

la présence ou l'absence d'ANCA, et selon l'année du diagnostic ( $\leq$  ou  $>$  1996, date à laquelle le *Five Factor Score* a été publié).

**Résultats.**– Le diagnostic de syndrome de Churg et Strauss était porté entre 1957 et juin 2009 (128 [33,4%]  $\leq$  1996). Le suivi moyen était de  $66,8 \pm 62,5$  mois. Au diagnostic, la moyenne d'âge était de  $50,3 \pm 15,7$  ans et 91,1% avaient un asthme (depuis  $9,3 \pm 10,8$  ans). Les principales manifestations cliniques comprenaient une neuropathie périphérique (51,4%), des manifestations ORL (48%), des lésions cutanées (39,7%), des infiltrats pulmonaires (38,6%), des manifestations gastro-intestinales (23,2%), une atteinte rénale (21,7%) et/ou une cardiomyopathie (16,5%). Parmi les 347 patients testés pour la présence d'ANCA, 106 avaient des ANCA (30,5%). Les patients avec ANCA présentaient plus fréquemment des manifestations ORL, une neuropathie périphérique ou une atteinte rénale, mais moins fréquemment de manifestations cardiaques que les patients sans ANCA. Les rechutes survenaient chez 35,2% des patients avec ANCA versus 22,3% des patients sans ANCA ( $p=0,01$ ) et le décès chez 5,6% versus 12,2%, respectivement ( $p=0,06$ ). La survie sans rechute à cinq ans était de 57,1% (IC 95% = [44,5–67,8]) chez les patients avec ANCA et 67,9% (IC 95% = [60,6–74,1]) chez les patients sans ANCA ( $p=0,27$ ). La première version du *Five Factor Score* et le *Five Factor Score* révisé étaient tous deux prédictifs de mortalité. L'analyse multivariée identifiait la cardiomyopathie, l'âge élevé au diagnostic et l'année de diagnostic égale ou inférieure à 1996 comme facteurs de risque de mortalité. Un nombre d'éosinophiles bas ( $< 7065/\text{mm}^3$ ) et la présence d'ANCA étaient les principaux facteurs prédictifs de rechute.

**Conclusion.**– Dans le syndrome de Churg et Strauss, les ANCA déterminent des phénotypes cliniques différents, mais aussi des profils évolutifs différents. Au cours des dernières décennies, la mortalité du syndrome de Churg et Strauss a diminué, mais les rechutes restent fréquentes.

doi:10.1016/j.revmed.2011.10.386

CO112

### Évolution des pneumopathies à l'amiodarone : à propos de 13 cas

J. Mankikian<sup>a</sup>, O. Favelle<sup>b</sup>, L. Guilleminault<sup>c</sup>, B. Cormier<sup>d</sup>, A.-P. Jonville-Béra<sup>e</sup>, E. Diot<sup>f</sup>, P. Diot<sup>c</sup>, S. Marchand-Adam<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Service de pneumologie, hôpital Bretonneau, Tours, France

<sup>b</sup> Service de radiologie, hôpital Bretonneau, Tours, France

<sup>c</sup> Inserm U 618, service de pneumologie, hôpital Bretonneau, Tours, France

<sup>d</sup> Service d'anatomo-pathologie, hôpital Bretonneau, Tours, France

<sup>e</sup> Service de pharmaco-vigilance, hôpital Bretonneau, Tours, France

<sup>f</sup> Service de médecine interne, hôpital Bretonneau, Tours, France

**Introduction.**– L'évolution des pneumopathies à l'amiodarone (PA) après l'arrêt de l'amiodarone a été peu décrite. L'objectif de notre étude était d'évaluer l'évolution clinique, fonctionnelle et tomodensitométrique (TDM) à distance de l'arrêt de l'amiodarone chez les patients ayant présenté une PA.

**Patients et méthodes.**– Parmi les patients ayant présenté une PA entre 2000 et 2010 suivis dans le service de pneumologie du CHRU de Tours, 13 patients avaient bénéficié d'une évaluation clinique (symptômes, dyspnée MMRC), fonctionnelle (EFR) et TDM à moyen terme c'est-à-dire entre un et six mois et à long terme entre huit et 36 mois.

**Résultats.**– Les symptômes cliniques (toux, fièvre, altération de l'état général) avaient disparu dès l'évaluation à moyen terme sauf la dyspnée qui persistait à l'effort chez neuf patients à long terme. Le syndrome restrictif et le trouble de diffusion du monoxyde de carbone initialement présents s'amélioraient lentement et significativement au-delà de six mois, sans toutefois disparaître complètement. Le TDM initial présentait un score d'alvéolite important lui-même corrélé au rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  ( $\text{Rho} = -0,802$ ,  $p=0,006$ ). L'amélioration des opacités alvéolaires était rapide les six premiers mois avec une diminution de plus

de 40% du score d'alvéolite ( $p=0,05$ ) et se poursuivait au-delà des six mois sans se normaliser sur huit des dix TDM à long terme. Les lésions de fibrose étaient présentes mais minimales dès le TDM initial chez 11 des 13 patients avec une faible majoration des lésions survenant principalement dans les six premiers mois ( $p=0,019$ ).

**Conclusion.**– Même si l'évolution est favorable après l'arrêt de l'amiodarone chez les patients ayant survécu à une pneumopathie à l'amiodarone, il persiste chez la plupart des patients des séquelles fonctionnelles et/ou TDM.

doi:10.1016/j.revmed.2011.10.387

CO113

### Pronostic de la pneumopathie aiguë à l'amiodarone

J. Mankikian<sup>a</sup>, O. Favelle<sup>b</sup>, A. Guillon<sup>c</sup>, D. Perrotin<sup>c</sup>, P. Diot<sup>d</sup>, S. Marchand-Adam<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Service de pneumologie, hôpital Bretonneau, Tours, France

<sup>b</sup> Service de radiologie, hôpital Bretonneau, Tours, France

<sup>c</sup> Service de réanimation médicale, hôpital Bretonneau, Tours, France

<sup>d</sup> Inserm U 618, service de pneumologie, hôpital Bretonneau, Tours, France

**Introduction.**– La mortalité au cours de la pneumopathie aiguë à l'amiodarone (PAA) est fréquente. Les objectifs de cette étude rétrospective étaient de rechercher des facteurs pronostics de la PAA.

**Patients et méthodes.**– Nous avons étudié chez 34 patients ayant présenté une PAA sévère ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$  mmHg) diagnostiquée au CHU de Tours entre janvier 2000 et août 2010, les paramètres cliniques (âge, sexe, IMC, tabac), la prise médicamenteuse antérieure (amiodarone, sartan et IEC), les comorbidités, les symptômes (fièvre, toux, douleur thoracique et score NYHA), les paramètres biologiques (NFS, CRP,  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  et LBA), les paramètres scannographiques (scores de verre dépoli et de condensation alvéolaire, signes de fibrose) et la prise en charge thérapeutique.

**Résultats.**– Treize patients (38%) étaient décédés 16 jours (quatre à 64 jours) après leur admission. En comparant avec les patients ayant survécu, les patients décédés avaient des durées de traitement par amiodarone plus courte (11 mois [deux à 60 mois] versus 33 mois [six à 120 mois]  $p=0,02$ ); les symptômes étaient apparus plus récemment (12 jours [1–90 jours] versus 30 jours [8 à 240 jours] avant l'hospitalisation,  $p=0,03$ ); l'hypoxémie était plus profonde ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  initiale à 79 mmHg [43 à 219 mmHg] versus 209 mmHg [39 à 295 mmHg],  $p=0,04$ ) et le score de verre dépoli était plus élevé (20 [19–23] ( $n=10$ ) versus 18 [14–24] ( $n=14$ ),  $p=0,05$ ) avec prédominance aux apex. La  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  était inversement corrélée au score de verre dépoli ( $\text{Rho} = -0,537$ ,  $p=0,01$ ). Le diagnostic était posé et la corticothérapie débutée à j3 de l'hospitalisation dans les deux groupes.

**Conclusion.**– La mortalité des PAA pourrait être liée à la rapidité d'installation et à l'étendue des lésions pulmonaires.

doi:10.1016/j.revmed.2011.10.388

CO114

### Évaluation de l'atteinte pulmonaire de la sclérodémie systémique par la méthode de double diffusion DLCO/DLNO

N. Sivova<sup>a</sup>, D. Launay<sup>a</sup>, G. Denis<sup>a</sup>, S. Morell-Dubois<sup>a</sup>, M. Lambert<sup>a</sup>, P. de Groote<sup>b</sup>, N. Lamblin<sup>b</sup>, M. Rémy-Jardin<sup>c</sup>, P.-Y. Hatron<sup>a</sup>, E. Hachulla<sup>a</sup>, T. Perez<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Médecine interne, Claude-Huriez, Lille, France

<sup>b</sup> Service de cardiologie, hôpital cardiologique, Lille, France

<sup>c</sup> Service de radiologie, hôpital Calmette, Lille, France

<sup>d</sup> Explorations fonctionnelles respiratoires, hôpital Calmette, Lille, France