



Pour plus de cours dans tous les modules,
visitez le **Blog Du Chalet** sur:

<http://mehdi-mehdy.blogspot.com>

Par Mehdi BENHENIA Un étudiant à la Faculté de Médecine de
Constantine - Algérie

L'INFECTION TUBERCULEUSE

I- **INTRODUCTION :**

L'infection tuberculeuse garde une place importante dans la pathologie actuelle et reste un problème de santé publique en Algérie.

La transmission est inter-humaine et la 1^{ère} pénétration du BK (*Mycobacterium tuberculosis hominis* ou Bacille de Koch) dans un organisme jusque là indemne de tout contact antérieur entraîne:

- ❖ Des modifications histologiques.
- ❖ Des modifications biologiques.

II- **EPIDEMOLOGIE :**

A- **Source de contamination :** Le contagé est essentiellement humain. Les BK sont contenus dans les gouttelettes de salive qui sont projetées par les sujets bacillaires en parlant, en toussant ou en éternuant.

Le contagé animal est possible surtout bovin via le lait (*Mycobacterium bovis*.)

Il existe aussi une contamination indirecte par les objets souillés.

B- **Voies de contamination :**

- La voie aérienne essentiellement.
- La voie digestive.
- La voie cutané-muqueuse (conjonctivale oculaire, pharyngée, amygdalienne, cutanée et génitales.) Exceptionnelle.

III- **MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES :**

La pénétration du BK n'entraîne pas de réactions tissulaires immédiates. Il se multiplie d'abord *in situ*.

Les lésions histologiques provoquées par le Bacille tuberculeux lors de la primo-infection sont le *chancre d'inoculation* et la *nécrose caséuse*.

Les lésions sont d'abord de type **exsudatives inflammatoires non-spécifiques**.

Puis à partir de ces lésions, ils migrent et diffusent dans tous les viscères (foie, rein, rate, etc.)

Au moment où les réactions de l'hôte seront déclenchées, les anticorps cellulaires provoqueront une importante réaction tissulaire arrêtant la diffusion bacillaire. Certains BK seront alors détruits mais d'autres survivront dans les tissus.

Ceux qui persistent sont à l'état quiescent (végétatif) mais ils peuvent proliférer à l'occasion d'une baisse de l'immunité (malnutrition, fatigue, traitement immunodépresseur, etc.) Et déclencher des troubles ultérieurs.

Une **nécrose caséuse** suit l'inflammation.

Puis survient un remaniement folliculaire fait de cellules géantes, de cellules épithélioïdes et de lymphocytes réalisant le **Follicule épithélio-giganto-cellulaire** centré par la nécrose qui est la lésion tuberculeuse spécifique dite **Follicule de Koester**.

L'évolution favorable se fera vers la limitation, l'enkystement et la sclérose avec ou sans calcification de nécrose.

L'évolution défavorable se fera vers la dissémination et l'extension des BK avec surinfections.

IV- **MODIFICATIONS BIOLOGIQUES :**

A- **L'immunité :** Après le 14^{ème} ou le 15^{ème} jour suivant la primo-infection, les défenses antituberculeuses se développent, il se forme alors un état d'immunité; C'est l'**immunité acquise** ou **immunité primitive de surinfection** qui a comme support les Macrophages chez qui s'accroît la capacité de destruction bacillaire. Cette immunité agit par 2 mécanismes:

- ❖ Ralentir la dispersion des BK de surinfection et leur destruction.
- ❖ Combattre l'installation de BK nouveaux, venus de l'extension.

Cette immunité n'est pas absolue et ne constitue qu'un appui de résistance.

B- **L'allergie tuberculeuse :** Du fait de la destruction des BK dans les lésions essentielles, certaines protéines bacillaires sont libérées.

Les lipoprotéines qui diffusent à travers tout l'organisme confère à celui-ci (l'organisme) la propriété de répondre à l'arrivée de nouveaux BK ou à l'application de tuberculine (protéine) par une réaction précoce vivement inflammatoire. Cette nouvelle propriété est dite **hypersensibilité** ou **allergie tuberculinique cellulaire** non-humorale (pas d'anticorps circulant ni de transfert passif de l'immunité d'un sujet à un autre.)

Il existe une phase de latence dite anté-allergique qui dure 3 à 12 semaine qui n'atteint pas d'emblée son acmé mais diminue progressivement en l'absence de réinfection.

La stérilisation des lésions initiales associée à l'absence de nouvel apport peut entraîner la disparition de l'allergie mais elle persiste après la mort du BK.

Le rôle de l'allergie dans l'infection tuberculeuse est considérable. Elle peut avoir un effet bénéfique mais aussi néfaste du fait qu'elle soit génératrice de nécrose caséuse. Elle est aussi responsable de l'action des protéines bacillaires et c'est cette allergie qui fait le diagnostic de l'infection tuberculeuse par les tests cutanéotuberculoniques (timbre tuberculinique, IDR de *Montaux*.)

C- **L'immunité et l'allergie :** Les 2 manifestations biologiques ont pour base expérimentale le phénomène de Koch et comme animal de choix le cobaye qui fait une tuberculose progressive et mortelle quel que soit le nombre de BK et leur mode d'entrée.

La voie d'inoculation est effectuée dans la cuisse par voie SC avec une dose moyenne de 0.01 ml.

- ❖ Chez le cobaye neuf, cette injection ne provoque rien d'apparent pendant 10 jours et ce n'est qu'au 14^{ème} jour qu'apparaît au point d'inoculation un nodule qui va s'ulcérer et persister jusqu'à la mort de l'animal.
- ❖ Chez un cobaye déjà infecté il y a plusieurs semaines, l'inoculation de BK dans la peau (même genre de BK à la même dose.) Entraîne une induration diffuse qui va s'ulcérer.

Le cobaye déjà infecté réagit tout autrement que le cobaye neuf, l'animal neuf fait une réaction tardive jusqu'à la mort tandis que l'animal déjà infecté fait une réaction précoce et transitoire. Le fait que la réaction soit précoce traduit un état de sensibilité. Le fait que la réaction soit transitoire traduit un état d'immunité de surinfection ou immunité acquise.

L'application de ce test est illustrée dans l'IDR à la tuberculine et le BCG.

L'allergie et l'immunité ont comme support cellulaire les Lymphocytes, les Plasmocytes et surtout les Macrophages.

Cependant, on retrouve des anticorps circulants en abondance mais qui ne jouent aucun rôle dans l'immunité.

Les BK très virulents immunisent mieux que les BK moins virulents et ceux-ci immunisent mieux que les BK morts.

La seule possibilité pour provoquer un état artificiel de l'immunité (et donc immuniser mieux) est l'injection de BK vivants.

Le vaccin qui réunit toutes ces propriétés est le BCG pour Bacille de *Calmette* et *Guérin*. Il s'agit d'un *M. bovis* atténué, isolé à partir des abcès consécutifs à la vaccination de BCG modifié par repiquage successif sur pomme de terre billée pendant 12 ans.

L'immunité provoquée par le BCG est imparfaite et certain pourcentage de sujets infectés fait malgré le développement de l'immunité acquise une tuberculose maladie mais à évolution lente (atténuée.)

V- **CONCLUSION :**

La **tuberculeuse infection** est un état d'équilibre entre l'organisme et une infection narnée. Etat qui peut se stabiliser d'une façon durable (guérison clinique) ou qui peut être rompu à l'occasion d'un nouvel apport massif ou par le jeu de facteurs divers et complexes et évoluer vers la **tuberculeuse maladie**.

LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

I- **DEFINITION :**

La primo-infection tuberculeuse "PIT" est l'ensemble des manifestations cliniques, biologiques et anatomiques qui accompagnent la 1^{ère} pénétration du BK dans un organisme neuf (jusque là vierge de toute infection tuberculeuse.)

II- **MODE DE CONTAMINATION :**

Dans la majorité des cas, elle est due au bacille humain (hominis.) Parfois, elle est due au Mycobacterium bovis.

Les voies de pénétration sont représentées essentiellement par la voie aérienne, mais aussi par la voie digestive et cutané-muqueuse.

La durée d'incubation varie de 10 jours à 4 mois (3 à 6 semaines en moyenne.)

III- **ETUDE CLINIQUE :**

On distingue 2 types de PIT:

A- **La PI latente** (90% des cas): Elle n'a aucune manifestation clinique ou radiologique. Son expression est uniquement biologique. Elle correspond à l'apparition d'une allergie tuberculinique dans les semaines suivant le contact infectant.

1- **Signe biologique "L'Intradermoréaction à la Tuberculine":**

a- **Technique:**

- Désinfecter à l'éther la face antérieure de l'avant-bras.
- Y injecter 0.1ml de Tuberculine en Intradermique.

b- **Lecture:** Elle s'effectue au bout de 72 heures et on doit mesurer le diamètre transversal de la papule d'induration. Le test sera positif au-delà de 6mm.

c- **Les cas de faux négatifs:**

- Erreur technique.
- Tuberculine périmée.
- IDR effectuée pendant la période anté-allergique (incubation.)
- Maladies anergisantes (rougeole, coqueluche, maladie d'Hodgkin, sarcoïdose, états cachectiques, traitements immunodépresseurs et corticothérapie.)

d- **Conclusion:** Pour confirmer les PIT, il faut avoir la notion de test tuberculinique antérieure négatif et constater qu'il est devenu positif (virage de la cuti-réaction.)

B- **La PI patente:**

1- **Signes cliniques:**

a- **Manifestations générales:**

- Fébricule insidieux, type syndrome grippale avec anorexie, pâleur et arthralgies vagues.
- **Typho-bacillose de Landouzy**, de début brusque, avec fièvre à 39-40°C, splénomégalie et tachycardie, sans tufos ni manifestations digestives, ni taches rosées lenticulaires mais avec une langue propre et humide.

b- **Manifestations cutané-muqueuses:**

- Erythème noueux.
- Kératoconjonctivite phlycténulaire.

2- **Signes radiologiques:** Ils peuvent être isolés ou associés aux signes cliniques.

a- **Les images typiques:** Le complexe primaire associe le chancre d'inoculation et l'adénopathie satellite.

- **L'adénopathie:** C'est une opacité peu volumineuse, arrondie ou ovalaire à grand axe vertical, de siège paratrachéal ou interbronchique.
- **Le chancre d'inoculation:** C'est une opacité arrondie, homogène, unique, de 3 à 10mm de diamètre. Siège souvent à la base droite. Parfois elle est entourée d'un anneau flou.

b- **Les images moins typiques:** Opacité segmentaire.

IV- **EVOLUTION :**

A- **Evolution locale:**

1- **Evolution immédiate:**

a- **Le chancre d'inoculation:** Soit il régresse au bout de 2 à 3 mois puis disparaît ou se calcifie, soit il s'excave formant la caverne primaire.

b- **L'adénopathie:** Dans 50% des cas, elle régresse et se calcifie, dans les 50% restant, elle fistulise dans les bronches. Parfois, on assiste à une compression ganglionnaire qui va donner des troubles de la ventilation surtout chez l'enfant.

2- **Evolution lointaine:**

- a- **Cicatrisation** de la fistule ganglionnaire interbronchique qui peut se calcifier et donner des hémoptysies.
- b- **DDB** si l'opacité segmentaire n'est pas traitée.
- c- **Maladie de hile:** Associe une broncholithiase, une DDB et des hémoptysies à répétition.

B- **Evolution générale:**

1- **Dans le poumon:**

- a- **Ensemencement bronchogène.**
- b- **Miliaire tuberculeuse** unilatérale (le ganglion s'ouvre dans les bronches.)

2- **A distance et par voie hématogène:**

- a- **Miliaire aiguë** générale.

V- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

A- **Clinique:**

- ❖ Devant un état fébrile éliminer la fièvre typhoïde et les viroses.
 - ❖ Devant un érythème noueux, éliminer la sarcoïdose, le lupus, les infections streptococciques et la prise de Sulfamides.
- B- **Radiologique:**
- ❖ Devant les ganglions, éliminer les adénopathies malignes et la sarcoïdose.
 - ❖ Devant les troubles de la ventilation, éliminer l'inoculation d'un corps étranger.

LA TUBERCULOSE MILIAIRE

I- **DEFINITION :**

La tuberculose miliaire "T.M" est la diffusion à tout l'organisme –surtout le poumon- d'éléments nodulaires de très petite taille d'origine tuberculeuse.

II- **ETIOLOGIE :**

- ❖ Chez l'enfant, la T.M est intimement liée à la PIT.
- ❖ Chez l'adolescent et l'adulte jeune, soit elle suit la PIT, soit elle accompagne ou suit une tuberculose extra-pulmonaire ou pleuro-pulmonaire.
- ❖ Chez l'adulte, la T.M est d'apparence primitive mais succède toujours à un foyer discret méconnu.

III- **PATHOGENIE :**

- ❖ La dissémination hémotogène à partir d'un foyer caséeux.
- ❖ L'ensemencement bronchogène qui est généralement unilatéral voir même localisé.

IV- **ANATOMIE-PATHOLOGIQUE :**

Tous les viscères peuvent être touchés, méninges, rétine, cerveau, foie, rate, reins, tube digestif et moelle osseuse. L'atteinte pleuro-pulmonaire est rigoureusement constante.

V- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

A- **La miliaire aiguë:**

1- **La miliaire aiguë générale:**

a- **Forme typhoïde d'Empis:**

- ❖ **Le début** est brutal ou souvent insidieux avec fièvre, asthénie, amaigrissement et céphalées.
- ❖ **La phase d'état** est atteinte au bout d'une ou 2 semaines réalisant un tableau complet simulant une fièvre typhoïde avec:
 - Asthénie.
 - Agitation (sans délire.)
 - Céphalées.
 - Fièvre en plateau à 39-40°C.
 - Troubles digestifs.
 - Hépatomégalie.
 - Splénomégalie discrète.

Cependant, la courbe de la température est assez irrégulière, le pouls n'est pas dissocié, il n'y a pas de taches rosées ni de tymphos et la langue est propre et humide.

Il s'y associe des signes pulmonaires discrets:

- Dyspnée.
- Toux sèche et quinteuse.
- Cyanose discrète au niveau des lèvres et des extrémités.
- Râles diffus.

b- **Forme pyohémique de Bard:** Altération de l'état général avec une température oscillante.

c- **Forme de type embarras gastrique fébrile:** Le début est marqué par des troubles digestifs et l'évolution se fait rapidement vers le syndrome asphyxique ou méningé.

2- **La miliaire aiguë localisée:**

a- **Les formes pulmonaires:**

- ✓ Les formes suffocantes.
- ✓ Les formes catarrhales.
- ✓ Les formes hémoptoïques.

b- **Les formes séreuses:**

- ✓ Pleurales.
- ✓ Méningées.
- ✓ Péricardiques.
- ✓ Péritonéales.

c- **Autres:**

- ✓ Ostéo-articulaire.
- ✓ Polyganglionnaire.
- ✓ Laryngo-pharyngée.
- ✓ Hématologique (syndrome hémorragique, anémique et leucopénique.)

B- **La miliaire subaiguë:** son évolution est discrète avec des signes fonctionnels mineurs et une atteinte modérée de l'état général.

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A- **La radiologie:**

1- **Les images typiques:** Un ensemble de grains punctiformes disséminés régulièrement dans les 2 champs pulmonaires réalisent des opacités peu denses, à contours nets et égales entre elles.

2- **Les images moins typiques:** nodules inégaux entre eux, confluant, irrégulièrement répartis et associés à une image réticulaire.

B- **L'IDR à la Tuberculine.**

C- **Le bilan de diffusion miliaire:**

- 1- **Fond d'œil:** Recherche les tubercules de *Bouchut*, ce sont des nodules choroïdiens traduisant la très forte probabilité de l'atteinte méningée.
- 2- **L'uroculture.**
- 3- **La myéloculture.**
- 4- **Examen ORL.**
- 5- **Examen du pus ganglionnaire.**
- 6- **Biopsie de l'endomètre.**
- 7- **Ponction – biopsie du foie.**
- 8- **Ponction lombaire.**

VII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

A- **Avant les radios:** Eliminer

- Fièvre typhoïde.
- Septicémies.
- Hémopathies malignes.
- Mononucléose infectieuse.
- Brucellose.

B- **Après les radios:** Eliminer

- Poumon cardiaque.
- Carcinome miliaire.
- Silicose.
- Asbestose.
- Sarcoïdose.

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

I- **DEFINITION :**

La tuberculose pulmonaire est une pathologie d'un grand polymorphisme anatomique, clinique et évolutif. C'est une tuberculose survenant par réinfection endogène ou exogène massive.

II- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

A. **Circonstances de découverte:** Soit

❖ **Début insidieux**, avec

- Fièvre à 37.5 – 38°C bien supportée.
- Sueurs profuses.
- Asthénie, Amaigrissement et Anorexie.
- Toux discrète sèche ou productive.
- Expectorations muqueuses ou muco-purulentes pouvant manquer chez la femme et l'enfant.
- Troubles menstruels à type d'aménorrhée.

❖ **Début bruyant**, avec

- Fièvre à 39°C.
- Frissons.
- Altération de l'état général.
- Amaigrissement rapide.
- Toux productive.

❖ **Révélee par des hémoptysies.**

❖ **Formes latentes**, dans ce cas, la découverte est radiologique.

B. **Interrogatoire:** Recherche la notion de contagé (famille, voisins, milieu de travail, etc.)

C. **L'examen physique:** Variable selon la nature anatomique des lésions, leur étendue et leur siège. Il peut retrouver un syndrome de condensation discret ou net ou un syndrome cavitare.

III- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A. **La radiologie:**

1- **Les lésions tuberculeuses minimales:** Leur siège est le plus souvent apical avec:

- ❖ Des opacités en plage, mal limitées.
- ❖ Des images nodulaires ou linéaires denses.

2- **Les lésions tuberculeuses non-excavées:** Représentées par

- ❖ L'infiltrat limité qui répond à une opacité peu dense, arrondie ou ovalaire, de quelques mm de diamètre, à contours flous et irréguliers et de siège habituellement postérieur en sous ou en rétro-claviculaire.
- ❖ Des opacités homogènes lobaires ou segmentaires.
- ❖ Des opacités nodulaires de 1 à 10mm de diamètre, homogènes et à limites floues.
- ❖ Des opacités linéaires: Surtout cléido-hilaires.

Ces images radiologiques peuvent être pures ou s'associer et créer des images complexes.

3- **La caverne tuberculeuse:** C'est la plus typique des lésions et constitue la source principale des BK. Elle est due à une perte de substance du parenchyme pulmonaire par élimination par voie bronchique d'un foyer caséeux liquéfié.

A la radio, la caverne typique réalise l'image en bulle de *Bouchard* se traduisant par une clarté de 2 à 3cm de diamètre, cernée d'une lisière opaque plus ou moins régulière, de 2 à 5cm d'épaisseur.

La bronche de drainage est parfois visible sous forme d'une ligne claire bordée de 2 lignes opaques et rectilignes.

La caverne peut être isolée dans du parenchyme sain ou entourée de nodules ou de micro-cavernes. Son siège est le plus souvent postérieur sus-claviculaire, apical ou hilaire (seignement de *Fowler*.)

B. **Le bilan biologique:**

1- **L>IDR à la Tuberculine**, qui est suggestive si supérieure à 8mm.

2- **L'examen bactériologique** des crachats (bacilloscopie), du tubage gastrique ou après aspiration endoscopique pour examen direct et culture.

IV- **EVOLUTION :**

A. **Lésions minimales:**

1- **L'évolution spontanée** se fait vers l'aggravation des lésions.

2- **L'évolution sous traitement** se fait vers la guérison des lésions.

B. **Tuberculose non-excavée:**

1- **L'évolution spontanée** se fait comme suit

- **L'infiltrat limité** évolue soit vers la résolution totale, soit vers l'extension et l'excavation.
- **L'opacité lobaire ou segmentaire** évolue souvent vers l'excavation des lésions. Parfois, ces lésions de lobite excavée peuvent se retarder.
- **Les formes nodulaires** évoluent vers l'extension et l'aggravation des lésions.

2- **L'évolution sous traitement** est le plus souvent favorable.

C. **Caverne tuberculeuse:**

1- **L'évolution spontanée** se fait par extension progressive, multiplication des lésions tuberculeuses et dissémination à distance avec parfois pneumothorax ou hémoptysie foudroyante.

2- **L'évolution sous traitement** est favorable, contrôlée par la recherche de BK dans les crachats au 5^{ème} et 6^{ème} mois et par la radio à la fin du traitement.

A l'**examen direct**, les BK se négativent avant la fin du 2^{ème} mois.

La **culture** est négative à 100% au 3^{ème} – 4^{ème} mois.

A la **radio**, les bords de l'image cavitaires s'amincissent et se rétractent progressivement aboutissant soit à la constitution d'un petit nodule fibreux, dense ou d'une cicatrice linéaire ou stellaire qui pourront se calcifier, soit à la disparition complète de toute image radiologique anormale.

Parfois, lorsque la caverne était volumineuse, sa paroi s'amincit mais la rétraction est incomplète. Il peut alors persister une image bulleuse détergée, c'est la **guérison ouverte**.

V- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

La **caverne tuberculeuse** est à distinguer

- ✓ Des faux aspects cavitaires physiologiques réalisés par l'ombre circulaire de la 1^{ère} cote et le sterno-cléido-mastoidien.
- ✓ D'un pneumothorax partiel.
- ✓ De la hernie diaphragmatique d'un viscère creux.
- ✓ Des autres images cavitaires non-tuberculeuses
 - Abcès du poumon.
 - Cancer excavé.
 - DDB kystique.
 - Kyste aérien surinfecté.
 - Kyste hydatique suppuré.

LE TRAITEMENT ET PREVENTION DE LA TUBERCULOSE

I- DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE :

- A. T. PULMONAIRE: Repose sur
1. Les critères d'orientation:
 - ❖ Clinique, avec ses signes fonctionnels et généraux.
 - ❖ Radiologique.
 2. Les critères de certitude:
 - ❖ Bactériologique avec 2 séries de 3 échantillons à 2 semaines d'intervalle à examiner et la culture.
- B. T. EXTRA-PULMONAIRE: Repose sur
1. Les critères de présomption:
 - ❖ Clinique.
 - ❖ Radiologique.
 - ❖ Biologique.
 - ❖ IDR.
 2. Les critères de certitude:
 - ❖ Bactériologique.
 - ❖ Cyto-histologique.

II- CATEGORIES DE REGIMES THERAPEUTIQUES :

- A. Catégorie 1: Regroupe
- Les nouveaux cas de tuberculose M+
 - Les nouveaux cas de tuberculose M- , C+
 - Les nouveaux cas de tuberculose M- , C non faite.
 - La tuberculose miliaire.
 - Les formes sévères de tuberculose extra-pulmonaire (neuro-méningée, ostéo-articulaire, urogénitale et péricardique.)
- B. Catégorie 2: Regroupe après une 1^{ère} cure
- Les reprises évolutives.
 - Les rechutes.
 - Les échecs.
- C. Catégorie 3: Regroupe
- La primo-infection tuberculeuse.
 - Les formes simples de tuberculose extra-pulmonaire.
- D. Catégorie 4: Regroupe
- Les cas chroniques (échec de traitement de la catégorie 2.)

III- PRINCIPAUX TRAITEMENTS ANTITUBERCULEUX :

- A. Antibiotiques de 1^{ère} intention:
- Isoniazide INH, 5 mg/kg/j (bactéricide.)
 - Rifampicine, 10 mg/kg/j (bactéricide.)
 - Pyrazinamide, 25 mg/kg/j (bactéricide.)
 - Streptomycine, 15 mg/kg/j (bactéricide.)
 - Ethambutol, 15 mg/kg/j (bactériostatique.)
- B. Antibiotiques de 2^{ème} intention:
- Kanamycine, 15 mg/kg/j (bactéricide.)
 - Ethionamide, 15 mg/kg/j (bactéricide.)
 - O, 10 mg/kg/j.
 - PAS, ND (bactéricide.)
 - C, 15 mg/kg/j (bactériostatique.)

IV- GROUPES DE MALADES ATTEINTS DE TUBERCULOSE PULMONAIRE :

- A. Groupe 1: Regroupe
- Les nouveaux cas de tuberculose M+
 - Les cas de tuberculose M+ sous traitement depuis moins d'un mois.
- B. Groupe 2: Regroupe
- Les rechutes, malade déclaré guéri après cure complète puis réapparition de BK.
 - La reprise évolutive, par interruption prématurée du traitement et réapparition de BK.
 - Les échecs, avec persistance de BK avant la fin du traitement.
- C. Groupe 3: Regroupe
- Les nouveaux cas de tuberculose M- , C+
 - Les nouveaux cas de tuberculose M- , C non faite.
 - Les cas de tuberculose miliaire aiguë et de tuberculose extensive.
- D. Groupe 4: Regroupe
- Les échecs de 2^{ème} ligne.

V- REGIMES THERAPEUTIQUES STANDARDISES :

- A. Le régime de 1^{ère} ligne: Durée de 6 mois pour les catégories 1 et 3.

1. **Pour la catégorie 1:**
 - 2 mois de R-INH-Z-S puis 4 mois de R-INH.
 - Ou régime de prévision, 2 mois de R-INH-Z-E puis 4 mois de R-INH.
 2. **Pour la catégorie 3:**
 - 2 mois de R-INH-Z puis 4 mois de R-INH.
 - B. **Le régime de 2^{ème} ligne:** Durée de 8 mois pour la catégorie 2.
 - 2 mois de R-INH-Z-S-E puis 1 mois sans la S puis 5 mois sans Z.
 - C. **Le régime de 3^{ème} ligne:** Durée de 21 mois pour la catégorie 4.
 - 3 mois de Eth-O-Z-K-C puis 18 mois de Eth-O-Z. Avec avant le traitement, 3 échantillons de Bk envoyés au Labo national de référence pour culture de BK.
- NB:**
- Si BK résistant à l'INH et/ou à la Streptomycine, 9 mois de traitement avec 2 mois de R-E-Z-S ou K puis 7 mois de R-E.
 - Si BK multirésistants (Rifampicine et INH), traitement de 3^{ème} ligne.
- VI- SURVEILLANCE DU TRAITEMENT :**
- ❖ Faire un bilan pré-thérapeutique.
 - ❖ Contrôler la prise régulière des médicaments surtout pendant la phase initiale chaque jour ou 5 jour par semaine.
 - ❖ Prendre en charge les échecs thérapeutiques et entamer le régime de 2^{ème} ligne.
 - ❖ Vérifier l'efficacité du traitement par réalisation de 2 échantillons de crachats émis à 24 heures d'intervalle, au 2^{ème}, 4^{ème} et 6^{ème} mois pour la 1^{ère} ligne et au 3^{ème}, 5^{ème} et 8^{ème} mois pour la 2^{ème} ligne.
- VII- PREVENTION DE LA TUBERCULOSE :**
- Vaccinothérapie par le BCG de tout enfant d'age inf à 14 ans.
 - Chimio-prévention des sujets contact.
- VIII- CONDUITE A TENIR :**
- A. **Enfant de moins de 14 ans:**
- Examen clinique. Radiologie du thorax. IDR à la Tuberculine.**
1. Si clinique et radiologie sont évocatrices, faire examen M et C (de crachats, de tubage gastrique) et Cyto-anat-path. Puis traiter en fonction des résultats.
 2. Si Clinique et radiologie sont négatives, faire IDR. Avec cicatrice vaccinale: IDR doit être sup à 15mm. Sans cicatrice vaccinale, IDR doit être sup à 10mm.
- B. **Sujets de plus de 14 ans:**
- Examen clinique. Radiologie du thorax**
1. Si clinique et radiologie sont évocatrices, faire examen M, si positif, traitement anti-bacillaire. Si négatif, refaire les examens après 1 mois avec résultats soumis à l'avis d'un pneumo-phtisiologue.
 2. Si clinique et radiologie sont négatives, refaire un contrôle après 1 ou 2 mois.

LA DYSPNEE

I- DEFINITION :

La dyspnée est la perception pénible d'un désaccord entre la demande ventilatoire et les possibilités mécaniques du système thoraco-pulmonaire.

Elle est aussi définie par la perception anormale d'une gêne à la respiration.

Elle est encore définie par la sensation à la fois subjective d'inconfort et d'angoisse où malgré des efforts plus ou moins constants, le malade sent qu'il ne peut pas équilibrer ses besoins et objective mise en évidence par les examens complémentaires.

II- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A- Interrogatoire : Il s'attache à préciser les circonstances de survenue de la dyspnée:

- Le moment de survenue.
- Les signes d'accompagnement (toux, expectoration, etc.)
- Le mode de début.
- Le lieu de survenue.
- Le type de la dyspnée.

B- Examen clinique :

1- Inspection : apprécie:

- La fréquence respiratoire.
- L'ampliation thoracique.
- L'existence de turgescence des jugulaires.
- La régularité du rythme respiratoire.
- L'existence de tirage.

3- Percussion.

2- Palpation.

4- Auscultation.

III- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A- Radiologie du thorax.

B- Exploration fonctionnelle respiratoire.

C- ECG.

D- Gazométrie.

IV- ETIOLOGIES :

A- Dyspnées aiguës :

1- D'origine thoracique :

a- Type obstructives :

❖ **A prédominance expiratoire** :

- Asthme bronchique.
- Corps étrangers.

❖ **A prédominance inspiratoire** :

- Hypertrophie thymique.
- Œdème de *Quincke*.
- Toutes compressions médiastinales de l'arbre trachéo-bronchique.
- Tout processus endoluminale trachéale.
- Laryngites.

b- Sans obstruction :

❖ **Causes pleuro-pulmonaires** :

- Broncho-pneumonie et pneumonie massive.
- Atélectasie massive.
- Syndrome de *Mendelson*.
- Hémopathies.
- Pneumothorax.
- Epanchements mixtes.
- Tuberculose miliaire.
- Lymphangite.
- Pleurésies.

❖ **Causes cardio-vasculaires** :

- Embolie pulmonaire.
- OAP.
- Péricardites.

❖ **Causes pariétales** :

- Fractures multiples des côtes.
- Atteinte musculaire.
- Polyradiculonévrite.

2- D'origine extra-thoracique :

- Anémie.
- Atteinte du SNC.
- Atteinte du SN périphérique.
- Augmentation du volume de l'abdomen (physiologique ou pathologique.)
- Atteinte métabolique.

B- Dyspnées chroniques :

1- Syndrome obstructif :

- Asthme bronchique.
- Bronchite chronique.
- Emphysème.

2- Syndrome restrictif :

- Fibrose.
- Exérèse pulmonaire.
- Obésité (syndrome de *Pick-Wick*.)
- Cyphoscoliose.
- Pachypleurite.

3- Syndrome mixte :

- Bronchectasie.
- Séquelles de tuberculose.

○ Certaines formes de sarcoïdose.

○ Certaines formes de pneumoconiose.

DIAGNOSTIC DES MILIAIRES PULMONAIRES

I- **DEFINITION :**

Syndrome radiologique pulmonaire caractérisé par :
 Semis d'opacités nodulaires.
 Diamètre de 0,5 à 3 cm.
 Soit généralisées, soit localisées.

II- **DIAGNOSTIC POSITIF :**

A- **Circonstances de découvertes :**

- Fortuite.
- Tableau aigue et asphyxique.
- Signes généraux ou fonctionnels respiratoires.

B- **Radio :**

1- **Miliaire typique :**

- Micronodules à contour arrondi.
- Dimensions et répartitions égales.
- Présence possible d'aspect réticulaire : Miliaire réticulo nodulaire.

2- **Miliaire atypique :**

Inégalité des tailles.
 Irrégularité des contours.
 Répartition inhomogène.

III- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

Erreur technique (peu pénétré, radio en expiration, écran sale etc. ...).
 Femme enceinte.

IV- **ENQUETE ETIOLOGIQUE :**

A- **Anamnèse :**

Age.
 Sexe.
 Profession.

Asthme bronchique.
 Corps étr
 Notion de contagé TBC : PIT TBC traitée.
 Vaccination BCG.
 Terrain : cardiopathie, allergie, immunodépression

Signes fonctionnels :

début : aigue, progressif ou insidieux.

etc.

B- **Examen clinique :**

- Etat général : fièvre, sueur, asthénie, amaigrissement etc.
- Appareille respiratoire.
- Examen ophtalmique F.O.

- Examen O.R.L.
- Examen neurologique à la recherche de signes méningé.
- Examen général complet.

C- **Examen para clinique :**

Radio : thorax F/P.
 Echo abdomino pelvienne.
 TDM thoracique.
 Biologie : NFS, VS, IDR à la tuberculine,
 BKD et par tubage, hémoculture, PL, sérodiagnostics.
 Coproculture à la recherche du BK.

Recherche du BK dans les urines et culture.
 Biopsie hépatique.
 Biopsie de l'endomètre.
 Endoscopie bronchique.
 Biopsie pulmonaire chirurgicale en dernier recours.

ETIOLOGIE :

Causes infectieuses :

Tuberculose.
 Non tuberculeuse :
 Staphylococcie pulmonaire.
 Pneumocystose.
 Virose pulmonaire.

Fièvre Q.
 Parasitose.
 Histoplasmosse.

Causes malignes :

Lymphangite carcinomateuse.

lymphome malin.

Sarcoïdose.

Pneumoconioses fibrosantes : silicose, asbestose.

Pneumoconioses non fibrosantes : anthracose.

Pneumopathies immunoallergiques : poumon de fermier, maladie de fromagier, champignonistes

Fibrose interstitielle diffuse.

Histiocytose X.

Hémosidérose pulmonaire.

Collagénose.

Phacomatose.

CONDUITE A TENIRE DEVANT UNE MILIAIRE :

Le malade présente un état asphyxique aigue :
hospitalisation en pneumo ou en réanimation.

Gaz du sang.

Des examens d'urgence à la recherche de :

TBC :

Bacilloscopie.

IDR.

FO.

PL.

Infection bactérienne et virale :

NFS.

Hémoculture.

Examens sérologiques.

NB : MEME SI LES EXAMENS SONT NEGATIFS UN TRAITEMENT ANTIBACILLAIRE ASSOCIE A UNE CORTICOTHERAPIE AINSI QU'UNE OXYGENOTHERAPIE SONT INDIQUES !

Le malade n'est pas en insuffisance respiratoire aigue :

Miliaire fébrile :

généralisée :

TBC chez les jeunes.

Cancers secondaires chez les sujets âgés.

Localisée : étiologie bactérienne ou virale

Miliaire + ADP médiastinale :

TBC.

Sarcoïdose.

Maladie de hodgkin.

Miliaire + silhouette cardiaque normale :

IVG.

RM.

Miliaire + contexte professionnel :

Pneumoconiose.

Alvéolite allergique.

Miliaire très radio opaque :

Miliaire TBC calcifiée.

Hémosidérose idiopathique.

Barytose.

Micro lithiase alvéolaire.

Mycose.

CONCLUSION

Le syndrome de miliaire pulmonaire est une entité radiologique large rassemblant de multiples affections pulmonaires et générales.

L'enquête étiologique n'est pas toujours facile mais elle est grandement orientée par l'examen clinique.

LE DIAGNOSTIC DES OPACITES RONDES INTRA-PARENCHYMATEUSES

I- **DEFINITION :**

Se traduit par la présence sur le cliché radiologique d'une opacité arrondie, unique ou multiple dont le diamètre est sup ou égal à 1 cm.

II- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

A. **Circonstances de découverte:** Soit

- ▷ Fortuitement en pratiquant une radio du thorax.
- ▷ Lors d'un dépistage ou d'une visite d'embauche (médecine de travail.)
- ▷ Par l'existence de signes d'appel pulmonaires, à savoir
 - Toux.
 - Expectorations.
 - Douleur thoracique en cas d'atteinte pleurale.
 - Dyspnée.
 - Hémoptysie.
- ▷ Lors d'un bilan général entrant dans le cadre d'une affection extra-thoracique d'origine maligne.

B. **L'examen clinique:** L'examen pneumologique doit être soigneux et surtout systématique notamment le sein, la prostate et les organes génitaux (TR et TV.)

III- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

En dehors de **la radio face/profil**, on pratique **une TDM** qui permet une meilleure analyse de l'opacité ronde et l'étudie sur le plan

- A. **Volume.**
- B. **Rapports** avec les structures du voisinage.
- C. **Contours**, nets, irréguliers, arrondis, polylobés voir ombiliqués.
- D. Existence ou non d'**adénopathies satellites**.
- E. **Analyse du contenu tumoral**, excavé ou non et pouvant contenir des calcifications.
- F. **Visualisation des lésions satellites**, nodules, adénopathies, épanchement pleural, etc.

La TDM peut être complétée par **une bronchographie lipiodolée** qui apprécie la morphologie de l'arbre bronchique.

IV- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

C'est par le biais de l'angle de *Bernou* ou angle de raccordement et par la radio de profil que l'on différencie une opacité parenchymateuse d'une opacité pleurale ou pariétale.

L'opacité parenchymateuse se raccorde par un angle aigu.

L'opacité pleurale se raccorde par un angle obtus.

L'opacité pariétale disparaît à la radio de profil.

V- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

La fréquence est considérable et les étiologies sont diverses. Le diagnostic n'est pas aisé et nécessite le plus souvent une thoracotomie exploratrice.

A. **Les opacités rondes uniques:**

1. **Les tumeurs bénignes:**

a. **Infectieuses:**

- ❖ **La caverne pleine ou tuberculome:** Diagnostiquée sur
 - La notion du terrain et les antécédents.
 - L'absence de vaccination au BCG.
 - L'absence de signes cliniques (asymptomatique)
 - Une IDR fortement positive.
 - Le siège supérieur de l'opacité à la **radio**.
 - La présence de calcifications avec au centre, d'autres éléments radiologiques (infiltration nodulaire unique) ou chancre d'inoculation à la **TDM**.

- ❖ **Les pneumopathies infectieuses banales:** Diagnostiquées sur
 - Le syndrome infectieux avec fièvre, frisson d'installation brutale, toux et expectoration muco-purulente.
 - Le siège inférieur gauche de l'opacité à la **radio**
 - La présence de germe à l'**hémoculture**.

❖ **Les parasitoses:**

- **Le kyste hydatique:** Diagnostiqué sur
 - La notion de séjour en zone d'endémie.
 - Les limites très nettes et le siège inférieur de l'opacité à la **radio**.
 - La **sérologie**.
- **L'asperillome:** Diagnostiqué sur
 - Les antécédents de tuberculose pulmonaire.
 - Hémoptysies abondantes.
 - Le siège supérieur de l'opacité à la **radio**.
 - La **sérologie**.

b. **L'infarctus intra-pulmonaire:** diagnostiqué sur

- Le contexte de maladie thromboembolique (thrombophlébite.)
- **L'angiographie pulmonaire**.

c. **Hématome intra-pulmonaire:** Soupçonné sur

- o La notion de traumatisme thoracique.
- d. **L'amyloïdose broncho-pulmonaire.**
- e. **Les malformations:**
 - ❖ **L'anévrisme artério-veineux intra-pulmonaire:** Diagnostiqué sur
 - o Dyspnée, cyanose.
 - o Le siège inférieur de l'opacité à la **radio**.
 - o Une Image en accordéon à l'**angiographie pulmonaire**.
 - ❖ **Le kyste bronchogénique:** Dû au développement d'un bourgeon aberrant détaché d'une bronche. Il est diagnostiqué sur
 - o Hémoptysies.
 - o Les limites très nettes de l'opacité à la **radio**.
 - ❖ **La séquestration broncho-pulmonaire:** Dû à l'absence de connexion bronchique d'une zone parenchymateuse vascularisée par l'aorte ou ses branches. Diagnostiquée sur
 - o Le siège postéro-inférieur et interne de l'opacité à la **radio**.
 - ❖ **L'hémartochondrome:** C'est une tumeur dysembryoplasique de constitution complexe où domine le cartilage, associé à des glandes bronchiques et du tissu conjonctif. Diagnostiqué sur
 - o Une image en pop-corne avec calcification centrale à la **radio**.
 - ❖ **Les tumeurs carcinoïdes bronchiques:** De malignité réduite.
- 2. **Les tumeurs malignes:**
 - a. **Les tumeurs bronchiques primitives:** Les plus fréquentes sont
 - ❖ **Le cancer épidermoïde.**
 - ❖ **L'adénocarcinome.**
 - ❖ **Le cancer bronchiolo-alvéolaire.**
 - b. **Les tumeurs malignes secondaires:** A une tumeur extra-pulmonaire primitive, notamment du sein et de la prostate. Diagnostiquées par
 - o Les limites nettes et le siège inférieur de l'opacité à la **radio**.
 - c. **Autres tumeurs malignes:**
 - ❖ **Le lymphome primitif,** rare.
 - ❖ **Les plasmocytomes** telle la maladie de *Kahler* associée à une lyse osseuse.
- B. **Les opacités rondes multiples:**
 - 1- **Les cancers secondaires du poumon** ayant pour point de départ le sein ou les testicules.
- C. **Les opacités rondes cavitaires:**
 - 1. **L'abcès du poumon.**
 - 2. **Le cancer excavé.**

VI- **TRAITEMENT** :

Il est fonction de l'étiologie. Cependant, si le diagnostic n'est pas établi, surtout pour les tumeurs, c'est la thoracotomie à visée diagnostique et thérapeutique.

LA BRONCHITE CHRONIQUE

I- **DEFINITION :**

La bronchite chronique "BC" est une affection très fréquente caractérisée par une hypersécrétion de mucus suffisante pour entraîner une toux ramenant des expectorations séro-muqueuses et/ou muco-purulentes survenant presque tous les jours, à tout moment de la journée, pendant au moins 3 mois consécutifs et pendant au moins 2 années successives.

II- **FACTEURS DE RISQUE :**

A- **Les facteurs extrinsèques:**

- La pollution individuelle (tabagisme.)
- La pollution professionnelle (inhalation de poussière, de vapeurs.)
- La pollution atmosphérique.
- Les conditions climatiques.

B- **Les facteurs intrinsèques:**

- Infections.
- Allergie.
- L'obésité.
- Prédisposition génétique.
- Certains déficits immunitaires (surtout en IGA sécrétoires et en α_1 antitrypsine.)
- Conditions socio-économiques.
- L'âge et le sexe (les hommes de plus de 50 ans.)

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

A- **L'interrogatoire:** Recherche

Les facteurs étiologiques ainsi que les signes d'hypoxie chronique

- Cyanose.
- Hippocratisme digital.

B- **L'examen clinique – Auscultation:** Recherche

- Des râles ronflants.
- Parfois associés à des râles sibilants.
- Parfois aussi des signes de retentissement sur le cœur droit.

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A- **Radiographie du thorax standard:** Elle est au début normale, mais à un stade évolué, on peut retrouver:

1- **Des signes de distension thoracique:** Avec

- Au téléthorax de face, un aplatissement des hémicoupoles diaphragmatiques.
- Au téléthorax de profil, un angle sterno-diaphragmatique obtus (ouvert.)

2- **Des signes de destruction parenchymateuse:** Avec

- Une hyperclarté associée à une raréfaction de la vascularisation périphérique.

3- **Des signes bronchitiques:** Avec

- Une image de type aréolaire.

4- **Des signes inflammatoires:** Avec

- Une image réticulo-micronodulaire.

5- **Des signes cardiaques droits:** Avec

- Une cardiomégalie.

B- **TDM:** Elle permet surtout d'évaluer le degré des lésions, leur étendue et de déceler d'éventuelles lésions associées.

C- **Artériographie lipiodolée:** Elle permet l'opacification de l'arbre trachéo-bronchique et montre un aspect d'arbre mort.

D- **Fibroscopie bronchique:** Révèle l'existence d'inflammation, précise son étendue ainsi que l'aspect et l'abondance des sécrétions bronchiques et élimine une éventuelle cause locale (corps étranger.)

E- **Biopsie:** Recherche une dysplasie bronchique.

F- **Exploration fonctionnelle respiratoire:**

1- **L'étude des volumes:** Apprécie l'existence d'éventuels troubles statiques et montre

- | | |
|--|--------------------------|
| • CV basse. | • CPT normale ou élevée. |
| • CRF élevée. | • VR élevé. |
| • VR/CPT augmenté traduisant la distension thoracique. | |
- ##### 2- **L'étude des débits:** Apprécie l'existence d'éventuels troubles dynamiques. Elle montre
- | | |
|--|---|
| • VEMS bas. | • DE diminué entre 25 et 75% de la CV. |
| • CV basse. | • Pression CRF basse. |
| • VEMS/CV = T bas. | • Pression statique maximale "PSM" basse. |
| • DLCO bas. | |
| • PaO ₂ basse avec ou sans PaCO ₂ élevée et acidose. | |

G- **Bilan biologique.**

H- **ECG.**

V- **EVOLUTION :**

A- **Stade de Bronchite chronique catarrhale ou simple** (début): Absence d'anomalies respiratoires fonctionnelles.

B- **Stade de Bronchite chronique avec troubles ventilatoires obstructifs**: Avec ou sans insuffisance respiratoire.

Caractérisée par

- Dyspnée d'effort ou exacerbée par les changements climatiques (dyspnée paroxystique asthmatiforme.)
- Poussée de cyanose.
- Râles ronflants avec râles sibilants.
- Signes de distension thoracique et/ou de destruction parenchymateuse.
- VEMS bas, CV basse, T bas, VR élevé, CPT normale, Elasticité pulmonaire conservée mais résistances augmentées.

L'ATS distingue 3 classes:

- 1- **Bronchite chronique modérée** pour un VEMS entre 50 et 80%.
- 2- **Bronchite chronique modérément sévère** pour un VEMS entre 35 et 50%.
- 3- **Bronchite chronique sévère** pour un VEMS inf à 35%.

C- **Stade de Bronchite chronique avec insuffisance respiratoire**: Elle doit être impérativement corrigée. Sinon, elle sera à l'origine d'hypoxie avec ou sans hypercapnie (sévere si sup ou égale à 60mmHg), de polyglobulie, d'HTAP, d'IVD et d'oligurie. Le syndrome obstructif est aggravé avec CPT augmentée.

VI- **TRAITEMENT** :

A- **Traitement préventif**:

- Dépistage des sujets à risque.
- Suppression des différentes sources de pollution.
- Localisation et traitement des infections.

B- **Traitement curatif**:

1- **Stade catarrhal**:

- Kinésithérapie respiratoire.
- Antibiothérapie si infection.

2- **Stade obstructif**:

- Broncho-dilatateurs.
- Kinésithérapie respiratoire.
- Antibiothérapie si infection.
- Amaigrissement si obésité.
- Jamais d'antitussifs.

3- **Stade d'insuffisance respiratoire**:

- Oxygénothérapie ou ventilation assistée.
- Broncho-dilatateurs.
- Saignées si polyglobulie.
- Diurétiques et anticoagulants.

L'EMPHYSEME

	Emphysème centrolobulaire	Emphysème panlobulaire
<u>DEFINITION:</u>	Distension et destruction du centre de l'acinus (bronchioles respiratoires.)	Distension et destruction de tout l'acinus (bronchioles, canaux alvéolaires et sacs alvéolaires.) et du réseau capillaire.
<u>ANATOMIE PATHOLOGIQUE:</u>	Bulles multiples, confluentes, de 5 à 15 mm de diamètre et prédominantes au sommet.	Bulles plus grandes, prédominantes aux bases associées à des lésions de l'endothélium vasculaire.
<u>FACTEURS FAVORISANT:</u> 1- <u>Facteurs extrinsèques:</u> 2- <u>Facteurs intrinsèques</u>	Pollution. Infections	Pollution. Déficit en α_1 antitrypsine et/ou en IGA sécrétoires.
<u>PHYSIOPATHOLOGIE:</u>	❖ Sténose bronchiolaire. ❖ Destruction des espaces aériens ou amputation ventilatoire importante alors que ces territoires sont normalement perfusés d'où apparition d'un effet shunt.	❖ Destruction parallèle des 2 versants, ventilatoire et vasculaire évitant l'effet shunt.
<u>CLINIQUE:</u>	BB "Blue Bloater" <ul style="list-style-type: none"> • Bréviligne. • Toux et expectoration +++. • Cyanose, hippocratisme digital. • Râles ronflant, parfois sibilants avec signes d'IVD. 	PP "Pink Puffer" <ul style="list-style-type: none"> • Longiligne. • Dyspnée +++. • Amaigrissement, asthénie, anorexie et thorax respirant en bloc. • MV diminué voir aboli et bruits cardiaques assourdis.
<u>EXAMENS PARACLINIQUES:</u> 1- <u>Radio:</u> 2- <u>TDM:</u> 3- <u>Scintigraphie:</u> 4- <u>Artériographie:</u> 5- <u>Etude fonctionnelle respiratoire:</u> 6- <u>Gaz du sang:</u> 7- <u>ECG:</u> 8- <u>Cathétérisme droit:</u>	<ul style="list-style-type: none"> ○ Stade de BC avec obstruction. ○ Stade de BC avec obstruction. ○ Hypofixation aux sommets. ○ Hypovascularisation au niveau de l'hyperclarté avec développement autour, de circulation de suppléance. ○ VEMS bas, CV basse, T bas, VR légèrement élevé, CPT normale ou élevée, CRF élevée, DLCO bas, PCRF basse et PSM augmentée. ○ Hypoxie. ○ IVD. ○ HTAP. 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Signes de distension et d'obstruction aux bases. ○ Révèle l'étendue des lésions. ○ Hypofixation étendue prédominante aux bases. ○ Rarefaction de la vascularisation périphérique surtout basale. ○ VEMS bas, CV basse, T Très bas, VR très élevée, CPT très élevée, CRF élevée, DLCO bas, PCRF basse et PSM très augmentée. ○ Normal, diminue si obstruction sup ou égale à 70%. ○ Normal, IVD si obstruction. ○ Normal, HTAP si obstruction.
<u>EVOLUTION:</u>	Rapidement vers le CPC et l'IVD.	Tardivement vers le CPC. Sinon, entachée de complications à type d'Embolie Pulmonaire et d'Insuffisance Respiratoire.
<u>TRAITEMENT:</u>	Calqué sur celui de BC au stade obstructif.	N'est que palliatif et confondu avec la prophylaxie: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Localiser et traiter les infections par antibiothérapie. Prévenir par vaccination. ➤ Suppression des facteurs de risque. ➤ Oxygénothérapie si Insuffisance Respiratoire.
<u>PRONOSTIC:</u>	Plutôt favorable à cours et à moyen terme.	Défavorable.

L'ASTHME BRONCHIQUE

I- **DEFINITION :**

L'asthme est une atteinte inflammatoire des voies aériennes impliquant de multiples cellules notamment des Mastocytes, des PN Eosinophiles et Neutrophiles et des Lymphocytes T chez des sujets prédisposés. Cette inflammation provoque des épisodes récidivants de sifflement, de dyspnée, de gêne expiratoire, de toux (particulièrement la nuit et/ou au petit matin) et ces symptômes sont habituellement associés à une obstruction étendue mais d'intensité variable qui est au moins en partie réversible soit spontanément, soit plus rapidement sous traitement.

L'asthme associe à des degrés variables:

- Un bronchospasme.
- Un œdème du chorion.
- Hypersécrétion bronchique.

Ce syndrome fonctionnel peut résulter d'une hypersensibilité bronchique en rapport avec l'inhalation d'allergène et il est dit Asthme extrinsèque ou allergique ou encore atopique. L'atopie étant la facilité à se sensibiliser à de faibles doses d'allergène courant. Elle est très fréquente (50% des asthmes.) Parfois, aucun facteur de sensibilisation n'est retrouvé, c'est l'asthme intrinsèque.

II- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

A- **L'Hyper-Réactivité Bronchique** "HRB":

- 1- **Mise en évidence:** L'HRB tout comme l'inflammation est l'anomalie qui caractérise le mieux la crise asthmatique et persiste même après rémission clinique. Elle se caractérise par une bronchoconstriction en réponse à des stimuli divers bien tolérés chez les sujets normaux.

Ainsi, l'asthmatique est 10 à 100 fois plus sensible à l'Acétyle Choline et 1000 fois plus sensible à la Prostaglandine F_{2α}.

L'HRB varie en intensité avec le temps, elle peut donc régresser après une rémission clinique ou augmenter lors des infections bronchiques (virales ou bactériennes) ou lors d'une exposition aux allergènes. Elle varie aussi au-cours du nyctémère (maximale nocturne.)

2- **Causes:**

a- **Anomalies des muscles lisses bronchiques:** Soit par

- Hypertrophie musculaire. ➤ Anomalie qualitative musculaire.
- Hypercontractilité musculaire.

b- **Anomalies de la muqueuse bronchique:** Par

- Augmentation de la perméabilité de la muqueuse aux allergènes par desquamation.

c- **Dysfonctionnement du système sympathique et parasympathique:** Au niveau de la muqueuse bronchique, il existe 2 types de récepteurs, les récepteurs α cholinergiques bronchoconstricteurs et les β adrénergiques bronchodilatateurs. Chez l'asthmatique il y a un déséquilibre entre les 2 systèmes avec:

- Prédominance du système parasympathique et des récepteurs α d'où sensibilité accrue de la muqueuse bronchique à l'Acétyle Choline.
- Diminution de la sensibilité β adrénergique.
- Hypertonie vagale.

B- **L'atopie:** L'état d'atopie se définit par la capacité d'un patient à synthétiser une quantité anormalement élevée d'IgE après contact avec un allergène. L'existence de cet état dépend à la fois de facteurs génétiques et de facteurs d'environnement.

III- **ETIOLOGIES :**

A- **Inhalation d'allergènes spécifiques:** Elle entraîne en quelques minutes un bronchospasme et une réaction inflammatoire. La fixation de l'allergène au niveau des cellules cibles de l'épithélium bronchique va entraîner la libération de médiateurs chimiques qui augmentent la perméabilité bronchique et entraînent une contraction immédiate et prolongée des muscles lisses bronchiques.

Les principaux médiateurs chimiques sont l'Histamine, la Sérotonine, le PAF (facteur d'activation des plaquettes), le NCF et l'ECF (facteur de chimiotactisme des Neutrophiles et des Eosinophiles), etc.

Les principaux allergènes sont :

- Les **pneumallergènes** tels poussière, acariens, phanères d'animaux domestiques, pollen, moisissures, etc.
- Les **trophallergènes** tel les oléagineux, céréales, laitage, crustacés, colorants et conservateurs alimentaires, etc.
- Les **allergènes médicamenteux** tel les Pénicillines, l'Aspirine, les AINS, etc.
- Les **allergènes professionnels** tel le bois exotique, le Di isocyanate, les sels de platine, etc.

B- **Infections bronchiques:** Par sensibilisation aux Antigènes bactériens ou viraux et par fragilisation de la muqueuse bronchique.

C- **Facteurs endocriniens** (Cortisone, œstrogènes, etc.)

D- **Facteurs neuropsychiques:** Tel l'échec, le choc psychoaffectif, etc.

E- **Exercices physiques:** Par irritation de la muqueuse bronchique où l'air arrive sec et froid.

IV- **CLINIQUE :**

A- **Phase prodromique:** Elle est surtout nocturne et caractérisée par :

- Nervosité.
- Céphalées.
- Chatouillement laryngé.
- Troubles gastriques.

B- **Phase sèche:** Elle est d'abord caractérisée par:

- Une sensation de plénitude thoracique.
- Une gêne respiratoire.

Puis la crise augmente rapidement d'intensité et l'aspect du malade devient évocateur avec

- Pâleur.
- Angoisse.
- Soif d'air.
- Respiration bruyante (sifflement) avec expiration lente, pénible et active.
- Thorax distendu et bloqué en inspiration profonde.
- Dyspnée.
- Sueurs.

L'**auscultation** révèle:

- Des râles sibilants aux 2 champs pulmonaires.
- Tension artérielle et pouls normaux.

C- **Phase humide**: après une période variable, survient:

- Des quintes de toux.
- Ramenant des crachats perlés de Laennec (expectoration gélatineuse, adhérent au crachoir.)
- Polyurie.
- Et crise sudorale.

L'**auscultation** révèle

- Des râles ronchus voir un bruit de pigeonner.

D- **L'inter-crise**: quelques heures après la crise, le malade ne ressent plus aucune gêne respiratoire. Seul persiste une asthénie et le seul stigmate de la crise reste l'Hypersensibilité bronchique à l'Acétyle Choline mesuré par le test de provocation ou DLAC pour Dose Liminaire d'Acétyle Choline par administration de dose croissantes d'Acétyle Choline jusqu'à la chute du VEMS d'au moins 20%. Elle est inf à 1500 γ chez l'asthmatique alors qu'elle est de l'ordre de 20000 γ chez le sujet normal. Ce test reste le temps essentiel du diagnostic de l'asthme.

E- **L'évolution**: Elle peut être bénigne, modérée ou sévère. Elle peut évoluer vers l'asthme persistant (avec un fond d'insuffisance respiratoire) qui peut être modéré ou sévère ou le plus souvent vers l'asthme intermittent (patient normal entre les crises.)

V- **ASPECTS CLINIQUES** :

A- **L'asthme de l'enfant**: Il évolue vers la bronchiolite aiguë fébrile avec toux bruyante et polypnée. C'est le caractère répétitif des crises qui fait évoquer le diagnostic.

B- **L'asthme avec foyer pulmonaire**: Soit asthme surinfecté (image de condensation), soit asthme avec troubles ventilatoires du fait d'un bouchon muqueux (image d'atélectasie.) Diagnostic de radiologie.

C- **L'asthme des vascularites** (collagénoses): surtout lors de la Périartérite noueuse "PAN".

VI- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** :

Se fait avec:

- ⊙ La bronchite chronique (BPCO) (L'EFR montre une irréversibilité du VEMS.)
- ⊙ La DDB (Scanner ou artériographie lipiodolée précise l'aspect des bronches.)
- ⊙ Les cardiopathies (surtout gauches tel l'OAP): simulant un pseudo-asthme cardiaque (ECG, Echocardiographie, etc.)
- ⊙ La sténose trachéale (fonctionnelle ou tumorale) (Fibroskopie.)

VII- **CLASSIFICATION** :

A. **En fonction de la fréquence**:

- 1- **L'asthme intermittent**: Les crises n'apparaissent pas plus d'une fois par semaine. (1/7 max)
- 2- **L'asthme persistant**: Les crises ne disparaissent jamais plus d'une fois par semaine. (6/7 min)

B. **En fonction de la gravité**:

1. **L'asthme bénin**: Tout au plus une crise par jour avec un DEP sup à 80%.
2. **L'asthme modéré**: Quotidien, modifie légèrement l'activité et le sommeil avec un DEP entre 60 et 80%.
3. **L'asthme sévère**: Quasi-continu, limitant sévèrement l'activité et le sommeil avec un DEP inf à 60%.
4. **L'arrêt respiratoire imminent ou état de mal asthmatique**: Avec somnolence, confusion, fréquence respiratoire augmentée (sup à 30/mn) et bradycardie. Les râles sibilants manquent, c'est le **silence terminal**.

VIII- **BILAN** :

A. **L'interrogatoire**: Doit être minutieux et doit permettre

- ❖ De rechercher les modalités d'apparition des crises, leur fréquence et leur périodicité.
- ❖ De rechercher la notion d'atopie personnelle ou familiale (eczéma, urticaire, rhinite, allergie alimentaire, etc.)
- ❖ D'établir le **journal de l'asthmatique** contenant les différentes mesures de DEP qui varie dans le nyctémère (augmente de plus de 20% après prise de bronchodilatateurs.)
- ❖ D'étudier l'environnement domestique, professionnel et médicamenteux.

B. **La radiographie du thorax**: Montre

- Des signes de distension thoracique avec élargissement des espaces inter-costaux et horizontalisation des côtes.

C. **La radiographie des sinus**: Recherche des polypes.

D. **La bronchoscopie**: Permet l'étude cytologique après lavage broncho-alvéolaire.

E. **La FNS**: Recherche une éosinophilie.

F. **Le bilan allergologique** par dosage des IgE spécifiques et totaux au RAST, les tests d'histamino-libération et les tests cutanés allergologiques.

IX- **TRAITEMENT** :

A. **Objectifs**:

1. Obtenir les meilleurs résultats possibles:
 - ➔ Diminuer au maximum la symptomatologie par les bronchodilatateurs.
 - ➔ Limiter le moins possible l'activité physique.
 - ➔ Améliorer le DEP.

- ➔ Minimiser les effets secondaires.
- 2. contrôler totalement l'asthme:
 - ➔ Eviter les attaques.
 - ➔ Eviter les visites en urgence.
 - ➔ Utiliser le moins possible les bronchodilatateurs.
 - ➔ DEP normal ou sub-normal (sup ou égal à 80%)

B. **Modalités du traitement:**

- Anti-inflammatoires à base de corticoïdes, type Biclométazone à inhaler ou Prédnisone en cp.
- Bronchodilatateurs à base de β_2 Sympathomimétiques en spray, type Salbutamol.
- Autres tels les bases xanthiques ou théophylline en cp (libération prolongée.)
- Traitement antiallergique préventif à base de Chromones ou de Kétotyphène.

La durée du traitement est de 3 mois au minimum avec 2 prises par jour. Ce traitement se fait par pallier

ASTHME PERSISTANT			ASTHME INTERMITENT
SEVERE	MODERE	BENIN	
Prédnisone per os, 0.5 mg/kg			
Biclométazone en spray, 2000 γ en 4 prises par jour	Biclométazone en spray, 2000 γ pendant 15 jour min puis réduire à 1000 γ	Biclométazone en spray, 1000 γ pendant 15 jours min puis réduire à 500 γ pendant 7 jours min	
Salbutamol en spray, 3 à 4 fois par jour	Salbutamol en spray à la demande, au max 3 prises par jour	Salbutamol à la demande, au max 3 bouffées par jour	Salbutamol à la demande, au max 3 prises par jours ou au moment de l'effort.

En cas d'**arrêt respiratoire imminent**, traitement de réanimation

- Oxygénothérapie à haut débit (plus de 6l/mn) voir ventilation assistée.
- Tonicardiaques.
- Diurétiques.
- Antibiotiques.
- Corticothérapie à forte dose à type d'Hydrocortisone à 200 mg toutes les 6 heures.

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

I- **DEFINITION :**

L'insuffisance respiratoire se définit par l'hypoxie tissulaire avec ou sans hypercapnie. Elle représente l'incapacité des poumons à assurer une hématoxose correcte. C'est une altération des échanges gazeux du fait d'une défaillance du système respiratoire responsable d'une PaO₂ basse avec ou sans augmentation de la PaCO₂.

II- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Le syndrome de l'insuffisance respiratoire est univoque et indépendant de l'étiologie. Il est dû à l'hypoxémie et le cas échéant, à l'hypercapnie.

A- **signes de gravité :**

- Cyanose.
- Tirage.
- Troubles de la conscience.

B- **Signes respiratoires :**

- **Dyspnée** (maître symptôme) avec *polypnée* (jusqu'à 30 cycles/mn)
- Signes d'accompagnement à type de *toux*, *expectoration*, etc.

L'examen clinique devra être complet (palpation +++, percussion et auscultation.)

C- **Signes cardio-vasculaires :**

- *Modification de la TA* (Hypo ou HyperTA.)
- *Signes de cœur pulmonaire aigu.*

D- **Signes neurologiques :**

- *Troubles de la vigilance.*
- *Troubles psychiatriques* (délire, hallucinations, etc.)
- *Astérixis.*

III- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A- **La gazométrie** (gaz du sang artériel): Elle confirme le diagnostic et doit être faite en urgence, de préférence avant toute oxygénothérapie. Elle révèle:

- Une PaO₂ abaissée.
- Une PaCO₂ normale ou diminuée (en cas d'hyperventilation) ou augmentée (en cas d'hypoventilation.)

B- **Autres examens :** Recherchent l'étiologie.

- 1- **La radiologie du thorax.**
- 2- **L'exploration fonctionnelle respiratoire.**
- 3- **Le bilan biologique habituel** (glycémie, ionogramme, etc.)
- 4- **Le bilan bactériologique.**
- 5- **L'ECG...** etc.

IV- **TRAITEMENT :**

A- **Avant l'arrivée à l'hôpital :**

- Assurer la liberté des voies aériennes, si encombrées, aspirer si possible sinon faire tousser le sujet.
- Oxygénothérapie à faible débit par voie nasale.

B- **A l'hôpital :** Dans un milieu spécialisé (service de pneumologie, service de réanimation.)

1- **Pour les formes mineures :**

- Kinésithérapie respiratoire efficace.
- Surveillance régulière par oxygénothérapie adaptée en fonction des chiffres gazométriques.
- Prescription de médicaments adaptés selon l'étiologie.
- Héparinothérapie systématique (préventive lors de l'alitement ou curative en cas d'embolie pulmonaire.)

2- **Pour les formes sévères :**

- Intubation par voie nasale.
- Ventilation assistée.

Lorsque le malade reprend une respiration spontanée et prolongée, le geste de désintubation peut être fait et le traitement de fond peut être entamé :

- Antibiothérapie en cas d'infection.
- Oxygénothérapie prolongée (même à domicile.)
- Suppression définitive du tabagisme.
- Prescription d'une kinésithérapie respiratoire même à domicile.
- Saignées répétées en cas de polyglobulie.

V- **EVOLUTION :**

A- **Surveillance biologique :** De la gazométrie, de l'hémogramme (infections, polyglobulie, etc.) et de l'ionogramme (en cas d'insuffisance cardiaque, etc.)

B- **Evolution défavorable :** Elle se fait par poussées aiguës ou vers l'apparition de cœur pulmonaire chronique avec risque d'accidents thromboemboliques, de pneumothorax, d'hémorragies digestives et d'infections nosocomiales.

LE KYSTE HYDATIQUE DU POUMON

I- **DEFINITION :**

Le kyste hydatique est une parasitose due au développement dans le poumon de la forme larvaire du Ténia échinocoque, parasite habituel du chien, de la plupart des carnivores et accidentellement de l'Homme.

II- **EPIDEMIOLOGIE :**

A- **Chez l'animal:** Le cycle biologique du parasite nécessite 2 hôtes intermédiaires:

- 1- **Les herbivores**, notamment le mouton dans lequel s'effectue le développement larvaire.
- 2- **Les carnivores**, notamment le chien dans lequel s'effectue le développement du parasite adulte.

En effet, le parasite vit dans l'intestin du chien, souille l'herbe qui est avalé par les moutons, Les œufs libèrent les embryons dits Hexacanthés qui de la muqueuse intestinale, migrent jusqu'au filtre hépatique ou pulmonaire. Les carnivores se réinfectent en se nourrissant de viscères d'herbivores infestés.

B- **Chez l'homme:** Accidentellement, l'Homme peut prendre la place du mouton dans le cycle. L'œuf ingéré y suit le même destin et aboutit à la constitution d'un kyste hydatique.

III- **ETUDE CLINIQUE :**

On peut rencontrer 4 stades:

A. **STADE DE KYSTE SAIN:** C'est un stade radiologique.

Les signes fonctionnels et généraux sont peu fréquents et non-suggestifs avec

- Douleur thoracique ++
- Toux sèche.
- Hémoptysie hyperative abondante.
- Manifestations allergiques (urticaire, œdème de *Quincke*.)

A l'examen clinique

- Abolition des vibrations vocales.
- Matité lorsque le kyste est volumineux et proche de la paroi thoracique.

La radio montre

- Une opacité ronde, homogène, à contours nets dite **Boulet de canon**. Comme tracée au compas dans un parenchyme sain. Sur le profil, l'opacité apparaît ovale.

B. **STADE DE KYSTE FLETRI ou malade:**

Les signes fonctionnels sont dominés par

- Expectorations hémoptoïques.

La radio montre un aspect pathognomonique du kyste avec

- Une opacité ronde, surmontée à son pôle supérieur par un croissant gazeux dit **Ménisque gazeux**.

C. **STADE DE KYSTE ROMPU:** La rupture peut être provoquée par un traumatisme thoracique, un violent accès de toux, une ponction intempestive ou le plus souvent, elle est sans cause apparente.

Elle est annoncée par

- Des hémoptysies répétées.
- Un état sub-fébrile.

Ou bien déclenchée brutalement et marquée alors par

- Une vomique hydatique qui réalise 2 aspects
 - 1- **L'hydatidoptysie:** Correspond au rejet par la bouche et par le nez d'un liquide clair au goût salé dans lequel se trouve des débris de membrane. Cette vomique s'accompagne d'un état de choc, de signes anaphylactiques et parfois suivie d'une mort subite.
 - 2- **La vomique purulente ou pyo-hémorragique:** Elle peut être totale, fractionnée ou marquée par des hémoptysies.

D. **STADE DE KYSTE OUVERT:** 2 éventualités sont possibles:

1. **Kyste rompu suppuré.**

2. **Kyste rompu non-suppuré:** C'est un stade exclusivement radiologique avec

- **Image en grelot:** Répond à une opacité ronde entourée d'un croissant gazeux à cornes très effilées.
- **Image en cocarde:** Répond à une opacité ronde, centrale et entourée d'une clarté en anneau.
- **Image de membrane pelotonnée.**

IV- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

Le diagnostic du kyste hydatique repose sur la clinique, la radio, l'endoscopie, la biologie notamment la FNS qui montre une hyperéosinophilie et sur le diagnostic sérologique.

Devant une **opacité ronde**, il faut éliminer:

- | | |
|-------------------------------|---------------------------------|
| ✓ La tuberculose. | ✓ Le kyste dermoïde. |
| ✓ Les néoplasies bronchiques. | ✓ Le kyste pleuro-péricardique. |
| ✓ Le neurinome. | ✓ La hernie diaphragmatique. |

Devant une **image en grelot**, il faut éliminer:

- | | |
|-------------------|------------------------------|
| ✓ L'aspergillose. | ✓ L'hématome intracavitaire. |
|-------------------|------------------------------|

Devant une **image en lâché de ballon**, il faut éliminer:

- | | |
|-------------------------|--|
| ✓ Un cancer secondaire. | |
|-------------------------|--|

Devant un **kyste rompu**, il faut éliminer:

- | | |
|----------------------|----------------------------|
| ✓ L'abcès du poumon. | ✓ Les néoplasies excavées. |
|----------------------|----------------------------|

- V- **TRAITEMENT** :
- A- **Traitement curatif**: Il est exclusivement chirurgical.
- B- **Prophylaxie**:
- Mesures d'hygiène individuelle.
 - Supprimer des sources d'infestation.
 - Briser la chaîne de transmission.
 - Education sanitaire de la population.

LE POUMON CARDIAQUE

I- **DEFINITION :**

Le poumon cardiaque représente l'ensemble des altérations anatomiques et fonctionnelles subies par l'appareil broncho-pulmonaire au-cours des cardiopathies gauches.

II- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

La membrane alvéolo-capillaire est formée de

- ➔ La paroi des capillaires pulmonaires faite elle-même de cellules endothéliales.
- ➔ L'épithélium alvéolaire fait de Pneumocytes membraneux ou type 1 et de Pneumocytes granuleux ou type 2 sécrétant le surfactant.
- ➔ Les membranes basales endothéliale et épithéliale sont adossées l'une sur l'autre et séparée par l'interstitium alvéolaire

Les paramètres régissant les échanges liquidiens (eau) entre le capillaire, l'interstitium et l'alvéole sont réunis dans l'équation de *Starling*:

$Q = K \times \Delta P$ (Q est le débit d'eau, K est le coefficient de perméabilité et ΔP la différence de pression.)

$Q = K_C [(P_{CAP} - P_{INT}) - (\pi_{PL} - \pi_{INT})]$ (K_C est le coefficient de perméabilité de la barrière endothéliale. P_{CAP} est la pression hydrostatique du capillaire pulmonaire (normalement entre 8 et 10 Torr) P_{INT} est la pression hydrostatique du fluide interstitiel (normalement de 12 Torr) π_{PL} est la pression oncotique du plasma (normalement de 25 Torr) et π_{INT} est la pression oncotique de l'interstitium (normalement de 3 Torr)

Chez le sujet sain, il y a un échange permanent entre le plasma et l'interstitium mais le débit lymphatique draine en permanence l'excès d'eau (lymphatiques péri-broncho-vasculaires, sous pleuraux et inter-lobulaires.)

Au-cours du poumon cardiaque, il y a élévation de la pression de l'oreillette gauche puis augmentation de la pression des veines pulmonaires puis élévation de la pression hydrostatique des capillaires " P_{CAP} " et enfin augmentation de la filtration d'eau et des solutés vers l'interstitium.

- ➔ Si la P_{CAP} est entre 10 et 15, l'œdème est drainé de l'interstitium dense inter-alvéolaire (dépourvu de lymphatiques) vers l'interstitium lâche où il sera évacué par les lymphatiques.
- ➔ Si la P_{CAP} est entre 15 et 20, le drainage lymphatique sera dépassé, il s'ensuit la formation d'**œdème péri-broncho-vasculaire (STADE I)**
- ➔ Si la P_{CAP} est entre 20 et 25, il y aura formation en plus, d'**œdème de l'interstitium dense inter-alvéolaire (STADE II)**
- ➔ Si la P_{CAP} est entre 25 et 35, il y aura en plus altération de l'épithélium alvéolaire avec **œdème alvéolaire (STADE III)**

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Les manifestations mineures sont

- Dyspnée d'effort ou de décubitus (orthopnée) parfois permanente.
- Toux survenant par accès, à l'effort, au couché ou pendant la nuit.

Les manifestations majeures sont

- OAP, de début brutal se manifeste par un état asphyxique avec polypnée intense, cyanose, angoisse et toux avec expectoration abondante aérée et rose saumonée.

L'examen clinique retrouve

- Des râles fins crépitants.
- Un pouls accéléré.
- Parfois un asthme cardiaque.
- Voir des hémoptysies abondantes.
- Et souvent un épanchement pleural (transsudatif.)

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A. **La radiologie:** Montre

- **La congestion veineuse**, caractérisée par une redistribution vasculaire avec distension des vaisseaux lobaires supérieurs et diminution du calibre des vaisseaux lobaires inférieurs dont les contours sont nets.
- **L'œdème interstitiel** complète les images de congestion veineuse avec
 - **Œdème des septa inter-lobulaires**, figuré par les opacités linéaires de *Kerley*. Les lignes A sont arciformes, de 10 cm de long et orientées des lobes supérieurs vers le hile. Les lignes B sont horizontales, de 2 à 3 cm de long et siégeant au niveau des angles costo-diaphragmatiques.
 - **Œdème périvasculaire** où les hiles sont élargis et leurs contours sont flous. L'espace clair entre l'artère pulmonaire et le cœur disparaît.
 - **Œdème pérbronchique** apparaît sous forme d'un tube clair entouré de flou.
 - **Œdème sous pleural** se traduisant par un épaississement scissural.
 - L'aspect du parenchyme à la périphérie est **réticulo-nodulaire**.
- **L'œdème alvéolaire**, figuré par des opacités denses, homogènes, confluentes, péri-hilaires ou en aile de papillon, avec parfois un bronchogramme aérien. Un épanchement pleural peut accompagner les signes d'œdème pulmonaire

B. **La gazométrie:** Montre une hypoxie avec hypo, normo ou hypercapnie.

C. **L'ECCG.**

D. **L'échocardiographie.**

V- **ETIOLOGIES** :

- A. Les cardiopathies ischémiques.
- B. Les cardiopathies hypertensives.
- C. Les cardiopathies valvulaires.
- D. Les cardiomyopathies.
- E. L'embolie pulmonaire.
- K. Les hauts débits cardiaques (anémie, hyperthyroïdie, hyperthermie.)
- L. Les atteintes des veines pulmonaires (sténose congénitale des veines pulmonaires et la maladie veino-occlusive.)
- F. La tachycardie supraventriculaire.
- G. Les arythmies complètes.
- H. Les myxomes de l'oreillette gauche.
- I. Les surcharges hydro-sodées.
- J. L'hypervolémie des insuffisants rénaux.

VI- **TRAITEMENT** :

- Assurer une hématoxémie satisfaisante avec oxygénothérapie (4 à 6 L/mn) par sonde nasale, voir assistance respiratoire.
- Normaliser la pression hydrostatique par les diurétiques, les vasodilatateurs et les agents inotrope +
- Traiter la cause (traitement médical ou chirurgical.)

LA DILATATION DES BRONCHES

I- **DEFINITION :**

La dilatation des bronches "DDB" est l'augmentation permanente et irréversible du calibre des bronches avec altération de leur fonction dans les territoires atteints qui sont plus ou moins étendus. Entraînant une hypersécrétion bronchique avec stase favorisant l'infection et pouvant entraîner un état d'insuffisance respiratoire avec CPC.

Elle peut être primitive ou secondaire.

II- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

La destruction a pour conséquence

- ➔ L'altération de la muqueuse bronchique.
- ➔ L'élaboration d'un tissu cicatriciel très vascularisé, responsable ultérieurement d'hémoptysies.
- ➔ La dégradation du système de défense local.
- ➔ La multiplications des glandes séro-muqueuses responsable d'une hypersécrétion ou bronchorrhée.

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Les signes fonctionnels sont les suivants

- Bronchorrhée:
 - Ancienne, remontant à l'enfance ou l'adolescence.
 - Le plus souvent matinale réalisant une pseudo-vomique.
 - Quotidienne, allant du simple crachat à plusieurs cc par jour.
 - Sédimente en 4 couches qui sont de haut en bas:
 - Couche spumeuse.
 - Couche muco-purulente.
 - Couche séreuse.
 - Couche purulente.
- Infections parenchymateuses récidivantes touchant le même territoire bronchique.
- Hémoptysie présente dans 50 à 70% des DDB
 - Va du simple crachat strié de sang jusqu'à l'hémoptysie massive.
 - Peut être révélatrice de la DDB, c'est la **DDB sèche**.
- Dyspnée variable, dépend des lésions préexistantes, elle est d'abord d'effort puis devient de repos évoquant un état d'insuffisance respiratoire.
- Sinusite chronique

Les signes physiques ne sont pas spécifiques et n'apparaissent qu'en poussée avec

- Râles bronchiques ronflants, humides et fixes (car il s'agit d'une lésion anatomique.)
- Avec signes de retentissement sur le cœur droit
- Et hippocratisme digital.

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

- A. **La broncho-fibroscopie:** permet d'étudier l'état bronchique et d'y effectuer des prélèvements de l'expectoration pour étude bactériologique à la recherche de germes pour faire un antibiogramme. Elle permet aussi l'étude cytologique qui montre l'absence de fibres élastiques.
- B. **La radiologie thoracique** de face et de profil: Au début normale mais en cas de poussée, on aura
1. **Des signes directs:**
 - **Opacités réticulaires** discrètes, du hile au diaphragme traduisant un épaissement broncho-alvéolaire dans le territoire atteint (normalement, l'axe broncho-vasculaire est invisible.)
 - **Clartés kystiques ou en rosette.**
 2. **Des signes indirects:**
 - Troubles de la ventilation objectivés par une opacité systématisée à sommet hilair et à base diaphragmatique, c'est l'**image en échelle** traduisant une obstruction bronchique.
- C. **La TDM ou la bronchographie lipiodolée:** Permet de dessiner l'arbre bronchique et de faire le diagnostic topographique et morphologique de l'affection. On distingue 3 formes anatomiques pouvant être isolées ou associées
1. **La DDB cylindrique** réalisant l'**aspect d'arbre mort** (sans ramification.)
 2. **La DDB kystique** ou **ampulaire** réalisant une **image en grappe de raisin**.
 3. **La DDB saxiforme** réalisant un **aspect en doigt de gant**.
- Les contre-indications de cet examen sont
- ✓ Age de moins de 5 ans (réflexes tussigènes diminués avec risque d'asphyxie.)
 - ✓ Insuffisance respiratoire.
 - ✓ Allergie à l'iode ou à la Xilocaïne.
 - ✓ Syndrome infectieux sévère.
- D. **La radiologie des sinus et des dents:** Permet la recherche d'un foyer infectieux.
- E. **Autres examens:**
- ❖ L'électrophorèse des protéines à la recherche d'un déficit immunitaire.
 - ❖ Le dosage des α_1 antitrypsine.
 - ❖ Le test à la sueur pour rechercher une mucoviscidose.
 - ❖ Le bilan opératoire (EFR, ECG, Echocardiographie et Cathétérisme.)

V- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

A. **La DDB acquise:**

1. **La DDB acquise localisée:** Secondaire à une sténose bronchique soit par
 - Un corps étranger chez l'enfant
 - D'origine inflammatoire (complication d'une primo-infection tuberculeuse)
 - Une aspergillose
 - Une mycose (abcès du poumon chronique.)
 - D'origine tumorale chez l'adulte (cancer bronchique et tumeur bénigne.)
2. **La DDB acquise diffuse:** Elle peut être secondaire à
 - Une broncho-pneumopathie aiguë chez l'enfant.
 - La rougeole.
 - L'inhalation de produits toxiques.
 - La coqueluche.

B. **La DDB congénitale:**

1. **DDB avec polykystose rénale et pancréatique.**
2. **DDB avec déficits immunitaires** en IGA sécrétoires.
3. **La maladie des cils immobiles** (cellules ciliées immobiles.)
4. **DDB** décrite dans certains syndromes:
 - **Syndrome de Kartagener**, associant une DDB avec polypose sinusienne et *situs inversus*.
 - **Syndrome de Mounier – Kuhn** associant DDB avec polypose sinusienne.

VI- **EVOLUTION :**

Elle est fonction de l'étendue des lésions et du terrain.

A. **Les DDB localisées** ont une évolution simple le plus souvent, rarement des surinfections.

B. **Les DDB diffuses** ont une évolution sévère émaillée de complications

1. **Les complications infectieuses:** A type de
 - **Pneumonie et broncho-pneumonie.**
 - **Abcès du poumon.**
 - **Pleurésie bactérienne purulente.**
 - **Grefte tuberculeuse.**
 - **Abcès du cerveau.**
 - **Septicémie.**
2. **Les autres complications:**
 - **Hémoptysies.**
 - **Insuffisance respiratoire chronique.**
 - **CPC.**
 - **Amylose secondaire.**

VII- **TRAITEMENT :**

Ne se décide qu'après un bilan complet de DDB avec examen clinique des voies aériennes supérieures et inférieures, Radio thoracique et sinusienne, TDM, bronchographie lipiodolée, broncho-fibroscopie, EFR et bilan hémodynamique.

A. **Traitement médical:**

- Drainage de posture, 2 ou 3 séances par jour (du moins au début.)
- Antibiothérapie réservée aux formes fébriles et sévères.
- Ablation des foyers infectieux ORL et dentaires.
- Vaccination.
- Embolisation en cas d'hémoptysie.

B. **Traitement chirurgical:** Il est préconisé en cas d'échec d'embolisation, de DDB localisées et de DDB mal tolérée.

C. **Traitement étiologique:** Varie en fonction de l'étiologie

- Traitement antituberculeux en cas de tuberculose.
- Traitement chirurgical en cas de corps étranger ou de tumeurs.

L'ABCES DU POUMON

I- **GENERALITES :**

L'agression microbienne du parenchyme pulmonaire aboutit à la suppuration bronchique et à la formation de pus. On distingue les suppurations pulmonaires secondaires, survenant sur une cavité ou une lésion préexistante en plein parenchyme et les suppurations pulmonaires primitives dites abcès et dont le siège est l'alvéole.

II- **DEFINITION :**

L'abcès du poumon est une suppuration aiguë, collectée dans une cavité néoformée, creusée dans le parenchyme pulmonaire antérieurement sain et due à une infection non-tuberculeuse.

III- **ETUDE CLINIQUE :**

L'abcès évolue en 3 stades

A. **STADE DE FOYER FERME:** Le début est progressif

Les signes fonctionnels et généraux sont marqués par

- Un point de côté fixe.
- Une fièvre à 38 – 39°C.
- Un pouls accéléré.
- Une asthénie générale avec anorexie.
- Toux sèche douloureuse.
- Une dyspnée modérée.

L'examen physique révèle

- Des submatités localisées traduisant des foyers de condensation pulmonaire.
- Des râles crépitants.
- Rarement un souffle tubaire.

La radiologie montre

- Une **opacité** dense, homogène, mal systématisée et à limites floues.

B. **STADE DE VOMIQUE:** Correspond au rejet, dans un effort violent de toux, d'une quantité importante de pus. Elle peut être massive ou fractionnée dans la journée.

Les signes annonciateurs ou prodromes sont

- Halène fétide.
- Petites hémoptysies.
- Douleur déchirante d'allure syncopale ressentie en pleine poitrine +++

C. **STADE DE FOYER OUVERT:** regroupe 2 syndromes

1- **Le syndrome de suppuration générale:** fait de

- Fièvre oscillante.
- Pâleur.
- Amaigrissement.

2- **Le syndrome de suppuration pulmonaire:** Fait de

- Expectorations purulentes abondantes.
- Râles humides.
- Souffle cavitaire.
- Zone de condensation.

La radio montre

- **Image hydro-aérique**, c'est une image arrondie, à contours épais, régulière, formée d'une opacité basale liquidienne surmontée d'une clarté aérique, séparées l'une de l'autre par une limite horizontale dans toutes les positions.
- **Opacité floue** unique ou multiple, variable d'un cliché à un autre mais de siège fixe.

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A. **La radiologie.**

B. **La TDM:** Précise le nombre, le siège, la nature excavée ou non des lésions et la présence de niveaux liquidiens.

C. **La broncho-fibroscopie:** Permet de localiser la suppuration, d'y pratiquer des prélèvements et de vérifier la perméabilité des bronches explorées.

D. **L'examen bactériologique du pus:** Permet d'étudier la flore bactérienne, de déterminer le germe dominant et de pratiquer un antibiogramme. Cependant, les BK doivent être négatifs.

E. **Les examens biologiques:** Notamment la FNS qui montre une élévation du taux d'érythrocytes et de PNN, une VS accélérée et une hyperfibrinémie.

F. **Les hémocultures** qui seront répétées si possible à chaque pic fébrile.

V- **FORMES CLINIQUES :**

A- **Les formes bactériologiques:**

1- **Abcès à germes anaérobies:** Survient chez les sujets éthyliques réalisant des **formes gangreneuses putrides** avec **abcès à distance**.

2- **Abcès à Klebsiella pneumoniae ou bacille de Friedlander:** donne des expectorations hémoptoïques. Son évolution est sévère et laisse des séquelles importantes à type de **cavités multiples**.

- 3- **Abcès à Staphylocoque**: Chez le nourrisson, il donne des signes digestifs à type de ballonnement abdominal. A la radio, il donne des images claires pouvant se rompre dans la cavité pleurale entraînant un **pyo-pneumothorax** et un **état asphyxique**. Chez l'adulte, il donne des **abcès multiples** surtout chez les diabétiques.
- 4- **Abcès à autres germes**: A Pneumocoque, à Streptocoque, à Hémophilus influenzae et à BGN.
- 5- **Abcès parasitaire**: Surtout amibien. Il faut rechercher les antécédents de séjour en zone d'endémie ou bien un foyer amibien suppuré.
- B- **Les formes étiologiques**:
1. **Les suppurations pulmonaires primitives**: L'atteinte pulmonaire peut s'effectuer
 - ❖ Par voie aérienne supérieure (ORL ou stomatologique)
 - ❖ Par voie septicémique
 - ❖ Être secondaire aux sténoses par cancers bronchiques, tumeurs bénignes et corps étranger chez l'enfant.
 2. **Les suppurations pulmonaires secondaires**: Se font
 - ❖ A partir de cavités préexistantes, tuberculose, kyste hydatique, kyste aérien .
 - ❖ A partir de suppurations du voisinage, notamment la suppuration sous phréniques, appendicite, cholécystite, annexite chez la femme et prostatite chez l'homme.
 - ❖ Par voie septicémique.
 - ❖ A partir d'un cancer de l'œsophage.
- VI- **EVOLUTION** :
- Elle est généralement favorable au bout de 8 jours avec persistance des signes radiologiques qui se normalisent au environ de la 2^{ème} ou la 3^{ème} semaine. L'élément le plus important est l'apyrexie.
- La complication essentielle est la **cavité résiduelle** qui est le siège d'un **abcès chronique**. Elle est pourvoyeuse de **DDB**. D'autres complications pulmonaires peuvent survenir
- ❖ **Pleurésie séro-fibrineuse bactérienne.**
 - ❖ **Pleurésie purulente.**
 - ❖ **Hémoptysies** pouvant révéler une DDB.
- On peut aussi observer des complications générales
- ❖ **Rhumatisme infectieux.**
 - ❖ **Abcès à distance** notamment l'abcès du cerveau.
- VII- **TRAITEMENT** :
- A. **Traitement médical**: Dépend du germe isolé et du terrain
- 1- **Le germe isolé**: Permet de faire un antibiogramme et de choisir l'antibiothérapie adéquate.
 - Pénicilline + Aminocyclitol constitue l'association la plus synergique.
 - Pénicilline + Flagyl + Céphalosporine + Aminocyclitol est une autre association possible.
 La durée du traitement est de 4 semaines, au maximum de 8 semaines.
 - 2- **La porte d'entrée et le terrain**:
 - ❖ **ORL**: Angine, otite, sinusite ou porte d'entrée dentaire (soin et extraction.)
 - ❖ **Urinaire**.
 - Kinésithérapie: Drainage de la cavité suppurée soit par broncho-aspiration, soit par un drainage de posture, soit par un clapping thoracique.
- B. **Traitement chirurgical**: Il est rarement indiqué. Lorsqu'il l'est, il faut faire au préalable un bilan soigneux. Ce traitement dépend de l'étiologie, chronicité, séquelles surinfectées, cancers, DDB localisée, etc.
- La surveillance doit être longtemps poursuivie car la récurrence est possible.

LES PNEUMOPATHIES BACTERIENNES

I- **DEFINITION GENERALE :**

La pneumopathie se définit anatomiquement par une alvéolite fibrino-leucocytaire, de topographie segmentaire ou lobaire et d'origine bactérienne.

Elles sont dites communautaires lorsqu'elles sont acquises en milieu extra-hospitalier ou qu'elles surviennent dans les 48 heures suivant une hospitalisation.

Actuellement, ces pneumopathies se sont rarifiées au profit des pneumopathies virales car outre l'antibiothérapie précoce administrée devant tout tableau de pneumopathie aiguë fébrile, la sensibilité des germes à ces antibiotiques a transformé le tableau clinique.

II- **GERMES RESPONSABLES :**

Pneumocoque, Staphylocoque doré, Klebsiella pneumoniae, Streptocoque β hémolytique, Hémophilus influenzae, Légionella pneumophila, etc.

PNEUMONIES A PNEUMOCOQUE

I. **PNEUMONIE FRANCHE LOBAIRE AIGUË:**

A. **Topographie:** siège le plus souvent à la base droite.

B. **Diagnostic clinique:**

Le début est très brutal avec

- Frisson solennel et prolongé
- Fièvre à 39-40°
- Asthénie marquée.
- Point de côté fixe.

L'examen clinique retrouve

- Polygnée et
- Toux sèche.
- Héli-érythrose de la face (rougeur unilatérale d'une pommette.)
- Faciès bouffi (cyanosé.)
- Herpès péri-nasal ou péri-buccal.

Puis après, le syndrome infectieux devient franc avec

- Fièvre à 39-40° en plateau.
- Asthénie.
- Oligurie.

L'examen clinique retrouve

- Toux productive avec
- Expectoration rouillée (fourmillante de Pneumocoque.)
- Submatité en regard des lésions (syndrome de condensation.)
- Augmentation des vibrations vocales.
- Souffle tubaire entouré de
- Râles fins crépitants.

C. **Diagnostic radiologique:**

De face, on retrouve:

- Une **opacité** franche, triangulaire, homogène, **systematisée** à plusieurs segments voir à un lobe et à bords rectilignes.

Le cliché de profil permet de localiser le siège de la pneumonie.

D. **Diagnostic biologique:** Montre

- Une VS accélérée.
- Une hyperleucocytose.

E. **Evolution:** Elle était cyclique avec guérison au 8^{ème} jour marquée par une crise urinaire (due à la fibrinolyse) et précédée paradoxalement par une recrudescence des signes généraux. Actuellement avec les antibiotiques, la pneumonie évolue sous forme d'une pneumopathie sub-fébrile.

II. **PNEUMONIE DE L'ENFANT:**

A. **Topographie:** Plus volontiers au sommet.

B. **Diagnostic clinique:** Début très brutal avec

- Douleurs atypiques abdominales pseudo-appendiculaires.
- Un syndrome méningé est possible mais la PL revient normale.
- Herpès péri-orificiel et rougeur font évoquer le diagnostic.
- La toux sèche et la polygnée attirent l'attention vers le thorax

C. **Diagnostic radiologique:** Confirmation.

D. **Evolution:** Ecourcée, la débâcle urinaire survient au 4^{ème} jour.

Complications à type d'**otite** et de **pleurésies**.

III. **PNEUMONIES DES SUJETS TARES :**

Les sujets tarés étant les personnes présentant une affection chronique sévère (diabétique, éthylique, dénutris, insuffisants rénaux.) La pneumonie est diagnostiquée à l'occasion de la décompensation d'une tare (coma acido-cétosique, delirium tremens, insuffisance cardio-respiratoire, etc.)

PNEUMONIES NON-PNEUMOCOCCIQUES

I- PNEUMONIE A STAPHYLOCOQUE :

Début extrêmement brutal et septicémique mais parfois progressif.

Les signes fonctionnels et cliniques sont variés.

Mais la radio fait le diagnostic de condensation devant une image systématisée segmentaire ou lobaire.

La bactériologie participe aussi par la recherche du germe dans les expectorations (bacilloscopie), le sang (hémocultures) ou la peau (abcès, furoncle.)

II- PNEUMONIE A KLEBSIELLA PNEUMONIAE :

C'est une pneumopathie sévère dite **pneumonie disséquante** dont le caractère pneumococcique est initial.

En effet, très rapidement les lésions s'étendent au-delà d'un lobe à la radio et aux images de condensation, s'associent des images cavitaires (abcédation)

La résistance fréquente aux antibiotiques, la virulence ainsi que le terrain le plus souvent défaillant dictent le pronostic qui reste grave.

III- PNEUMONIE A STREPTOCOQUE :

S'accompagne d'autres foyers septiques notamment muqueux (**otite**)

Elle est à évolution bénigne actuellement avec cependant quelques formes résistantes aux antibiotiques.

IV- PNEUMONIE A BGN :

Les germes sont variés, Escherichia coli, Proteus, Pseudomonas aeruginosa ainsi que les bactéries coliformes. La porte d'entrée est le plus souvent urinaire ou intestinale et la dissémination souvent instrumentale (iatrogène)

L'atteinte respiratoire est pneumonique ou broncho-pneumonique avec tendance à la nécrose.

Le pronostic est réservé du fait de l'extension septicémique.

V- PNEUMONIE A GERMES ANAEROBIES :

L'identification est actuellement facilitée avec les techniques de transport et de prélèvement dans les conditions d'anaérobiose stricte. Les germes les plus fréquents sont les bactéroïdes fragilis ou Mélaninogenecus fusibactérium.

Ces pneumonies se compliquent volontiers de **pleurésie purulente**. Encore plus favorisée par la régurgitation et l'inhalation de produits souillés et par les lésions ORL et stomatologiques chroniques. Elles nécessitent un traitement au Flagyl.

VI- PNEUMONIE DES IMMUNODEPRIMES (SIDA, APLASIE MEDULLAIRE):

Revêt un aspect bilatéral, parfois floconneuse simulant un OAP. Elle est surtout due à Pneumocystis carinii.

VII- PNEUMONIE SANS GERMES ISOLES :

Représente les pneumonies décapitées par les antibiotiques.

III- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Ce fait avec

✓ La tuberculose.

✓ Les cancers bronchiques.

✓ L'infarctus pulmonaire.

✓ L'atélectasie.

IV- TRAITEMENT :

A. Pneumonies à Pneumocoque: Pénicilline, 2 à 5 MU/j pendant 10 jours.

B. Pneumonies non-pneumococciques: Association d'antibiotiques énergiques bactéricides notamment β Lactamine – Aminoside, la 1^e à 4g/j et la 2nd à 80/160mg/j. Pendant 10 jours

LES PNEUMOPATHIES VIRALES

I- **INTRODUCTION :**

Les pneumopathies virales sont des affections le plus souvent bénignes présentant une grande similitude avec les pneumopathies bactériennes.

On distingue 3 formes, les pneumonies sûrement virales (diagnostic sérologique) Les pneumonies vraisemblablement virales (notion d'épidémie sans diagnostic sérologique) et les pneumonies apparentées (non-virales et non-bactériennes)

II- **DIAGNOSTIC CLINIQUE D'UNE PNEUMONIE AIGUË TOUCHANT UN SUJET JEUNE SAIN :**

Il s'agit d'une maladie bénigne, épidémique et dont le début survient brutalement ou après une période d'incubation plus ou moins courte.

Les signes fonctionnels et généraux sont représentés par

- Asthénie majeure.
- Fièvre oscillante à 39 – 40°C
- Toux sèche.
- Myalgies, céphalées.
- Douleurs rétro-orbitaires et Photophobie.

Les signes physiques sont à type de

- Catarrhe oculo-nasal.
- Rougeur pharyngée.
- Rhinite.
- Injection conjonctivale.

Par contre, l'examen pulmonaire est quasi-normal à part quelques râles fins bronchiques.

La dissociation entre les signes fonctionnels majeurs et les signes physiques pauvres caractérise les pneumonies virales.

III- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

- A. **La radiologie:** Montre
- Un aspect de **pneumopathie hilifuge** avec une opacité floue, inhomogène et le plus souvent basale, reliée au hile par une travée traduisant l'accentuation de la trame broncho-vasculaire.
 - Ou bien un **aspect nodulaire**.
 - Ou un **aspect systématisé** traduisant la surinfection bactérienne.
 - Ou enfin une **miliaire** avec parfois **adénopathies médiastinales**.
- B. **L'hémogramme:** Montre
- VS accélérée.
 - Leuconéutropénie ou du moins jamais d'hyperleucocytose.
- C. **La bacilloscopie** doit être négative.
- D. **La sérologie:** Apporte le diagnostic de certitude en montrant une augmentation franche du taux des anticorps sur 2 prélèvements successifs à 15 jours d'intervalle.

IV- **EVOLUTION :**

Elle est de règle bénigne, non-cyclique. L'apyrexie est obtenue en quelques jours, cette évolution n'est pas modifiée par les antibiotiques. La toux, l'asthénie et les signes radiologiques persistent plus longtemps.

La seule complication est la **surinfection bactérienne** avec **atteinte d'autres viscères** (hépatite, pleurésie, péricardite.)

On peut observer un aspect particulier, c'est la forme asphyxique pouvant atteindre un sujet jeune sans tare cardio-respiratoire. C'est une alvéolite suraiguë qui est le fait de certaines épidémies. Elle survient plus volontiers sur terrain défaillant avec décompensation de la tare.

V- **FORMES CLINIQUES :**

PNEUMONIES VIRALES

- A. **PNEUMONIE GRIPPALE :**
C'est le type même de la maladie contagieuse, la grippe revêt un aspect endémique mais parfois sporadique.
Le début est brutal avec
- Céphalées et myalgies.
 - Fièvre très élevée avec le **V gripal**.
- Le pronostic** est bon, sous réserve des formes malignes extra-thoraciques notamment méningo-encéphalitiques.
Le diagnostic est sérologique utilisant la réaction de *Hirtz* caractéristique des Myxovirus.
- B. **PNEUMONIE A VIRUS PARA-INFLUENZA :**
Pratiquement analogue à la grippe, elle touche surtout les enfants en collectivité.
Le diagnostic est sérologique utilisant la RFC.
- C. **PNEUMONIE A VIRUS SYNCYTIAL RESPIRATOIRE :**
C'est l'apanage des nourrissons avec une recrudescence hivernale.
Le diagnostic est sérologique utilisant la RFC ou la séroneutralisation.
- D. **PNEUMONIE A ADENOVIRUS :**
Elle touche les enfants en collectivité.
Elle donne un aspect radiologique particulier
- Une **pneumonie hilifuge** avec opacités hilaires bilatérales.
 - Ou bien des **images systématisées segmentaire**.
- Les manifestations extra-thoraciques sont à type de
- Adénopathies cervicales.
 - Troubles digestifs.
- Elle peut être grave donnant
- ❖ Méningite.
 - ❖ Myocardite.
 - ❖ Thrombopénie.

E. **PNEUMONIES COMPLIQUANT CERTAINES VIROSES DE L'ENFANT :**

Il s'agit de la rougeole, la coqueluche, la varicelle, la rubéole, l'hépatite, les oreillons, les infections à CMV, l'herpès, etc.

LES PNEUMONIES APPARENTEES

A. **PNEUMONIES A MYCOPLASMA PNEUMONIAE :**

C'est une maladie endémique des sujets jeunes nécessitant des contacts répétés.

Les manifestations extra-thoraciques sont

- ❖ Méningite.
- ❖ Encéphalite.
- ❖ Otite.
- ❖ Anémie hémolytique à auto-anticorps.

Le diagnostic est surtout sérologique avec parfois isolement du germe dans des milieux spécialisés.

B. **PNEUMONIE A ORNITHO-PSITTACOSE :**

La contamination se fait par les oiseaux domestiques (pigeon, perroquet, perruche, etc.) cette affection revêt 2 aspects, l'**ornithose** qui est bénigne et la **psittacose** qui est grave pseudo-typhique souvent mortelle.

C. **RICKETSIOSES :**

Ce sont des zoonoses transmissibles à l'homme.

Les formes extra-thoraciques sont à type de

- ❖ Méningo-encéphalite.
- ❖ Erythème maculo-papuleux.
- ❖ Polyradiculonévrite.

Le diagnostic repose sur la sérologie et la microagglutination sur lame.

LES PNEUMONIES PROBABLEMENT VIRALES

Ce sont les pneumonies présentant toutes les caractéristiques cliniques, radiologiques et évolutives précédentes mais où manque le diagnostic sérologique spécifique d'un virus donné.

VI- **TRAITEMENT :**

A. **Traitement préventif:**

- Antibiothérapie contre les surinfections bactériennes qui est parfois active sur certaines pneumonies virales (Macrolide et apparentés.)

B. **Traitement adjuvant.**

- Repos strict au lit.
- Antipyrétiques et antalgiques.

C. **Prophylaxie:**

- Vaccinothérapie.

LE PNEUMOTHORAX

I- **DEFINITION :**

Le pneumothorax spontané est l'irruption de l'air dans l'espace pleural.

Le terme spontané élimine le pneumothorax provoqué par une plaie ou un traumatisme de la poitrine ainsi que le pneumothorax thérapeutique.

II- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

Le pneumothorax est dû à une lésion pulmonaire corticale qui, en se rompant en surface, permet la fuite vers la plèvre d'air.

On distingue 2 types de pneumothorax:

- ❖ **Les pneumothorax infectieux infectants:** La lésion est un foyer septique (abcès, caverne, etc.)
- ❖ **Les pneumothorax infectieux non-infectants:** La lésion est représentée par les bulles d'emphysème.

Le devenir de la fistule dicte l'évolution

- ✓ Si la fistule se ferme rapidement, le poumon revient à la paroi.
- ✓ Si la fistule reste béante, le pneumothorax risque de passer à la chronicité en l'absence de traitement actif.

III- **FACTEURS ETIOLOGIQUES – FREQUENCE :**

- ❖ L'homme est 9 fois plus atteint que la femme.
- ❖ Cette affection atteint plus volontiers l'adulte jeune (entre 20 et 40 ans.)
- ❖ Il semble exister un morphotype prédisposant, sujet longiligne, très maigre et dont la musculature thoracique est peu développée.

IV- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

A. **Les circonstances de survenue:** Sont fort nombreuses, et surviennent toutes à glotte fermée.

- Lors d'un effort physique.
- Lors d'un effort physiologique (rire, toux, accès d'éternuement, cris, etc.)
- Autres circonstances
 - Lors de variation barométrique (voyage en altitude, plongée sous-marine.)
 - Lors d'effort respiratoire brutal (joueurs d'instrument à vent, souffleurs de verre.)
- Parfois, le pneumothorax est idiopathique, survenant de manière insolite et sans cause, tantôt la nuit pendant le sommeil, tantôt surprenant le malade lors d'un effort habituel.

B. **Examen clinique:**

Le début est brutal avec

- Une douleur thoracique soudaine, violente, en coup de poignard et de siège sous mamelonnaire, apexo-scapulaire ou parfois basi-thoracique.
- Une dyspnée très inconstante à type de polypnée superficielle accentuée à l'effort.
- Une toux sèche.

On peut retrouver des signes témoignant d'un état de choc avec

- Pâleur.
- Sueurs.
- Cyanose.
- Pouls imprenable.
- Tachycardie.

L'examen physique retrouve la **triade de Gaillard** avec

- Tympanisme.
- Silence auscultatoire.
- Abolition des VV.

Parfois, on retrouve des signes adjuvants

- Syndrome amphoro-métallique (résonance de tous les bruits spontanés ou provoqués dans une cavité aérique.)
- Tintement métallique (traduction sonore de la fistule pleuro-pulmonaire.)

V- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A. **La radiologie:** Révèle

- Une hyperclarté périphérique avec absence totale de la trame vasculaire pulmonaire. Le poumon est diminué de volume, sa transparence est réduite et sa limite externe est fine.
- Parfois, le poumon est réduit à un simple moignon hilair.
- Très souvent, on observe un comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique homolatéral réactionnel (ne pas le ponctionner.)
- Parfois, on note une **bride** représentée par une encoche linéaire et sinueuse reliant le poumon à la paroi.
- Le médiastin est souvent refoulé vers le côté controlatéral.

B. **La radioscopie ou l'échographie thoracique:** Recherche le **signe de Kienbock** qui est un mouvement paradoxal de l'hémicoupe diaphragmatique homolatérale qui se soulève lorsque le segment controlatéral s'abaisse.

C. **La TDM:** Pratiquée toujours une fois le poumon revenu à la paroi (guéri) Elle recherche des lésions bulleuses pulmonaires.

D. **La manométrie:** Pratiquée à l'aide de l'appareil de Kuss. Elle donne un aperçu réel sur l'état de la fistule.

DIFFERENCE DE PRESSION	Egale à 0	Inf à 0	Sup à 0
SIGNIFICATION	Fistule ouverte	Fistule fermée	Fistule en clapet (en soupe)

VI- **FORMES CLINIQUES :**

A. **Formes symptomatiques:**

1. **Formes suffocantes:** Où la dyspnée s'aggrave jusqu'à constituer un tableau asphyxique.
2. **Formes mineures:** Soit de début progressif avec un simple point de coté, soit de début muet de découverte radiologique.
3. **Formes atypiques:** On distingue
 - ❖ **Les formes syncopales et convulsivantes.**
 - ❖ **Les formes angineuses.**
 - ❖ **Les formes brachialgiques.**
 - ❖ **Les formes simulant un tableau abdominal aigu.**

A. **Formes topographiques:**

1. **Le pneumothorax en manteau:** Le poumon est à mi-distance entre le médiastin et la paroi thoracique.
2. **Le pneumothorax partiel.**
3. **Le pneumothorax aréolaire.**

B. **Formes évolutives:**

1. **Les formes favorables:** Où les signes fonctionnels régressent en 24 à 48 heures. La durée moyenne de retour du poumon à la paroi est de 26 jours.
2. **Les formes défavorables:**
 - ❖ **Formes suffocantes d'emblée,** par un pneumothorax bilatéral ou par un pneumothorax unilatéral avec poumon controlatéral malade.
 - ❖ **Formes aggravées de troubles de l'hémostase:** Se voit chez le cardiaque ou les porteurs d'insuffisance respiratoire décompensée.
 - ❖ **Formes compliquées d'épanchement liquidien.**
3. **Les formes chroniques:** C'est la persistance de l'épanchement gazeux après 5 à 6 semaines. Le pronostic est généralement bon et le risque est de contracter une autre affection controlatérale. Ces formes sont dues soit
 - A la présence d'adhérences pleurales maintenant la fistule pleuro-pulmonaire béante.
 - A la présence de tissu cicatriciel autour de la formation bulleuse rompue dont il empêche la réexpansion.
 - Au développement d'une pachypleurite empêchant sa réexpansion du poumon.
 - A la rupture d'un kyste aérien pulmonaire.
4. **Les récidives:** Constituent 30 à 50% des pneumothorax.

VII- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- ❖ Devant les formes atypiques, il faut éliminer
 - ✓ Un IDM. ✓ Une EP.
 - ✓ Une perforation d'un organe creux.
- ❖ Devant l'aspect radiologique, il faut éliminer
 - ✓ Une caverne. ✓ Un évidement du sommet.
 - ✓ Un emphysème kystique.
 - ✓ Le syndrome de *Mac Léod* (absence de l'artère pulmonaire.)

VIII- **TRAITEMENT :**

- **L'abstention thérapeutique:** Repose sur le simple repos au lit avec attitude de posture et uniquement des antalgiques.
- **La ponction pleurale exsufflatrice:** Se fait à l'aide d'une aiguille à bord mou, montée sur seringue ou appareil de Kuss ou à vide mural.
- **Le drainage:** Ses indications sont les suivantes
 - Pneumothorax de découverte tardive. ○ Pneumothorax bilatéral.
 - Pneumothorax récidivant. ○ Pneumothorax suffocant à soupape.
 - Pneumothorax sur poumon pathologique. ○ Pneumothorax sur malade ventilé artificiellement.
 - Hémo-pneumothorax.
- **La chirurgie:** C'est l'acte ultime. On y a recours en cas de
 - Echec des techniques précédentes. ○ Echec de drainage sur hémo-pneumothorax.
 - 2^{ème} récurrence d'un pneumothorax idiopathique jusque là correctement drainé.
 - Pneumothorax bilatéral alternant. ○ Pneumothorax chronique.
 - Existence de bulles d'emphysème à la TDM.
 - A titre prophylactique dans certaines professions exposées.

LES PLEURESIES SERO-FIBRINEUSES

I- **DEFINITION :**

La pleurésie séro-fibrineuse "PSF" est un épanchement liquidien citrin de type exsudatif riche en Fibrine et en albumine, tendant à coaguler spontanément, de composition cytologique variable et liée à une inflammation de la plèvre. Ceci permet de l'opposer à l'épanchement type transsudatif de nature mécanique et pauvre en albumine. Les PSF sont les plus fréquents des épanchements liquidiens (80% des cas.)

II- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

Les lésions pleurales dépendent en partie de l'affection causale avec cependant des aspects communs

- ❖ L'inflammation induit la congestion, l'œdème et l'exsudation fibrineuse.
- ❖ L'abondance de l'épanchement est fonction de l'importance de l'inflammation.
- ❖ La Fibrine peut se résorber ou subir une organisation conjonctive par pénétration, ainsi se forme un épaississement +/- important et une symphyse +/- complète des 2 feuillets pleuraux.

La production du liquide est la conséquence de

- L'augmentation de la pression dans les capillaires sanguins et les lymphatiques sous-pleuraux.
- La diminution de la pression oncotique du sang.
- L'atteinte anatomique de la plèvre par un processus infectieux, tumoral, vasculaire ou traumatique.
- L'augmentation de la pression négative intra-pleurale secondaire à une atélectasie.

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

A. **Circonstances de survenue:**

- **De début brutal** le plus souvent avec
 - Douleur thoracique quasi-constante bloquant la respiration en inspiration, exacerbée par la toux et le décubitus latéral du côté de l'épanchement.
 - Toux sèche et quinteuse apparaissant au changement de position.
 - Dyspnée en fonction de la douleur et de l'importance de l'épanchement.
- Avec parfois **des manifestations trompeuses**
 - Douleurs abdominales.
 - Douleurs générales avec fièvre et altération de l'état général.
- **De façon latente** de découverte fortuite.

B. **Examen clinique:** Il est surtout caractérisé par la triade

- Matité franche de bois, hydrique, déclive et tournant dans l'aisselle.
- Diminution du MV.
- Diminution des VV.

Autres signes

- Diminution de l'ampliation de l'hémithorax atteint.
- Souffle pleurétique (à la limite supérieure de l'épanchement.)
- Frottement pleural (disparaissant en apnée.)

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A- **La radiologie:**

1- **De face:**

- **L'épanchement de moyenne abondance** se traduit par une opacité homogène avec comblement total du cul-de-sac costo-diaphragmatique, à limite supérieure floue, concave en haut et en dedans et se propageant parfois vers l'apex par une ligne bordante.
- **L'épanchement de grande abondance** se traduit par une opacité occupant tout un hémithorax avec comblement des culs-de sac costo-diaphragmatique et cardio-phrénique et refoulement du médiastin.
- **L'épanchement minime** se traduit par une opacité comblant le cul-de-sac costo-diaphragmatique. Dans ce cas, on peut recourir à la radio en position de *Muller* (décubitus latéral) où le liquide remonte dans l'aisselle et donne une opacité à limite horizontale.

2- **De profil:** Révèle

- Le **signe de la silhouette** où le diaphragme est effacé du côté atteint (une seule coupole visible.)

B- **La TDM:** Précise le siège de l'opacité et apprécie après évacuation les éléments médiastinaux et pleuro-pulmonaires.

C- **L'échographie pleurale:** Permet le guidage de la ponction.

D- **La ponction pleurale:** Elle est systématique, confirme le diagnostic en retirant un liquide citrin, trouble et coagulant +/- rapidement.

E- **L'étude cytochimique du liquide:** Montre qu'il est riche en albumine (>30 g/l), en Fibrine (Rivalta +), en LDH (> 280U/l) et en cellules.

F- **L'étude bactériologique du liquide:** Est systématique à visée étiologique.

G- **La biopsie pleurale:** Brillante dans la tuberculose mais l'est moins en cas de cancer, notamment lorsque la pleurésie est récente.

V- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- ✓ Le syndrome de condensation pulmonaire (matité localisée avec râles crépitants.)
- ✓ L'atélectasie étendue (rétraction du médiastin.)
- ✓ La pachypleurite (ascension de la coupole phrénique mais l'angle cardio-phrénique est plus ouvert.)
- ✓ Le kyste hydatique volumineux (cul-de-sac costo-diaphragmatique épargné.)

VI- **EVOLUTION** :

- ❖ Vers la **résorption** rapide avec peu ou pas de séquelles.
- ❖ Vers la formation d'une **symphyse** +/- étendue.
- ❖ Vers la **purulence**, annoncée par la transformation de la formule cytologique (Polynucléaires +/- altérés.)
- ❖ Vers le passage progressif à la **chronicité**.

VII- **FORMES CLINIQUES** :

A. **Les formes topographiques:**

- 1- **La pleurésie diaphragmatique**: Elle est très douloureuse avec hoquet et dyspnée par paralysie fonctionnelle de la coupole phrénique.
La radiologie montre une élévation de la coupole.
Le diagnostic est confirmé par les incidences positionnelles (DL du coté de l'épanchement.)
- 2- **La pleurésie médiastinale**: La douleur est rétro-sternale avec dyspnée, cyanose, toux, dysphonie et dysphagie.
La radiologie montre une bande para-médiane +/- large ou triangulaire para-cardiaque. L'absence de traduction à la radio de profil est un argument diagnostique très suggestif.
- 3- **La pleurésie inter-lobaire**: Elle est fréquente chez les cardiaques.
La radiologie de face montre une image floue et mal limitée évoquant une pneumopathie ou une image arrondie pseudo-tumorale. La radiologie de profil montre sur le trajet de la scissure une image en bande, en fuseau, en lentille biconvexe ou en raquette très évocatrice.
- 4- **La pleurésie enkystée de la grande cavité**: Soit axillaire, soit postérieure soit apicale.

B. **Les formes étiologiques:**

1- **La PSF tuberculeuse:**

- a. **PSF autonome "à frigoré"**: Suit une PIT méconnue ou non-traitée. De début variable, souvent brutal et typique mais parfois trompeur progressif ou insidieux.

Les arguments de présomption sont

- Absence de BCG.
- PIT récente.
- Altération de l'état général avec fièvre, anorexie, amaigrissement et sueurs nocturnes.
- Liquide riche en protéines et en cellules avec lymphocytose majeure et pauvre en glucose (< 0.80 g/l)
- Notion de contagé.
- Notion de virage récent à la tuberculine.

Les arguments de certitude sont

- Présence de BK à l'examen direct et/ou à la culture.
- Présence de follicules tuberculeux à la ponction/biopsie.

b. **Autres PSF tuberculeuses:**

❖ **Selon la tuberculose:**

- La PSF contemporaine de la PIT, rare.
- La PSF contemporaine de la miliaire tuberculeuse hémotogène, souvent bilatérale, parfois hémorragique et dont la faible abondance contraste avec la mauvaise tolérance.
- La PSF contemporaine de la tuberculose pulmonaire avec lésions parenchymateuses.

❖ **Selon le terrain:**

- La PSF tuberculeuse du sujet âgé: Volontiers torpide, de diagnostic différentiel avec le cancer (biopsie.)
- La PSF chez un ancien tuberculeux: Fait penser à une rechute.

2- **La PSF néoplasique**: Aussi souvent à liquide clair qu'hémorragique.

- a. Mésothéliome pleural primitif.
- b. Secondaire à un cancer viscéral.

3- **La PSF infectieuse non-tuberculeuse:**

- a. **Les PSF virales**: Rares, presque toujours associées à une pneumopathie, de diagnostic sérologique.
- b. **Les PSF bactériennes**: Toutes les pneumonies, les suppurations broncho-pulmonaires et les septicémies.
- c. **Les PSF parasitaires**: Surtout amibienne mais aussi l'ascaridiose et la distomatose (hyperéosinophilie.)

4- **La PSF cardiovasculaire:**

- a. L'embolie pulmonaire.
- b. L'OAP pleural et l'OAP secondaire à une IVG décompensée.

5- **PSF à autres causes:**

- a. Les hémopathies.
- b. Les maladies du système.
- c. L'asthme (éosinophilie pleurale.)
- d. Syndrome de *Demons-Meig*.
- e. Affections sous-diaphragmatiques (hépatiques, pancréatiques, abcès sous-phréniques, etc.)

VIII- **TRAITEMENT** :

- Evacuation de l'épanchement.
- Traitement de l'étiologie.

LES PLEURESIES HEMORRAGIQUES

I- **DEFINITION :**

L'épanchement hémorragique est caractérisé par l'aspect rosé ou franchement rouge du liquide pleural contenant un grand nombre d'hématies plus ou moins lysées.

L'incoagulabilité du liquide est de règle.

Il atteint moins fréquemment l'homme que les PSF. En plus, il ne donne aucune orientation étiologique. Il est rare chez l'enfant et augmente en fréquence avec l'âge.

II- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

L'épanchement hémorragique n'a pas de particularité clinique.

Les signes fonctionnels peuvent être

- ➔ **Stéréotypés** avec dyspnée progressive et parfois douleurs vives.
- ➔ Ou sous forme d'un **épisode respiratoire aigu** ou **subaigu**. C'est le tableau de pleurésie à frigore ou d'infarctus pleuro-pulmonaire.

Les signes généraux sont variables.

Les signes physiques sont analogues à ceux de la pleurésie séro-fibrineuse "PSF" avec un syndrome anémique plus ou moins important.

III- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

- A. **La radiologie:** Son seul intérêt est de révéler les lésions associées.
- B. **La TDM:** Permet une mesure millimétrique de la plèvre et peut différencier le liquide de la masse tumorale, des lésions fibreuses et des plaques calcaires.
- C. **La ponction pleurale:** ramène un liquide rouge foncé, brun noirâtre ou du sang pur dont la teinte est uniforme. La coloration du liquide est fonction de la concentration en hématies et du taux de bilirubine. Ainsi
 - Plus de 10.000 GR/mm³, le liquide est dit séro-hématique "SH"
 - Plus de 100.000 GR/mm³, le liquide est dit sanglant.
 Après un certain temps, les hématies se lysent et libèrent l'hémoglobine qui donne des pigments biliaires et de la bilirubine libre.

ASPECT DU LIQUIDE	TAUX MOYEN D'HEMOGLOBINE
Séro-fibrineux	6.66 mg/L
Séro-hématique	13 mg/L
Hémorragique	38.5 mg/L

- D. **La biopsie:** Elle doit être faite en dehors d'un syndrome hémorragique, de traitement anticoagulant ou d'un état général gravataire.
- E. **La pleuroscopie:** Elle est indiquée dans ce type d'épanchement car elle permet de visualiser la poche pleurale ainsi que d'y effectuer des prélèvements biopsiques et d'y pratiquer une thermo-coagulation.

IV- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

- A. **Les cancers**, primitifs ou secondaires.
- B. **La tuberculose.**
- C. **Les affections cardio-vasculaires.**
- D. **L'infarctus cortico-pleural.**
- E. **Les pleurésies d'origine pancréatiques.**
- F. **Les pleurésies infectieuses.**
- G. **Autres causes**, essentiellement:
 - ❖ Les **cirrhoses**.
 - ❖ Les **collagénoses**.
 - ❖ La **polyglobulie de Vaquez**.
 - ❖ La **sarcoïdose**.
 - ❖ L'**endométriase**.

V- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

Se fait avec

- ✓ Les piqûres vasculaires intercostales.
- ✓ La transformation hémorragique d'un épanchement citrin par ponctions traumatiques répétées.
- ✓ L'hémothorax, définit par la présence de 1 ou de plusieurs millions de GR/mm³.

VI- **TRAITEMENT :**

- Evacuation du liquide.
- Lavage pleural.
- Aspiration continue ou discontinue.
- Traitement de la cause.

LES PLEURESIES PURULENTES

I- **DEFINITION :**

La pleurésie purulente ou empyème thoracique est caractérisée par la présence entre les 2 feuillets de la plèvre d'un épanchement purulent et bactérien franchement épais et crémeux.

C'est donc la suppuration septique de la séreuse pleurale.

Cette affection ne se limite pas uniquement à la plèvre mais s'étend au poumon et à l'ensemble de la paroi.

II- **FREQUENCE :**

Elle représente 7 à 9% des épanchements liquidiens en milieu hospitalier.

Elle est 8 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Elle s'observe souvent à un âge avancé.

III- **ETIO – PATHOGENIE :**

L'empyème est presque toujours secondaire à un foyer septique qui peut être minime et méconnu, c'est la pleurésie purulente primitive. Ou cliniquement patent (abcès du poumon, cancer pulmonaire, DDB, corps étranger, fausse route alimentaire, atélectasie post-opératoire, etc).

Parfois la pleurésie complique un état septicémique. Voir un traumatisme pariétal, une infection d'un pneumothorax iatrogène, une surinfection d'une PSF à la faveur d'une ponction ou une rupture d'un kyste hydatique infecté.

Rarement, l'empyème apparaît secondaire à une suppuration sous-phrénique (hépatique, pancréatique ou intestinal.)

Dans l'immense majorité des cas, l'infection microbienne de la plèvre s'opère par **ensemencement direct** ou **de proche en proche** par contiguïté. Beaucoup plus rarement, elle se fait par **voie lymphatique** ou **sanguine**.

IV- **ANATOMIE PATHOLOGIQUE :**

Quelle que soit l'origine de l'infection de la plèvre, l'évolution est schématisée en 3 stades

- A. **PHASE INITIALE DE DIFFUSION:** L'épanchement est fluide et diffus dans la grande cavité, la plèvre est congestive et rougeâtre mais reste mince et souple. A ce stade, la guérison anatomique totale est possible sous l'effet du seul traitement médical.
- B. **PHASE DE COLLECTION:** L'épanchement est franchement purulent et épais, il s'accumule généralement en arrière dans le cul-de-sac costo-vertébrale. La coalescence des feuillets forme une poche. Ceux-ci sont épaissis et rigides. Du côté pariétal, l'inflammation intéresse progressivement l'ensemble de la paroi. Cette pariétite entraîne une immobilité avec rétrécissement de l'hémithorax et amputation fonctionnelle importante. Du côté pulmonaire, l'inflammation, la sclérose et l'infection envahissent la corticalité du poumon et progressent en profondeur.
- C. **PHASE D'ENKYSTEMENT:** La recouvrant la plèvre va évoluer vers une organisation irréversible. L'hémithorax est rétréci, incarcéré dans la pariétite et l'épaississement considérable des feuillets pleuraux. Le poumon sous-jacent est mutilé et disséqué par la sclérose et l'infection.

V- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Le **début** est souvent brutal, marqué par un **syndrome infectieux** avec

- Fièvre à 40° avec
- Frissons.
- Douleur thoracique en point de côté.
- Toux peu productive.
- Dyspnée et parfois
- Cyanose.

L'**examen clinique** retrouve

- Une immobilité relative d'un hémithorax à l'inspection.
- Une diminution ou abolition des VV à la palpation.
- Une matité franche, déclive et douloureuse à la percussion.
- Une diminution ou abolition du MV à l'auscultation.

Cet examen sera complété en précisant

- Le terrain, souvent débilité, alcoolisme, tabagisme, diabète, broncho-pneumopathies chroniques, affections néoplasiques, etc.
- L'existence éventuelle d'un foyer infectieux évident, en particulier ORL et surtout dentaire.
- Le retentissement respiratoire.

VI- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

- A. **La radiologie** de face et de profil:
 - 1- **Epanchement généralisé de la grande cavité:**
 - A la radio de face, opacité dense et homogène de la base et du cul-de-sac costo-diaphragmatique, déclive à limite supérieure souvent floue avec rarement une ligne bordante.
 - A la radio de profil, opacité de la région postéro-inférieure des champs pulmonaires. Au niveau du rachis, absence d'augmentation de la clarté du rachis de haut en bas.
 - 2- **Stade de collection:** siège habituellement en regard du segment de *Nelson*.
 - A la radio de face, opacité peu dense à contours estompés, se projetant à mi-hauteur du champ pulmonaire.
 - A la radio de profil, opacité dense, se raccordant à angle obtus avec la paroi (pente douce.)
- B. **La ponction pleurale:** Apporte le diagnostic en affirmant la nature purulente de l'épanchement. On piquera en pleine matité, le moins bas possible. Elle retire un liquide louche ou purulent, parfois fétide (germes anaérobies.)

- 1- **Etude chimique**: Montre un liquide type exsudatif riche en protéines, pH inf à 7.20, amylase élevée si fistule œsophagienne.
 - 2- **Etude cytologique**: Montre une hyperleucocytose à prédominance de Polynucléaires altérées.
 - 3- **Etude bactériologique**: Par culture sur milieux aérobies et anaérobies et pratique systématique d'un antibiogramme.
- C. **Bilan**:
1. **FNS** à la recherche d'une VS accélérée et d'une hyperleucocytose.
 2. **Ionogramme**.
 3. **Glycémie**.
 4. **Bilan hépatique et rénal** par dosage de l'urée, créatinine et transaminases.
 5. **Gazométrie** pour apprécier l'hématose.
 6. **Hémocultures** systématiques avant toute antibiothérapie.
- D. **Scanner thoracique** à la recherche d'autres foyers.
- E. **Bronchoscopie** à la recherche d'une cause clinique.
- VII- **FORMES CLINIQUES** :
- 1- **Les GRAM +**
 - a. **Le Pneumocoque**: Fréquent, toujours associé à une pneumopathie sous-jacente. Le cloisonnement est alors rapide.
Sa sensibilité est parfois diminuée par rapport à la Pénicilline.
 - b. **Le Streptocoque**: A rechercher surtout lorsqu'il existe un foyer ORL, dentaire ou cutané.
Sensible à la Pénicilline.
 - c. **Le Staphylocoque**: Signifie la présence d'une pneumopathie sous-jacente extensive, abcédée et bilatérale, avec un tableau grave de détresse respiratoire.
 - 2- **Les GRAM -**
 - a. **Les Entérobactéries**: Type E. coli, Klebsiella, Proteus, etc. La résistance aux antibiotiques est fréquente.
Le traitement repose sur les Quinolones, les Céphalosporines et les Aminocyclitolides.
 - b. **L'Hémophilus influenzae**, fréquent chez l'enfant.
 - c. **Le Pyocyanique**: Fréquent en milieu hospitalier et chez les sujets fragilisés. Résistant aux antibiotiques usuels.
 - d. **La salmonelle**: survient sur Terrains débilisés ou au-cours d'une F. typhoïde au 3^{ème} septénaire ou en rapport avec une Salmonella non-typhoïdique (S. typhi marinum.)
 - 3- **Les anaérobies**
 - a. **Les bactéroïdes**.
 - b. **Les Fusibactérium**.
 - c. **Les Peptostreptococcus**.

Leur isolement est délicat, leur pouvoir nécrosant est important, cliniquement, elles donnent des douleurs avec épanchement fétide et expectoration.
 - 4- **Les parasites**
 - a. **Les amibes**: Souvent associé à une atteinte hépatique. La ponction ramène du pus chocolat, sans germe mais contenant des amibes.
Traitement au Flagyl.
- VIII- **EVOLUTION** :
- Se fait en 3 stades, la diffusion, la collection et l'enkystement. Les 2 1^{ers} sont réversibles mais le dernier est irréversible. Le traitement permet de stopper l'évolution avant l'enkystement. L'enkystement est à l'origine de **pachypleurite** avec **insuffisance respiratoire restrictive, rétraction, DDB voir fistule broncho-pulmonaire**.
Les rechutes et les récurrences sont rares.
Le pronostic est lié à la nature du germe (pathogène et résistant) et au terrain. La précocité du traitement ainsi que sa qualité sont des éléments majeurs conditionnant le pronostic.
- IX- **TRAITEMENT** :
- A. **Traitement général**:
- Rééquilibration hydro-électrolytique et nutritionnelle par un abord veineux solide.
 - Apport vitaminique.
 - Oxygénothérapie en fonction de la gazométrie (surtout en cas de pariétite.)
 - Prise en charge de l'affection sous-jacente.
 - Nursing (changement de position et kinésithérapie.)
- B. **Antibiothérapie**: Doit être débutée dès les 1^{ers} prélèvements, par voie parentérale avec des antibiotiques bactéricides pour une durée de 6 semaines en moyenne.
Avant les résultats de l'antibiogramme, on donne l'Amoxicilline – Acide clavulanique "Augmentin". Ou de la Pénicilline G à 10 – 20 MU/jr en perfusion.
En cas d'allergie, Erythromycine ou Céphalosporine.
On doit toujours associer le Métronidazol à 2 g/jr.
Si on suspecte une Entérobactérie, on ajoute un Aminocyclitolide (Gentamicine ou Amikacine.)
- C. **Traitement local**:
- 1- **Au stade de diffusion**: Ponction à l'aide d'une aiguille de gros calibre avec lavage au sérum physiologique tiède et injection locale de fibrinolytiques (Streptokinase, urokinase et α amylase.)
 - 2- **Au stade de collection**: Drainage impératif avec lavage quotidien au sérum salé. Parfois, on pratique une irrigation permanente pendant plusieurs jours. Des antibiotiques peuvent être associés en intra-locale.
- D. **Kinésithérapie respiratoire**: A débuter précocement, facilite le drainage bronchique et la réexpansion pulmonaire.
- E. **Traitement chirurgical**: Consiste à la **décortication pleurale** en phase d'enkystement.

LES CANCERS BRONCHIQUES PRIMITIFS

I- **EPIDEMIOLOGIE :**

C'est le cancer le plus fréquent, il survient généralement après 35 ans.

A. **Facteurs de risque:**

- ❖ Le tabagisme, par excellence, car la fumée, qui contient de nombreuses substances toxiques, entraîne des troubles de l'épuration mucociliaire, une altération des Macrophages alvéolaires et une dépression immunitaire locale. Le tabac joue aussi le rôle cofacteur cancérigène avec les aéro-contaminations par action sur certaines enzymes assurant la dégradation des hydrocarbures polycycliques comme les aéro-contaminants industriels tel le Fer, l'Arsenic, le Chrome et l'Amiante et les particules radioactives tel le radon. Le tabagisme va augmenter le risque qui sera 10 fois plus élevé chez le fumeur que chez le non-fumeur. Ce risque augmente aussi avec la durée du tabagisme. La notion de paquet est en discussion. Ex, le risque est 20 fois plus élevé après 30 ans de tabagisme (2 paquets/jr) qu'après 6 ans à raison de 5 paquets/jr.
- ❖ Facteurs individuels, discutés.

II- **ANATOMIE – PATHOLOGIQUE :**

A. **Les formes histologiques:**

1. **Le Carcinome épidermoïde:** C'est le plus fréquent, atteint le fumeur, touche les grosses bronches et se nécrose car il est mal vascularisé.
2. **L'Adénocarcinome ou cancer glandulaire:** Difficile à distinguer d'une métastase pulmonaire ou bronchique.
3. **Le Cancer indifférencié à grandes cellules.**

Ces 3 types constituent le groupe de cancers bronchiques non à petites cellules.

4. **Le Cancer à petites cellules:** Le plus grave, chimio et radio-sensible

B. **Les formes topographiques:**

- 1- **Le Cancer périphérique:** Se traduit à la radio par une opacité parenchymateuse loin du hile. Il est de découverte fortuite et inaccessible à la bronchoscopie.
- 2- **Le cancer de l'apex:**
 - a. **Le syndrome de Pancoast – Tobias:** Se traduit par des douleurs thoraciques avec déficits sensitifs par atteinte du plexus brachial (C₈ et D₁)
 - b. **Le syndrome de Claude Bernard Horner:** Se traduit par un myosis, un ptosis et une énoptalmie. La radio objective une opacité dense de l'apex avec souvent une lyse costale en regard.
- 3- **Le Cancer de la trachée:** Identique au cancer des grosses bronches car souvent épidermoïde.

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Il se pose devant une symptomatologie clinique et radiologique variée:

Les signes respiratoires sont initiaux avec

- Toux avec expectoration muqueuse ou muco-purulente.
- Hémoptysie, sous forme de crachats striés de sang.
- **Syndrome de suppuration broncho-pulmonaire** qui est l'apanage des cancers périphériques réalisant un tableau de pneumopathie récidivante avec fièvre, douleur thoracique et bronchorrhée purulente non-fétide parfois de teinte rouge brique.
- Dyspnée ou Wheezing (sifflement parasternale localisé perçu par le malade.) Il traduit une sténose incomplète d'une bronche.

Les signes révélateurs témoignent de l'envahissement loco-régionale, leur présence signe souvent la malignité.

- Douleur thoracique, si elle est localisée, elle signe l'envahissement pleural ou pariétal. Elle peut être névralgique ou radiculaire avec lyse costale.
- Dysphonie par paralysie récurrentielle gauche signe l'envahissement médiastinale.
- Compression de la VCS avec troubles sensoriels, céphalées, CVC et œdème en pèlerine (gonflement de la base du cou et de la face.)
- Pleurésies pouvant masquer l'image parenchymateuse, le cancer est alors suspecté si elle est hémorragique accompagnée d'hémoptysies.
- Dysphagie.

Il existe des **formes à début extra-thoracique** marquées par

- AEG avec asthénie, amaigrissement et anémie inflammatoire dans un contexte fébrile.
- **Syndrome paranéoplasique** avec
 - Hippocratisme digital.
 - Ostéo-arthropathie hypertrophique de *Pierre – Marie* qui donne aux doigts un aspect en baguette à tambour.
 - Signes articulaires avec douleurs aiguës cédant mal au traitement, chaleur, tuméfaction et œdème.
 - La radio montre une périostose se traduisant par un manchon linéaire opaque doublant la corticale osseuse et siégeant au niveau des os longs respectant les articulations.
 - Gynécomastie.
 - Syndrome endocrinien.
 - Syndrome paranéoplasique neurologique type sensitif.
 - **Syndrome de Schwartz Barter** dû à l'hypersécrétion inappropriée d'une hormone semblable à l'ADH entraînant une hyponatrémie et une hypercalcémie par ostéolyse.
 - Hyperthyroïdie.
- Métastases au niveau du foie, cerveau, os avec ictère, céphalées ou douleurs osseuses.

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

- A. **La radiologie:** Peut montrer
- **Opacité hilare**, dense, homogène, à limite interne confondue avec le médiastin et à limite externe nette ou floue avec prolongements, c'est l'image en **pattes de crabe**.
 - **Opacité systématisée** type atélectasie par troubles ventilatoires secondaires à une sténose bronchique.
- Et plus rarement
- **Opacité parenchymateuse** à distance du hile, arrondie, dense, homogène et à limites nettes nécessitant des investigations hautement spécialisées.
 - **Images cavitaires néoplasiques** simulant un abcès mais avec une paroi épaisse, des contours irréguliers et anfractueuses traduisant la nécrose.
 - **Opacité nodulaire** unique ou bilatérale.
 - **Images ganglionnaires hilaires**.
 - **Images d'épanchement** ou **d'épaississement pleuraux**.
- B. **La TDM:** Précise le caractère de l'image suspecte (atélectasie, masse, etc.) et permet de faire le bilan d'extension.
- C. **La bronchographie lipiodolée:** Elle est délaissée. Se traduit par une **image d'arrêt**.
- D. **La bronchoscopie:** D'un apport diagnostique majeur, elle permet d'observer l'aspect macroscopique de la tumeur et de pratiquer des prélèvements à type d'aspiration et de brossage bronchiques pour étude cytologique et à type de biopsie pour étude histologique.
- Les aspects macroscopiques
- **Bourgeon blanchâtre hémorragique**.
 - **Végétations**.
 - **Lésions sténosantes** par infiltration tumorale ou par compression extrinsèque de la paroi bronchique.
- Les aspects macroscopiques indirects
- **Déformation de l'orifice bronchique**.
 - **Epaississement de l'éperon** de division des bronches.
 - **Anomalies de la muqueuse** bronchique qui est friable et saignant au moindre contact.
- E. **Le bilan d'extension** avec EFR, ECG et scintigraphie cérébrale et thyroïdienne à la recherche de métastases.
- Si le bilan est négatif, on propose le malade au chirurgien pour une thoracotomie.
Ce bilan d'extension ramènera à la classification T.N.M (stade I, II, III_a, III_b et IV.)

V- **PRONOSTIC :**

Il dépend des possibilités thérapeutiques et donc du type histologique et de son extension loco-régionale.

VI- **TRAITEMENT :**

- **La chirurgie:** C'est l'idéale, soit thoracotomie soit lobectomie. Elle dépend du VEMS (sup à 1L en postopératoire.) Ainsi que de l'âge et de l'état général. Elle est indiquée lorsque la tumeur est loin d'au moins 2 cm de la trachée surtout en cas de cancer épidermoïde.
 - **La radiothérapie:** Elle est indiquée dans les formes localisées non-opérables, comme complément de l'exérèse, pour réduire un syndrome cave supérieure, comme un antalgique ou à titre préventif (cerveau en cas de cancer anaplasique à petites cellules) ou à titre prophylactique.
 - **La chimiothérapie:** Elle peut préparer ou compléter l'acte chirurgical. Elle impose une surveillance clinique et biologique rigoureuse vue l'effet secondaire majeur des drogues utilisées et surtout un encadrement psychologique important.
 - **L'immunothérapie:** En cours d'étude.
- On utilise soit le protocole de radiothérapie associée à la chimiothérapie, soit le protocole de chirurgie associée à la radio et/ou à la chimiothérapie.

LES CANCERS BRONCHIQUES SECONDAIRES

I- **FREQUENCE** :

Représentent 30% de l'ensemble des cancers et 80% des métastases pulmonaires ont pour origine –par ordre de fréquence– les seins, les os et l'appareil urogénital.

II- **PHYSIOPATHOLOGIE** :

La colonisation pulmonaire est métastatique. Ces métastases surviennent par 2 voies

- **Hématogène** par libération de micro-embolus tumoraux véhiculés par la circulation veineuse systémique.
- **Lymphatique** par envahissement lymphatique vers les hiles –à partir d'un essaimage hématogène– avec atteinte des relais ganglionnaires médiastinaux et extension rétrograde sous-diaphragmatique.

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE** :

Les cancers bronchiques secondaires se caractérisent par une latence clinique. Ils sont révélés tardivement par un **syndrome de détresse respiratoire** associant

- Altération de l'état général.
- Dyspnée très intense.
- Cyanose en cas de lymphangite carcinomateuse ou de carcinomatose miliaire.
- Toux.
- Hémoptysies, rares du fait de l'absence d'érosion bronchique.
- OAP, maître symptôme dans les formes hypersecrétantes.
- Douleur, maître symptôme en cas d'atteinte pleurale.

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE** :

A. **La radiologie:**

- **Les métastases hématogène:** Se traduisent par
 - **Opacité ronde**, isolé ou multiple en **lâché de ballon**, à bords nets et siégeant à la base ou à la périphérie.
 - **Miliaire carcinomateuse** faite d'opacités de taille égale, d'environ plusieurs cm de diamètre
 - **Images calcifiées** en cas d'ostéosarcome.
- **Les métastases lymphatiques:**
 - **Opacités** interstitielles **linéaires**, uni ou bilatérales évoquant un œdème pulmonaire interstitiel (lignes de *Kerley*)
 - **Adénopathies** hilaires.
 - **Epaississement pleural** ou **atteinte liquidienne** de la plèvre.

B. **Le bilan:**

- 1- **Examen clinique soigneux:** Avec palpation des seins et touchers pelviens (TR et TV.)
- 2- **Examens paracliniques:**
 - a. **TDM.**
 - b. **UIV.**
 - c. **Scintigraphie** et palpation de la thyroïde.
 - d. **Fibroscopie bronchique:** Précise l'aspect macroscopique et permet d'effectuer des prélèvements.
 - e. **Thoracotomie:** si les examens précédents sont négatifs. Elle est à la fois à visée diagnostique et thérapeutique.

V- **TRAITEMENT** :

Si le cancer est généralisé

- **Abstention thérapeutique**
 - **Médicaments symptomatiques.**
- Les 3 volets thérapeutiques sont
- **Radiothérapie.**
 - **Chimiothérapie.**
 - **Hormonothérapie** (sein et prostate.)

LES ADENOPATHIES ET LES TUMEURS DU MEDIASTIN

LES ADENOPATHIES MEDIASTINALES

I- **DEFINITION :**

L'adénopathie se définit radiologiquement par l'augmentation du volume des ganglions qui se traduit par une image de plus de 1.5 x 1.5 cm et ce, quelle que soit l'étiologie.

Les adénopathies atteignent généralement le médiastin moyen.

II- **ANATOMIE – PATHOLOGIQUE :**

Le ganglion est augmenté de volume, d'aspect arrondi ou ovalaire et enchâssé dans du tissu cellulo-graisseux.

Ce ganglion est entouré d'une capsule fibreuse mince et présente à la coupe une zone périphérique corticale faite de lymphocytes et de Réticulocytes, et zone centrale médullaire contenant l'agent causal.

III- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Les **signes** de suspicion sont **respiratoires** avec

- Toux (compression médiastinale)
- Dyspnée (compression médiastinale)

Les **signes** de confirmation sont **médiastinaux** avec

- ❖ **Syndrome veine cave supérieure** associant
 - Cyanose.
 - Œdème en pèlerine.
- ❖ **Syndrome broncho-récurrentiel de Dieu La Foy** associant
 - Dysphonie.
 - Toux quinteuse.
 - Dyspnée.
- ❖ **Syndrome de Claude Bernard-Horner.**

IV- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A. **La radiologie:** Montre

- Opacité médiastinale dense et homogène, à limite interne noyée dans le médiastin et à limite externe +/- nette, de taille et de siège variables, unique ou multiple, symétrique ou asymétrique, uni ou bilatérale, parfois calcifiée et pouvant s'accompagner d'autres lésions.

V- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

A. **Les causes infectieuses:**

1- **Bactériennes:**

a. **Spécifiques ou tuberculeuses:**

- **Primo-infection tuberculeuse**, pouvant être compressive, à l'origine de troubles de la ventilation. Son diagnostic repose sur la confrontation de données telles l'âge, la notion de contagé, la clinique, le contexte épidémiologique (BCG) et des tests tuberculiques.
- **La tuberculose commune.**
- **Le lymphome tuberculeux**, qui donne des tests tuberculiques positifs.
- **La maladie du hile.**
- **La vaccination par le BCG.**

b. **Non-spécifiques:** Il s'agit des infections à **Streptocoque**, à **Staphylocoque** et aux **germes apparentés**. Le diagnostic est bactériologique à partir des différents prélèvements.

2- **Viroses:** Surtout **la MonoNucléose Infectieuse** et **la grippe**.

3- **Mycoses:** Surtout **la candidose** et **l'histoplasmose**.

4- **Parasitoses:** Surtout **la toxoplasmose**, **les amibiases** et **le kyste hydatique**.

B. **Les causes tumorales:**

1- **Métastases:** Uniques ou multiples, souvent compressives, elles sont découvertes fortuitement ou au décours d'un bilan d'extension d'une tumeur primitive. Tout cancer peut métastaser au niveau des ganglions médiastinaux.

2- **Hémopathies:**

- **Les lymphomes** (Hodgkiniens ou non) donnant des adénopathies symétriques, bilatérales et compressives parfois périphériques avec atteinte parenchymateuse et pleurale.
- **Les leucémies**, donnant une atteinte parenchymateuse et pleurale.
- **La lymphadénite angio-immunoblastique.**
- **Les dysglobulinémies**, plus rarement.

3- **Les maladies du système:**

- **La sarcoïdose** réalise une granulomatose avec altération de l'immunité cellulaire et humorale. C'est pendant le syndrome de *Loffren* que l'on retrouve les adénopathies, associées à un érythème noueux, à une IDR à la Tuberculine négative et à une atteinte parenchymateuse. Le diagnostic repose sur la fibroscopie étagée des éperons.
- **Le LED.**
- **La maladie de Cherg-Strauss.**
- Les maladies liées à l'exposition professionnelle telle **la silicose** donnant des adénopathies calcifiées en coquille d'œuf et **les Alvéolites allergiques extrinsèques**.

VI- **PRONOSTIC :**

Dépend de l'étiologie, d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce.

LES TUMEURS MEDIASTINALES PROPREMENT DITES

I- **DEFINITION :**

Les tumeurs médiastinales proprement dites sont toutes tumeurs se développant dans le médiastin en dehors des systèmes aéro-digestif et vasculaire.

II- **DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

Dans la moitié des cas, les tumeurs sont latentes.

Sinon, elles se manifestent par

Des **signes généraux**

- Etat général le plus souvent conservé.
- Fièvre inconstante.

Des **signes respiratoires**

- Toux (compression bronchique)
- Douleurs thoraciques.
- Expectoration en rapport avec l'étiologie.

Des **signes circulatoires**

- ❖ Un **syndrome VCS**.
- ❖ Un **syndrome de Ménétrier** associant
 - Un chylothorax.
 - Une ascite chyleuse.
 - Un œdème des membres inférieurs et du membre supérieur gauche.

Des **signes nerveux**

- Dysphonie (compression du récurrent)
- Dyspnée, hoquet et névralgies diaphragmatiques.
- Sialorrhée et bradycardie (compression du vague)
- ❖ Un **syndrome de Claude Bernard – Horner**.

Des **signes cervicaux**

- Masse sus-sternale traduisant un goitre.
- Régurgitation traduisant une tumeur digestive.

III- **DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :**

A. **La radioscopie:** Elle recherche

- Une opacité fixe lors de la déglutition évoquant une tumeur de la thyroïde.
- Le signe de Robbins, déformation de l'opacité lors de la respiration profonde évoquant un kyste.
- Le signe de Leigh, déformation de l'opacité lors de la manœuvre de Valsalva évoquant l'origine vasculaire.

B. **La radiographie standard:** Précise les caractéristiques de l'image.

C. **Les examens préparés:**

- **L'opacification des vaisseaux** si l'origine vasculaire est suspectée.
- **Le transit œsophagien** si l'origine digestive est suspectée.
- **Le pneumopéritoine** si l'origine basale est suspectée.

D. **La TDM.**

E. **La bronchoscopie.**

F. **Le bilan biologique:** En fonction de l'étiologie.

G. **La biopsie périphérique.**

H. **La médiastinoscopie ou la thoracotomie.**

IV- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

Il faut éliminer

- | | |
|---|---|
| ✓ Les artéfacts. | ✓ Les images d'origine parenchymateuse. |
| ✓ Les images d'origine pariétale (abcès, tumeurs.) | ✓ Les images d'origine pleurale. |
| ✓ Les images d'origine sous-diaphragmatique (kyste hépatique, hernie diaphragmatique, etc.) | |
| ✓ Les images d'origine œsophagienne. | ✓ Le kyste hydatique. |
| ✓ L'anévrisme de l'aorte. | ✓ L'abcès pottique. |

V- **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

A. **LE COMPARTIMENT ANTERIEUR :**

1- **L'ETAGE SUPERIEUR:**

- Siège de prédilection du **goitre plongeant**, souvent bénin. Asymptomatique, avec parfois dyspnée, dysphonie voir dysphagie. Pouvant se compliquer d'un syndrome VCS ou d'une dyspnée suffocante. La radio de face montre une opacité bilatérale et symétrique en coupe de champagne, occupant le médiastin antérieur. Au profil, il se situe immédiatement sous le sternum. Le diagnostic est complété par la radioscopie qui montre une image mobile à la déglutition, la scintigraphie et le dosage des T₃ et T₄ qui sont souvent normaux. Le traitement est chirurgical de principe vu le risque évolutif.
- Les **tumeurs thymiques**, bénignes ou malignes. Souvent asymptomatiques avec parfois signes respiratoires ou circulatoires, voir signes extra-thoraciques à type de myasthénie. La radio montre une opacité médiastinale bilatérale et asymétrique. Le diagnostic est complété par l'Electromyogramme et par le test à la Prostigmine.

2- **L'ETAGE MOYEN:**

- Siège de prédilection des **dysembryomes heteroplastiques**, souvent malins.

La radio montre une opacité médiastinale bosselée à limites floues ou pouvant être bien limitée avec calcifications dentiformes.

Le diagnostic est confirmé par le dosage des α fœtoprotéines, des Prolons, etc.

3- **L'ETAGE INFERIEUR:**

- Sièges de prédilection des **dysembryomes homoplastiques** ou **kyste pleuro-péricardique**.

Le diagnostic est complété par l'échographie, la bronchographie lipiodolée, le pneumopéritoine, la TDM, etc.

B. **LE COMPARTIMENT MOYEN:**

- Sièges de prédilection des **dysembryomes homoplastiques** ou **kyste bronchogénique**.

Il est asymptomatique, découvert fortuitement ou lors d'une intervention chirurgicale.

C. **LE COMPARTIMENT POSTERIEUR:**

- Sièges de prédilection des **tumeurs neurogènes** bénignes (neurinome de Schwannome) ou malignes (sympathoblastome, neurosarcome, Schwannome malin.)

Souvent asymptomatique, avec parfois des signes digestifs à type de dysphagie ou neurologiques à type de névralgies inter-costales ou de syndrome de Claude Bernard-Horner.

La radio montre une opacité adossée au rachis avec élargissement des trous de conjugaison.

Le traitement est fonction du type histologique et de l'évolution.

D. **AUTRES:** Ils se localisent n'importe où dans le médiastin

- Le **lipome**.
- Le **fibrome**.
- L'**hémangiome**.
- Le **lymphangiome**.
- Le **kyste hydatique**.

LA RADIOLOGIE THORACIQUE ET SYNDROMES RESPIRATOIRES

I- L'INTERPRETATION D'UNE RADIOGRAPHIE:

- ❖ **Type de la radiographie:** Radio du thorax – ASP – radio thoraco-abdominale.
- ❖ **Incidence:** De face – de profil.
- ❖ **D'un patient de sexe:** Masculin – Féminin (selon les ombres des seins.)
- ❖ **Prise en position:** Debout – décubitus (selon la poche à air gastrique et la silhouette cardiaque qui montre normalement en position debout 2 arcs droits et 3 arcs gauches et l'hémicoupe diaphragmatique droite qui est normalement surélevée par rapport à la gauche.)
- ❖ **Temps respiratoire:** En inspiration profonde (Nombres de la cote antérieure croisant la moitié de l'hémicoupe droite sup ou égal à 6.) – En expiration (nombre inf à 6.)

Critères de qualité:

- ❖ **La pénétration** (normalement, voire les 4 dernières vertèbres cervicales, deviner le rachis dorsal et perdre le rachis lombaire.)
- ❖ **Le centrage** (Normalement, voire toute la cage thoracique avec les parties molles.)
- ❖ **La symétrie** (les omoplates dégagées, la distance entre les bords internes des 2 clavicules et le sternum est égale.)

Il faut savoir que:

- **Une clarté** (en noir) traduit de l'air
- **Une opacité** (en blanc) traduit du liquide.

Ex: il s'agit d'une radio du thorax de face, d'un sujet de sexe masculin, prise en position debout et en inspiration profonde. Elle est bien pénétrée, bien centrée et symétrique.

II- LES SYNDROMES RADIOLOGIQUES RESPIRATOIRES:

A. SYNDROME PLEURO-PARIETAL:

- 1- **EPANCHEMENT PLEURAL LIQUIDIEN:** Se traduit par
 - Une opacité basale, homogène et de densité liquidienne.
 - Avec comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique.
 - Effacement de l'hémicoupe et du bord cardiaque homolatéraux.
 - A limite externe à la paroi thoracique.
 - A limite supérieure floue et concave en haut et en dedans rejoignant la ligne axillaire moyenne.
 - A limite supérieure nette traduisant un épanchement pleural enkysté.
- 2- **EPANCHEMENT PLEURAL AERIEN OU PNEUMOTHORAX:** Se traduit par
 - Une clarté.
 - Total si absence de la trame broncho-vasculaire de la base au sommet.
 - Complet si poumon collabé.
 - A limite externe à la paroi.
 - A limite inférieure faite d'un fin liseré opaque (plèvre viscérale.)
- 3- **EPANCHEMENT MIXTE:** Se traduit par
 - Une opacité basale, homogène et de densité liquidienne.
 - Avec comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique.
 - A limite supérieure horizontale.
 - Surmontée d'une clarté supérieure.
 - Associée à un poumon collabé.

B. SYNDROME ALVEOLAIRE: Se traduit par

- Une opacité inhomogène.
- A limites floues.
- Sans comblement du cul- de sac costo-diaphragmatique.

C. SYNDROME MILIAIRE: se traduit par

- ❖ **La miliaire typique** faite de
 - Un semis d'opacités micro-nodulaires (1 à 3mm) de taille égale, régulièrement répartis dans les 2 champs pulmonaires et séparés par du parenchyme sain.
 - A limites nettes.
- ❖ **La miliaire atypique** faite de
 - Un semis d'opacités macro-nodulaires (3 à 10 mm), de taille inégale, irrégulièrement répartis et confluentes par endroits.
 - A limites peu nettes.

D. SYNDROME MEDIASTINAL: On peut rencontrer

- 1- **Une opacité médiastinale** dont le siège est affirmé par la radio de face, caractérisée par
 - Homogène, de densité hydrique.
 - A limite extérieure nette, continue et convexe vers le poumon. Se raccordant en pente douce au médiastin.
 - A limite interne invisible, noyée dans le médiastin.

- Signes accompagnateurs
 - Un **déplacement d'un organe médiastinale** notamment la trachée.
 - Le **signe du défilé cervico-thoracique**:
 - Une opacité médiastinale supérieure, non-visible au-dessus de la clavicule est de **siège antérieur**.
 - Une opacité médiastinale supérieure, visible au-dessus de la clavicule est de **siège postérieur**.
 - Le **signe de l'iceberg**:
 - Une opacité médiastinale inférieure, dont le contour externe se rapproche du rachis et reste visible au-dessous du diaphragme est de **siège sus-diaphragmatique**.
 - Une opacité médiastinale inférieure, dont le contour externe s'éloigne du rachis et devient invisible au-dessous du diaphragme est de **siège thoraco-abdominale**.
- 2- **Une hyperclarté médiastinale**: On distingue
 - ❖ Le pneumomédiastin se traduisant par:
 - Une hyperclarté linéaire, verticale.
 - ❖ La hernie hiatale donnant
 - Une hyperclarté rétro-cardiaque ou une image hydro-aérique.
 - ❖ L'abcès médiastinale donnant
 - Une image mixte.
- 3- **Des calcifications médiastinales**: Soit
 - ❖ Des adénopathies (tuberculose, silicose, histoplasmosse.)
 - ❖ Des vaisseaux (Calcification arciforme du bouton aortique ou du cœur.)

L'ECB DES SECRETIONS TRACHEO-BRONCHIQUES

I- INTRODUCTION :

L'ECB des sécrétions trachéo-bronchiques est difficile à réaliser, car d'une part le prélèvement est souvent contaminé par les germes de la flore ORL. D'autre part, l'interprétation est souvent difficile car on doit faire des études quantitatives (méthodes semi-quantitatives.)

On retrouve généralement au niveau de la sphère ORL le Streptocoque α hémolytique, le Pneumocoque, l'Hémophilus influenzae, les Neisseria et les Corynébactéries. Ces germes sont justement responsables de l'infection de l'arbre respiratoire d'où les difficultés de l'interprétation.

II- DIFFERENTS TYPES D'INFECTIONS – ETIOLOGIES :

A- Les infections des voies respiratoires:

La Bronchite aiguë est due à une virose (surtout de type Mycoplasma "M. pneumoniae") La surinfection bactérienne survient plus tard.

La Bronchite chronique est d'emblée le fait de surinfection bactérienne.

B- Les infections du parenchyme:

Les Pneumonies sont surtout l'apanage du Pneumocoque, de Klebsiella pneumoniae, des BGN surtout l'Hémophilus et du Staphylocoque.

Les Abscess pulmonaires sont surtout l'apanage des BGN et du Staphylocoque.

III- DIAGNOSTIC :

A- Prélèvement:

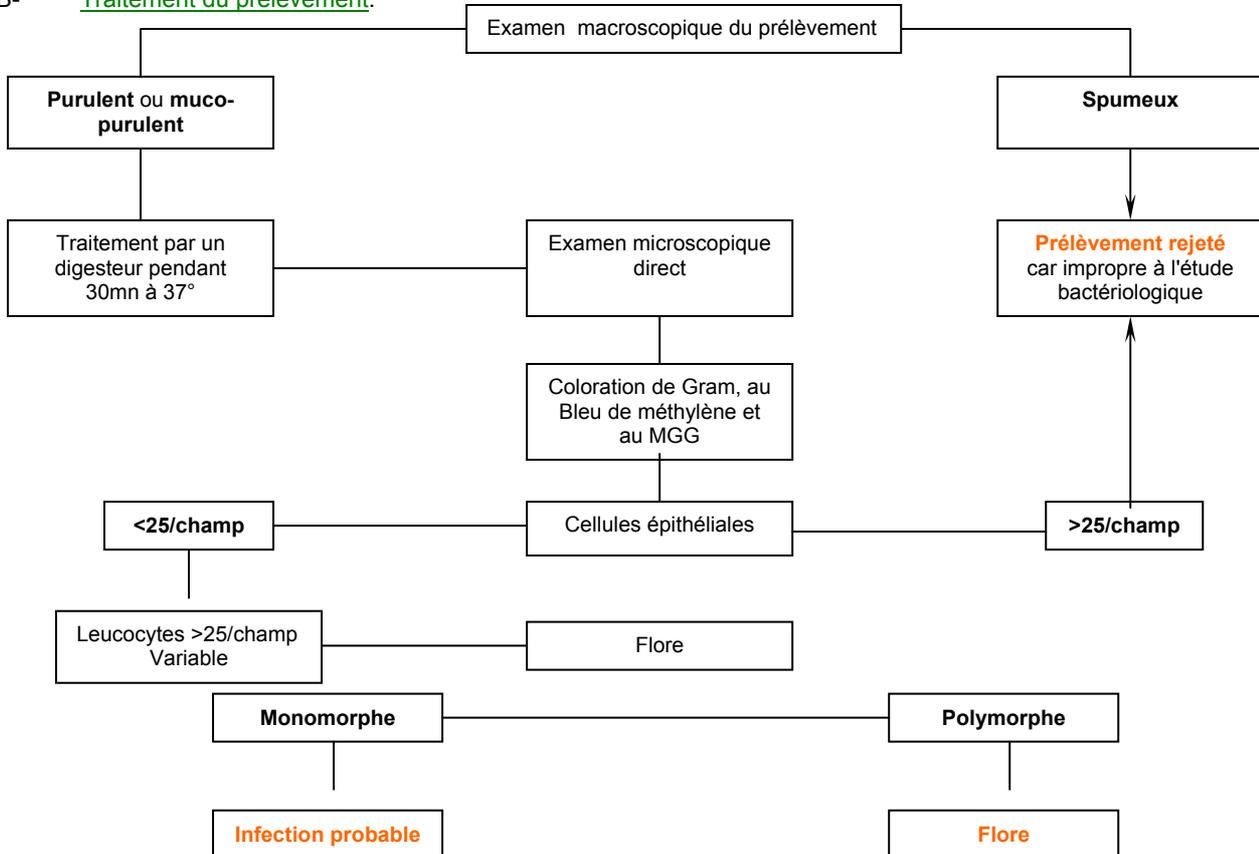
1- **Expectoration:** C'est le prélèvement le plus facile à réaliser mais c'est aussi le plus contaminé. On recueille le prélèvement dans des récipients stériles après un effort de toux qui ramène des sécrétions bronchiques. La salive étant impropre à l'examen bactériologique dans ce cas.

2- **Aspiration bronchique:** Elle se fait après fibro ou bronchoscopie, même chez les sujets intubés ou trachéotomisés. Son avantage est que le prélèvement est fait au lieu même de l'infection. Cependant, le fibroscope passe par la sphère ORL d'où la possibilité de contamination.

3- **Autre: L'aspiration trans-trachéale:** C'est un prélèvement non-contaminé mais trop invasif. Il est donc réservé aux infections graves.

Les prélèvements doivent être acheminés rapidement vers le laboratoire accompagnés d'une fiche de renseignement contenant notamment le maximum d'informations cliniques pour orienter les recherches du laboratoire.

B- Traitement du prélèvement:



NB: Pour l'aspiration trans-trachéale non-contaminée, on ne réalise ni fluidification ni dilution. Le prélèvement est ensemencé directement. En cas de pauvreté en produits pathologiques, on injecte quelques gouttes de solution saline et on aspire.

C- **Identification:** L'isolement doit se faire sur des milieux riches (gélose au sang et gélose au sang cuit) On réalise des études semi-quantitatives avec une dilution minimale de 10^{-7} . Les milieux ainsiensemencés sont incubés pendant 18 à 24 heures à 37°C .

Le lendemain, on recherche la multiplication au niveau des différentes dilutions. Il existe plusieurs possibilités:

- ➔ Poussée à 10^{-5} , Flore.
- ➔ Poussée à 10^{-6} , prélèvement douteux à refaire.
- ➔ Poussée à 10^{-7} , possibilité d'un rôle pathogène terminant le diagnostic par la réalisation d'une identification biochimique et d'un antibiogramme.

LES MYCOBACTERIES

I- DEFINITION:

Les mycobactéries sont des bâtonnets qui se développent sous forme de filaments ramifiés. Il en existe 54 espèces qui sont toutes des BAAR (bacilles Acido-Alcool-Résistants à la coloration de *Ziehl Nielsen*) Cette propriété disparaît après traitement à base d'Ethionamide et d'INH.

Ce sont des bactéries faiblement colorées au Gram, aérobies strictes, à multiplication très lente (2 jours à 8 semaines), immobiles, asporulées et non-capsulées. Elles possèdent beaucoup de lipides (Acides gras mycolique) qui sont à grande chaîne de carbone (90 c.)

II- MYCOBACTERIES TYPIQUES DE LA TUBERCULOSE HUMAINE:

On distingue 3 espèces, *M. tuberculosis*, *M. africanum* et *M. bovis* (accessoirement souche BCG.)

A. Historique.

En 1865, Villemin a découvert que la tuberculose humaine est transmise du lapin au cobaye.

En 1882, Koch découvre le bacille de la tuberculose.

En 1902, le *M. bovis* est cultivé sur le milieu de *Lowenstein Jensen*.

En 1921, la 1^{ère} vaccination par le BCG eut lieu.

En 1944, la Streptomycine fut découverte.

En 1969, le *M. africanum* fut isolé.

B. Examen microscopique.

Les mycobactéries sont des bacilles rectilignes, à bout arrondi, immobiles, isolés ou regroupés en amas, filamenteuses ou coccidies en culture, de 2 à 5µ de long et de 0.3 à 2µ de largeur, faiblement colorées au Gram.

La coloration spécifique se fait par le *Ziehl Nielsen* qui comporte 3 étapes, la fushine – acide et alcool – bleu de méthylène. Les BAAR se colorent en rouge ou en rose foncé sur un fond de bleu.

Il existe une autre coloration à l'Auramine, basée sur les mêmes propriétés, très utiles dans le cadre des grands prélèvements (enquête.) Cependant, elle peut donner de faux positifs. Les BAAR sont examinés au microscope sous fluorescence, colorés en jaune vert sur un fond noir. Cette coloration comporte aussi 3 étapes, auramine – acide et alcool – KMnO₄.

C. Culture Les mycobactéries sont des aérobies strictes, micro-aérophiles pour *M. bovis* et *africanum*. Ce sont des bactéries qui s'enfoncent dans le milieu de culture.

Leur multiplication est très lente, 3 à 4 semaines pour *M. tuberculosis* et 40 à 60 jours pour *M. bovis* et *africanum*. Ils se divisent au bout de 20 ou de 24 heures.

Pour *M. tuberculosis* INH résistant "INH-R", le temps de culture est encore plus lent. Ils donnent 2 types de colonies, des **colonies Eugoniques** ou "R" et des **colonies dysgoniques** ou "S".

Les colonies R sont en choux-fleur de coloration crème beige.

Pour *M. bovis* et *africanum*, ils donnent des colonies S surtout qui sont friables se détachant facilement.

Les colonies R renferment généralement une multiplication bacillaire en corde, ce sont des colonies d'aspect opaque.

Les colonies S renferment généralement une multiplication bacillaire homogène, ce sont des colonies petites,

translucides, faciles à émulsionner, dont la température de croissance est de 35-37° et le pH à 6.8-7.

Les bactéries qui nécessitent une tension de CO₂ (5-10%) et de l'humidité ont besoin d'éléments nutritifs spéciaux, Asparagine ou acide glutamique, sels, Albumine (élimine les acides gras inhibiteurs de la croissance.), Glycérol pour *M. tuberculosis* et Pyruvate pour *M. bovis*.

Il existe différents milieux de culture

1- Milieux solides: Milieu de *Lowenstein Jensen*, de Colet Sos et de *Middle Brook-Cohn*.

2- Milieux transparents: 7H10 et 7H11.

3- Milieux liquides: Milieu de *Sauton* (poussée en 8 à 10 jours donnant un voile pour *M. tuberculosis*.), milieu de *Youmans-Dubos* et milieu 7H9.

D. Identification. Se fait par

1. Le Niacin-test.

2. La **nitrate réductase**.

3. La **catalase** qui est thermolabile pour les différents types de mycobactéries (recherchée entre 20 et 48°C)

4. L'**amydase**.

5. La **lipase**.

6. La **glycosidase**.

7. L'**uréase**.

8. La **pyrazinamidase**.

9. La recherche de la résistance ou la sensibilité au TCH, à la Thiocétazole et au Pyrazinamide.

E. Constitution chimique des mycobactéries. Elles sont formées de

1. **Peptidoglycane**.

2. **Arabinogalactane** (spécifique aux mycobactéries.)

3. **Acide mycolique**.

4. **Mycolate d'arabinogalactane** (remplace le lipopolysaccharide des BGN.)

5. **Mycosides** (glycolipides spécifiques à certaines souches, le mycoside A st spécifique à *M. tuberculosis* atténué, le mycoside B à *M. bovis* et le mycoside C aux souches aviaires.)

6. Le **Cord-factor** (joue un rôle dans la virulence, formé d'acide mycolique et de tréhalose.)

7. Les **cires** (Au niveau de la paroi, on distingue 4 types, A, B, C et D qui est retrouvé au niveau des souches virulentes.)

8. Les **protéines** (support de l'activité tuberculinique de l'IP48 et des PPD.)

F. Formes cliniques. On distingue la primo-infection et la tuberculose maladie.

G. Le PHENOMENE DE KOCH. Se pratique sur le cobaye qui se comporte différemment, soit sans contact au préalable avec les mycobactéries, soit après le contact.
Ce phénomène donne une sensibilisation et une résistance. La sensibilisation se manifeste par les ecchymoses et les escarres et la résistance se caractérise par l'arrêt de la multiplication et de la dissémination des mycobactéries.

H. Diagnostic:

1- Prélèvement: du crachat, du tubage gastrique, des urines, des écouvillonnages de certaines sécrétions, de sang, de pus, de liquide articulaire et de liquide pleural.

Il existe des prélèvements dits stériles représentés par le LCR et les ponctions biopsiques.

2- Examen direct: Se fait après coloration au Ziehl Nielsen ou à l'Auramine.

3- Identification.

4- Antibiogramme: se fait soit selon la méthode des proportions, soit plus rapidement en une semaine par le marquage radioactif au C₁₄*.

NB: On peut détecter rapidement les mycobactéries dans les produits pathologiques en utilisant la PCR.

Actuellement, il est impossible d'utiliser la PCR pour la réalisation de l'antibiogramme.

I. Traitement: En Algérie, il se fait selon le Plan de Lutte Antituberculeuse National.

1. Antibiotiques majeurs: INH, Rifampicine, Streptomycine, Pyrazinamide, Ethambutol.

2. Antibiotiques mineurs: Kanamycine, Viomycine, Cyclosirine, Capréomycine, Ethionamide, Prothionamide et Fluoroquinolones.

III- MYCOBACTERIES ATYPIQUES NON-TUBERCULEUSES:

Elles ont été classées par Runyon en 4 groupes

A. Le groupe 1: Réunit les mycobactéries à multiplication lente (plus de 5 jours) photochromogènes (pigmentées après exposition à la lumière.) Représentées par M. kansasii et M. marinum.

B. Le groupe 2: Réunit les mycobactéries à multiplication lente scotochromogènes (pigmentées même sans exposition à la lumière.) Représentées par M. xenopei, M. flavescens et M. szulgai.

C. Le groupe 3: Réunit les mycobactéries à multiplication lente non-pigmentées, représentées par M. avium intracellulaire (associé au Sida) M. gastri et M. ulcerans.

D. Le groupe 4: Réunit les mycobactéries à multiplication rapide (moins de 5 jours) pigmentées ou non et représentées par M. smegmatis, M. phlei et M. fortuitum.

LES ANTITUBERCULEUX

I- GENERALITES :

Les antibiotiques actifs sur les Mycobactéries en général et sur *M. tuberculosis* en particulier sont au nombre de 12. Ce sont

- | | | | |
|-------------------------|------------------------|------------------------|--------------------------|
| ✓ L'Isoniazide "INH". | ✓ Le Pyrazinamide "Z". | ✓ La Kanamycine "K". | ✓ La Thiocétazone "Th". |
| ✓ La Rifampicine "R". | ✓ L'Ethambutol "E". | ✓ La Viomycine "V". | ✓ L'Ofloxacin "O". |
| ✓ La Streptomycine "S". | ✓ La Cyclosirine "C". | ✓ L'Ethionamide "Eth". | ✓ La Sparfloxacin "SPA". |

Ces molécules antibacillaires sont classées selon leur activité antibactérienne potentielle, selon leur capacité à prévenir l'émergence de souches résistantes et selon leur capacité de stérilisation en courte chimiothérapie.

La souche de *M. tuberculosis* et *bovis* sont en général sensibles aux antibacillaires.

Il existe 2 types de résistances, la résistance acquise (après traitement) et la résistance transmise ou primaire (sujet sain contaminé par des germes résistants d'un malade bacillifère.) D'où l'intérêt de pratiquer un test de sensibilité aux antibiotiques antituberculeux afin de corriger éventuellement le schéma thérapeutique.

Il existe 2 critères de classification des Mycobactéries:

- ❖ **Les critères bactériologiques:** Se basant sur la CMI, sur le taux et sur la nature des mutants résistants.
- ❖ **Les critères pharmacologiques:** Se basant sur le métabolisme, sur l'efficacité réelle, sur l'activité bactéricide in vivo, sur la relation entre la concentration sérique et la CMI des antibacillaires et sur les différentes populations de Mycobactéries qui induisent la maladie.

NB:

- Il existe des mutants résistants aux Aminosides.
- Il existe des mutants résistants à l'INH (soit à fort degré, soit à faible degré et dans ce cas on préconise toujours la prescription de l'INH.)
- Pendant le traitement à l'INH, il faut prêter attention au type d'acétylation et ajuster les dose selon que le sujet est un acétyleur rapide ou lent.
- Enfin, il existe des antibiotiques à fort taux de mutants résistants et d'autre à faible taux.

II- ETUDE DE LA SENSIBILITE DES MYCOBACTERIES AUX ANTIBACILLAIRES :

- A. **Le COMPLEXE M. TUBERCULOSIS :** Généralement, le test est systématique et la méthode des proportions en est la référence.

Cette méthode détermine pour la souche à étudier le % de résistance à un antibiotique donné.

Ceci est obtenu en dénombrant sur milieu solide (Milieu de Low Enstein Jensen) qui contient la concentration critique de l'antibacillaire, les colonies qui se sont développées, par rapport au nombre de colonies viables contenues dans le même inoculum sur milieu témoin (sans antibiotique.)

On établit alors le rapport R/R+S (R: résistants, S: sensibles.) et cette proportion est comparée à la proportion critique "P.C" conventionnellement définie.

Cette proportion permet de conclure à la sensibilité ou à la résistance de la souche étudiée. Si sup à la P.C, la souche est dite résistante et si inf à la PC, la souche est dite sensible.

Ceci étant fait avec les 4 antibiotiques de base (INH, R, S, E.) s'il s'agit d'un 1^{er} isolement.

Le test sera complété s'il s'agit de *M. tuberculosis* d'emblée résistantes ou isolées à partir d'une rechute avec les antibiotiques de 2^{ème} intention (Z, K, C, Eth, O et SPA.)

Sur le plan technique, le test peut se réaliser directement à partir du culot de centrifugation d'un produit pathologique riche en BAAR, c'est le test direct. Le plus souvent, on a recours à l'ensemencement de dilutions faites à partir d'une primo-culture pauvre en BAAR (après 21 jours), c'est le test indirect.

Il existe d'autres méthodes faites sur milieu liquide telle la radiométrie au C₁₄* avec résultats en 4 à 12 jours.

- B. **Les MYCOBACTERIES AUTRES QUE M. TUBERCULOSIS:**

Pour les **M. à multiplication lente** (*M. avium* et *kansasii*), on teste la sensibilité à la R, l'O, la SPA, la Rifabutine et la Claritromycine ou l'Azitromycine.

Pour les **M. à multiplication rapide** (*M. marinum* et *fortuitum*), on teste la sensibilité à la R, la Rifabutine, la Claritromycine ou l'Azitromycine, l'Imipenem et la Doxycycline ou la Minocycline.

On utilise comme technique le milieu de 7H11 ou les bandelettes (E – Test.)

Il existe d'autres techniques pour la détection rapide de la résistance de *M. tuberculosis* à la R comme la PCR qui donne des résultats en 24 heures.

ANTIBIOTIQUE	CONCENTRATION DE L'ANTIBIOTIQUE DANS LE TUBE (µg/L)	PROPORTION CRITIQUE (%)
Isoniazide	0.2	1%
Ethambutol	2 ou 3	1%
Streptomycine	4	1%
Sparfloxacin	0.5	1%
Rifampicine	40	1%
Ethionamide	30	2%

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

I- **INTRODUCTION :**

La tuberculose est une maladie endémique en Algérie. Son diagnostic est essentiellement anatomo-clinique et biologique.
Clinique par les radios et les manifestations cliniques.
Biologique pour la confirmation par recherche de BK dans les crachats.
Histologique surtout, par identification du foyer tuberculeux.

II- **ASPECTS MACROSCOPIQUES :**

Il existe divers aspects dont 2 principaux, avec la présence quasi-constante d'une substance jaunâtre, c'est la nécrose caséuse.

- A- **La nécrose caséuse :** C'est une substance homogène, pâteuse et grasse, tantôt molle (comme du pus) tantôt sèche voir dure et pierreuse.
- B- **Les corps isolés au foyer nodulaire :**
- 1- **Les granulations :** Elles sont centrées par un point jaunâtre. Elles peuvent être très fines difficiles à voir ou un peu plus grosses sub-miliaires. Elles sont toujours séparées les unes des autres par du tissu sain.
 - 2- **Les tubercules miliaires :** Ce sont de petits grains semi-transparents, de consistance ferme dont la taille va de 0.5 à 6mm et centrés par un point blanc jaunâtre. Ces grains se réunissent par groupes de 3 à 5 voir plus appendus à un pédicule broncho-vasculaire.
 - 3- **Les tubercules crûs enkystés :** Ils sont formés de masses plus ou moins volumineuses de 3 à 10cm de diamètre, de forme arrondie ou ovalaire, de couleur jaune ou blanche entourés ou non d'une coque lisse et grisâtre.
- C- **Les infiltrations ou lésions diffuses :** Ce sont des plages irrégulières pouvant occuper une partie importante d'un lobe.
- 1- **Les infiltrations gélatiniformes :** Elles sont rares, d'aspect gélatineux, humide, translucide mais jamais sanguinolent.
 - 2- **Les infiltrations grises :** Un segment du poumon est transformé en un bloc grisâtre, opaque, dense et finement grenu correspondant à la matière caséuse proprement dite.
 - 3- **Les infiltrations jaunâtres :** Correspondent au ramollissement des 2 formes précédentes. Ce sont des foyers circonscrits ou des lésions diffuses. Le caséum d'abord gris et semi-transparent devient peu à peu jaune, opaque et très dense puis liquide comme du pus. Ainsi ramolli, le caséum tend à s'éliminer par un conduit de drainage réalisant alors une caverne.

III- **ASPECTS HISTOLOGIQUES :**

- A- **Les lésions exsudatives :**
- 1- **Les alvéolites macrophagiques :** L'acinus (groupe d'alvéoles juxtaposées) est comblé par des cellules volumineuses, arrondies ou ovalaires à noyaux périphériques dites **Macrophages** auxquels s'associent quelques **Polynucléaires** au sein de **foyers de Fibrine**.
Les parois alvéolaires sont toujours visibles mais épaissies du fait de la congestion de leurs capillaires.
Cette lésion d'alvéolite macrophagique est rarement isolée dans un parenchyme sain.
 - 2- **Les alvéolites caséuses :** La **nécrose** est prédominante et présente habituellement 2 zones concentriques, l'une centrale formée de nécrose caséuse homogène et l'autre périphérique de caséification incomplète dans laquelle il existe toujours des éléments cellulaires.
Il existe parfois une **micro-organisation** par l'apparition de quelques fibrilles de collagène.
- B- **Les lésions folliculaires :** A l'inverse du foyer exsudatif caséifié qui paraît être la traduction d'un processus dégénératif, le nodule folliculaire réalise avant tout un processus de réaction tissulaire.
Les follicules sont caractérisés par un amas de cellules allongées aux noyaux pâles dites **cellules épithélioïdes** dont l'origine est discutée, soit conjonctivale locale, soit d'origine sanguine à partir du monocyte.
A ces éléments, s'ajoutent des **cellules géantes de Langhans** qui dérivent des cellules épithélioïdes soit par fusion de plusieurs d'entre elles, soit par division nucléaire atypique sans division cellulaire. Ce sont de gros éléments (200 μ) à cytoplasme éosinophile et dont les multiples noyaux sont disposés en forme de couronne ou de fer à cheval.
L'ensemble du foyer folliculaire forme une **rosace** entourée d'une **couronne réactionnelle** faite de **fibres de collagène**, de **Fibroblastes**, de **Plasmocytes** et surtout de **Lymphocytes**.
Ces foyers sont le plus souvent centrés par de la **nécrose**.
- C- **Les lésions enkystées fibreuses :** Se traduisent par une production très importante de **collagène** qui tantôt envahit tout le foyer formant une **masse dense et homogène**, tantôt réalise une **épaisse coque fibreuse** qui enserre le bloc caséux. A la périphérie du foyer, le collagène présente une **disposition lamellaire** et entraîne une **sclérose mutilante** souvent imprégnée de **sels calcaires** et d'**anthracose**.

LES DYSTROPHIES BRONCHO-PULMONAIRES

LA DILATATION DES BRONCHES

I- INTRODUCTION :

La dilatation des bronches "DDB" ou bronchectasie est une dilatation permanente et irréversible du calibre de l'arbre bronchique.

II- ASPECT MACROSCOPIQUE :

La DDB peut être localisée à un ou plusieurs groupes bronchiques ou généralisée à un ou aux 2 poumons. Elle siège de préférence au niveau du lobe inférieur surtout gauche.

Entre les bronches dilatées, le **tissu pulmonaire** est le plus souvent soit rétracté, soit emphysémateux, soit fibrosé, soit enflammé.

La **bronche dilatée** coupée transversalement ressemble à un tube avec une paroi rigide et une lumière encombrée de mucosités.

III- ASPECT MICROSCOPIQUE :

La lésion histologique fondamentale est la **désorganisation** ou la **disparition de l'armature musculo-élastique pariétale** des bronches.

Les **faisceaux musculaires lisses** sont dissociés, atrophiés voir absents.

Les **fibres élastiques** sont rompus, parfois atrophiés voir hypertrophiés.

Les **îlots cartilagineux** sont moins nombreux qu'à l'état normal, parfois ossifiés, fragmentés ou désintégrés par la fibrose.

La **muqueuse** apparaît tantôt hyperplasique formant un bourgeon polypoïde, tantôt ulcérée remplacée par un tissu de granulation riche en capillaires sanguins.

On trouve aussi des foyers de **métaplasie** malpighienne ainsi que d'autres altérations à type d'**œdème** et de **fibrose**.

L'ATELECTASIE PULMONAIRE

I- INTRODUCTION :

L'atélectasie est l'affaissement du poumon dont les alvéoles se vident d'air et se rétractent.

On parle d'**atélectasie de compression** ou de **collapsus pulmonaire** quand elle est due à une compression extrinsèque (Ex: pleurésie, hémithorax, etc.)

On parle d'**atélectasie d'obstruction et de résorption** quand elle est due à une obstruction en un point de l'arbre bronchique (Ex: corps étranger, tumeur, adénopathie hilare, etc.)

On parle d'**anectasie** de l'état du poumon du nouveau-né qui n'a jamais respiré.

II- ASPECT MACROSCOPIQUE :

Au début, la tranche de section est ferme, sèche et rouge foncé.

Lorsque la lésion est définitive, elle devient dense et charnue prenant l'aspect d'une masse musculaire.

III- ASPECT MICROSCOPIQUE :

La lésion est caractérisée par l'**aplatissement des alvéoles**.

On retrouve aussi une **métaplasie** cubique du revêtement épithélial avec **vasodilatation** des capillaires sanguins.

IV- ASPECT TOPOGRAPHIQUE :

L'atélectasie peut être segmentaire, lobulaire, lobaire voir intéressant tout un poumon.

A l'œil nu, le territoire est rétracté par rapport à la surface pleurale.

L'EMPHYSEME PULMONAIRE

I- INTRODUCTION :

L'emphysème est la dilatation de l'espace aérien au-delà de la bronchiole terminale par destruction ou hypoplasie des parois alvéolaires.

II- ASPECT MACROSCOPIQUE :

L'emphysème correspond à une **atrophie** de tous les constituants de la paroi alvéolaire.

Les **cloisons inter-alvéolaires** s'amincissent puis disparaissent.

Il en résulte la formation de **cavités aériennes** plus ou moins volumineuses pouvant être visible à l'œil nu sous la forme de bulles d'emphysème.

Ces **bulles**, uniques ou multiples, bombent couramment sous la plèvre et s'ouvrent parfois dans la cavité pleurale réalisant un **pneumothorax simple**. Parfois aussi, elles prennent des dimensions énormes au point d'occuper tout un hémithorax, refoulant le reste du poumon vers le médiastin.

III- ASPECT TOPOGRAPHIQUE :

L'emphysème peut être localisé ou généralisé.

Il existe un emphysème de distribution sélective, lobulaire, lobaire ou paraseptal.

Comme il existe aussi un emphysème de distribution non-sélective dit emphysème panlobulaire.

L'emphysème peut être primitif ou secondaire à des infections bronchiques ou bronchiolaires.

LA FIBROSE PULMONAIRE

I- **INTRODUCTION** :

La fibrose est une lésion très fréquente qui se rencontre dans des circonstances très variées. On lui distingue 2 types:

La **fibrose pulmonaire disséquante localisée** qui remplace le tissu détruit par l'agression.

La **fibrose systématisée**, limitée à la trame conjonctive de l'organe atteint l'épaississant sans le déborder.

II- **ASPECT MACROSCOPIQUE** :

La fibrose répond à l'épaississement des cloisons inter-alvéolaires avec multiplication des cellules alvéolaires.

L'**épaississement** correspond à des altérations diverses: œdème, fibrose collagénique ou hyaline, hypergénèse élastique ou musculaire lisse, congestion et augmentation du nombre des capillaires sanguins et prolifération de cellules septales. Il s'y ajoute parfois des **dépôts calcaires** ou **amyloïdes** et des foyers de **métaplasie** ostéo-cartilagineuse.

La **multiplication des cellules** de revêtement va généralement de paire avec une **métaplasie** cubique des cellules alvéolaire, avec leur **desquamation**, leur **nécrose** ou avec leur **transformation** en Macrophages.

LES TUMEURS PULMONAIRES

LES TUMEURS BENIGNES A CELLULES FUSIFORMES

I- LE NEURINOME DE SCHWANNOME :

Les localisations primitives au niveau des poumons sont rares. Le neurinome peut être unique ou multiple, isolé ou intégré dans le cadre de la maladie de *Van Recklinghausen*.

Histologiquement, le neurinome se caractérise par une disposition palissadique des noyaux autour d'une zone acellulaire associée à une hyalinose de la paroi vasculaire.

II- LES NEOMYOMES :

Ils sont rares et peuvent se manifester par des hémoptysies avec hippocratisme digital mais le plus souvent, ils sont découverts lors d'un examen systématique.

1. Macroscopie: Montre une masse bien encapsulée, facilement énucléable, de couleur blanchâtre et fasciculaire à la coupe.
2. Microscopie: Le néomyome est formé de faisceaux entrecroisés de cellules allongées rubanées, à noyaux ovoïdes ou en bâtonnets et à cytoplasme éosinophile.

III- LES FIBROMES :

Le fibrome est un nodule de taille variable, fait d'une prolifération de cellules fusiformes au contact desquelles se différencient les fibres de collagène.

LES TUMEURS MALIGNES

I- LES CARCINOMES :

- A. LE CARCINOME ALVEOLAIRE: Il est plus fréquent chez la femme que chez l'homme.
 1. Macroscopie: Il peut être soit sous forme d'un nodule plus ou moins gros, unique ou multiple, parfois bilatéral, soit sous forme de plages diffuses et infiltrantes.
 2. Microscopie: La prolifération se présente sous forme d'une couche de cellules épithéliales venant recouvrir les cloisons alvéolaires. Le plus souvent, il s'agit de cellules hautes, cylindriques, non ciliées, à noyaux réguliers et à cytoplasme éosinophile.
 3. Pronostic: Après l'intervention chirurgicale, le taux de survie est de 85% pour les tumeurs uni-nodulaires, alors que pour les tumeurs multinodulaires, le pronostic est péjoratif et marqué par la fréquence des métastases osseuses.
- B. LE CANCER SUR CICATRICE: La nature est le plus souvent tuberculeuse. La position centrale de la cicatrice et sa richesse en anthracose prouvent qu'elle précède l'apparition de la tumeur. La cicatrice peut être hyaline et peu cellulaire ou faite de fibres de collagène entrecroisées. La tumeur siège dans la périphérie du parenchyme pulmonaire.
- C. LE TUMORLET: Il se présente sous forme de nids multiples de cellules fusiformes, tassées les unes contre les autres et occupant une lumière alvéolaire à paroi épaissie, une bronchiole, voir un lobule.

II- LES SARCOMES :

- A. LE SARCOME A CELLULES FUSIFORMES (NEOMYOSARCOME, FIBROSARCOME, RABDOMYOSARCOME): Il est très rare et de diagnostic histologique très difficile.
 1. Macroscopie: Ce sarcome apparaît comme une masse circonscrite, solitaire ou multiple, sans adénopathies, de forme ovale ou arrondie, de surface lisse et de couleur blanc-grisâtre à la coupe.
 2. Pronostic: Il est très péjoratif, voir défavorable du fait de l'augmentation du volume de la tumeur ou par dissémination métastatique.
- B. LE SARCOME A CELLULES RONDES (LYMPHOME NON-HODGKINIEN): C'est une maladie de l'adulte, sans prédominance de sexe.
 1. Macroscopie: Ce sarcome apparaît comme une masse arrondie ou ovale pouvant atteindre 11cm de diamètre, de consistance ferme et élastique et de couleur blanc-grisâtre. La tranche de section est généralement homogène, rarement grenue et mal limitée.
 2. Microscopie: Le parenchyme pulmonaire est remplacé par une masse compacte d'éléments lymphocytoides disposés en nappes homogènes, uniformes et monomorphes.
 3. Pronostic: Dépend du type histologique.

LES TUMEURS PARTICULIERES

I- LES TUMEURS VASCULAIRES :

- A. LE KAPOSI (LOCALISATION PULMONAIRE): Se traduit par une prolifération de cellules fusiformes, irrégulières, à topographie périvasculaire, associée à une infiltration inflammatoire polymorphe.
- B. L'HEMANGIO-PERICYTOME: Constitué de plages de cellules denses, creusées par de nombreuses fentes vasculaires à endothélium aplati. Les cellules sont tantôt rondes, tantôt fusiforme et groupées en amas autour des fentes vasculaires.
Le pronostic est réservé.
- C. L'HEMANGIO-ENDOTHELIUM.
- D. L'HEMANGIO-HISTIOCYTOME.

II- **LE CHEMODECTOME :**

On lui distingue le macro et le microchemodectome.

L'évolution est lente et progressive entraînant une augmentation modérée du volume et conduisant à l'intervention chirurgicale.

III- **LES MALADIES DU SYSTEME (LOCALISATION PULMONAIRE) :**

- A. **LA MALADIE D'HODGKIN**: Cette localisation pulmonaire est assez fréquente et présente histologiquement les mêmes caractéristiques qu'au niveau des ganglions avec les différents types.
- B. **LES LEUCOSES**: Surtout les **LEUCEMIES MYELOÏDES AIGÜES** et les **LEUCEMIES LYMPHOÏDES CHRONIQUES** caractérisées par des altérations pulmonaires fréquentes mais non-spécifiques.

IV- **LES METASTASES PULMONAIRES :**

Elles sont fréquentes et se font sous la forme d'un nodule unique généralement localisé à la base du poumon ou parfois multinodulaire donnant un aspect en lâché de ballon.

Les tumeurs primitives peuvent être soit des mélanomes, soit des sarcomes.

LES TUMEURS BRONCHIQUES

LES TUMEURS BENIGNES

I- **LES PAPILOMES :**

Il s'agit de végétations papillaires dont les axes conjonctifs sont bordés par un épithélium malpighien parfaitement régulier sans atypie nucléaire. Il rentre souvent dans le cadre des papillomatoses laryngo-trachéales.

II- **LE LIPOME :**

Il est exceptionnel, découvert à l'endoscopie indiquée du fait des épisodes infectieux à répétition ou à cause d'une opacité découverte à la radio.

- **Macroscopie:** Masse pédiculée dans la lumière bronchique.
- **Microscopie:** Plages d'Adipocytes matures, séparées les unes des autres par des cloisons conjonctives.

III- **LE CHONDROME :**

Il est rare et se développe à partir du tissu cartilagineux par multiplication des Chondrocytes.

- **Macroscopie:** Nodules irréguliers formés d'une substance fondamentale chondroïde comportant de nombreux Chondrocytes hypertrophiés.

IV- **LES TUMEURS AMYLOÏDES :**

- **Macroscopie:** 3 aspects
 - Masse unique ou multiple, parfois de grande taille, disséminée dans le parenchyme.
 - Formation péri-bronchique pédiculée et souvent plurifocale.
 - Infiltration diffuse de la muqueuse trachéale ou bronchique réalisant un rétrécissement étendu.
- **Microscopie:** Substance amorphe, colorée en rouge par le rouge Congo à la microscopie normale et en jaune vert biréfringent en microscopie à fluorescence.

LES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES

I- **LES CARCINOMES :**

- A. **Le Carcinome malpighien:** C'est le plus fréquent, constitue par excellence le cancer du grand fumeur.
 - **Macroscopie:** Nodule ou massif bombant dans la lumière bronchique pouvant la sténoser. Parfois, il s'étend en coulée blanchâtre péri-broncho-vasculaire. La partie centrale peut se nécroser et s'éliminer par une bronche donnant un aspect kystique à la tumeur.
 - **Microscopie:** Il s'agit d'un épithélioma bronchique +/- différencié et dont les structures malpighiennes et les globes cornés sont facilement reconnaissables. La durée de l'évolution locale est dure à préciser car au moment du diagnostic clinique, il existe déjà des métastases ganglionnaires lymphatiques médiastinales et péri-bronchiques.
- B. **L'Adénocarcinome:** (3^e place) Plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Le caractère primitif de la tumeur n'est établi qu'après avoir éliminé les tumeurs primitives extra-pulmonaires ayant cloisonnées le poumon.
 - **Macroscopie:** Masse +/- arrondie, située en plein parenchyme ou à la périphérie.
 - **Microscopie:** Faite de glandes de taille variable, élaborant du mucus en quantité d'autant plus grande que le degré de différenciation de la tumeur est plus net.
- C. **Les Carcinomes anaplasiques:**
 1. **Les cancers anaplasiques à petites cellules:** (2^e place) Atteint les sujets jeunes.
 - **Macroscopie:** Plage de petits éléments arrondis ou allongés, pauvres en cytoplasme, munis d'un noyau fusiforme et hyperchromatique. Ces éléments se regroupent en larges nappes ou en cordons entremêlés et dissociés par la nécrose et l'hémorragie.
 - **Microscopie:** De siège pré-hilaire, sténosant +/- vite la lumière bronchique et donnant rapidement des métastases ganglionnaires médiastinales.
 2. **Les cancers anaplasiques à grandes cellules:** Correspond presque toujours à un carcinome malpighien peu différencié.
 - **Macroscopie:** Fait d'éléments polymorphes à cytoplasme abondant oxyphile et à noyau irrégulier. Ces éléments se répartissent en massif dense parfois détruit par la nécrose.

II- **LES TUMEURS MALIGNES ATTENUÉES :**

- A. **Le Carcinome:** Atteint le sujet jeune, la tumeur s'implante sur la branche souche ou sur les grosses bronches au niveau du hile. Elle infiltre et détruit le tissu avoisinant, soulève la muqueuse des bronches et provoque une obstruction de la lumière. L'affection est grave par son extension loco-régionale, les métastases sont rares.
 - **Macroscopie:** formée de rubans et de plages de cellules régulières et monomorphe, munies de cytoplasme oxyphile et de noyau arrondi au sein d'un stroma conjonctivo-vasculaire abondant.
- B. **Le Cylindre:** Il est rare, se localise au niveau de la paroi des grosses bronches. Cette tumeur est localement agressive envahissant les ganglions régionaux et la veine pulmonaire sous forme de gros bourgeons.
 - **Histologiquement:** il est comparable à celui des glandes salivaires, du larynx et de la trachée comprenant des plages cubiformes de cellules épithéliales et des cylindres mucoïdes ou hyalins.

III- **LES TUMEURS CONJONCTIVES :**

- A. **Les Sarcomes (fibrosarcome et néomyosarcome):** Peuvent simuler un carcinome anaplasique.
- B. **Le Pneumoblastome:** Très rare, atteint le jeune enfant, d'évolution maligne.

- ➔ **Macroscopie:** Il est fait de 2 contingents, le 1^{er} est d'allure épithéliale fait de structures tubulaires et glandulaires. Le 2nd est d'allure mésenchymateuse, constituée de vastes nappes d'élément fusiformes et peu différenciés. Les 2 composantes sont intimement liées avec parfois prédominance de l'une sur l'autre.

LES TUMEURS SECONDAIRES

Peu fréquents, à point de départ souvent mammaire ou parfois digestif, utérin ou rénal. D'évolution toujours défavorable entraînant le décès en moins d'une année.

- ➔ **Macroscopie:** amas de petite taille sous un épithélium bien conservé, séparés les uns des autres par une épaisse lame de collagène.