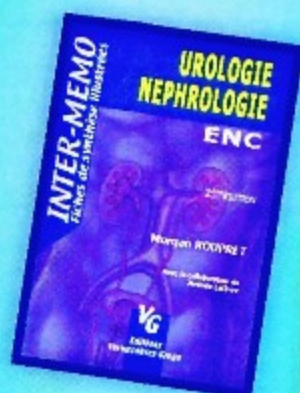


# INTERNAT - MEMOIRE

Nouvelle édition 2005

une collection couvrant tout le programme



- Cardiologie - Réanimation
- Cancérologie
- Dermatologie
- Endocrinologie
- Gynécologie - Obstétrique
- Hématologie
- Hépatogastro-entérologie
- Maladies infectieuses
- Médi-Médoc
- Mémo ECG



- Module 1
- Module 5
- Néphrologie - Urologie
- Neurologie
- Ophtalmo - O.R.L. - Stomato
- Orthopédie
- Pneumologie
- Psychiatrie - Pédiopsychiatrie et
- Addictologie
- Rhumatologie
- Santé publique
- Urgences chirurgicales
- Urgences médicales
- Pédiatrie
- Thérapeutique Tome 1
- Thérapeutique Tome 2



Cours : INTERNAT MEDecine



9 €



# INTERNAT-MEMO

## PNEUMOLOGIE

ENC

Antoine  
MICHEAU

Fiches de synthèse illustrées

**VG**  
Editions  
Vernazobres-Grego



# INTERNAT - MEMOIRE

## PNEUMOLOGIE

ANTOINE MICHEAU

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.  
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, photographie, microfilm, bande magnétique,  
disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957  
sur la protection des droits d'auteurs.

**Editions Vernazobres - Grego**

99, bd de l'Hôpital - 75013 PARIS

Tél : 01 44 24 13 61

ISBN 2-84136-580-8



## PREFACE

Devant l'étendue des connaissances à acquérir en pneumologie, il est essentiel de posséder un guide simple, précis, synthétique et adapté aux évolutions actuelles des démarches diagnostiques et thérapeutiques. Il regroupe un ensemble de question de l'internat du nouveau et de l'ancien programme.

Cet aide-mémoire propose, à travers une présentation claire sous forme de fiches et de tableaux, illustrés d'une iconographie, un système de mémorisation efficace des notions essentielles.

Cet ouvrage est destiné aux étudiants en médecin de DCEM2 à DCEM 4 en vue de la validation des certificats de la préparation à l'internat.

L'apprentissage de la pneumologie passe aussi par l'étude d'ouvrage de référence comme les livres de S. Salmeron ou de J. Lachronique

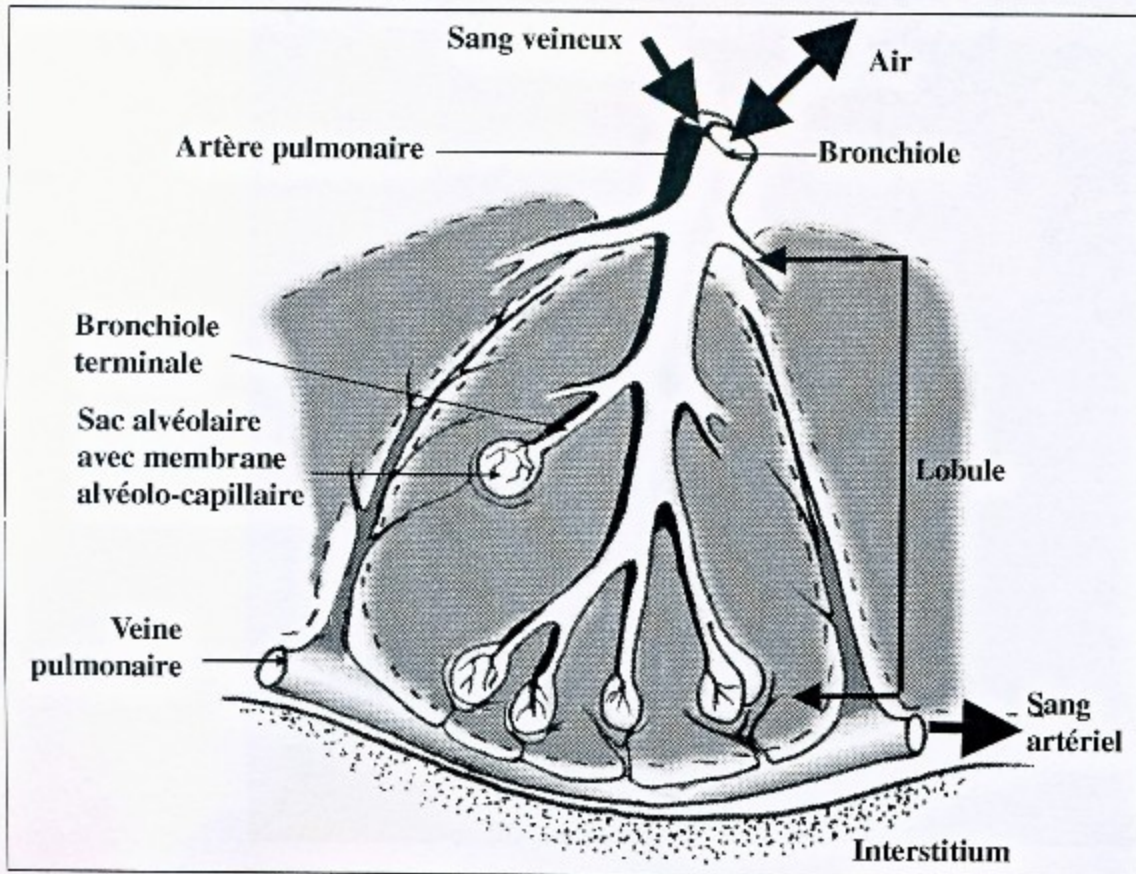
Enfin, un atlas de radiologie peut être très utile pour l'apprentissage des scanner et des radiographies thoraciques.

Bon courage à tous

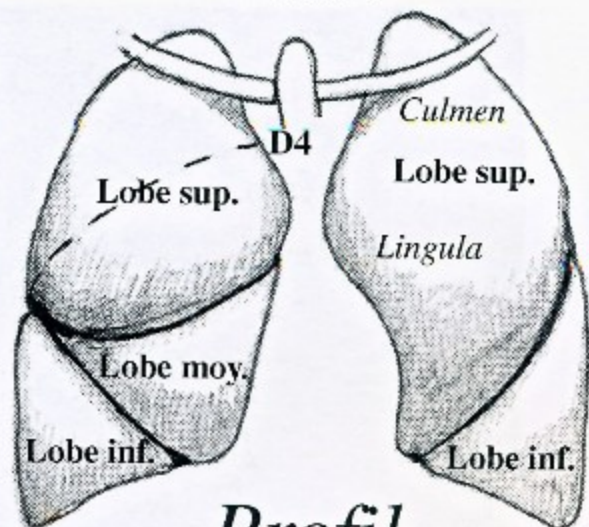
Vous trouverez dans ce livre des moyens mnémotechniques (MM : en *gras et italique*), mais je n'ai pas voulu trop en donner. En effet, les moyens les plus efficaces sont ceux que l'on vous donne en stage, en conférence, en sous-colle mais surtout ceux que vous inventerez vous-mêmes car ils seront strictement adaptés à votre cours.



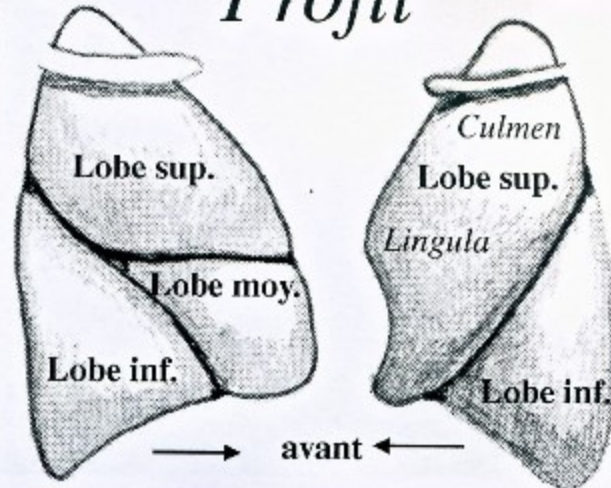
Lobule pulmonaire



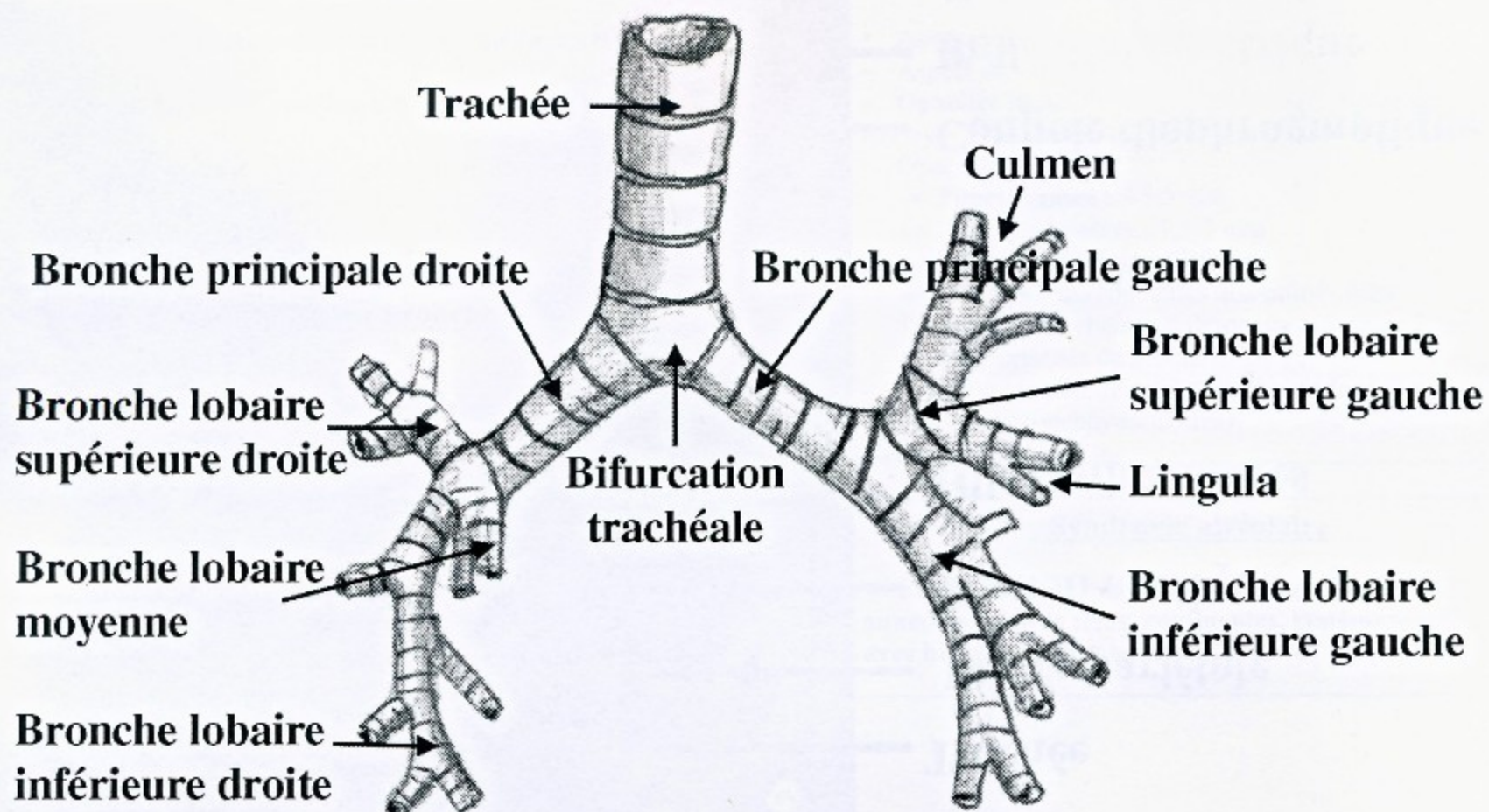
*Face*



*Profil*



Arbre trachéo-bronchique





Dans la collection « INTERNat-MEMOire »

*Vernazobres-Grego*

Volumes déjà parus :

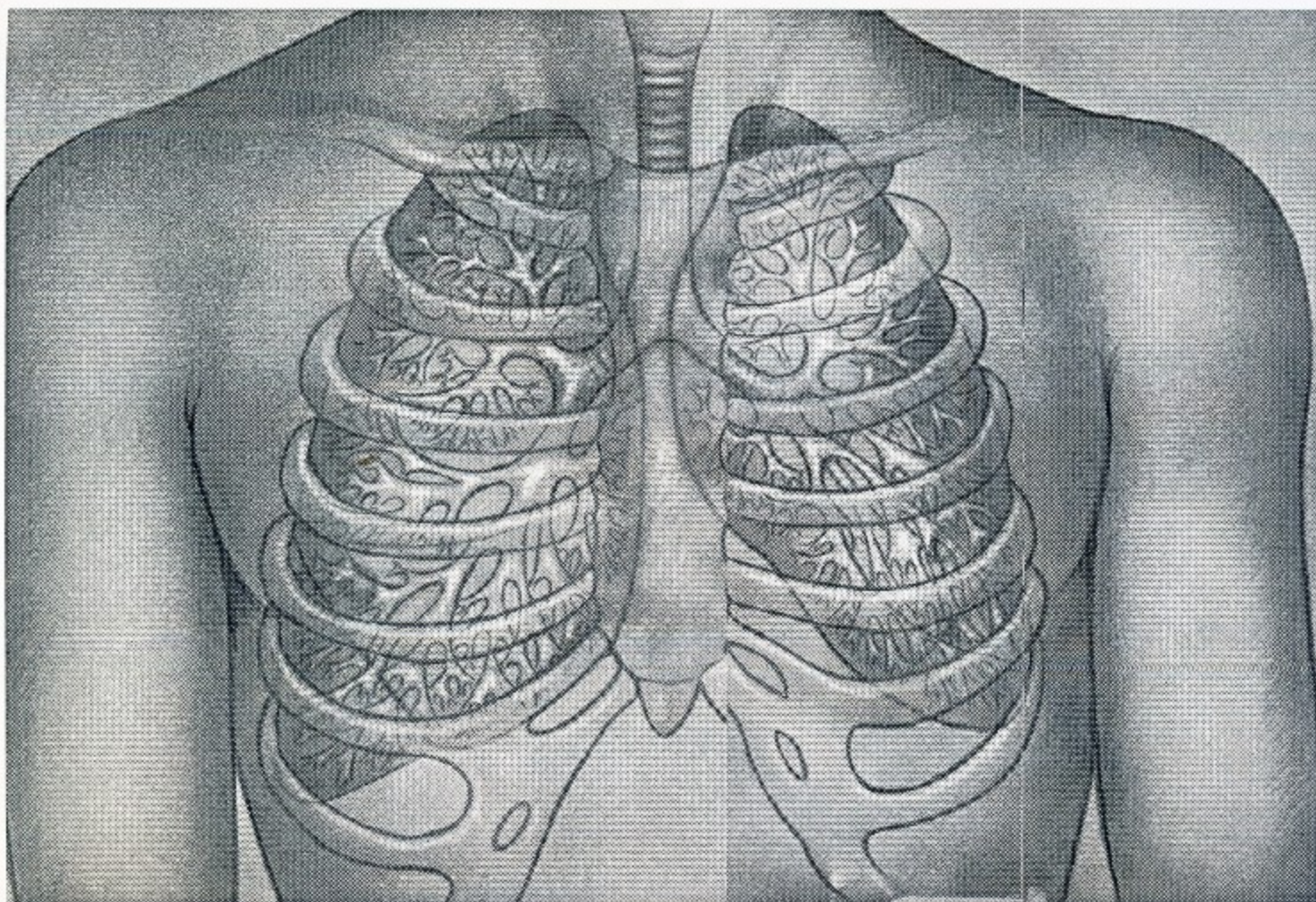
- CARDIOLOGIE-REANIMATION
- CANCEROLOGIE
- DERMATOLOGIE
- ECG
- ENDOCRINOLOGIE - NUTRITION
- GERIATRIE - MODULE V
- GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE
- HEMATOLOGIE
- HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
- MALADIES INFECTIEUSES
- MEDI-MEDOC
- MODULE I
- NEPHROLOGIE-UROLOGIE
- NEUROLOGIE
- O.R.L. - STOMATOLOGIE - OPHTALMOLOGIE
- OPHTALMOLOGIE
- ORTHOPEDIE
- PEDIATRIE
- PNEUMOLOGIE
- PSYCHIATRIE - PEDOPSYCHIATRIE - ADDICTOLOGIE
- RHUMATOLOGIE
- MEDECINE LEGALE / TRAVAIL - SANTE PUBLIQUE
- URGENCES CHIRURGICALES / CHIRURGICALES
- THERAPEUTIQUE TOME I & II

## TABLE DES MATIERES

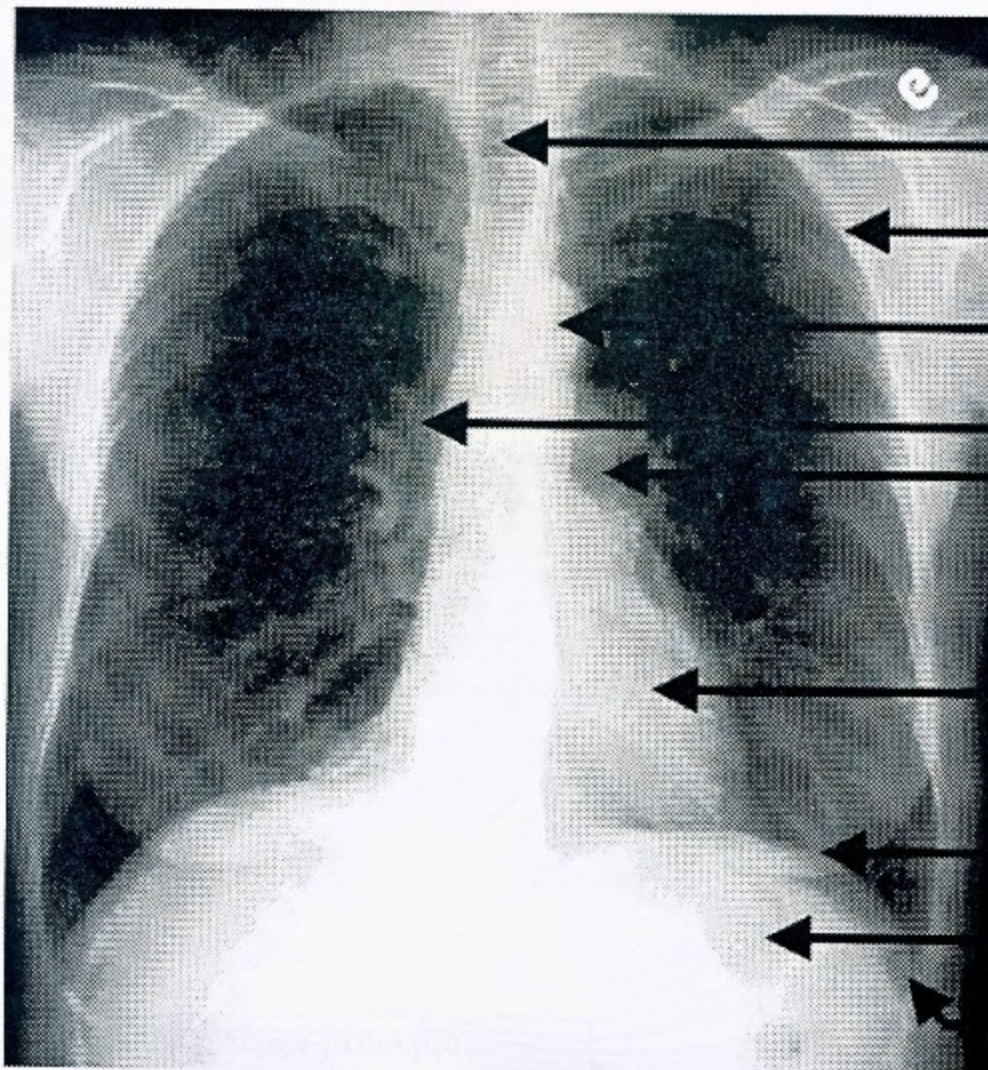
	- Anatomie et histologie	2
	- Radio de thorax	4
	- Gaz du sang	6
	- Epreuves fonctionnelles respiratoires	8
M7	N°86-Infections broncho-pulmonaires du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte	10
	- Pneumopathie communautaire	12
	- Broncho-alvéolite du nourrisson	17
M7	N°106-Tuberculose	20
	- Primo-infection tuberculeuse	22
	- Tuberculose pulmonaire commune	24
M8	N°120-Pneumopathie interstitielle diffuse	29
	- Silicose	34
	- Asbestose	36
M8	N°124-Sarcoïdose	38
M8	N°115-Allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte	46
M&GS	N°226-Asthme de l'enfant et de l'adulte	48
	- Asthme aigu grave (AAG)	54
M10	N°157-Tumeurs du poumon, primitives et secondaires	58
	- Autres tumeurs pulmonaires	63
M11	N°201-Traumatisme thoracique	65
M&GS	N°227-Broncho-pneumopathie chronique obstructive	69
	- BPCO	70
	- Décompensation aiguë de BPCO	74
M&GS	N°254-Insuffisance respiratoire chronique	76
OD	N°317-Hémoptysie	82
OD	N°336-Toux chez l'enfant et chez l'adulte	85
OD	N°324-Opacités et masses intrathoraciques	88
M&GS	N°276-Pneumothorax	92
OD	N°312-Epanchement pleural	95
M11	N°198-Dyspnée aiguë et chronique	100



« INTER-MEMO » PNEUMOLOGIE







Trachée

Plèvre pariétale

Bouton aortique

Hiles pulmonaires

Coeur (VG)

Coupole diaphragmatique

Bulle d'air gastrique

Cul de sac pleural

4

Quelques définitions à connaîtreCritères de qualité d'une radio de thorax

- **De face** : bords internes des clavicules symétriques de part et d'autre de la trachée
- **Bien pénétrée** : corps vertébraux devinés derrière la silhouette cardiaque
- **En inspiration** : plus de 7 arcs costaux visibles
- Visualisation du poumon **en entier** (culs de sac et sommets)
- **Contours nets**

Syndrome bronchique

- **Signes directs** :
  - **Epaississement bronchique** : images en rails, ou annulaires
  - **Dilatation bronchique** : images aériques ampulaires ou en rosaces, opacités en massues
  - **Impactions mucoïdes** : opacités en V ou Y
- **Signes indirects** :
  - **Distension pulmonaire**
    - ⇒ Face : aplatissement des coupes, horizontalisation des côtes, élargissement des espaces intercostaux
    - ⇒ Profil : élargissement de l'angle sterno-diaphragmatique, augmentation de l'espace clair rétro-sternal, aplatissement des coupes
  - **Hyperclarté pulmonaire**
  - **Atélectasie** : opacités, déplacement des scissures, pincement des côtes, attraction du médiastin, ascension des coupes diaphragmatiques, hyperclarté compensatrice en périphérie

Syndrome interstitiel

- Associe en proportions variables :
  - Aspect en **verre dépoli**
  - **Opacités linéaires** ou réticulaires avec lignes de Kerley
  - Opacités :
    - ⇒ **Punctiformes** : < 1,5 mm
    - ⇒ **Micronodulaires** : 1,5-3 mm
    - ⇒ **Macronodulaires** : 5-10 mm
    - ⇒ **Miliaire** : micronodules disséminés dans l'ensemble des champs pulmonaires (miliaire à gros grains = opacités de 3-6 mm)
  - Images en **rayon de miel** voir **fibrose** (opacités hilifuges péribronchovasculaires)

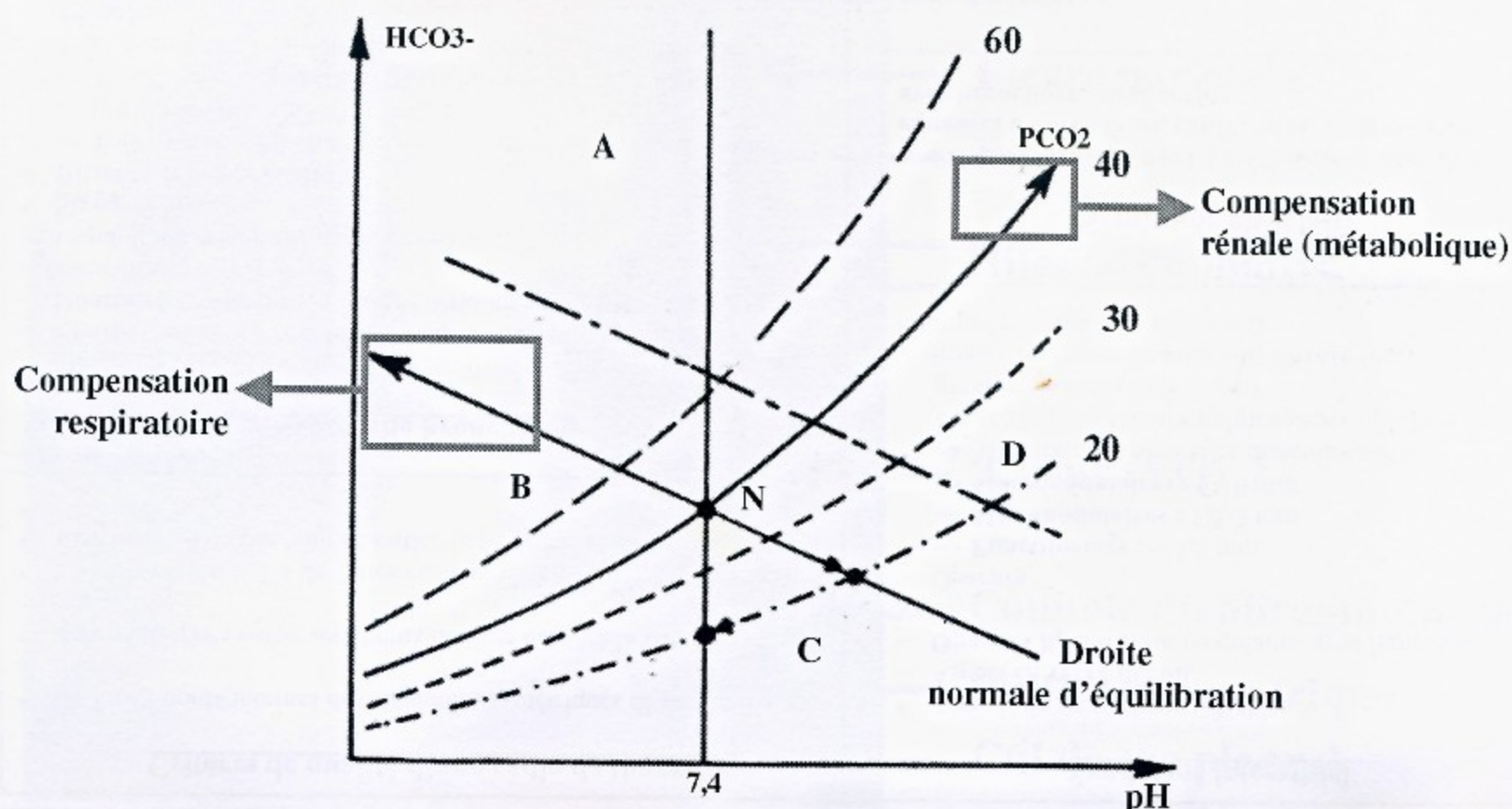
Syndrome alvéolaire

- Présence dans le territoire pulmonaire d'**opacités aqueuses à bords flous, confluentes, systématisées, avec bronchogramme aérien.**

5



## Diagramme de Davenport



## Zones du diagramme

- **Zones où une compensation est possible :**
  - A : alcalose métabolique ou acidose respiratoire ± compensée
  - C : acidose métabolique ou alcalose respiratoire ± compensée
- **Zones où les effets péjoratifs se cumulent (zones mixtes)**
  - B : acidose respiratoire et acidose métabolique
  - D : alcalose respiratoire et alcalose métabolique

## Gazométrie normale et pathologique

- **Normale :**
  - $\text{pH} = 7,40 \pm 0,02$
  - $\text{PaO}_2 = 100 \text{ mmHg}$
  - $\text{PaCO}_2 = 40 \text{ mmHg}$
- **Shunt :**
  - Effet shunt :
    - ⇒ hypoxie ( $\text{PaO}_2 < 100 \text{ mmHg}$ ) et hypocapnie ( $\text{PaCO}_2 < 40 \text{ mmHg}$ )
    - ⇒ Avec  $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2 < 120 \text{ mmHg}$
    - ⇒ Hypoxie corrigée par l'oxygénothérapie
  - Shunt vrai : idem, mais absence de correction de l'hypoxémie par une oxygénothérapie
- **Hypoventilation alvéolaire :** hypoxie + hypercapnie

Dénomination		pH	Trouble initial	Compensation	Etiologies
Alcalose métabolique	Compensée	N		↑ $\text{PCO}_2$	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perfusion de bicarbonates</li> <li>• Vomissements, aspiration gastrique</li> </ul>
	Décompensée	↑	↑ $\text{HCO}_3^-$	↑ $\text{PCO}_2$ non suffisante	
Acidose métabolique	Compensée	N		↓ $\text{PCO}_2$	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Excès d'acides fixes :</b> jeûne, anorexie, diabète, insuffisance rénale</li> <li>• <b>Fuite de bases :</b> diarrhée, fistules pancréatiques, tubulopathies chroniques</li> </ul>
	Décompensée	↓	↓ $\text{HCO}_3^-$	↓ $\text{PCO}_2$ insuffisante	
Alcalose respiratoire	Compensée	N	↓ $\text{PCO}_2$	↓ $\text{HCO}_3^-$	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Hyperventilation :</b> hypoxémie, atteinte du SNC, volontaire</li> </ul>
	Décompensée	↑		↓ $\text{HCO}_3^-$ insuffisante	
Acidose respiratoire	Compensée	N	↑ $\text{PCO}_2$	↑ $\text{HCO}_3^-$	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Hypoventilation secondaire :</b> paralysie des muscles respiratoires, pneumopathies aiguës ou chroniques, dépression des centres respiratoires</li> </ul>
	Décompensée	↓		↑ $\text{HCO}_3^-$ insuffisante	

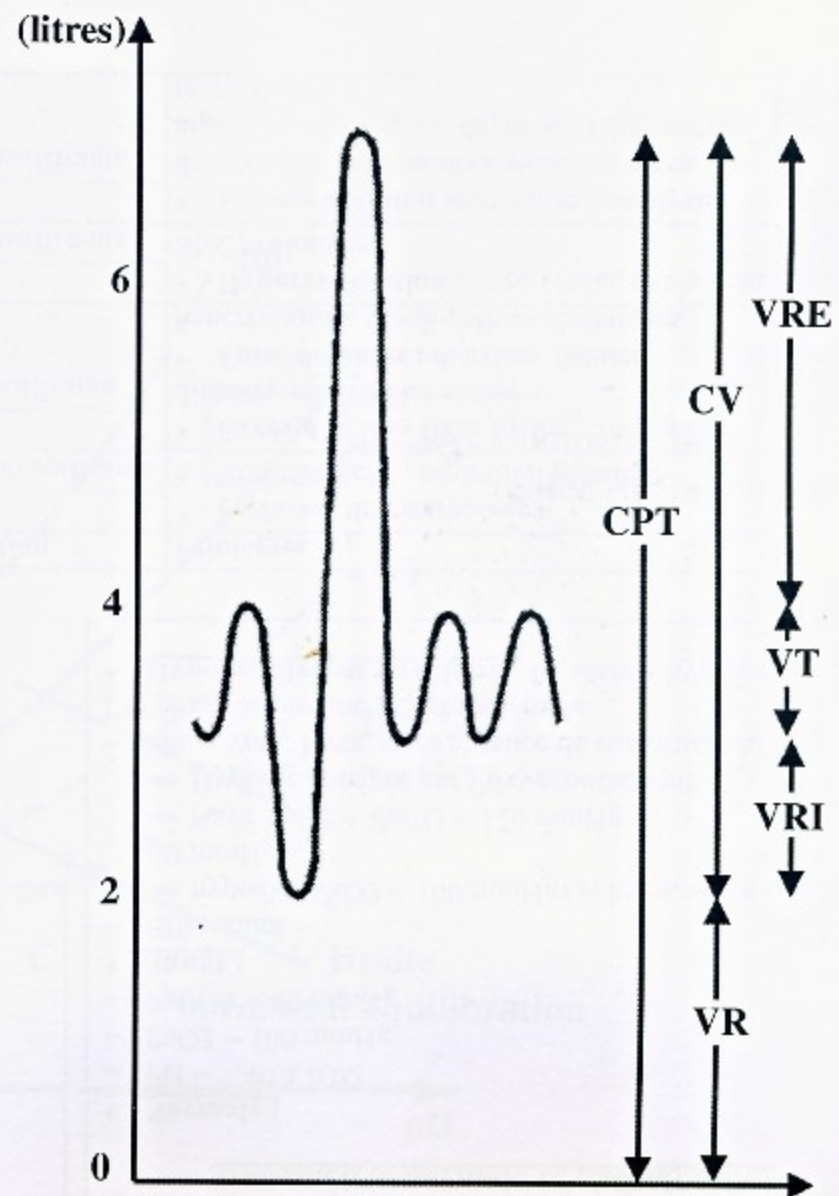


## Epreuves fonctionnelles respiratoires

### Spirométrie et pléthysmographie

#### Volumes pulmonaires

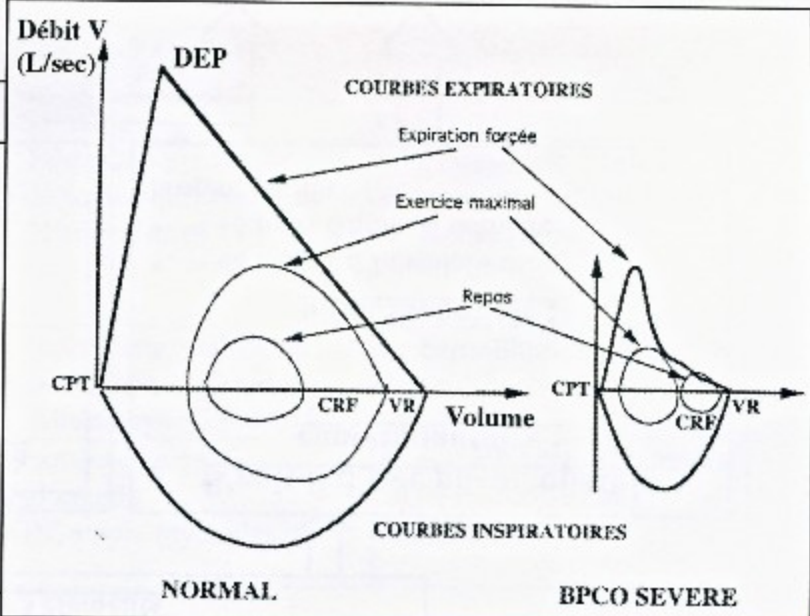
- CPT = capacité pulmonaire totale
  - CRF = capacité résiduelle fonctionnelle
  - CV = capacité vitale
  - VRE = volume de réserve expiratoire
  - VRI = volume de réserve inspiratoire
  - VR = volume résiduel
  - VT = volume courant
- Nb : VEMS = volume expiré maximal en 1 minute, permet la définition de :
- **Sd obstructif** : diminution du VEMS/CV (rapport de Tiffeneau) < à 70% de la théorique
  - **Sd restrictif** : amputation de la CV et du volume expiré dans les mêmes proportions : se traduit par une diminution de la CPT avec VEMS/CV normal



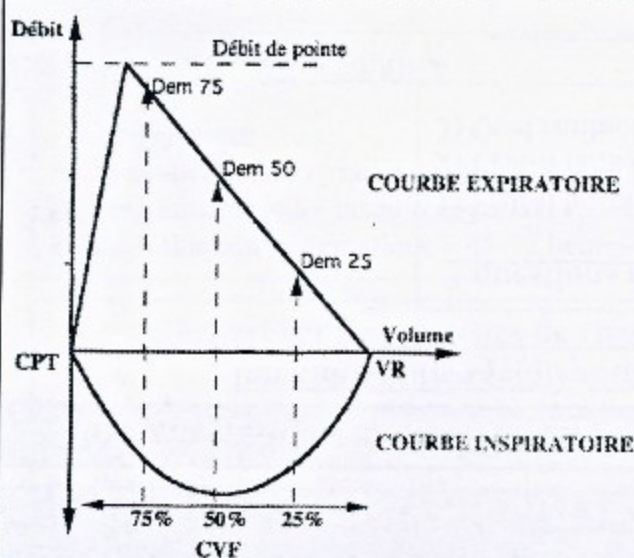
8

#### Courbe débit-volume : 2 exemples

#### BPCO



#### Asthme



Courbe débit-volume normale et test de bronchodilatation

9



## N°86 - Infections broncho-pulmonaires du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

### Pneumopathies bactériennes de l'adulte

### Problématique

Mortalité élevée, mais fréquence élevée et examens bactériologiques invasifs

### 3 questions à se poser devant toute pneumopathie fébrile

- 1) Faut-il hospitaliser ?
- 2) Faut-il faire des prélèvements bactériologiques invasifs ?
- 3) Quel antibiotique empirique choisir ?

### Réponse basée sur 3 éléments

#### Existe-t'il des signes de gravité ?

- Insuffisance respiratoire aiguë
- Polygnée : FR > 30/min
- Extension à plus d'un lobe, excavation
- Pleurésie purulente
- Fièvre < 35° ou > 40°
- Insuffisance rénale
- Troubles de la conscience
- PAS < 90 mmHg, choc
- Pouls > 120/min
- Obstacle

#### S'agit-il d'un sujet à risque ?

- Age > 65 ans
- Immunodéprimé
- Néoplasie évolutive
- Comorbidité
- Alcoolique, inhalation
- Vie en institution

#### Score de FINE

= Prédicteur de la mortalité

#### S'agit-il d'une pneumopathie communautaire :

- Typique
  - atypique : signes extra-pulmonaires
- #### ou nosocomiale :
- > 48 heures d'hospitalisation
  - < 15 jours depuis la dernière hospitalisation

10

CAT	Communautaire, non grave, sujet sain	Sujet à risque, non grave	Communautaire grave	Nosocomiale
Hospitalisation	Non	Oui, en salle	Réanimation	Oui
Prélèvements bactériologiques	Non	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Non</li> <li>• Mais oui après échec de 72 heures d'antibiothérapie empirique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fibroscopie + brosse avant toute antibiothérapie</li> <li>• Hémocultures</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fibroscopie + brosse avant toute antibiothérapie</li> <li>• Hémocultures</li> </ul>
Antibio-thérapie empirique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clamoxyl 3 g/j</li> <li>• Si échec à 72 heures : macrolide (Rulid)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Augmentin 3g/j</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rocéphine + Oflocet IV ou macrolide</li> <li>• Alternative : Tavanic IV</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Selon flore du service et durée d'hospitalisation (&lt;7j ou &gt;7j)</li> </ul>
Germes suspectés	Pneumocoque ++ Mycoplasme, H. influenzae Chlamydia Virus	Idem + BGN, staph Anaérobies si inhalation	Pneumocoque ++ Légionnelle BGN, staph, mycoplasme	Pyo, staph Méti-R et autres BGN multirésistants, anaérobies

### Surveillance

- Température
- Si hospitalisation : radio de thorax et gaz du sang tous les jours jusqu'à apyrexie
- Réévaluation systématique à 48-72 heures

### Rechercher des facteurs de risque de pneumopathie récidivante

- Tabac ++, et donc cancer broncho-pulmonaire
- Facteurs locaux : foyer ORL-stomato, inhalation, DDB
- Facteurs généraux : VIH, LLC, diabète, splénectomie, déficits en complément et gammaglobulines

### Causes de persistance de la fièvre

- Mauvais antibiotiques
- Persistance ou extension de la pneumopathie : RxT, GDS, faire ou refaire des prélèvements bactériologiques
- Pleurésie purulente, abcédation : TDM thorax, 2<sup>ème</sup> site
- Lymphangite, phlébite, allergie aux antibiotiques

### Situations particulières imposant l'hospitalisation

- Conditions socio-économiques défavorables
- Inobservance thérapeutique prévisible
- Isolement (personnes âgées)

11



# Pneumopathie communautaire : orientation selon la fréquence, le terrain et la clinique

Age > 40 ans

Age < 40 ans

Pas de signes  
extra-pulmonaires

Signes  
extra-pulmonaires

Hypothèse	Pneumocoque	Légionella pneumophila	Mycoplasma pneumoniae
Signes majeurs orientant vers dg	PFLA – début brutal – terrain – âge > 40 ans – pas de signes extra-pulmonaires (sauf herpès labial +++)	Age > 40 ans – signes extra-pulmonaires – ascension des CPK	Sujets jeunes bien portant, signes cutanés Pseudo-viral
Bactério	<ul style="list-style-type: none"> <li>PSDP : CMI entre 0,1 et 1 mg/l (40% des souches)</li> <li>Pneumocoque résistant à la Pénicilline : CMI &gt; 1 mg/j (10% des souches)</li> <li>Mécanisme : mutation chromosomique avec modification des PLP</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Epidémies ++</li> <li>BGN aquatique ubiquitaire à multiplication intracellulaire</li> <li>Réservoir = eau souillée, climatiseurs, travaux de terrassement (homme = hôte exceptionnel)</li> <li>Pas de transmission inter-humaine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Epidémies chez sujets jeunes</li> </ul>
Terrain	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ethyliques, splénectomisés, drépanocytaires, infection à VIH</li> <li>FR de PSDP ou de résistance à rechercher !</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Age &gt; 50 ans, tabagisme, éthyliisme, immunodépression, pathologie chronique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sujets jeunes bien portant, par épidémies familiales ou en collectivité</li> </ul>
Signes pulmonaires	<ul style="list-style-type: none"> <li>Début brutal avec fièvre élevée, douleur basi-thoracique, expectoration rouillée</li> <li>Matité, renforcement des vibrations vocales, râles crépitants, souffle tubaire au centre de la matité</li> </ul>	Début rapidement progressif : <ul style="list-style-type: none"> <li>Fièvre élevée, frissons, toux sèche : pneumopathie extensive grave, hypoxémiante</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Début progressif avec : fièvre peu élevée (38°5), rhino-pharyngite sans angine, toux sèche, tenace ± invalidante, asthénie, céphalées, myalgies</li> </ul>

12

Signes extra-respiratoires	0 (sauf herpès-labial)	Digestifs : diarrhée, douleurs abdo Neuro : confusion, agitation céphalées Rénal : oligurie Myalgies : rhabdomyolyse	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cutanés ++ : ectodermose pluri-orificielle, Sd de Steven-Johnson, érythème polymorphe</li> </ul>
RxT	Systématisée	Oui = PFLA	non
	Opacité alvéolaire	+++	+++
	Sd interstitiel	non	non
	Epanchement pleural	oui	non
NFS	HPLN (si PNN < 1500 : critère de gravité)	Lymphopénie	± HPLN, AHAI, TPAI
Bactério	Hémocultures : ⊕ 30% des cas	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ag urinaire ++ systématique (séro-groupe 1) Se=60-80% Sp=100%</li> <li>Immunofluorescence directe : pour expectorations et fibro + PDP</li> <li>Culture difficile sur milieux spécifiques</li> <li>Dg de certitude : technique référence = Sérologie : ↑ de 2 dilutions (= taux X4) à 15 jours d'intervalle</li> </ul>	Très difficile à cultiver, donc : <ul style="list-style-type: none"> <li>Recherche d'agglutinines froides (IgM anti-érythrocytaire) (meilleur examen d'orientation !)</li> <li>Sérologie IgM et IgG répétées à 15 jours</li> </ul>
Autres	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sérologie VIH</li> <li>Recherche d'ag soluble dans sang et urines</li> <li>ECBC inutile (seul intérêt : BAAR, légionnelle, pneumocystis)</li> <li>Hypoglobulinémie fréquente : à reconstruire pour éliminer un déficit en commun variable (hypogammaglobulinémie donnant des pneumopathies à répétition)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cytolyse hépatique, hématurie, protéinurie voir IR, rhabdomyolyse (ascension des CPK, aldolases)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>AHAI (test de Coombs ++)</li> </ul>

13



<b>Evolution sous traitement</b>	Rapidement favorable (apyrexie en 48 h, RxT normalisée en 1 mois)	Favorable	Favorable en 1-2 sem, ± hyperréactivité bronchique résiduelle pdt 6 sem
<b>Complications</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Pleurésie purulente</b></li> <li>• abcès pulmonaire</li> <li>• infection à distance (otite, méningite, péricardite)</li> <li>• septicémie ± choc avec SDRA</li> <li>• surinfection</li> <li>• SIADH, déshydratation,</li> <li>• liées au terrain</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Pneumopathie extensive grave</b></li> <li>• <b>SDRA</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Myocardite (ECG systématique)</b></li> <li>• cutanées (cf.)</li> <li>• pneumonie extensive,</li> <li>• SDRA</li> <li>• Neuro : méningo-encéphalite, PRN, myélite transverse</li> <li>• Arthrite</li> <li>• Hépatite</li> </ul>
<b>Traitement</b> <b>Kiné respiratoire systématique !</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Habituel : <ul style="list-style-type: none"> <li>- β-lactamine : <b>Clamoxyl 3 g/j IV</b>, puis relais PO après 48h d'apyrexie, pdt 10-15 jours</li> <li>- Si allergie aux β-lactamines : Pristinamycine (<b>Pyostacine 2g/j</b>)</li> </ul> </li> <li>• Pas d'augmentation des posologies de clamoxyl si PSDP</li> <li>• Si suspicion de Pneumocoque résistant à la pénicilline : C3G IV : Ceftriaxone (Rocéphine) 2 g/j, ou Céfotaxime (Claforan) 3 g/j</li> <li>• Eradication porte d'entrée (dentaire, ORL)</li> <li>• <b>Fibro</b> au décours si doute sur patho sous-jacente</li> <li>• <b>EPP</b> au décours si hypogammaglobulinémie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si forme non grave : 1 parmi : <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Fluoroquinolone</b> : Ofloxacine, levofloxacine, ciprofloxacine</li> <li>- <b>Macrolides</b> : Rovamycine, érythromycine</li> <li>- <b>Rifampicine</b></li> </ul> </li> <li>• Si forme grave : 2 parmi les 3</li> <li>• Mesures de santé publique <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Déclaration obligatoire</b></li> <li>- <b>Information du CLIN local</b></li> <li>- <b>Information du corps médical</b></li> <li>- <b>Pas d'isolement</b></li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Macrolides</b> : Rulid pour 2 semaines, ou <b>Spiramycine (Rovamycine)</b></li> <li>• NB : Cyclines, fluoroquinolones et Pristinamycine également efficaces</li> </ul>

14

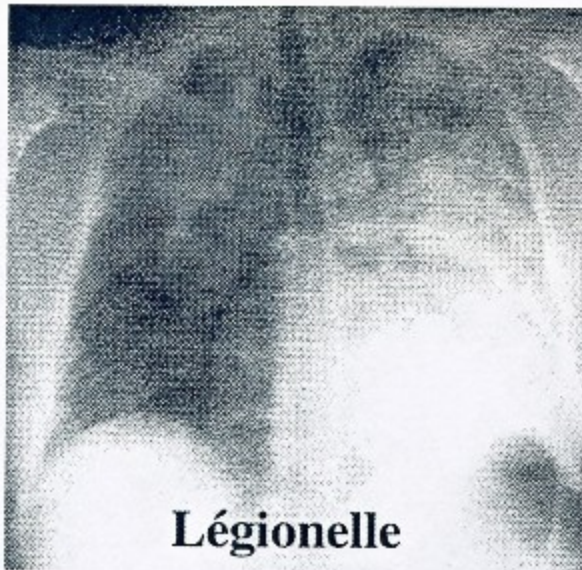
<b>Autres germes à envisager</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• H. influenzae</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En premier lieu : <b>Pneumocoque</b></li> <li>• Puis autres germes « atypiques » : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Chlamydia pneumoniae</li> <li>- Chlamydia psittaci</li> <li>- Coxiella burnetii</li> </ul> </li> </ul>
----------------------------------	---	---



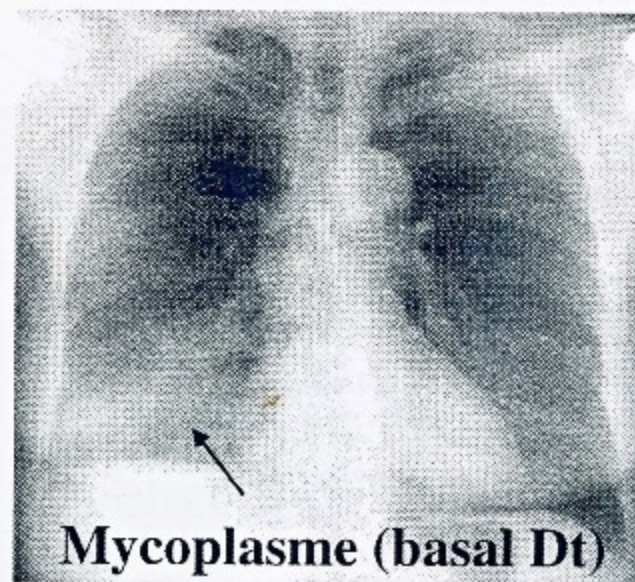
Pneumopathie franche lobaire aiguë du lobe moyen

15





**Légionelle**



**Mycoplasme (basal Dt)**

16

### Broncho-alvéolite du nourrisson

- Infection fréquente des VAS des nourrissons, essentiellement virale et saisonnière

### Définition : 5 critères

- Age < 24 mois
- Polypnée et distension thoracique
- Râles crépitants en fin d'expiration (atteinte alvéolaire)
- Frein expiratoire avec râles sibilants diffus (atteinte bronchiolaire)
- 1<sup>er</sup> ou 2<sup>nd</sup> épisode de ce type

### Epidémiologie

- 1/4 des NR avant un an font une bronchiolite
- Prédominance **hivernale** (formes sporadiques possibles)
- Contexte **épidémique**
- Transmission nasale et manu portée (nosocomiale ++)
- Immunité partielle et limitée du VRS
- Etiologies :
  - **Virus Respiratoire syncytial (75 %)**
  - Adénovirus, virus influenza et para influenza, rhinovirus

### Diagnostic

- **Phase d'invasion**
  - Contage : épidémie, cas familiaux ou dans la crèche
  - Prodromes : rhinorrhée ou rhinopharyngite dans les 2-3 j précédents
- **Phase d'état**
  - Polypnée superficielle ou bradypnée expiratoire
  - Toux
  - Distension globale du thorax
  - Auscultation :
    - ⇒ **Râles crépitants** en fin d'expiration (= atteinte alvéolaire, surtout avant 6 mois → broncho-alvéolite)
    - ⇒ **Frein expiratoire** avec râles sibilants diffus (= atteinte bronchiolaire, isolée = bronchiolite (surtout après 6 mois))
  - Fièvre modérée (38-38°5)
  - Rhinorrhée

### Complications

- **Immédiates :**
  - Apnées ou **arrêt cardiorespiratoire** voir **mort subite** (inexpliquée)
  - **Epuisement** ou fatigue avec aggravation de l'insuffisance respiratoire : intubation-ventilation !
  - **Complications mécaniques** : pneumothorax, pneumomédiastin, atelectasie
  - **Surinfections** broncho-pulmonaires ou ORL
  - Fausses routes, malaises
- **A distance :**
  - Hyperréactivité bronchique non spécifique
  - Asthme
  - DDB (adénovirus)



## Conduite à tenir en urgence

### Recherche de signes de gravité : critères d'admission aux urgences et de RxT

- **Signes respiratoires :**
  - Signes de lutte : *Balancement* thoraco-abdominal, *Battement* des ailes du nez, *Tirage*, *Entonnoir* xiphoïdien, *Geignement* expiratoire (*Bébé tire en geignant*)
  - Hypoxie : cyanose, TRC allongé
  - Hypercapnie : Tachycardie > 140, sueurs
  - Epuisement : polypnée > 50-60/min, irrégularité du rythme respiratoire, apnée
- **Signes digestifs :** vomissements, difficultés d'alimentation
- **Terrain :** âge < 3 mois, ID, cardiopathie, BPC invalidante, DDB, mucoviscidose, dysplasie broncho-pulmonaire, prématurité, hypotrophie, ATCD de ventilation assistée prolongée
- **Entourage :** tabagisme passif, mauvaises conditions socio-économiques, défaut de compréhension ou d'accès aux soins

**Pas d'admission  
aux urgences**

NON

OUI

**Admission aux urgences :**

95% des cas

- 1<sup>er</sup> examen = **SaO<sub>2</sub>** (si < 95 % → hospitalisation)
- **Radio de thorax** (surtout si forme compliquée ++):
  - Souvent **normale**
  - **Distension thoracique** : hyperclarté parenchymateuse, abaissement des coupes diaphragmatiques, ouverture de l'angle costo-diaphragmatique, horizontalisation des côtes, visualisation de plus de 8 espaces inter-costaux
  - **Sd bronchiolaire** : hyperclarté diffuse
  - **Sd bronchique** : visibilité excessive des arborisations bronchiques à distance du hile : images en rail, ou en coupe ronde
  - **Sd alvéolaire** : opacités diffuses ou localisées, ± systématisées, avec bronchogramme aérien
  - Troubles ventilatoires avec **atélectasie**
  - Recherche d'un foyer pulmonaire, pneumothorax
- **Autres :** NFS, CRP (normales), **iono s.** : déshydratation ?, **IF directe** sur prélèvements nasopharyngés : que pour épidémiologie ou terrain débilité

- Suppression des nuisances : **tabagisme passif**
- **Désobstruction et aspiration rhino-pharyngée** (avec sérum φ nasal)
- Isolement
- **Humidification** de l'air ambiant
- **Kinésithérapie** pour évacuer les sécrétions bronchiques : accélération passive du flux expiratoire puis provocation de la toux
- Proclive dorsal à 30°
- Maintien d'une **bonne hydratation** : 100 mL/kg/j en prises fractionnées
- **Alimentation** fractionnée (arrêt si détresse respiratoire) et biberons épaissis
- **Antipyrétiques** : aspirine 50 à 100 mg/kg/j ou paracétamol 30 à 50 mg/kg/j
- **CI des sédatifs et antitussifs**

- **Oxygénothérapie** si SaO<sub>2</sub> < 95%
- Essai de **nébulisations** par β<sub>2</sub> stimulants (salbutamol) en chambre d'inhalation mais pas d'efficacité démontrée
- Si troubles de l'alimentation : gavage gastrique
- Mesures de prévention et d'hygiène du personnel : gants, masques, surblouses
- **Surveillance :**
  - Cardiomonitoring de la FC et FR → détection d'irrégularités du rythme ou de pauses respiratoires
  - **SaO<sub>2</sub> par oxymétrie pulsée** → accès d'hypoxémie
  - Signes de lutte
  - Conscience (hypercapnie et fatigue respiratoire)
  - Coloration, TRC, température, poids, signes de déshydratation
- NB : ATB par augmentin que si T° > 38°5 persistante plus de 3 jours, foyer pulmonaire radiologique, otite associée

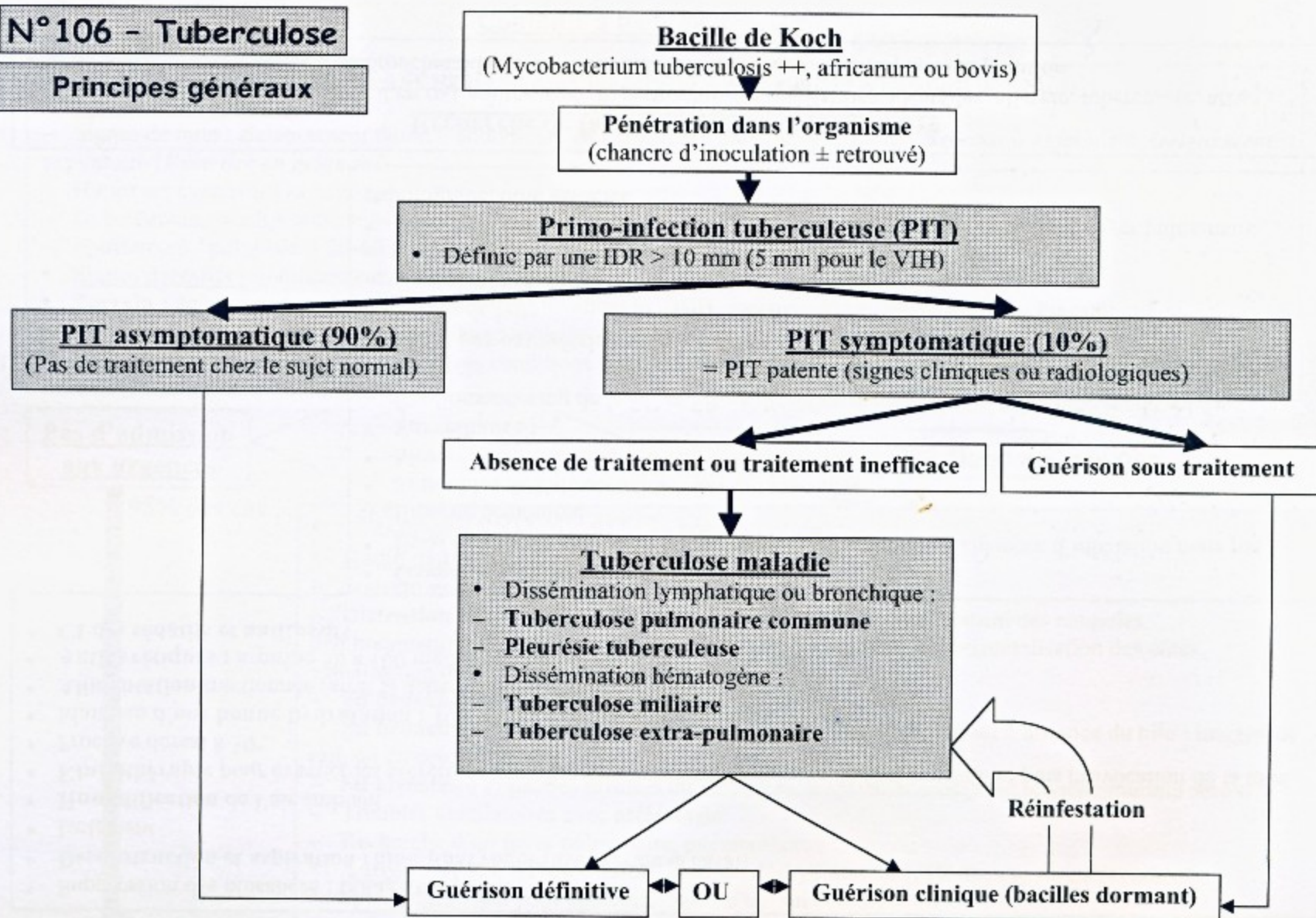
### Recherche de facteurs favorisants si récurrence

- RGO, déficit immunitaire, déficit en α-1 antitrypsine, hypertrophie des végétations adénoïdes, allergie, tuberculose, arcs vasculaires anormaux, trachéo ou bronchomalacie, inhalation de corps étranger, troubles de la déglutition



## N° 106 - Tuberculose

### Principes généraux



20

### Epidémiologie

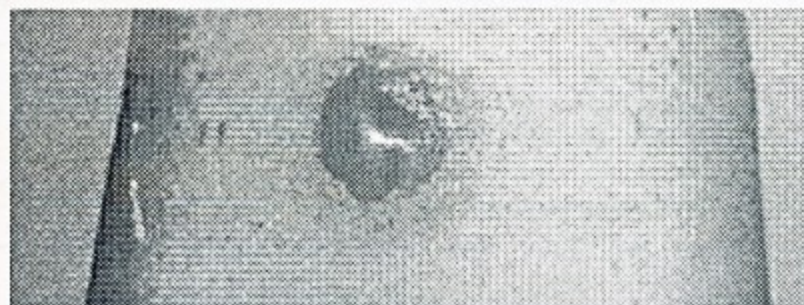
- 3 millions de morts/an : première cause de décès par maladie infectieuse
- Maladie des **pays pauvres**
- France : 10,2 / 100 000 hab. (Ile de France 30/100000)
- Recrudescence liée à VIH
- **Populations à risque en France**
- **VIH ++**
- Naissance dans un pays de haute incidence
- Grande précarité
- Usagers de drogues
- Prisons
- Sexe masculin de plus de 65 ans, ou adulte jeune
- Maladie à **déclaration obligatoire**

### Bactériologie

- **3 germes :**
- Mycobacterium tuberculosis +++
- Mycobacterium africanum
- Mycobacterium bovis
- **Bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) :** mise en évidence par coloration de Ziehl-Neelsen
- Aérobie strictes à croissance lente
- Culture
- sur milieu solide enrichi de Löwenstein
- sur milieu liquide BACTEC (+rapide)
- Intérêt de la PCR (résultats en 24h)
- Antibiogramme systématique : Multirésistance ++

### Intradermo-réaction à la tuberculine

- Traduit une réaction d'hypersensibilité retardée à la tuberculine
- Apparaît 6 à 12 semaines après l'infection
- **Méthode et lecture**
- Injection intradermique de 10 U → lecture 72 heures après en mesurant l'induration
- Immunocompétent : positive si > 10 mm, négative si < 5 mm (incertaine entre les 2)
- Immunodéprimé avec moins de 500 T4 : positive si > 5 mm
- **IDR positive :**
- Sujet non vacciné : tuberculose infection
- Sujet vacciné récemment
- Si sujet vacciné il y a plus de 10 ans : 90% des cas = tuberculose infection contractée après vaccination
- **Virage récent de l'IDR** (négative ou incertaine → > 10 mm) : tuberculose infection ou maladie
- **Causes de négativation de l'IDR :**
- Rougeole, infections virales
- Corticothérapie, immunodépression
- Sarcoidose (Sd de Löfgren)
- Tuberculose miliaire ou hémato-poïétique



21



## Primo-infection tuberculeuse

### Clinique

- **Incubation** silencieuse de 1 à 3 mois
- **Asymptomatique** la plupart du temps = tuberculose infection  
⇒ Virage récent des réactions tuberculiniques : > 10 mm chez l'immunocompétent, > 5 mm chez le VIH
- **Rarement symptomatique :**  
⇒ Virage récent des réactions tuberculiniques  
⇒ Fièvre modérée avec AEG minime  
⇒ Erythème noueux, kérato-conjonctivite phlycténulaire, pleurésie séro-fibrineuse (chancre d'inoculation sous-pleural)

### Paraclinique

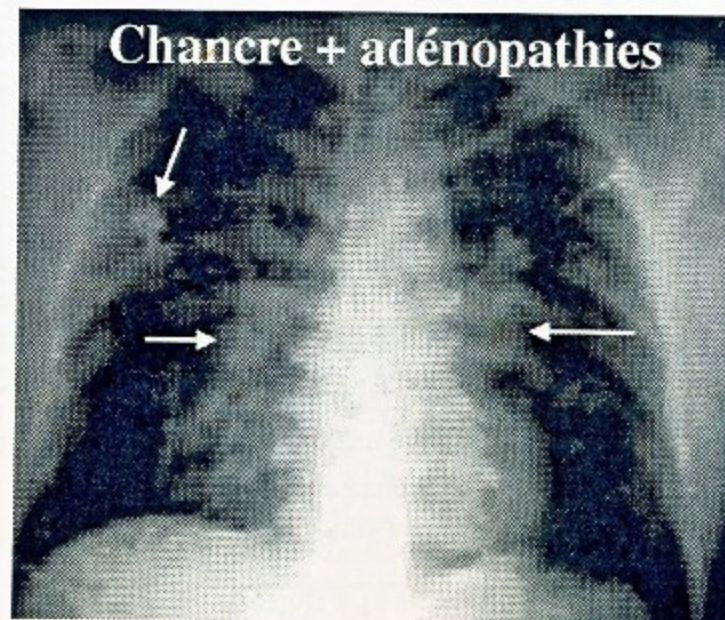
- Signes radiologiques : **chancre d'inoculation** (petit nodule à l'apex correspondant à un granulome) avec **adénopathie hilare homolatérale** (atélectasie si volumineuse), épanchement pleural
- Le bacille n'est jamais isolé dans l'expectoration (sauf fistulisation d'un ganglion dans la bronche)

### Evolution

- Guérison spontanée chez 90% des immunocompétents, et 70% des VIH +
- Parfois séquelles radiologiques : calcification du nodule

### Physiopathologie :

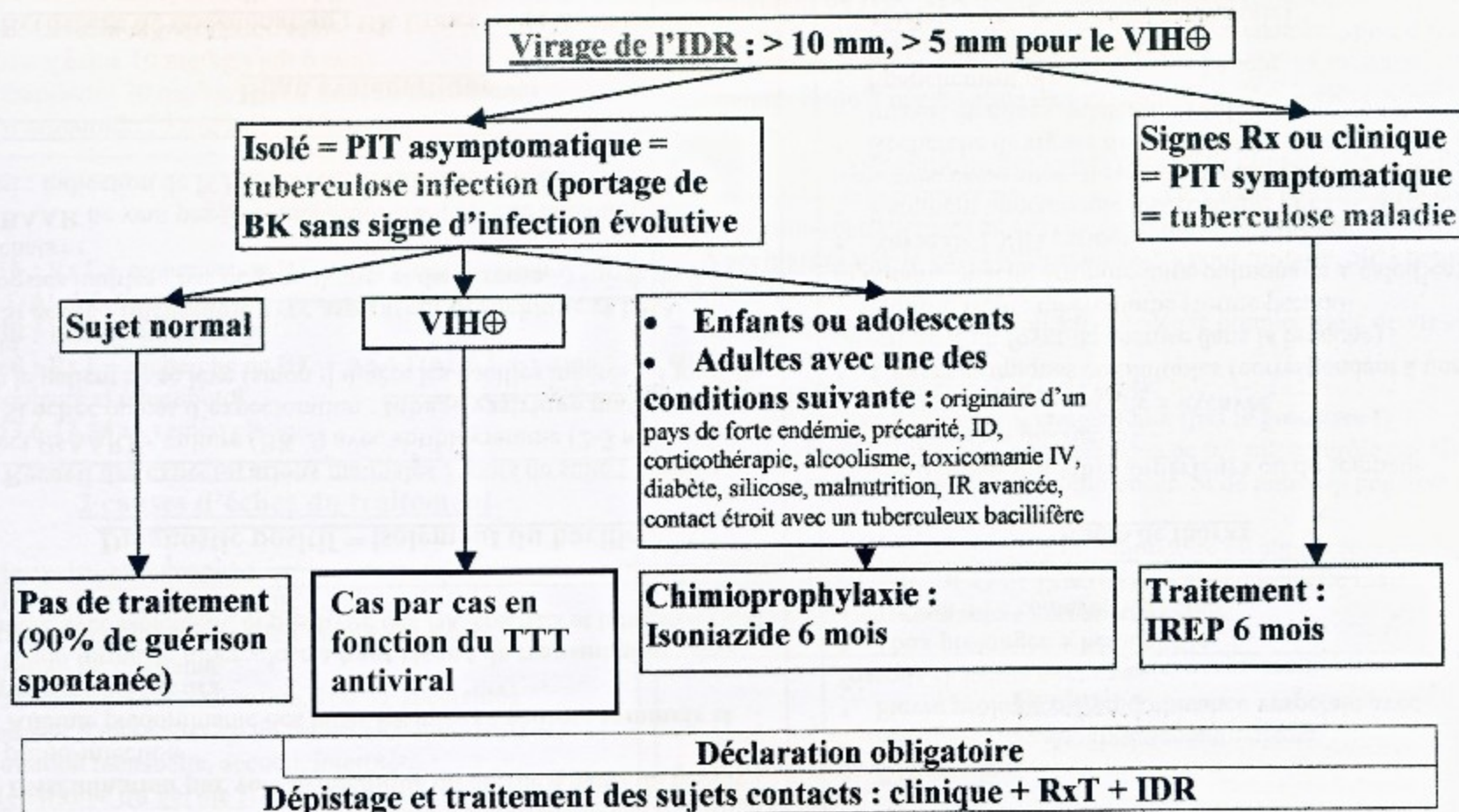
- Transmission par **voie aérienne** (inhalation de gouttelettes infectées), favorisée par toux et expectoration : seules les tuberculoses pulmonaires (et laryngées) sont source de transmission à l'entourage
- Pénétration jusqu'au parenchyme pulmonaire
- Phagocytose par **macrophages** - réponse inflammatoire locale - macrophages transformés en **cellules épithélioïdes** - formation d'un **granulome avec nécrose caséuse** (lyse cellulaire) souvent à l'**apex** (zones mieux ventilées)
- Formation d'un **chancre d'inoculation**
- Puis progression par voie lymphatique jusqu'aux **ganglions** avec ± réaction pleurale



Chancre + adénopathies

22

### Conduite à tenir devant une PIT (virage de l'IDR)



23



## Tuberculose pulmonaire commune

### Physiopathologie

- **Dissémination par voie bronchique** du bacille à partir du nodule de primo-infection
- Atteinte prédominante des lobes les mieux ventilés : **sommets et segments postérieurs**
- Seule forme de tuberculose à **haut risque de transmission** : donc la seule avec isolement, et positivité des BK crachats et tubages à l'ED

### Diagnostic positif = isolement du bacille

- **Recueil des expectorations** matinales 3 jours de suite : examen direct (BAAR) + culture (BK ?) avec antibiogramme (2-3 mois !)
- Si échec ou pas d'expectoration : **tubage gastrique matinal** avant que le patient ne se lève (sinon il digère les bacilles ingérés), 3 jours de suite
- Si échec : **fibroscopie avec aspiration bronchique et LBA** (biopsies inutiles : pas de granulome, et dangereuse...) suivie de 3 BK crachats++
- **BAAR** ne veut pas forcément dire **BK** : rôle de la culture, mais aussi : indication de la **PCR** avec identification en 24h

### Bilan systématique

- **Recherche de dissémination** : BK Urines uniquement (autres examens que sur signes d'appel !)
- **Bilan du terrain** : VIH, diabète, insuffisance rénale, alcoolisme
- **Bilan préthérapeutique ++** : NFS, créatinine, ASAT/ALAT, uricémie, ± vision des couleurs

### Clinique

- IDR positive
- AEG, asthénie, amaigrissement
- Fièvre prolongée à prédominance vespérale avec frissons et sueurs nocturnes
- Toux prolongée ± hémoptysie
- Terrain ++ : contagé, VIH etc...

### Radio de thorax

- **Infiltration des lobes supérieurs** ou du segment apical des lobes inférieurs
- Atteinte uni ou bilatérale ± **excavée**
- **Cavernes** uniques ou multiples (correspondent à une ouverture d'un foyer de nécrose dans la bronche)
- **Nodule isolé** : tuberculome (forme pseudo-tumorale : opacité arrondie intra-pulmonaire ± calcifiée)
- **Normale** : VIH surtout
- Rarement : pneumonie tuberculeuse : PFLA sévère, mais avec excavation et résistance aux ATB
- Recherche de **signes de gravité ++** :
  - Images étendues, bilatérales (miliaire)
  - Epanchement pleural
  - Pneumothorax (gravissime)
  - Atteinte extra-pulmonaire (vertébrale)

### Traitement

- **Chimiothérapie antituberculeuse** (une prise le matin à jeun)
  - Isoniazide 5 mg/kg/j pdt 6 mois
  - Rifampicine 10 mg/kg/j pdt 6 mois
  - Ethambutol 20 mg/kg/j pdt 2 mois (± abandonné)
  - Pyrazinamide 25 mg/kg/j pdt 2 mois

### Surveillance

- **J15** : RxT + recherche de BK jusqu'à négativation + ASAT/ALAT + uricémie
- **J30** : RxT + ASAT/ALAT
- **J60** : RxT + recherche de BK + ASAT/ALAT + vision des couleurs si éthambutol
- **M3,6,12,24** : examen clinique

### 2 causes d'échec du traitement

- **Mauvaise observance** :
  - **SDF** : alcooliques, précarité
  - **Risque** : contamination de l'entourage, décès, acquisition de résistance
  - **Prévention** : hospitalisation, 100 %, spécialités regroupant 3 molécules en un cachet (Rifater : IRP) consultation mensuelle, accueil, interprète...
- **Résistance du germe** :
  - **Secondaire** : après traitement inadapté
  - **Primaire** : notion de contagé : recherche des antibiogrammes antérieurs des sujets contaminant

### Prévention

- **Déclaration obligatoire** à la DDASS de toute tuberculose ayant nécessité un traitement
- **Isolement de type AIR** des patients bacillifères (tuberculose pulmonaire), porte fermée, **aération** régulière de la chambre, port d'un **masque étanche** par le personnel soignant et le patient → mesures maintenues jusqu'à négativation de l'examen direct des prélèvements (2-3 sem)
- **Recherche systématique des sujets contacts** : clinique, RxT, IDR-Chimioprophylaxie primaire par isoniazide pdt 3 mois pour les **enfants non vaccinés**, et traitement au cas par cas pour **VIH exposés**
- **Vaccination par le BCG** (efficacité : 80% pour miliaire, 50% pour pulmonaire, durée de 15 ans)
  - **Obligatoire** dès l'entrée en collectivité, dès le premier mois de vie si environnement à risque
  - **Obligatoire** pour les personnels de santé
  - **CI** : déficits dysimmunitaires congénitaux (pas la grossesse !)
  - **Vaccin vivant** : 1 injection intradermique de 0,1 ml, contrôle par IDR 3 à 12 mois après. Si négative : recommencer. Si de nouveau négative : sujets considérés comme vaccinés
  - **Complications** : réaction locale inflammatoire ou suppurée, ganglion inflammatoire satellite, BCG-ite généralisée : exceptionnelle mais gravissime, survient chez sujets immunodéprimés

### Evolution

- **Après primo-infection** : 10 % de tuberculose maladie
- **Si absence de traitement** :
  - 50% de décès
  - 25% de guérison
  - 25% de chronicité
- **Si traitement bien suivi** : 100 % de guérison



### Tuberculose miliaire

- **Dissémination hématoqène** du bacille vers différents organes
- Constitution de **multiples granulomes** de petite taille (grain de mil : < 2 mm)
- **Clinique** (apparition aiguë)
  - Fièvre prolongée
  - Dyspnée ± sévère voir SDRA
  - Signes neuroméningés : rhombencéphalite (nerfs crâniens, troubles neuro-végétatifs) ± méningo-encéphalite
  - Autres localisations extra-pulmonaires +++
- **Diagnostic positif : IDR négative ! Recherche négative de BK** crachats et tubages au direct et ± en culture !
- **Donc bilan d'extension systématique** : diagnostic et pronostic ++
  - **Radio pulmonaire** : syndrome interstitiel avec opacités micronodulaires de petite taille, diffuses dans les 2 champs pulmonaires ± épanchement pleural
  - GDS + Fibro avec LBA (BK) et **biopsies** (granulome)
  - **Ponction lombaire 3 j de suite + fond d'œil**
  - BK urines – hémocultures sur milieux spéciaux
  - Hémogramme (pancytopénie) + **BOM**
  - Foie presque toujours atteint : **PBH** + scanner abdo

### Tuberculose extra-pulmonaire (25% des cas)

- Suite à une **dissémination hématoqène** (miliaire), ou **lymphatique** alors que le foyer initial a disparu
- Dans tous les cas : diagnostic par prélèvements de liquides et mise en évidence de BK, et/ou biopsies avec anapath (granulomes)
- **Ganglionnaire** : adénopathies volumineuses, diffuses, ± fistulisées à la peau (écoulement de pus blanchâtre avec de nombreux BAAR à l'examen direct) : traitement de 9 mois
- **Tuberculose osseuse** : spondylodiscite (abcès froids ++, dorsal bas, multiple ++)) : traitement de 12 mois
- **Pleurésie séro-fibrineuse**
- **Péricardite**
- **Méningite tuberculeuse** : traitement de 12 mois
- **Tuberculose laryngée**
- **Ascite tuberculeuse** : cœlioscopie + biopsies
- **Rénale**
- **Génitale** : salpingite + stérilité
- **Surrénales** : insuffisance surrénale lente (maladie d'Addison)

26

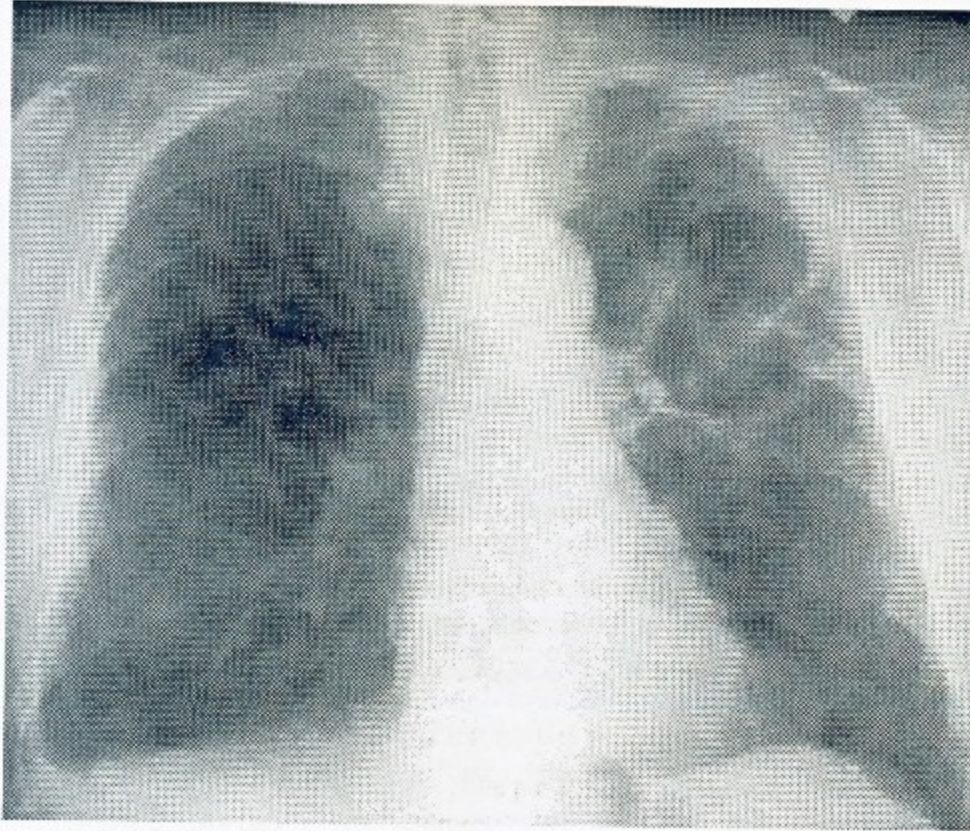
### **TRAITEMENTS ANTITUBERCULEUX**

Médicaments	Action	Effets secondaires	Surveillance
<b>Isoniazide (I)</b>	Bactéricide Actif sur BK intra et extra-cellulaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Hépatite cytolitique</b> bénigne fréquente</li> <li>• <b>Neuropathies distales</b>, agitation, délire</li> <li>• Intolérance digestive</li> <li>• <b>Algodystrophie</b></li> <li>• Lupus induit</li> <li>• Rash cutané</li> </ul>	ASAT/ALAT
<b>Rifampicine (R)</b>	Bactéricide Actif sur tous les BK	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Urines rouges</b></li> <li>• <b>Réactions allergiques</b></li> <li>• Anémie hémolytique, thrombopénie</li> <li>• ↑ métabolisme du cortisol</li> <li>• <b>Inducteur enzymatique !! (pb avec TTT VIH)</b></li> </ul>	ASAT/ALAT
<b>Ethambutol (E)</b>	Bactériostatique sur BK intra et extra-cellulaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyperuricémie</li> <li>• <b>NORB</b></li> <li>• Insuffisance rénale</li> </ul>	Vision des couleurs Uricémie
<b>Pyrazinamide (P)</b>	Bactéricide le plus actif sur BK intracellulaire (mais résistance naturelle de M. bovis)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyperuricémie</li> <li>• <b>Hépatotoxicité grave</b> mais rare</li> <li>• Contre-indiqué chez la femme enceinte</li> </ul>	ASAT/ALAT Uricémie

- **CAT devant une cytolyse (↑ASAT et ALAT) :**
  - Si > 6N : **arrêt immédiat de P et I**, attendre normalisation du BHC, reprise de **I à 1/2 dose, CI définitive de P**
  - Si 3 à 6N : **arrêt immédiat de P et I** jusqu'à normalisation du BHC, **reprise de I et ± de P** sous surveillance hospitalière
  - Si < 3N : **poursuite** du traitement mais en **vérifiant les doses prises** et avec une **surveillance biologique** accrue++
- **Toujours** : surveillance accrue, et **ajout d'un antituberculeux** de 2<sup>nd</sup>e ligne pdt l'arrêt d'un ou deux antituberculeux
- **Antituberculeux de 2<sup>nd</sup>e ligne** : Aminosides (Streptomycine, Amikacine) – Fluoroquinolones (Ofloxacin) – Cyclosérine - PAS
- **Suspicion de résistance du BK (0,5 % en France) :** → tout BK isolé doit être testé (antibiogramme) : facteurs de risque :
  - Provenance d'un pays où prévalence de résistance élevée (USA)
  - Patient déjà traité dans les années antérieures avec mauvaise observance thérapeutique
- **Durée du tt :** pulm : 6 mois (**femme enceinte** = IRE 9 mois), **ganglionnaire** : 9 mois, **VIH** : 9 mois, **osseuse ou méningée** : 12 mois
- **Nb : ajout d'une corticothérapie si** : méningite, péricardite, miliaire asphyxiante, atteinte hématopoïétique grave (pancytopénie), atteinte sévère des séreuses, volumineuse adénopathie

27





**Tuberculose pulmonaire avec atteinte du lobe supérieur gauche et excavation**



**Mal de Pott**

28

## N°120 - Pneumopathie interstitielle diffuse

### Généralités

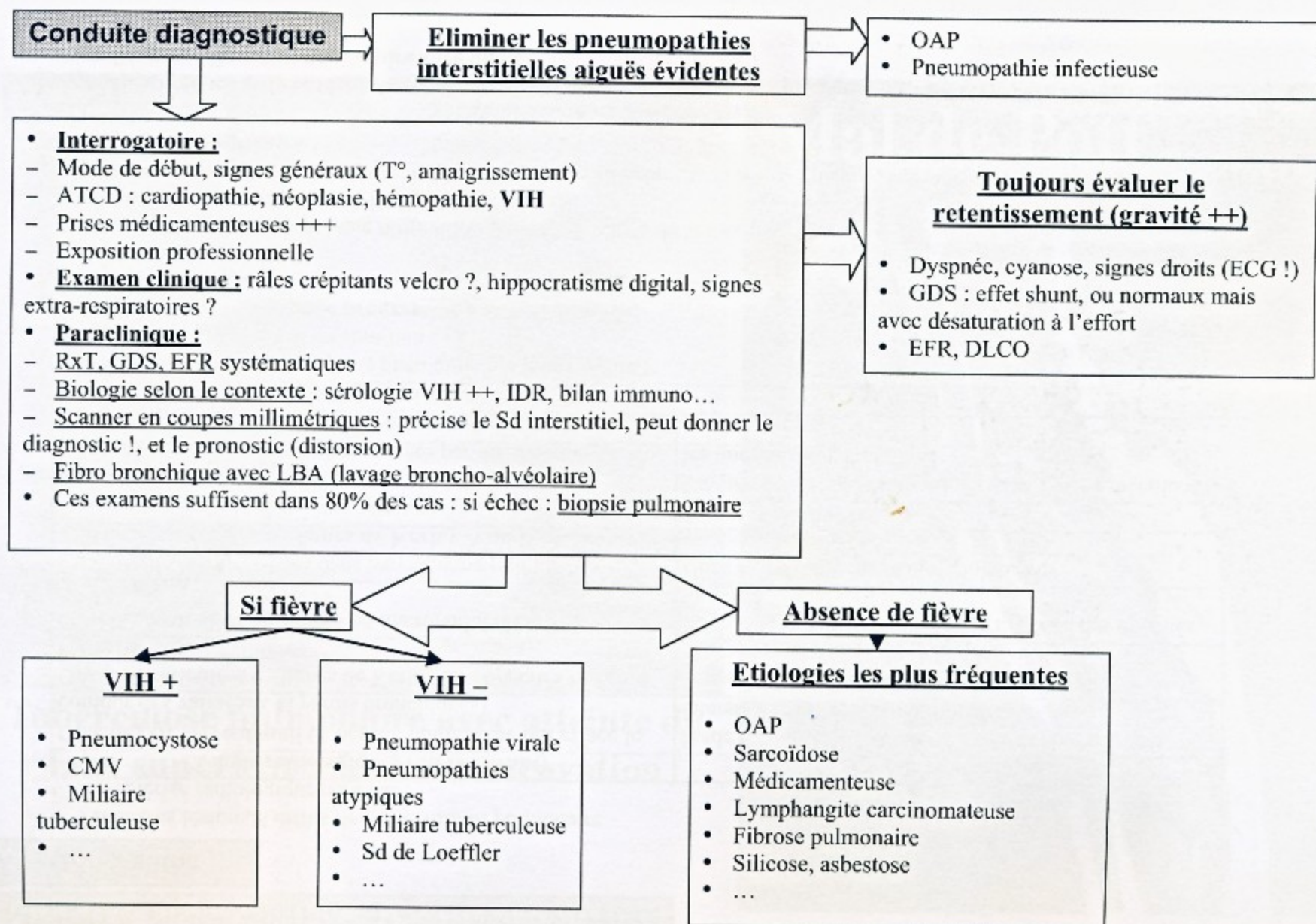
- Processus lésionnel diffus de l'interstitium pulmonaire
- Caractérisé radiologiquement par :

Lésions radiologiques (Sd infiltrant)		Lésion anatomique
Opacités en <b>verre dépoli</b> (↑ densité pulmonaire qui efface le contour des vaisseaux et parois bronchiques)		Stade de début de l'atteinte : hypertrophie du tissu interstitiel des lobules pulmonaires
Opacités <b>réticulées</b> (= lignes de Kerley C) : opacités linéaires entrecroisées, irrégulières		Septa épaissis superposés dans l'espace
Opacités <b>réticulo-nodulaires</b> ou micronodulaires		Micronodules : sommation dans l'espace des opacités réticulées
Opacités <b>linéaires</b> : lignes dans parenchyme pulmonaire, souvent sous-pleurales : <b>lignes de Kerley A ou B</b>		Dues aux épanchements interlobulaires
Épaississement anormal d'une <b>scissure</b>		
Stade tardif	Images en <b>rayon de miel</b> : clartés arrondies cernées par des opacités	Cavités dues à une destruction par la fibrose, accolées les unes aux autres
	Travées fibreuses ± confluentes	
	Rétractions parenchymateuses	

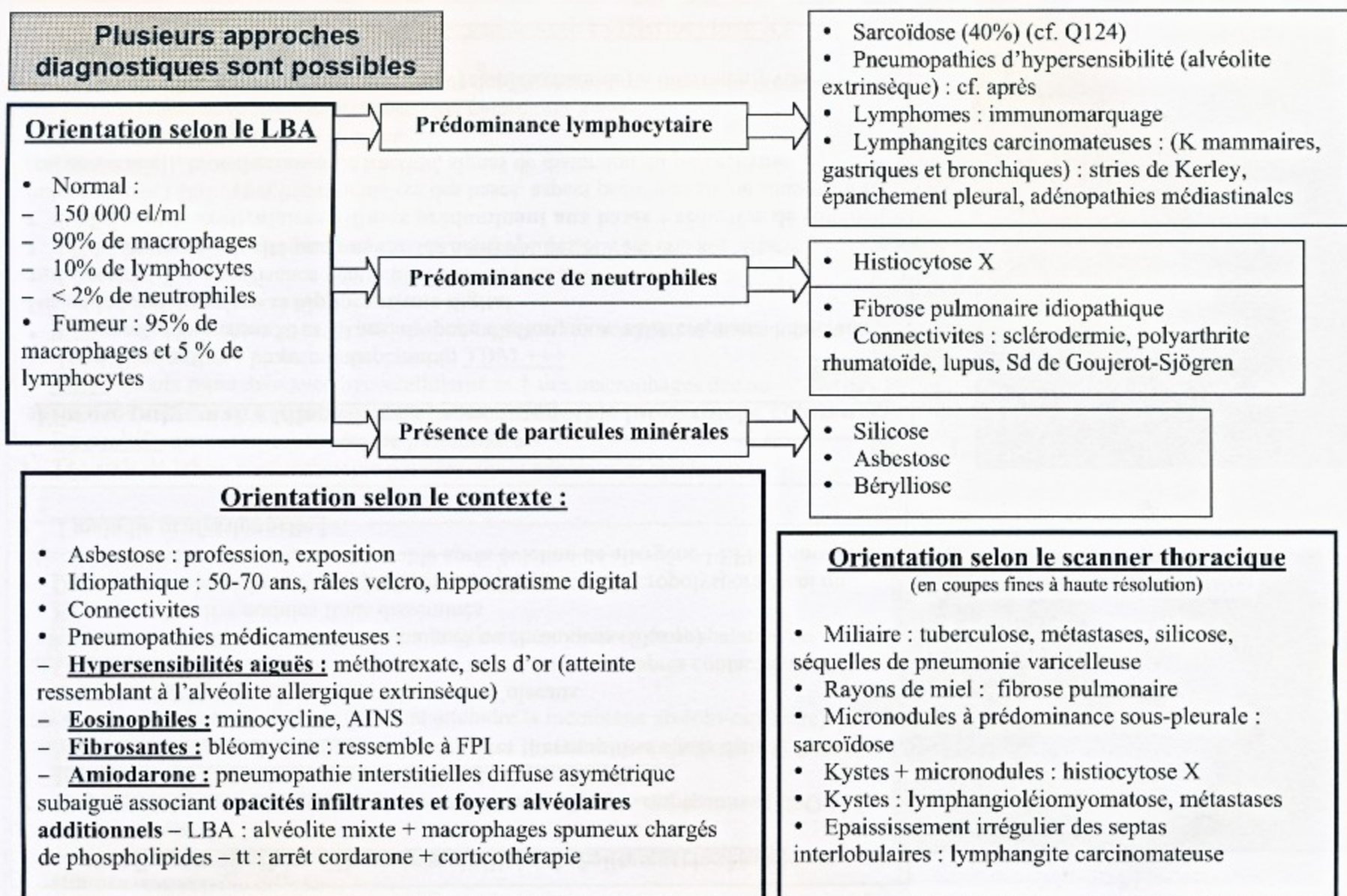
- Il y a plus de 130 étiologies de pneumopathie interstitielle !
- Heureusement elles ont en commun :
  - Clinique : **toux + dyspnée progressive**
  - **GDS : effet shunt**
  - **EFR :**
    - ⇒ **Sd restrictif** défini par une diminution de la CPT >20% de la théorique
    - ⇒ Conservation du rapport VEMS/CV (Tiffeneau)
    - ⇒ **Diminution du DLCO** (surtout ↓ DLCO volume alvéolaire) car atteinte de la membrane alvéolo-capillaire
    - ⇒ **↓ de la compliance**
  - Le risque évolutif :
    - ⇒ **Insuffisance respiratoire chronique restrictive** avec HTAP et cœur pulmonaire chronique dus à l'hypoxie
    - ⇒ Risques d'**insuffisance respiratoire aiguë**

29





30



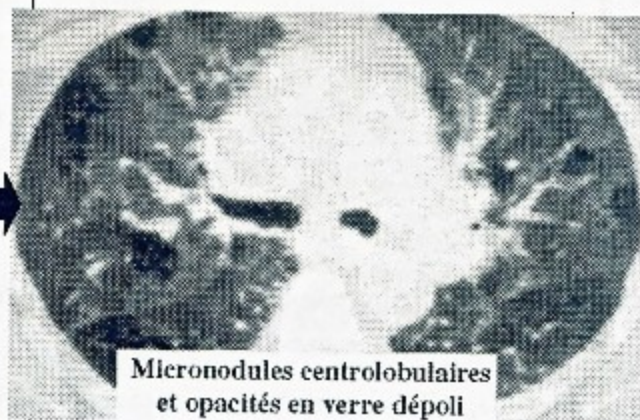
31



## Principales pneumopathies interstitielles à connaître...

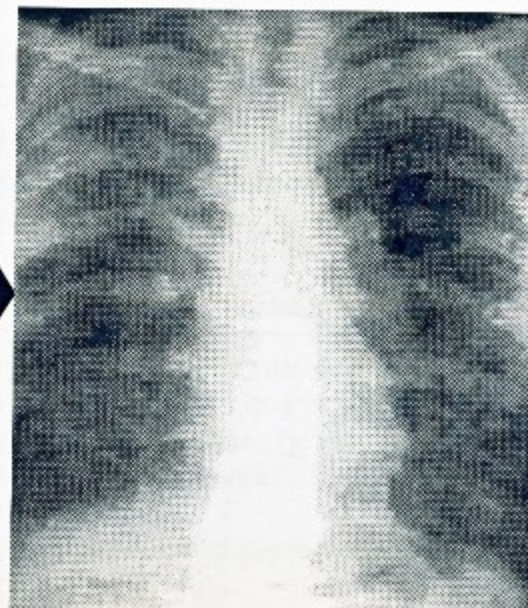
### Pneumopathies d'hypersensibilité (alvéolite extrinsèque)

- **Pneumopathies granulomateuses** appartenant aux allergies respiratoires (cf. Q 115)
- **Inhalation d'antigènes organiques (allergènes respiratoires) :**
  - **Maladie du poumon de fermier : actinomyces thermophiles** situés dans le foin moisi (*Micropolyspora faeni*)
  - **Maladies des éleveurs d'oiseaux :** déjections d'oiseaux
- **Clinique :** Sd pseudo-grippal + dyspnée + toux 4 à 8 heures après contact avec l'allergène mais existence de formes subaiguës ou chroniques (fibrose)
- **Rx :** verre dépoli + nodules flous disséminés
- **Dg :** précipitines sériques (ac spécifiques) dirigées contre *Micropolyspora faeni* ou déjections d'oiseaux + évolution favorable après éviction de l'allergène ! EFR ± normales
- **! maladie professionnelle !**



### Fibrose pulmonaire idiopathique (=pneumopathie interstitielle commune)

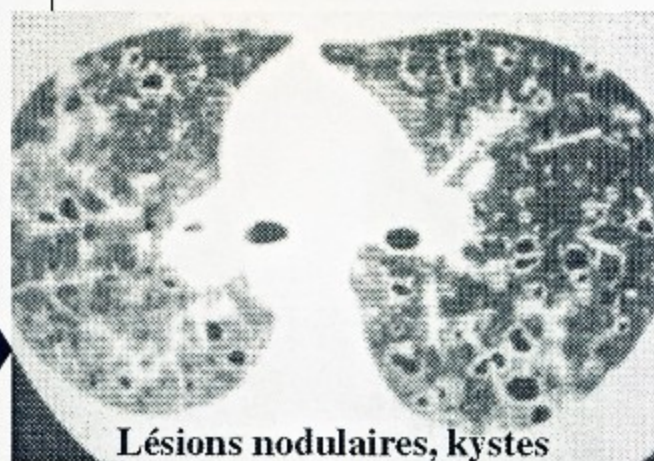
- **Dg d'élimination :** biopsie indispensable
- **Clinique :** début entre 50 et 70 ans, dyspnée d'effort, toux, râles crépitants bilatéraux faisant le bruit du **velcro** et **hippocratisme digital**
- Sd restrictif + insuffisance ventriculaire droite puis IRC
- **LBA :** hypercellularité portant sur les neutrophiles et ± les éosinophiles
- **RxT :** opacités réticulaires diffuses prédominant aux bases + réduction de volume pulmonaire – TDM : opacités réticulaires des bases, aspect pseudo-kystique sous-pleural (rayon de miel), bronchectasies de traction, signes de distorsion du parenchyme pulmonaire (verre dépoli rare)
- Evolution lentement progressive vers IRC (survie = 2,8 ans)
- **Tt :** corticoïdes + immunosuppresseurs (cyclophosphamide) ± interféron γ voir transplantation pulmonaire



32

### Histiocytose langerhansienne pulmonaire (Histiocytose X)

- **Granulomatose à cellules de Langerhans** qui infiltrent et détruisent les bronchioles distales entraînant la formation de **dilatations kystiques**
- Rare : **homme jeune grand fumeur**
- **Clinique :**
  - Toux sèche, dyspnée d'effort
  - Signes généraux
  - Signes systémiques : **diabète insipide, granulome éosinophile osseux, signes cutanés**
- **Pneumothorax récidivants**
- **Rx :** images kystiques caractéristiques prédominant aux sommets et micronodules (pas d'adénopathie ni d'épanchement pleural) **TDM +++**
- **LBA** formule **panachée** avec hypercellularité et ↑ des macrophages due au tabagisme + **cellules de Langerhans exprimant le CD1a**
- **Dg positif :** granulome à la biopsie pulmonaire
- **Tt :** arrêt du tabac, corticothérapie pour les signes généraux et systémiques



### Pneumoconioses

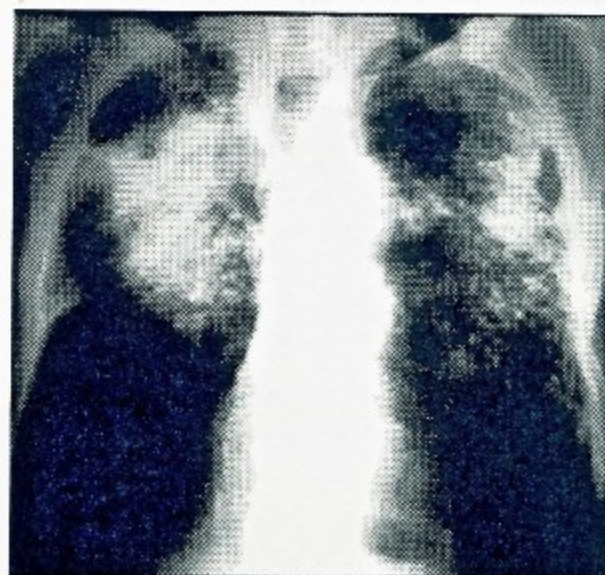
- **Définition :** maladies pulmonaires non néoplasiques résultant de l'inhalation de particules
- **Physiopathologie :**
  - Particules de diamètre < 5 μm (peuvent atteindre la membrane alvéolo-capillaire) phagocytées par les macrophages puis drainées vers l'interstitium pulmonaire
  - Effets variables selon la nature de la particule :
    - ⇒ **Inertes :** pneumoconioses de surcharge : anomalies radio + Sd obstructif (fer, titan, charbon)
    - ⇒ **Cytotoxiques** (celles qui nous intéressent) : silice (fibrose nodulaire) et amiante (fibrose interstitielle diffuse)

33



## Silicose

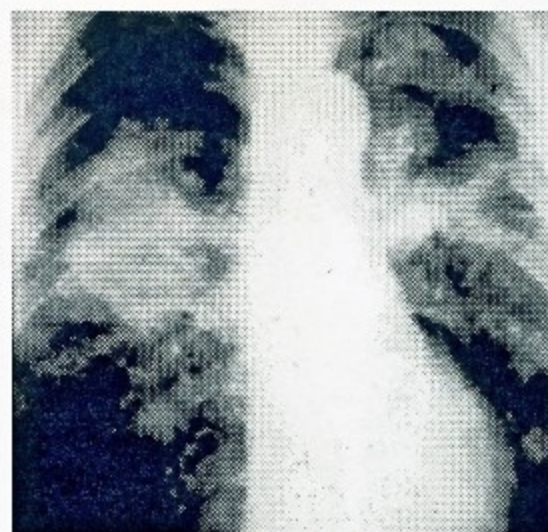
- Pneumoconiose liée à l'exposition à la silice
- **Professions exposées : tableau 25 des maladies professionnelles :**
  - Souterrains : mines, carrières, tunnels
  - Utilisation de la silice : fonderies, industrie du verre, utilisation d'abrasifs (prothésistes dentaires)
- **Physiopathologie** : les particules cytotoxiques détruisent les macrophages alvéolaires → recrutement d'autres populations cellulaires → déséquilibre de synthèse du collagène :
  - Destruction prédominante : emphysème
  - Production prédominante : nodule silicotique : centre de fibres de collagène et périphérie avec poussières diverses
- **Clinique** :
  - Latence pendant longtemps
  - Puis broncho-pneumopathie chronique non spécifique
  - Puis insuffisance respiratoire chronique avec **troubles ventilatoires mixtes** (restrictif++ et obstructif)
- **RxT** :
  - Au début : aspect de **miliaire tuberculeuse** (dg diff. +++ car silico-tuberculose)
  - Puis **opacités nodulaires bilatérales** prédominant aux **sommets**
  - Confluence pour former des **masses pseudo-tumorales**
  - Hyperclarté prédominant aux bases due à un **emphysème**
  - **Adénopathies hilaires bilatérales** ± calcifiées (**coquille d'œuf** : quasi pathognomonique)
  - **Classification des lésions** par le bureau international du travail
- **Bilan** : EFR + GDS (hypoxie + hypercapnie si forme évoluée) + Scanner + ECG ± écho. cardiaque → **peuvent suffire** pour une reconnaissance en tant que maladie professionnelle
- Eventuellement : analyse minéralogique du LBA, examen anapath pulmonaire (nodule fibrohyalin)



**Opacités nodulaires bilatérales prédominant aux sommets + hyperclarté des bases**

34

- **Evolution** :
  - **Facteurs aggravant** : après 15-20 ans d'empoussiérage, ↑ par importance de l'empoussiérage, susceptibilité individuelle du sujet, facteurs associés (tuberculose)
  - **Risque = IRC** : individualisée par un décret donnant droit à une incapacité temporaire : **PaO<sub>2</sub> < 65 mmHg et CV amputée de 40% ou VEMS amputé de 50%**
- **Complications intercurrentes** :
  - **Silico-tuberculose** : diagnostic difficile car RxT difficile à interpréter → hémoptysie + modification rapide des opacités ++ → indemnisé au titre de maladie professionnelle
  - **Mélanoptysie** : nécrose aseptique des masses pseudo-tumorales (vomique noire)
  - **Grefe aspergillaire** dans une cavité tuberculeuse ou après mélanoptysie
  - **Hémoptysies** : tuberculose, greffe aspergillaire ou masse pseudo-tumorale
  - **Pneumothorax spontané**
  - **Suppuration bronchique chronique**
  - **Cancer bronchique primitif** (**non indemnisé** contrairement aux autres complications)
- **Formes cliniques** :
  - **Sd de Caplan-Colinet** : polyarthrite rhumatoïde + silicose
  - **Sd d'Erasmus** : sclérodermie + silicose
- **Traitement curatif** : aucun (sauf symptomatique)
- **Traitement préventif**
  - **Lieu de travail** : estimation du risque (concentration atmosphérique en poussières), réglementation des travaux dangereux, interdiction de certains produits, port du masque, et mesures d'hygiène (douche)
  - **Contrôle médical** : lors de visite d'embauche et au moins une fois par an avec RxT et EFR
- **Aspects médico-légaux** :
  - **Tableau 25 des MP** : **droit à réparation en nature et espèces** (indemnisation selon l'aspect radio et retentissement fonctionnel, complication reconnue, et si changement d'emploi), **déclaration auprès de la CPAM par le patient**
  - Dossier examiné par médecin conseil de la CPAM ± expertise par un spécialiste en pneumoconiose



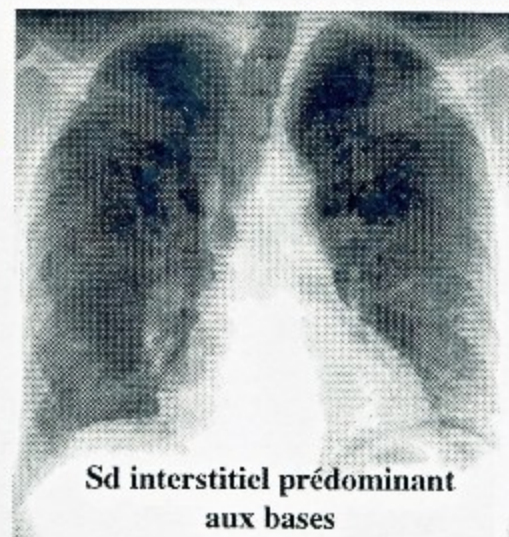
**Adénopathies bilatérales + fibrose pulmonaire**

35



## Asbestose

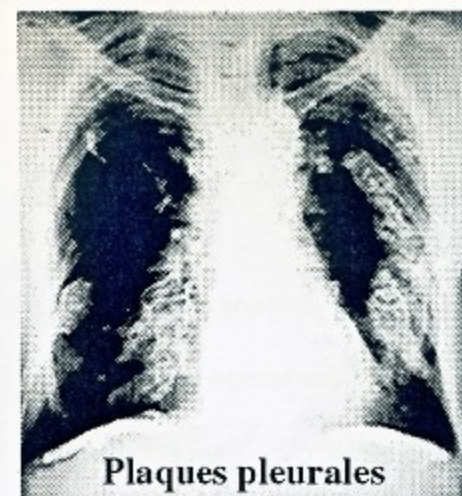
- Pneumoconiose liée à l'exposition à l'**amiante**
- ! Existence de 2 autres pathologies liées à l'amiante qui ne sont pas des pneumoconioses : manifestations pleurales bénignes, et pathologies malignes
- **Professions exposées : tableau 30 des maladies professionnelles**
- Unités d'extraction
- Fabrication de fibro-ciment, textile, freins
- Cloisons anti-feux, calorifugeage (flocage)
- **Physiopathologie :**
- Inhalation de particules → phagocytées par les macrophages → revêtues d'une gaine ferro-protidique (**corps ferrugineux = corps asbestosiques** caractéristiques en microscopie optique)
- Gagnent l'interstitium pulmonaire et pleural, de façon définitive
- **Pathologies liées à l'amiante** (début 10 à 20 ans après exposition) :
- **Asbestose = fibrose interstitielle diffuse pulmonaire :**
  - ⇒ Dyspnée croissante, toux sèche, râles crépitants des 2 bases
  - ⇒ RxT : **Sd interstitiel bilatéral** prédominant aux **lobes inf.** : opacités linéaires ou réticulo-nodulaires
  - ⇒ TDM thoracique ++ : plus précoce, précise l'étendue des atteintes, anomalies évocatrices : opacités curvilignes parallèles à plèvre viscérales, opacités perpendiculaires à la plèvre, opacités en verre dépoli
  - ⇒ EFR : **Sd restrictif**, hypoxémie variable, troubles de la diffusion du DLCO
  - ⇒ LBA indispensable : retrouve des corps asbestosiques, qui doivent être en quantité significative pour porter le diagnostic ! (>1 corps asbestosique/ml)
- **Manifestations pleurales bénignes**
  - ⇒ **Pleurésie asbestosique** : séro-fibrineuse ± hémorragique à formule panachée, paucisymptomatique, guérison spontanée mais récidives (± thoroscopie pour éliminer un mésothéliome et permettre un talcage)
  - ⇒ **Plaques pleurales :**
    - Zones de **fibrose pleurale fibro-hyalines** puis calcifiées (en **coquille d'œuf**)
    - Asymptomatiques



**Sd interstitiel prédominant  
aux bases**

36

- Radio : **épaississements discontinus et réguliers, bilatéraux, asymétriques**, dans la moitié inf. du thorax (plèvre pariétale axillaire et diaphragmatique)
- **Pathologies tumorales :**
  - ⇒ Mésothéliome pleural malin :
    - Epanchement pleural chronique et récidivant
    - Liquide hémorragique avec ↑ du taux d'acide hyaluronique
    - Douleurs thoraciques insomniantes
    - Radio : **plèvre épaisse, irrégulière, festonnée ou mamelonnée** ± rétraction hémithoracique
    - Thoracoscopie +++ : dg précoce et élimine un diagnostic différentiel important : pleurésie métastatique d'un adénocarcinome (le diagnostic peut aussi se faire par marqueurs spécifiques : mésothéliome = vimentine ⊕ et Ace -)
    - Décès en 1 à 2 ans
  - ⇒ **Cancer bronchique primitif** : reconnu comme maladie professionnelle, tabagisme = cofacteur ++
- **Traitement curatif** : aucun
- **Traitement préventif :**
  - Evaluation du risque
  - Information et formation des salariés exposés
  - Conseil en terme de protection individuelle : port de masque à poussière ou cagoule à air, arrêt du tabagisme, respect de la valeur limite d'exposition en milieu de travail
  - Surveillance par RxT + EFR en milieu de travail pour dépister les formes débutantes, prolongée après cessation d'activité (suivi post-professionnel)
- **Aspects médico-légaux :**
  - Tableau 30 des MP : donne **droit à une réparation en nature et en espèces** (indemnisation selon l'aspect radio et retentissement fonctionnel, complication reconnue, et si changement d'emploi), **déclaration auprès de la CPAM par le patient**
  - Dossier examiné par médecin conseil de la CPAM ± expertise par un spécialiste en pneumoconiose
  - **Délai de prise en charge** (! correspond au délai maximal écoulé entre la fin de l'exposition au risque et la première constatation par un médecin des troubles induits) = **10 ans** pour asbestose et pleurésies bénignes, et **15 ans** pour mésothéliome et K broncho-pulmonaire



**Plaques pleurales**



**Mésothéliome droit**

37



## N°124 - Sarcoidose

- **Granulomatose systémique** d'étiologie inconnue, touchant plutôt les **sujets jeunes** entre 20 et 40 ans avec organe de prédilection = poumon
- plus fréquente et plus grave chez les noirs RR=3,3

**Physiopathologie :** connue au niveau pulmonaire

- **Réponse immunitaire exagérée : ALVEOLITE lymphocytaire**
  - Activation des TCD4+ :
    - ⇒ Accumulation dans les alvéoles : **rapport CD4/CD8 élevé**
    - ⇒ Production de lymphokines
    - ⇒ Attirent les macrophages
  - Puis lymphopénie (secteur intravasculaire) avec anergie tuberculinique et hypergammaglobulinémie polyclonale mais sans immunodépression
- **Formation de granulomes** épithélioïdes géantocellulaires, sans nécrose caséuse à partir des macrophages alvéolaires activés
  - ⇒ Production d'enzyme de conversion de l'angiotensine, et des cytokines
- **Fibrose** qui succède aux granulomes, responsable de lésions séquellaires. Rare

### 2 grandes situations cliniques :

- **Situations médiastinopulmonaires** : traitement codifié, évolution vers la guérison (95%) +/- séquelles, selon type radiologique
- **Situations complexes multiviscérales** : souvent diagnostic d'élimination, nécessité d'une histologie, traitement difficile, rechute fréquente et mauvais pronostic

### Démarche diagnostique :

- **Pas de diagnostic de certitude** à part Sd de Löfgren
- En situation de suspicion de la maladie, 3 objectifs:
  - ⇒ **Éliminer les diagnostics différentiels**
  - ⇒ **Confirmation histologique**
  - ⇒ **Évaluation de l'extension et de la sévérité de la maladie**

### Formes médiastino-pulmonaires

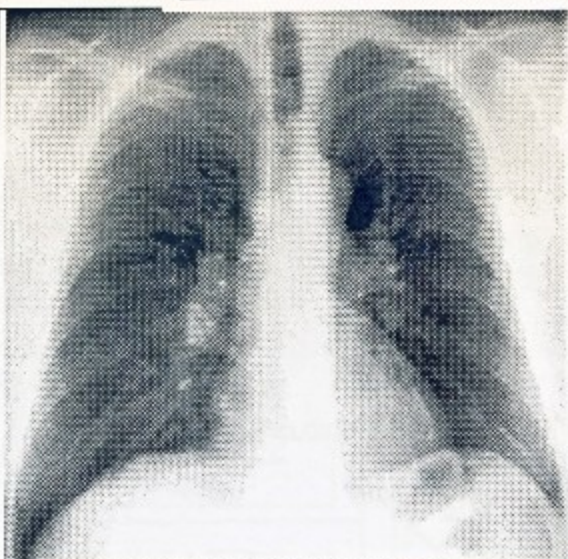
- **80 à 85 % des formes**
- Circonstances de découverte:
  - ⇒ radiographie du thorax systématique = mode le + fqt 45%
  - ⇒ Symptomatologie respiratoire dans 20% seulement
  - ⇒ Sd de Löfgren 5 à 10% = cas particulier où histologie non nécessaire
- **4 types :**
  - ⇒ **Type 1** (50% des cas): adénopathies médiastinales latéro-trachéales et hilaires bilatérales, symétriques, non compressives. Le plus souvent **ASYMPTOMATIQUE**
  - ⇒ **Type 2** (15% des cas): adénopathies et atteinte du parenchyme pulmonaire à type de syndrome interstitiel, micronodulaire symétrique
  - ⇒ **Type 3** (10 % des cas): Atteinte parenchymateuse seule avec infiltrat interstitiel parfois macronodulaire ou linéaire
  - ⇒ **Type 4** (10% des cas): Stade de fibrose pulmonaire irréversible, destructrice et rétractile

38

### Stades radiologiques : moyen mnémotechnique : à un fil sans fibre

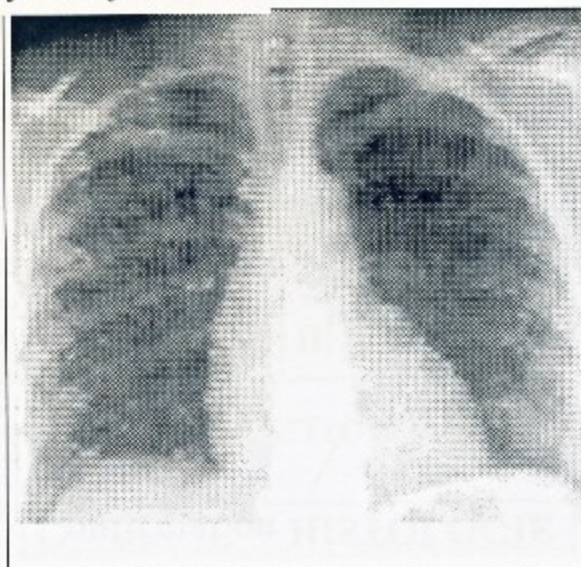
#### Stade 1 : (A)

Adénopathies intra-thoraciques interbronchiques, **hilaires, bilatérales, symétriques, non compressives**



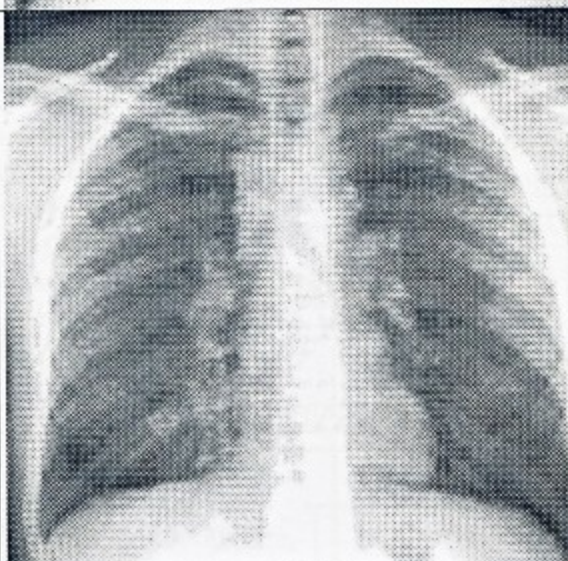
#### Stade 3 : (sans)

Infiltrat interstitiel **sans** adénopathie



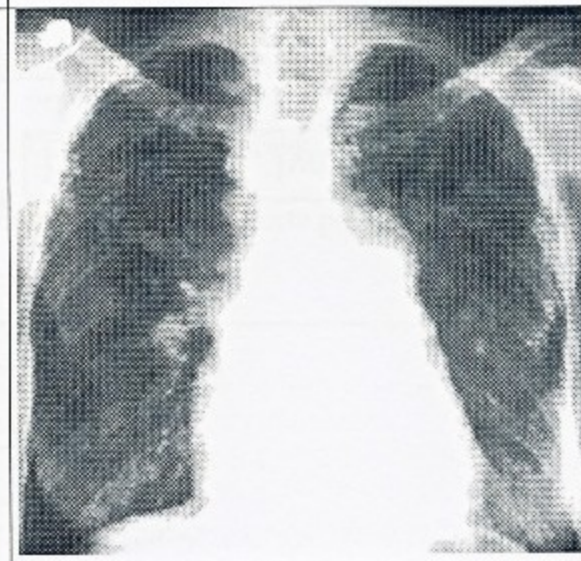
#### Stade 2 : (un fil)

Adénopathies et **infiltrat** interstitiel diffus, micro ou réticulo-nodulaires



#### Stade 4 : (fibre)

**Fibrose** pulmonaire avec possibilités de lésion rétractiles



Nb : la radio de thorax peut être normale dans les formes extra-pulmonaires

39



## Démarche diagnostique :

### Eléments cliniques évocateurs

Ex: Adénopathies médiastinales

TDM thoracique = aspect compatible avec une sarcoïdose ?

non

Eliminer BK, lymphome

oui

Il faut :

### Recherche lésions extra-médiastino-pulmonaire BENIGNES/GRAVES

Echo. Abdo  
HLM, Pu des 24h, Cl. De la creat  
ECG, holter, Echo. Cardiaque  
Examen neuro, ophtalmo

Place de la scinti. au Gallium ?  
Peu spécifique

### Confirmation HISTOLOGIE

#### Biologie

NFS  
Ca<sup>2+</sup>émie, urie  
1,25 (OH)<sub>2</sub> D3  
Enzyme de Conversion

#### Biopsies systématiques

- BGSA (30 à 45%)  
- B. Bronchiques étagées (50 à 60%)  
- B. Ganglionnaire par médiastinoscopie

Biopsies orientées

40

### Formes extra-articulaires

- Pures dans 10% des cas
- Associée aux formes médiastino-pulmonaires dans 25% des cas
- Soit :
  - ⇒ **bénignes** avec parfois présentations caractéristiques = utiles au diagnostic (adénopathies périphériques, des manifestations cutanées et articulaires)
  - ⇒ **plus graves** et potentiellement capables de mettre en jeu le pronostic d'organe ou vital (atteintes du SNC et cardiaques essentiellement)

#### 3 Syndromes :

- **Sd de Löfgren (FIGEA)**
  - ⇒ Fièvre + IDR anergie + Ganglions médiastinaux + Erythème noueux + Arthralgies (genoux, cheville)
  - ⇒ VS augmentée (Sd inflammatoire clinique et biologique)
  - ⇒ Diagnostic de certitude : seul cas où pas besoin de biopsie
  - ⇒ Bénigne (90% de guérison spontanée)
- **Sd de Heerfordt** : uvéite + parotidite bilatérale avec paralysie faciale + fièvre
- **Sd de Mikulicz** : tuméfaction des glandes salivaires et lacrymales +/- uvéite, non spécifique de la sarcoïdose

### Différentes atteintes extra-pulmonaires

- **Générale** : AEG, fièvre
- **Adénopathies périphériques** : uniques ou multiples
- **Oculaires** : uvéite antérieure ou postérieure, Sd sec, névrite optique
- **Cardiaques** : troubles de conduction graves dus à une myocardite sarcoïdique (risques de mort subite), péricardite, CPC secondaire à IRC (rare)
- **Hypercalcémie** ± menaçante
- **SNC** :
  - méningite lymphocytaire stérile asymptomatique
  - Atteinte des nerfs crâniens : VII ++, VIII, V
  - ⇒ **Grave ! risques de méningo-encéphalite avec HTIC et crise convulsive**
- **SNP** : neuropathie
- **Cutanée** : sarcoïdes (nodules rouges sous-cutanés), association avec un **érythème noueux**
- **Rénale** : néphropathie interstitielle, lésions secondaires à l'hypercalcémie (néphrocalcinose, lithiase)
- **Hépatique** : ± hépatomégalie, rarement cytolysé ou cholestase
- **Splénomégalie**
- **Ostéo-articulaires** : arthralgies, arthrites, géodes à l'emporte pièce sur carpe et phalanges

41



## Bilan systématique

- **Biologique** : aucune anomalie spécifique !
- NFS : **lymphopénie T**, anémie hémolytique, thrombopénie
- **Pas de Sd inflammatoire** (sauf Löfgren)
- EPP : **hypergammaglobulinémie polyclonale**
- **Hypercalcémie** + hypercalciurie – phosphorémie normale
- **Augmentation de l'activité sérique de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA)**
- Hyperuricémie
- Présence de complexes immuns circulants, d'auto-anticorps non spécifiques
- **Evaluation du retentissement** :
  - **Radio pulmonaire F+P** avec classification
  - **Scanner thoracique** en coupes fines millimétriques :
    - ⇒ Visualise les adénopathies intrathoraciques
    - ⇒ Autres images parenchymateuses évocatrices : lésions micronodulaires prédominantes, distribution péribronchique, polygones septaux irréguliers
    - ⇒ Donne le diagnostic lésionnel précis : lésions granulomateuses réversibles et fibrosantes irréversibles
    - ⇒ Apprécie la réponse thérapeutique
    - ⇒ Permet la recherche de complications
  - **EFR ++++** :
    - ⇒ Spirométrie normale, ou Sd restrictif
    - ⇒ GDS normaux, désaturation à l'effort due aux troubles de la diffusion, hypoxie –hypocapnie si atteinte interstitielle sévère,
    - ⇒ Diminution des DLCO et DLCO/volume alvéolaire : troubles de diffusion liés à l'atteinte interstitielle
    - ⇒ les EFR sont utiles à l'étude du retentissement et à la surveillance (évaluation de la réponse thérapeutique)
  - **ECG : BAV ????**
  - **Examen ophtalmologique**
  - **Examen neuro ± TDM/IRM**
  - **Bilan rénal** : urée, créatininémie
  - **Scintigraphie au gallium** : rarement indiquée → utile pour déceler des lésions actives si fibrose (hyperfixation localisée)

42

### Diagnostic positif

- **Löfgren** : ce syndrome suffit pour poser le diagnostic
- **Sinon** : nécessité de mise en évidence de **granulome sarcoïdique** (diagnostic histologique) :
- **Fibroscopie bronchique +LBA systématiques** :
  - ⇒ **LBA** : hypercellularité modérée (< 500 000/ml) avec augmentation du % de lymphocytes et notamment du **rapport CD4/CD8**
  - ⇒ ± visualisation de granulations intra-bronchiques, épaississement de la muqueuse bronchique
  - ⇒ **Biopsies** étagées systématiques
  - ⇒ ± dosage de ECA, lysozyme, LDH
  - ⇒ Elimination d'autres dg
- ± Biopsies de glandes salivaires accessoires, d'adénopathies périphériques, de sarcoïdes cutanés (mais pas l'érythème noueux !)
- Si négativité : ponction transbronchique (! au pneumothorax), médiastinoscopie, PBH, PBR

### Recherche de signes d'évolutivité

- Alvéolite lymphocytaire intense au LBA
- Importante hypercalcémie ou calciurie
- Taux élevé d'ECA
- Intensité de fixation à la scinti au Gallium 67
- Présence d'une hypergammaglobulinémie

### Evolution

- Stade I et Löfgren : **guérison spontanée** dans 90% des cas
- Sinon, guérison dans 80% des cas
- **Complications** :
  - **Aiguës** : IRA, atteintes extra-respiratoires (myocardite sarcoïdique, méningo-encéphalite...)
  - **Chronique** = **fibrose** (rare) et ses complications : IRC, greffe aspergillaire, bronchiectasies

### (Traitement)

- **Inutile dans la majorité des cas**
- **Sd de Löfgren** : traitement symptomatique par repos et AINS
- **Sinon, corticothérapie** :
  - **Indications** :
    - ⇒ BAV (corticothérapie en urgence), localisation grave (ophtalmo, neuro, rénale), hypercalcémie menaçante, AEG importante, importantes perturbations des EFR
    - ⇒ Stades 2 et 3 : selon évolutivité de la maladie
    - ⇒ Aggravation progressive de l'état respiratoire
  - **Prednisone (Cortancyl®)** 0.5 à 1 mg/kg/j pendant 3 mois, puis décroissance progressive à la dose minimale, poursuivie pdt 18 mois
  - **Corticoïdes inhalés à l'étude**

### Diagnostiques différentiels

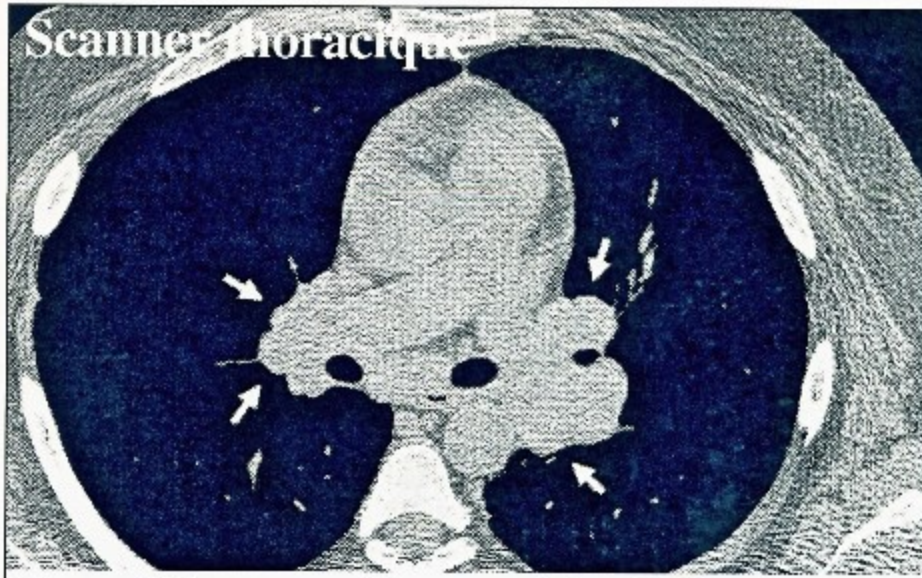
- Pneumopathies interstitielles
- Autres granulomatoses :
  - Infectieuses : tuberculose, lèpre...
  - Inflammation : Crohn, Wegener, histiocytose X
  - Lymphomes

43

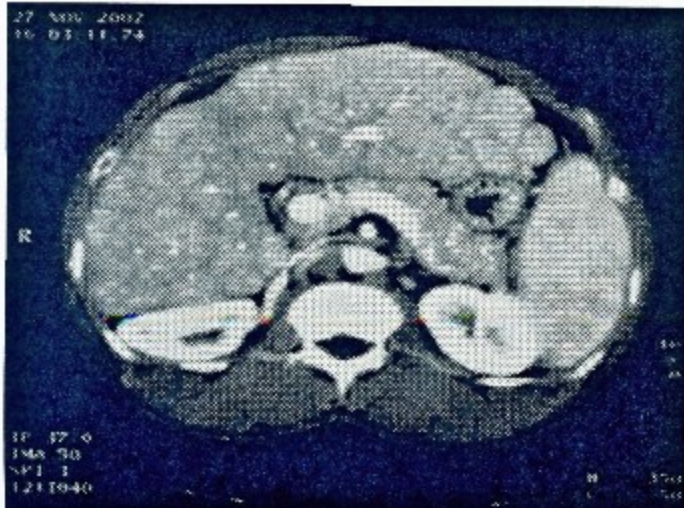




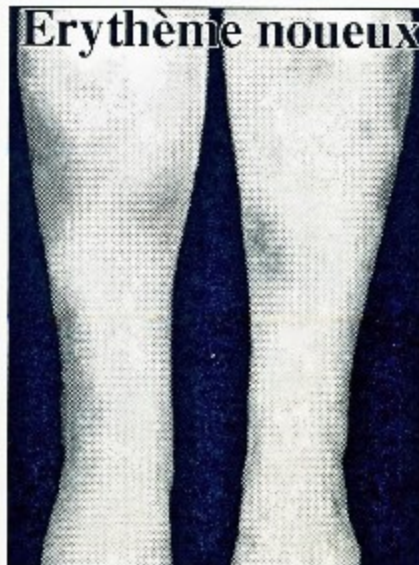
Biopsie pulmonaire : granulome



Scanner thoracique  
Sarcoïdose : adénopathies bilatérales



Granulomes hépatiques



Erythème noueux



Uvéite antérieure granulomateuse

44

Critères de MAUVAIS PRONOSTIC	Critères de BON PRONOSTIC
<b>MAJEURS:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- début &gt; 40 ans</li> <li>- chronicité</li> <li>- types 3/4</li> <li>- Sd obstructif</li> <li>- localisations extra-respi sévères</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- E. noueux</li> <li>- Début récent</li> <li>- Type 1</li> </ul>
<b>MINEURS:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ethnies noires</li> <li>- dissémination</li> <li>- progression rapide</li> <li>- ATCD familial de S. grave</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ATCD familial S. bénigne</li> </ul>

Notes :



## N°115- Allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte

### Généralités

- Il existe 3 **principaux types** d'allergies respiratoires :
  - Rhinite ± sinusite
  - Asthme
  - **Alvéolite allergique**
- Les **principaux allergènes** (pneumallergènes) sont :
  - les **acariens** de la poussière de maison (essentiellement dermatophagoides pteronyssinus et dermatophagoides farinae)
  - les **blattes**
  - les **pollens** de graminées et d'arbres
  - les **phanères d'animaux** (notamment le chat)
  - quelques **moisissures** (alternaria, cladosporium)
  - certains **aliments** (farine)
  - **professionnels**
- Les différentes atteintes sont corrélées à la dimension des allergènes :
  - 20-50 µ : atteinte ORL (rhinite, sinusite) car les particules sont arrêtées par la muqueuse nasale
  - 2 à 10 µ : atteinte des bronches et de la trachée (asthme)
  - 0,1 à 2 µ : atteinte alvéolaire (alvéolite)

### Physiopathologie

- L'apparition d'une allergie respiratoire est conditionnée par :
  - Une **susceptibilité génétique** (atopie)
  - Une **rupture de la barrière muqueuse** : passage de l'allergène et prise en charge par les cellules présentatrices d'antigène
  - Puis **Réponse de type Th2** ⇒ réponse humorale médiée par les IgE

### Rappels sur l'hypersensibilité immédiate (type I)

- **1<sup>ère</sup> phase : sensibilisation**
  - Pénétration de l'allergène dans l'organisme
  - Capturé par une cellule présentatrice d'antigène
  - Liaison d'un fragment de l'allergène au CMH2
  - Reconnu par les LT auxiliaires
  - Activation des LTaux : libération de cytokines (réponse TH2 : IL-4, 6, 10, 13) ⇒ activent la différenciation des lymphocytes B
  - Production d'IgE : sensibilisent mastocytes et basophiles en se liant à leurs récepteurs Fc
- **2<sup>ème</sup> phase : nouveau contact avec l'allergène (réaction allergique) :**
  - Pontage de l'allergène à IgE attachées aux récepteurs Fc de mastocytes et basophiles
  - Ce pontage provoque une dégranulation cellulaire avec libération de médiateurs :
    - ⇒ Mastocytes : **histamine**, héparine, PGD2
    - ⇒ Basophiles : **histamine**, leucotriènes, PAF, **trypsine**
  - ⇒ Ceux-ci entraînent une contraction des cellules musculaires lisses (dont bronchospasme), érythème et papule ortiée, prurit, exosérose, sécrétion de mucus, hypotension artérielle, ...
- **3<sup>ème</sup> phase : réponse tardive de type I :**
  - **Recrutement** de plusieurs types de cellules dans les muqueuses : polynucléaires neutrophiles et **éosinophiles**, lymphocytes
  - réaction inflammatoire prolongée

46

### Diagnostic et attitude thérapeutique

**Asthme** → Cf. Q 226

**Alvéolite** → Cf. Q120

### Démarche allergologique

- **1/ Interrogatoire :**
  - **Antécédents** familiaux et personnels (autres signes d'atopie : conjonctivite, eczéma, dermatite atopique, allergies alimentaires (protéines de lait de vache ++))
  - Enquête sur **allergènes** probablement en cause (circonstances déclenchantes...)
- **2/ Recherche d'IgE spécifiques :**
  - **Dépistage** : Phadiatop® pour les pneumallergènes Test semi-quantitatif.
  - **Dosage quantitatif** : 5 IgE spécifiques MAX par prescription. **A réserver à situation difficile ou tests cutanés non réalisables ou désensibilisation (suivi)**  
=Témoin d'une sensibilisation mais pas forcément d'allergie (manifestations cliniques)
- **3/ Test cutanés (prick test) : +++**
  - Déterminent allergènes en cause
  - Pas de limite inférieure d'âge pour pratiquer les tests cutanés, mais la réactivité cutanée est plus faible chez les jeunes enfants, cette réactivité augmente pour atteindre un pic entre 15 et 25 ans.
  - La reproductibilité des tests cutanés n'est pas parfaite, tout particulièrement chez le jeune enfant.
  - Il faut répéter une enquête cutanée négative si les signes persistent.
- **4/ Si doute : test de provocation : inhalation** d'allergènes sous surveillance médicale

### Rhinites/sinusites

- **Diagnostic clinique**
  - **Rhinite aiguë** :
    - ⇒ Démangeaisons, éternuements, écoulement nasal, puis obstruction pendant quelques heures
  - **Rhinite chronique** : rhinite obstructive saisonnière ou perannuelle, avec prurit modéré, éternuements, crises aiguës ponctuelles et fréquemment diminution de l'odorat.
- **Complications :**
  - sinusites
  - polyposes nasales difficiles à traiter et récidivantes.
- **Diagnostic différentiel :**
  - Rhinites infectieuses
  - Rhinite vaso-motrice
  - Malformation (déviation septale, imperforation choanale)
  - Tumeur des fausses nasales et du cavum
  - Corps étranger
- **Diagnostic positif** de rhinite allergique (aiguë ou chronique) = rapidité de réponse à un traitement anti-histaminique et à une corticothérapie locale +++
  - **Traitement :**
    - **Antihistaminique H1** per os, ou antiallergique par voie nasale
    - **Corticoïdes par voie nasale** voire corticothérapie orale courte
    - **Traitement étiologique** indispensable !!
      - ⇒ Eviction des allergènes
      - ⇒ Désensibilisation = immunothérapie spécifique : 80% de bons résultats quand monosensibilisation

47



### Définition

- Maladie **inflammatoire chronique** de la muqueuse bronchique
- Responsable de **symptômes évocateurs** (toux chronique ou nocturne, épisodes de dyspnée paroxystique sifflante)
- Liés à un **trouble ventilatoire obstructif paroxystique réversible** dans le cadre d'une **hyperréactivité bronchique**

### Epidémiologie

- Prévalence = 6-8 % (10-12 % chez l'enfant)
- Prévalence de L'HRB aux EFR = 15-20 %
- Mortalité :
  - Touche surtout les sujets > 65 ans
  - 1500 à 2000 morts par an = évitables !!!

**HRB Asthme**

### Physiopathologie

- **Signes cliniques de l'asthme = obstruction bronchique réversible**
- Obstruction soit par contraction des CML = système nerveux autonome
  - ⇒ Parasympathique (acétylcholine) = bronchoconstricteur
  - ⇒ Système sympathique broncho-dilatateur par les récepteurs  $\beta_2$
  - ⇒ Système non-adrénergique et non-cholinergique (NANC) : bronchoconstricteur (substance P, neurokinines, CGRP) ou broncho-dilatateur (VIP, NO)
- Soit par obstruction de la bronche
- **L'asthme résulte donc de 2 mécanismes ++**
- **1/ Inflammation chronique des bronches et des voies aériennes :**
  - ⇒ **Recrutement de cellules inflammatoires** : éosinophiles, lymphocytes, neutrophiles → libération de substances bronchoconstrictives (histamine, leucotriènes, cytokines)
  - ⇒ **Altération de l'épithélium** : facilite la pénétration des allergènes
  - ⇒ **Infiltration + œdème de la sous-muqueuse** → ↓ calibre bronchique
- **2/ Hyperréactivité bronchique +++**
  - ⇒ Réduction excessive du calibre bronchique à des stimuli variés
  - ⇒ Degré d'HRB corrélé à la sévérité de l'asthme
  - ⇒ Mécanisme de l'HRB : hypertrophie des CML chez l'asthmatique, activation du système nerveux autonome
  - ⇒ L'HRB est augmentée par les facteurs aggravants de l'asthme et par des expositions massives aux allergènes
  - ⇒ L'HRB est diminuée par la correction de ces facteurs et par les corticoïdes inhalés
  - ⇒ **Attention, tout asthme s'accompagne d'une HRB, mais toute HRB ne se complique pas d'asthme**

48

Allergènes

Facteurs favorisant l'asthme

Facteurs aggravant

### Pneumallergènes

- Allergènes inhalés provoquant une sensibilisation des voies aériennes et le déclenchement de la maladie mais attention ! **tous les asthmes ne sont pas allergiques !**
- **Pneumallergènes domestiques :**
  - **Acariens** de la poussière de maison++ (relation étroite entre exposition et symptômes) : favorisés par une atmosphère humide et chaude.
  - **Origine animale** : chats +++ (poils et salive), chiens, rongeurs, blattes ou cafards
  - **Moisissures** : Aspergillus, Pénicillium, Candida
- **Pneumallergènes atmosphériques :**
  - Pollens : asthme à recrudescence saisonnière ++
  - Moisissures (Alternaria = facteur de risque d'asthme mortel !)
- **Pneumallergènes professionnels :**
  - Farine
  - Particules de latex

Allergènes alimentaires

### Médicaments

- Intolérance à l'aspirine et aux AINS : souvent associé à polyposse nasale et sinusite (Sd de Widal) : asthme à partir de 30 ans, définitif, avec crises sévères

**Tabagisme actif et passif** (si pendant la grossesse : favorise un futur asthme de l'enfant)

### Pollution domestique

- Pneumallergènes et agents irritants (cuisson, chauffage, revêtement)

### Pollution atmosphérique

### Infection des VAS

Virales, mycoplasme...

### Facteurs ORL

**Vascularites** (Churg et Strauss)

### RGO

**Facteurs hormonaux :** puberté, ménopause, grossesse

**Facteurs psychologiques**

**Exercice physique**

### Susceptibilité génétique de l'asthme par l'intermédiaire de :

- **1/ Asthme familial**
- **2/ Atopie**
  - Production anormale d'IgE en réponse à une exposition à des allergènes de l'environnement
  - Plus important des facteurs prédisposant (la prévalence de l'asthme augmente avec taux d'IgE)
  - Transmission autosomique dominante expliquant en partie le facteur génétique
- **3/ Hyperréactivité bronchique**

49



## Cancer colo-rectal (CCR)

### Clinique

- 1 AEG
- 2 Douleurs abdominales  
(Crampes ou ballonnements paroxystiques, calmés par antispasmodiques ou émission de gaz et selles)
- 3 Rectorragies - méléna
- 4 Troubles du transit d'apparition récente
- 5 Syndrome rectal (faux besoins, épreintes, ténésme)
- 6 Formes compliquées : occlusion (colon gauche), infection (colon droit), perforation, hémorragie

### Coloscopie +++

A jeun, sous AG, après préparation colique en l'absence de signes d'occlusion (PEG et régime sans résidu pendant 3 jours) et rectale (lavement), après contrôle de l'hémostase, avec biopsies. Complications rares mais possibles (1/10000 : perforations, hémorragies)

- 1 visualise la tumeur (végétante +/- ulcérée)
- 2 précise son siège, son volume, sa taille, son extension en circonférence, son caractère sténosant
- 3 permet des **biopsies multiples** (>10, berges internes et périphérie)
- 4 examine le reste du cadre colique : polypes associés dans 25% des cas, cancer synchrones dans 5% des cas

NB : Lavement baryté (en cas d'occlusion ou de suspicion de perforation, de coloscopie incomplète ++):  
 ⇒ Lacune marginale à contours réguliers ou d'aspect polypoïde  
 ⇒ Sténose circonférentielle latéralisée, irrégulière (perte du liseré muqueux), ulcérée

### Dépistage +++

1. **Sujet à risque moyen** (âge > 45-50 ans) → Hémocult II/2ans : recherche de sang digéré dans les selles ; si + : colo → découv. adénome > 1 cm (20% des cas), CCR (5%)
2. **Sujet à risque élevé** : ATCD familial de CCR < 60 ans au 1<sup>er</sup> degré, ATCD personnel polype ou CCR, pancolite (MICI) → **coloscopie** / 5ans à partir de 45 ans (ou - 5ans avant âge du proposant)
3. **Sujet à risque très élevé** : HNPCC / PAF (cf)

+ Toucher rectal / an après 50 ans

### Généralités

- ⇒ 1<sup>er</sup> cancer digestif. 35 000 nouveaux cas/an
- ⇒ âge moyen = 65 ans
- ⇒ sigmoïde (45 %) / rectum (30%)

### Anatomopathologie

- 1 **Adénocarcinome libérkühnien** (80%)
- 2 Adénocarcinome atypique de type colloïde muqueux avec cellules en bague à chaton (20%)

### Toucher rectal

(Dépiste 80% des CR)

- 1 Perçoit la lésion si son pôle inférieur est < 8cm de la marge anale
- 2 Siège en cm par rapport à la marge anale
- 3 Extension latérale (limitée, circonférentielle) et en hauteur
- 4 Caractère ulcéré ou ulcérovégétant
- 5 **Extension locorégionale +++** : fixité de la tumeur / sacrum, envahissement de la prostate ou de la cloison recto vaginale
- 6 Rectorragies et carcinose péritonéale

### Bilan pré-thérapeutique

- 1 **Extension locorégionale**  
 ⇒ interrogatoire (hérédité ?) et examen clinique (TR, HMG, ascite, Troisier)  
 ⇒ Scanner abdomino-pelvien  
 ⇒ **Echoendoscopie rectale** et IRM pelvienne (en cas de CR) : extension pariétale +++, ganglions (suspect si rond, hypoéchogène, bien limité, >1cm), situation par rapport au sphincter  
 ⇒ UIV si dilatation CPC à l'écho et cystoscopie si suspicion d'envahissement
- 2 **Extension tumorale métastatique**  
 ⇒ **TDM thoraco-abdomino-pelvien +++**  
 ⇒ Echographie abdominale  
 ⇒ Si signes d'appel : scintigraphie osseuse, TDM cérébral
- 3 **Examens biologiques**  
 ⇒ ACE, anémie, cholestase
- 4 **Bilan de l'état général**



## Pronostic et traitement du cancer colo-rectal

### 1. Traitement curatif

- Préparation du malade : transfusion en cas d'anémie sévère, renutrition et rééquilibration hydroélectrolytique, bonne préparation colique, ATB pré opératoire. Malade prévenu de la possibilité d'une colostomie (+/- définitive) et du risque d'impuissance (chirurgie du rectum)
- Voie d'abord = laparotomie ; appréciation de l'extension : biopsies foie, péritoine, cytologie d'ascite, examens ovaires et autres organes
- Exérèse carcinologique** +++ : ligature 1<sup>ère</sup> des vaisseaux à leur origine permettant une exérèse large du mésocolon et des ganglions lymphatiques de drainage. Respect d'une marge de sécurité (5 cm pour le colon, 2 cm pour le rectum).
- Colon** : hémicolectomie (droite, gauche, ou transverse) + anastomose iléo-colique, colo-colique ou colo-rectale. Colectomie totale en cas de cancers multiples synchrones.
- Rectum** : exérèse large du rectum et du **mésorectum** +++ (atmosphère cellulo-graisseuse entourant le rectum, principale voie de dissémination de la maladie)
  - Si > 5 cm de la marge anale : rectosigmoïdectomie + anastomose colorectale basse ou colo-anale
  - Si < 5 cm de la marge anale : amputation abdomino-périnéale avec colostomie iliaque gauche définitive
- Pièce opératoire adressée en **anatomopathologie** (fixation dans la formol si suspicion de HNPCC pour recherche de phénotype MSI +)
- Si **métastase(s)** accessible(s) à une **réssection complète** : traitement du cancer + **réssection hépatique ou pulmonaire (augmente la survie +++)** +++

### Deux traitements complémentaires ++++++

- chimiothérapie adjuvante (post-op)** : Ke colon avec métastases ganglionnaires (stade III ou C) +++
  - 5 Fluoro-Uracile (5FU) + acide folinique** par voie IV pendant 6 mois (avant 35<sup>ème</sup> jour post-opératoire)
  - Réduit le nombre de récidives et le taux de mortalité +++
  - Effets II : mucites, diarrhée, syndrome main-pied
- Radiothérapie néoadjuvante (pré-op)** : Ke rectal avec franchissement de la musculuse (T3) ou N+
  - Réduit le risque de récidive locale et améliore la survie
  - 45Gy (plusieurs faisceaux) étalé en 5 semaines

### Trois complications post-opératoires

- Récidive locorégionale et/ou métastatique** +++
- Diarrhée chronique** (surtout si hémicolectomie droite : pullulation microbienne et effet laxatif des sels biliaires)
- Troubles urinaires et sexuels (proctectomie)

### 2. Traitement palliatif (cancer localement avancé ou métastases multiples)

- Exérèse de propreté (syndrome précocclusif, hémorragie), dérivation interne ou externe, endoprothèse ou laser
- Radiothérapie - Chimiothérapie : améliore confort et survie. 5FU + acide folinique +/- Oxaliplatine (neurotoxicité) ou Irinotecan

### 3. Surveillance après traitement chirurgical +++

- Pendant 5 ans :
  - Examen clinique et **écho. abdominale** tous les 3 mois pendant 2 ans puis tous les 6 mois pendant 3 ans
  - RT annuelle. Echoendoscopie (si cancer rectal), IRM si amputation abdomino-périnéale et ACE
- Coloscopie** à 3 ans puis tous les 5 ans si normale (si adénome villos, >3 adénomes, >1cm : contrôle à 1 an)

### 4. Pronostic

- 2 facteurs pronostiques principaux : degré d'infiltration pariétale et envahissement ganglionnaire +++
- Survie à 5 ans : Dukes A : 90%, B : 55%, C : 30%, D : 1%

## 4 formes étiologiques : 4 états précancéreux

### 1. Polypes adénomateux

- Fréquents (20 % après 60 ans)
- 90% des cancers colo-rectaux** se développent à partir d'un **polype adénomateux sporadique**
- seuls 10 à 15 % des polypes adénomateux dégénèrent
- risque de transformation en fonction du type (villosités > tubuleux) et de la taille (> 1cm)
- tout polype découvert sous coloscopie doit être enlevé à l'anse diathermique pour étude anatomopathologique systématique (type, degré dysplasie, envahissement pariétal)
- si découverte d'adénocarcinome dans le polype
  - surveillance (coloscopie à 3 ans puis / 5ans) si tous les critères suivants sont réunis : bien différencié, ne dépassant pas la musculaire muqueuse, sans embolies lymphatiques, marges de sécurité > 1mm, exérèse complète
  - sinon colectomie carcinologique

### 2. Syndrome HNPCC = cancer colo-rectal héréditaire sans polyposé

- 5% des cancers colo-rectaux
- Transmission autosomique dominante, association à d'autres cancers (endomètre, ovaires, voies excrétrices urinaires)
- Défini cliniquement par l'existence simultanée de 3 critères (= **Critères d'Amsterdam**) +++
  - critère de nombre (≥ 3 CCR)
  - critère de parenté : 2 générations successives atteintes et au moins 1 malade est parent au 1<sup>er</sup> degré des 2 autres
  - critère d'âge : 1 cas avant 50 ans
- Si suspicion, recherche d'instabilité des microsatellites (phénotype MSI ou RER) dans la tumeur du cas index puis génotypage des gènes *hMLH1* et *hMSH2*
- Enquête familiale +++ (génotypage des gènes *hMLH1* et *hMSH2*). Si recherche positive :
  - surveillance par coloscopie totale / 2ans à partir de 25 ans (ou - 5 ans avant l'âge du cas index)
  - examen gynécologique annuel après 30 ans (échographie endovaginale + frottis aspiratifs)

### 3. Poly-adénomatozose familiale (PAF)

- Maladie rare (1% des CCR) : développement d'innombrables adénomes sur le recto-colon
- Transmission autosomique dominante (mutation gène APC sur chromosome 5)
- Evolution inéluctable vers le cancer
- 4 manifestations extra-coliques : polypes glandulo-kystiques du fundus, adénomes du duodénum et de l'ampoule de Vater, malformations dentaires et ostéome mandibulaire et hypertrophie de la couche pigmentaire de la rétine
- traitement = colo-proctectomie totale à l'âge de 15 ans (avec anastomose iléo-anale) ⇒ annule le risque de cancer colo-rectal
- surveillance tous les 3 ans des lésions gastroduodénales par endoscopie digestive haute avec biopsies (ep, biopsies de la papille) et écho-endoscopie (risque de transformation néoplasique)
- dépistage familial +++ : recherche de la mutation chez cas index et apparentés 1<sup>er</sup> degré (si positif, coloscopie / an de 10 à 40 ans)

### 3 autres polyposés rectocoliques familiales

- Syndrome de Gardner (idem PAF + risque de tumeurs desmoïdes abdominales, extensives et souvent mortelles)
- Polyposé juvénile (Transmission autosomique dominante, hamartomes grêlo-coliques, transformation maligne rare)
- Maladie de Peutz-Jeghers (transmission autosomique dominante, hamartomes + lentiginose péri orificielle, pas de transformation maligne)

### 4. MICI

- Risque RCH > MC
- Coloscopie + biopsies tous les 2 ans si pancolite évoluant depuis plus de 10 ans



## Classification du cancer colo-rectal

### Classification TNM

#### Tumeur primitive (T) :

- Tis : Carcinome in situ : tumeur intra-épithéliale ou envahissant la lamina propria (intra-muqueuse) sans extension à la sous-muqueuse à travers la muscularis mucosae
- T1 : Tumeur envahissant la sous-muqueuse sans la dépasser
- T2 : Tumeur envahissant la musculature sans la dépasser
- T3 : Tumeur envahissant à travers la musculature la sous-séreuse sans atteindre le revêtement mésothélial et le tissu péricolique non péritonéalisé ou le tissu péritonéal
- T4 : Tumeur perforant le péritoine viscéral et/ou envahissant les organes de voisinage

#### Adénopathies (N: nodes) :

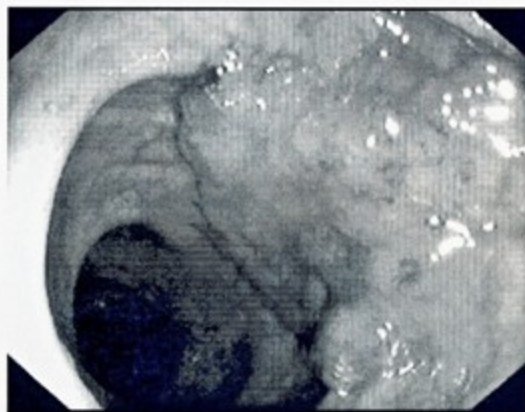
- N0 : Pas d'adénopathies envahies
- N1 : Métastases dans 1 à 3 ganglions régionaux
- N2 : Métastases dans 4 ou plus de ganglions régionaux
- Nx : Statut ganglionnaire non évaluable

#### Métastases (M) :

- M0 : Pas de métastases
- M1 : Présence de métastases (l'envahissement des ganglions iliaques externes ou iliaques communs est considéré comme M1)
- Mx : Statut métastatique inconnu

### Classification de Dukes

- Stade A : pas de franchissement de la musculature
- Stade B : franchissement de la musculature
- Stade C : envahissement ganglionnaire
- Stade D : présence de métastases



#### Coloscopie :

- Polype colique (image du haut)
- Adénocarcinome colique : forme bourgeonnante (image du bas)



## *IV. Proctologie*





## Pathologie hémorroïdaire

- ⇒ 30% des adultes
- ⇒ 5 facteurs favorisants : constipation / efforts de poussée, période menstruelle, grossesse, obésité et station assise prolongée
- ⇒ Physiopathologie : désamarrage et congestion des plexus hémorroïdaires interne et externe, présents de façon normale au niveau du canal anal

### Examen proctologique

- 1 Malade en position genu-pectorale
- 2 Inspection passive de la marge anale puis active en écartant les plis radiés de l'anus
- 3 Toucher rectal (sauf si fissure anale)
- 4 Recherche d'adénopathies inguinales
- 5 Anuscopie
- 6 Coloscopie +++ si hémorragie digestive

### Hémorroïdes externes

Une complication :

**La thrombose hémorroïdaire externe**

- ⇒ Douleur anale brutale, intense et continue + Tuméfaction bleutée et douloureuse de la marge anale (= thrombus)
- ⇒ Evolution naturelle : douleur cède en 2-7 jours et la tuméfaction laisse place à un marisque
- ⇒ **Traitement**
  - × **Excision** et évacuation du caillot sous anesthésie locale
  - × Régularisation de transit, AINS (per os ou locaux) et antalgiques

### Hémorroïdes internes

Trois manifestations cliniques

- 1 Hémorragie (fin de défécation)
  - **Éliminer un cancer colo-rectal par coloscopie**
- 2 Procidence hémorroïdaire

Grade 1 : HI congestives non procidentes  
 Grade 2 : procidence à la poussée et réintégration spontanée  
 Grade 3 : procidence à la poussée et nécessité de réintégration digitale  
 Grade 4 : procidence permanente non réductible

- 3 Douleurs (gênes, pesanteur, thrombose hémorroïdaire interne +/- prolabée)

**Traitement**

- ⇒ Régularisation du transit, veinotoniques, topiques (spasmolytiques, anesthésiques)
- ⇒ Si hémorragie, grade 1 → 3 : 3 techniques instrumentales ambulatoires (fixation du tissu hémorroïdaire dans le canal anal) au choix
  - 1 photocoagulation infrarouge
  - 2 ligature élastique des paquets hémorroïdaires
  - 3 injection sclérosantes
- ⇒ Si formes évoluées, échec des techniques précédentes, grade 4 : hémorroidectomie chirurgicale (*intervention de Milligan et Morgan*)



## Fissure anale

### 3 diagnostics différentiels

- 1 **Cancer anal +++** (ulcération latéralisée et indurée + adénopathies inguinales)
- 2 Ulcération de la maladie de Crohn
- 3 Ulcération vénérienne (syphilis, herpès, chancre mou)

⇒ Affection très fréquente. Sujet jeune

⇒ **Deux signes fonctionnels**

- × douleur fissuraire = douleur très intense déclenchée par l'exonération, suivie d'une rémission de quelques minutes, puis qui réapparaît et persiste plusieurs heures (rythme à 3 temps)
- × rectorragies

⇒ **Deux signes à l'examen proctologique**

- × ulcération superficielle du canal anal, en forme de raquette, située à son pôle postérieur (90%), à bords nets, fins et réguliers et non indurée
- × contracture douloureuse du sphincter anal

### Cercle vicieux

Douleur

Contracture  
Sphinctérienne

Selle dure

Constipation

### Traitement

- 1 Antalgiques per os et locaux
  - 2 **Régulariser le transit** : laxatifs lubrifiants (vaseline)
  - 3 **Relaxation du sphincter anal** pour rompre le cercle vicieux
- ⇒ **Sphinctérotomie chirurgicale partielle +++**
- ⇒ Sphinctérotomie chimique (injection sous fissuraire de lidocaïne, injection intra-sphinctérienne de toxine botulique)

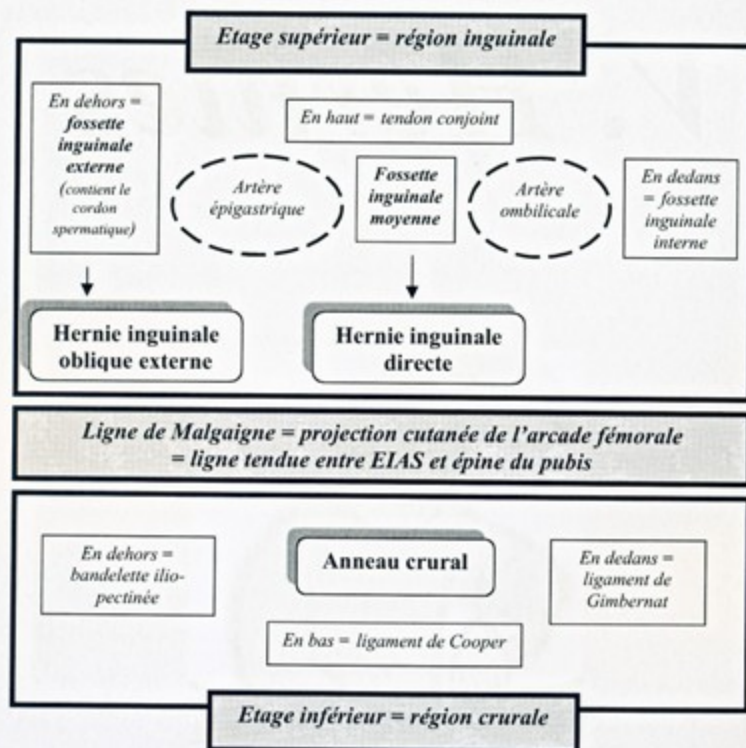


# *V. Hernies*





## Anatomie de la région de l'aine



## Hernie pariétale

- ⇒ Définition : issue de viscères digestifs entourés d'un sac péritonéal à travers un point de faiblesse de la paroi abdominale (collet herniaire)
- ⇒ 3 types : hernie inguinale (90%), crurale (5%) et ombilicale (5%)

### 1. Hernie inguinale

- ⇒ Située **au dessus de la ligne de Malgaigne** (= projection cutanée de l'arcade fémorale) +++
- ⇒ Très fréquente chez l'homme
- ⇒ Le diagnostic repose sur le seul examen clinique (bilatéral et comparatif ++): hernie simple = tuméfaction indolore, réductible, impulsive à l'effort et à la toux +++
- ⇒ 2 principales variétés anatomiques :
  - Hernie congénitale oblique externe**
    - ▶ Emprunte le trajet du cordon spermatique (trajet oblique externe en dehors de l'artère épigastrique)
    - ▶ Due à une persistance du canal péritonéo-vaginal, s'observe chez le nourrisson et l'enfant
    - ▶ Risque d'étranglement élevé (collet étroit)
    - ▶ Recherche de malformations associées (kyste du cordon, de l'épididyme) et hernie controlatérale
    - ▶ Intervention chirurgicale à partir du 3<sup>ème</sup> mois
  - Hernie inguinale directe acquise**
    - ▶ Fosse inguinale moyenne (entre l'artère épigastrique et ombilicale)
    - ▶ Terrain +++: adulte > 50 ans, favorisée par hyperpression abdominale (efforts minimes mais répétés, constipation chronique, dysurie, toux chronique, effort brutal) et faiblesse musculo-aponévrotique (âge, sédentarité, obésité, amaigrissement brutal)
    - ▶ Etranglement rare mais risque de récurrence post-opératoire élevé
    - ▶ Indication opératoire non formelle, dépend de la gêne occasionnée et du terrain (sujet âgé = risque opératoire important)
- ⇒ La **complication** essentielle = **étranglement herniaire** (⇒ occlusion intestinale aiguë)
  - ▶ hernie douloureuse, irréductible, non impulsive à l'effort et à la toux +++.
  - ▶ traitement chirurgical en **urgence** : section du collet du sac, vérification de la **vitalité** de l'anse étranglée (si ischémie irréversible, résection segmentaire), réparation pariétale. Intervention précédée d'une réanimation hydro-électrolytique et d'une aspiration digestive.
- ⇒ le **traitement est chirurgical**
  - ▶ Voie inguinale ou cœlioscopique: dissection du sac herniaire, réintégration des éléments intra-abdominaux, résection du sac puis réfection pariétale pour renforcer la solidité pariétale (ex : intervention de Shouldice +++ : suture du fascia transversalis et abaissement du tendon conjoint sur l'arcade crurale ; intervention possible sous anesthésie locale ; taux de récurrence < 2 %)
  - ▶ Utilisation de plaques prothétiques en cas de récurrence herniaire ou hernie bilatérale
  - ▶ Traitement étiologique +++ (résection adénome de prostate, traitement BPCO...)

### 2. Hernie crurale

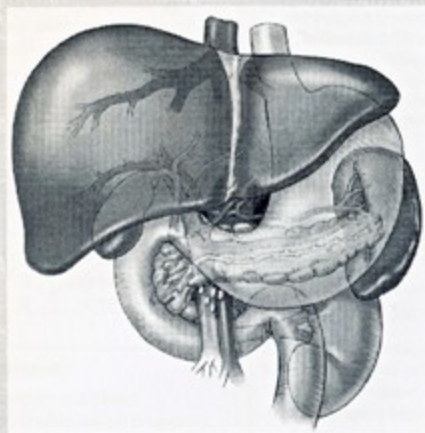
- ⇒ Située **en dessous de la ligne de Malgaigne**, en dedans des vaisseaux fémoraux
- ⇒ Se voit le plus souvent chez la femme
- ⇒ **Toute hernie crurale diagnostiquée doit être opérée** +++ du fait du risque élevé d'étranglement (anneau crural étroit) : résection du sac herniaire et réfection pariétale par technique de Mac Vay (abaissement du tendon conjoint sur le ligament de Cooper)

### 3. Hernie ombilicale (HO)

- ⇒ 3 formes cliniques
  - Omphalocèle** (HO du nouveau né) : urgence néonatale
  - HO de l'enfant** (non fermeture de l'anneau ombilical) : garçon de race noire, peut s'oblitérer spontanément jusqu'à 2 ans, l'intervention ne doit donc pas être trop précoce
  - HO de l'adulte** : affecte surtout la femme après 50 ans. Facteurs favorisants : obésité, grossesses répétées, ascite. Traitement = fermeture de l'anneau ombilical avec conservation de l'ombilic ou omphaléctomie en fonction du volume de la hernie



## ***VI. Pathologies du Foie et des Voies biliaires***





## Cirrhose

### Diagnostic

#### Clinique

- ⇒ Foie ferme ou dur à bord inférieur tranchant
- ⇒ 4 signes d'HTP : splénomégalie, circulation veineuse collatérale abdominale, ascite et hémorragie digestive
- ⇒ Signes d'IHC : asthénie, peau (ictère, angiomes stellaires), mains (érythrose, hippocratisme, leuconychie, asterix), ascite, syndrome hémorragique (hypoprothrombinémie, thrombopénie), gynécomastie et atrophie testiculaire

#### Paraclinique

- ⇒ Biologie : cytopénies, fonction hépatique (hyperbilirubinémie, ↓ facteurs coagulation, hypoalbuminémie, cytolyse), EPS (↑ IgA → bloc β<sub>2</sub>)
- ⇒ Echo. abdo. (dysmorphie hépatique, HTP)
- ⇒ Endoscopie digestive haute +++ (VO, VCT, mosaïque fundique, EVA)
- ⇒ Ponction biopsie hépatique = diagnostic de certitude +++ ⇒ Fibrose annulaire mutilante avec nodules de régénération

### Stade évolutif = score de Child-Pugh

A5 à C15 (B : 7 à 9)	1	3
TP (%)	> 55	< 45
Albuminémie (g/L)	> 35	< 28
Bilirubinémie	< 35	> 50
Ascite	0	importante
Cerveau (EH)	0	coma

### Traitement

- 1 Sevrage alcoolique complet et définitif
- 2 Prise en charge diététique (dénutrition fréquente), vaccination contre VHB et VHA, adaptation posologie médicaments à métabolisme hépatique ;  
⚠ contre-indications aux neurosédatifs, aspirine/AINS (risque d'HD et IR), aminosides (IR)
- 3 3 indications à la **transplantation hépatique** (période de sevrage alcoolique pré greffe de 6 mois nécessaire)
  - ⇒ IHC (Child-Pugh C +/- B)
  - ⇒ HTP (après échec des autres traitements)
  - ⇒ CHC (unique et < 5cm OU multiples (< 3) et < 3cm)

### Préciser l'étiologie (par ordre de fréquence)

- 1 **Origine alcoolique** +++ (80%)
  - ⇒ Absence d'autres étiologies retrouvées +++
  - ⇒ Signes d'impregnation OH (érythrose et varicosités faciales, Dupuytren, parotidomégalie) et complications OH extra-hépatiques
  - ⇒ Macrocytose, ♂ γ-GT, ASAT > ALAT, PBH : stéatose/HAA
- 2 **Virus C et B** (sérologie C, AgHbS)
- 3 **Hémochromatose génétique** (coefficient de saturation de la transferrine)
- 4 **Hépatites auto-immunes**
  - ⇒ Femme jeune avec manifestations dysimmunitaires, Ac anti-muscles lisses (type 1) et Ac anti-LKM1 (type 2). PBH +++.
  - Traitement : corticoïdes + azathioprine
- 5 **Cirrhose biliaire primitive** (cf. ictère)
- 6 **Hépatopathies médicamenteuses prolongées** (coarbone, MTX, α-méthylidopa...)
- 7 **Cholangite sclérosante** (cf. ictère)
- 8 **Maladie de Wilson**
  - ⇒ Sujet jeune, transmission autosomique récessive
  - ⇒ Syndrome extra-pyramidal et manif. Psy.
  - ⇒ Hémolyse, tubulopathie, anneau de Kayser-Fleisher
  - ⇒ ↓ coeruleplasmin, ↑ cuprurie/24h, ↓ cuprémie
  - ⇒ enquête familiale ++
  - ⇒ traitement par D-pénicillamine à vie
- 9 **Mucoviscidose**
- 10 **Déficit en α-1-antitrypsine**

### Surveillance

- 1 Réalité du sevrage éthylique
  - 2 Recherche périodique de complications par :
    - ⇒ Examen clinique
    - ⇒ Echographie hépatique et dosage de l'AFP / 4-6 mois (dépistage CHC)
    - ⇒ Endoscopie digestive haute
- ✗ Pas de VO : tous les 3 ans
  - ✗ VO grade I : tous les 1 à 2 ans
  - ✗ VO grade II-III : prévention primaire par β-bloquants (ligature des VO si CI) +++
- ⇒ Dépistage régulier des cancers associés (ORL, stomato, pulmonaire)



## Complications de la cirrhose

⇒ Probabilité de décompensation d'une cirrhose = 10 % / an

### 1. Décompensation oedémato-ascitique

- 1 **Rechercher un facteur déclenchant** +++ (PLA, hémocultures, ECU +/- coproculture)
  - ⇒ Hémorragie digestive, infections bactériennes, CHC, hépatite surajoutée (OH, virale, toxique), non respect du traitement
- 2 **Recherche et traitement des complications de l'ascite** (mécaniques (cf.), ILA, ascite réfractaire)
  - ⇒ **Infection du liquide d'ascite** +++ (8-30 % des patients hospitalisés pour ascite)
    - \* Urgence thérapeutique +++
    - \* Évoquée devant encéphalopathie hépatique, douleurs abdominales, signes généraux, HLPNN
    - \* Facteurs de risque : [protéines]<sub>ascite</sub> < 10g/L, HD et tt endoscopique hémostatique
    - \* Confirmée par l'analyse du liquide d'ascite +++ : PNN > 250/mm<sup>3</sup>
    - \* Prise en charge :
      - ⇒ 2 mesures principales → antibiothérapie (C3G : Claforan 2g/8h IVD pendant 5 jours) et perfusions d'albumine. Ponction de contrôle à 48h et surveillance clinico-biologique +++
      - ⇒ Autres mesures : arrêt alcool, médicaments hépatotoxiques et diurétiques (syndrome hépato-rénal), vitaminothérapie et prévention DT, prévention de l'encéphalopathie hépatique (lactulose), perfusion de G5 + apports hydroélectrolytiques adaptés
      - ⇒ Prophylaxie secondaire par Noroxine 400 mg/j (car 70% de récurrence à 1 an)
      - ⇒ Pronostic sévère : 50% de survie à 6 mois - discuter transplantation
  - ⇒ **Ascite réfractaire** (10 % des malades cirrhotiques avec ascite) : persistance ou récurrence précoce (< 1 mois) de l'ascite malgré une restriction sodée et un traitement diurétique maximal bien conduit (300 mg d'aldactone + 120 mg de lasilix).
- 3 **Prise en charge de l'ascite non compliquée**
  - ⇒ Traitement des facteurs déclenchants, arrêt total et définitif de l'alcool
  - ⇒ Régime hyposodé (2-3 g sel/j) et diurétiques : aldactone en 1<sup>ère</sup> intention (75-300 mg/j) +/- lasilix
  - ⇒ Surveillance clinico-biologique ++++. Efficacité jugée sur perte de poids et natriurèse.
  - ⇒ 3 mesures possibles en cas de contre-indications (insuffisance rénale, hyponatrémie sévère, hypotension artérielle, encéphalopathie), de mauvaise tolérance ou d'inefficacité des diurétiques
    - 1 Ponctions répétées avec compensation (flacons d'albumine : 14 g / 2 litres évacués)
    - 2 TIPS (shunt porto-systémique par voie radiologique)
    - 3 Transplantation hépatique

### 2. Encéphalopathie hépatique

- ⇒ Complications neuro-psychiques en rapport avec l'IHC
- ⇒ Troubles de la conscience variables dans le temps
  - \* Stade 1 : asterexis
  - \* Stade 2 : asterexis + syndrome confusionnel
  - \* Stade 3 : coma hépatique (évolution fatale fréquente par oedème cérébral et engagement)
- ⇒ 2 signes d'accompagnements évocateurs : foetor hepaticus et hypertonie extra-pyramidale
- ⇒ Diagnostic clinique ++, les examens complémentaires sont de peu d'intérêt diagnostique (EEG : ralentissement du tracé / ondes thêta et IRM : hyperintensité du pallidum en T1)
- ⇒ 5 causes déclenchantes à rechercher +++ (interrogatoire, examen clinique avec TR, ionogramme sanguin et prélèvements bactériologiques) : hémorragie digestive, médicaments (bzd, diurétiques), troubles ioniques, infection, hépatite alcoolique aiguë surajoutée
- ⇒ Prise en charge
  - 1 Traitement de la cause déclenchante +++
  - 2 Lactulose (réduit la production et l'absorption intestinale des substances neurotoxiques) et néomycine (réduit la flore colique)
  - 3 Prévention (interdire BZD, lactulose si HD)

### 3. Hémorragie digestive (HD)

- ⇒ 1<sup>ère</sup> cause de décès chez les patients cirrhotiques
- ⇒ Causes : Rupture de VO ou VCT (75%) et UGD / Mallory-Weiss (25%)
- ⇒ Prise en charge en urgence (voir fiche hémorragie digestive)

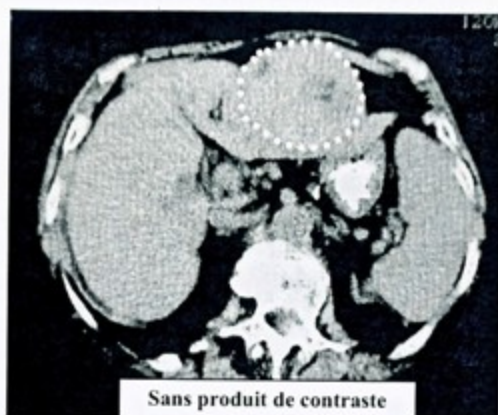
### 4. Carcinome hépato cellulaire

- ⇒ 4 facteurs étiologiques : cirrhose +++, virus B et C (constitution d'une cirrhose et rôle carcinogène des virus), aflatoxine
- ⇒ **Diagnostic**
  - 1 Décompensation de la cirrhose, asthénie, douleurs HCD, auscultation de l'aire hépatique (souffle systolique, frottement péritonéal)
  - 2 ↑ **α-fœtoprotéine** (pathognomonique si > 500 ng/mL) +++
  - 3 Cholestase anictérique, ↑ paradoxale du taux de facteur V, syndromes paranéoplasiques (polyglobulie, hypercalcémie, hypoglycémie)
  - 4 Imagerie (échographie / TDM abdominal / IRM +++): tumeur **hypoéchogène, hypodense** avec prise de contraste au temps artériel (**néovascularisation tumorale**) ; envahissement des branches portales évocateur +++
  - 5 Biopsie (écho ou scanno-guidée) si doute diagnostique
- ⇒ **Traitement**
  - 1 Après bilan pré thérapeutique (extension tumorale, état général, gravité de la cirrhose)
  - 2 CHC < 5cm ou 3 nodules < 3 cm, sans thrombose portale ni diffusion extra-hépatique (20%) : résection chirurgicale, transplantation, alcoolisation, ou thermoablation par radiofréquence
  - 3 Traitement palliatif dans 80% des cas
  - 4 Prévention (traitement des hépatopathies virales chroniques B et C, vaccination contre le VHB, dépistage périodique chez les cirrhotiques : échographie abdominale et AFP / 4-6 mois)

### 5. Autres complications

- 1 **Rénales**
  - ⇒ Syndrome hépato-rénal ++ (complication fréquente, insuffisance rénale fonctionnelle due à la vasoconstriction des artères rénales) et glomérulopathie à dépôts d'IgA (rare)
- 2 **Infectieuses** ++ (dysfonction du système réticulo-endothélial hépatique)
- 3 **Pulmonaires**
  - ⇒ hydrothorax, hypertension artérielle pulmonaire et le syndrome hépato-pulmonaire associant une hypoxie artérielle et une vasodilatation intra-pulmonaire
- 4 **Ictère**
  - ⇒ à bilirubine mixte en rapport avec l'aggravation de l'IHC, ou à bilirubine conjuguée en rapport avec un CHC ou une lithiase de la VBP
- 5 **Hématologiques**
  - ⇒ anémie (carences en folates, saignement, hypersplénisme, hémolyse), leucopénie (hypersplénisme) et thrombopénie (hypersplénisme, CIVD, toxicité OH)
- 6 **Métaboliques**
  - ⇒ diabète et insuffisance gonadique
- 7 **Cardiaques**
  - ⇒ cardiomyopathie alcoolique
- 8 **Digestives**
  - ⇒ UGD et lithiase biliaire pigmentaire
- 9 **Chirurgicales** (anesthésie générale hautement risquée)

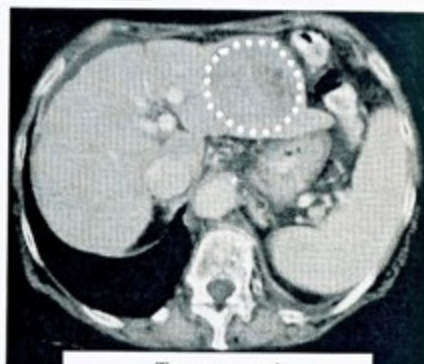




Sans produit de contraste



Temps artériel  
(30 sec après injection du PDC)



Temps portal  
(60 sec après injection du PDC)

Scanner abdominal sans et avec injection de produit de contraste aux temps artériel et portal. **Carcinome hépatocellulaire sur foie cirrhotique** : masse arrondie du foie gauche avec prise de contraste précoce et fugace. Aspect de « wash-out » au temps portal (tumeur hypodense par rapport au parenchyme hépatique).

## Hémochromatose génétique

Affection caractérisée par une hyperabsorption digestive du fer avec risque de surcharge de divers organes (foie, peau, cœur, pancréas, glandes)

### Clinique

- 1 Asthénie +++
- 2 Ostéo-arthropathie +++ (précoce)
- 3 Mélanodermie
- 4 Hépatopathie (HMG dure, cytolysé chronique modérée)
- 5 Myocardiopathie (tardive)
- 6 Diabète ++
- 7 Hypogonadisme hypophysaire

✓ Formes frustes et asymptomatiques les plus fréquentes

### Génétique

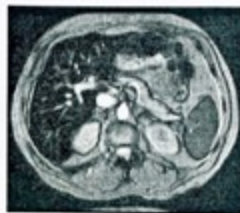
- ⇒ Maladie génétique fréquente (1-2% pop)
- ⇒ Sex ratio = 1
- ⇒ Transmission autosomique récessive
- ⇒ Mutation C282Y du gène HFE localisé sur le chromosome 6 +++

### Traitement

- 1 **2 mesures initiales**
  - ⇒ Sevrage alcoolique
  - ⇒ Vaccination contre l'hépatite B
- 2 **Éliminer la surcharge en fer**
  - ⇒ Saignées itératives à vie (500 ml / semaines jusqu'à normalisation de la ferritinémie puis 500 ml / 2-4 mois ; efficacité ↑ si débutées à un stade précoce)
  - ⇒ Si contre-indications (anémie, insuffisance hépatocellulaire, insuffisance cardiaque) → chélateur du fer ~ desferal ®
  - ⇒ Surveillance clinique stricte ++ lors des saignées
- 3 **Surveillance**
  - ⇒ Dépistage CHC en cas de cirrhose, apparition d'un diabète, d'une insuffisance cardiaque.

### Diagnostic

- 1 **Présomption par**
  - ⇒ ↑ fer sérique, ↑ ferritinémie et coefficient de saturation de la transferrine >60%
- 2 **Confirmation par la recherche de la mutation C282Y du gène HFE à l'état homozygote +++**
- 3 **Quantification par IRM hépatique** (chute du signal T2)
- 4 **Ponction biopsie hépatique**
  - ⇒ Surcharge en fer des hépatocytes à prédominance périportale (coloration de Perl's)
  - ⇒ Indications (forme évoluée). HMG, IHC, HTP, cytolysé, ferritinémie > 1000 µg/L, consommation alcoolique associée
- 5 **Enquête familiale** clinique et génétique



IRM. Hyposignal T2 du foie

### 4 Causes de décès

- 1 CHC
- 2 Cardiopathie
- 3 Cirrhose
- 4 Diabète

### 4 Surcharges secondaires en fer

- 1 Hépatosidrose dysmétabolique +++
- 2 Hépatopathies alcooliques chroniques ou virales, cirrhose sévère et CHC
- 3 Surcharge en fer iatrogène (transfusions) ou par dopage
- 4 Porphyrie cutanée tardive



## ***Tumeurs du foie***

### ***Rôle diagnostique majeur de l'imagerie***

1. Echographie
2. Scanner et IRM +++ avec injection

### ***Tumeurs bénignes***

- 1 Angiome +++
- 2 Hyperplasie nodulaire focale ++
- 3 Adénome
- 4 Kyste biliaire
- 5 Abscès

### ***Tumeurs malignes***

### ***Tumeurs malignes secondaires +++ (2/3 des tumeurs hépatiques malignes)***

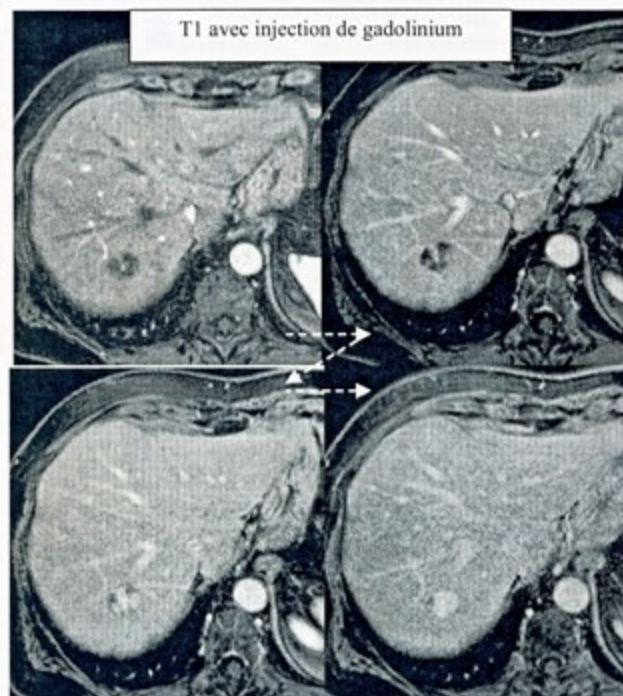
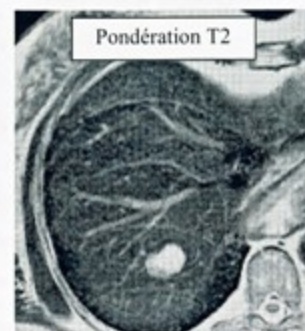
### ***Tumeurs malignes primitives***

- 1 Carcinome hépatocellulaire +++
- 2 Cholangiocarcinome intra-hépatique
- 3 Carcinome fibrolamellaire
- 4 Angiosarcome
- 5 Lymphome
- 6 Hépatoblastome



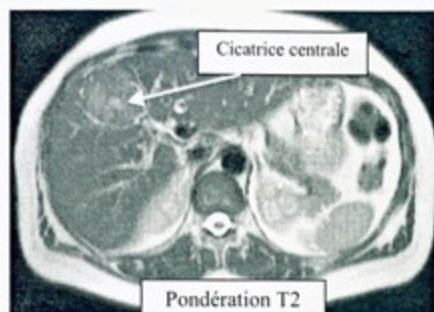
## Tumeurs bénignes du foie (1)

		<i>Hémangiome</i> +++	<i>Hyperplasie nodulaire focale</i>	<i>Adénome</i>
<i>Anatomopathologie</i>		- Sinusoïdes dilatés - Taille < 4 cm - Multiples dans 50 % des cas	- Amas d'hépatocytes autour d'un pédicule vasculaire central - Accompagnée d'angiomes dans 1/3 des cas	- Nodule d'hépatocytes d'architecture normale qui a tendance à croître - Unique (90%)
<i>Fréquence</i>		<b>Fréquent</b> (2-5% pop.)	1% pop	Rare
<i>Epidémiologie</i>		Femme (4F/1H)	Femme (8F/1H)	Femme jeune. 2 facteurs favorisants : contraception orale fortement dosée et grossesse
<i>Clinique/biologie</i>		Asymptomatique	Asymptomatique	Symptomatique (50% des cas) : douleurs, pesanteur, syndrome de cholestase
<i>M O D E S D E P H O L O G I E</i>	<i>Echographie</i>	<b>hyperéchogène +++</b> et homogène	<b>Isoéchogène</b> <b>Zone hyperéchogène centrale +++</b>	Echogénicité variable
	<i>T</i>	Iso / hypodense		
	<i>D</i>			
	<i>M</i>			
		<i>Avant injection</i>		
	<i>Après injection</i>	Opacification périphérique, en « mottes », lente, centripète	PDC intense, précoce, <b>homogène</b> et fugace	Hyperdensité intense, précoce et fugace. Aspect <b>hétérogène</b> (nécrose et hémorragie)
	<i>IRM +++ (+ gadolinium)</i>	<b>Hypersignal T2</b> Remplissage centripète	Iso T1. discret hyperT2 <b>Cicatrice centrale</b> (hypoT1,hyperT2) PDC précoce homogène	Signal hétérogène : nécrose, hémorragie, graisse intratumorale
<i>Complications</i>		Exceptionnelles (thrombose, hémorragie péri-tumorale ou intra-péritonéale)	Exceptionnelles (hémorragie)	Nécrose et hémorragie
<i>Dégénérescence</i>		Jamais	Jamais	<b>Lésion pré néoplasique</b>
<i>Traitement</i>		- Aucun traitement ni surveillance si asymptomatique - Résection hépatique dans les cas compliqués	- Abstention thérapeutique et surveillance échographique dans les formes typiques - Proscrire contraception orale - Exérèse chirurgicale dans les formes atypiques ou volumineuses	- <b>Exérèse chirurgicale impérative +++</b>

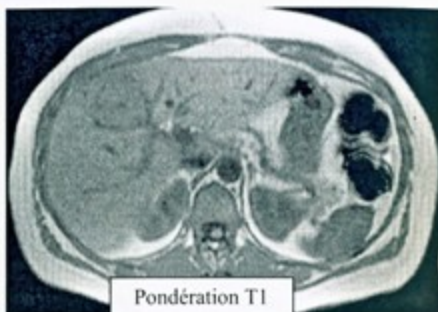


**Angiome hépatique.** IRM hépatique. En T2 (en haut), hypersignal arrondi homogène. Cinétique vasculaire typique en pondération T1 avec injection de gadolinium (temps artériel, portal et tardif) : rehaussement **périphérique** discontinu « en motte », **centripète** avec remplissage tardif complet.

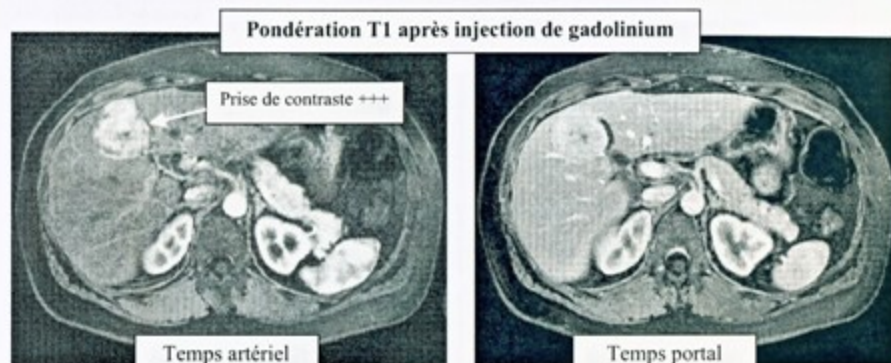




Pondération T2



Pondération T1

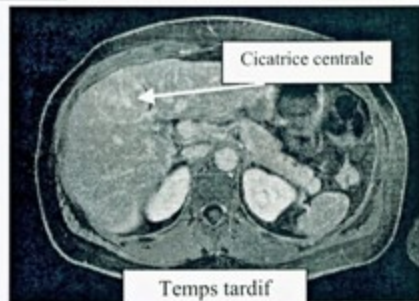


Pondération T1 après injection de gadolinium

Prise de contraste +++

Temps artériel

Temps portal



Cicatrice centrale

Temps tardif

**Hyperplasie nodulaire focale. IRM hépatique.** Aspect caractéristique : tumeur du segment IV, hypointense T1 et discrètement hyperintense T2. **Cicatrice centrale hypoT1 et hyperT2 +++.** Après injection, captation importante et homogène au temps artériel et prise de contraste tardive (tissu fibreux) de la cicatrice centrale.

## Tumeurs bénignes du foie (2)

### Les kystes biliaires

- ⇒ Cavités tapissées d'un épithélium biliaire et remplies de liquide
- ⇒ Fréquents (2% pop.), multiples dans 50% des cas
- ⇒ Echographie abdominale: image arrondie anéchogène sans paroi, avec renforcement postérieur ++, sans végétation intra-kystique ni calcification
- ⇒ Ne dégénèrent jamais
- ⇒ Complications exceptionnelles (hémorragie intrakystique, infection, fistulisation ou rupture, compression des organes de voisinage)
- ⇒ Pas de traitement ni de surveillance
- ⇒ Des kystes multiples peuvent être observés dans 2 maladies : la polykystose hépatique et la maladie de Caroli (dilatation segmentaire des canaux biliaires, risque de cholangiocarcinome)

### Le kyste hydatique

- ⇒ Infection par la larve d'*Echinococcus granulosus*
- ⇒ Évoqué en cas de contact possible (séjour en zone d'endémie, contacts avec chiens/moutons) + hyperéosinophilie
- ⇒ Echographie +++ +/- TDM
  - 1 Kyste(s), unique ou multiple, à cloisons multiples
  - 2 Calcification de la paroi du kyste
  - 3 Vésicules filles intra-kystiques
- ⇒ Diagnostic confirmé par la sérologie hydatidose
- ⇒ 2 complications
  - 1 Compressions (VB, vaisseaux hépatiques)
  - 2 Rupture (risque de choc anaphylactique)
- ⇒ Traitement (dépend de la taille et du stade du kyste) : médical (albendazole) associé à une injection intrakystique de sérum hypertonique OU chirurgical



### Abscès du foie

*Douleur HCD + fièvre*

#### 1 Amibiase hépatique

- ⇒ Séjour en zone d'endémie
- ⇒ Toujours secondaire à une amibiase colique
- ⇒ Syndrome inflammatoire important et hyperleucocytose élevée
- ⇒ Echographie : image(s) liquidienne(s) arrondie(s) à parois épaisses
- ⇒ Sérologie +/- ponction de l'abcès sous échographie / TDM
- ⇒ Traitement : antibiothérapie (métronidazole) + drainage

#### 2 Abscès à pyogènes

- ⇒ Contexte de septicémie ou d'infection intra-péritonéale (appendicite, sigmoïdite, angiocholite)
- ⇒ Ponction échoguidée : confirme le diagnostic, identifie le germe
- ⇒ Traitement par antibiothérapie +/- drainage





### Insuffisance respiratoire chronique obstructive

- **Définition :**
  - ⇒ Toute anomalie chronique du système respiratoire entraînant des anomalies de l'hématose ou un handicap
  - ⇒ En pratique :  $PaO_2 < 70$  mmHg : valeur seuil arbitraire
  - ⇒ + Sd obstructif
- **La plupart du temps accompagnée de cœur pulmonaire chronique (CPC) :**
  - Mécanisme = hypoxie
  - Clinique : signes d'IVD (hépatomégalie sensible, turgescence des jugulaires, OMI, éclat du B2 au foyer pulmonaire, souffle d'IT, galop droit)
  - RxT : grosses artères pulmonaires
  - ECG : signes d'HAD ( $\uparrow$  amplitude des ondes P en DI, DII, DIII), HVD, troubles du rythme auriculaire, axe cardiaque droit, grande onde R en aVR, BBD
  - Echo, angio : HTAP précapillaire (mais pression normale des capillaires pulmonaires = pas d'IVG) avec débit cardiaque élevé
- **Traitement :**
  - Identique à BPCO
  - Si CPC : diurétiques mais non alcalinisants (pas de Lasilix ni de thiazidiques)
  - Discuter l'oxygénothérapie à domicile :
    - ⇒ Indications :
      - $PaO_2 < 55$  mmHg à l'état basal (vérifié au moins 2 fois à distance d'un épisode aigu)
      - ou  $PaO_2 < 60$  mmHg si signes d'IVD, polyglobulie, désaturation nocturne
    - ⇒ Traitement à vie
    - ⇒ Durée > 15h/j
    - ⇒ Débit d'O<sub>2</sub> adapté pour  $PaO_2 > 70$  mmHg sans augmenter la  $PaCO_2$
  - Discuter une VNI : BPCO hypoxiques hypercapniques résistants à l'O<sub>2</sub> à domicile

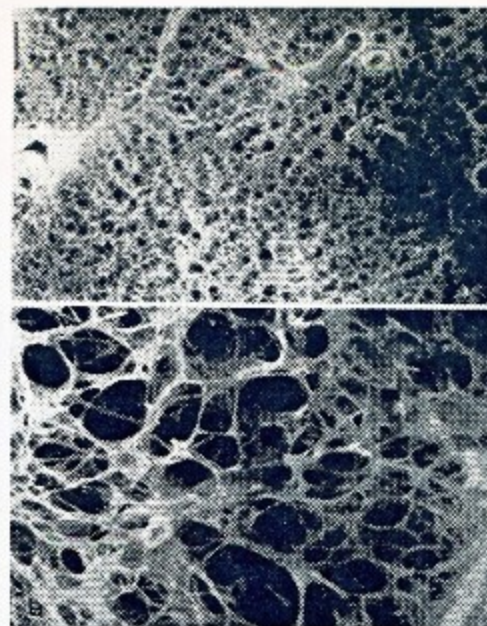
### HTAP secondaire à IRC

- **Définition** = hémodynamique :  $PAP > 25$  mmHg au repos ou  $> 30$  mmHg à l'effort
- **Explorations :**
  - Dépistage : Echographie cardiaque
  - Confirmation et évaluation : Cathé. Droit = INVASIF
- **Traitement :**
  - de la cause +++
  - 02 idem IRC
  - Anticoagulant par AVK INR=2-3
  - Traitements spécifiques disponibles :
    - ⇒ Inh. Calciques : en 1<sup>ère</sup> intention
    - ⇒ Analogues de la prostacycline :
      - Epoprosténol (FLOLAN) IVSE
      - Iloprost (VENTAVIS) inhalation
    - ⇒ Antagonistes des récepteurs à l'endothéline :
      - Bosentan (TRACLEER) peros
    - ⇒ Sildénafil (VIAGRA) en cours d'AMM
  - Schéma thérapeutique :
    - ⇒ 1<sup>ère</sup> intention = inh. Calciques car faible coût, 10% d'efficacité
    - ⇒ 2<sup>ème</sup> intention = Bosentan car oral peu contraignant mais risque d'hépatite
    - ⇒ 3<sup>ème</sup> intention = Analogues de la prostacycline : mal tolérés, demie-vie très courte
    - ⇒ 4<sup>ème</sup> intention = Association

78

### Nb : Bronchite chronique

- ≠ de BPCO !
- **Epidémiologie :**
  - 3 millions en France, prédominance masculine ++
  - 20% évoluent vers une BCO (TVO fixé)
- **Etiologie :**
  - Tabac : facteur prédominant
  - Conditions socio-économiques défavorables, alcool, pollution atmosphérique, bronchiolite dans l'enfance, infections récidivantes
  - Socio-professionnelle : mineurs, gaz toxiques, solvants
- **Examen clinique (pas de dyspnée) et paraclinique normaux**
- **Pronostic** excellent à l'arrêt du tabac et des facteurs favorisants
- Si persistance de l'intoxication tabagique : évolue vers une BPCO



Parenchyme pulmonaire normal et emphysemateux



Bulles d'emphysème des lobes inférieurs



## Dilatation des bronches

→ dilatation anormale et irréversible du calibre bronchique associée à une destruction du parenchyme pulmonaire adjacent

## Etiologie

- **DDB diffuse :**
  - Anomalies congénitales :
    - ⇒ **Dyskinésie ciliaire** (maladie des cils immobiles) ± Sd de Kartagener : DDB + sinusite + stérilité + situs inversus avec anomalies de tous les cils de l'organisme (pulm, nez, spermato)
    - ⇒ **Mucoviscidose**
    - ⇒ **Déficit immunitaire** : global (agammaglobulinémie) ou partiel (IgA, IgG)
    - ⇒ Associée à une **polykystose**
  - Secondaires à une infection sévère de l'enfance : coqueluche, rougeole, VRS, adénovirus
  - Maladies de systèmes : PR...
- **DDB localisée :**
  - Séquelle de tuberculose (lobe sup. ++)
  - Corps étranger
  - Tumeurs bronchiques malignes ou bénignes
  - Sd de Mac Léod : du à infection dans l'enfance → poumon hyperclair unilatéral + bronches dystrophiques avec hypoplasie des artères pulmonaires homolatérales
  - Aspergillose broncho-pulmonaire allergique (asthme chronique)

## Physiopathologie

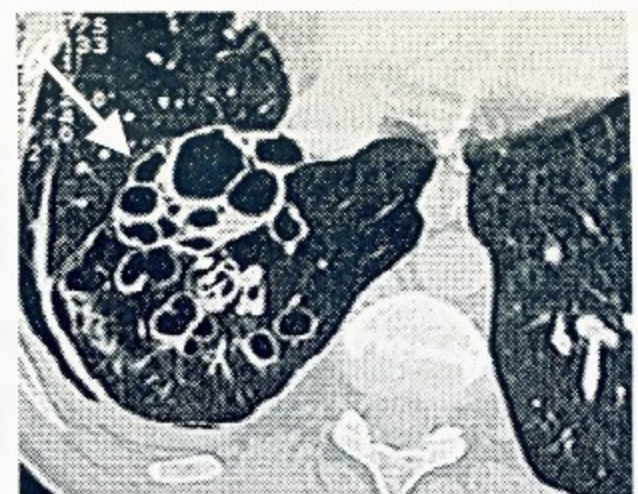
- Inflammation muqueuse bronchique qui entraîne une **hypersécrétion bronchique**
- **Stase du mucus** avec **diminution du transport muco-ciliaire** + dilatation des voies aériennes
- La stase entraîne des infections chroniques des bronches : entretient de l'inflammation bronchique : **cercle vicieux**
- De plus, **hypervascularisation par une néovascularisation** : **hémoptysies++**

## Clinique

- Expectorations anciennes et quotidiennes, **hémoptysies fréquentes**, dyspnée variable → signes souvent négligés (diagnostic tardif ++)
- **Episodes bronchiques traînants et récidivants**
- **Hippocratisme digital** ++, râles bronchiques,
- Recherche de la cause et de signes extra-respiratoires

## Examens complémentaires

- **RxT :**
  - Normale
  - ou lésions prédominant en **région postéro-basale** :
    - ⇒ **Sd bronchique** : épaississement des parois bronchiques, images kystiques arrondies, juxtaposées, cernée d'un liseré opaque, avec ± niveau liquide
    - ⇒ **Troubles de la ventilation** : opacités systématisées, rétractiles, en bande
- **TDM en coupe fine ++ sans injection** : **Dilatations** sacciformes ou kystiques (grappe de raisin), variqueuses ou monoliformes (en chapelet), cylindriques ou fusiformes
- **EFR : TV obstructif et restrictif**, gravité corrélée à la diminution du VEMS (péjoratif si diminution de plus de 30%)
- **GDS** : hypoxie et hypercapnie si stade d'IRC
- **Bilan étiologique, nutritionnel, psychologique, recherche d'un RGO**
- **Bilan infectieux +++** : colonisation bronchique inéluctable → aggravation progressive des lésions : diagnostic par PDP : H. influenza, pyocyanique, staph. doré



**Bronchectasies du lobe droit**

## Traitement

- **Médical** : arrêt de tout facteur aggravant : tabac, toxiques, irritants
- **Kiné respi ++** : base de la prise en charge
- **Antibiothérapie**
  - Systématiquement lors des exacerbations aiguës : **en fonction des germes connus**
  - ± cures séquentielles IV tous les 3-4 mois
- **Tt des foyers dentaires et ORL**
- **Broncho-dilatateurs** au long cours car fréquente réversibilité de l'obstruction
- **Oxygénothérapie** : stade d'IRC
- **Chirurgical** : si fréquence et gravité des complications (infections, hémoptysies) : segmentectomie ou lobectomie, améliore la fonction respiratoire
- **Forme évoluée du sujet jeune** : **transplantation** pulmonaire ou cardio-pulmonaire



## N°317 - Hémoptysie

### Généralités

- **Définition** : rejet de sang rouge par la bouche provenant des voies aériennes sous-glottiques, au cours d'un effort de toux
- **Physiopathologie** :
  - **Rappel : 2 vascularisations** :
    - ⇒ 1/ Pulmonaire à basse pression : circulation fonctionnelle
    - ⇒ 2/ Bronchique à haute pression : circulation nourricière : artères naissent de l'aorte descendante sous la croix (! l'Adamkiewicz peut naître de ces artères), puis suivent les bronches
    - ⇒ Existence d'**anastomoses** entre ces 2 systèmes
  - **Hémoptysie** :
    - ⇒ Due à une ouverture de ces anastomoses par obstacle sur la circulation pulmonaire à basse pression (HTAP (IVG, RM), infection, tumeur) entraînant une hypervascularisation systémique (bronchique)
    - ⇒ Rarement : érosion d'un gros vaisseau intrathoracique (tuberculose, cancer), traumatisme
    - ⇒ Hémorragie intra-alvéolaire

### Etiologies

« Quand tu dilates un beau cœur infecté »

- **Cancers** : mode de révélation +++ , surtout cancer bronchique primitif (CBNPC >>> CBPC) et tumeur carcinoïde bronchique, rarement métastase
- **Tuberculose**
  - **Révélatrice**
  - **5 causes d'hémoptysie chez un ancien tuberculeux** :
    - 1/ Rechute
    - 2/ DDB (Sd de Brocq : bronchectasies du lobe moyen, atelectasie par sténose bronchique, adénopathies hilaires calcifiées)
    - 3/ Greffe aspergillaire dans une cavité (diagnostic = précipitines sériques spécifiques)
    - 4/ Cancer sur cicatrice
    - 5/ Broncholithiasie : calcification ganglionnaire d'origine tuberculeuse érodant un vaisseau dans l'arbre bronchique
- **Dilatation des bronches** (cf. Q. 254)
- **Embolie pulmonaire**
- **Cardiaques** : RM, OAP, anévrisme de l'aorte thoracique fissuré dans une bronche, anévrisme artério-veineux d'une maladie de Rendu-Osler, HTAP
- **Infectieuses** : bronchite aiguë, pneumopathie (surtout à staph, Klebsielle, Aspergillus), abcès pulmonaire
- **Autres** :
  - **Hémorragies intra-alvéolaires** (Goodpasture, LED, PAN, Churg et Strauss, Wegener)
  - **Trauma thoracique, inhalation de corps étranger**
  - Troubles de l'hémostase, iatrogènes (ponction/drainage), séquestration pulmonaire (fragment de parenchyme anormalement vascularisé par une artère systémique d'origine sous-diaphragmatique), nécrose aseptique de masses silicotiques pseudotumorales (mélanoptysie), endométriose bronchique (hémoptysie cataméniale)

82

### Conduite à tenir

1/ **Éliminer un autre saignement** : stomato, ORL ou hématurie

2/ **Apprécier l'abondance du saignement** :

- Faible : < 50 cc/24 h (stries de sang, crachats hémoptoïques)
- Moyenne : > 50 cc/24h (= 1 verre)
- Massive > 200 cc/24 h ou menaçant le pronostic vital

3/ **Rechercher des signes de gravité** :

- Détresse respiratoire aiguë : inondation alvéolaire ?
- Sd anémique tardif témoin d'une extrême gravité

4/ **Hospitalisation en urgence systématique avec** :

- Repos au lit, VVP, surveillance (pouls, TA, FR, SaO<sub>2</sub>, débit du sang expectoré)
- **Examens systématiques** :
  - NFS, groupe-Rh, hémostase, recherche de BK, ECG, GDS
  - **RxT** : cause du saignement et origine topographique
  - **Fibroscopie bronchique +++ URGENT**
    - ⇒ Confirme l'hémoptysie (saignement ou caillots)
    - ⇒ Localise le saignement +++
    - ⇒ Recherche la cause : biopsies, cultures, Score de GOLD à la recherche d'une origine alvéolaire
    - ⇒ Thérapeutique : hémostase locale par adrénaline ou sonde à ballonnet
  - Scanner thoracique

(5/ Traitement en urgence)

Faible  
abondance

- **Hospitalisation systématique**
- **Oxygénothérapie** selon les résultats gazométriques
- **Traitement étiologique**
- **Surveillance +++**

Récidive

- **Artériographie bronchique** : si hémoptysie abondante ou récidivante
  - Retrouve les artères bronchiques en cause (↑ calibre et abondance de la circulation)
  - Permet une embolisation

Grande  
abondance

- **Lutte contre l'asphyxie** : 1<sup>ère</sup> cause de mortalité par inondation alvéolaire (pas par spoliation sanguine !) :
  - **Position de Trendelenburg** (tête en bas) ou semi-assise
  - **O<sub>2</sub> nasal** fort débit
  - **intubation sélective** si hémoptysie cataclysmique
- **Vasopresseurs ++** : Glypressine 1 mg IV en 10 min (Nb : effets secondaires = HTA, douleurs abdo, céphalées, hypoNa - CI = HTA, insuffisance coronaire)
- **Traitement étiologique**
- Si échec des traitements médicaux et radiologiques : **chirurgie d'hémostase**



## N°336 - Toux chez l'enfant et chez l'adulte

### Définition

- Brève inspiration suivie d'une violente contraction des muscles respiratoires à glotte fermée, suivie immédiatement par une ouverture de la glotte → expulsion de l'air (et mucus, débris...) dans les cavités aériennes

### Physiopathologie

- La toux fait appel à un **arc réflexe** avec :
  - **Des récepteurs** de types mécaniques et chimiques, situés à différents étages :
    - ⇒ Voies aériennes supérieures
    - ⇒ Bronches
    - ⇒ Plèvre, péricarde, diaphragme
    - ⇒ Conduit auditif externe !!
  - **Une voie afférente**, variable selon la localisation du récepteur
    - **Un centre de la toux** dans le bulbe
  - **Une voie efférente**, variable selon le muscle effecteur :
    - ⇒ Nerf phrénique : diaphragme
    - ⇒ Nerfs spinaux : muscles expiratoires (intercostaux et abdominaux)
    - ⇒ Nerf laryngé : glotte
- Une toux prolongée est :
  - Soit un signe de **drainage** de l'arbre trachéo-bronchique
  - Soit une **activation répétée** de l'arc réflexe : stimulation périphérique ou centrale involontaire

### Eléments d'orientation

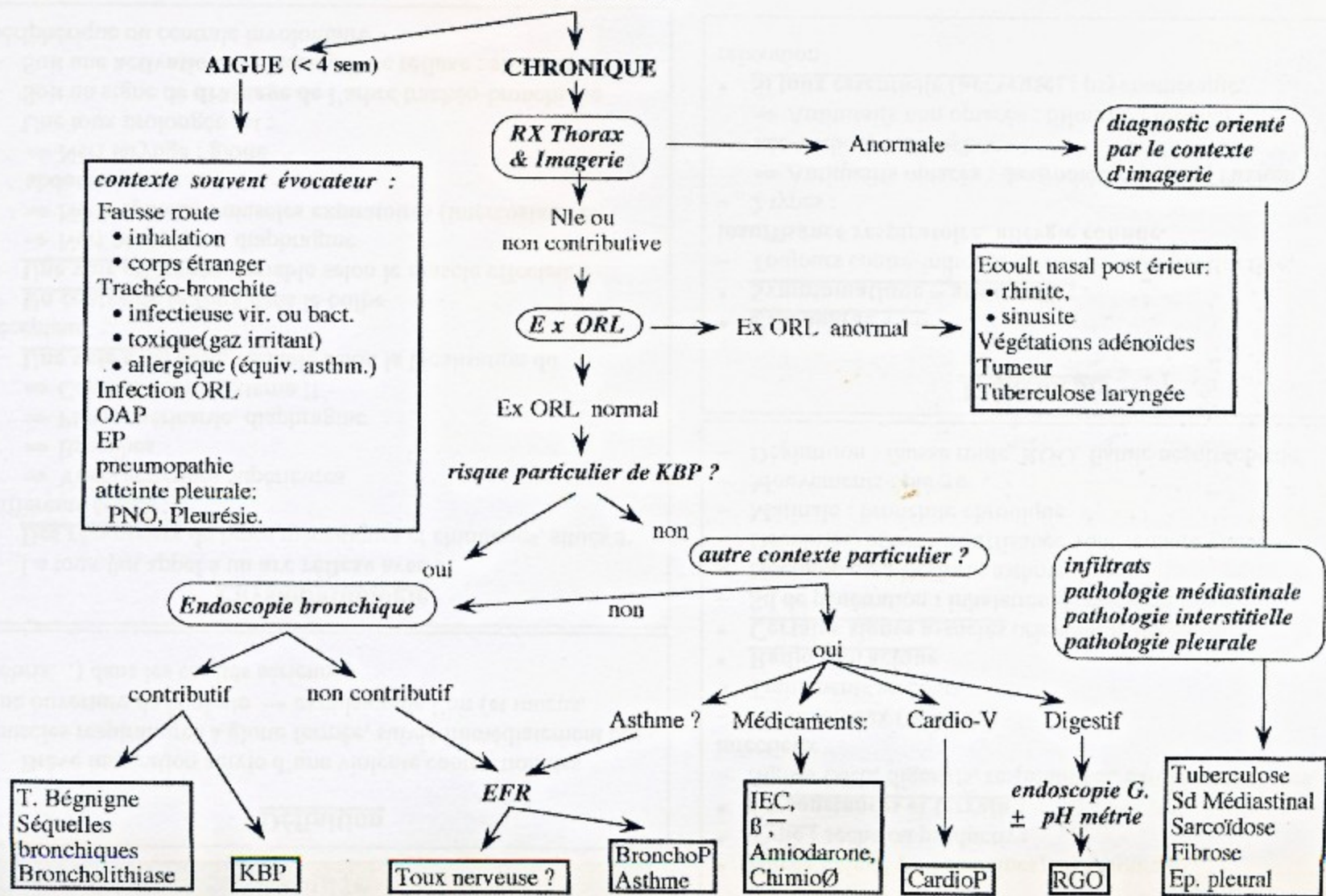
- **Durée** : aiguë (< 4 semaines) ou chronique
- **Type** : sèche ou productive
- **Circonstances et terrain** :
  - Signes ORL, digestifs, respiratoires, cardio-vasculaires, infectieux
  - FR cancéreux (tabac...)
  - Traitements en cours
- **Radio thoracique**
- **Certains signes associés** orientent le diagnostic :
  - Sd de pénétration : inhalation de corps étranger
  - Nocturne ou à l'effort : asthme
  - Décubitus, effort : insuffisance ventriculaire gauche
  - Matinale : bronchite chronique
  - Mouvements : plèvre
  - Déglutition : fausse route, RGO, fistule oesotrachéale

### Traitements

- **Etiologique +++**
- **Symptomatique = antitussifs** :
  - Toujours contre-indiqués en cas de **toux productive, insuffisance respiratoire, allergie connue**.
  - 2 types :
    - ⇒ Antitussifs opiacés : dextrométhorphan (Tuxium), néo-codion, codéthyline
    - ⇒ Antitussifs non opiacés : Silomat, Fluisédal
- **Si toux essentielle (nerveuse)** : psychothérapie, relaxation



## TOUX SECHE



D'après J. Lacronique

86

### Toux productive

Caractères	Aiguë	Chronique ou récidivante
<b>Muqueuse (inflammation bronchique)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bronchite aiguë :               <ul style="list-style-type: none"> <li>Virale</li> <li>Irritative</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bronchite chronique</li> <li>Asthme</li> <li>Cancer broncho-alvéolaire</li> </ul>
<b>Purulente ou mucopurulente (infection respiratoire)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bronchite aiguë</li> <li>Pneumopathie aiguë</li> <li>Suppuration pulmonaire</li> <li>Nb :               <ul style="list-style-type: none"> <li>Si fétide = anaérobie</li> <li>Si rouillée = pneumocoque</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Infection ORL</li> <li>DDB</li> <li>Tuberculose</li> </ul>
<b>Moules bronchiques</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>Asthme</li> <li>Aspergillose</li> </ul>
<b>Mousseuse ou séreuse</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>OAP</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Insuffisance ventriculaire gauche</li> </ul>
<b>Salives, aliments</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fausse route</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fistule oesotrachéale ou bronchique</li> </ul>
<b>Hémoptoïque</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Quand tu dilates un beau cœur infecté (Cf. Q 317)</li> </ul>	

D'après J. Lacronique

### Toux chronique

- 4 étiologies > 90% des toux chroniques :
  - ⇒ Asthme
  - ⇒ RGO
  - ⇒ KBP
  - ⇒ Médicaments (IEC+++)



## N°324 – Opacités et masses intrathoraciques

### Masse intra-pulmonaire

#### Radio de thorax f + P

- **Siège et nombre**
- **Forme** : arrondie/ ovale
- **Taille** : si opacité ronde > 3 cm = cancer jusqu'à preuve du contraire
- **Contours** :
  - Irréguliers, reliés au hile = malignité probable
  - Nets, réguliers = bénignité probable
- **Tonalité et structure** :
  - Homogène : plutôt évolutif
  - Hétérogène : calcification (plutôt bénin si calcification centrale, concentrique, diffuse), clarté centrale (abcès, cancer abcédé, caverne), bronchogramme aérien
- **Évolutivité ++** : clichés antérieurs (médecine du travail ++)
- **Signes associés** : adénopathies médiastinales, troubles de la ventilation, plèvre, os (lyse costale)

#### Examens systématiques

IDR, BK crachats

**Scanner thoracique** avec coupes millimétriques et fenêtre parenchymateuse et médiastinale, avec injection de produit de contraste

Opacité non tissulaire

- **Opacités vasculaires**
  - Malformations artério-veineuses
  - Anévrismes artériels ou veineux
- **Opacités infectieuses** : hydatidose

Opacité tissulaire

#### Fibroscopie systématique !!

- Avec :
  - **Biopsies** bronchiques étagées et ± dirigées (aspect très souvent macroscopiquement normal), transbronch.
  - **Brossage-aspiration bronchique**
  - **Analyse cytologique, bactériologique et parasitologique**

Si négative

Si positive

Traitement adapté

- **Avec forte suspicion de cancer broncho-pulmonaire** (age > 50 ans, taille > 3 cm, spiculée, évolutivité) :
  - **Thoracoscopie** diagnostique si masse périphérique avec examen extemporané
  - Ou **thoracotomie** d'emblée si thoracoscopie non réalisable

- **Avec forte suspicion mais risque opératoire important** : ponction sous scanner

- **Si faible suspicion de cancer** :
  - Pas de tabagisme
  - Age < 35 ans
  - Taille < 3 cm, non spiculée
  - Pas d'évolutivité depuis plus de 2 ans
  - Aspect typique de MAV au scanner
  - Surveillance radiologique à 3 mois puis tous les 6 mois

#### Attention :

Si histoire compatible avec **kyste hydatique** : pas de biopsie, ni ponction car risque de choc anaphylactique et de dissémination : traitement = CHIRURGIE

#### Nb : étiologies d'opacité ronde, unique intrapulmonaire

- **Néoplasiques (60%)**
  - Cancer broncho-pulmonaire
  - Tumeur carcinoïde
  - Métastase
  - Lymphome
- **Non néoplasique (40%)** :
  - Hamartome pulmonaire : la plus fréquente, 7% des opacités rondes isolées
  - Tumeurs carcinoïdes typiques (à malignité réduite)
  - Papillome bronchique, hémangiome, neurinome, schwannome, endométirose pulmonaire, tératome pulmonaire,
  - Tumeurs conjonctives : léiomyome, lipome, fibrome, chondrome
- Nb : si opacités multiples = 90 % métastatiques !!! (ORL, thyroïde, sein, col, rein, côlon) et 10 % = BK, Wegener, sarcoïdose, hydatidose



## Masse médiastinale

### Etiologies selon la localisation

- **Médiastin antérieur :**
  - **Supérieur :** goitre endothoracique → déviation trachéale, signes de compression, masse asymétrique : scanner + scinti thyroïdienne ++
  - **Moyen :**
    - ⇒ Tumeur thymique
    - ⇒ Tératome bénin : kyste dermoïde avec calcifications
    - ⇒ Adénopathies
  - **Inférieur :**
    - ⇒ Kyste pleuropéricardique de l'angle costo-diaphragmatique antérieur : bénin, pas de complication
    - ⇒ Hernie de la fente de Larrey
    - ⇒ Lipome
    - ⇒ Adénopathies
- **Médiastin moyen :**
  - Adénopathies ++
  - Kyste bronchogénique
  - Anomalie vasculaire
- **Médiastin postérieur :**
  - Tumeurs nerveuses ++ (gouttière costo-vertébrale) : schwannome, neuroblastome (enfant), méningocèle
  - Cancer de l'œsophage
  - Atteinte vertébrale : tumeur, spondylodiscite
  - Anévrisme de l'aorte thoracique
  - Hernie hiatale

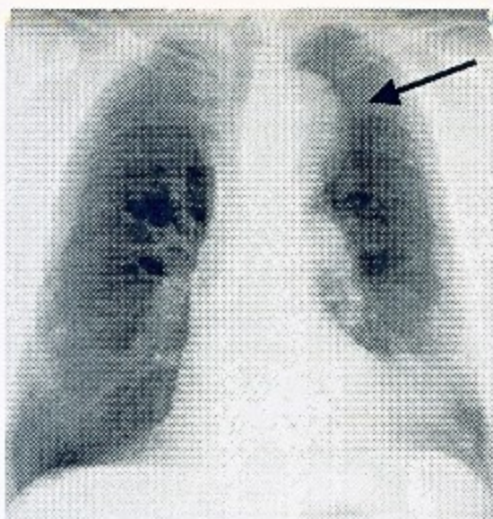
## Syndromes médiastinaux

- **Sd cave supérieur :**
  - Triade : œdème en pèlerine, cyanose faciale, circulation veineuse collatérale
  - ± céphalées, vertiges, troubles psychiatriques, turgescence des jug.
- **Compression des voies respiratoires :** dyspnée laryngée, tirage, toux sèche, rauque et positionnelle, wheezing (compression de la trachée)
- **Paralysie récurrentielle gauche** (sous la crosse aortique) : voix bitonale, rauque d'apparition récent avec paralysie de la corde vocale à l'examen laryngé
- **Paralysie diaphragmatique (n. splénique) :**
  - Unilatérale : ascension nette d'une coupole, sniff test (à la scopie : ascension paradoxale de la coupole)
  - Bilatérale : dyspnée d'effort, orthopnée, mesure de la pression transdiaphragmatique
- **Autres :** dysphagie, tamponnade, chylothorax (brèche du canal thoracique), Sd de Claude-Bernard-Horner

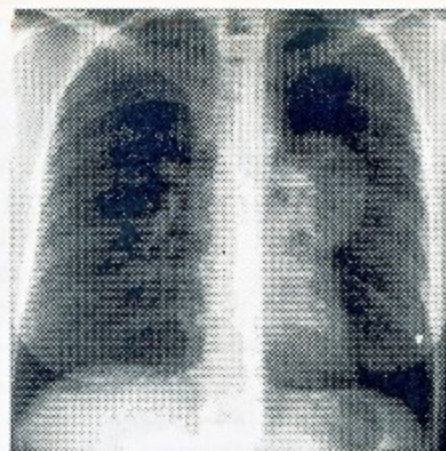
### Méthodes d'investigation

- Rx thorax F+P
- TDM thoracique avant et après injection avec fenêtres parenchymateuses et médiastinales
- IRM : vasculaire, médiastin postérieur
- Echoendoscopie : œsophage, médiastin postérieur
- Fibroscopie bronchique et œsophagienne
- Opacifications vasculaires
- **Diagnostic histologique :**
  - **Médiastinoscopie :** pour les bilans d'adénopathies pathologiques sans adénopathies périphériques
  - Exploration chirurgicale (thoracotomie)

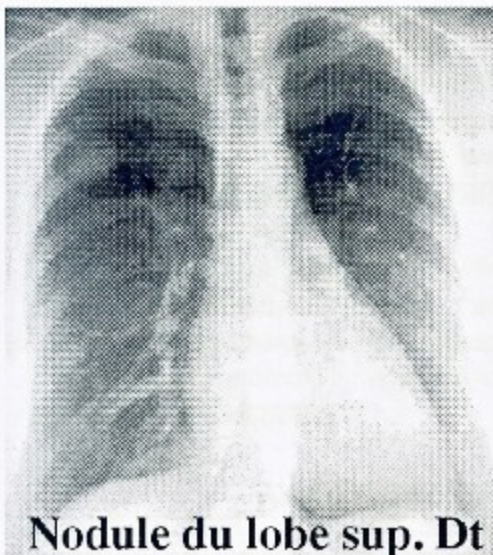
90



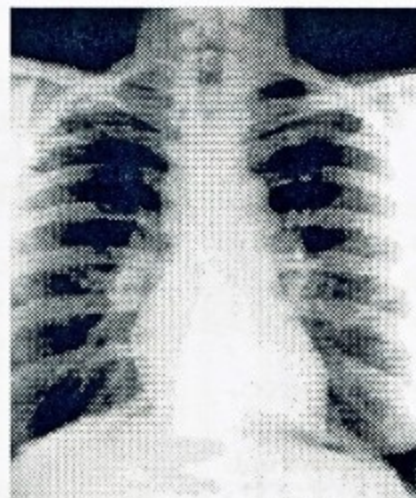
Anévrisme de l'aorte thoracique



Masse gauche :  
lymphome Hodgkinien

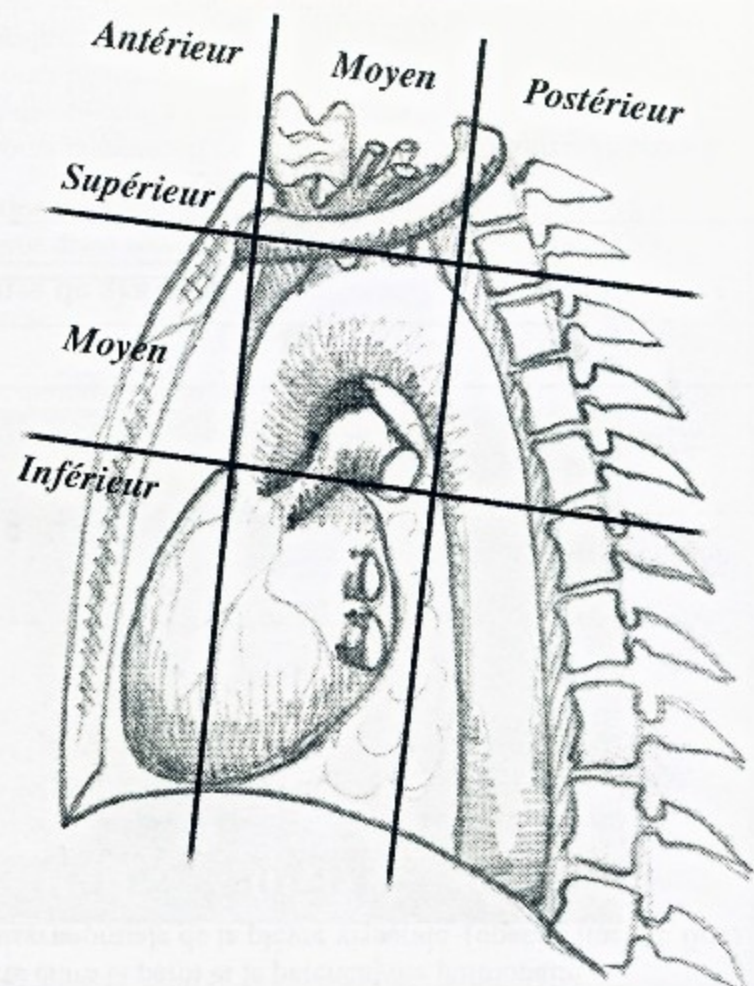


Nodule du lobe sup. Dt



Adénopathies médiastinales  
(sarcoïdose)

### Zones médiastinales



91



## N°276 - Pneumothorax

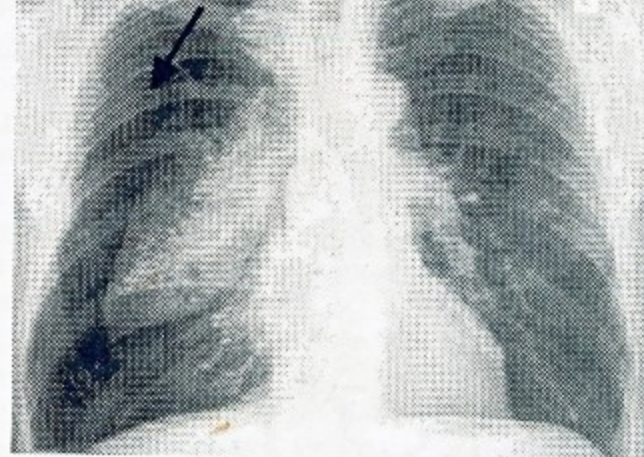
### Diagnostic clinique

- **Signes fonctionnels :**
  - Début brutal
  - Douleur latéro-thoracique, intense, en coup de poignard, augmentée à la toux et aux mouvements
  - Dyspnée variable
  - Toux rare et sèche
- **Examen clinique = Sd d'épanchement gazeux de la plèvre :**
  - Immobilité relative de l'hémithorax lésé
  - Abolition des vibrations vocales
  - Tympanisme à la percussion
  - Abolition du murmure vésiculaire

### Radio de thorax

- Hyperclarté entre la paroi et le parenchyme pulmonaire
- Visualisation anormale de la plèvre viscérale (opacité linéaire fine)

### Pneumothorax Dt



### Recherche systématique de signes de gravité !

#### Cliniques

- Pneumothorax compressif : IRA avec dyspnée, polypnée, cyanose, impossibilité à parler, distension de l'hémithorax, mauvaise tolérance hémodynamique (tachycardie, IVG, hypoTA, pouls paradoxal)
- Hémopneumothorax : signes de déglobulisation (choc), avec matité surmontée d'un tympanisme : souvent liée à la rupture d'une bride

#### Radiologiques

- Pneumothorax compressif : refoulement du médiastin côté opposé, aplatissement des coupes diaphragmatiques
- Pneumothorax bilatéral
- Bride pleurale
- Niveau hydroaérique (hémopneumothorax)
- Anomalie du parenchyme sous-jacent

### Hospitalisation, repos au lit, antalgiques, traitement de la cause et des facteurs favorisant (tabac++)

#### Etiologies

- **Idiopathique :** (pneumothorax spontané primitif) :
  - Le plus fréquent → rupture de bulles ou de blebs au niveau de la plèvre apicale
  - Sujets jeunes, longilignes, tabagique
  - Bilan étiologique systématique : fibro + TDM thoracique + spirométrie
  - **RECIDIVES ++**
- **Secondaire :**
  - Spontané :
    - ⇒ BPCO
    - ⇒ Asthme
    - ⇒ Pneumopathie interstitielle diffuse : histiocytose X, fibrose pulmonaire, pneumoconioses, connectivite, sarcoïdose
    - ⇒ Nécroses parenchymateuses : infection, cancer
    - ⇒ Pneumothorax cataménial : endométriose sous-pleurale
    - ⇒ Pneumocystose
  - Iatrogène : manœuvre invasive ou ventilation mécanique
  - Traumatique

#### Si absence de signes de gravité

- **Plusieurs attitudes possibles :**
  - 1/ **Surveillance** simple si décollement minime (< 2 cm au sommet), jusqu'à réexpansion
  - 2/ Simple **exsufflation à l'aiguille**, avec radio de contrôle systématique
  - 3/ **Pleurocath** ou gros drain sous AL avec dépression de - 30 cm H2O
- **Surveillance :**
  - Pouls, TA, FR, diurèse
  - Si drainage :
    - ⇒ Radio de thorax quotidienne au lit
    - ⇒ Perméabilité, bullage, volume liquidien reçu, aspect du liquide, niveau de dépression, état local...

#### Si mauvaise tolérance clinique

- Urgence, repos au lit, strict, 2 VVP, remplissage vasculaire
- O2 nasal 3-6 L/min
- **Ponction décompressive à l'aiguille**
- Puis **drainage thoracique** par un gros drain pleural
- Si hémopneumothorax :
  - Pose de 2 drains thoraciques (en haut et en bas)
  - Si persistance du saignement : transfusion de culots globulaires et thoracotomie d'hémostase



### Complications

- **Récidives +++**
- **Drain** : complications hémorragiques et mécaniques
- **Infection** : locale, pneumopathie, pleurésie purulente, pyopneumothorax
- Atélectasie, bouchon muqueux dans le poumon collabé → fibroaspiration
- **Oedème pulmonaire a vacuo** : oedème lésionnel, rare mais grave
- Persistance d'une brèche pleurale

### Si récurrence (pneumothorax idiopathique)

- 2<sup>ème</sup> récurrence homolatérale ou 1<sup>ère</sup> récurrence contralatérale
- → **Thoracoscopie interventionnelle** :
  - Visualise les lésions
  - Permet l'électrocoagulation de blebs et la résection de bulles
  - **Symphysaire pleurale** : abrasion pleurale par avivement ou talcage (++), ou pleurectomie pariétale

### Nb : drainage pleural (chirurgical)

- **Toujours en aspiration douce et continue**
- **Technique** :
  - Drain posé par voie antérieure (dans le 2<sup>ème</sup> espace intercostal) ou par voie axillaire moyenne (5<sup>ème</sup> espace intercostal)
  - De bon calibre
  - Sous anesthésie locale, après contrôle de l'hémostase, en aseptie
  - Drain introduit le long du bord supérieur de la côte inférieure.
  - **Radio de contrôle**
  - Durée de 3 à 6 jours en moyenne
- **Surveillance ++**
- **Arrêt du drainage en 4 temps** :
  - 1/ Vérification de l'efficacité : absence de bullage, évacuation de l'air pleural à la radio
  - 2/ Clampage pendant 24 heures
  - 3/ Radio de thorax à la 24<sup>ème</sup> heure
  - 4/ Retrait du drain après déclampage, en aspiration maximum, le patient en expiration bloquée



**Scanner : pneumothorax Dt**

94

## **N°312 – Epanchement pleural**

### Examen clé = ponction pleurale++

- Si patient fébrile : en urgence, pour éliminer une pleurésie purulente imposant le drainage en urgence
- Si non patient non fébrile : orientation étiologique

### Clinique

- **Signes fonctionnels** : douleur basi-thoracique latérale, augmentée à l'inspiration, toux sèche aux changements de position, ± dyspnée
- **Général** : AEG, fièvre, mauvaise tolérance ?
- **Examen** : syndrome d'épanchement liquidien de la plèvre :
  - Percussion : matité hydrique franche
  - Abolition des vibrations vocales
  - Auscultation : abolition du murmure vésiculaire ± souffle pleurétique (doux, expiratoire), ou frottement pleural (2 temps respiratoires)
- **Diagnostic différentiel = atelectasie** :

	Pleurésie	Atelectasie
Matité	+	+
Vibrations vocales	↓↓	↑↑
↓ murmure vésiculaire	+	+
Poumon blanc	+	+
Trachée	refoulée	attirée

### Radio de thorax face et profil

- **Epanchement minime** : comblement du cul de sac pleural (décubitus latéral : ligne bordante)
- **Epanchement de moyenne abondance** : opacité dense, homogène de la base, à limite supérieure concave en haut et en dedans (ligne de Damoiseau), se prolongeant par une ligne bordante axillaire
- **Epanchement abondant** : hémithorax opaque + déplacement contralatéral du médiastin
- **Epanchement localisé** :
  - **Pleurésie enkystée de la grande cavité** : opacité fusiforme postéro-basale avec angle de raccordement > 90°
  - **Pleurésie interlobaire** : F : opacité floue ovale d'allure pseudo-tumorale – P +++ : raccordement scissural + image en fuseau ou lentille biconvexe
  - **Pleurésie médiastinale** : élargissement du médiastin
  - **Pleurésie diaphragmatique** : surélévation apparente de la coupole (à gauche : augmentation de la distance poumon/poche à air gastrique > 15 mm)
- **! Scanner thoracique si doute ou si pleurésie purulente**

### Démarche diagnostique

- **1/ Ponction pleurale** (20 % de diagnostic définitif) :
  - Toujours après hémostase, et toujours suivie d'une radio de contrôle
  - **Technique** : sous AL, ponction en pleine matité, en piquant le bord supérieur de la côte inférieure
  - **Aspect macroscopique** : citrin, séro-hémorragique, purulent ou lactescent
  - Systématiquement : **analyse biochimique** (protides, glucides, LDH, pH), **cytologique** et **bactériologique**
  - Selon contexte : marqueurs tumoraux, acide hyaluronique, Latex-Waaler-Rose, anticorps anti-DNA, amylopleurie, adénosine désaminase
- **2/ Ponction-Biopsie pleurale** (PBP) (60 % de diagnostic définitif)
- **3/ Thoracoscopie** avec biopsies guidées par la vue (100 % de dg définitif)

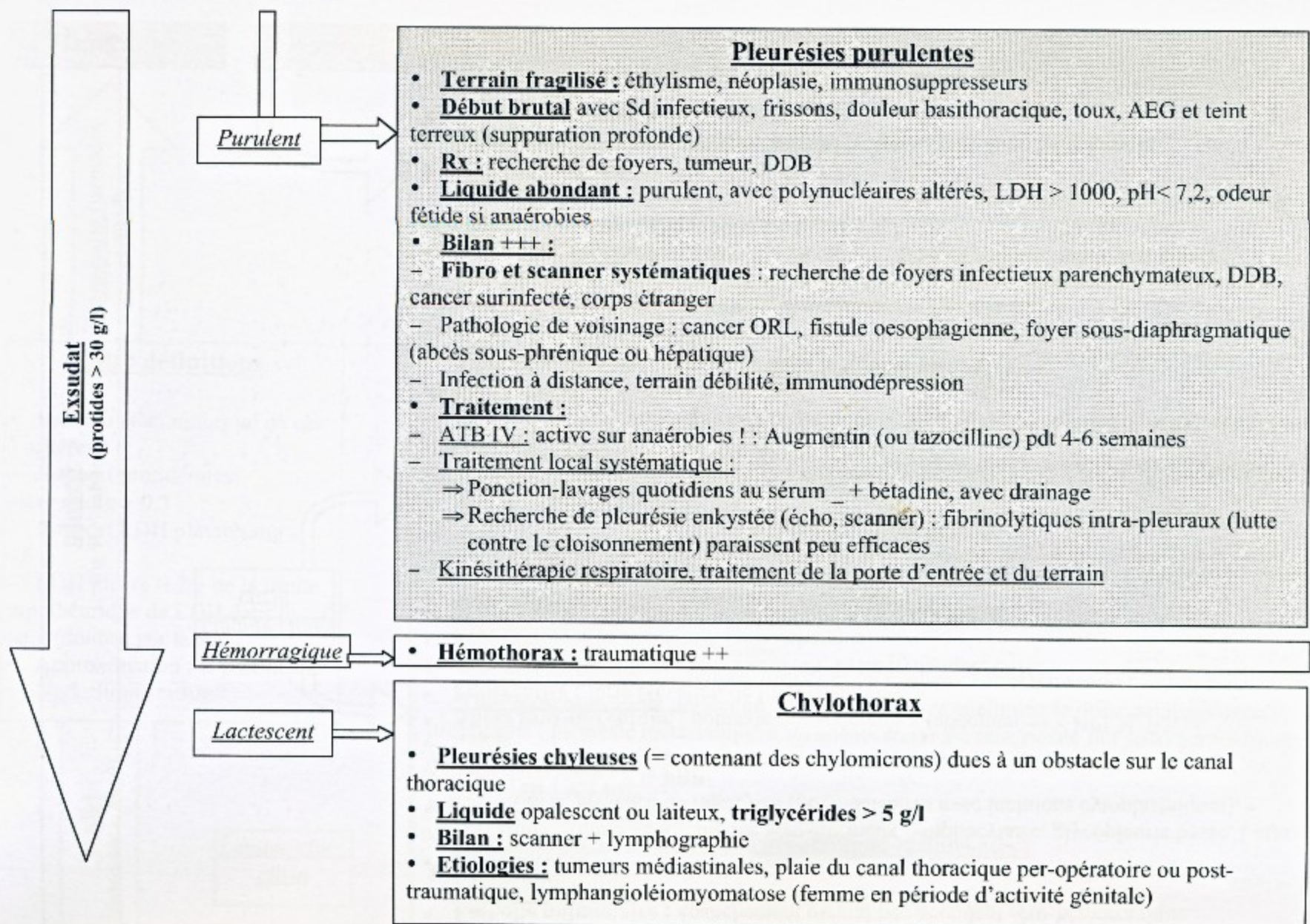
95



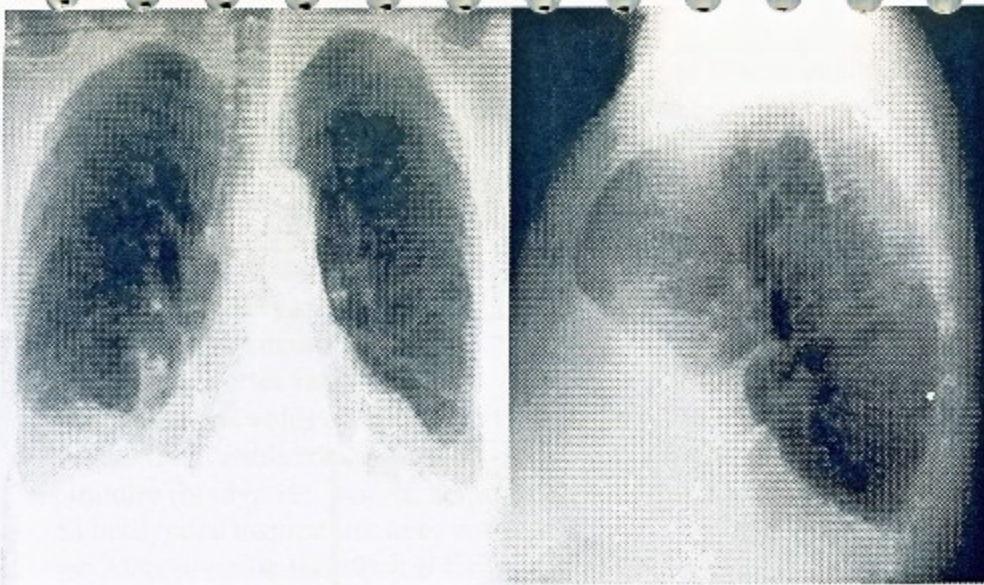
Biochimie	Aspect	Etiologies
<p>↑</p> <p>Transsudat (protides &lt; 30g/l)</p>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Insuffisance ventriculaire gauche (OAP)</b></li> <li>• <b>Insuffisance hépato-cellulaire sévère</b></li> <li>• <b>Sd néphrotique</b></li> <li>• <b>Myxœdèmes</b></li> <li>• <b>Atélectasies</b></li> <li>• <b>Péricardite chronique constrictive</b></li> <li>• <b>Sd de Demons-Meigs (rare)</b> : épanchement pleural transsudatif associé à une tumeur bénigne de l'ovaire (disparition de l'épanchement si chirurgie)</li> </ul>
<p><b>Nb : définitions</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Exsudat si au moins un de ces 3 critères : <ul style="list-style-type: none"> <li>– Rapport protidémies plèvre/sang &gt; 0,5</li> <li>– Rapport LDH plèvre/sang &gt; 0,6</li> <li>– LDH plèvre &gt; 2/3 de la limite sup. théorique de LDH dans le sang (donnée par labo)</li> </ul> </li> <li>• Approximation : si protidémie = 60 g/l : limite = 30g/l</li> </ul>	<p>Exsudat (protides &gt; 30 g/l)</p> <p>Liquide clair, citrin</p>	<p><b>Etiologies néoplasiques :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Métastatiques :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Age &lt; 50 ans, installation insidieuse</li> <li>– Epanchement abondant, séro-hémorragique, cytologie anormale, ± placards ou amas tumoraux, taux élevé de marqueurs tumoraux</li> <li>– Dg : ponction-biopsie pleurale (NB : cancer primitif non retrouvé dans 50% des cas)</li> </ul> </li> <li>• <b>CBPC</b> : fibroscopie systématique</li> <li>• <b>Mésothéliome pleural :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Epanchement pleural chronique et récidivant</li> <li>– Liquide hémorragique avec élévation du taux d'acide hyaluronique</li> <li>– Douleurs thoraciques insomniantes</li> <li>– Rx : plèvre épaisse, irrégulière, festonnée ou mamelonnée ± rétraction héli-thoracique</li> <li>– <b>Thoracoscopie +++</b> : permet un diagnostic précoce et élimine le principal diagnostic différentiel : pleurésie métastatique d'un adénocarcinome (diagnostic fait aussi par marqueurs spécifiques : mésothéliome = vimentine ⊕ et Ace -)</li> <li>– Décès en 1 à 2 ans</li> </ul> </li> <li>• <b>Hémopathies malignes</b> : myélome, lymphome</li> <li>• <b>Nb : traitement des pleurésies néoplasiques récidivantes :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Ponctions pleurales itératives</li> <li>– Puis symphyse pleurale par talcage au cours d'une thoracoscopie</li> </ul> </li> </ul>

<p>Exsudat (protides &gt; 30 g/l)</p>	<p>Liquide clair, citrin</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Embolie pulmonaire</b> : épanchement pleural peu abondant séro-hémorragique</li> <li>• <b>Post-traumatique</b></li> <li>• <b>Connectivites</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>Polyarthrite rhumatoïde</b> : liquide séro-fibrineux lymphocytaire, glycopleurie basse, Latex-Waaler-Rose ±, présence de ragocytes (polynucléaires avec inclusions cytoplasmiques), ± nodules rhumatoïdes à la PBP</li> <li>– <b>Lupus</b></li> </ul> </li> <li>• <b>Abscès sous-phrénique</b> : contexte post-opératoire (abdomen ++), HPLN, fièvre</li> <li>• <b>Pancréatite</b> : forte élévation de l'amylopleurie</li> <li>• <b>Affections hépatiques</b> : abcès amibien, kyste hydatique, CHC</li> <li>• <b>Post-radiques</b> (traitement = corticothérapie)</li> <li>• <b>Médicaments</b> (notamment pleurésie lors d'un LED induit)</li> </ul>
		<p><b>Etiologies infectieuses</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Pleurésie tuberculeuse :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Tout âge, quelque soit le terrain, souvent précocement après PIT : AEG, fièvre sub-aiguë, IDR phlycténulaire, Rx : séquelles de PIT ou autres</li> <li>– Liquide pleural : citrin, très riche en protides (&gt; 50 g/l), lymphocytaire (&gt; 80%), <b>recherche de BAAR négative</b>, cultures ± positives</li> <li>– <b>Adénosine désaminase positive dans le liquide pleural (+++)</b></li> <li>– PBP : fait le diagnostic : follicules épithélioïdes, géantocellulaires, avec nécrose caséuse (Nb : la PCR est peu rentable ici)</li> </ul> </li> <li>• <b>Bactériennes</b> : souvent réactionnelles à un foyer parapneumonique <ul style="list-style-type: none"> <li>– Liquide stérile à l'examen direct et en culture, riche en polynucléaires non altérés, glycopleurie normale, LDH &lt; 1000 UI/L, pH &gt; 7,2</li> <li>– ± surinfectées : bactéries à l'examen direct, liquide riche en polynucléaires altérés, baisse de la glycopleurie, LDH &gt; 1000 UI/L, pH &lt; 7,2</li> </ul> </li> <li>• <b>Infections virales</b> : épanchement pleural lymphocytaire avec Sd grippal et leuconéutropénie sanguine</li> </ul>

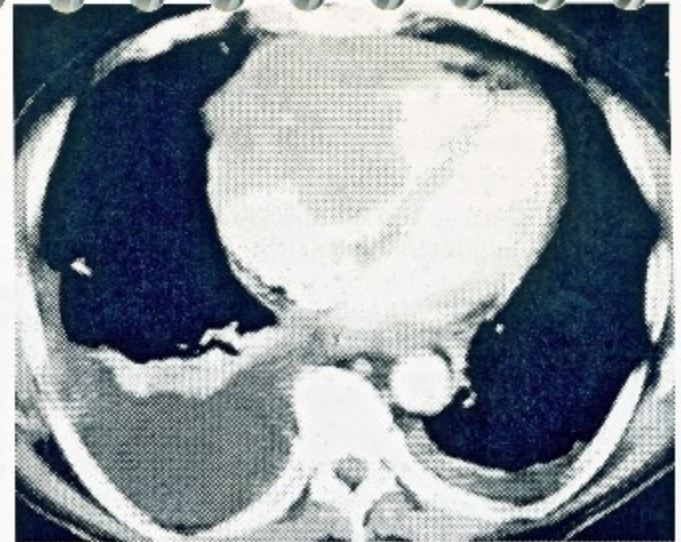




98



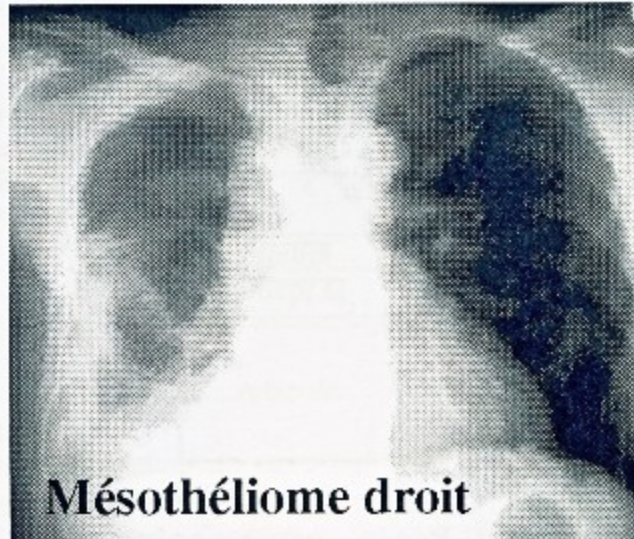
**Epanchement pleural bilatéral F + P**



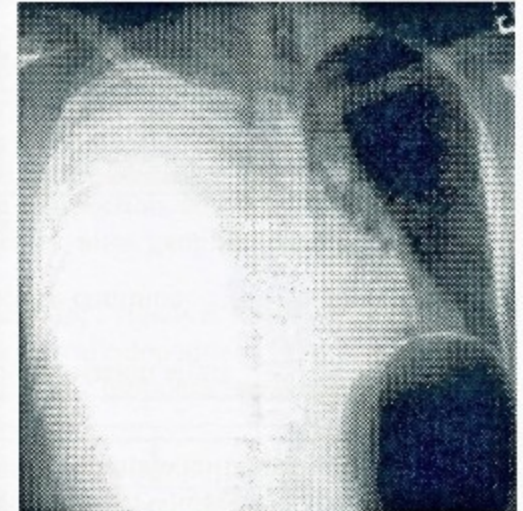
**Scanner : épanchement pleural bilatéral**



**Hémothorax Dt**



**Mésothéliome droit**

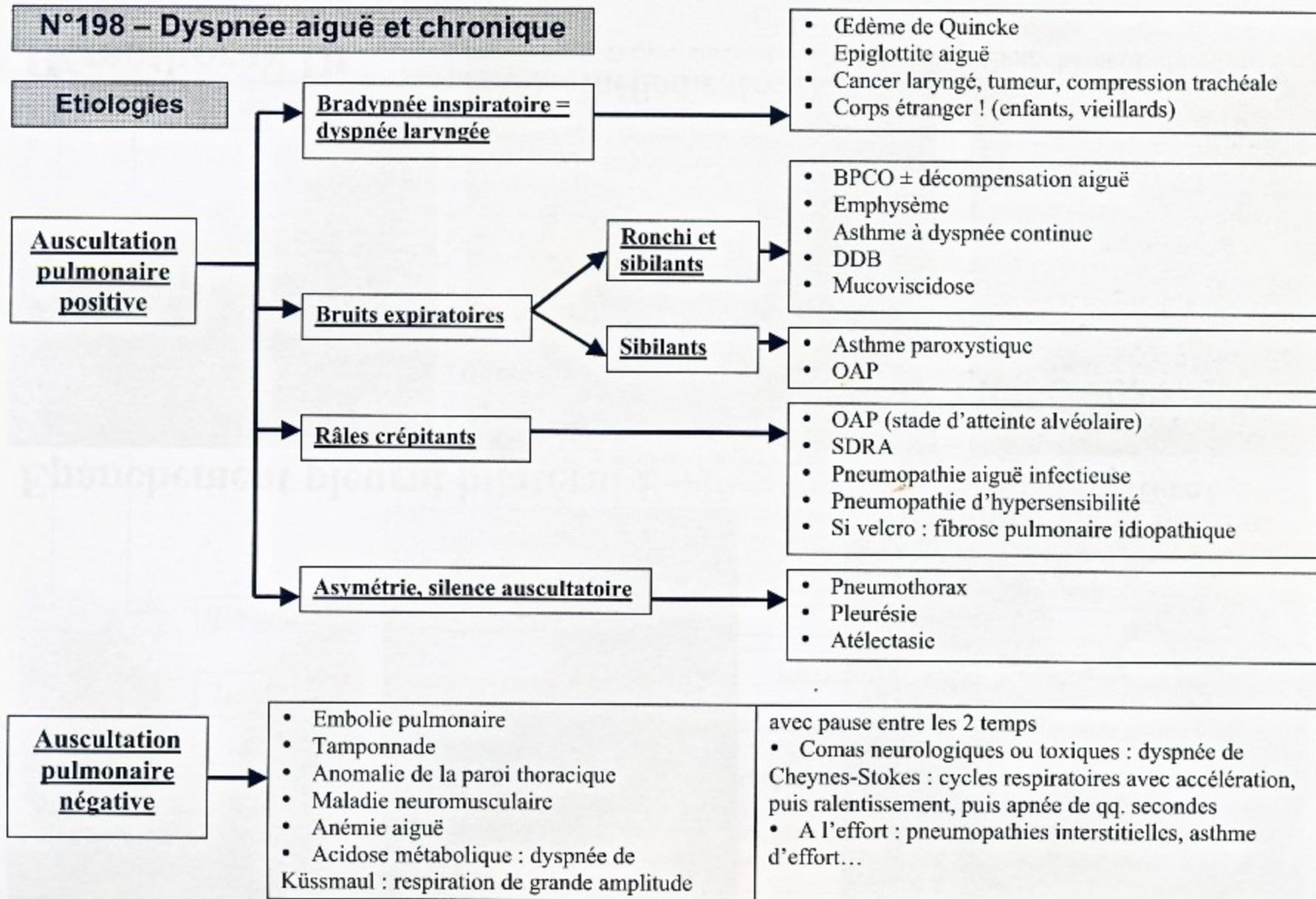


**Epanchement abondant droit**

99



## N°198 – Dyspnée aiguë et chronique



100

### Conduite à tenir

#### Devant une dyspnée aiguë

##### 1/ Appréciation de la tolérance :

- Signes d'insuffisance respiratoire aiguë ?
- Troubles hémodynamiques
- Retentissement neuropsychique
- → discuter gestes immédiats :
  - Libération des voies aériennes, oxygénothérapie nasale
  - Intubation, ventilation : en cas de signes d'épuisement respiratoire (bradypnée, pauses, respiration paradoxale, encombrement majeur)
  - Si bradypnée inspiratoire avec cornage :
    - ⇒ Manœuvre de Heimlich si CE
    - ⇒ Ou intubation ± trachéotomie en urgence (épiglottite)

##### 2/ Examen clinique complet

- Caractères de la dyspnée : temps, rythme, facteurs favorisant, début, délai
- Histoire de la maladie, antécédents, médicaments (opiacés !), notion de CE
- Constantes : pouls, TA, température, SaO<sub>2</sub>
- Examen pulmonaire, cardiovasculaire (phlébite ?)

##### 3/ Examens complémentaires

- Systématiques : NFS, iono, créatinine, glycémie, ECG, GDS, radio de thorax et souvent D-dimères et enzymes cardiaques
- En 2<sup>nd</sup>e intention : EFR, DEP, échocardiographie, scanner thoracique, scintigraphie de ventilation-perfusion, fibroscopie...

#### Devant une dyspnée chronique

##### 1/ Interrogatoire +++

- Age, mode de vie
- Tabagisme, qualitatif et quantitatif
- Antécédents personnels et familiaux (mucoviscidose, emphysème, asthme, immunodépression...)
- Episodes de décompensation aiguë
- Prises médicamenteuses
- Profession : mineurs, amiante, éleveur...
- Signes d'accompagnement : toux, expectoration
- Caractéristiques de la dyspnée :
  - Début, horaire
  - Circonstances aggravantes ou déclenchantes : poussières, effort
  - Réponse à un traitement initial
  - Retentissement sur la vie courante

##### 2/ Examen clinique complet

- Pulmonaire : inspection, auscultation, palpation (vibrations vocales, aires ganglionnaires), percussion
- Cardio-vasculaire : signes d'insuffisance cardiaque gauche, valvulopathie
- Extra-thoracique : hippocratisme digital...

##### 3/ Examens complémentaires selon le contexte

101



**Physiopathologie**

- **Détresse respiratoire aiguë** résultant soit d'une atteinte systémique (expression pulmonaire de cette atteinte) soit d'une lésion directe de la membrane alvéolo-capillaire.
- Elle se déroule souvent en **2 phases**.
- **1/ Phase d'OAP lésionnel :**
  - Du à une augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire
  - Afflux de cellules de l'inflammation (polynucléaires neutrophiles) + libération de médiateurs inflammatoires (rôle +++ des cytokines dans la physiopath.)
  - Inactivation du surfactant avec collapsus alvéolaire et zones d'atélectasie
  - Conséquences :
    - ⇒ Altération des échanges gazeux :
      - *Shunt intrapulmonaire* (shunt vrai) qui entraîne une hypoxémie réfractaire
      - *Effet shunt*
    - ⇒ Altération de la mécanique respiratoire :
      - *Sd restrictif*
      - *Baisse de la compliance pulmonaire*
    - ⇒ Altérations hémodynamiques :
      - *HTAP précapillaire*
      - *Vasoconstriction systémique* avec ↑ du débit cardiaque et hypercatabolisme
  - **2/ Puis apparition d'une fibrose** au bout de quelques jours, avec troubles de la diffusion alvéolo-capillaire, Sd restrictif...etc.

**Eléments cliniques**

- Tableau de **DRA** d'installation rapide (souvent <24h)
- Auscultation : **râles crépitants et tachycardie**
- Mousse sur la sonde trachéale
- **! Pas de signes d'IVG** (sinon c'est un OAP cardiogénique)
- S'intègre souvent (cause ou conséquence) dans un Sd de défaillance multiviscérale

**Etiologies**

- **Pulmonaires :**
  - Infections :
    - ⇒ Bactériennes : pneumocoque, légionnelle, mycoplasme, BK
    - ⇒ Virales : grippe maligne, rougeole, CMV
    - ⇒ Parasitaires : pneumocystose ++, paludisme
    - ⇒ Fongiques : aspergillose, candidose
  - Hémopathies
  - Lymphangites carcinomateuses
  - Inhalations : liquide gastrique (Sd de Mendelson), **noyade**, gaz toxique, fumée
  - Traumatismes : contusions pulmonaires, brûlure respiratoires
- **Extra-pulmonaires :**
  - Septicémies
  - Digestives : péritonite, pancréatite
  - Etat de choc prolongé
  - Embolie pulmonaire : graisseuse, amiotique, gazeuse, cruorique
  - Transfusions massives, CIVD, CEC
  - Vascularite aiguë
  - Toxiques et médicaments : paraquat, héroïne, barbituriques, opiacés
  - Polytraumatisés

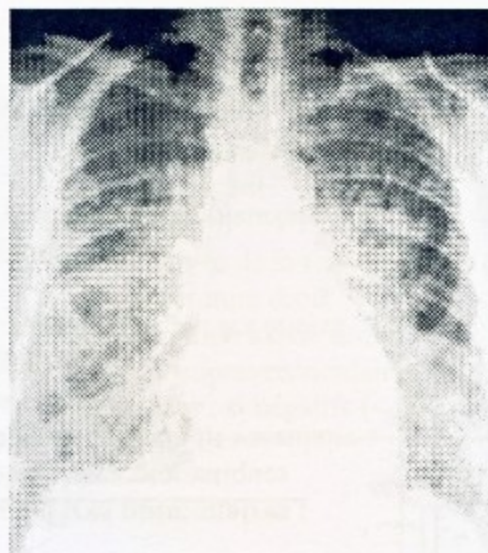
102

**Définition de la conférence de consensus**

- **GDS :**
  - **Hypoxémie réfractaire à l'administration d'O<sub>2</sub> non cardiogénique**
  - Avec **PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200 mmHg :**
    - ⇒ Car on a rarement la PaO<sub>2</sub> en air ambiant (patient de réa)
    - ⇒ Soit : impossibilité de maintenir une PaO<sub>2</sub> à 100 mmHg avec FiO<sub>2</sub> à 50%
- **Radio de thorax :** infiltrats alvéolo-interstitiels bilatéraux et diffus prédominant en zone périphérique (aspect d'OAP)
- **Cathétérisme droit :** PAPO < 18 mmHg (pression artérielle pulmonaire d'occlusion : reflet de la PCP : élimine une HTAP post-capillaire d'origine cardiaque)

**Autres signes à la radio de thorax**

- **Peut-être normale** au début, ou atteinte unilatérale
- **Puis apparition :**
  - Sd interstitiel : flou des contours vasculaires, épaississement des parois bronchiques, lignes de Kerley
  - Opacités alvéolaires : condensation parenchymateuse, bronchogramme aérien
  - Au maximum : **poumon blanc**
  - Nb : opacité à prédominance périphérique, sans cardiomégalie ! (différence avec OAP)



**SDRA :  
poumon blanc**

**Autres examens complémentaires**

- **Echographie cardiaque :** systématique pour éliminer une insuffisance cardiaque
- **Scanner thoracique**
- **Fibroscopie** bronchique avec LBA et prélèvements, si cause inconnue ou infection nosocomiale
- **Bilan étiologique** large dans le cadre d'un Sd de défaillance multiviscérale
- Ne pas oublier le bilan d'hémostase (CIVD !!) et un bilan infectieux complet

**Traitement**

- **Etiologique ++++**
- **Réa :**
  - Traitement global
    - ⇒ VVP et centrale, SU, SNG, monitoring
    - ⇒ Remplissage, rééquilibration hydro-électrolytique
    - ⇒ Nutrition entérale hypercalorique
    - ⇒ HBPM, nursing, anti-H2
    - ⇒ Tt d'un Sd DMV : épuration ER, transfusions...
    - ⇒ Cathé. Droit si nécessaire (PAPO)
  - Traitement spécifique :
    - ⇒ **Ventilation assistée en PEP après intubation**
      - Pour une SaO<sub>2</sub> > 90 % avec FiO<sub>2</sub> minimale
      - En limitant la PEP pour éviter les barotraumatismes
    - ⇒ **Décubitus ventral**
    - ⇒ **Inhalation de NO**
    - ⇒ **Almitrine** (Vectarion) IV
    - ⇒ Surfactant exogène : peu efficace
    - ⇒ Antibiothérapie après PDP
    - ⇒ Discussion sur intérêt des corticoïdes (2<sup>ème</sup> phase)

103



## Nb : Embolie pulmonaire (Q 135)

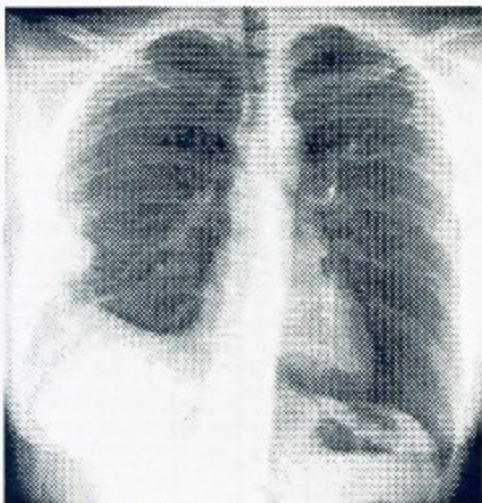
### Physiopathologie

- **Migration de thrombus dans les artères pulmonaires :**
  - Au début : multiples petites embolies : asymptomatiques
  - Puis dès qu'il y a amputation de plus de 50% du lit vasculaire : apparition rapide des signes cliniques
- **Signes dus à un infarctus pulmonaire :**
  - Touche la zone corticale (car non vascularisée par les artères bronchiques)
  - Donne une zone de nécrose triangulaire
  - Conséquences de la nécrose : fièvre, hémoptysie, pleurésie séro-hémorragique, infection
- **Retentissement respiratoire :**
  - Zones ventilée mais non perfusées : **effet espace mort** → ne donne pas d'hypoxémie !
  - Or dans l'EP, on a un effet shunt avec hypoxémie : du à 2 mécanismes :
    - ⇒ Autour de la zone infarctée : **bronchoconstriction réflexe** + augmentation du débit sanguin (vu qu'il ne passe pas à côté)
    - **Effet shunt** (corrigé par l'O<sub>2</sub>)
    - ⇒ De plus ↑ PAP donc ↑ des pressions dans les cavités droites → réouverture du foramen ovale (concerne 20% des EP) : **shunt vrai** (et possibilité d'embolies paradoxales)
- **Nb : plusieurs types d'embolies possibles :**
  - Caillots fibrino-cruoriques +++
  - Embolies septiques (endocardite), gazeuse, graisseuse (polytraumatisé), parasitaire, tumorales, amniotiques

### Etiologies des embolies fibrino-cruoriques = celles des thromboses veineuses profondes des mi (TVPMI)

- **Stase veineuse :**
  - Terrain : âge, obésité, insuffisance veineuse chronique, antécédents familiaux
  - Immobilisation prolongée
  - Sd de Cockett : compression de la veine iliaque primitive gauche par l'artère iliaque droite
- **Altération pariétale :**
  - Grossesse, post-partum, césarienne, IVG
  - Chirurgie
  - Cancers
  - Hémopathies : leucémies, polyglobulie, thrombocytopénie
  - Cirrhose, infections, diabète, homocystéinurie, hyperuricémie, goutte, LED, Behçet
  - Sd néphrotique
  - Infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque
  - Iatrogènes : contraception oestroprogestative, KT veineux
- **Activation de la coagulation :**
  - **Acquise :**
    - ⇒ Thrombopénie à l'héparine
    - ⇒ Sd des anti-phospholipides
  - **Constitutionnelle :**
    - ⇒ Résistance à la protéine C activée +++ : mutation du facteur V empêchant son inactivation par la protéine C activée
    - ⇒ Déficit en ATIII (cofacteur de l'héparine : naturellement diminuée si tt par héparine !!)
    - ⇒ Déficit en protéines C et S
    - ⇒ Anomalies du fibrinogène

104



EP lobe inférieur droit :  
Image triangulaire périphérique  
+ épanchement réactionnel +  
ascension coupole diaphragmatique

### Diagnostic

- **Clinique**
  - Dyspnée brutale, hémoptysie, douleur thoracique de type pleural (brutale, basithoracique, augmentée à l'inspiration profonde)
  - ! formes trompeuses : AC/FA, pleurésies séro-hémorragique, pneumopathie, fièvre
  - recherche de circonstances favorisant (lever), phlébite
- **Paraclinique :**
  - **RxT :** nombreux signes évocateurs non spécifiques :
    - ⇒ Ascension d'une coupole diaphragmatique
    - ⇒ Epanchement pleural modéré
    - ⇒ Atélectasie en bande (opacité linéaire aux bases)
    - ⇒ Opacité triangulaire à base pleurale (infarctus pulmonaire)
    - ⇒ Amputation d'une artère pulmonaire
    - ⇒ Hyperclarté d'un poumon
  - **GDS :** hypoxie + hypocapnie (effet shunt) + alcalose ventilatoire
  - **ECG :**
    - ⇒ Tachycardie sinusale
    - ⇒ BBD récent
    - ⇒ S1Q3
    - ⇒ Troubles de la repolarisation (négativité des ondes T, rabotage de l'onde S) dans le précordium droit
    - ⇒ Déviation axiale droite
    - ⇒ TdR supraventriculaires
  - **D-Dimères :** si négatifs (< 500 ng) éliminent EP

### Si suspicion d'EP

- Hospitalisation en urgence, 2VVP ± remplissage si choc
- **Oxygénothérapie**
- **Repos** au lit strict
- Débuter d'emblée l'héparinothérapie

105



## Nb : Valeurs des examens complémentaires dans l'EP

Examen	VPP	VPN	Remarque	CI
Scinti	-	+++	Difficile en urgence, Interprétable si lésions pleuro-pulmonaires Élimine EP si négative	Aucune
D-Dimères	0	+++		
Angioscanner spiralé	+++	+	Fiable jusqu'à artères segmentaires voire sous-segmentaire en multi-barettes Permet dg diff. Certifie EP si positif	Allergie à l'iode
Angiographie pulmonaire	+++	+++	De référence Dg et gravité, mais invasif	Allergie à l'iode HTAP Thrombus

## Recherche systématique de signes de gravité

- Syncopes, lipothymies
- Insuffisance cardiaque droite
- Tachycardie > 120/min
- Somnolence
- HypoTA
- Collapsus, choc
- Troubles de la repolarisation dans tout le précordium
- Acidose métabolique ou PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg aux GDS

### Avec signes de gravité

### Sans signes de gravité

**Echographie cardiaque** (surtout si doute diagnostique devant un choc)

Contre-indication à injection de produit de contraste iodé ?

NON

OUI

- **Angioscanner spiralé** : rapide et fiable, affirme l'EP : lacune endoluminale ou arrêt en cupule du PCI, mais injection de produit de contraste iodé
- **Angiographie pulmonaire** : examen de référence mais moins employé depuis AngioTDM spiralé. Affirme ou infirme le diagnostic, mais invasif

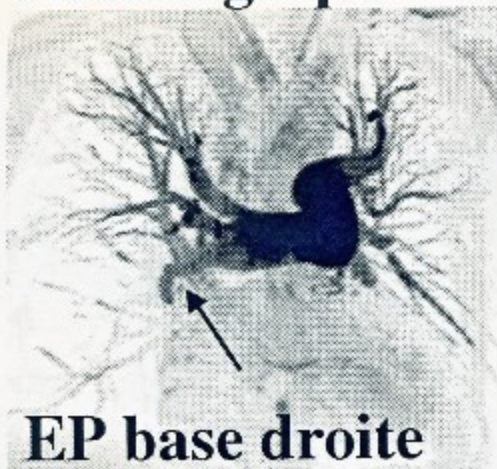
### Scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion (Tc99)

- N'affirme pas l'EP, mais conclut à :
  - EP très probable
  - EP douteuse
  - Pas d'EP : élimine l'EP

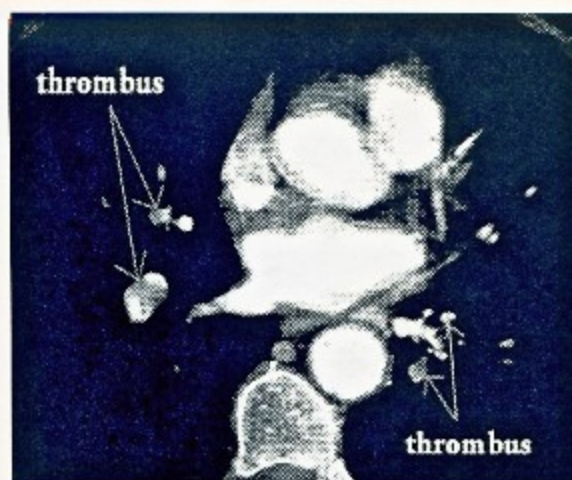
SI CONTRE-INDICATIONS DOCUMENTÉES

106

## Artériographie



EP base droite



Angioscanner spiralé : fenêtre médiastinale

### Scintigraphie : EP lobe droit

Ventilation      Perfusion



Vue antérieure



Vue postérieure

### EP confirmée avec choc

- **Fibrinolyse** par actilyse IV
- Si CI à la thrombolyse : **embolectomie** chirurgicale sous CEC ou endovasculaire

### EP confirmée

## Traitement : les explorations ne doivent pas retarder le traitement

- **Bilan préthérapeutique** : NFS, plaquettes, TP, TCA, Recherche d'IRénale ou d'insuffisance hépato-cellulaire : adapter les doses
- **Héparinothérapie** à dose efficace 500 UI/kg/j, TCA 2-3 fois le témoin (dosé 6 h après la mise en toute et après chaque changement de posologie, et sinon tous les jours) (Nb : AMM de certaines HBPM comme l'Innohep)
- **Relais précoce par AVK** (à 24 heures) :
  - Pour un INR entre 2 et 3 (surveillance quotidienne jusqu'à arrêt de l'héparine, puis hebdomadaire pdt un mois, puis mensuel)
  - Pour une durée de 6 mois minimum
- **Contention élastique** des MI après recherche systématique d'une TVPMI (écho-doppler)
- **Interruption par un filtre de la VCI** si récidive sous tt bien conduit, CI au traitement anti-coagulant, thrombopénie à l'héparine
- **Recherche étiologique ++** (coagulation, examen clinique...)

107