



L'emphysème

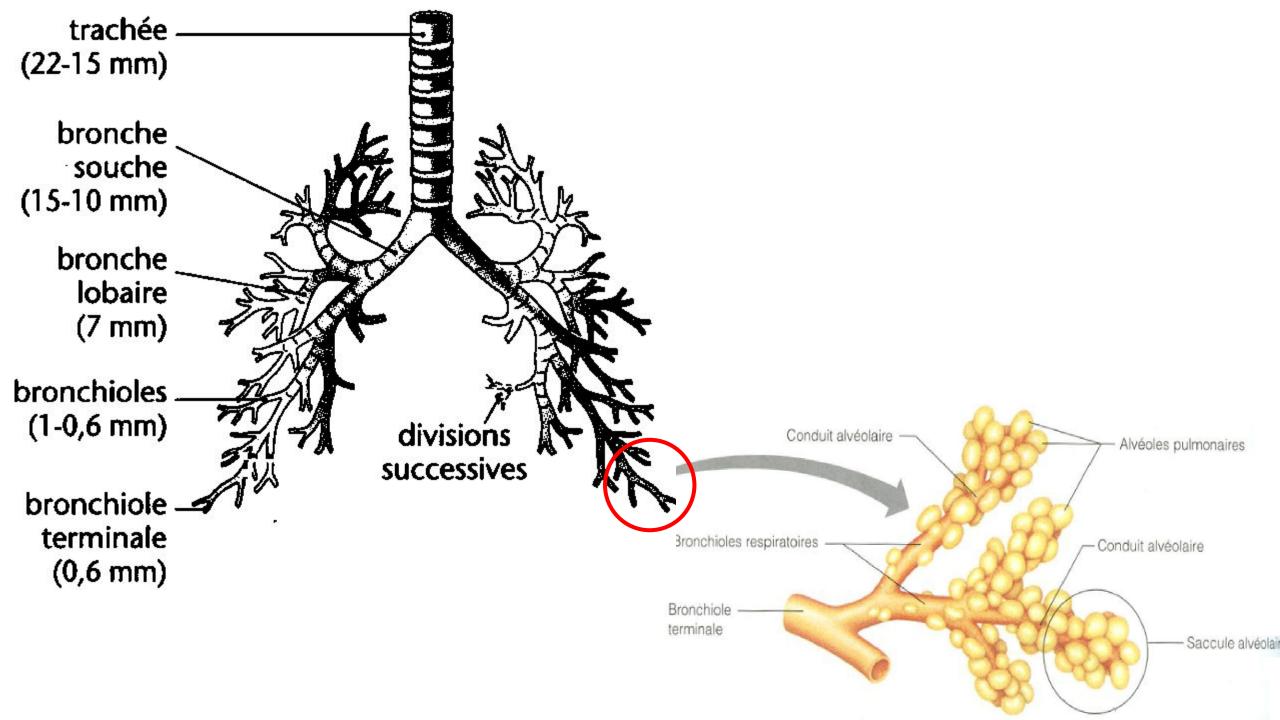
Pr Djenfi Tarek

MCA-HU Pneumo-Phtisiologie - EPH Batna Staff.univ-batna2.dz/djenfi_tarek/home

2024 2025

Définition

- La définition de l'emphysème est anatomique : condition du poumon caractérisé par l'élargissement anormal des espaces aériens au-delà de la bronchiole terminale accompagnée par une destruction des parois alvéolaires et sans fibrose évidente.
- L'emphysème et la bronchite chronique font partie des BPCO.
- C'est une pathologie fréquente et d'étiologies diverses.
- Généralement il fait suite à une bronchite chronique (emphysème centro-lobulaire).
- La fréquence des BPCO est de 4 10 % de la population adulte



Etiopathogénie

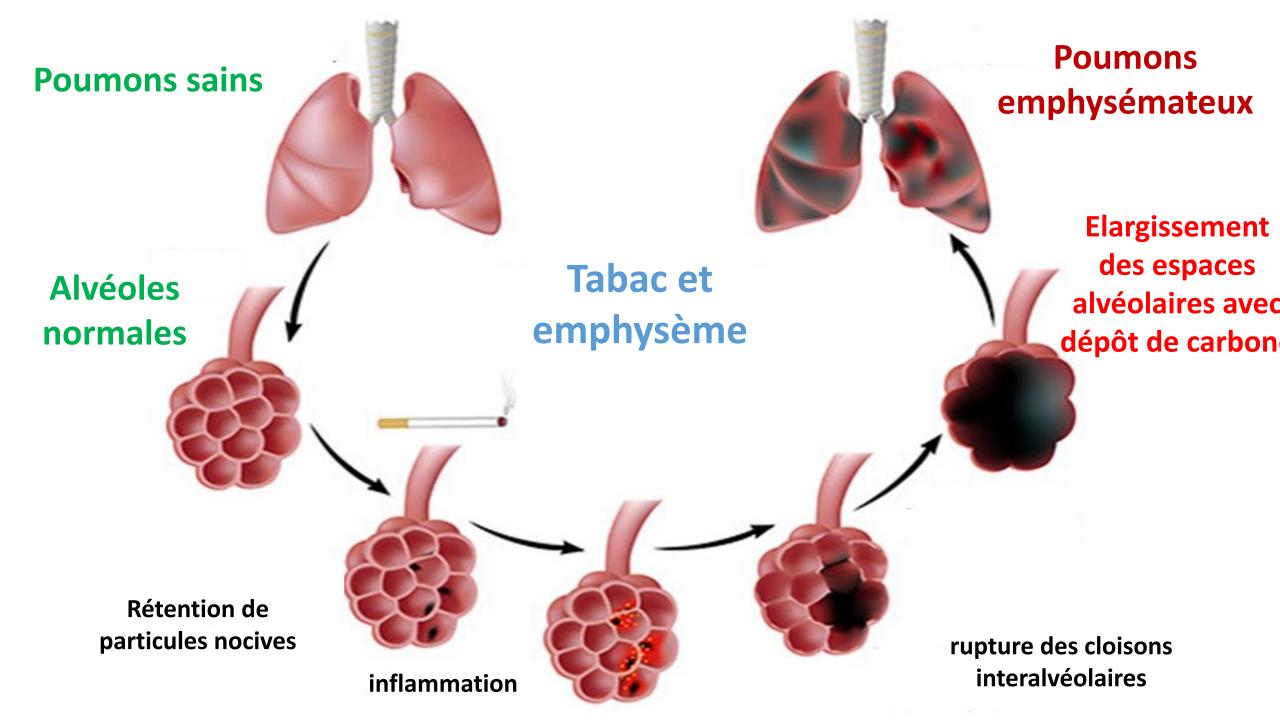
- Prédisposition génétique: famille d'emphysémateux
- **Déficit en α 1 antitrypsine**: une anomalie du complexe protéase anti protéase par destruction des fibres élastiques soit par augmentation des élastases ou diminution des anti élastases.

• Facteurs exogènes:

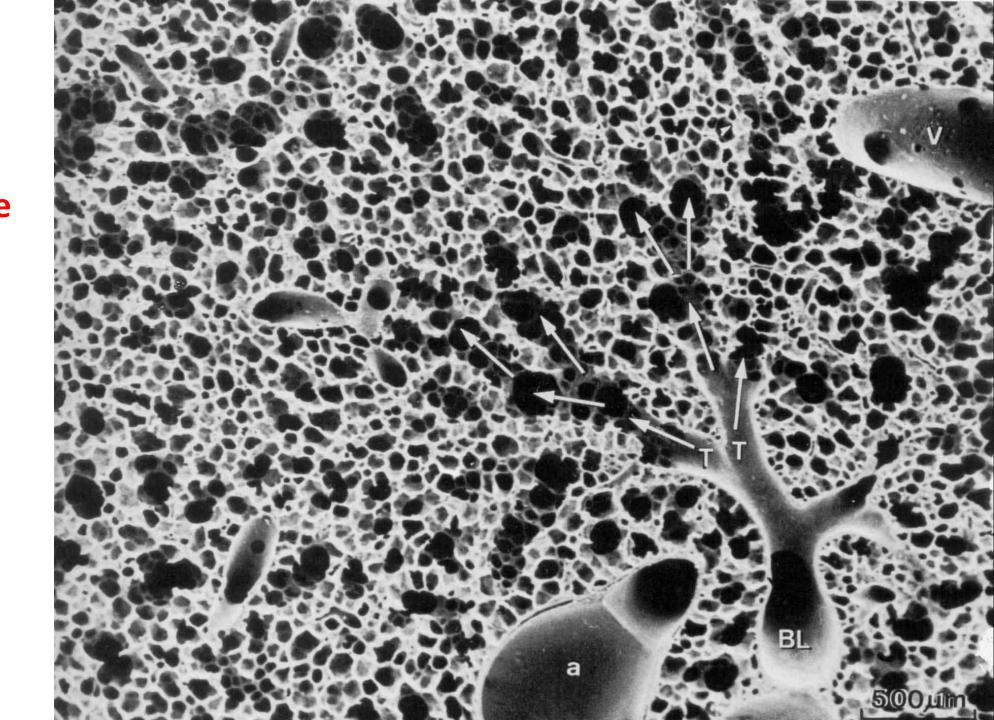
- Tabagisme
- Dépoussiérage professionnel
- Gaz toxique
- Pollution atmosphérique

Pathogenèse de l'emphysème

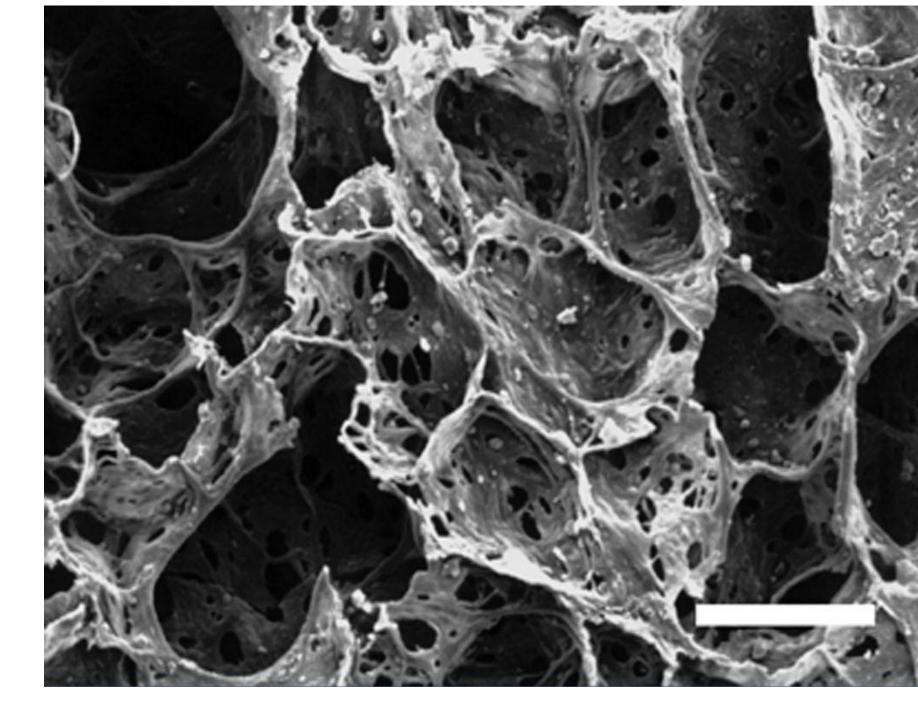
- Par déficit en alpha1 antitrypsine: La dégradation incontrôlée du tissu élastique pulmonaire par l'élastase neutrophilique est souvent admise comme cause de l'emphysème en cas de déficit en α 1-AT
- Chez les sujets emphysémateux fumeurs, il existe une augmentation des produits de dégradation de l'élastine (rupture de la balance protéase-antiprotéase).
- Le tabac interagit à de nombreux sites du système protéase-antiprotéase, favorisant la destruction de l'élastine



L'interdépendance entre les bronchioles et le parenchyme pulmonaire



Emphysème micro et macroscopique



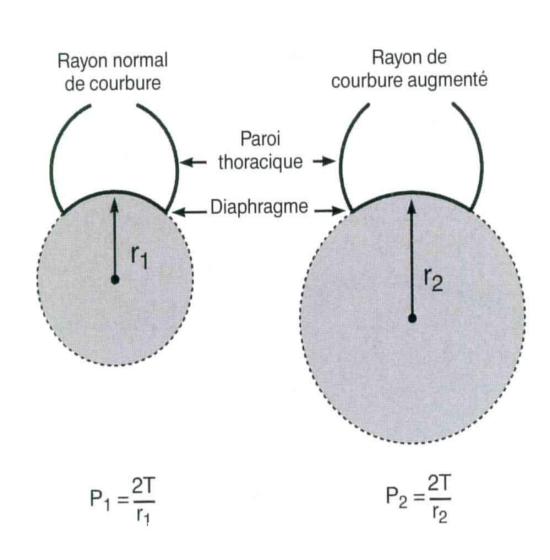
Emphysème centrolobulaire



Emphysème panacinaire

L'hyperinflation pulmonaire





Anatomopathologie:

- On distingue 4 types d'emphysèmes selon la localisation des lésions dans l'acinus :
- 1- Emphysème panlobulaire : (Pan-acinaire) : EPL
- C'est l'ensemble de l'acinus qui est touché associé à des lésions vasculaires avec fenestration puis destruction de leurs parois et confluence des espaces aériens distaux.
- Il s'agit d'un emphysème diffus prédominant aux lobes inférieurs.
- Ce type d'emphysème est retrouvé chez les patients porteurs d'un déficit en α 1 antitrypsine, les sujets âgés non-fumeurs et les fumeurs sans déficit en α1 antitrypsine.

2- Emphysème centrolobulaire (centro-acinaire) ECL

Les lésions sont retrouvées en position centrale de l'acinus alors que les alvéoles sont préservées.

L'atteinte prédomine souvent dans la partie supérieure des lobes inférieurs et au niveau des lobes supérieurs, ce type d'emphysème est rencontré quasi exclusivement chez les fumeurs.

- 3- Emphysème para-septale : il prédomine à la périphérie des lobules ; le long des septa inter lobulaire ; des axes bronchovasculaires et dans les régions sous pleurales.
- 4- Emphysème para cicatriciel ou para lésionnel : il juxtapose des lésions fibreuses à des foyers emphysémateux, parfois bulleux. Il est observé dans les séquelles de tuberculose, la sarcoïdose chronique et la silicose, ce type d'emphysème n'est pas classé par rapport à l'acinus.

Les lésions bulleuses

Les lésions bulleuses peuvent se voir dans tous les types d'emphysème et particulièrement l'emphysème paraseptal. Elles sont dues soit à la confluence des lésions d'emphysème soit à la dilatation d'un territoire pulmonaire par un effet de clapet sur une bronche.

Tableau clinique

	ECL	EPL
topographie	Région centrale de l'acinus Les sommets sont plus touchés	La totalité de l'acinus Les lobes inférieurs sont + touché
Physiopath	Rapport V/P modifié (effet shunt)	Rapport non V/P modifié
Etiologie	Bronchite chronique / tabagisme	Déficit en α1anti-trypsine
clinique	BB (Blue Bloater) Le plus fréquent 60 - 80 %, sujet âgé de 50 - 60 ans obèse, tabagique, bronchite chronique toux, expectoration, dyspnée Cyanose polyglobulie Distension thoracique modérée.	PP (Pink Puffer) 8-10 %, sujet jeune 35 - 40 an non ou peu tabagique, de morphologie particulière maigre et longiligne dyspnée d'effort d'installation insidieuse et d'aggravation progressive. pas d'hippocratisme digital ni de cyanose thorax distendu, en tonneau reste rose

Tableaux cliniques

« Blue bloater »

- Toux et expectorations
- Obèse
- Ronchi et sibilances
- Cyanosé



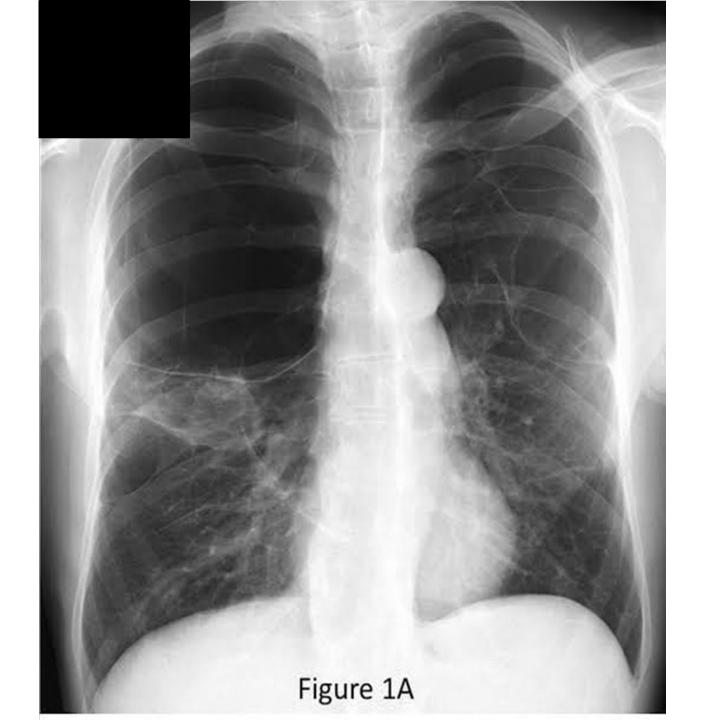
« Pink puffer »

- Dyspnée, polypnée, « pursed lips »
- Maigre
- Bruits respiratoires peu audibles
- Bien coloré



Signes radiologiques

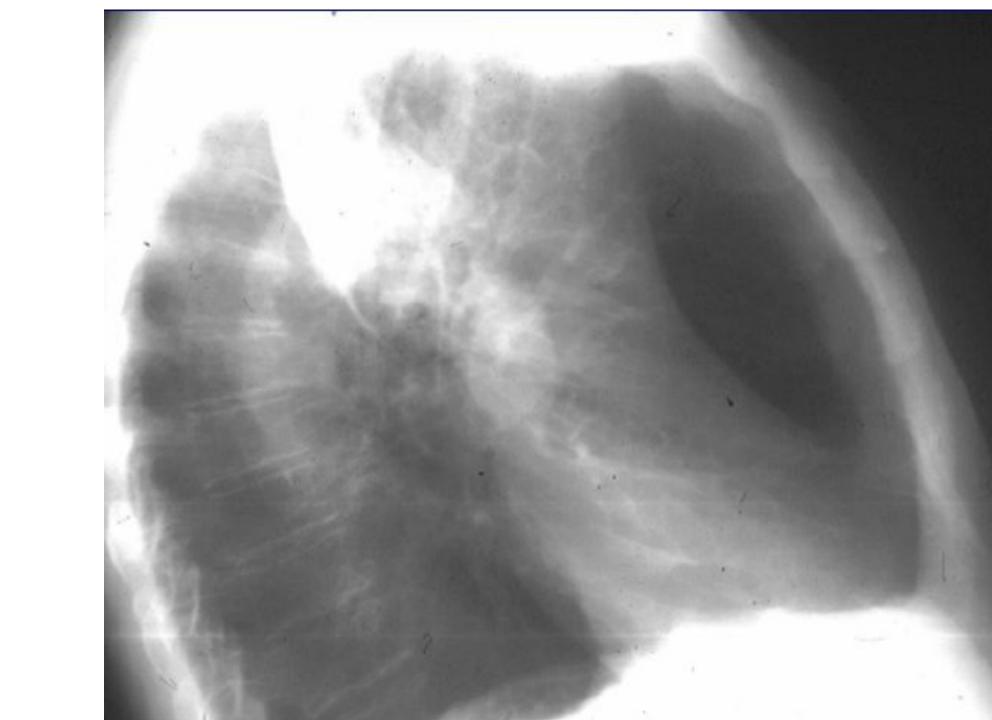
- Hyperclarté des champs pulmonaires
- Aplatissement des coupoles diaphragmatiques
- Élargissement des espaces intercostaux
- Horizontalisation des cotes
- Augmentation des diamètres transversaux
- Allongement des champs pulmonaires
- Augmentation du diamètre antéropostérieur







Applatissement des coupoles







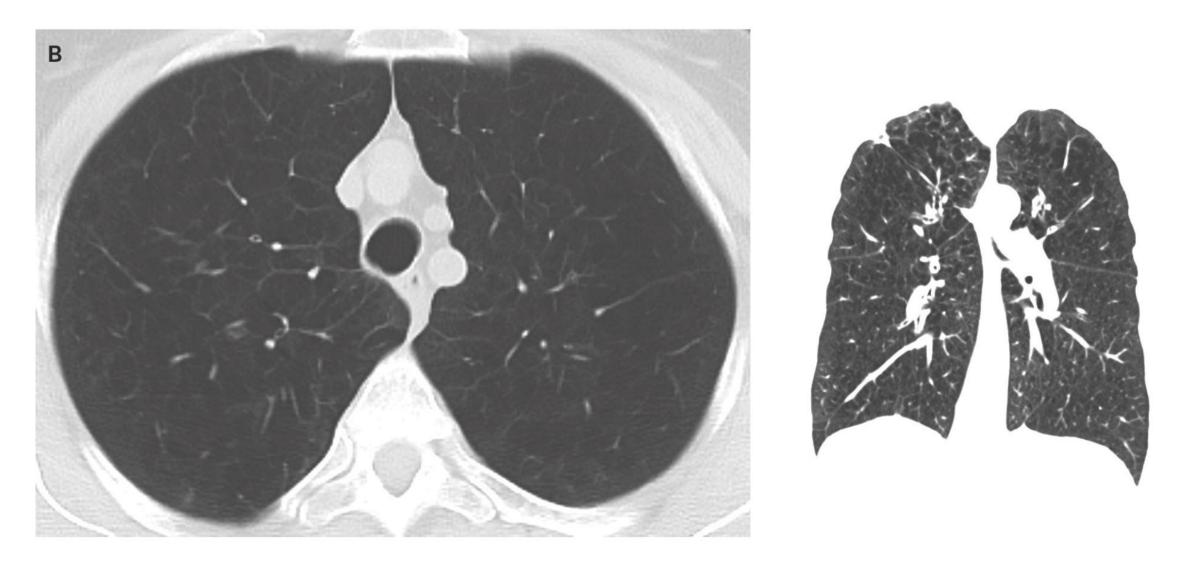
Emphyséme

centro-lobulaire





emphysème pulmonaire centrolobulaire, hétérogène, avec prédominance au niveau du lobe supérieur (coupe transversale/coronale)



emphysème pulmonaire centrolobulaire, homogène, avec prédominance au niveau du lobe supérieur (coupe transversale/coronale)

Emphyséme pan-lobulaire

Raréfaction marquée de la vascularisation pulmonaire

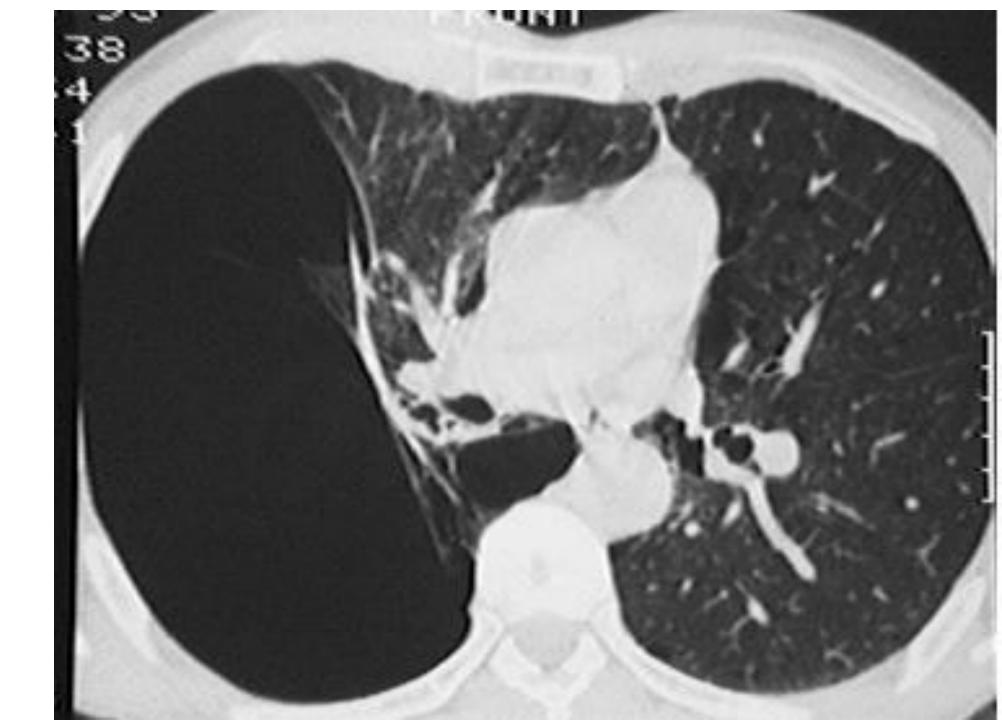


Large areas of ill-defined low attenuation due to panacinar parenchyma destruction.

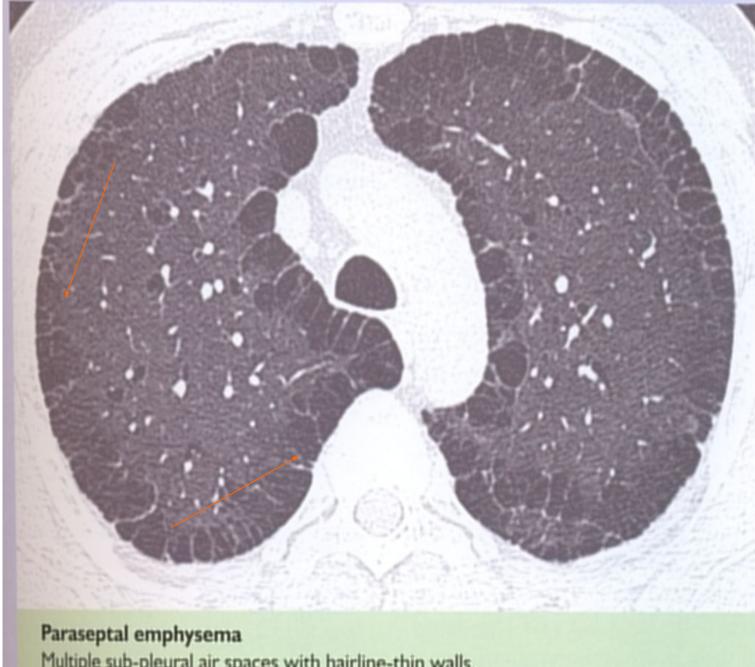




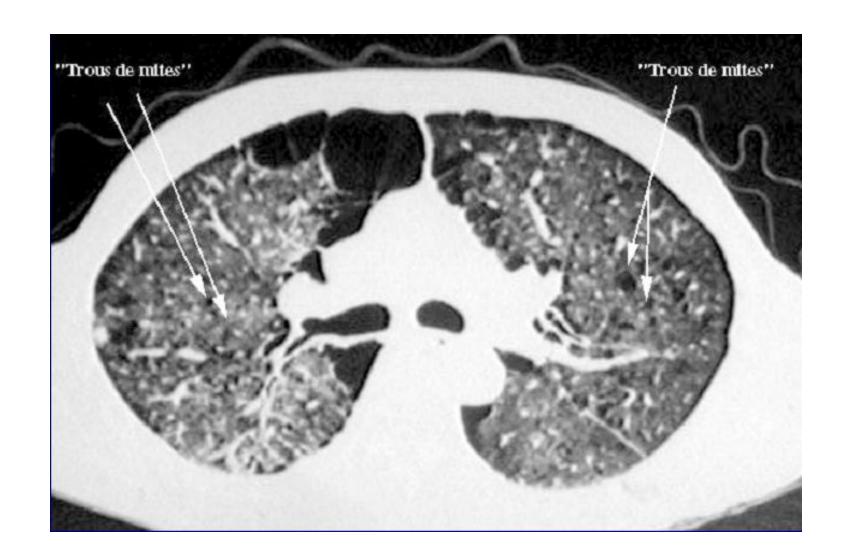
emphysème panlobulaire dans le cadre d'un déficit en alpha-1-antitrypsine

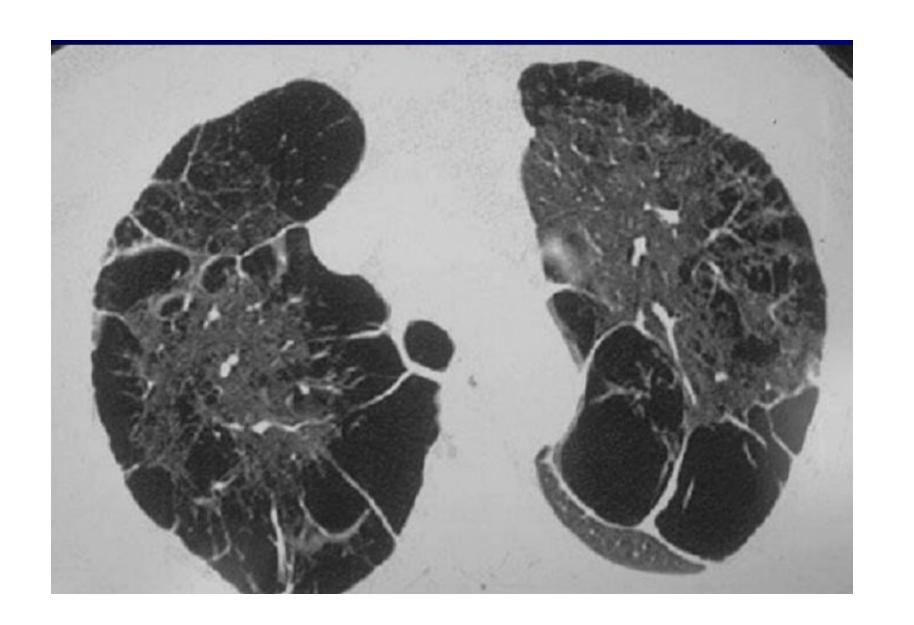


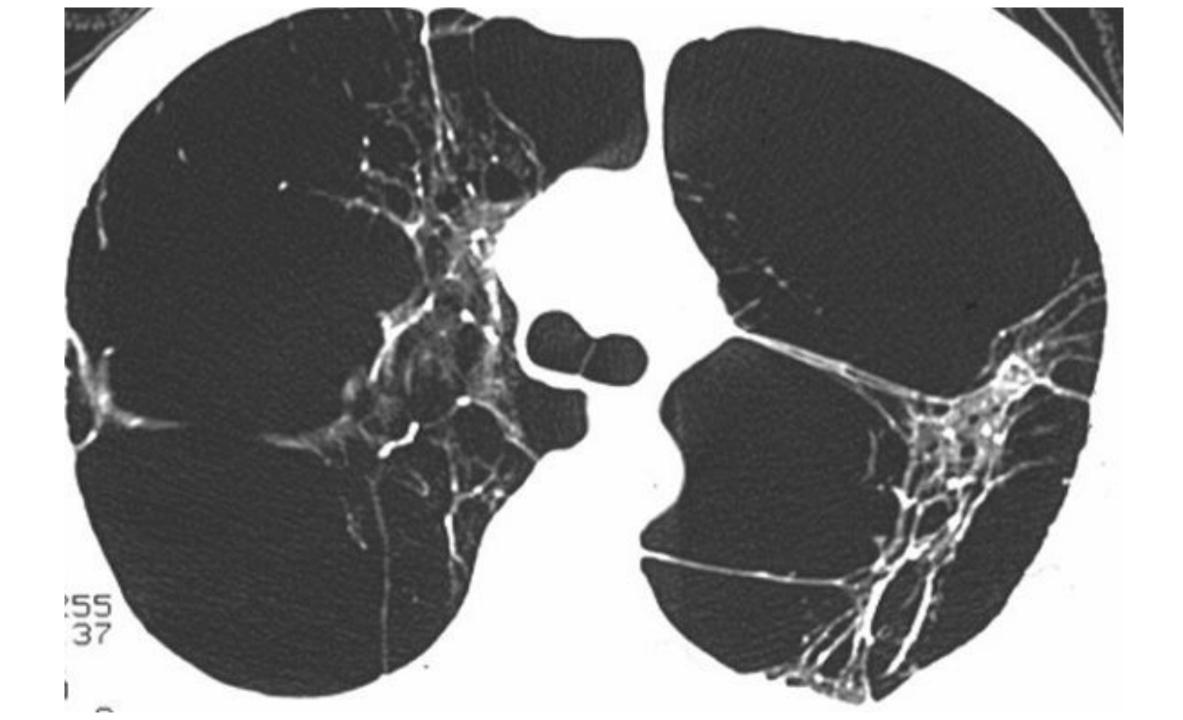
Emphyséme paraseptal



Multiple sub-pleural air spaces with hairline-thin walls.







	ECL	EPL
radio	-Distension thoracique modérée -Signes d'inflammation bronchique et pulmonaire prédominant aux basesHyperclarté des sommetsCardiomégalie par retentissement pulmonaire CPC -Artères pulmonaires dilatées.	-Distension thoracique majeur avec hyper clarté pulmonaire diffuse par raréfaction de la trame vasculaire bulles d'emphysème siégeant aux lobes inférieurs -Le cœur en « goutte ».
évolution	Précoce vers le CPC Se complique de poussées d'IRA secondaire à des complications (surinfection, embolie pulmonaire, erreur thérapeutique) La mort survient 10-20 ans après l'apparition de la dyspnée	généralement bien toléré le pronostic dépend de la précocité du traitement, de l'âge, de l'apparition de la dyspnée d'effort, de l'étendu des lésions destructives pulmonaires et de la survenue de complications : embolie pulmonaire, pneumothorax.

Bilan fonctionnel

- IMC et bilan nutritionnel
- spirométrie
- pléthysmographie corporelle
- mesure de la capacité de diffusion.
- la présence d'une possible hypoxémie/hypercapnie
- test de marche de 6 minutes
- gazométrie artérielle.
- Evaluation cardiaque



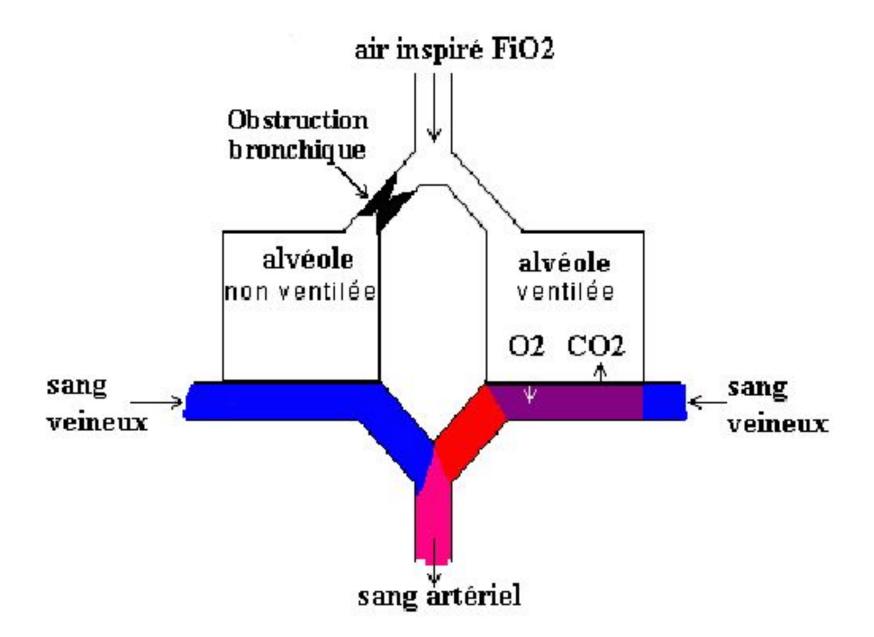
ECL EPL

EFR

TVO
La gazométrie est perturbée
précocement hypoxémie +
hypercapnie

TVO

Syndrome de distension pulmonaire La gazométrie au repos est normale



Traitement

Il n'y a pas de traitement curatif, le traitement se base sur les moyens suivants qui ont pour but de lutter contre les facteurs d'aggravation, l'hypoventilation

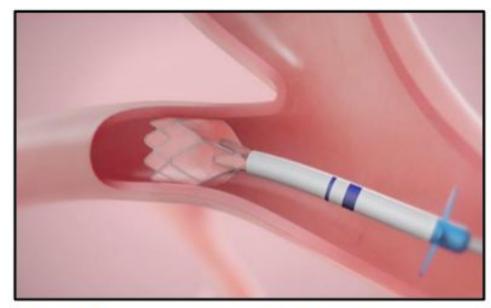
- Arrêt du tabac
- Vaccination : antigrippal et anti-pneumococcique.
- Eviter les antitussifs, les tranquillisants, les barbituriques
- Bronchodilatateurs
- Corriger une anémie ou une malnutrition
- ATB pour lutter contre les infections.
- Kinésithérapie Réhabilitation
- Oxygénothérapie ou VNI si indication
- Traitement d'une cardiopathie et/ou HTP

Traitement endoscopique de l'emphysème :

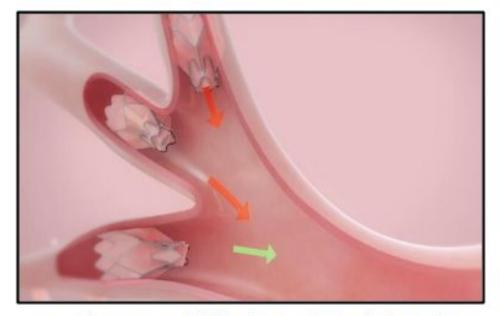
mise en place de valves unidirectionnelles



Valves unidirectionnelles



1 - Mise en place de la valve par bronchoscopie



2 – L'air coincé (flèches rouges) dans les alvéoles malades est évacué.

Implantation de spirales par voie endoscopique

10–14 spirales sont implantées

les spirales qui se rétractent après l'implantation





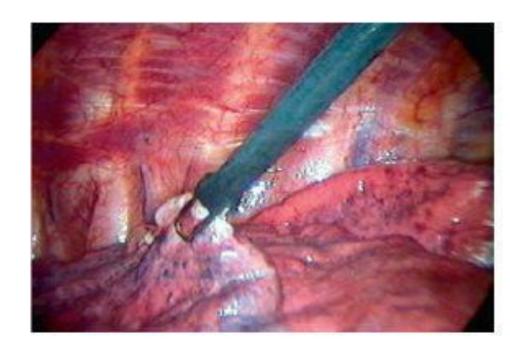


Traitement chirurgical:

Résection de bulles (bullectomie)

Chirurgie de réduction du volume
 Si piégeage gazeux sévère (VR > 200 %)

Transplantation pulmonaire



Je vous remercie!