiaire	La présence de l'ensemble des facteurs pronostiques est nécessaire pour définir un risque bas

IDM avec surélévation ST

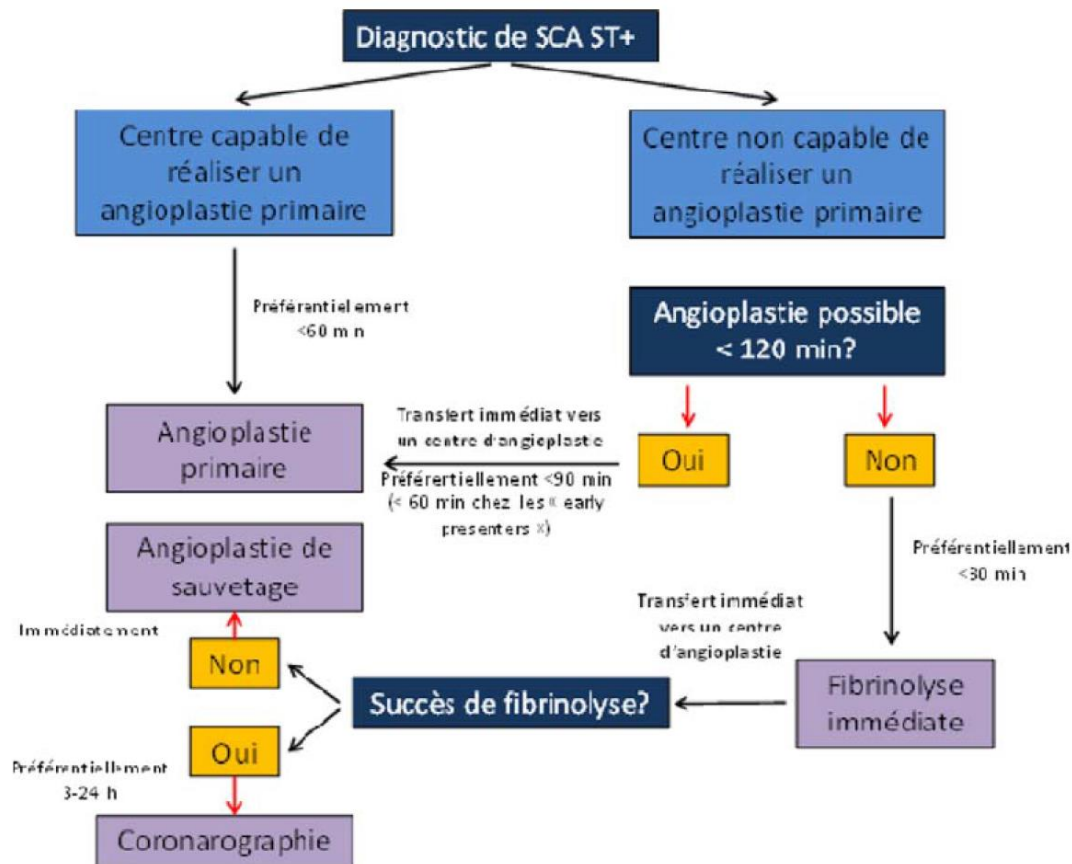


Fig. 1 Stratégie de revascularisation dans le SCA ST+ (d'après les recommandations de l'ESC²)

TRAITEMENTS ASSOCIÉS À INITIER DÈS LA PRISE EN CHARGE

Antalgiques

- ▶ morphine titrée selon échelle visuelle analogique (EVA) de la douleur :
1 mg IVD/5 min si EVA > 3

Oxygénothérapie

- ▶ par voie nasale uniquement si $\text{SaO}_2 < 92\%$

Dérivés nitrés IV

- ▶ 1 à 3 mg/h au pousse-seringue uniquement si hypertension artérielle ou signes d'insuffisance cardiaque gauche. Contre-indication si signes d'insuffisance cardiaque droite et/ou pression artérielle systolique < 100 mmHg

Si angioplastie primaire

- ▶ aspirine 250 mg IVD + clopidogrel 600 mg (ou prasugrel 60 mg)
- ▶ héparine IV : 60 UI /kg/h puis selon TCA
- ▶ ou bivalirudine

Si thrombolyse intra-veineuse

- ▶ aspirine 250 mg IVD + clopidogrel 300 mg
- ▶ énoxaparine : 3 000 UI IVD + 100 UI/kg sous-cutanée
- ▶ si contre-indication à l'énoxaparine :
héparine idem angioplastie
- ▶ ténecteplase (Métalyse) : bolus IVD adapté au poids

Tableau 3 Traitement antithrombotique et STEMI**Antiplaquettaires**

Angioplastie primaire	Aspirine (150–300 mg p.o. ou 80–150 mg i.v.) Inhibiteur oral de P2Y₁₂ dès le diagnostic sauf risque hémorragique très élevé et maintenu avec l'aspirine pendant un an • Ticagrelor ou prasugrel à privilégier • Clopidogrel (contre-indication aux précédents, traitement anticoagulant au long cours) AntiGIIbIIIa • Lésions très thrombotiques, <i>no reflow</i>, complications thrombotiques de l'angioplastie • Dans le cas de patients à très haut risque ischémique avant la coronarographie, de voie orale impossible ou d'allergie à l'aspirine
Thrombolyse	Aspirine Clopidogrel : dose de charge 300 mg si < 75 ans ; 75 mg si > 75 ans ; puis 75 mg/j
Traitement médical	Aspirine Clopidogrel

Anticoagulants

Angioplastie primaire	Bivalirudine : 0,75mg/kg bolus puis infusion 1,75 mg/kg par heure pendant 4 heures Énoxaparine : 0,5 mg/kg bolus avec ou sans antiGIIbIIIa HNF 70–100 UI bolus sans antiGIIbIIIa ; 50–60 UI/kg avec antiGIIbIIIa
Thrombolyse	HNF : 60 UI/kg (< 4 000 UI) puis 12 UI/kg par heure (< 1 00 UI/h) pendant 24 à 48 heures Énoxaparine • <75 ans : 30 mg bolus IVD et 15 minutes après 1 mg/kg par 12 heures par voie sous-cutanée ; les 2 premières doses ne doivent pas dépasser 100 mg • >75 ans : pas de bolus ; 0,75 mg/kg par 12 heures ; les 2 premières doses ne doivent pas dépasser 75 mg
Traitement médical	Durée • Jusqu'à l'angioplastie secondaire • Jusqu'à la sortie sans dépasser 8 jours en l'absence d'angioplastie Poursuite des anticoagulants jusqu'à la sortie sans dépasser 5 jours

IDM sans surélévation ST

Classification pronostique et stratégie thérapeutique dans les syndromes coronaires aigus non ST+ (Recommandations 2010 Société européenne de cardiologie)

	Risque élevé	Risque intermédiaire	Risque bas
Traitement	■ aspirine 250 mg IVD puis 160 mg/jour + clopidogrel 300 à 600 mg en dose de charge <i>per os</i> puis 75 mg/j ■ ou + prasugrel 60 mg en dose de charge puis 10 mg/j ■ ou + ticagrelor 180 mg en dose de charge puis 90 mg × 2/j		
Phase aiguë	■ énoxaparine 100 UI/kg x 2/jour sous-cutanée <i>Si contre-indication² : héparine 60 UI/kg IVD (5 000 UI), puis 12 UI/kg/h IVL (1 000 UI/h) IV puis selon TCA</i> <i>Discuter bivalirudine³ ou addition d'anti-GP2b3a en cas de très haut risque ou volumineux thrombus à la coronarographie</i>		■ fondaparinux 2,5 mg x 1/j <i>Si contre-indication⁴ : héparine</i>
	■ β-bloquants : dans les 12 premières heures en l'absence de contre-indication et d'insuffisance cardiaque (exemple : aténolol 100 mg/j ou bisoprolol titré si fraction d'éjection ventriculaire gauche < 40 %) ■ inhibiteurs de l'enzyme de conversion : dans les 24 heures suivant la coronarographie (exemple : périndopril 4 puis 8 mg/j) ■ statines : dans les 12 premières heures à hautes doses (exemple : atorvastatine 80 mg/j) ■ anxiolytiques si nécessaire, inhibiteurs de la pompe à protons pour la prévention de l'ulcère de stress		
Coronarographie et revascularisation	Immédiate	Dans les 48 à 72 heures	Secondaire, ou après réalisation de tests fonctionnels
Traitement de sortie	Il suit les mêmes règles que dans l'angor stable (β-bloquants, statines, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, prise en charge des facteurs de risque) sauf pour les antiagrégants plaquettaires qui doivent être prescrits en bithérapie pendant 1 an : aspirine 75 mg/j + clopidogrel 75 mg/j ou aspirine 75 mg/j + prasugrel⁵ 10 mg/j		

Tableau 2 Traitement antithrombotique et NSTEMI	
Antiplaquettaires	
Aspirine Inhibiteur oral de P2Y12 Anti-GIIb/IIIa	Sauf contre-indication (150–300 mg p.o. ou 80–150 mg i.v.) Recommandé sauf risque hémorragique très élevé puis DAP pendant un an : prasugrel : en cas d'angioplastie ; pas de prétraitement sans connaître l'anatomie coronaire ticagrelor : • stratégie invasive : le traitement peut être débuté avant de connaître l'anatomie coronaire • stratégie non invasive : traitement débuté après la confirmation du diagnostic clopidogrel si contre-indication aux précédents ou traitement anticoagulant au long cours Indications électives pendant l'angioplastie (thrombus volumineux, <i>no reflow</i> , complications thrombotiques pendant la procédure)
Anticoagulants	
Fondaparinux Énoxaparine HNF Angioplastie sous anti-GIIb/IIIa	2,5 mg/j s.c. En cas d'angioplastie associer un bolus d'HNF 70 à 85 UI/kg ; 60 UI/kg si anti-GIIb/IIIa Contre-indiqué si DFG < 20 ml/min par 1,73 m ² 1 mg/kg par 12 heures s.c. Si angioplastie : ne pas changer d'anticoagulant ; bolus 0,3 mg/kg i.v. si dernière injection ≥ 8 heures Si DFG 15–29 ml/min par 1,73m ² : 1 mg/kg par 24 heures ou HNF ; contre-indiqué si DFG < 15 ml/min par 1,73m ² Avant la coronarographie : 60–70 UI/kg bolus (max : 5 000 UI) puis 12–15 UI/kg par heure (max : 1 000 UI/h) Coronarographie chez un patient n'ayant pas reçu d'anticoagulant : bolus de 70–100 UI/kg HNF bolus 50–70 UI/kg Bivalirudine bolus 0,75 mg/kg puis 1,75 mg/kg par heure pendant 4 heures après l'angioplastie Énoxaparine i.v. si prétraitement par énoxaparine
Chez les patients à très haut risque qui ont une coronarographie en urgence, le traitement antithrombotique est celui d'un STEMI. DAP : double antiagrégation plaquettaire ; HNF : héparine non fractionnée ; p.o. : per os ; s.c. : sous-cutané ; i.v. : intraveineux ; DFG : débit de filtration glomérulaire.	

Complications

- Arythmies cardiaques
- Blocs auriculo-ventriculaires
- Insuffisance cardiaque gauche
- Extension au ventricule droit
- Ruptures (septum, paroi, piliers)
- Choc cardiogénique
- Péricardite

Traitement de l'insuffisance cardiaque gauche à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde ST+

Classe KILLIP	Mesures thérapeutiques
2 : crépitants/galop	■ oxygénothérapie nasale ■ furosémide 40 mg IVD/6 heures à adapter selon diurèse ■ dérivés nitrés IV (pression artérielle systolique > 100 mmHg) : 1 à 3 mg/h selon pression artérielle
3 : œdème aigu du poumon	Idem Killip 2, + ■ ventilation non invasive si échec de l'oxygénothérapie nasale ■ dobutamine 5 à 10 µg/kg/min IV continue
4 : choc cardiogénique	Idem Killip 3, + ■ intubation et ventilation assistée si échec des autres mesures ■ contre-pulsion par ballonnet intra-aortique et si échec assistance cardiaque extracorporelle

- Killip 1 : absence d'insuffisance cardiaque ;
- Killip 2 : crépitants pulmonaires ne dépassant pas les mi-champs pulmonaires ou présence d'un galop ;
- Killip 3 : crépitants pulmonaires dépassant les mi-champs pulmonaires ;
- Killip 4 : choc cardiogénique, défini cliniquement par l'association d'un œdème aigu pulmonaire, d'une hypotension avec pression artérielle systolique < 90 mmHg, d'une oligurie, et de signes d'hypoperfusion périphériques (extrémités froides, marbrures, confusion).

Angor de Prinzmetal

= angor de repos, souvent nocturne, caractérisé par l'ECG en crise par un sus-décalage géant de ST englobant R, dont la taille est augmentée (onde géante en dôme)

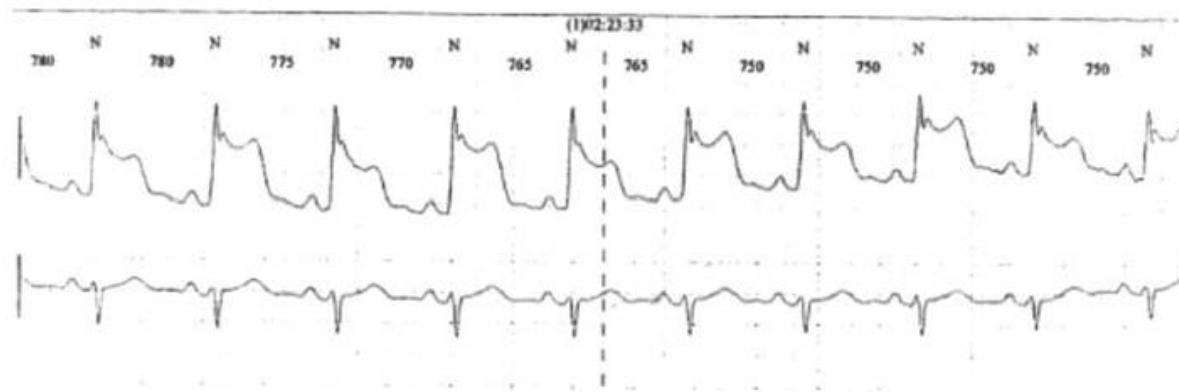


Fig. 6. Enregistrement HOLTER ECG montrant un sus-décalage de ST nocturne, symptomatique.

Vasospasme et 5FU

Vasospasme

Le 5-fluoro-uracil (5 FU), antimétabolite, est le principal médicament à l'origine de spasmes coronaires. L'atteinte cardiaque du 5-FU concerne 1,6 à 7,6 % des malades, principalement en présence d'une cardiopathie préalable et est responsable d'un taux de mortalité de 2,2 % [5]. Plusieurs types de manifestations ont été rapportés : insuffisance cardiaque aiguë réversible, hypotension, ischémie myocardique, douleurs angineuses, troubles de la repolarisation, IDM. Bien que décrites chez des sujets à coronaires normales, elles sont plus fréquentes chez les patients coronariens. Deux mécanismes physiopathologiques ont été proposés : déclenchement d'un spasme coronaire et/ou toxicité myocardique directe (non secondaire à l'ischémie) [5].

En cas d'effet indésirable cardiaque lors d'une première cure, le 5-FU est contre-indiqué. Le risque de récurrence est alors de deux sur trois et aucun traitement vasodilatateurs (nitrés) ou anti-spastiques (dérivés calciques) n'a montré jusqu'à présent d'efficacité préventive. Le 5-FU doit être évité chez le patient coronarien avéré et la maladie coronaire doit être dépistée avant le traitement chez les patients à risque.

Tableau IV. Anomalies du segment ST (nombre d'épisodes en pourcentage).

	<i>Avant FU</i>	<i>Pendant FU</i>	<i>Après FU</i>	<i>Au total</i>
Par patient <i>N</i> = 32	13	28	9	31
Par cycle <i>N</i> = 77	5	17	5	18
Par 1 ^{er} cycle <i>N</i> = 32	9	22	6	25
Par 2 ^e cycle <i>N</i> = 25	0	8	0	8
Par 3 ^e cycle <i>N</i> = 20	5	20	10	20

Les anomalies de ST sont caractérisées par un sous-décalage de ST pour neuf patients et par un sus-décalage pour un patient. Dans 49% des cas, elles surviennent entre 0 et 8 heures du matin. Sur les dix patients qui ont présenté un décalage pathologique de ST, trois ont eu des manifestations cliniques sous forme de lipothymie contemporaine d'un sous-décalage de ST de 5 min, de douleurs de type angine de poitrine associées à un sus-décalage de ST de 60 min et d'une hypertension artérielle avec malaise, associée à un sous-décalage de ST de 16 min.

Cardiomyopathie de Tako-Tsubo



Figure 4. Piège à pieuvres utilisé par les pêcheurs japonais

Autres noms

- syndrome du cœur brisé
- apical ballooning
- syndrome de ballonnisation apicale
- cardiomyopathie de stress
- etc.

Tako-Tsubo

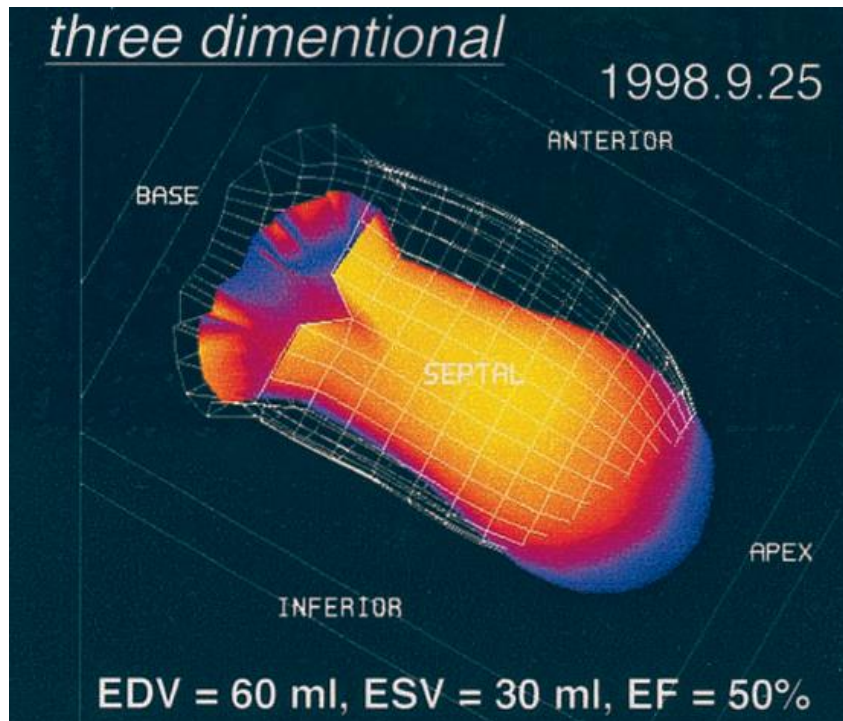


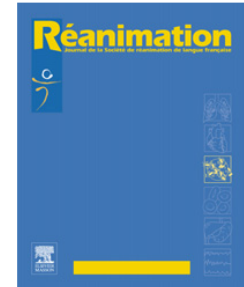
Figure 1 Vase « Tako-Tsubo » ou « piège à pieuvre », servant au Japon à la pêche à la pieuvre.



Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/REAURG/>



MISE AU POINT

Le syndrome de Tako-Tsubo ou comment mourir de peur...

Tako-Tsubo cardiomyopathy: Case report and discussion

A. Combes*, C.-E. Luyt, J.-L. Trouillet

Définition

Table II. Proposed Mayo Clinic criteria for ABS

1. Transient hypokinesis, akinesis, or dyskinesis of the left ventricular mid segments with or without apical involvement; the regional wall motion abnormalities extend beyond a single epicardial vascular distribution; a stressful trigger is often, but not always present.*
2. Absence of obstructive coronary disease or angiographic evidence of acute plaque rupture. †
3. New electrocardiographic abnormalities (either ST-segment elevation and/or T-wave inversion) or modest elevation in cardiac troponin.
4. Absence of:
 - Pheochromocytoma
 - Myocarditis

In both of the above circumstances, the diagnosis of ABS should be made with caution, and a clear stressful precipitating trigger must be sought.

* There are rare exceptions to these criteria such as those patients in whom the regional wall motion abnormality is limited to a single coronary territory.

† It is possible that a patient with obstructive coronary atherosclerosis may also develop ABS. However, this is very rare in our experience and in the published literature, perhaps because such cases are misdiagnosed as an acute coronary syndrome.

(Am Heart J 2008;155:408-17.)

Epidémiologie

Incidence of Tako-Tsubo cardiomyopathy in urban agglomerations ☆☆☆ CrossMark

Nicolas Mansencal ^{a,*}, Bertran Auvert ^b, Roland N'Guetta ^a, Jean-Baptiste Estève ^c, Kevin Zarca ^b, Stéphane Perrot ^d, Rami El Mahmoud ^a, Camille Legeai ^b, Sophie Bataille ^e, Olivier Nallet ^c, Jean-Pierre Tresca ^e, Simon Cattan ^c, Christian Spaulding ^d, Olivier Dubourg ^a

^a Cardiology Department, Université de Versailles-Saint Quentin (UVSQ), Ambroise Paré Hospital, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris (AP-HP),

Centre de Référence des Maladies Cardiaques Héritaires, Boulogne, France

^b Centre de Recherche en Epidémiologie et Santé des Populations, INSERM 1018, Villejuif, France, UVSQ, Ambroise Paré Hospital, AP-HP, Boulogne, France

^c Cardiology Department, CHI de Le-Raincy-Montfermeil, Montfermeil, France

^d Cardiology Department, Cochin Hospital, AP-HP, Paris Descartes University and INSERM U 970, Paris, France

^e Agence Régionale de Santé d'Ile de France, Paris, France

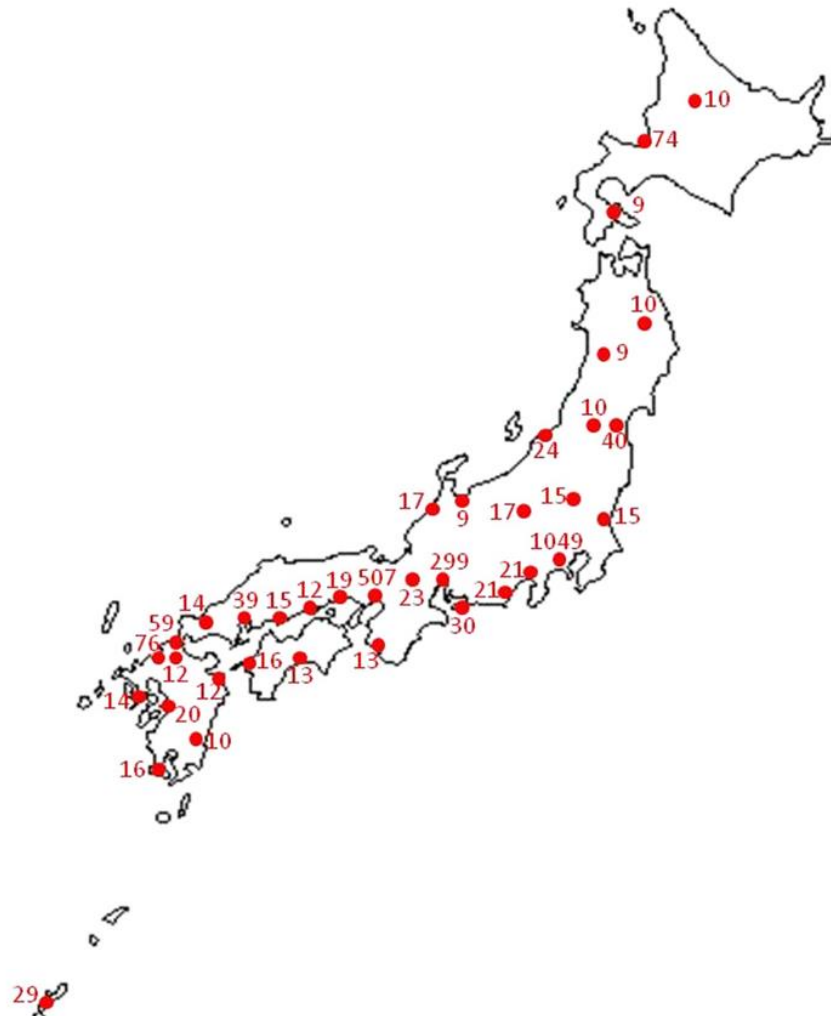
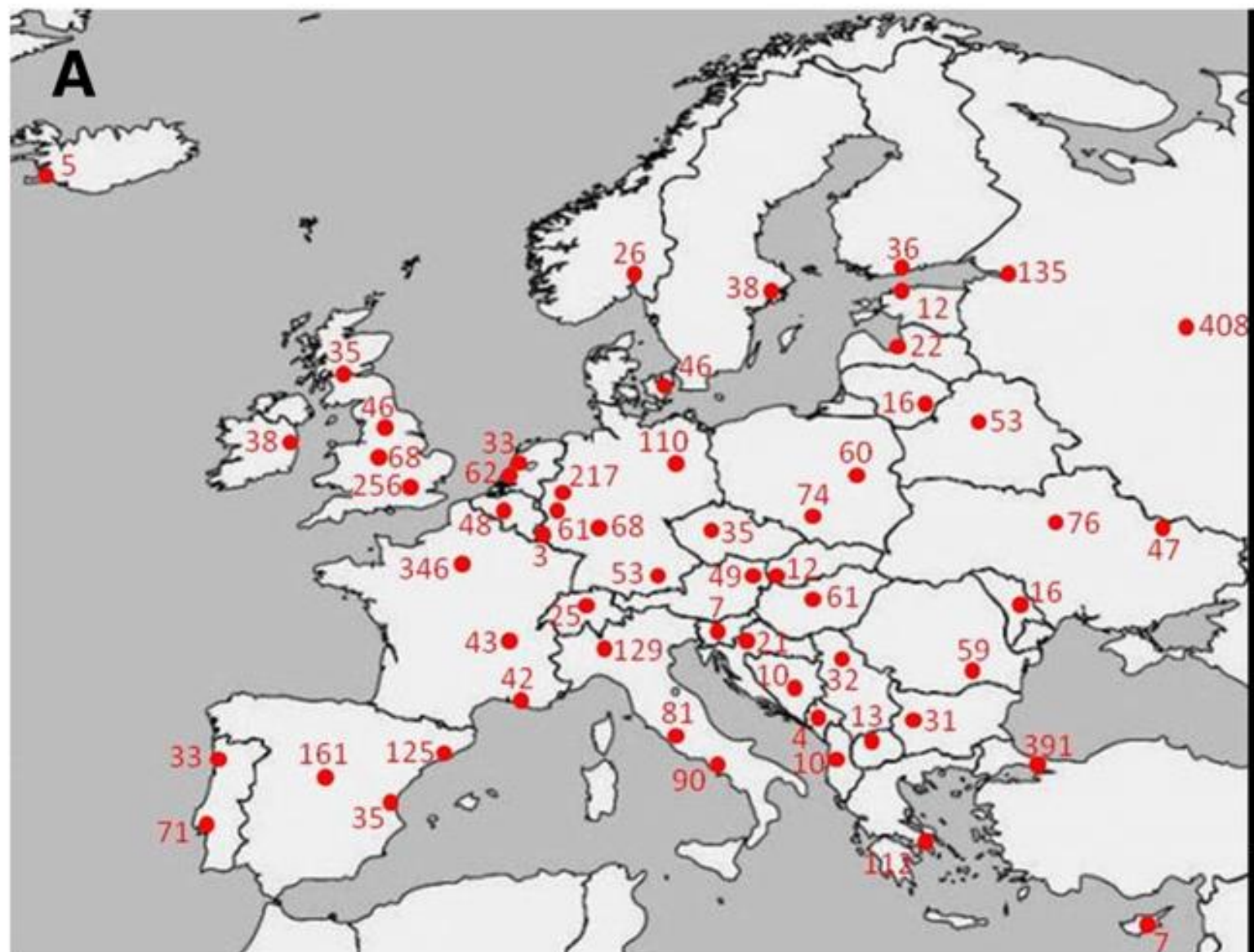
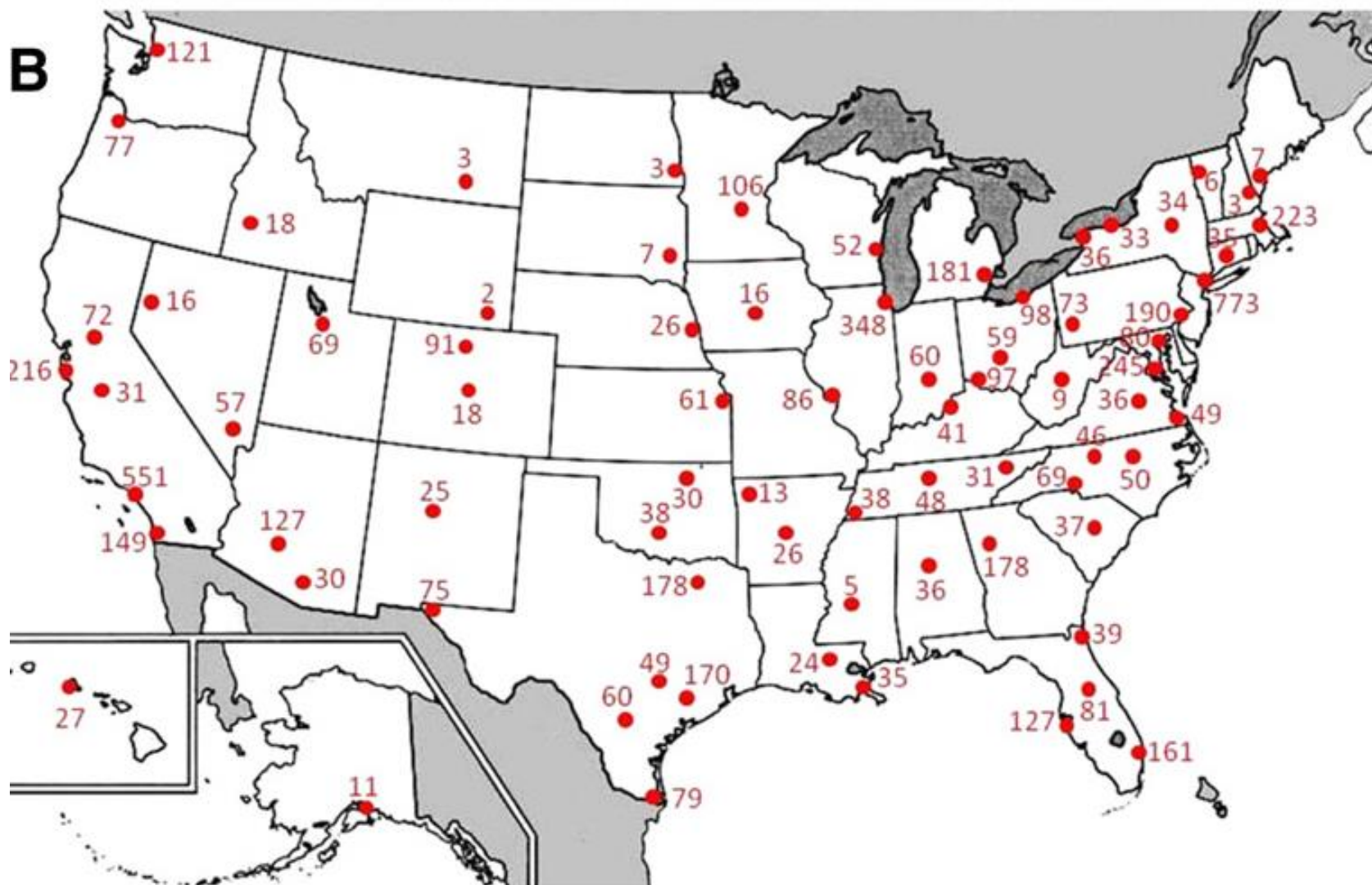


Fig. 2. Estimation of new yearly cases of Tako-Tsubo cardiomyopathy according to the results of the prospective study in 37 main urban agglomerations in Japan.



B



Présentation clinique

- habituellement **syndrome coronaire aigu** avec douleur thoracique de type angor
- dyspnée avec signes d'insuffisance cardiaque
- plus rarement syncope (en cas de trouble du rythme)
- mort subite
- stress déclenchant dans plus de 80 % des cas

Tableau 3. Facteurs de stress rencontrés lors du syndrome de Takotsubo
(D'après réf.^{5,6}).

Stress émotionnel	Stress physique
• Décès ou maladie grave d'un proche • Divorce • Dispute, colère • Abus domestiques • Surcharge de travail • Attaque à main armée, vol • Perte financière • Perte d'emploi • Accident de voiture • Déménagement • Fête surprise, réunion surprise • Peur d'une procédure • Peur de choquer • Prise de parole, performance en publique • Perte au jeu • Eclaire, tremblement de terre • Rapports sexuels • Etat dépressif • Enfermé à l'intérieur de sa voiture • Assister à des funérailles	• Exacerbation d'une maladie systémique, p. ex : poussée d'une maladie inflammatoire intestinale chronique • Procédures invasives extracardiaques • s/p CCK, hystérectomie, cholécystite aiguë, colite pseudomembraneuse • Pose PM, FV • Asthme, PNX • Douleur intense : fracture, colique néphrétique, céphalées sévères, EP • Exercice physique intense • Exposition au froid • Syncope • Sevrage en opiacé • ETT de stress à la Dobutamine, exercice Sestamibi • Prise de cocaïne • Crise d'épilepsie généralisée • Anesthésie générale • Maladie d'Addison • Electrothérapie convulsive pour ED majeur • Anaphylaxie • CE, ablation par radiofréquence • Hyperglycémie, déshydratation • Grippe • Thyrotoxicose

s/p : status post; CCK : cholécystéctomie; PM : pacemaker; FV : fibrillation ventriculaire; PNX : pneumothorax; EP : embolie pulmonaire; ED : état dépressif; CE : cardioversion électrique; ETT : échocardiographie trans-thoracique.

Pathophysiologie : stress aux cathécolamines

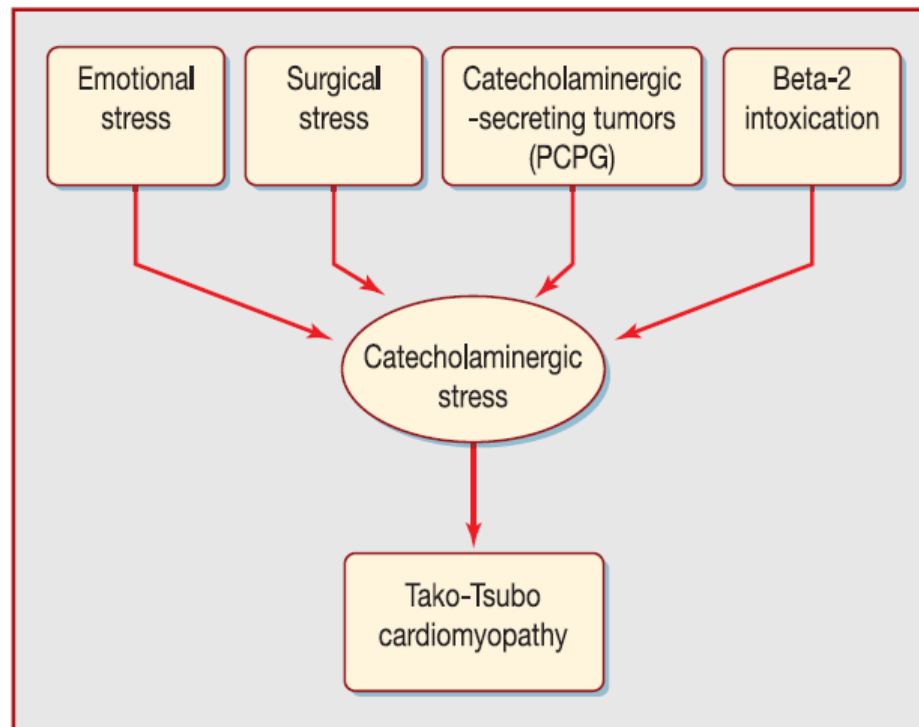


Figure 4. Pathophysiology of Takotsubo cardiomyopathy: from adrenergic inundation to myocardial stunning. PCPG: pheochromocytoma/paraganglioma.

Diagnostic

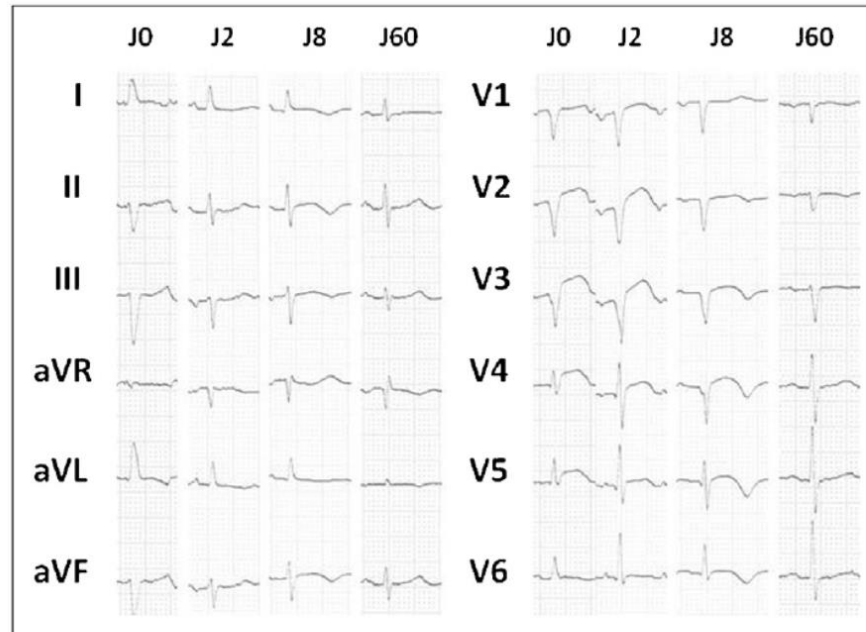


FIGURE 1

Évolutivité de l'électrocardiogramme chez une patiente ayant une cardiomyopathie de stress de Tako-Tsubo

Notez la présence initiale d'un susdécalage du segment ST sans image en miroir, puis apparition d'ondes T négatives profondes. À distance, l'électrocardiogramme se normalise.

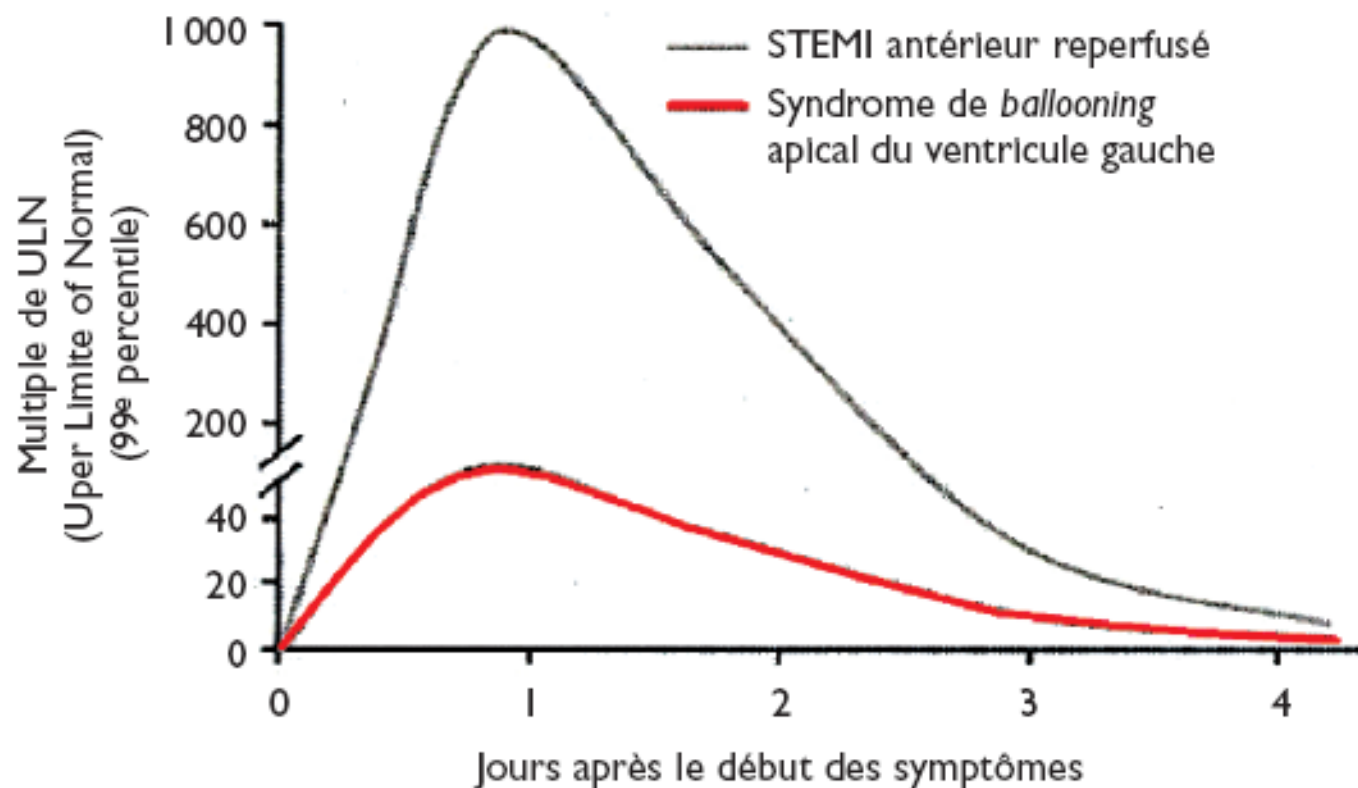


Figure 5. Valeurs de la troponine lors du syndrome de Takotsubo
(D'après réf.¹³).

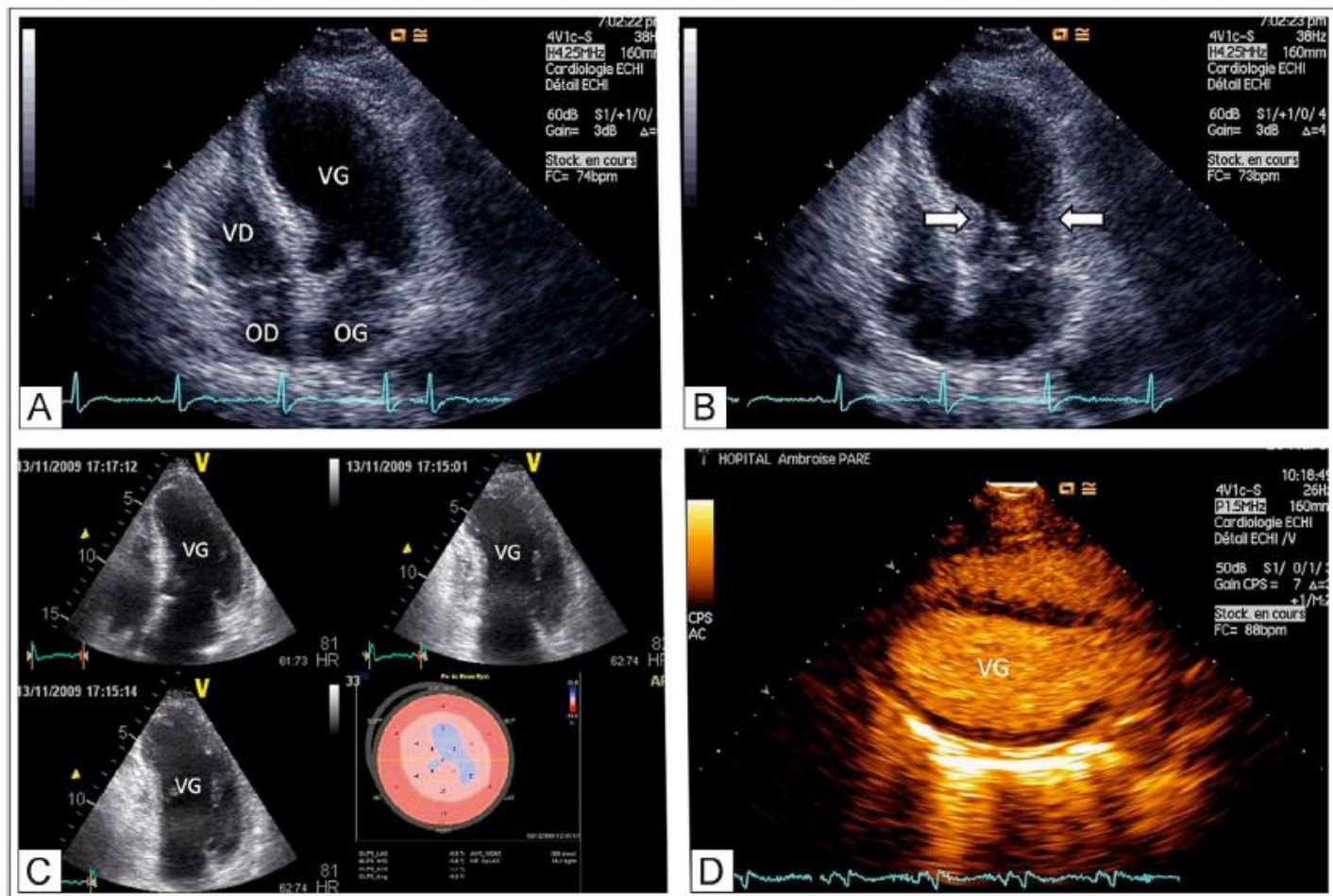


FIGURE 2

Évaluation de la cardiomyopathie de Tako-Tsubo en échocardiographie

Coupe apicale quatre cavités en diastole (A) et en systole (B) retrouvant une akinésie des différents segments moyens et apicaux du ventricule gauche (VG), avec une contractilité uniquement de la collerette basale (flèches). C. Outil de déformation myocardique (strain) permettant de mettre en évidence une atteinte circulaire de la dysfonction ventriculaire gauche. D. Utilisation d'agent de contraste spécifique (opacification des cavités cardiaques gauches) permettant une meilleure visualisation de la dysfonction ventriculaire gauche. OD : oreillette droite ; VD : ventricule droit ; OG : oreillette gauche.

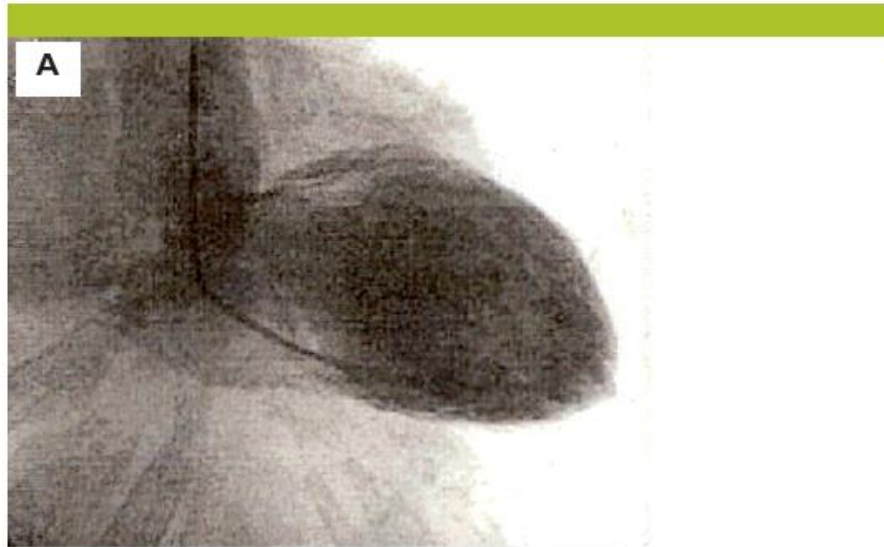


Figure 6. Images typiques de ballooning apical du ventricule gauche lors du syndrome de Takotsubo
UpToDate mai 31, 2008.

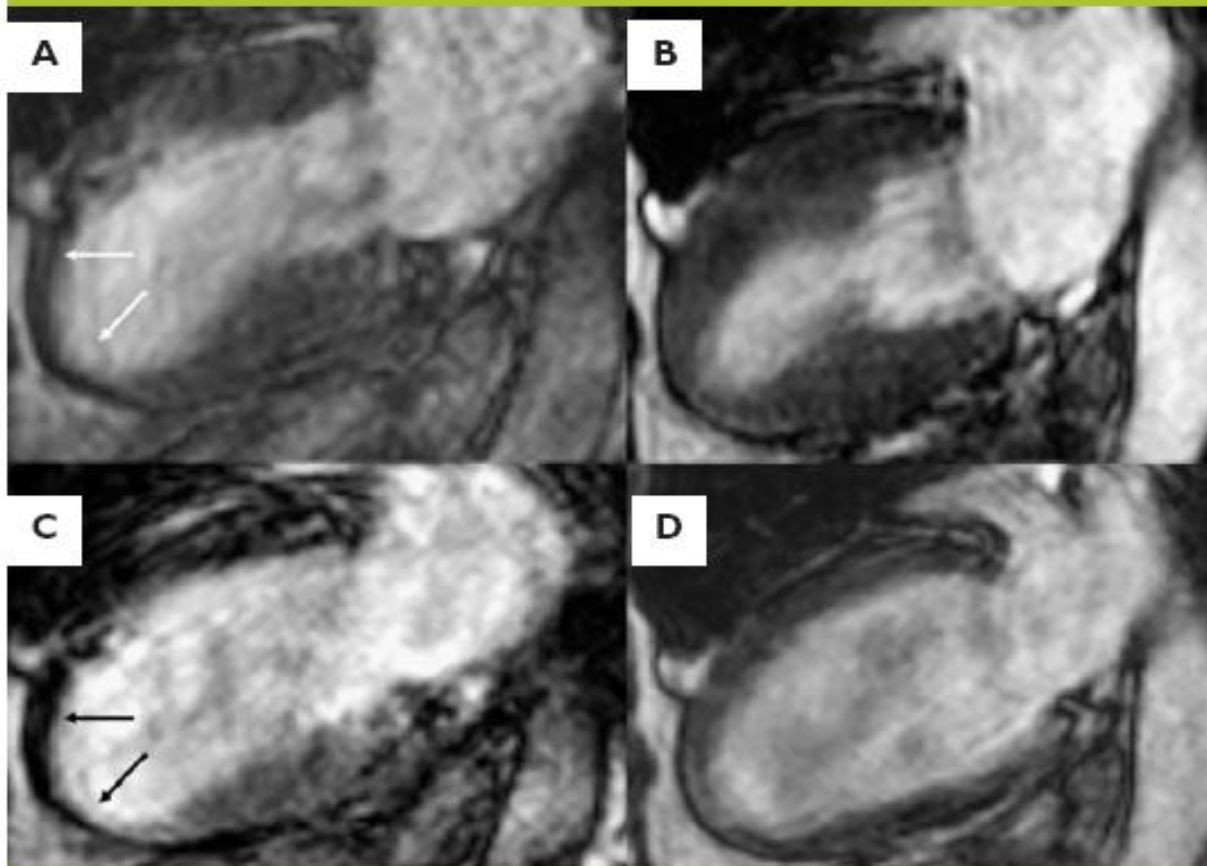


Figure 7. IRM cardiaque

A. et **B.** Systole ; **C.** Diastole démontrant le ballooning apical (flèche) ;
D. Diastole révélant la normalisation complète de la fraction d'éjection
 du ventricule gauche.
 (D'après réf.¹⁴).

Complications

Tableau 4. Complications du syndrome de Takotsubo

- Insuffisance cardiaque avec ou sans œdème aigu pulmonaire (0-46% selon les séries)^{5,9}
- Choc cardiogène (0-46% selon les séries)^{9,14}
- Obstacle dynamique du ventricule gauche (13-18% selon les séries)¹⁶
- Arythmies ventriculaires (0-27% selon les séries):⁹ FV (1,5%)¹⁴ et bloc atrioventriculaire complet transitoire
- Thrombus intraventriculaire gauche (2,5%)¹⁵ parfois compliqué d'accident vasculaire cérébral ou plus rarement d'embolies rénaux ou des membres inférieurs
- Rupture du mur ventriculaire gauche
- Décès intrahospitalier (0-10% selon les séries);^{5,9,16} cause la plus fréquente : choc cardiogène

Traitements

- À la phase aiguë: prise en charge comme un syndrome coronaire aigu : éliminer lésions coronaires.
- Pour le Tako-Tsubo: pas de recommandation formelle
 - dysfonction ventriculaire gauche: β -bloquants et inhibiteur de l'enzyme de conversion au moins jusqu'à récupération ad integrum.
 - en cas d'état de choc sans gradient intraventriculaire gauche: envisager prescription d'agents inotropes positifs (dobutamine)

Pronostic

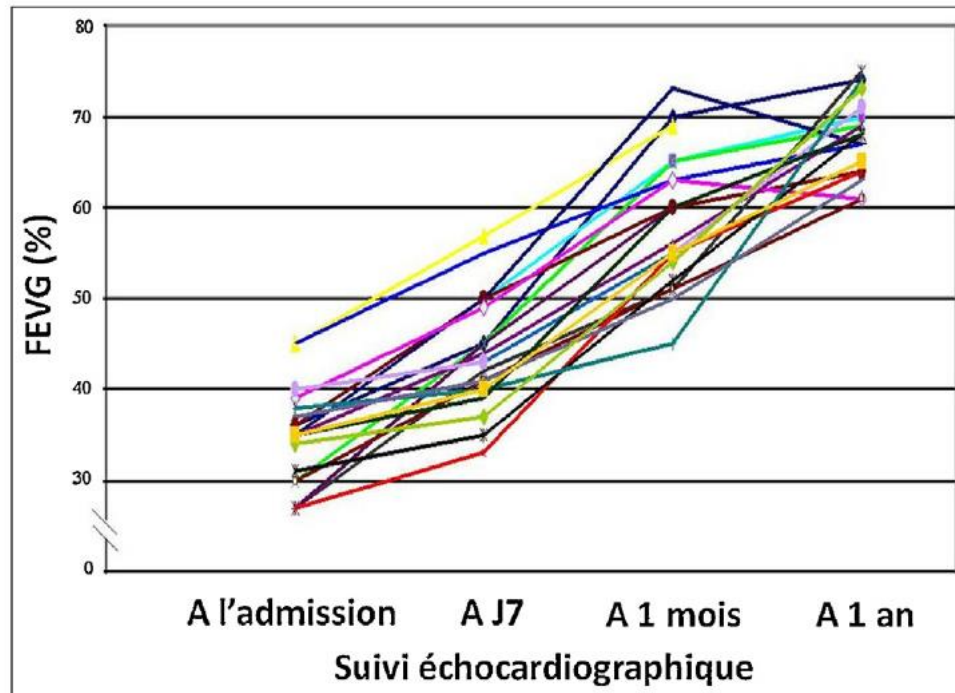


FIGURE 5

Suivi échocardiographique de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) à l'admission, à j7, à un mois et à un an [19]

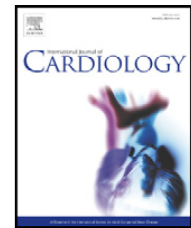
Récupération complète de la fonction contractile ventriculaire gauche à distance.



Contents lists available at [ScienceDirect](#)

International Journal of Cardiology

journal homepage: www.elsevier.com/locate/ijcard



Systematic review and meta-analysis of incidence and correlates of recurrence of takotsubo cardiomyopathy[☆]



Kuljit Singh^{a,*}, Kristin Carson^b, Zafar Usmani^b, Gagandeep Sawhney^c, Ranjit Shah^a, John Horowitz^a

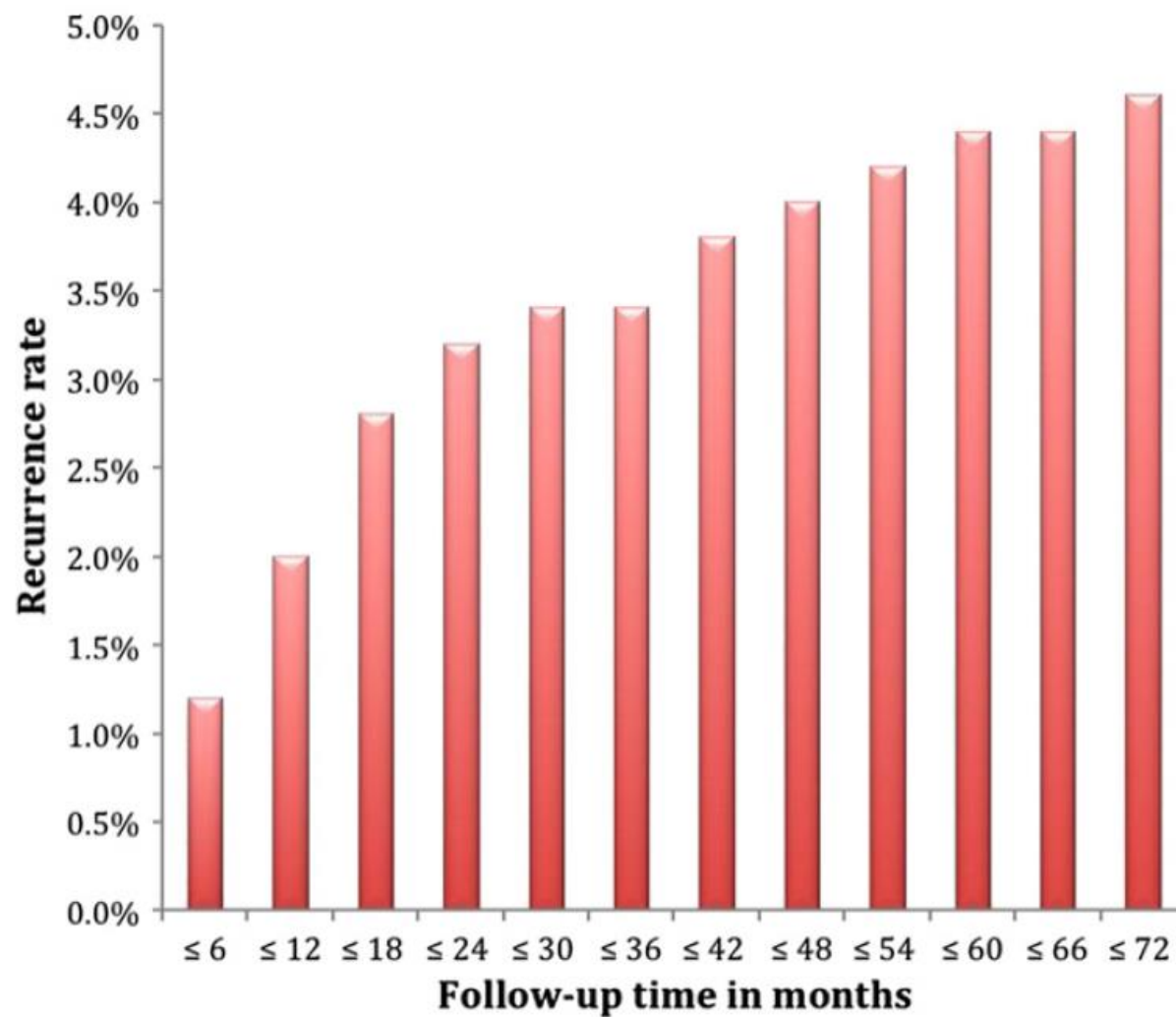


Fig. 3. Accumulative incidence of recurrence of takotsubo cardiomyopathy at 6-month intervals.

Meta-Analysis of Clinical Correlates of Acute Mortality in Takotsubo Cardiomyopathy

Kuljit Singh, MD^{a,*}, Kristin Carson, Dip Lab Med^b, Ranjit Shah, MD^a, Gagandeep Sawhney, MD^c, Balwinder Singh, MD^d, Ajay Parsaik, MD^e, Harel Gilutz, MD^f, Zafar Usmani, MD^b, and John Horowitz, PhD^a

The incidence and clinical correlates of acute in-hospital mortality of takotsubo cardiomyopathy (TTC) are not clear. We performed a systematic review and meta-analysis to consolidate the current evidence on acute mortality in TTC. We then assessed the impact of “secondary” TTC, male gender, advancing age, and catecholamine use on mortality. A comprehensive search of 4 major databases (EMBASE, Ovid MEDLINE, PubMed, and Google Scholar) was performed from their inception to the first week of July 2013. We included original research studies, recruiting ≥ 10 participants, published in English language, and those that reported data on mortality and cause of death in patients with TTC. Of 382 citations, 37 studies (2,120 patients with TTC) from 11 different countries were included in the analyses. The mean age of the cohort was 68 years (95% confidence interval [CI] 67 to 69) with female predominance (87%). The in-hospital mortality rate among patients with TTC was 4.5% (95% CI 3.1 to 6.2, $I^2 = 60.8\%$). Among all deaths, 38% were directly related to TTC complications and rest to underlying noncardiac conditions. Male gender was associated with higher TTC mortality rate (odds ratio 2.6, 95% CI 1.5 to 4.6, $p = 0.0008$, $I^2 = 0\%$) so was “secondary” TTC (risk difference -0.11 , 95% CI -0.18 to -0.04 , $p = 0.003$, $I^2 = 84\%$). The mean age of patients dying tended to be greater than that in the whole cohort (72 ± 7 vs 65 ± 7 years). In conclusion, TTC is not as benign as once thought. To reduce the mortality rate, greater efforts need to be directed to the diagnosis, treatment, and ultimately prevention of “secondary” TTC. © 2014 Elsevier Inc. All rights reserved. (Am J Cardiol 2014;113:1420–1428)

Table 2

In-hospital mortality rate in the whole cohort and in subgroups

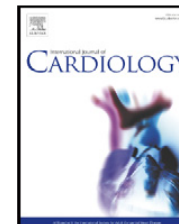
Grouping	Number of Studies	In-Hospital Death, % (95% CI)	I ²
Total	37	4.5 (3.1–6.2)	60.8
Retrospective studies	18	4 (2.1–6.4)	54.6
Prospective studies	12	4.8 (2.3–8.2)	71.5
Single-center studies	28	4.9 (3.1–7.1)	58.5
Multicenter studies	7	3.8 (1.4–7.1)	74.8



Contents lists available at [ScienceDirect](#)

International Journal of Cardiology

journal homepage: www.elsevier.com/locate/ijcard



Mortality in takotsubo syndrome is similar to mortality in myocardial infarction – A report from the SWEDEHEART¹ registry



Björn Redfors^{a,*}, Ramtin Vedad^a, Oskar Angerås^a, Truls Råmunddal^a, Petur Petursson^a, Inger Haraldsson^a, Anwar Ali^a, Christian Dworeck^a, Jacob Odenstedt^a, Dan Ioaness^a, Berglin Libungan^a, Yangzhen Shao^a, Per Albertsson^a, Gregg W. Stone^{b,c}, Elmir Omerovic^a

^a Department of Cardiology, Sahlgrenska University Hospital Gothenburg, Sweden

^b Columbia University Medical Center New York, NY, USA

^c The Cardiovascular Research Foundation New York, NY, USA

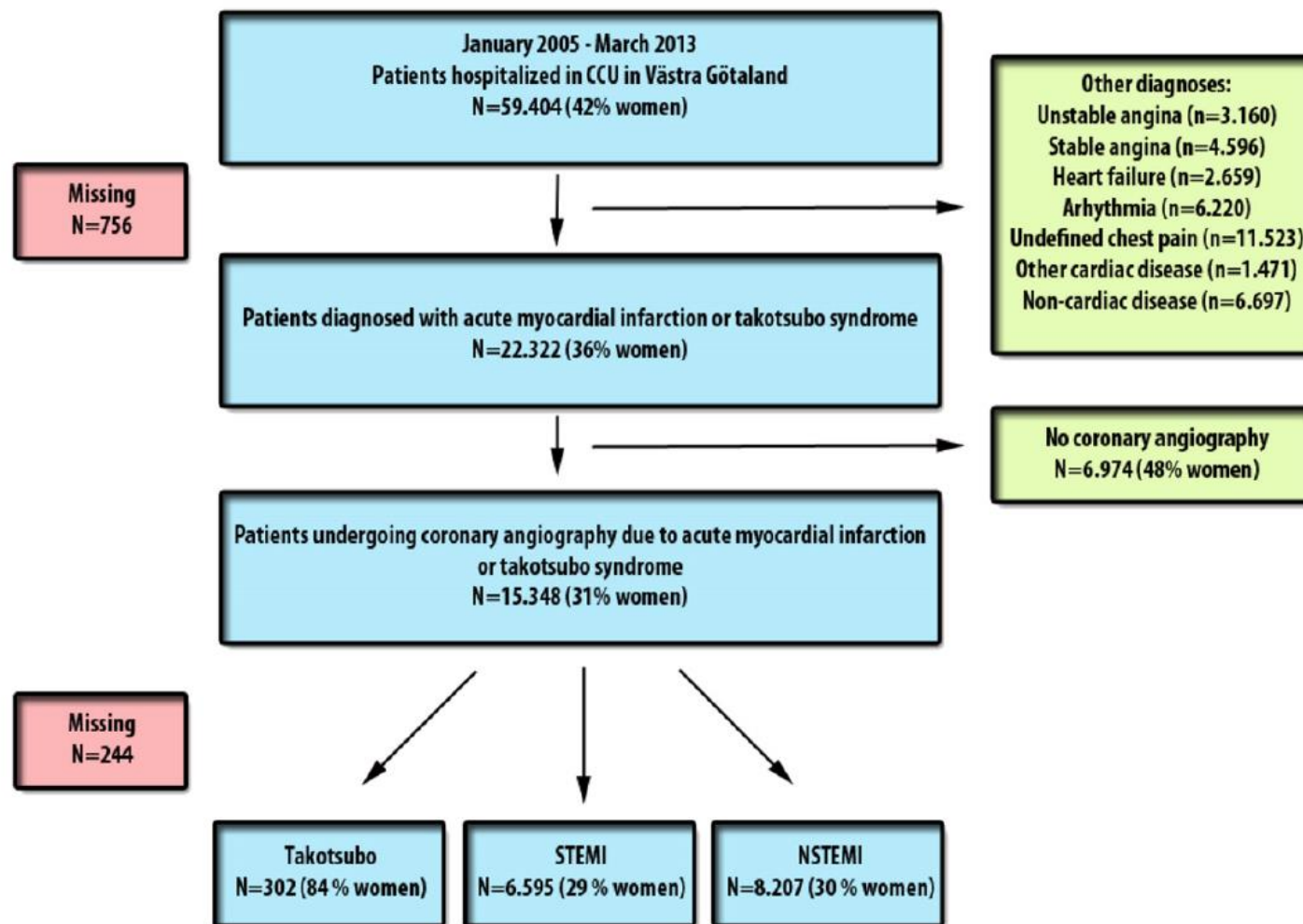
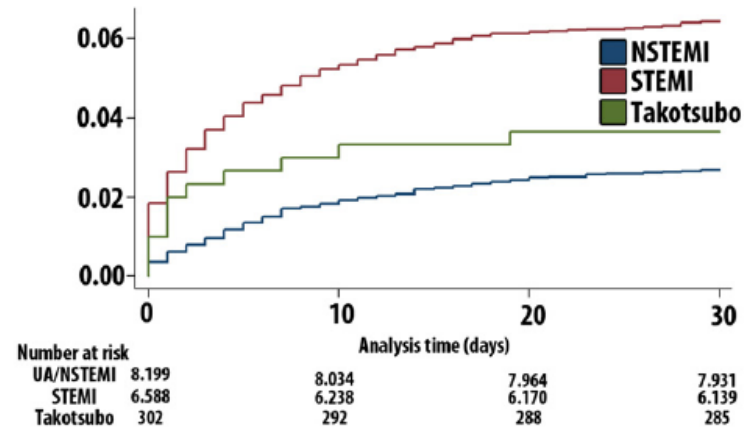


Fig. 1. Study design. Flowchart of included patients from the Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry (SCAAR). We included all patients with acute coronary syndrome or takotsubo who underwent coronary angiography in Västra Götaland between January 2005 and March 2013. CAD, coronary artery disease; UA, unstable angina pectoris.

A Unadjusted Kaplan-Meier failure estimates



B Unadjusted Kaplan-Meier failure estimates

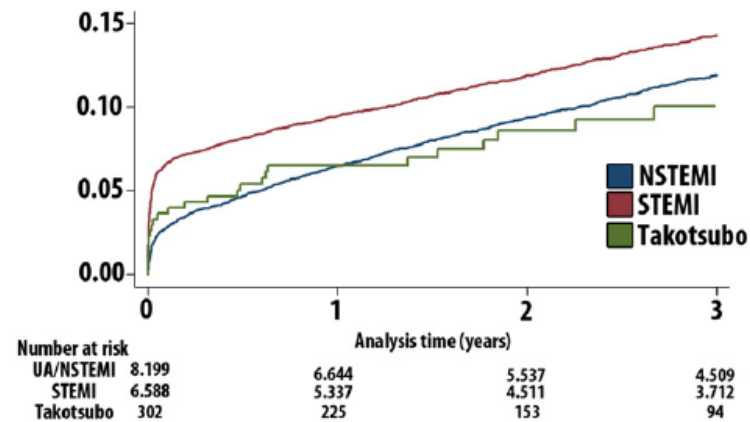


Fig. 4. Unadjusted Kaplan-Meier failure estimates for death within 30 days (A) or three years (B). Unadjusted cumulative hazard estimates for patients with unstable angina NSTEMI, STEMI, and Takotsubo. Log-rank test for equality of failure functions: Takotsubo vs NSTEMI, $p = 0.396$; Takotsubo vs STEMI, $p = 0.056$. NSTEMI, non ST-elevation myocardial infarction; STEMI, ST-elevation myocardial infarction.

Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy

C. Templin, J.R. Ghadri, J. Diekmann, L.C. Napp, D.R. Bataiosu, M. Jaguszewski, V.L. Cammann, A. Sarcon, V. Geyer, C.A. Neumann, B. Seifert, J. Hellermann, M. Schwyzer, K. Eisenhardt, J. Jenewein, J. Franke, H.A. Katus, C. Burgdorf, H. Schunkert, C. Moeller, H. Thiele, J. Bauersachs, C. Tschöpe, H.-P. Schultheiss, C.A. Laney, L. Rajan, G. Michels, R. Pfister, C. Ukena, M. Böhm, R. Erbel, A. Cuneo, K.-H. Kuck, C. Jacobshagen, G. Hasenfuss, M. Karakas, W. Koenig, W. Rottbauer, S.M. Said, R.C. Braun-Dullaeus, F. Cuculi, A. Banning, T.A. Fischer, T. Vasankari, K.E.J. Airaksinen, M. Fijalkowski, A. Rynkiewicz, M. Pawlak, G. Opolski, R. Dworakowski, P. MacCarthy, C. Kaiser, S. Osswald, L. Galiuto, F. Crea, W. Dichtl, W.M. Franz, K. Empen, S.B. Felix, C. Delmas, O. Lairez, P. Erne, J.J. Bax, I. Ford, F. Ruschitzka, A. Prasad, and T.F. Lüscher

ABSTRACT

BACKGROUND

The natural history, management, and outcome of takotsubo (stress) cardiomyopathy are incompletely understood.

METHODS

The International Takotsubo Registry, a consortium of 26 centers in Europe and the United States, was established to investigate clinical features, prognostic predictors, and outcome of takotsubo cardiomyopathy. Patients were compared with age- and sex-matched patients who had an acute coronary syndrome.

RESULTS

The authors' full names, academic degrees, and affiliations are listed in the Appendix. Address reprint requests to Dr. Templin at the University Hospital Zurich, University Heart Center, Department of Cardiology, Rämistr. 100, 8091 Zurich, Switzerland, or at christian.templin@usz.ch.

Drs. Templin and Ghadri contributed equally to this article.

N Engl J Med 2015;373:929-38.

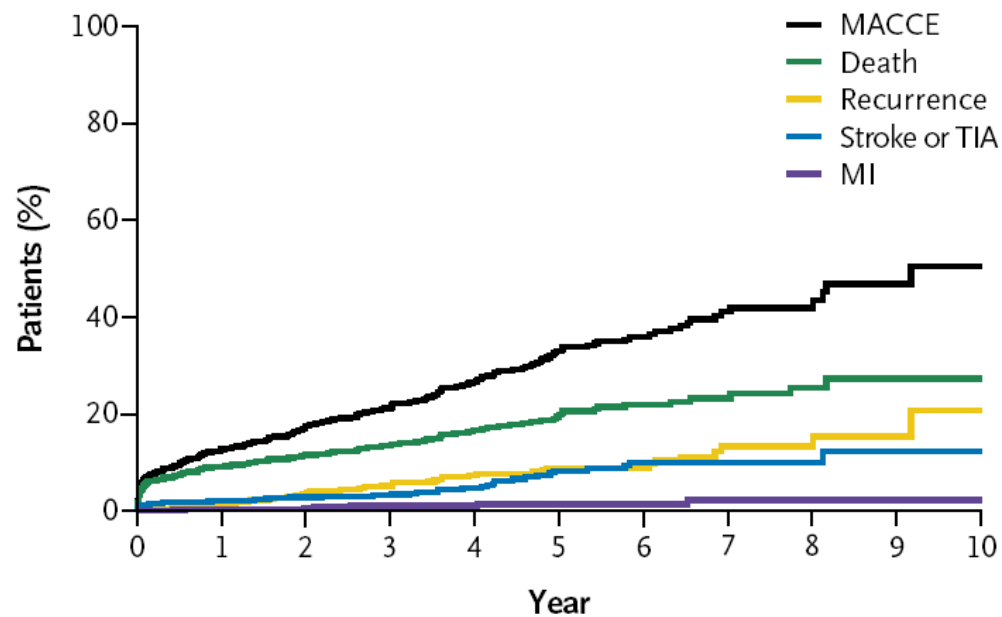
DOI: 10.1056/NEJMoa1406761

Copyright © 2015 Massachusetts Medical Society.

Table 1. Characteristics of the Patients at Baseline.*

Characteristic	Takotsubo Cardiomyopathy		Acute Coronary Syndrome	P Value†
	Total Cohort (N=1750)	Matched Cohort (N=455)	Matched Cohort (N=455)	
Female sex — no. (%)	1571 (89.8)	411 (90.3)	411 (90.3)	1.00
Age — yr	66.4±13.1	67.7±12.5	68.7±12.3	0.19
Chest pain — no./total no. (%)	1229/1619 (75.9)	322/438 (73.5)	361/403 (89.6)	<0.001
Dyspnea — no./total no. (%)	760/1620 (46.9)	208/439 (47.4)	128/363 (35.3)	0.001
Median troponin (IQR) — factor × ULN‡	7.70 (2.22–24.00)	7.68 (2.38–24.21)	8.30 (1.80–36.40)	0.62
Median creatine kinase (IQR) — factor × ULN	0.85 (0.52–1.48)	0.87 (0.55–1.42)	1.12 (0.60–2.97)	<0.001
Median brain natriuretic peptide (IQR) — factor × ULN§	6.12 (2.12–15.70)	5.89 (1.68–13.92)	2.91 (0.88–8.26)	<0.001
ST-segment change — no./total no. (%)				
Elevation	690/1578 (43.7)	185/420 (44.0)	233/455 (51.2)	0.03
Depression	121/1578 (7.7)	35/420 (8.3)	122/392 (31.1)	<0.001
Heart rate — beats/min	87.5±21.8	87.3±21.8	76.1±18.3	<0.001
Systolic blood pressure — mm Hg	130.6±28.8	131.6±31.4	131.5±28.2	0.96
Left ventricular ejection fraction — %¶	41.1±11.8	40.7±11.2	51.5±12.3	<0.001
Left ventricular end diastolic pressure — mm Hg	21.3±8.0	22.1±7.7	20.1±7.8	0.001
Coexisting medical condition — no./				

Coexisting medical condition — no./total no. (%)				
Coronary artery disease	245/1597 (15.3)	96/455 (21.1)	455/455 (100.0)	<0.001
Neurologic or psychiatric disorder	714/1525 (46.8)	252/452 (55.8)	115/448 (25.7)	<0.001
Acute neurologic disorder	143/1528 (9.4)	41/452 (9.1)	4/448 (0.9)	<0.001
Past or chronic neurologic disorder	293/1512 (19.4)	98/452 (21.7)	62/448 (13.8)	0.002
Acute psychiatric disorder	149/1525 (9.8)	57/452 (1.3)	6/448 (1.3)	<0.001
Past or chronic psychiatric disorder	444/1512 (29.4)	165/451 (36.6)	61/448 (13.6)	<0.001
Treatment — no./total no. (%)				
Catecholamine	212/1735 (12.2)	53/455 (11.6)	50/455 (11.0)	0.75
Invasive or noninvasive ventilation	301/1735 (17.3)	63/455 (13.8)	41/455 (9.0)	0.02
Cardiopulmonary resuscitation	149/1735 (8.6)	40/455 (8.8)	53/455 (11.6)	0.16
In-hospital outcomes — no./total no. (%)				
Cardiogenic shock	170/1716 (9.9)	55/445 (12.4)	48/455 (10.5)	0.39
Death	72/1750 (4.1)	17/455 (3.7)	24/455 (5.3)	0.26



No. of Patients 1750 786 570 431 300 191 126 71 38 17 9

Figure 3. Kaplan–Meier Estimates of 10-Year Outcome Events.

Shown are the proportions of patients with any major adverse cardiac and cerebrovascular event (MACCE), which was a composite of death from any cause, recurrence of takotsubo cardiomyopathy, stroke or transient ischemic attack (TIA), or myocardial infarction (MI).

Dissection aortique

- Sujet de plus de 50 ans, contexte d'HTA
- Douleur intense, déchirante, d'emblée maximale
- Région thoracique antérieure avec irradiation interscapulaire puis dorsale descendante et lombaire
- Peut être transfixiante et débuter dans le dos

Péricardite

- douleurs (souvent atypiques, renforcée à l'inspiration et diminuée en flexion antérieure): résistant à la trinitrine mais répondant aux anti-inflammatoires; parfois dyspnée et douleur de type pleurale
- auscultation cardiaque : frottement (inconstant et fugace), bruits assourdis
- signes de décompensation cardiaque droite : OMI, jugulaires turgescentes, hépatomégalie douloureuse
- tamponnade : **pouls paradoxal de Kussmaul** (significatif à partir d'une diminution de la TAs de 10mmHg à l'inspiration), hypotension artérielle, tachycardie, signes droits (parfois peu visibles)
NB : signe de Kussmaul : augmentation inspiratoire de la pression veineuse (jugulaires) observée dans la péricardite constrictive

FIGURE 1 Recording of arterial pressure measured using an arterial catheter in a patient with acute exacerbation of airway obstruction. Pulsus paradoxus is present as the decrease in systolic arterial pressure is >10 mmHg. Note that the arterial pulse pressure also decreases at inspiration, suggesting that left ventricular stroke volume decreases at inspiration. The grey areas indicate the inspiratory phases (Insp). The arrow indicates the amplitude of pulsus paradoxus in this example (~ 17 mmHg).

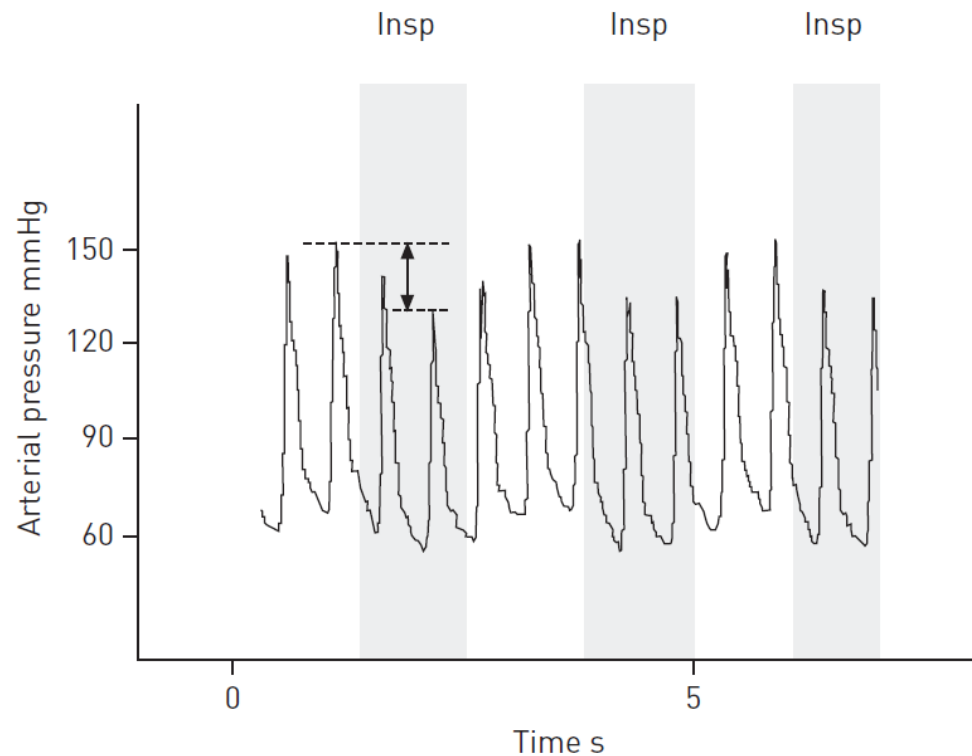


Tableau 1 Principales étiologies d'épanchement péricardique et de tamponnade

Type de liquide	Contexte	Étiologies
Exsudat	Infectieux	Virale Bactérien Tuberculose
	Néoplasique	Métastase (poumon, sein, lymphome) Primitif (mésothéliome)
	Inflammatoire	Myocardite Syndrome de Dressler
	Dysimmunitaire	Lupus Vascularites Polyarthrite rhumatoïde
	Métabolique	Péricardite urémique
	Médicamenteux	Pénicilline Chimiothérapie Hydralazine
Transudat	Anasarque	Insuffisance cardiaque Insuffisance hépatocellulaire Insuffisance rénale chronique
Hémopéricarde	Postopératoire	
	Postinterventionnel	Effractions coronaires percoronarographie Pose de pacemaker Pose de TAVI Ablation endocavitaire de troubles du rythme (FA, flutter, TV, voie accessoire)
	Post-traumatique	
	Spontané	Dissection aortique ascendante Rupture de la paroi libre d'un ventricule

FA : fibrillation auriculaire ; TV : tachycardie ventriculaire ;
TAVI : transcatheter aortic valve implantation.

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

Causes	Incidence dans les pays occidentaux	Diagnostic étiologique (matériel)
Infections bactériennes, fongiques et parasitaires		
<i>Coxiella burnetii</i>	En fonction du pays 7 % d'infection péricardique (réf. 12)	Sérologie (sérum)
Tuberculose	4 % (7 % des tamponnades)	Culture, biologie moléculaire (liquide péricardique)
Bacille à Gram négatif, staphylocoque, <i>S. pneumoniae</i>	Rare < 1 %	Culture (hémoculture liquide péricardique)
Divers (<i>Chlamydia</i> , <i>Mycoplasma</i> , <i>Legionella</i> , <i>Leptospira</i> , <i>Listeria</i> ...)	Rare < 1 %	Sérologie (sérum)
Fongique	Rare < 1 %	Culture, biologie moléculaire (hémoculture liquide péricardique)
Parasitaire : <i>Toxoplasma gondii</i>	Rare < 1 %	Sérologie (sérum), biologie moléculaire (liquide péricardique)
Infections virales		
Entérovirus, échovirus adénovirus	Commun 30 %	Biologie moléculaire (liquide péricardique)
Cytomégalovirus, virus influenza, virus de l'immunodéficience humaine	Fréquent 1-10 %	Sérologie (sérum)
Divers (parvovirus B19, virus varicelle-zona, virus d'Epstein-Barr, oreillons, hépatites A, B, C)	Rare < 1 %	Sérologie (sérum)

Vascularites et connectives		
Polyarthrite rhumatoïde	Fréquent 20-30 %	Facteur rhumatoïde (sérum)
Lupus systémique, sclérodermie	Fréquent 20 %	Anticorps spécifiques (sérum)
Rhumatisme articulaire aigu	Fréquent chez l'enfant 20-50 %	
Divers : syndrome de Sjögren, syndrome de Reiter, spondylarthrite ankylosante, maladie de Wegener, artérite à cellules géantes, polymyosite, maladie de Behçet, fièvre méditerranéenne familiale, dermatomyosite, polyarthrites, maladie de Churg et Strauss, purpura thrombocytopénique	Rare < 1 %	Anticorps spécifiques (sérum)
Cancers		
Primitif : mésothéliome, sarcome, fibrome, lipome, carcinome, lymphome, carcinoïde	Rare < 1 %	Liquide péricardique
Secondaire (métastatique)	Fréquent	Liquide péricardique
Radiation	Rare < 1 %	

Pathologies métaboliques		
Urémique, dialyse	Fréquent	Créatinine, urée (sérum)
Myxœdème		Thyréostimuline (sérum)
Pathologies traumatiques		
Perforation péricardique, perforation œsophagienne, blessure cardiaque (après chirurgie ou procédure percutanée)	1-3 %	
Pathologies des structures adjacentes		
Infarctus du myocarde, syndrome post-infarctus du myocarde, dissection aortique	5-10 %	
Pneumonie, embolie pulmonaire, empyème	Rare < 1 %	Tomodensitométrie thoracique
Association avec d'autres syndromes		
Pathologie inflammatoire digestive, syndrome de Löffler, syndrome de Stevens-Johnson, hyperéosinophilie, pancréatite aiguë	Rare < 1 %	
Idiopathique	Fréquent 50-70 %	

Review

Evaluation and Treatment of Pericarditis A Systematic Review

Massimo Imazio, MD; Fiorenzo Gaita, MD; Martin LeWinter, MD

Table 1. Reported Etiology of Pericarditis in Published Series

Etiology	Reported Frequency as Percentage of Reported Cases of Pericarditis
Idiopathic ^{5,6,9,19,23-26}	15% (Africa) to 80%-90% (Europe and United States)
Infectious	
Viral (eg, Coxsackievirus, Epstein-Barr virus, cytomegalovirus, human immunodeficiency virus, parvovirus B19) ^{5,6,9,19,23-26}	Largely unknown (30%-50% in Marburg, Germany experience)
Bacterial ^{9,19,23-26}	
Tuberculosis	1%-4% (Italy, Spain, France), up to 70% (Africa)
Purulent	<1% (Europe) to 2%-3% (mainly Africa); rare (largely unknown)
Other infectious causes ^{9,19,23-26}	
Noninfectious	
Neoplastic etiology ^{9,19,23-27}	5%-9% to 35% (in tertiary European referral centers)
Autoimmune ^{9,19,23-25,a}	2%-24%
Other	Rare (largely unknown)

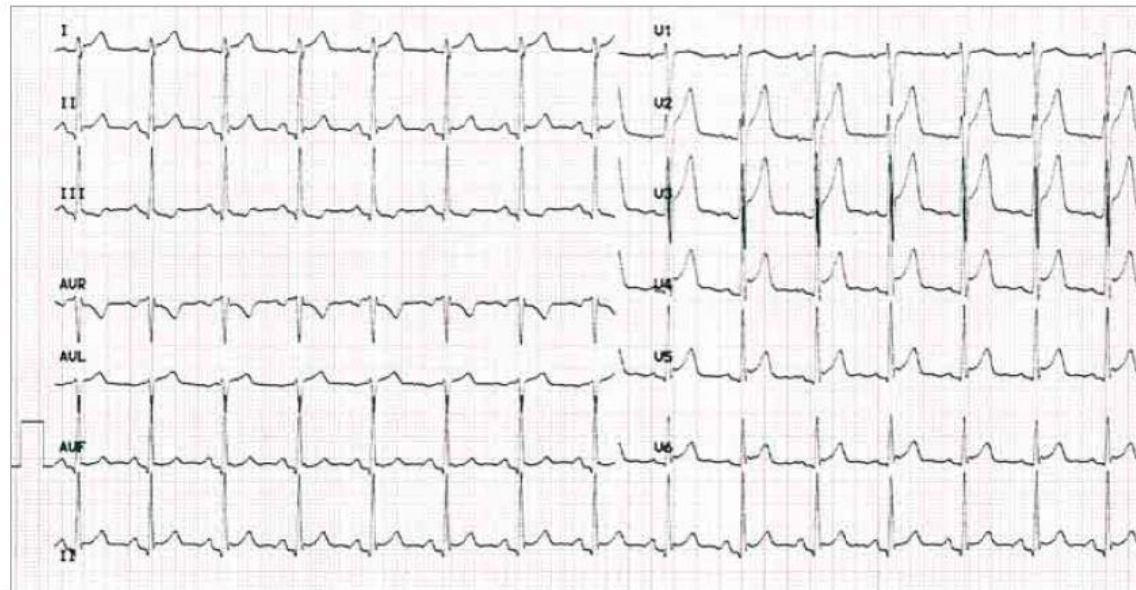
Principales étiologies en oncologie

- **infiltration néoplasique** (y compris leucémique)
- radiothérapie : péricardite sèche aiguë (tableau de douleur), péricardite constrictive chronique (tableau de décompensation cardiaque)
- agents cytotoxiques : cyclophosphamide à hautes doses, cytosine arabinoside
- immunothérapie: nivolumab, pembrolizumab
- cause infectieuse (fièvre) : ne pas oublier la tuberculose
- hémorragie (troubles de coagulation)

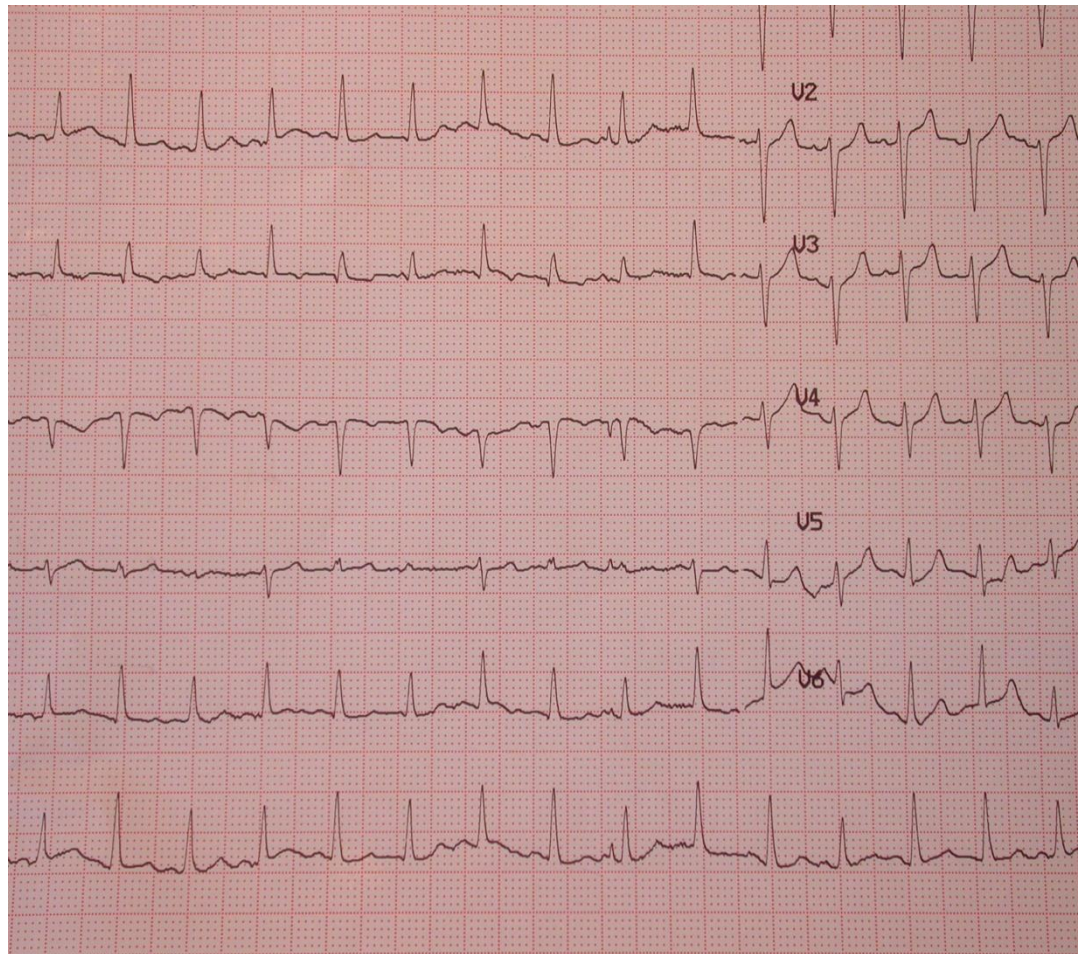
Examens à réaliser

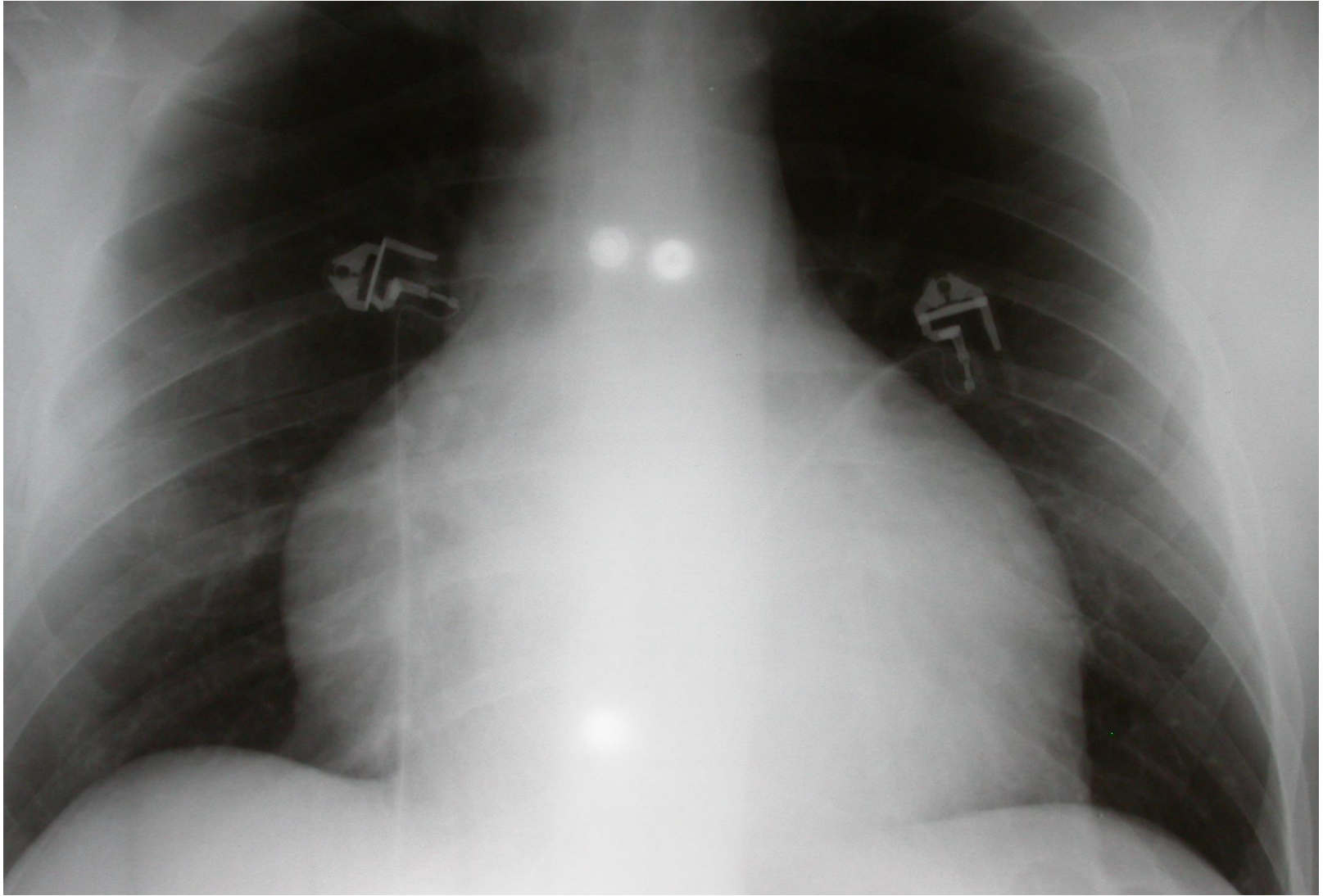
- ECG :
 - sous-décalage PR/PQ (diffus)
 - sous-décalage ST (diffus)
 - microvoltage (rare)
 - alternance électrique (signe de gravité)
- RX thorax : cœur en carafe
- échocardiographie : volume de l'épanchement, signes de tamponnade (! normale dans la péricardite sèche)

Figure 1. Widespread ST-Segment Elevation and PR-Segment Depression in a 12-Lead Electrocardiogram From a Patient With Acute Pericarditis

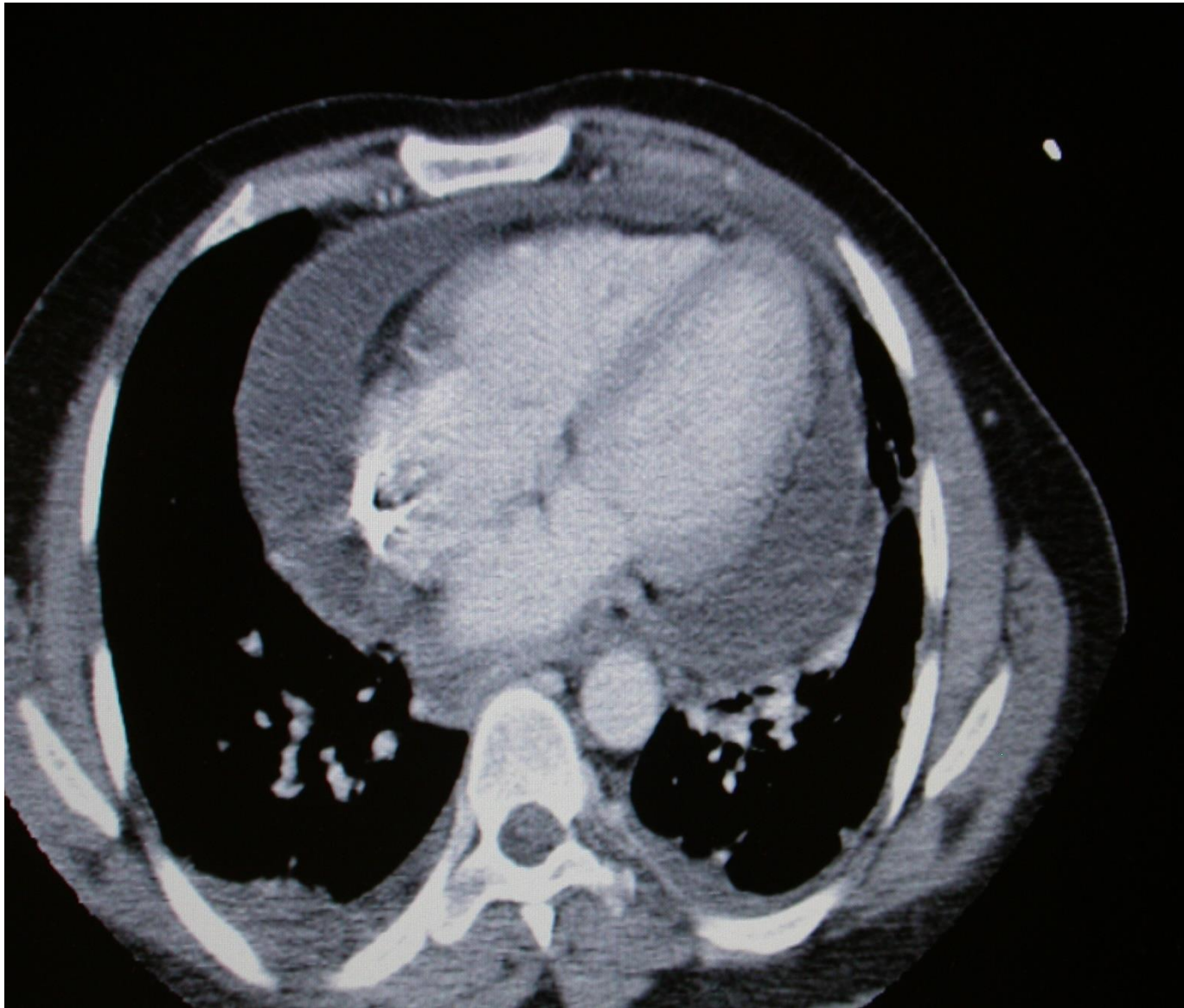


Alternance





Cœur en carafe : épanchement péricardique



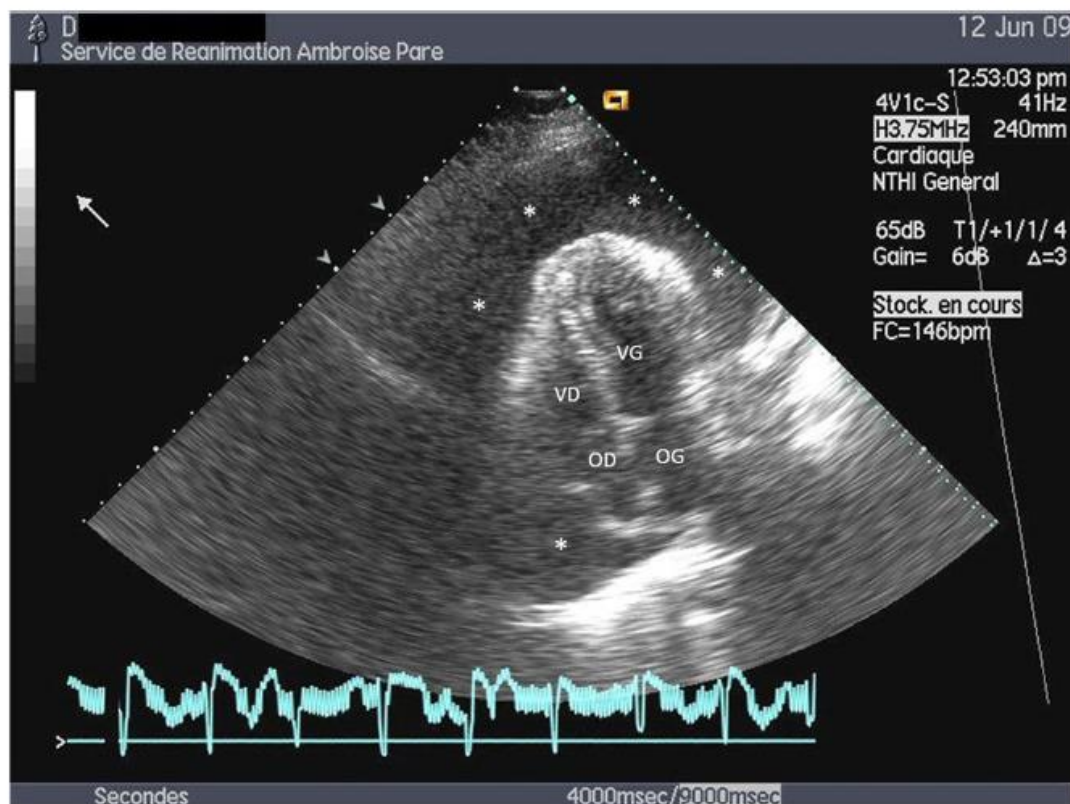


Fig. 2 Échocardiographie transthoracique chez un patient hospitalisé pour un état de choc. La vue apicale 4 cavités permet de visualiser un épanchement péricardique de grande abondance (*), représenté par un signal vide d'échos à l'origine d'une compression des 4 cavités cardiaques. VD : ventricule droit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

Traitement

- dans un premier temps en urgence : **ponction-drainage** (sous contrôle ECG et échographique), avec éventuellement mise en place d'un cathéter
 - ! ne pas oublier l'analyse du liquide (cytologie, culture)
- dans un deuxième temps hors urgence (en cas d'épanchement malin) : **fenêtre** péricardo-pleurale ou -péritonéale, péricardiotomie percutanée au ballon, agent sclérosant (talc, bléomycine)

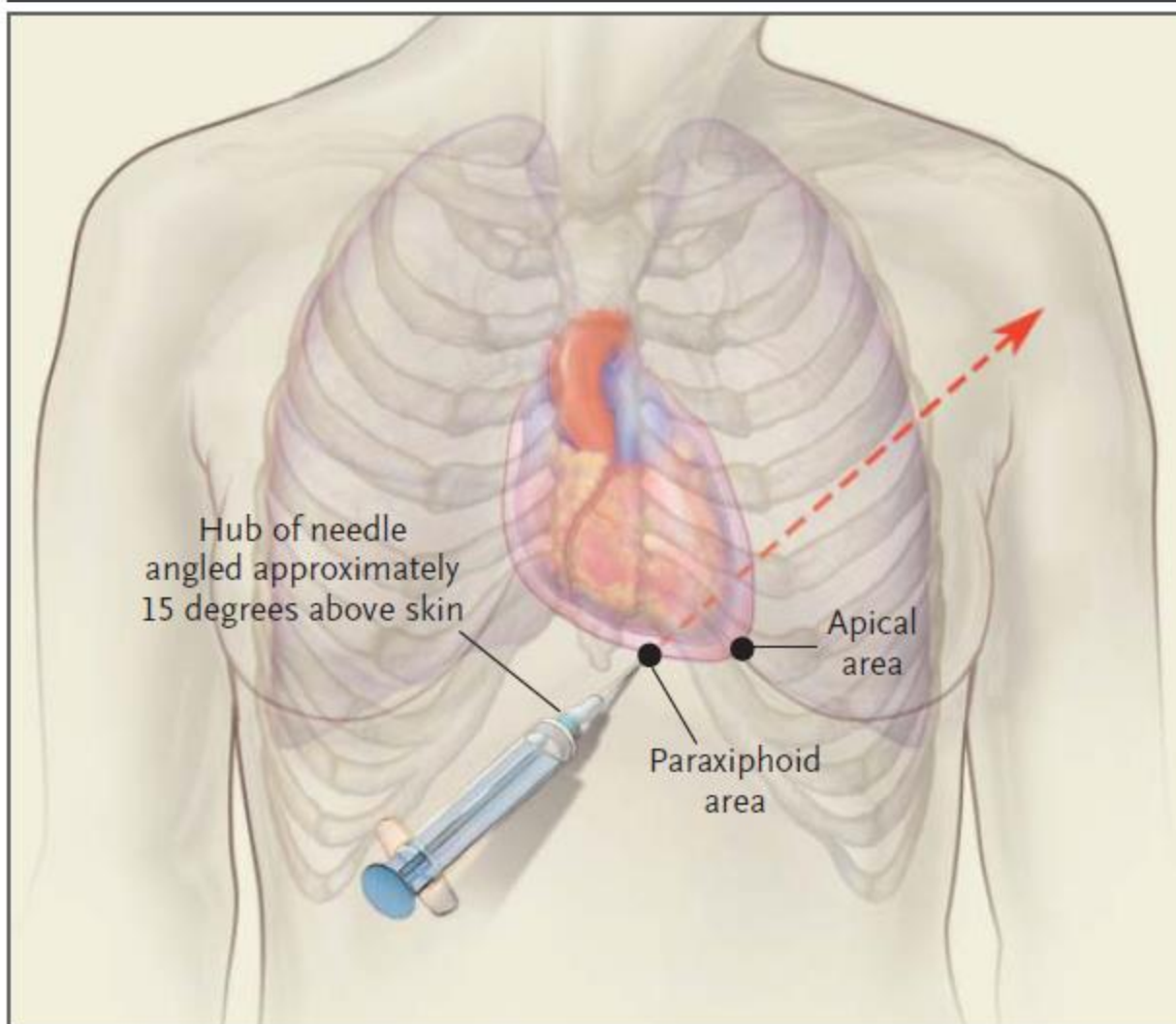


Figure 3. Most Common Sites of Blind and Image-Guided Insertion of the Needle for Pericardiocentesis.

In the paraxiphoid approach, the needle should be aimed toward the left shoulder. In the apical approach, the needle is aimed internally.

Prise en charge

Epanchement péricardique

Pré – Tamponnade

Tamponnade

Physiopathologie	Conditions « physiologiques »	Interaction OD/VD	- Interaction VD/VG - Interaction respiratoire
Données cliniques	Tachycardie	Dyspnée	- Polypnée - Hypotension
Données échocardiographiques	Collapsus diastolique OD Transitoire	Collapsus diastolique OD	- Collapsus télédiastolique VD - Mouvements respiratoires du septum interventriculaire - Variation respiratoire des flux Doppler droit et gauche - Inversion profil mitral (E< A) - Dilatation VCI
Données hémodynamiques	- Augmentation progressive pression intra péricardique jusqu'à 15-20 mmHg - Egalisation progressive des pressions intra cardiaques - Diminution progressive du retour veineux/débit cardiaque - Adiaстolie		
Prise en charge thérapeutique	- Expansion volémique - Surveillance clinique/échographique	- Expansion volémique prudente - Support vasopresseur - +/- drainage péricardique	- Drainage péricardique urgent (chirurgical ou percutané) - Expansion volémique prudente - Support vasopresseur
Eviter la mise sous ventilation mécanique (ou après drainage péricardique)			

Embolie pulmonaire

- douleur latéro-thoracique de type pleural
- douleur projetée (épaule, hypochondre)
- *fièvre (souvent modérée)*
- *palpitations, tachycardie, arythmies cardiaques*
- *hémoptysie*
- *dyspnée isolée (brutale mais parfois progressive)*
- *état de choc, syncope, lipothymie*
- *mort subite*

Syndrome de Pancoast-Tobias

Tableau clinique

tumeur de l'apex pulmonaire associant

- douleurs de l'épaule ou névralgie cervicobrachiale par envahissement des racines cervicales inférieures (C8) ou dorsales supérieures (T1, T2)
- syndrome de Claude-Bernard-Horner par atteinte de la chaîne sympathique paravertébrale et du ganglion stellaire
- lyse des premières côtes.

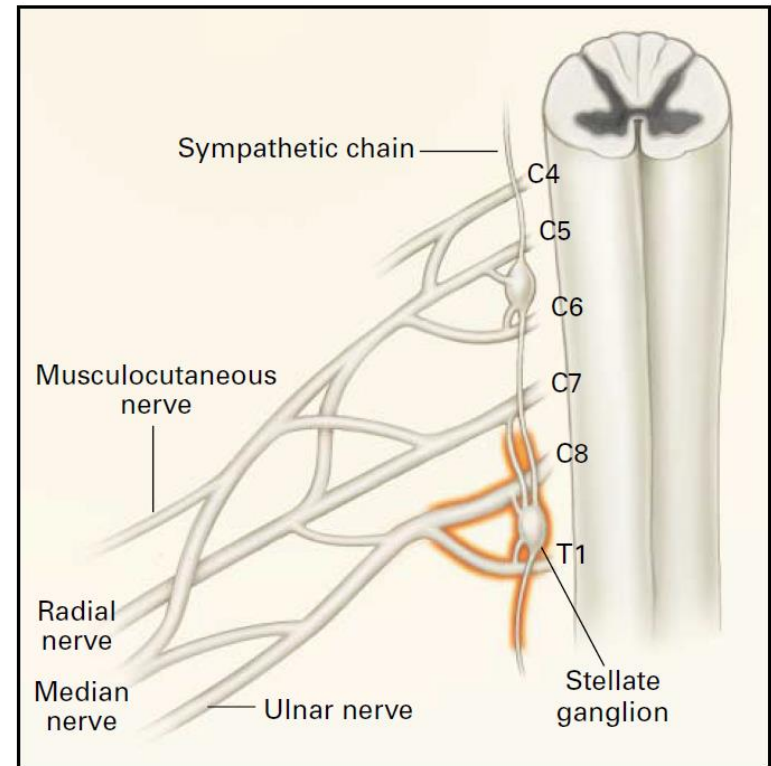


Figure 1. The Major Nerve Trunks and Branches of the Brachial Plexus, Paravertebral Sympathetic Chain, and Stellate Ganglion. The area highlighted in red may be involved by superior sulcus tumors.

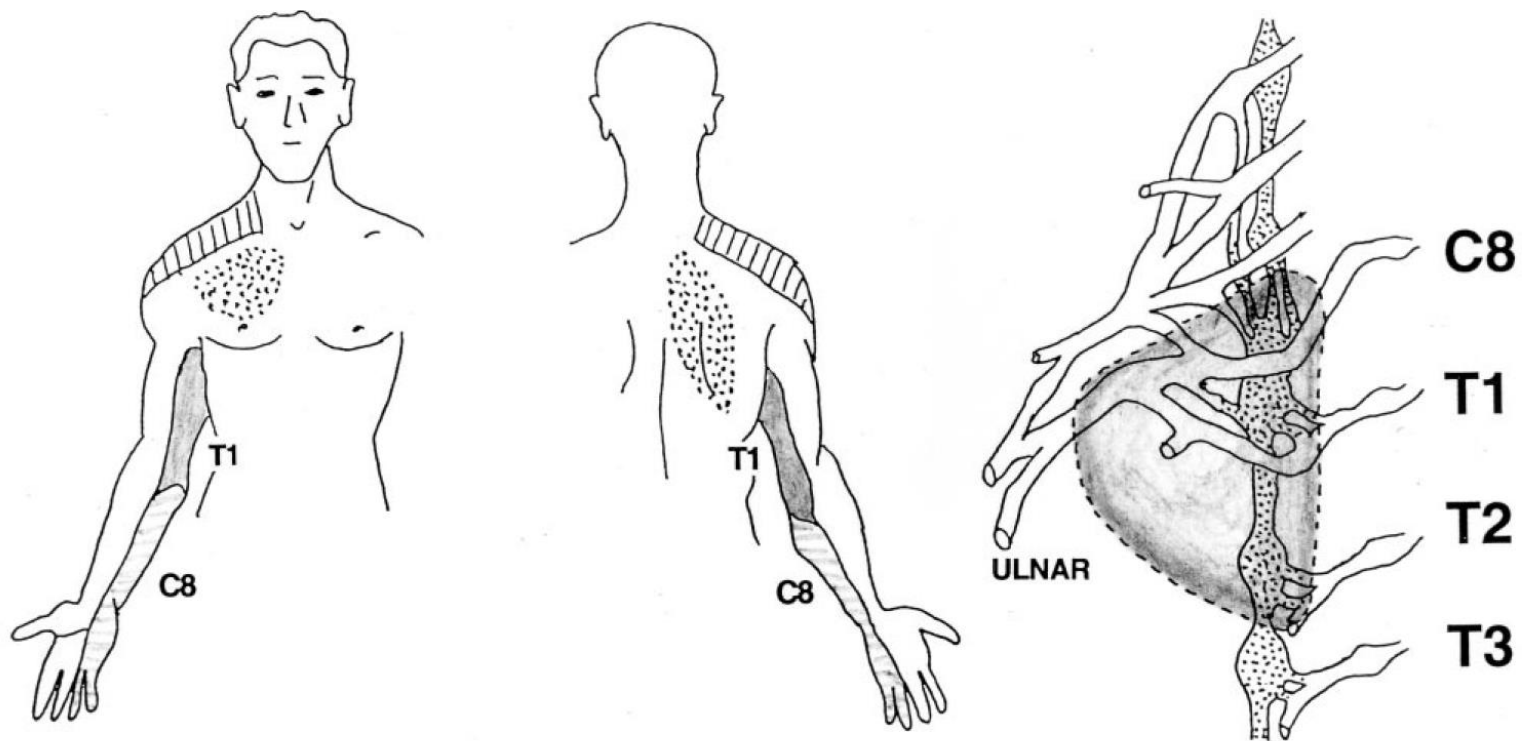


Fig 1. Nerve involvement in a typical Pancoast tumor (C8, T1, T2, lower trunk of brachial plexus, sympathetic chain). The dermatomes of C8 and T1 are illustrated, as well as areas of referred pain in the scapular and pectoral regions (mediated through afferent fibers of the sympathetic chain).



Causes

TABLE 1. CAUSES OF PANCOAST'S SYNDROME.

Neoplasms

Primary bronchogenic carcinoma³

Other primary thoracic neoplasms

Adenoid cystic carcinoma,²⁴ hemangiopericytoma,²⁵
mesothelioma²⁶

Metastatic neoplasms

Carcinoma of the larynx,²⁶ cervix,²⁷ urinary bladder,²⁸ and
thyroid gland²⁹

Hematologic neoplasms

Plasmacytoma,³⁰ lymphomatoid granulomatosis,³¹
lymphoma³²

Infectious processes

Bacterial

Staphylococcal³³ and pseudomonal pneumonia,³⁴ thoracic
actinomycosis³⁵

Fungal

Aspergillosis,³⁶ alloschleriasis,³⁷ cryptococcosis³⁸

Tuberculosis³⁹

Parasitic

Hydatid cyst⁴⁰

Miscellaneous causes

Cervical rib syndrome⁴¹

Pulmonary amyloidoma⁴²

2. Arcasoy SM, Jett JR.

Superior pulmonary sulcus tumors
and Pancoast's syndrome.

N Engl J Med 1997;337:1370-6.

Diagnostic différentiel

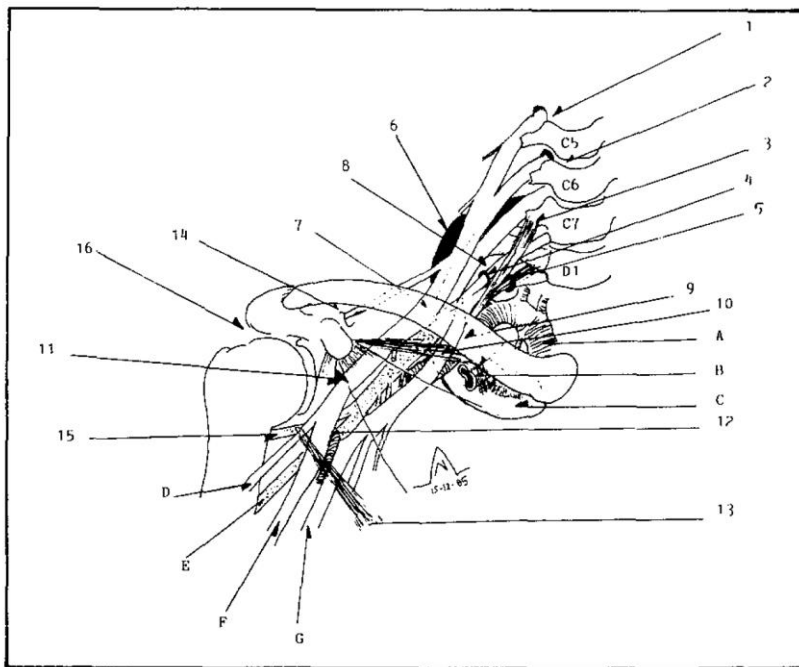


Fig. 1. — Causes anatomiques communes évoquant un syndrome cervico-thoraco-brachial. A. Artère sous-clavière ; B. Veine sous-clavière ; C. 1^{re} côte ; D. Nerf musculo-cutané ; E. Nerf radial (tunnel radial) ; F. Nerf médian (tunnel carpien) ; G. Nerf cubital (neuropathie au coude, Guyon). 1. Arthrose, tumeurs ; 2. Hernie discale ; 3. Petit scalène ; 4. Boutonnière de C8 ; 5. Ligament costo-septo-costal plus boutonnière de D1 ; 6. Côte cervicale complète ou incomplète et bride ; 7. Faux du scalène antérieure ou moyen ; 8. Brides interscaléniques ou scalène intermédiaire ; 9. Espace rétréci entre la 1^{re} côte et la clavicule et bride costo-claviculaire comprimant la veine sous-clavière ; 10. Ligament coraco-claviculaire ; 11. Faux ou coudure sur le bord du muscle petit pectoral lors de l'abduction ; 12. Anomalie vasculaire dans la fourchette du nerf médian ; 13. Muscle de Langer ou pectoral aberrant ; 14. Syndrome du nerf sus-scapulaire à l'encoche de l'omoplate ; 15. Syndrome du canal de Velpeau ; 16. Syndrome de la coiffe des rotateurs, périarthrite scapulo-humérale, tendinite du long chef du biceps.

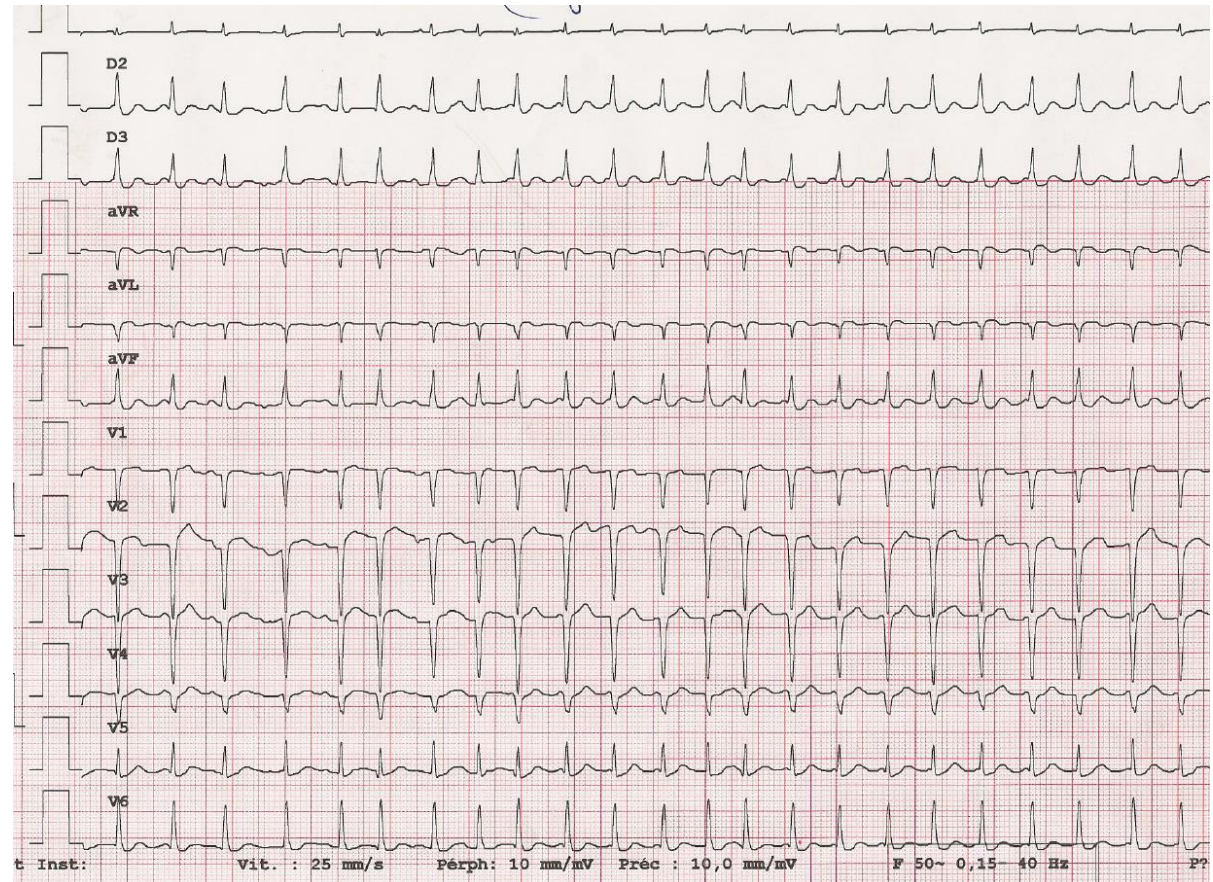
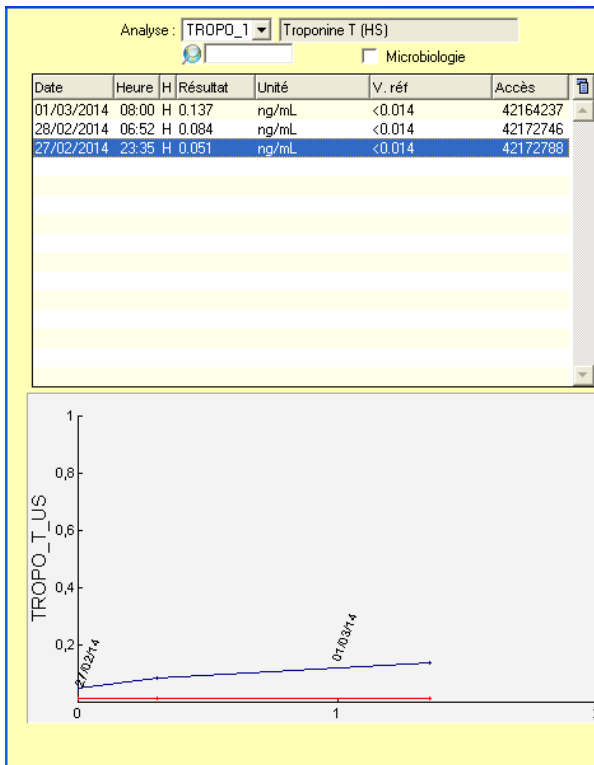
TABEAU II. — Syndrome de compression dans le défilé cervico-thoracique et diagnostic différentiel des brachialgies.
(A l'exclusion des causes traumatiques locales macroscopiques telles que fractures, luxations, élongations, ruptures et lésions actiniques du plexus brachial).

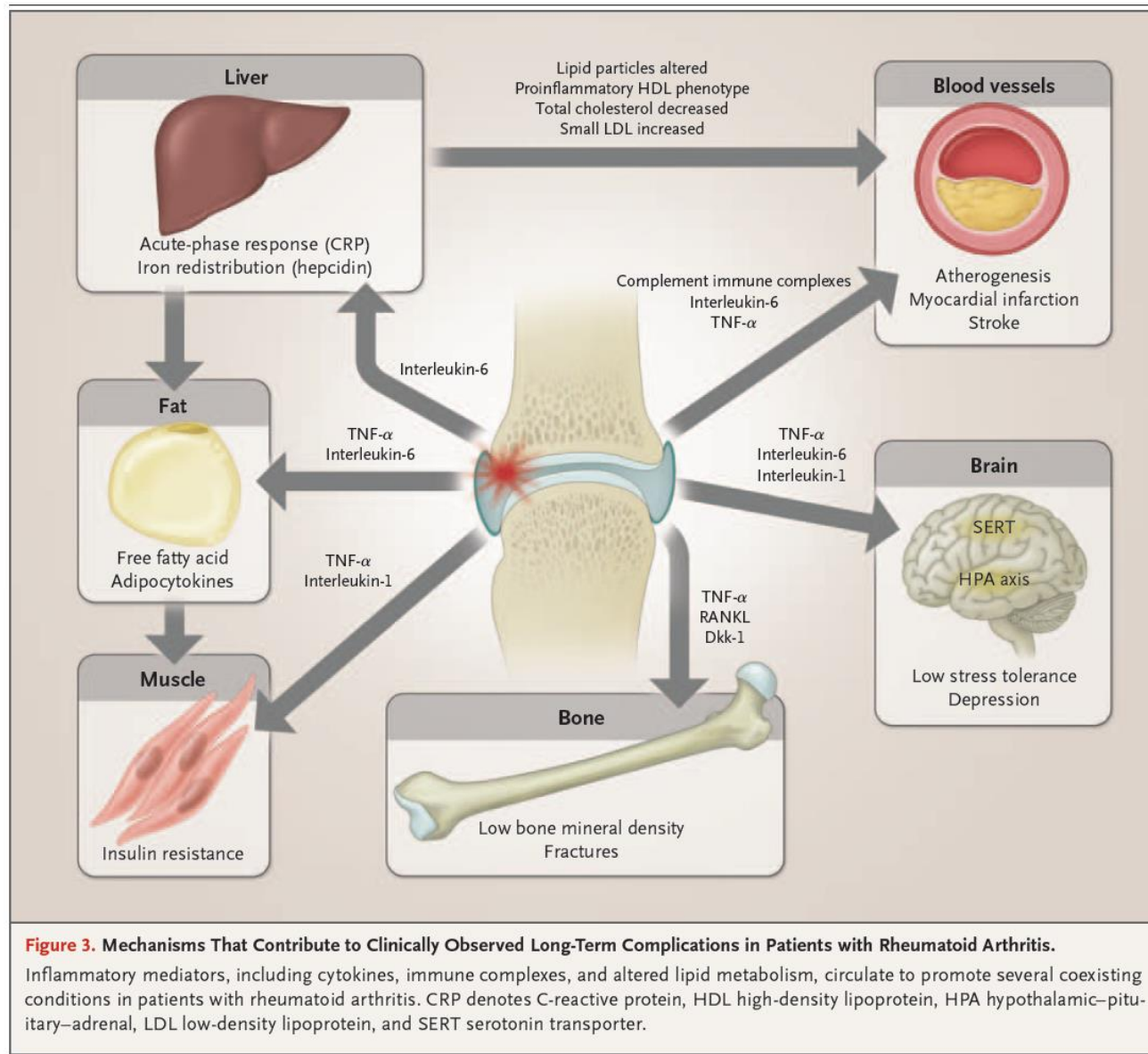
Localisation de l'atteinte	Causes	Structure affectée	Remarques
Canal médullaire	Tumeurs. Syringomyélie et autres affections dégénératives. Hernie discale	Moelle cervicale	L'atteinte des voies nerveuses longues, présynaptiques, motrices et les troubles sensitifs dissociés et croisés permettent en général le diagnostic
Espace paramédullaire Cul-de-sac dural Canal de conjugaison	Tumeurs (métastases). Hernie discale, arthrose. Affections virales et autres (Parsonage-Turner)	Racines du plexus brachial	Dissociation sensitivo-motrice fréquente ; lors d'atteinte motrice, les muscles profonds de la nuque sont affectés. Tests positifs lors des mouvements de la nuque.
Apophyses transverses Gouttières apophysaires Col d'une côte cervicale	Formations fibreuses et musculaires interpédiculaires supérieures, arthrose, côte cervicale, tumeurs (métastases)	Nerfs rachidiens C5 C6 C7	Le diagnostic demeure douteux après exclusion de tumeurs ou de côte cervicale ; seuls les signes d'une atteinte très proximale circonscrivent le diagnostic
Arc postérieur de Côte cervicale	Compression par muscles, lames aponévrotiques et brides locales	Nerfs rachidiens C7 C8	Les troubles sensitifs précèdent les troubles moteurs. Palpation locale positive. Troubles vasculaires rarissimes
Col de la 1^{re} côte Boutonnière de D1	Ligament costo-septo-costal ou petit scalène	Nerf rachidien D1	Idem. Horner parfois positif. Adson souvent positif
Défilé interscalénique	Côte cervicale. Brides diverses. Scalène intermédiaire 1 ^{re} côte. Tumeurs ou métastases. Clavicule	Nerfs rachidiens C7 C8 D1, tronc primaire inférieur, artère sous-clavière et TPI. Tronc primaire supérieur	Tests d'hyperabduction positifs pour nerfs et vaisseaux. Association avec un syndrome de tunnel carpien (30 %) ou cubital (10 %), troubles uniquement en hyperabduction
Défilé costo-claviculaire	Clavicule (M. sous-clavier) et 1 ^{re} côte ou côte cervicale. Métastases le long du TPI	Plexus brachial et vaisseaux sous-claviers	Tests fonctionnels positifs. Ralentissement de la VCM dans les cas graves. Artériographie parfois positive
Défilé sous-pectoral minor	Petit pectoral et brides sur le ligament coraco-claviculaire interne. Tumeurs ou métastases	Plexus et vaisseaux	TDM permet souvent de diagnostiquer la tumeur
M-nerveux (origine du médian)	Branches du tronc secondaire antéro-externe et interne	Artère axillaire et anomalies	Diagnostic impossible à moins d'une artériographie
Canal quadrangulaire Velpeau	Muscles, tendons, humérus	Artère et nerf circonflexe	Suspicion clinique. Preuve artériographique ou Doppler
Aisselle	Muscle et bride axillaire (Langer)	Branches terminales du plexus et vaisseaux axillaires	Hyperabduction positive. Palpation positive. Diagnostic de probabilité par exclusion

Un cas très spécial – contexte de polyarthrite rhumatoïde



Douleur thoracique aiguë





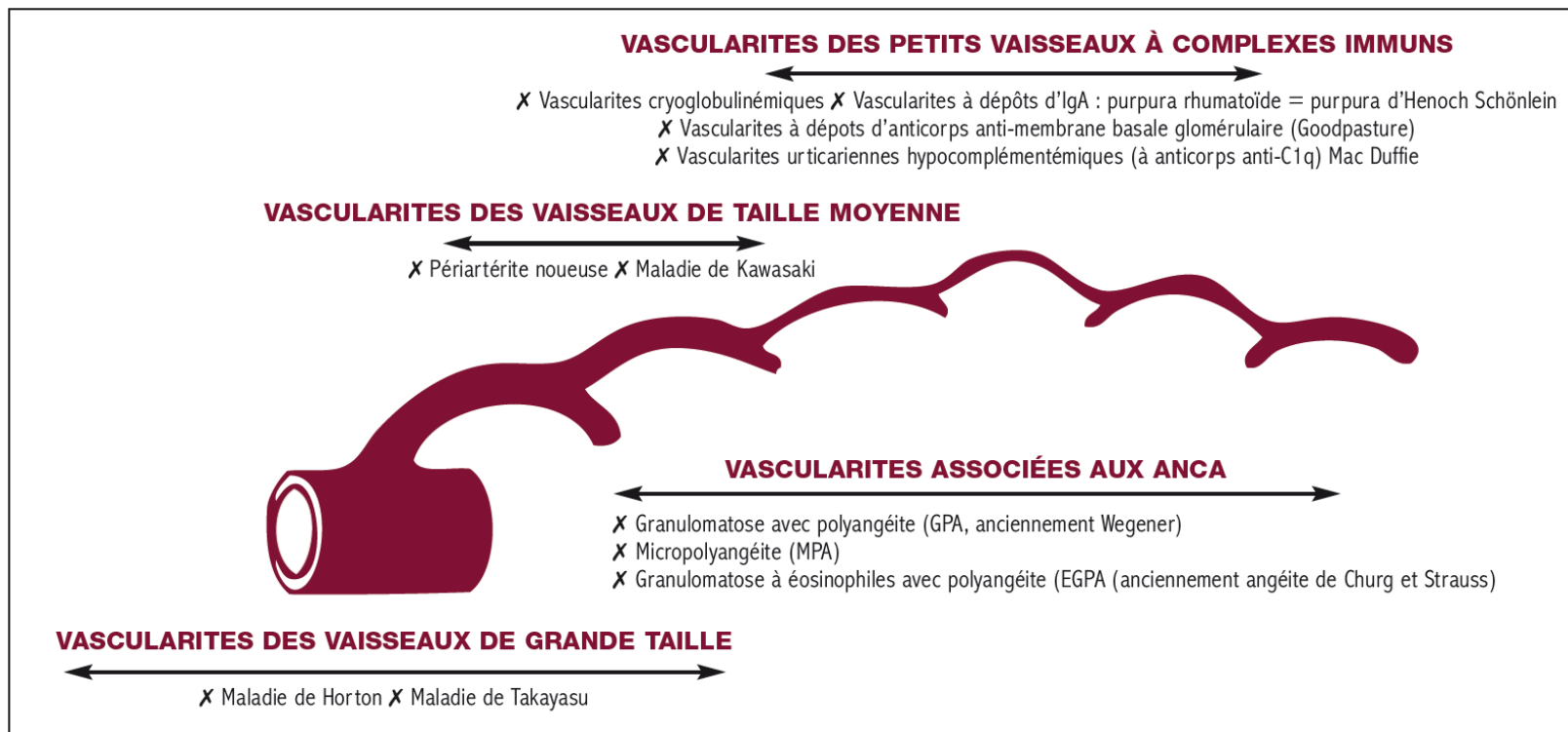


FIGURE 1 Classification des vascularites selon la taille des vaisseaux atteints. D'après Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, *et al.* 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum* 2013;65(1):1-11.

Classification des vascularites selon la taille des vaisseaux atteints et les mécanismes en cause (selon Chapel Hill, 2012)

Vascularites des vaisseaux de grande taille (aorte et ses principales branches)

- maladie de Horton
- maladie de Takayasu

Vascularites des vaisseaux de taille moyenne (principales artères [et veines] viscérales et leurs branches initiales)

- périartérite noueuse
- maladie de Kawasaki

Vascularites des petits vaisseaux (artères intraparenchymateuses, artérioles, capillaires, veinules et veines) comprenant

→ *Vascularites associées*

aux ANCA (anticorps anticytoplasme des polynucléaires)

- granulomatose avec polyangéite (GPA, anciennement Wegener)
- micropolyangéite (MPA)
- granulomatose à éosinophiles avec polyangéite (EGPA, angéite de Churg et Strauss)

→ *Vascularites à complexes immuns*

- vascularites cryoglobulinémiques

- vascularites à dépôts d'IgA : purpura rhumatoïde = purpura d'Henoch Schönlein
- vascularites à dépôts d'anticorps anti-membrane basale glomérulaire (Goodpasture)
- vascularites urticariennes hypocomplémentémiques (à anticorps anti-C1q) Mac Duffie

Autres vascularites

Vascularites touchant des vaisseaux de différentes tailles (petits, moyens et gros vaisseaux) et de différents types (artères, veines, capillaires)

- maladie de Behçet
- syndrome de Cogan

Vascularites touchant un seul organe (artère ou veine quelle que soit la taille)

Elles peuvent rester isolées ou s'intégrer ultérieurement dans le cadre d'une vascularite systémique

- vascularites cutanées leucocytoclasiques
- vascularite du système nerveux central
- aortites

Vascularites secondaires

- vascularites associées à d'autres maladies systémiques
- vascularite lupique (lupus)
- vascularite rhumatoïde (polyarthrite rhumatoïde)
- vascularite sarcoïdique (sarcoïdose)

Vascularites associées à une étiologie probable :

Elles s'intègrent dans des catégories précédentes selon leurs caractéristiques

- vascularites cryoglobulinémiques associées au virus de l'hépatite C
- vascularites associées au virus de l'hépatite B
- aortite syphilitique
- vascularites médicamenteuses à complexes immuns
- vascularites médicamenteuses associées aux ANCA (anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles)
- vascularites associées aux cancers (et hémopathies)

Vascularite rhumatoïde

- Contexte de PCE de longue date (> 5 ans)
- Présence de nodules rhumatoïdes
- Vasculite cutanée
 - Petits vaisseaux: purpura palpable
 - Moyens vaisseaux: ulcères cutanés des extrémités, pyoderma gangrenosum, gangrène digitale
- Neuropathie périphérique et rarement centrale
- Atteinte oculaire: sclérite, kératite
- Atteinte cardiaque: péricardite, IDM
- Rarement atteinte pulmonaire, rénale, digestive

Une complication en déclin

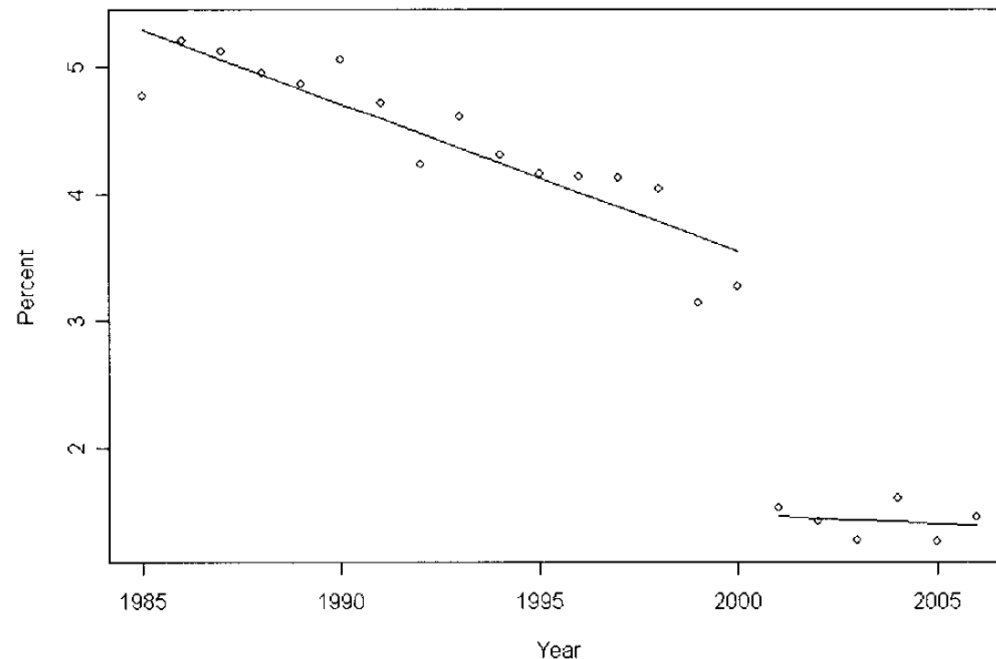


Figure 1. Rheumatoid vasculitis prevalence among hospitalized veterans with rheumatoid arthritis (RA). Circles represent the prevalence of rheumatoid vasculitis measured in each study year as a proportion of all RA patients hospitalized between 1985 and 2006. Note the peak prevalence of 5% with a linear decline until 2000, and the subsequent drop to 1.3–1.6%.

Table 3

Cumulative incidence of ExRA at 10 years follow-up after RA incidence in the 1985–1994 cohort (Rochester, Minnesota residents) and 1995–2007 cohort (Olmsted County, containing Rochester, Minnesota residents)

Extra-articular manifestation	Time of RA incidence			
	1985–1994 (n=147)		1995–2007 (n=463)	
	Number of events *	10-year cumulative incidence (%)	Number of events *	10-year cumulative incidence (%)
Any ExRA	64	46.2	184	50.1
Severe ExRA *	13	9.7	25	6.7
Pericarditis	2	2.0	8	2.6
Pleuritis	3	2.1	6	1.9
Felty's syndrome	0	0	2	0.5
Vasculitis **	5	3.6	2	0.6
Neuropathy	2	1.4	6	1.2
- Mononeuropathy	0	0	2	0.2
- Polyneuropathy	2	1.4	4	1.0
Scleritis	0	0	0	0
Episcleritis	1	0.7	3	0.7
Retinal vasculitis	0	0	0	0
Glomerulonephritis	0	0	0	0

RHEUMATOLOGY

Rheumatology 2014;53:145–152
doi:10.1093/rheumatology/ket326
Advance Access publication 8 October 2013

Original article

Systemic rheumatoid vasculitis in the era of modern immunosuppressive therapy

Eleana Ntatsaki^{1,2}, Janice Mooney³, David G. I. Scott⁴ and Richard A. Watts^{4,5}

TABLE 1 Patient characteristics, incidence and follow-up of SRV in the Norwich cohorts

Cohort comparison	2001–10	1988–2000
Number of patients	18	47
Male, <i>n</i> (%)	10 (55.5)	24 (51)
Average incidence (per million population) (95% CI)	3.9 (2.3, 6.2)	9.1 (6.8, 12.0)
Male	4.5 (2.2, 8.3)	8.9 (5.7, 13.3)
Female	3.4 (1.4, 6.6)	8.7 (5.6, 12.8)
Age at SRV diagnosis		
Median age (IQR)	71.49 (60.5–74.7)	64.41 (56.7–69.5)
Mean age (range)	68.83 (39.5–87.5)	62.49 (23.2–81.6)
Average disease duration, years	15.6	16.8
Median duration of follow-up, years (IQR)	4.1 (0.2–10.6)	5.0 (0.2–22.8)
Cumulative follow-up, patient-years	92.6	358.3

IQR: interquartile range.

SRV clinical features	A Norwich (2001–10)	B Norwich (1988–2000)	C Bath (1975–81)	<i>P</i> < 0.05
Number of patients	18	47	50	a,b
RF	18 (100)	42 (89)	47 (94)	
Erosions	13 (83)	32 (68)	NA	
Nodules	3/8 (38)	16/28 (57)	43/50 (86)	
Systemic	5 (31)	23 (49)	42 (82)	a, b
Weight loss	2	16	41	a, b
Malaise	5	13	NA	
Cutaneous	14 (78)	42 (89)	44 (88)	a, c
Infarct	3	33	26	a
Ulcer	8	21	12	a, b
Purpura/LCC vasculitis	4	7	28	b
Gangrene	2	16	7	
Neurological	9 (50)	18 (38)	21 (42)	
Peripheral neuropathy	5	16	14	
Mononeuritis multiplex	5	6	7	
Stroke	1	2	2	
Pulmonary	9 (50)	13 (28)	17 (34)	
Fibrosis	3	8	9	
Pleurisy/effusion	4	6	8	
Infiltrates/nodules	2	0	NA	
Renal	5 (28)	12 (25)	12 (24)	a, c
Protein/haematuria	1	8	6	
Increased creatinine	5	1	2	
Ophthalmic	2 (11)	12 (25)	7	
Scleritis	2	11	NA	
Corneal melt	1	NA		
Cardiovascular	4 (22)	9 (19)	17 (34)	
Pericarditis	4	5	7	
Aortic incompetence	0	2	2	
Myocardial infarction	0	2	3	
Gastrointestinal	0	2 (4)	5 (10)	

Values are *n* or *n* (%). Cohort comparison reaching statistical significance (*P* < 0.05): ^aA vs C, ^bB vs C and ^cA vs B. The data about erosive or nodular disease and seropositivity are cumulative, however, the other features represent symptoms at the time or within 3 months of SRV diagnosis. NA: not available; LCC: leucocytoclastic.

TABLE 4 Survival for 1, 2, 5 and 10 years for the SRV and NFV cohorts

Cohort	1 year	2 years	5 years	10 years
1988–2000	86.0 (76.6, 95.4)	71.0 (58.5, 83.5)	49.0 (35.3, 62.7)	23.5 (11.9, 35.1)
2001–10	80.0 (70.0, 90.0)	78.0 (59.0, 97.0)	43.0 (19.5, 66.5)	
All SRV	89.6 (82.2, 97.0)	73 (62.4, 83.6)	47.7 (35.9, 59.5)	26 (15.0, 37.0)
All NFV	95.1 (88.4, 101.8)	92.7 (84.7, 100.7)	87.8 (77.8, 97.8)	68.3 (54.0, 82.6)

Data are percentage (95% CI).

NFV : isolated nailfold vasculitis (périunguéeale)

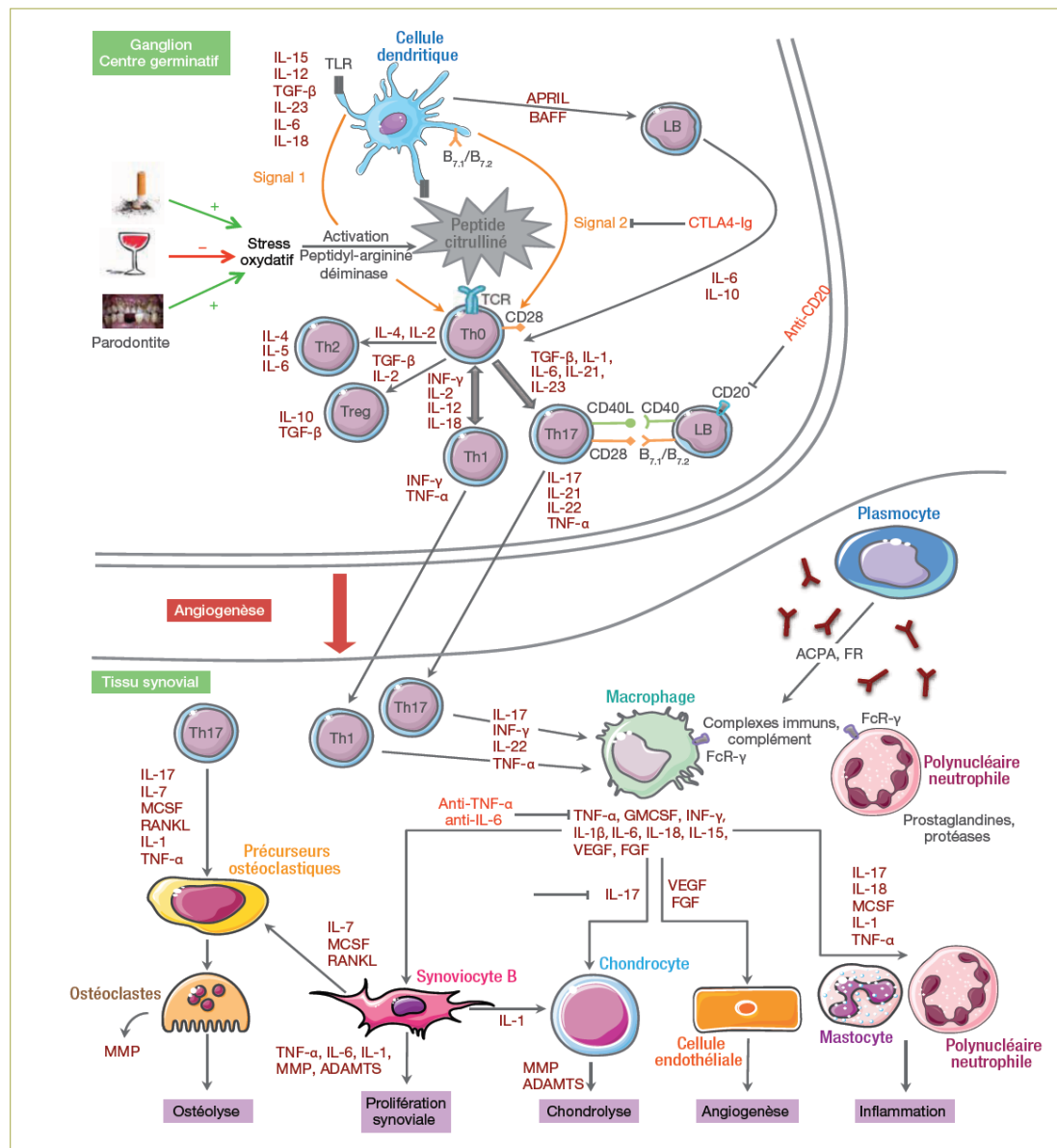


FIGURE 1 Physiopathologie présumée de la polyarthrite rhumatoïde ACPA+.

TABLEAU

Sensibilité et spécificité du test anti-CCP2 dans la polyarthrite rhumatoïde

	Nombre de patients ou témoins (n)	Test anti-CCP2 positif (n)	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Ensemble des polyarthrites rhumatoïdes	18 061	12 953	71,7	NA
Polyarthrite rhumatoïde précoce	4 589	2 827	61,6	NA
Polyarthrite rhumatoïde phase d'état	13 472	10 126	75,2	NA
Témoins	20 908	1 010	4,8	95,2
Rhumatisme inflammatoire hors polyarthrite rhumatoïde	15 971	960	6,0	94,0
Sujets sains	4 937	50	1,0	99,0

CCP : *cyclic citrullinated peptides* ; NA : non applicable.

Format: Abstract

Send to

J Oncol Pharm Pract. 2018 Jun;24(4):290-298. doi: 10.1177/1078155217702213. Epub 2017 Mar 26.

A comparison of toxicities in acute myeloid leukemia patients with and without renal impairment treated with decitabine.

Levine LB¹, Roddy JV¹, Kim M¹, Li J², Phillips G³, Walker AR⁴.

Author information

- 1 Department of Pharmacy, The James Cancer Hospital and Solove Research Institute at The Ohio State University, Columbus, OH, USA.
- 2 College of Pharmacy, The Ohio State University, Columbus, OH, USA.
- 3 Center for Biostatistics, The Ohio State University, Columbus, OH, USA.
- 4 Department of Internal Medicine, Division of Hematology, The James Cancer Hospital and Solove Research Institute at The Ohio State University, Columbus, OH, USA.

Abstract

Purpose There are limited data regarding the clinical use of decitabine for the treatment of acute myeloid leukemia in patients with a serum creatinine of 2 mg/dL or greater. **Methods** We retrospectively evaluated 111 patients with acute myeloid leukemia who had been treated with decitabine and compared the development of toxicities during cycle 1 in those with normal renal function (creatinine clearance greater than or equal to 60 mL/min) to those with renal dysfunction (creatinine clearance less than 60 mL/min). **Results** Notable differences in the incidence of grade ≥ 3 cardiotoxicity (33% of renal dysfunction patients vs. 16% of normal renal function patients, $p = 0.042$) and respiratory toxicity (40% of renal dysfunction patients vs. 14% of normal renal function patients, $p = 0.0037$) were observed. The majority of heart failure, myocardial infarction, and atrial fibrillation cases occurred in the renal dysfunction group. The odds of developing grade ≥ 3 cardiotoxicity did not differ significantly between patients with and without baseline cardiac comorbidities (OR 1.43, $p = 0.43$). **Conclusions** This study noted a higher incidence of grade ≥ 3 cardiac and respiratory toxicities in decitabine-treated acute myeloid leukemia patients with renal dysfunction compared to normal renal function. This may prompt closer monitoring, regardless of baseline cardiac comorbidities. Further evaluation of decitabine in patients with renal dysfunction is needed.

KEYWORDS: Decitabine; acute myeloid leukemia; renal impairment; toxicity

PMID: 28345491 DOI: 10.1177/1078155217702213

[Indexed for MEDLINE]

Full text

SAGE

Save item

Add

Similar articles

A multicenter
line treatmentTen-day course
diagnosisMaintenance
Allogeneic

Review

Review
decitabine

Cited by

Decitabine
Hematology

Related



European Society
of Cardiology

European Heart Journal - Case Reports (2018) 2, 1–5

doi:10.1093/ehjcr/ty038

CASE REPORT

Cardiac tamponade and adrenal insufficiency due to pembrolizumab: a case report

Gerard Oristrell^{1*}, Jordi Bañeras¹, Javier Ros², and Eva Muñoz²

¹Department of Cardiology, Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), Paseo Vall d'Hebrón 119-129, 08035, Barcelona, Spain; and ²Department of Oncology, Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Vall d'Hebrón Institute of Oncology, Paseo Vall d'Hebrón 119-129, 08035, Barcelona, Spain

Received 18 November 2017; accepted 4 March 2018; online publish-ahead-of-print 3 April 2018



Pericardial Effusion With Tamponade in Lung Cancer Patients During Treatment With Nivolumab: A Report of Two Cases

Masahiro Yamasaki^{1*}, Wakako Daido², Naomi Saito³, Kunihiro Funaishi¹, Takenori Okada⁴, Kazuma Kawamoto¹, Yu Matsumoto¹, Naoko Matsumoto¹, Masaya Taniwaki¹, Nobuyuki Ohashi^{1,5} and Noboru Hattori²

¹ Department of Respiratory Disease, Hiroshima Red Cross Hospital & Atomic-bomb Survivors Hospital, Hiroshima, Japan,

² Department of Molecular and Internal Medicine, Graduate School of Biomedical and Health Sciences, Hiroshima University, Hiroshima, Japan, ³ Department of Respiratory Medicine, Mazda Hospital, Hiroshima, Japan, ⁴ Department of Cardiology,

Hiroshima Red Cross Hospital & Atomic-bomb Survivors Hospital, Hiroshima, Japan, ⁵ Ohashi Clinic, Hiroshima, Japan

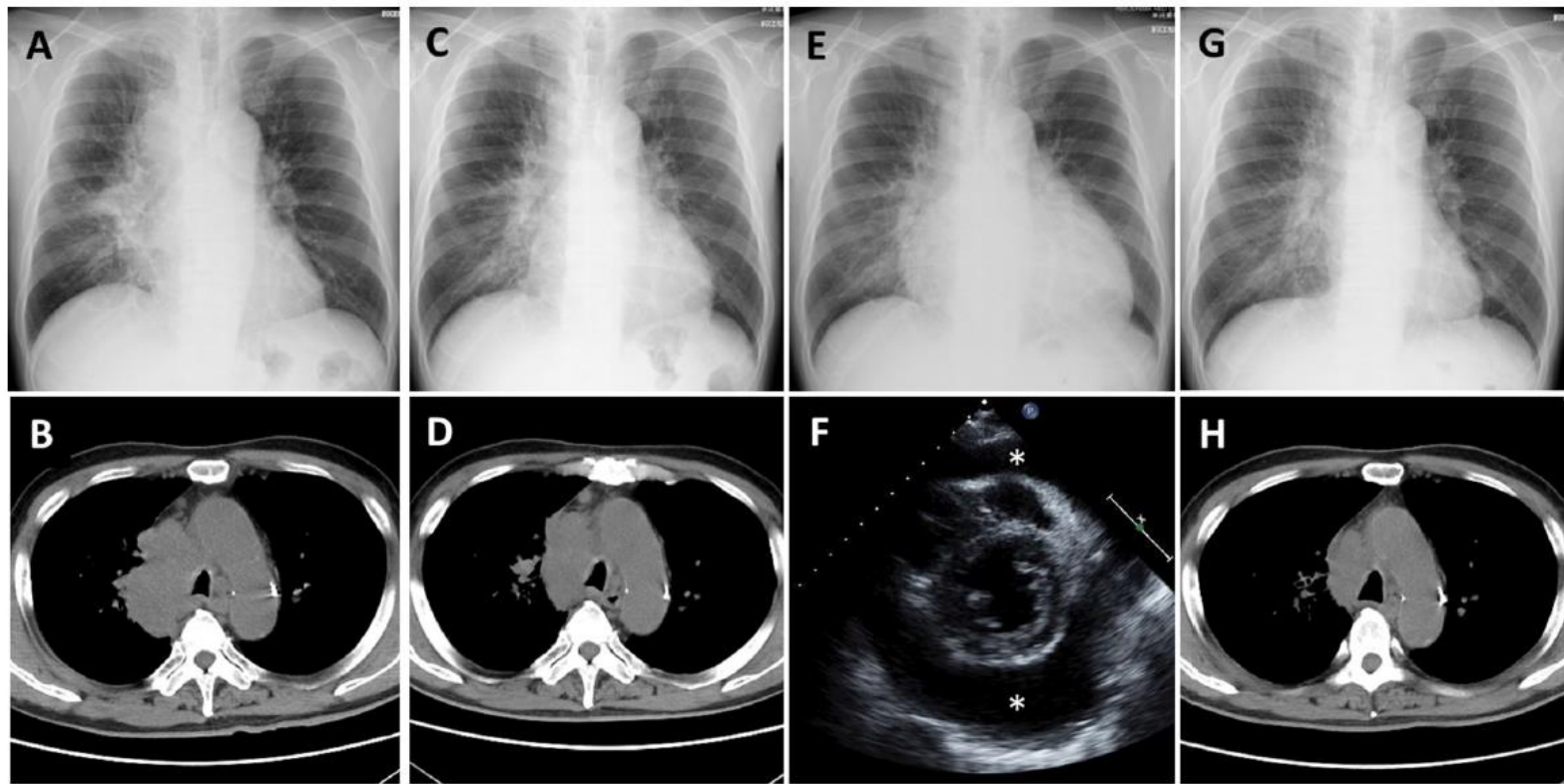


FIGURE 1 | Case 1 **(A,B)** Chest X-ray and computed tomography (CT) before nivolumab administration shows a lung mass from the right mediastinum to the right hilar region. **(C,D)** Chest X-ray and CT after 2 cycles of nivolumab administration shows tumor regression. **(E)** Chest X-ray after 4 cycles of nivolumab administration shows cardiomegaly. **(F)** Echocardiography shows massive pericardial effusion (*: effusion). **(G,H)** Chest X-ray and CT after pericardiocentesis followed by nivolumab administration shows improvement of cardiomegaly and further tumor regression.

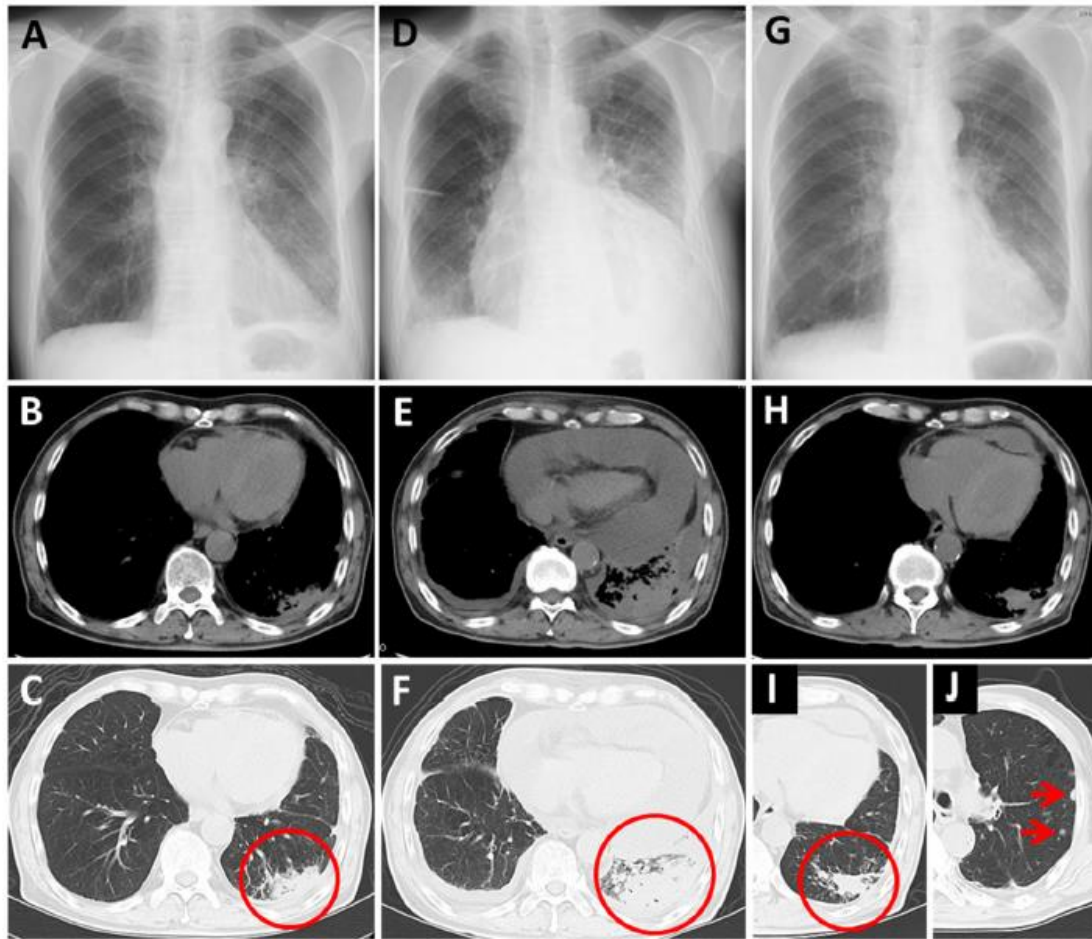


FIGURE 2 | Case 2 (A–C) Chest X-ray and computed tomography (CT) before nivolumab administration. Primary lung cancer lesion (circle) and a small amount of pericardial effusion are detected. (D) Chest X-ray after nivolumab administration shows cardiomegaly. (E,F) Chest CT after nivolumab administration shows massive pericardial effusion and enlargement of the primary lesion (circle). (G) Chest X-ray 2 months after the second pericardiocentesis shows no cardiomegaly. (H–J) Chest CT 2 months after the second pericardiocentesis shows a decrease in pericardial effusion, reduction of the primary lesion (circle), and a few new intrapulmonary lesions (arrows).