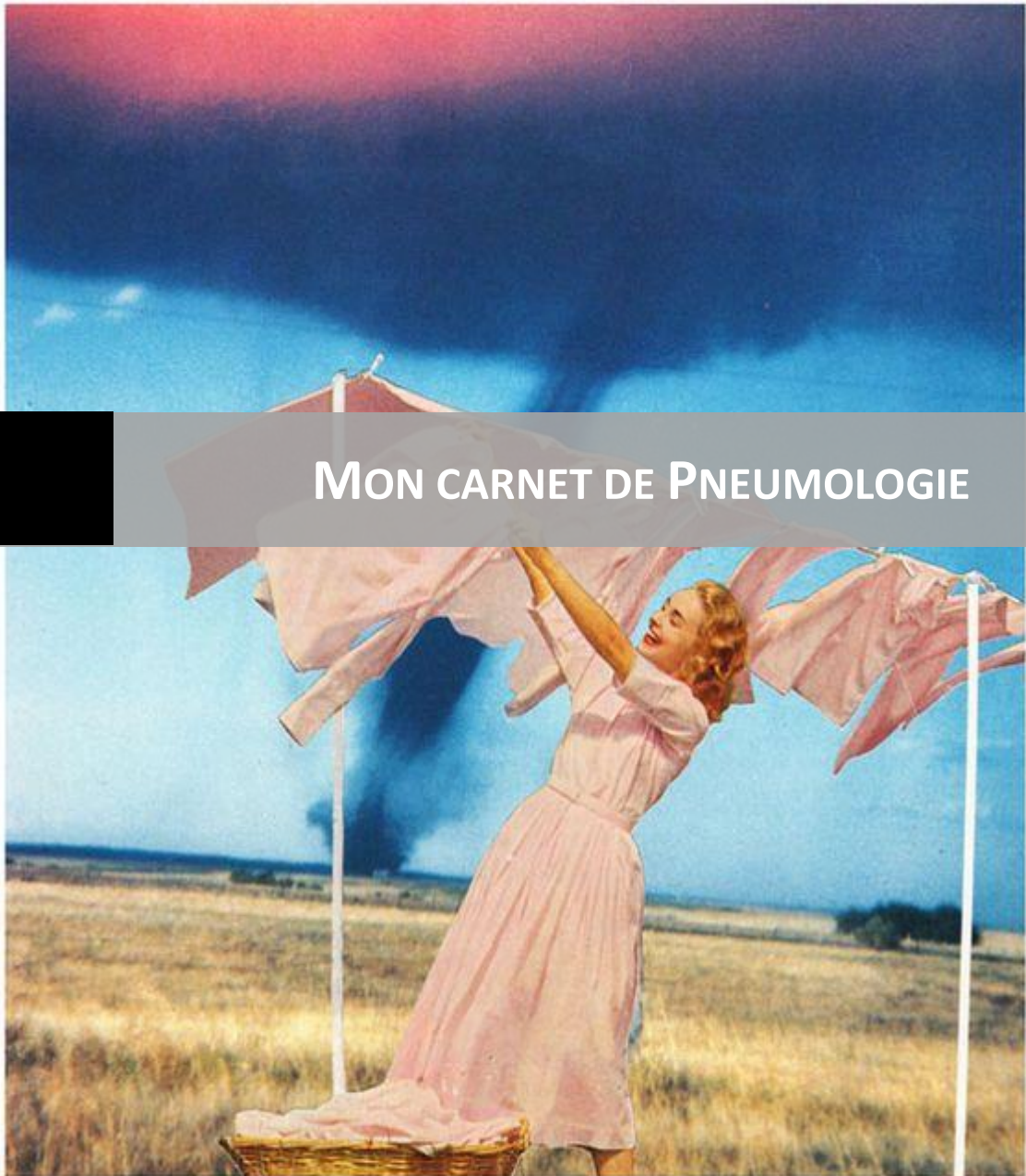


ZI

MON CARNET DE PNEUMOLOGIE



PROGRAMME :

- 1. EFR**
- 2. Insuffisance respiratoire chronique**
- 3. Bronchopathies**
 - 1) Asthme**
 - 2) BPCO**
 - 3) Emphysème**
 - 4) DDB, Mucoviscidose**
- 4. Pathologies infectieuses**
 - 1) Infections respiratoires basses : Bronchite aigue, Pneumonies**
 - 2) Tuberculose : PIT, TP, TEP, TRT**
 - 3) Kyste hydatique pulmonaire**
 - 4) Aspergillose**
- 5. Pathologie pleurale**
 - 1) PNO spontané**
 - 2) Pleurésie purulente**
- 6. Pneumopathies infiltrantes diffuses PID :**
 - 1) Sarcoidose**
 - 2) Pneumoconioses : Silicose, Asbestose**
- 7. Cancer broncho-pulmonaire et Mésothélium**
- 8. Tumeurs médiastinales**

Spirographie : explore les volumes, les capacités et les débits

	Volumes	Def	Valeur normale
mobilisables	Volume courant : VC ou VT	volume d'air mobilisé (inspiré ou expiré) au cours d'un cycle respiratoire au repos.	VC = 500 cc
	Volume de réserve inspiratoire : VRI	volume d'air mobilisé au cours d'une inspiration forcée après une inspiration normale.	VRI = 2000 cc
	Capacité inspiratoire	VC + VRI	
	Volume de réserve expiratoire	volume d'air mobilisé au cours d'une expiration forcée après une expiration normale.	VRE = 1500 cc
	Capacité vitale forcée CVF ou CV	volume mobilisable au cours d'une inspiration forcée faisant suite à une expiration forcée. CV = VC + VRI + VRE	CVF = 4L
non mobilisables	Capacité respiratoire fonctionnelle CRF	volume restant dans les voies respiratoires après une expiration normale	CRF = VR + VRE
	Volume résiduel	volume d'air restant dans les voies respiratoires après une expiration forcée : VR = CRF - VRE	VR = 1500cc
	Capacité pulm totale	le volume d'air maximal que contiennent les 2 poumons après une inspiration forcée . CPT = CV + VR	5.5 L

- **Le tracé spirométrique mesure que les volumes mobilisables**
- **La pléthysmographie** : mesure les volumes non mobilisables ou "statiques", et notamment le volume résiduel (VR), la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et la capacité pulmonaire totale (CPT) qui permettent d'identifier la distension pulmonaire.

L'espace mort :

- **Anatomique (Fowler)** : volume des voies aériennes = 150 ml
- **Physiologique (Bohr)** : volume du poumon qui **n'élimine pas le CO₂**, peut être plus grand que l'espace mort anatomique

Ventilation par minute : VC X nbr de resp par minute

Ventilation alvéolaire : (VC- espace mort) X nbr de resp par minute

- **Débit expiratoire maximal (DEM)**
 - DEM 25% = expiration de l'air dans les grosses bronches
 - DEM 50% = expiration de l'air dans les bronches moyennes
 - DEM 75% = expiration de l'air dans les bronches distales
- **Volume expiratoire moyen par seconde (VEMS)** : volume d'air expiré à la première seconde au cours d'une expiration forcée suite à une inspiration forcée. **VEMS = 75-80%**
- **Indice de Tiffeneau** : $IT = VEMS / CV = 80\%$
 - ⇒ **Réversibilité significative** d'un TVO : le VEMS augmente après inhalation d'un BDCA ou une corticothérapie systémique **pendant 2 semaines** : de **> 200 ml (0,2 L) et > 12% par rapport à la valeur initiale** → possible dans BPCO
 - ⇒ **Réversibilité complète** d'un TVO : **IT > 0,7 et VEMS > 80 %** → possible dans Asthme, exclut BPCO

Les syndromes respiratoires :

	Sd obstructif	Sd restrictif	Sd mixte	Distention thoracique
VEMS	Diminué < 80%	Diminution < 80%	Tous diminués	Sd obstructif
IT	Diminué <70%	Normal		
CV	normale	Diminution		
CPT	normale	Diminution < 80%		CPT > 120%
Causes	obstruction bronchique (crise d'asthme, BPCO, emphysème)	<ul style="list-style-type: none"> Att pariétales (déformation thoracique) Att pleurales (EPL, pachypleurite) Atteintes parenchymateuses (atélectasie, fibrose) 	<ul style="list-style-type: none"> Bronchite chronique Emphysème, cypho-scoliose, pachypleurite, atélectasie DDB 	Emphysème

Gazométrie : exprime l'hématose (échanges alvéolo-capillaires)

	NL
PaO₂	80- 100 mmhg
PH	7.40 +/- 2
PaCO₂	35-45 mmhg
HCO³⁻	22- 26meq/l

Syndromes gazométriques :

Sd	Gazo	Etiologies
Hypoventilation alvéolaire	Hypoxie + hypercapnie + acidose	Décompensation BPCO Maladies neuromusculaires
Hyperventilation alvéolaire	Hyperoxie + hypocapnie + alcalose	Crise d'asthme, crise d'angoisse
Effet Shunt (perfusé non ventilé) VA/Q < 1	Hypoxie + Hypocapnie (hypoxémie pas, ou incomplètement, corrigible par l'administration d'oxygène)	Embolie pul, pneumonie, OAP, PID, atelectasie
Espace mort	hypercapnie Ventilées mais pas ou peu perfusées. VA/Q >1	hypovolémie, insuffisance cardiaque, ltroubles de la circulation pulmonaire

Fich Flach

- ♥ Ventilation : kima PaO₂ et 3aks l PaCO₂
- ♥ EFR = pas un examen d'urgence, lazem patient stable
- ♥ GDS : examen d'urgence

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE : IRC

- **IRC : la définiton est gazométrique:** $\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$ à l'état stable, à deux reprises, intervalle de 3 semaines
- **Hypoxémie :** ↓ pression partelle en O_2 dans le sang artériel (PaO_2)
- **Hypoxie :** insuffisance respiratoire au sens cellulaire du terme

PH < 7.38 → Acidose			7.38 < PH < 7.42 → Nrml ou Compensée			PH > 7.42 → Alcalose		
Bicar ↓	PaCo2 ↑	Bicar ↓ et PaCo2 ↑	Les 2 ↑	Les 2 ↓	Les 2 nrml	Bicar ↑	PaCO2 ↓	Bicar ↑ et PaCo2 ↓
métab	resp	mixte	Ac Resp compensée par Alc Métab	Ac Métab compensée par Alc Resp	normal	métab	resp	mixte

Physiopath :

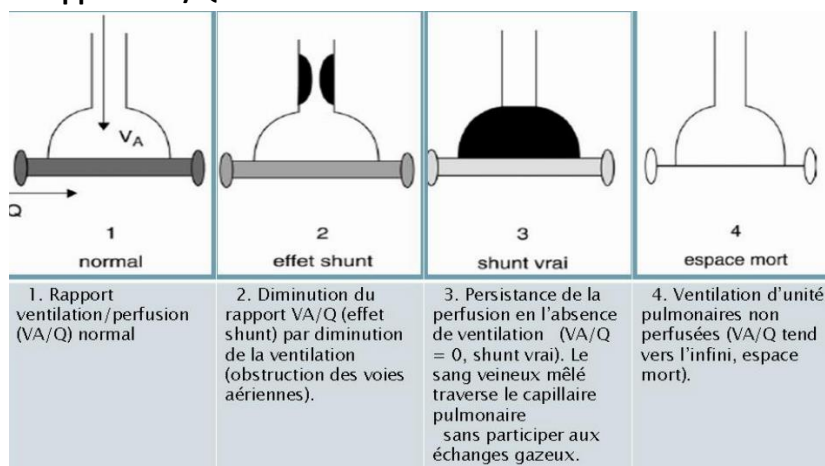
A . Hypoventilation alvéolaire

- hypoxémie + hypercapnie
- **Hypoventilation alvéolaire pure : $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2 > 120 \text{ mm Hg}$**

B. Atteinte de la surface d'échange alvéolo-capillaire:

- augmentation de l'épaisseur de la membrane (pneumopathies infiltrantes diffuses)
- réduction du lit vasculaire (HTAP, emphysème)
- destruction alvéolaire (emphysème)

C. Anomalies des rapports VA/Q



Conséquences de la ↓ de PaO_2 :

1. **Polyglobulie :** due à la production par le rein d'érythropoïétine → hyperviscosité → thrombose AV
2. **Rétention hydro-sodée :** anomalies de régulation du **facteur natriurétique**.
3. **HTAP pré-capillaire :** l'augmentation de la post-charge du VD aboutit au développement d'un cœur pulmonaire chronique avec dilatation et hypertrophie du VD et à un stade avancé une ICD

Etiologies :

Atteinte	Etiologie	EFR	Mécanisme
Echangeur	BPCO	Obstructif	Inégalité Va/Q +/- Atteinte surface d'échange
	DDB, Mucoviscidose	Mixte	Inégalité Va/Q
	Pneumopathies interstitielles	Restrictif	Att surface d'échange
Pompe ou commande centrale	-Atteinte de la paroi thoracique : cyphoscoliose, obésité -Atteinte fonct de la pompe : paralysie diaphragm, patho neuro-musc, hypoventilation centrale	Restrictif	Hypoventilation pul pure +/- inégalité Va/Q
Vascularisation	HTAP	nrml	Atteinte surface d'échange

Traitement

	Atteinte de l'échangeur pulmonaire	Atteinte de la pompe ventilatoire
Trt	Oxygénothérapie de longue durée (OLD)	Ventilation non invasive (VNI)
Indications	<ul style="list-style-type: none">– pathologies obstructives : PaO₂ < 55, ou PaO₂ < 60 avec polyglobulie, hypoxémie nocturne, IVD.– pathologies restrictives : PAO₂ < 60	<ul style="list-style-type: none">▪ PaCO₂ > 45mmHg chez l'IRC restrictif▪ CV < 50% chez le neuro-musculaire
Modalités pratiques	à domicile, au moyen de lunettes nasales , au minimum 15H/j, débit 1-2.5 L/min pour obtenir une PaO ₂ > 60mmHg ou SaO ₂ > 90%.	à domicile, au moyen de masque facial , initialement toutes les nuit 8H/j, puis prolongée la journée. <i>critères d'efficacité</i> : amélioration de la PaCO ₂ (généralement après plusieurs sem)

ASTHME

Physiopath :

1-Inflammation :

- ✓ immunologique et allergique IgE dépendant (70%)
- ✓ immunologique non IgE dépendant
- ✓ non immunologique (SNA)

2- Bronchospasme : oedème, sécrétions endoluminales, et contraction du muscle lisse bronchique « MLB ».

3-Hyperréactivité bronchique : Contraction exagérée en réponse à des stimuli : allergène, froid, exercice

4. Le contrôle neurologique : des récepteurs sur le MLB : accentuation du tonus vagal nocturne +++++

- ✓ système cholinergique du SNA (M3)
- ✓ système adrénergique du SNA (β_2)
- ✓ SNANC (fibres C et neuropeptides)

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Aucun examen complémentaire n'est indispensable +++++

EFR :

Spirométrie : Après 8 ans (l'enfant doit comprendre les instructions du technicien)

- ✓ Sd d'Obstruction : indice de Tiffeneau (VEMS/CV) diminué
- ✓ Augmentation des volumes pulmonaires : CPT, VR, CRF
- ✓ Test de réversibilité aux β_m : **Augmentation de la VEMS >12 %, ou de 200 ml** → Confirme le diagnostic
- ✓ Test de provocation : inhalation de la Méthacholine → Diminution du VEMS > 20 %

Pléthysmographie : Avant 8 ans : mesure résistance des voies aérienne

Enquête allergique :

- ✓ Test cutané (Prick-test)
- ✓ Dosage IgE totaux + IGE spécifiques

Gazométrie : si crise sévère

Téléthorax :

- ✓ Emphysème bilatéral
- ✓ Coupes aplaties
- ✓ Médiastin en goutte
- ✓ Arrondissement des sommets
- ✓ Horizontalisation des côtes
- ✓ Opacité segmentaire

Indications : 1^{er} épisode, suspicion d'une complication ou d'une pneumonie

Examens à faire lors de la 1^{ère} crise :

- Radio, DEP, EFR
- Tests cutanés allergeo

Examens pour le suivi :

- DEP chaque jour
- EFR chaque année

CLASSIFICATION DE LA CRISE : **DEP +++**

	Légère	Modérée	Sévère	Arrêt imminent : aigu grave
	Peut être agité	agité	agité	Confusion Somnolence
Expression	Peut parler	Phrases	Mots	
Dyspnée	En marchant	En parlant	Au repos	
Cyanose	Absente	Absente	Présente	Présente +++
Tirage	Absent	Modéré	Important	Asynchronisme thoraco-abdo
FC	< 100	100 – 120	> 120	Bradycardie
FR	< 25	25 – 30	> 30	Bradypnée
Sibilances	Modérées fin d'expiration	Bruyantes au 2 tmps	Bruyantes ↓MV	Silence auscultatoire
DEP	> 80 %	60 – 80 %	< 60 %	< 30 %
PaO₂	Normale	> 60 mmHg	< 60 mmHg	< 60 mmHg
PaCO₂	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg	> 45 mmHg
SaO₂	> 95 %	91 – 95 %	≤ 90 %	≤ 90%

CLASSIFICATION DE LA MALADIE :

Asthme intermittent	Symptômes diurnes	Symptômes nocturnes	DEP	Variabilité DEP
	< 1 fois/semaine	≤ 2 fois/mois	≥ 80 %	< 20 %
persistant léger	≥ 1 fois/semaine < 1 fois/jour	> 2 fois/mois	≥ 80 %	20 – 30 %
persistant modéré	activité et sommeil perturbés	> 1 fois/semaine	60 – 80 %	> 30 %
persistant sévère	Permanents	Fréquents	≤ 60 %	> 30 %

MEDICAMENTS :

Trt de la crise	Trt de fond
β2 mimétiques : Inhalés, injectables Méthyl-xanthines Théophylline : Injectables Corticoïdes : IV, Per os	1. Bronchodilatateurs β2 mimétiques : - Action rapide : Salbutamol - Action lente+++ : Salméterol, Formotérol, Terbutaline LP (jamais en IV) → Règles : Enfant > 4ans, toujours associés aux CTC inhalés Méthyl-xanthines : Théophylline à action rapide ou à action lente 2. Anti-inflammatoires - Corticoïdes inhalés : Dipropionate de Béclométasone, Budosénide, Fluticasone - Corticoïde peros - Cromoglycate de sodium

TRAITEMENT DE LA CRISE :

Crise	légère	modérée	sévère	aigu grave
Trt	β2m inhalés (bouffées)	- β2m inhalés - CTC per os ou IV	- O2 fort débit - β2m nébulisation - CTC IV	- O2 fort débit - β2m IVSE +++++ - βm nébulisation - CTC IV - Hydratation → Echec : Adrénaline en IV → Echec : Théophylline en IV
Win	A domicile	Hopital du jour	Hospitalisation	Réa
Surveillance	2H	3H	6H	

CAT : Après 1 hr : si amélioration on descend, si non amélioration on monte

TRAITEMENT DE FOND :

Palier 1	Palier 2	Palier 3	Palier 4	Palier 5
B2 CA à la demande				
	Slectionner 1	Slectionner 1	Ajouter 1 ou plus	Ajouter 2 ou les deux
	CSI faible dose	CSI faible dose + B2 LDA	CSI moy ou forte dose + B2 LDA	CTC peros
	Anti-leucotriène	CSI faible dose + Anti-leucotriène	Anti-leucotriène	Trt anti-IgE
		CSI faible dose + Tyophylline	Tyophylline	
		CSI moy ou forte dose		

Asthme d'effort :

Provoqué par la respiration de l'air sec

Prévention : β_2 m inhalés, 10 minutes avant l'effort

Syndrome de WIDAL :

- Age de début : 30 – 40 ans

- Triade : Asthme + Intolérance à l'aspirine + Polyposse naso-sinusienne

- Leucotriènes augmentés

Traitement : β_2 mimétiques Corticoïdes inhalés +++
Anti-leucotriènes

Suivi :

- Tous les mois pour l'asthme sévère
- Tous les 3 mois pour l'asthme modéré
- Tous les 6 mois pour l'asthme léger
- Tous les 6 mois – 1 an pour l'asthme intermittent.

Désensibilisation spécifique :

Indications :

- Asthme persistant modéré
- La responsabilité de l'allergène doit être prouvée (acariens et pollens +++)

Contre-indications :

- Asthme persistant sévère
- Obstruction inter-critique (DEP et VEMS < 70 %)

Fich Flach

- ✓ CTC : Pas de supériorité de la voie IV 3la peros
- ✓ CTC : pas de bénéfice dose > 1mg/kg
- ✓ Aucune place pour les CTC nébulisés dans l'exacerbation de l'asthme
- ✓ Les biothérapie (anti IL-5, anti-IgE) machi trt de l'exacerbation
- ✓ 1^{ère} consultation à vsiée diag : TLT + DEP + EFR + tests cutanés allergo
- ✓ B2m Action lente+++ : Salméterol, Formotérol, **Terbutaline LP (jamais en IV)** : Enfant > 4ans, toujours associés aux CTC inhalés
- ✓ Contrôle de l'asthme : les symptômes + DEP mais pas EFR

Intermittent	Léger	Modéré	Sévère
Arrêt du tabac Education sanitaire Bronchodilatateur de courte durée d'action			
	Corticoïdes inhalés		
		Bronchodilatateurs de longue durée d'action	
			Corticoïdes per os

Définitions :

- ❑ **Bronchite chronique** : Toux productive (expectorations) quasi-quotidienne ≥ 3 mois par an, au-moins 2 années consécutives (**définition clinique**)
- ❑ **BPCO** : obstruction permanente et progressive des voies aériennes = trouble ventilatoire obstructif persistant = non complètement réversible : **VEMS/CVF < 70% après β_2m** (**définition fonctionnelle**)
- ❑ **Emphysème** : Destruction des parois alvéolaires avec élargissement anormal et permanent des espaces aériens distaux (au-delà des bronchioles terminales), sans fibrose associée (**définition anapath**)

→ Une bronchite chronique sans obstruction (No TVO) n'est pas BPCO et n'évolue pas forcément vers la BPCO

→ Tout BPCO n'est pas emphysémateux, Tout emphysème n'est pas BPCO

Epidémiologie :

- ✓ Cause la plus fréquente de l'IRC : 1^{ère} cause de l'handicap respiratoire
- ✓ 3^{ème} cause d'arrêts de travail
- ✓ 3^{ème} cause de décès : 5% des décès
- ✓ Age > 45 ans, Homme+++ 1 fumeur sur 2

Facteurs étiologiques :

- ✓ Tabac+++, cannabis, poussières et polluants professionnels, allergies
- ✓ **Déficit en alpha-1-antitrypsine**
- ✓ ATCDT de prématurité, malnutrition, TBK, asthme sévère

Anatomie pathologique :

- ✓ Infiltration lympho-plasmocytaire
- ✓ **Métaplasie malpignienne et hypersécrétion**

Clinique :

SF : Toux, expectoration, **dyspnée +++ (signe majeur mais tardif)**

S ph :

- **Discrets au débuts** : râles bronchiques, hypersonorité
- **Plus tardivement** :
 - allongement du temps expiratoire avec parfois une **expiration à lèvres pincées**
 - diminution du murmure vésiculaire et des bruits du cœur
 - distension thoracique : **thorax en tonneau**
- **A un stade avancé** :
 - Position du tripode, **signe de Hoover** (les côtes se rapprochent à l'inspiration)
 - Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires : inspiratoires (sterno-cléido-mastoïdiens) et expiratoires (expiration abdominale active)

EFR :

- ❑ **Réversibilité significative** d'un TVO : le VEMS augmente après inhalation d'un **BDCA** ou une corticothérapie systémique pendant 2 semaines : de **> 200 ml et > 12% par rapport à la valeur initiale**
- ❑ **Réversibilité complète** d'un TVO : **IT > 0,7 et VEMS > 80 %**

→ une réversibilité significative peut être observée dans la BPCO

→ une réversibilité complète exclut par définition une BPCO et oriente vers un asthme

Imagerie :

- **TLT** : No intérêt, signes de distension
- **TDM** : pas systématique, indiquée dans les formes sévères, recherche Kc broncho-pul..etc

Évaluation cardiaque :

- ECG systématique si VEMS < 50%
- Echo ♥ chez les sujets hypoxémiques ou très dyspnéiques, signes évoquant une HTAP ou ICG

NFS : recherche

- une **polyglobulie** réactionnelle à l'hypoxémie (**risque thrombo-embo**)
- une **anémie** (co-morbidité fréquente et de mauvais pronostic) susceptible d'aggraver la dyspnée

Dosage d'alpha-1 antitrypsine est indiqué en cas de :

1. BPCO précoce < 45 ans
2. BPCO peu ou pas tabagique
3. Phénotype emphysème prédominant
4. Antécédents familiaux d'emphysème

Diagnostic différentiel +++

- ☐ **Asthme bronchique** : TVO réversible, terrain atopique
- ☐ **DDB : Bronchorrhée > 200 cc**, infections dans l'enfance
- ☐ **Mucoviscidose**
- ☐ **Insuffisance cardiaque gauche** : Orthopnée, OMI, cardiomégalie

Classification GOLD

STADE	1	2	3	4
VEMS	≥ 80%	<80%	<50 %	< 30% Ou < 50% + IRC : (PaO2 <60 mmhg +/- PaCO2 > 50mmhg)

Pronostic :

1. **BODE INDEX : 4 paramètres**
 - 1) **BMI**
 - 2) **Obstruction (VEMS)**
 - 3) **Dyspnée selon l'échelle mMRC**
 - 4) **Exercice** mesurée par le **TDM6** (distance parcourue en 6 mns)
2. **Fréquence des exacerbations : Questionnaire CAT**
3. **Comorbidités**

Armes thérapeutiques:

- **SABA** : B2m courte durée d'action: Salbutamol(Ventoline) – Terbutaline (Bricanyl)
- **LABA** : B2m longue durée d'action: Salmétérol (Sérent) –Formétérol (Foradil)
- **SAMA**: Anticholinergiques courte durée : Ipratropium (Atrovent)
- **LAMA** : Anticholinergiques longue durée : Tiotropium (Spiriva)
- **ICS** : Corticoïdes inhalées : Béclométazone – Budésonide – Fluticasone
→ **N'est jamais indiqué seul, association fixe avec LABA**
- Oxygène à longue durée, ventilation non invasive, kinésithérapie.

Indications Gold 2017 : 4 catégories de malades : A, B , C, D

Trt :

- **A** : SABA ou SAMA
- **B** : LABA ou LAMA, si persistance : les deux
- **C** : **ICS** + LABA ou LAMA
- **D** : **ICS** + LABA + LAMA

VEMS >50% Exacerbation < 2 par an	A	B
VEMS ≤50% Exacerbation ≥ 2 par an	C	D
	CAT <10 mMRC ≤1	CAT ≥ 10 mMRC >1

DEF :

- ❑ **Exacerbation aigüe** : aggravation des symptômes respiratoires (**Toux- dyspnée-expectorations**) > 2 jours et imposant une modification du traitement
- ❑ **Décompensation** : signes de gravité engageant le pronostic vital (Cyanose, tirage, respiration paradoxale, signes d'IVD, troubles neuro..) GDS : hypoxémie sévère < 60 hypercapnie > 45 et acidose pH < 7,35

Causes :

1. Infection bronchique : 70 % : **H. Influenzae, S. Pneumoniae et Moraxella catarrhalis**
2. PNO, embolie pulmonaire

Traitement de la décompensation :

- 1) **β2-mimétique en nébulisation** : en 1^{ère} intention
- 2) **ATB : si expectoration purulente, VEMS < 30% ou signes de gravité**
 - Amoxicilline, Augmentin, macrolides, Pristinamycine
 - FQ et C3G inj doivent être réservés aux échec des ATB
 - Dose: 3 g/j pdt 5 - 7 jours.
 - **Toujours réévaluer cette décision après 48 à 72 heures.**
- 3) **Oxygénothérapie à faible débit 0,5 à 3L/min discontinue** :
 - Si SaO₂ < 90 % PaO₂ < 60 mmHg, tirage
 - Pour obtenir : PaO₂ > 60 mmHg et SaO₂ > 90%
- 4) **Corticoïdes systémiques : (Voie inhalée → pas de place en urgence)**
 - Peros 0,5 mg/kg/j sans dépasser 40 mg/j de courte durée(de 5 à 14 jours)
 - Voie parentérale 1 à 3 mg/Kg/j de méthylprédnisone.
 - **Indiquée en 2^{ème} intention en l'absence d'amélioration après 48 hr de traitement.**
- 5) **VNI** :
 - acidose respiratoire PH < 7,35
 - doit toujours être privilégiée à une à intubation endotrachéale

Indication OLD : oxygénothérapie au long court

- ✓ PaO₂ ≤ 55 mmHg
- ✓ PaO₂ < 60 mmHg + HTAP/ Désaturation nocturne/ polyglobulie (Ht > 55%) /CPC clinique
- ⊗ Si PaO₂ ≥ 60 mm Hg : aucun bénéfice de l'OLD
- ⊗ **OLD toujours > 15 h/j, nuit+++**

Différence entre BPCO et emphysème sur la radio	
BPCO	Emphysème
Signes de distension : <ul style="list-style-type: none">- Hyperclarté des deux champs pulmonaires (traduit une diminution de la vascularisation)- Aplatissement des coupes- Horizontalisation des côtes ...	Signes de distension : kifkif Signes de destruction : ++++ <ul style="list-style-type: none">- Raréfaction de la trame vasculaire- Clartés arrondies finement cerclées (bulles d'emphysème)

QCM :

- maladie bronchique, non pas générale à point de départ bronchique:/

EMPHYSEME

	Type A « Pan-lobulaire »	Type B « Centro-lobulaire »
Destruction	bronchioles + alvéoles	bronchiole
Etio	Défécit en alpha 1 antitrypsine. RETENTISSEMENT : pas d'HTAP ou tardive	Les mêmes étiologies que la bronchite chronique
Clinique	Pink-puffer : sujet jeune, maigre tabac (-) distension, pas de cyanose	Blue bloater : plus fréquent sujet âgé, tabac (+), passé bronchitique distension modérée, surpoids, cyanose.
physiopath	Les capillaires sont touchés ✓ Pas d'hypoxie (no cyanose ni hippocratisme digital) ✓ Pas d'hypercapnie ✓ Pas de HTAP	Les capillaires ne sont pas touchés ✓ Hypoxie précoce : Hippocratisme digital, cyanose, polyglobulie ✓ Hypercapnie ✓ HTAP
	Pas d'inflammation → Pas d'expectorations → Pas de râles : silence auscultatoire	Inflammation → Expectorations → Râles bronchiques
TLT	emphysème diffus, les bases+++	sommets
	Distension importante Raréfaction vasculaire Cœur en goutte Bulles d'emphysème aux bases → Clartés arrondies finement cerclées	Distension moins importante que type A Raréfaction vasculaire moins importante Cœur en sabot Bulles d'emphysème aux sommets → Clartés arrondies finement cerclées
EFR	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Augmentation de la compliance ✓ Augmentation de CRF et de VR ✓ DLCO diminuée ✓ CV diminuée 	
	CPT augmentée	CPT normale
TRT	Pas de traitement spécifique Bronchodilatateurs Kinésithérapie	Le même traitement que la bronchite chronique



Définition : augmentation permanente et irréversible du calibre des bronches, avec altération de leur fonction

Intérêt :

- Fréquence ↑ et gravité
- Préventif : la plupart des étiologies sont **acquises (TBK+++)**

Anapath :

- La DDB intéresse les bronches de **diamètre > 2mm** (4^{ème} division jusqu'à la 8^{ème} division bronchique)
- Disparition de l'épithélium : métaplasie mucipare
- Destruction de la charpente fibro-cartilagineuse et élastique de la sous-muqueuse
- Inflammation du chorion
- **Néovascularisation : hémoptysie+++**
- **Trois types :** cylindrique (fusiforme), kystique (ampulaire = sacciforme), moniliforme (variqueuse)



Clinique :

- **Orientation :** ATCD d'infections respiratoires à répétition dans l'enfance +++++, ATCD familiaux de DDB
- **Toux + Bronchorrhée > 200 cc/j :** surtout matinale (accumulation des sécrétions la nuit)
- **Hémoptysie+++ :** > 50% des patients
- Dyspnée variable
- Association de foyer ORL

Examen physique :

- Râles bronchiques persistants : sous-crépitants, sibilants
- Signes IVD : forme évoluée
- Hippocratisme digital +++ : forme étendue et ancienne

Radio :

- **Multiples clartés tubulées, polykystique, pseudo-rayon de miel**
- Multiples **images hydro-aériques** (bronches pleines de sécrétion)

Examens complémentaires :

- **TDM ++++ :** type, siège et étendue
- **Fibroscopie bronchique :** **siège de l'hémoptysie**
- **Bronchographie lipiodolée :** provenance de la bronchorrhée
- **EFR :** DDB localisée : obstructive, DDB diffuse : mixte
- **ECBC (examen cyto-bact des crachats) :** si suspicion surinfection

Etiologies : **Toute maladie pulmonaire peut donner une DDB**

Acquise :

- Infections à l'enfance : coqueluche, rougeole, oreillons, VRS
- TBK, Abscesses du poumon, corps étranger... TOUT !

Congénitale :

- Mucoviscidose, déficit en alpha-1-antitrypsine
- Cils immobiles (Kartagener), collagénose, sarcoidose

Complications :

- Surinfections : fièvre + expectoration muco-purulente, **Pneumocoque – Hémophilus ++++**
- Abscesses du poumon, pleurésie purulente...
- HTAP : Cœur pulmonaire chronique
- Insuffisance respiratoire chronique
- Amylose rénale : favorisée par la suppuration chronique (perte protéique)

Traitement :

- ✓ **Kinési resp ++++** pluriquotidienne (drainage bronchique)
- ✓ **Trt médical** : β_2 m inhalés - Corticoïdes inhalés
- ✓ **ATB** : si surinfection seulement
- ✓ **Régime hyperprotidique avec bonne hydratation**
- ✓ **Vaccination antigrippale chaque année et antipneumococcique chaque 5 ans**
- ✓ **Traitement chirurgical** : DDB strictement localisée, maltolérée ou compliquée

Fich Flach

- ♥ Tableau évocateur : ATCDT de TBK, crachats hémato-purulents, râles sous crépitants ou ronflant, TLT multiples images hydro-aériques : DDB surinfectée → **faire bronchographie**
- ♥ Diag + : **Bronchographie, TDM**
- ♥ La mucoviscidose : cause et non pas complication de la DDB

LA MUCOVISCIDOSE

- la plus fréquente des maladies génétiques autosomiques récessives graves chez les sujets caucasiens.
- Elle est due à une anomalie de la **protéine CFTR** (canaux chlore des membranes épithéliales).
- La mutation $\Delta F 508$ est la plus fréquente.
- Anomalie de **toutes les glandes muqueuses** par imperméabilité au chlore : appareil respiratoire, pancréas (insuffisance pancréatique), tube digestif. **Le mucus est déshydraté et visqueux.**
- Surinfections bronchiques +++: **Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Pseudomonas aeruginosa.** (aussi Burkholderia cepacia)
- Le dépistage anténatal est indiqué lorsque les parents ont déjà eu un enfant atteint de mucoviscidose. Il est réalisé à partir de biopsie du trophoblaste à la **8^e et 10^e semaine.**
- Signes respiratoires au premier plan: toux avec encombrement bronchique, hippocratisme digital est quasi-constant. **Retard staturo-pondéral est quasi-constant**
- **Manifestations digestives :**
 - ✓ Iléus méconial : révélateur chez le nouveau-né : 20 %
 - ✓ Insuffisance pancréatique externe : 85%, caractérisée par une stéatorrhée.
 - ✓ Lithiases biliaires
 - ✓ Diarrhée chronique
 - ✓ Cirrhose possible
- **Atteintes ORL fréquentes** : polyposse nasale, sinusite, otite.

	Pneumonie alvéolaire	Broncho-pneumonie
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Début brutal, Fièvre 39 – 40°, dyspnée ✓ Toux sèche, ou avec expectoration purulente ✓ Syndrome de condensation : ↑VV, matité, crépitants aux deux champs pulmonaires 	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Etat général conservé ▪ Douleur thoracique localisée 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Etat général altéré ▪ Douleur thoracique diffuse
FNS	Hyperleucocytose à PNN	
TLT	opacité dense homogène avec bronchogramme aérien	Plusieurs opacités peu denses hétérogènes mal limitées, disséminées dans les deux champs pulmonaires

GERMES :

Pneumocoque	Herpès labial, splénectomisé	Amox 100mg/kg/jr
Klebsiella (Fraindlander)	Alcoolique , bombement de la scissure, alvéolite exudative	C3G + Gentamycine
Anaérobies	Mauvais état dentaire , halaine fétide	Pénicilline + Flagyl
Légionella	Plombier, chauffagiste, clim Diarrhée + signes neurologiques Diagnostic : Sérologie, Ag urinaires	Macrolide ou cycline
Hémophilus	Surinfection des bronchopathies	Augmentin + C2G ou C3G
Staphylocoque	Enfant +++ diabétique, Pneumonie bulleuse, images labiles	Oxacilline + Gentamycine

- ▶ **Pneumonies excavées** : staphylocoque, klebsiella, anaérobies
- ▶ **Surinfection des bronchopathies** : hemophilus+++ pneumocoque

Durée du traitement :

- Pneumonie alvéolaire : 10 – 14 jours
- Bronchopneumonie : au moins 15 jours

SURVEILLANCE :

Apyrexie : 72 heures, sinon : **changer l'antibiotique** (PFLA : érythromycine 50mg/kg/jr pdt 14 jrs)

Images radiologiques persistent :

- Pneumonie alvéolaire : 2 semaines (jamais de radio avant 15 jours car jamais normale)
- Bronchopneumonie : 4 semaines

Req : si abcès du poumon

- ▶ **La durée du traitement** : 6 semaines : en IV jusqu'à l'apyrexie, puis relais per os
- ▶ **L'apyrexie** : 8 à 15 jours → Élément de surveillance dans l'immédiat +++
- ▶ **Critère de guérison** :
 - Apyrexie + disparition de l'expectoration
 - FNS : normocytose
 - Radio :
 - ✓ Restitution ad-integrum
 - ✓ Stabilité des images : Cicatrice linéaire ou stellaire - Clarté à paroi fine sans niveau

Toute suppuration pulmonaire → Fibroscopie à la fin du traitement +++

- ▶ **Isolement du germe** : Ponction trans-trachiale ou aspiration bronchique +++

PFLA	PNEUMONIE ATYPIQUE	PNEUMONIE VIRALE	BRONCHITE AIGUË
Herpès labial Crachats rouillés de Laennec	Début progressif Fièvre 38.5° Asthénie, myalgies, arthralgies ... Douleur thoracique diffuse Dyspnée, Toux sèche Absence de syndrome de condensation, parfois quelques râles bronchiques	Début brutal Fièvre 39 – 40, Douleur thoracique diffuse Dyspnée, Toux sèche Catarrhe rhinopharyngé, oculaire Auscultation : ronchis ou sibilants	Phase sèche : - Fièvre 38° - Brulure rétro-sternale - Toux sèche, pénible - Auscultation : normale Phase humide : - Fièvre 38° - Diminution de la brulure rétro-sternale - Toux productive, moins pénible - Catarrhe rhinopharyngé - Auscultation : ronchis ou sibilants
Pneumocoque	– Mycoplasma pneumoniae : Petites épidémies, diag : sérologie – Chlamydia psittaci : éleveurs d'oiseaux – Coxiella burnetti : travailleurs d'abattoirs		- Myxovirus influenza - Adénovirus
Hyperleuco à PNN	Normale	Nrl ou neutropénie	Nrml
Opacité dense homogène, systématisée, avec bronchogramme aérien	Pneumopathie interstitielle - Images réticulo-nodulaires - Infiltrat triangulaire basal - Trainées hilifuges	- Images réticulo-nodulaires - Infiltrat triangulaire basal - Trainées hilifuges	Nrml
Amoxicilline 3 g/j, pendant 10 à 14 jours Pas d'antipyrétiques, sauf pour le nourrisson, le petit enfant et le vieillard	Macrolides pendant 3 semaines	Symptomatique	Phase sèche : Aspirine, Antitussif Phase humide : Aspirine, Sérum salé nasal Surinfection (Expectorations muco-purulentes) Traitement : Amoxicilline

I. PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE :**Source de contamination :**

- Interhumaine +++

→ Sujets microscope (-), culture (+) : peu contagieux

→ Sujets microscope(+) : contagieux

→ Après 15 jours de traitement : le sujet n'est plus contagieux

- La contagiosité se définit par la présence de BK dans les crachats → Caverne ++++

Voies de contamination :

Voie aérienne +++++, voie cutanéomuqueuse (conjonctivale, pharyngée, génitale) exceptionnelle

Clinique :

1. PIT latente (90 %) : Asymptomatique

2. PIT patente (10 %) :

1. **FAAAS** : Fébricule, asthénie, anorexie, amaigrissement, sueurs nocturnes

2. **Miliaire**

3. **Manifestations extra-pulmonaires : Typho-bacilliose de Landouzy**

- Diarrhée fébrile
- Kérato-conjonctivite phlycténulaire
- Arthralgie
- Splénomégalie
- Erythème noueux

L'érythème noueux

- Non spécifique (commun à plz étio : **PIT, Sarcoidose++**)
- Siège au niveau de la face antérieure des MI (Tibia+++)
- Guérit spontanément
- **La biopsie ne confirme pas le diagnostic de tuberculose**

Radio :

PIT latente : Normale +++++

PIT patente :

- ADP : hilare, latéro-trachéale, inter-trachéo-bronchique, inter-bronchique, **Droite +++**
- Chancre d'inoculation (nodule primaire)
- Lymphangite
- Atelectasie : Compression par ADP – Granulome endobronchique – Fistulisation de caséum intra bronchique

IDR : Positive +++++ si **négative n'élimine pas le diagnostic** → Répéter après 1 mois

Technique : 0,1 ml de tuberculine en **intradermique** sur la face antérieure de l'avant-bras

Lecture à 72H : Mesure diamètre transversal **de l'induration** pas de l'érythème

+ si >15 mm (cicatricie BCG+) ou >10 mm (cicatrice BCG absente). **IDR (+) si elle est phlycténulaire**

Examen des crachats : absence de BK

Chez l'enfant

- Tubage gastrique
- Fibro-aspiration
- **PL si enfant < 3 ans**

II. TUBERCULOSE PULMONAIRE COMMUNE

Physiopathologie : **alvéolite macrophagique réticulo-histiocytaire +++++**

Clinique :

Signes d'imprégnation tuberculeuse : **FAAAS**

Signes respiratoires : **toux muco-purulente ou sèche, hémoptysie**

Examen clinique :

- Syndrome cavitare : ↑ vibrations vocales – Matité – **Souffle tubaire**
- Syndrome de condensation : ↑ vibrations vocales – Matité – **Râles crépitants**

TLT :

Nodules :

< 3 mm	3 – 6 mm	> 6 mm
Micronodule	Nodule	Macronodule

Caverne : Clarté, contours opaques épais, réguliers ± Niveau bas situé

Infiltrat : Opacité peu dense, limites floues, non systématisée

Opacité systématisée

Bactériologie :

1. Prélèvement :

Crachats

Tubage gastrique

Fibro-aspiration

Le 1^{er} échantillon → Sur place lors de la première consultation

Le 2^{ème} échantillon → A domicile durant la nuit ou le matin au réveil

Le 3^{ème} échantillon → Le lendemain au moment où le malade revient en consultation

2. Examen direct :

Coloration de Ziehl Neelsen

- **Coloration :** Fushine
- **Décoloration :** Acide sulfurique – Alcool
- **Contre-coloration :** Bleu de méthylène

Lecture :

- **Lame très riche :** lecture de 10 champs
- **Lame moyennement riche :** lecture de toute la ligne : 100 champs
- **Lame pauvre :** lecture de toute la lame : 300 champs
- **Lame négative :** 0 BAAR/300 champs
- **Lame douteuse :** < 10 BAAR/300 champs → On refait le prélèvement après 15 jours

3. Culture : **après 3 bacilloscopie négatives**

- Sur milieu de Lowenstein-Jensen
- Multiplication lente : 20h
- Lecture : **J28, J48, J60**

Autres examens :

- **FNS :** Anémie inflammatoire, leuco-neutropénie
- **VS :** accélérée
- **IDR :** pas d'indication si image cavitare, peut être + ou -

III. TUBERCULOSE EXTRA-PULMONAIRE : TEP

Formes sévères	Formes communes « simples »
<ul style="list-style-type: none">- Miliaire- Méningite- Péricardite- Vertébrale (mal de Pott)- Rénale	<ul style="list-style-type: none">- Pleurésie séro-fibrineuse (biopsie pleurale : Follicule de Köster : diag de certitude)- Péritonite ascitique- Adénite TBK, cutanée- Ostéo-articulaire, viscérale

MILIAIRE TUBERCULEUSE HYPOXEMIANTE:

Survient même chez les sujets correctement vaccinés
Mais souvent chez l'enfant non vacciné+++

Définition : dissémination de la tuberculose aux autres organes

Clinique :

- Fièvre élevée > 39°, dyspnée avec cyanose, tachycardie ...
- Céphalée, agitation, troubles digestifs, organomégalie (HMG, SMG)
- **Atteinte hépatique constante**
- Chez l'enfant < 5 ans : la localisation méningée est souvent associée (sd méningé, convulsion)

Radio :

Miliaire hémotogène (ou lymphatique)	Miliaire bronchogène
<ul style="list-style-type: none">• Micronodules < 3mm• Répartition uniforme (grains de mil)• Symétriques	<ul style="list-style-type: none">• Micro ou macronodules• Répartition pas uniforme• Asymétriques

Traitement en urgence, sans attendre la preuve bactériologique +++++

Examens complémentaires :

- IDR : négative > 50% ++++
- **Tubage gastrique** (examen direct et culture) : souvent positif
- **Biopsie hépatique : confirme le diagnostic**
- Hypokaliémie

Bilan systématique

- **FO : Tubercules de Bochut** (tâches blanchâtres arrondies +/- œdème papillaire)
- **PL** : systématique chez l'enfant **même en absence de Sd méningé**
 - **Aspect** : liquide clair, jaune citrin, coagule spontanément (riche en fibrine)
 - **Bioch** : Hypogluc < 0.30 g/l, exsudat (Hyperalbumine >30g/l) riche en fibrine (0.5-3g/l) **Rivalta +**
 - **Cytologie** : hyperlymphocytose 90%
 - **Bactériologie** : paucibacillaire
- **Recherche de BK dans les urines**

Diag différentiel :

- **Miliaire fébrile** : virale, staphylococcique, carcinomateuse
- **Méningite à liquide clair** : virale, bact décapitée, cryptococcique (VIH)

TRAITEMENT :

	Dose mg/kg/jr		Effets secondaires mineurs	CAT
	Adulte	Enfant		
Isoniazide (H)	05	05	Euphorie, insomnie, Acné, Polynévrite des MI	Vérifier poso Polynev : Pyridoxine
Rifampicine	10	10	Douleurs gastriques, Acné Coloration rouge des urines	TRT symptomatique, pansement gastrique
Ethambutol	20	15	Nausées	TRT symptomatique
Pyrazinamide (Z)	30	25	Nausée, arthralgies (Hyperuricémie)	TRT symptomatique
Streptomycine	20	15 (max 1g/j)	Aminoside : Vertige, nausées striction de la face	Diminuer les doses + vit B

- **Isoniazide et Rifampicine** : Les plus puissants = médicaments majeurs.
- **Streptomycine** : Très active sur les bacilles extracellulaires qui se multiplient très rapidement.
- **Pyrazinamide** : Essentiellement actif sur les bacilles intracellulaires qui se multiplient lentement
- **Ethambutol** : Bactériostatique dont le rôle est de prévenir l'émergence de bacilles
- **Tous bactéricides sauf E**

Effets secondaires majeurs	Médicaments	CAT
Hypersensibilité généralisée (fièvre, œdème Quincke, rash)	Tous les médicaments	1. Arrêt du TRT + antihistaminiques 2. Identification du médicament 3. Désensibilisation ensuite reprise ou arrêt définitif
Hépatite (cytolyse avec ictère)	R-H-Z	1. Arrêt jusqu'à la disparition de l'ictère 2. Diminuer la dose de R (8 mg) et H (4 mg) 3. Si l'ictère réapparaît : arrêt définitif
Purpura, anémie hémolytique, IRA	R- S	Arrêt définitif
Epilepsie	Isoniazide (H)	Arrêt définitif
NORB : Dose-dépendante	Ethambutol	Arrêt définitif
Surdit�	Streptomycine	Arrêt définitif. Remplacer par Ethambutol

Rifampicine : Inducteur enzymatique +++ : dégradation de certains médicament :

- Hypoglycémiant → rempalcer par insuline
- Contraceptifs oraux → remplacer par contraception mécanique
- AVK, digitaliques, corticoïdes ...

Médicaments de réserve : moins actifs et plus toxiques que les médicaments essentiels.

Médicaments de réserve	Abréviation	Posologie quotidienne mg/kg	Forme, dosages	Voie d'administration
Ethionamide	ET	15 (10-20)	Cp 250 mg	Orale
Ofloxacin�	O	10 (8-12)	Cp 200mg	Orale
Kanamycine	K	15 (12-18)	Amp. 1g	Injectable
Cyclos�rine	C	15 (10-15)	Cp 250 mg	orale

Schémas :

Catég	Cas	Schéma
1	<ul style="list-style-type: none">TPPIT patente avec ADP et TLT positiveTBK sévère : miliaire, rénale, péricardique, vertébrale, génitale	1^{ère} ligne : 6mois 2RHZE/4RH
3	<ul style="list-style-type: none">PIT avec ADP mais TLT négativeTuberculose extra-pulmonaire simpleInsuffisance rénale sous dialyse (E et S contre-indiqué)	1^{ère} ligne : 6mois 2RHZ/4RH
2	<p>Déjà traité, toujours à bactério positive</p> <ul style="list-style-type: none">Rechute : Bactério + chez un patient déclaré guéri qlq soit le délai entre les deux épisodesEchec : Microscopie ou culture + après 5 mois de trtReprise évolutive : Bactério + chez patient arrêt du TRT pendant > 1 mois pendant les 2 premiers mois du TRT	2^{ème} ligne : 8 mois 2SRHZE/1RHZE/5RHE
4	<ul style="list-style-type: none">Cas chroniques = échec catégorie 2 et bacilles multirésistants	3^{ème} ligne : 21 mois minimum 3EKZC / 18 Ethio Z

CHEZ L'ENFANT : Comme l'adulte sauf

➡ Enfant < 5ans : 2SRHZ

➡ Enfant > 5ans : 2ERHZ

Req : dans la méningite et la miliaire : Streptomycine qlq soit l'âge

Assoc	RHZE	RHZ	RH	E	S
Comprimé	150/75/400/275 mg	150/75/400 mg	150/75 mg	400 mg	Ampl 1g (injec)
<40 kg	2			1.5	0.50 g
<55 kg	3			2	0.75 g
< 71 kg	4			3	1 g
≥ 71 kg	5			3	1 g

Lieu de Trt : **ambulatorie sauf : comorbidités, TBK compliquée, mal de POTT**

Bilan pré-thérapeutique

- ✓ Poids (nbr de cp) + Chimie des urines (Labstix)
- ✓ Bilan rénal et hépatique : facultatifs

Surveillance :

- TP à microscopie positive** : 2 Bacilloscopies à 24 heures d'intervalle
 - Schéma 1^{ère} ligne : le 2^{ème}, 5^{ème}, 6^{ème} mois
 - Schéma 2^{ème} ligne : le 3^{ème}, 5^{ème}, 8^{ème} mois
- TP à microscopie négative ou extra-pulmonaire** :
 - Clinique / radiologie début et fin de trt.

Evolution

- Guérison : Frottis négatif au 5^{ème} mois et au dernier mois
- Echec : Frottis positif ≥ 5^{ème} mois
- Interruption du trt = abandon= perdu de vue : ≥2 mois consécutifs

Cas particuliers :

- **Malade avec insuffisance hépatique** : diminution de la dose de R : 8mg et H 4mg
- **Aggravation ou réapparition des signes d'insuffisance hépatocellulaire** :
 - **Régime de 9 mois sans isoniazide : 2 REZ / 7RE**
 - Doses : R 8 mg/kg, E 15 mg/kg, Z à la dose normale
- **Malade avec insuff rénale** : adapter doses selon clairance créat (**si dialysé E et S contre-indiqué**)
- **Femme enceinte** : **Aminosides (Streptomycine et Kanamycine) contre-indiquée** → tératogènes

Mère traitée pour TP > 2 mois de l'accouchement	Mère traitée pour TP < 02 mois avant l'acch
<ul style="list-style-type: none">- Vaccination par le BCG- Pas de chimio-prophylaxie pour le Nné	<ul style="list-style-type: none">- Chimio-prophylaxie par l'isoniazide six mois puis- Vaccination BCG (Quelque soit le statut)

Indications des CTC : prednisone 1-1.5mg/kg/j pendant 4 à 6 semaines, doses dégressives

- ✓ TBC des séreuses (méningée, pleurale, péritonéale, péricardique)
- ✓ Miliaire tuberculeuse, génitale
- ✓ ADP médiastinales avec troubles de la ventilation (atélectasie)
- ✓ Granulome bronchique

PL systématique :

- ✓ Tout enfant <3ans suspect de TBK
- ✓ Miliaire aigue hématogène
- ✓ Signes neurologiques

IDR à la tuberculine négative :

- ✓ NRS < 6 mois
- ✓ Maluntri, immunodéprimé, CTC prolongé
- ✓ Miliaire aigue hématogène, méningite tuberculeuse
- ✓ Test sous-cutané
- ✓ Sarcoidose (anergie tuberculinique critère diag de la maladie)
- ✓ Infection virale, rougeole

Dépistage personnes en contact+++

- Adulte : TLT
- Enfant < 15 ans : TLT + IDR

Fich flash :

- ♥ **TBK extra-pulmonaire : paucibacillaire, pas contagieuse**
- ♥ Ne pas séparer l'enfant de sa maman malade, allaitement normale
- ♥ Catégories 2 et 4 : antibiogramme obligatoire.
- ♥ Méningite chez l'enfant : Streptomycine.
- ♥ Le médicament le plus puissant : Rifampicine.
- ♥ Cycloserine : dangereux par son effet secondaire **d'idées suicidaires**.
- ♥ On ne parle de rechute que si microscopie positive et donc que dans le cas de la pulmonaire (C'est exceptionnel dans l'extrapulmonaire : à ne pas prendre en considération)
- ♥ **Résistance acquise** : mutants qui résistent à une drogue sans avoir jamais été en contact
- ♥ **Résistance primaire ou initiale** : la contamination d'un sujet sain jamais traité auparavant, par un tuberculeux incorrectement traité
- ♥ **Multirésistance** : R ou H
- ♥ **Ultrarésistance** : R, H, kanamycine (injectable), quinolone.

Objectifs :

1. **Taux de couverture vaccinale** = nombre d'enfants vaccinés/nombre de naissances **≥ 95%**
2. Identification d'au moins 85% des cas de TPM+
3. Guérir = 85% TPM+
4. Dépister au moins 70% des cas existants dans la collectivité.
5. Malades ayant reçu un TRT complet sans preuve bactériologique **= 0%**
6. Echec + rechute < 5% Décès < 5% Perdus de vue < 5%

Indices épidémiologiques :

- ▶ TPM+/TBK ≥ 65%
- ▶ TPM+/TP ≥ 85%
- ▶ TPM+/suspects de TBK = 5-15%

En Algérie le risque annuel infectieux = 0.5% : 50% TPM+ 25% TPM- Culture + 25% TEP

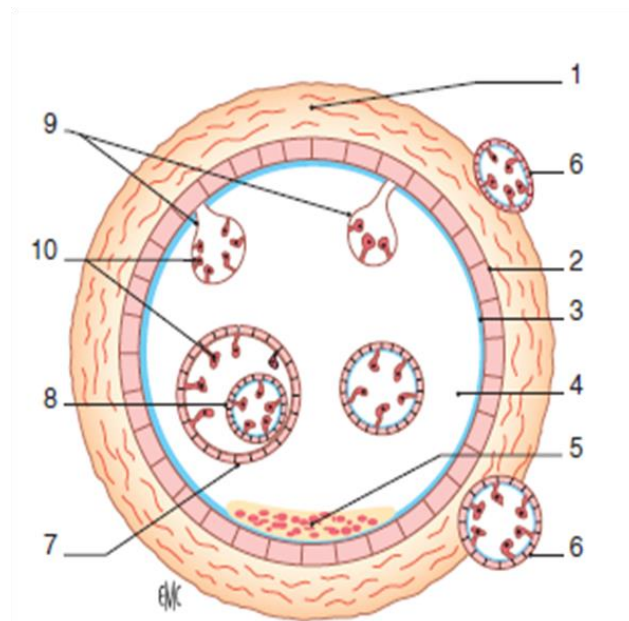
Anthropo-zoonose non contagieuse, dûe au développement dans le poumon de la forme larvaire d'**Echinococcus granulosus**

Interet :

- ✓ Algérie pays endémique
- ✓ Poumon 2^{ème} organe touché après le foie

Anatomie pathologique :

- 1- **Adventice = péricyste**
- 2- Cuticule
- 3- Membrane prolifère (germinative)
- 4- Liquide hydatique
- 5- Sable hydatique
- 6- Vésicule fille exogène
- 7- Vésicule prolifère (vésicule fille)
- 8- Protoscolex
- 9- Vésicule fille endogène
- 10- Vésicule petite fille



- Il existe un plan de clivage entre l'adventice et la cuticule
- Il n'existe pas un plan de clivage entre l'adventice et le tissu sain

	Clinique	TLT
KHP sain	Asymptomatique +++ Douleur, toux Hémoptysies	Face : boulet de canon : Opacité volumineuse arrondie, dense, homogène, à limites nettes **Des kystes géants peuvent occuper tout l'hémithorax surtout chez l'enfant Profil : ballon de Rugby : Opacité ovale Siège : la base ++++
KHS fissuré = flétri = malade	Hémoptysies +++ Urticaire – Choc anaphylactique	<u>KH compliqué : 6 stades évolutifs :</u> Stade I : en bague à châton Stade II : croissant et croissant inversé Stade III : clartés piégées et nid d'abeille Stade IV : Images hydro-aériques à niveau horizontal ondulé +++ : double arc d'Ivassinevitch, ou en nenuphar Stade V : Aspect de rétention sèche -Image en grelot, en pelote de laine, pseudotumoral Stade VI: Aspects séquellaires : -Cavité aérique à paroi ± épaisse -Image cicatricielle : opacité linéaire
KHP rompu	<u>Rupture dans les bronches</u> Vomique hydatique Parfois réaction anaphylactique Hydatose multiple ++++ <u>Rupture dans la plèvre :</u> Hydro-pneumothorax Parfois réaction anaphylactique <u>Surinfection :</u> tableau de suppuration pul	
Rétention de la membrane	Hémoptysies +++	

Ascension de la coupole diaphrag droite → Kyste hydatique du foie

Examens complémentaires :

▪ Sérologie

- IFI : **1/40**
- Hémagglutination indirecte : **1/320**
- ELISA+++
- Immunoprécipitation (immunoélectrophorèse+++ et électrosynérèse) : **arc 5 spécifique**
→ **Il faut associer deux méthodes+++**

Une sérologie négative ne permet pas d'éliminer le diagnostic ++++

- TDM thoracique : confirme la densité liquidienne
- Fibroscopie bronchique : membrane hydatique+++
- Biologie non spécifique : hyperéosinophilie si fissuration/rupture, hyperPNN si surinfection

C'est dangereux de ponctionner un kyste suspect. La ponction n'est envisageable qu'à visée thérapeutique

Bilan pré-thérapeutique :

- EFR
- Echographie abdominale : rechercher un KH du foie

Examens en priorité :

Hémoptyxies → FNS – Groupage
Surinfection → FNS – Hémoculture

Classification de GHARBI

- **Type 1** : Image liquide pure
- **Type 2** : Décollement des membranes
- **Type 3** : vésicules endo-cavitaires : logettes, nid d'abeille
- **Type 4** : Kyste hétérogène de densité pseudo-tumorale
- **Type 5** : calcifiée

TRAITEMENT :

Chirurgie++++ quelque soit la taille, médical (ALBENDAZOLE 3 à 6 mois) pour les kystes multiples (2, 3 ...)

**** Protection par des champs imbibés par une solution scolicide**

1. Kystectomie : 2 méthodes

Enucléation :

- Incision dans le périkyte
- Accouchement du kyste par l'incision

Technique PAIR (ponction, aspiration, injection, ré-aspiration) :

- Aspiration d'une petite quantité du liquide hydatique
- Injection d'une solution larvicide (sérum salé 20%, eau oxygénée)
- Après 20 minutes : on aspire le liquide et on retire le kyste

**En cas de surinfection :
ATB puis drainage
chirurgical**

2. Périkystectomie :

- Retirer le périkyte
- **Hémostase et aérostase**
- **La périkystectomie peut être réalisée en bloc, emportant le parasite et sa gangue inflammatoire**

**Kystes hydatiques hépatiques et pulmonaires :

- ✓ **En cas de complication** : on commence par le kyste compliqué
- ✓ **En l'absence de complications** :
 - **Le même côté, kyste pulmonaire au niveau de la base** : On peut les retirer en un temps, par thoraco-phréno-laparotomie (kyste pulmonaire puis hépatique)
 - **Pas du même côté** : on commence par le kyste hépatique

Définition : infection fongique, causée par l'Aspergillus, touche les hommes et les animaux.

Germe : Aspergillus fumigatus+++

- ✓ Champignons saprophytes, très répandus dans la nature et inhalés quotidiennement.
- ✓ Présents dans les cavités naturelles : arbre broncho-pulmonaire+++ conduits auditifs externes

Terrain :

Immunodéprimé : **neutropéniques+++**, aplasie, VIH, greffe d'organe etc

Grefe aspergillaire :

- Infections : Pneumopathie excavée, abcès, kyste hydatique, tuberculose
- DDB, bulle d'emphysème
- Sarcoidose :/ (fel QCM lala)
- Cancer nécrosé, cancer opéré, poumon radique

Clinique : Koulech

- Hémoptysies +++
- Asthme aspergillaire

Radio :

- Image en grelot
- Opacité, surmontée d'une clarté en croissant

Diagnostic :

- Sérologie +++
- LBA → Examen mycologique

Traitement : Chirurgical

Première cause de mortalité par KC chez l'homme dans le monde et dans les pays du maghreb

Facteurs de risque :

- **Tabac+++ amiante**, arsenic, chrome, **hydrocarbures**, radium, nickel, éthyl de chlorométhyl, rayons++
- BPCO, fibrose pulmonaire idiopathique, séquelle TBK

Clinique : **AEG + amaigrissement + hémoptysie**

Réflexe !!! Hémoptysie = KC et TBK ensuite DDB

Syndrome médiastinal :

- **Arbre trachéo-bronchique** : dyspnée + wheezing, Toux
- **Syndrome cave supérieur :**
 1. **Œdème en pèlerine** : bras, cou, tête et le haut du thorax, avec comblement des creux sus-claviculaires
 2. **Turgescence jugulaire bilatérale**
 3. **Cyanose** du visage+++
 4. **Circulation collatérale de suppléance**
 5. **Céphalées (HIC suite à l'œdème cérébral)**
 6. **Signe de Pemberton** : le lever de bras au dessus de la tête → congestion de la face

****Ces signes augmentent au décubitus dorsal + inclinaison en avant (signe de la brèche de Sorlan)**
- **Sd cave infer** : Œdème MI (Blanc, bilat, symétriques) + circulation collatérale thoraco-abdominale
- **Nerf sympa cervical** : Sd claud- Bernard-Horner (**Myosis, ptosis, enophtalmie**)
- **Nerf sympa dorsal** : **hypersudation unilat**
- Nerf récurrent gauche : **Dysphonie = voix bitonale**
- Nerf phrénique : Paralysie diaphragmatique, hoquet et ascension de la coupole diaph

Syndrome paranéoplasique :

- **Hippocratisme digital** : hypoxie chronique
- **Endocrinopathies** :
 1. Gynécomastie (œstrogènes)
 2. Schwartz Bartter (ADH)
 3. Syndrome de cushing (ACTH)
 4. Ostéo-arthropathie hypertrophiante (GH)
 5. Hypercalcémie (PTH)
- **Hématologie** : Hyperleucocytose – **Hyperéosinophilie**
- **Syndrome myasthénique de Lambert-Eaton+++**

Formes topographiques

Pancoast-Tobias : Apex

- **Lyse costale des 2 premières côtes**
- **Névralgie C8-D1 : nerf cubital**
 - Douleur scapulo-brachiale, épaule, face interne du bras, 2 derniers doigts.
 - Atrophie des mains (mains de singe), paralysie de la flexion-extension, ↓ sensibilité 2 derniers doigts
- **Compression du sympa cervical** : Claude Bernard Horner (Myosis-Ptosis-Enophtalmie)

Tobias-Escodero : Base

- Hoquet

Radio : **TOUT et n'importe quoi**

- Gros hile, opacité ronde, opacité à limites spéculées, EPL, Atélectasie..
- Cancer nécrosé : image hydro-aérique, à paroi épaisse, limites spéculées, limites internes infructueuses

Examens complémentaires +++ :

- **Tumeurs proximales :** Fibroscopie bronchique + Biopsie
- **Tumeurs distales :** Cytologie du LAB + biopsie trans-cutanée /trans-bronchique

QCM !

Loge de Baréty : Médiastin moyen latéro-trachéale droite

Fenêtre aorto-pulmonaire : Médiastin à gauche

Bilan d'extension :

- TDM thoracique + échographie abdominale : obligatoires
- IRM cervicale → Pancoast-Tobias
- TDM cérébrale → Adénocarcinome
- Scintigraphie osseuse → Signes d'appel

Classification histologique : **TM épithéliales 99%**

	Carcinome à petites cellules CPC 20 %	Carcinome non à petites cellules CNPC : 80%		
		Carcinome épidermoïde : 30%	Adénocarcinome 40%	Cancer à grande cellules 10%
Histo	Petites cellules très basophile , à nx denses, aspect de grain d'avoine. Grains neuro-sécrétoires	Cellules polygonales éosinophiles + ponts d'union + Kératine	Architecture glandulaire, PAS+ , production de mucine Origine: cellules de Clara et des pneumocytes II	Grandes cellules, non différenciées (ni épidermoïde ni glandulaire)
Macro	infiltrat en nappe du chorion, sans stroma inflammatoire Molle, friable, souvent nécrosée.	mal limité, blanc grisâtre tatouée d'anthracose , friable, nécrotique/parfois cavitation centrale endo-bronchique+++		Masse volumineuse nécrotique.
TTF1	+ 90%	-	+	
IHC	Chromogranine, Ki67 +++ synaptophysine, NCAM+	CK5/6, P63 + P40+	CK7+, CK20- NAPSINE A+	
FDR	Grand fumeur	90% fumeurs, arsenic	Actuellement le + fréq Préd féminine, non fumeur	> 60 ans, fumeur
Loc	Proximale : péri-hilaire , envahissement gg	Proximale à point de départ bronchique	Périphérie du poumon (rétraction de la plèvre++)	
Autres	Sd paranéo++++			
TRT	Localisé : Radio-chimio Diffus : only chimio RT cérébrale proph si rémission	- Chirurgie : Stade ≤ IIIa - Chimio-radiothérapie : ≥ stade IIIb, patient non opérable	Radio-chimio résistant	Radio-chimio sensible
Prono	très rapide, métastatique			

Bilan pré-thérapeutique : EFR + Gaz du sang

Chirurgie contre-indiquée :

1. Age > 75 ans
2. Karnofsky < 50 % VEMS ≤ 1L IT < 50 %
3. Hypoxémie < 70 mmHg et Hypercapnie
4. Sd cave sup : **Radiothérapie décompressive en urgence + CTC**
5. **Pancoast-Tobias**
6. Envahissement Carène
7. GG de Troisier

	<i>N0</i>	<i>N1</i>	<i>N2</i>	<i>N3</i>
<i>T1</i>	<i>1a</i>	<i>2a</i>	<i>3a</i>	<i>3b</i>
<i>T2a</i>	<i>1b</i>	<i>2a</i>	<i>3a</i>	<i>3b</i>
<i>T2b</i>	<i>2a</i>	<i>2b</i>	<i>3a</i>	<i>3b</i>
<i>T3</i>	<i>2b</i>	<i>3a</i>	<i>3a</i>	<i>3b</i>
<i>T4</i>	<i>3a</i>	<i>3a</i>	<i>3b</i>	<i>3b</i>

Trt CNPC :

<i>-1a /1b = STADE 1 =</i>	TRT chirurgical uniquement (<i>lobectomie au mieux</i> /pneumectomie)
<i>-2a/2b = STADE 2 =</i>	TRT chirurgical + <i>chimiothérapie adjuvante</i> (platine)
<i>- 3a /3b = STADE 3 =</i>	Trt systémique (<i>chimiothérapie</i>) + trt local <i>radiothérapie</i> et dans certaines cas chirurgie ++
<i>-Tout M1 =</i>	<i>chimiothérapie</i>

Donc a partir de 3a = pas de chirurgie. 3a :

- T4 : > 7cm, diaphragme, médiastin, coeur, gros vaisseaux, trachée, nerf récurrent, oesophage, corps vertébral, carène.
- N2 : ganglions médiastinaux homolatéraux et/ou aux ganglions sous-carénaires

Etiologies :

- **Amiante** : principal agent causal.
- **Radiations ionisantes**

03 variétés histologiques : parfois associées

1. Epithélial : 77%
 - **Tubulo-papillaire** : la plus fréquente
 - **Microglandulaire (adénomatoïde)**
2. Sarcomateux : 7,7%
3. Biphase : 15 % : association des deux, exige au moins 10% de chaque type

Clinique

- épanchement pleural chronique récidivant
- Liquide souvent hémorragique **avec taux d'acide hyaluronique élevé**
- Des douleurs thoraciques insomniantes apparaissent à un stade évolué

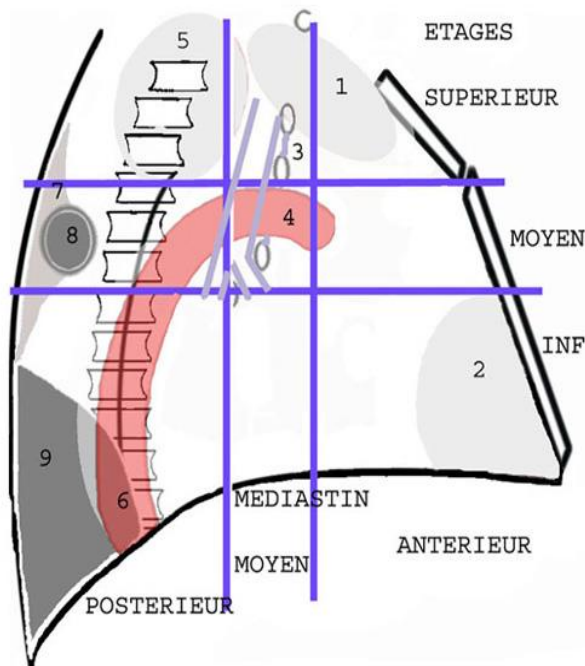
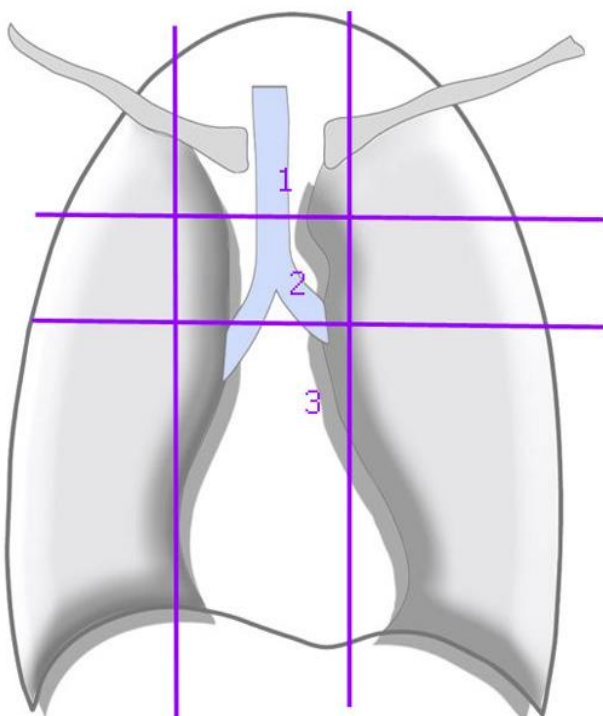
Radiographie : plèvre mammelonnée ou festonnée

Thoracoscopie : DC précoce au stade d'EPL chronique récidivant

DC différentiel : pleurésie métastatique d'un adénocarcinome

TUMEURS MEDIASTINALES

- Divisé en 9 quadrants virtuels selon deux axes verticaux et horizontaux.
 - **Médiastin antérieur** : cœur, gros vaisseaux (aorte ascendante, artère pulmonaire, VCS, VCI) et le thymus.
 - **Médiastin moyen** : trachée, la carène, bronches souches, crosse de l'aorte, ganglions, canal thoracique
 - **Médiastin postérieur** : œsophage, nerfs, aorte descendante, veine azygos
-
- **Le médiastin supérieur** : au-dessus de la portion horizontale de la crosse de l'aorte.
 - **Le médiastin moyen** : entre l'aorte et la carène.
 - **Le médiastin inférieur** : sous la carène (**la carène = T5**)



PATHOLOGIE

Médiastin	Ant	Moy	Post
Sup	<ul style="list-style-type: none"> Goitre plongeant Tum de la parathyroïde Tum thymiques (40%) 	<ul style="list-style-type: none"> ADP 	<ul style="list-style-type: none"> Tum nerveuses (Schwanome, neurofibrome, neuroblastome) Kystes méningés (méningocèle) Anévrisme de l'aorte déscendante Pathologies de l'oesophage Goitre Pathologie vertébrale : tumeurs, spondylodiscite, mal de pot
Moyen	<ul style="list-style-type: none"> Tum thymiques (40%) Tum germinales : dysembryome 	<ul style="list-style-type: none"> ADP (Sarcoidose+++) Kystes bronchogéniques 	
Infer	<ul style="list-style-type: none"> Tum thymiques (20%) Kystes pleuro-péricardique Hernie de la fente de Larrey Lipome 	<ul style="list-style-type: none"> Kyste gastro-entérologique Hernie hiatale 	

TLT : syndrome médiastinal

- Opacité homogène à limites externes nettes, limites internes invisibles
- Convexe vers le poumon
- Se raccorde avec le médiastin en pente douce

→ **Toujours demander un téléthorax de profil +++**

→ **Examen de choix : TDM +++**

Clinique :

- **Syndrome médiastinal antérieur** : Douleur rétro-sternale pseudo-angineuse
 - Sup et moyen : Sd cave supérieur
 - Inf : Sd cave inf : Œdème MI (Blanc, bilat, symétriques) + circulation collatérale thoraco-abdominale
- **Syndrome médiastinal moyen** :
 - Manifestations respiratoires (dyspnée, wheezing, toux sèche irritative)
 - Paralysie récurrentiel gauche : Dysphonie = voix bitonale
 - Affaissement du pouls radial gauche
- **Syndrome médiastinal postérieur** :
 - Compression médullaire, douleurs radiculaires
 - Dysphagie
 - Syndrome CBH

*****La médiastinoscopie** : explore le mediastin antérieur et la région paratrachéale droite jusqu'à l'espace sous-carenaire.

Médiastin moyen : ADP +++

- **Sarcoidose** : hilaire, bilat, symétriques, non compressive
- **Infectieuse** : Tuberculose+++ Toxo, MNI, Byrélliose, histoplasmosse : unilat +++ ou bilat asymétrique
- **Silicose** : topographie élective inter-trachéo-bronchique, elles évoluent vers la calcification en périphérie (aspect en coquille d'œuf)
- **Néoplasie** :
 - Lymphomes+++ : LMNH, Hodgkin : volumineuses, compressives, bilat asymétrique
 - Métastases

Orientation devant ADP médiastinale :

- Bilatérale symétrique : Sarcoidose
- Calcifications : TBK+++ Silicose (machiiiiii sarcoidose)
- La silicose donnent des ADP mais pas l'Asbestose !

!!! Y'a un QCM résidanat de merde win il faut choisir deux berk : choisit Sarcoidose et Hodgkin -_-

Définition : ensemble hétérogène de maladies respiratoires chroniques qui ont plusieurs points en communs :

- ✓ Lésions interstitielles diffuses
- ✓ Trouble ventilatoire restrictif CPT > 20% ou CVF < 80%
- ✓ GDS : effet Shunt

Classification ATS 2013

1. **PID idiopathiques** : sporadique 80% ou familiales 20%
2. **PID secondaires (cause connue)** :
 - Pneumoconioses (Silicose, Asbestose, Byriloze)
 - Pneumopathies d'hypersensibilité (alvéolite extrinsèque) : Poumon du fermier, maladie des éleveurs d'oiseaux
 - Connectivites (LED, PR, Sclérodermie...)
 - Médicamenteuses (Amiodarone+++)
3. **Granulomatoses** :
 - Sarcoidose
 - Histiocytose langerhansienne pulmonaire HLP (anciennement Histiocytose X)
4. **PID particulières** :
 - Pneumopathies de surcharge
 - Prolifération tumorales
 - Infectieuses : TBK miliaire...

Orientation diagnostique

☐ Selon la formule du LBA :

Normal :

- ✓ Macrophages alvéolaires : 80 à 90%
- ✓ Lymphocytes : < 15 %
- ✓ Polynucléaires neutrophiles : < 5 %
- ✓ Polynucléaires éosinophiles : < 2 %

Prédominance lymphocytaire (lymphocytose)	Sarcoidose, Silicose, Pneumopathie d'hypersensibilité Lymphomes, lymphangite carcinomateuse
Prédominance des PN	Fibrose pulmonaire idiopathique, Connectivites, Histiocytose
Prédominance des PE	Pneumopathie à éosinophile
Présence de particules minérales	Pneumoconioses

☐ Selon l'imagerie :

Micronodules	Kystes	Rayon du miel	Verre dépoli	Adénomégalie
<ul style="list-style-type: none"> • Sarcoïdose • Silicose • Pneumonie • d'hypersensibilité 	<ul style="list-style-type: none"> • Granulomatose à cellules de Langerhans. • Lymphangio-léiomyomatose 	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrose pulmonaire idiopathique • Connectivite • Asbestose 	<ul style="list-style-type: none"> • Pneumopathie d'hypersensibilité • Pneumonie interstitielle non spécifique • Pneumonie interstitielle desquamative 	<ul style="list-style-type: none"> • Sarcoïdose • Silicose • lymphangite • Lymphome

Déf : Maladie de Besnier Boeck Schaumann

Lymphogranulomatose **bénigne**, maladie inflammatoire systémique de cause inconnue.

Epidémiologie :

- Adulte jeune 20 -40 ans
- **Femme de race noire entre 30 – 50 ans** : plus fréq, plus grave et plus disséminée
- Hivero-printanière : Nov-Fev
- Localisation ubiquitaire : **tropisme pulmonaire+++ et lymphatique**
- Bénigne, **guérison spontanée 80%**

Etiopathogénie

- Predisposition génétique (HLA II et III) + exposition environnementale (TBK, VHC, silice, pesticide++)
- **Le tabac semble protéger contre la BBS**

Anatomie pathologique :**3 phases :**

1. **Exsudative : alvéolite lymphocytaire et macrophagique** : LT8 → LB → **LT4+++** → macrophages
2. **Cellulaire : Granulome tuberculoïde**
 - Centre : macrophages + cell épithélioïdes + cell géantes de Langhans + **cellules astéroïdes** (cellules géantes contenant des inclusions)
 - Périphérie : LT4 + fibrose
3. **Cicatricielle : Fibrose**

Cinique : non spécifique, 45% asyptomatique

Signes fonctionnels : asthénie, fièvre, **toux sèche persistante +++** dyspnée (signe tardif), douleur thoracique

Signes physiques :

- **Râles crépitants bilatéraux** : stade avancé
- **Erythème noueux** (histologie non spécifique +++)
- **Sarcoïdes : nodules sous-cutanés inflammatoires, douloureux +++++, mobiles, MI++**

TLT :

TYPE	FRQ	TLT	
0	5%	TLT normale	/
I	50%	ADP médiastinales isolées	polycycliques, latéro-trachéales droites, bilatérales et symétriques, non compressives
II	15%	ADP + atteinte parenchymateuse	Régions supérieures et moyennes, le plus souvent micronodulaires , parfois linéaires et réticulaires et rarement des condensations. aspect en verre dépoli
III	10%	Atteinte parenchymateuse isolée, sans ADP	opacités réticulo-nodulaires
IV	10%	Fibrose pulmonaire	Opacités nodulaires et réticulaires épaisses. Images en rayons de miel Rétraction : hiles et coupoles ascensionnés

Syndrome de Löfgren : AAAFE

1. **ADP hilaires ou médiastinales**
 2. **Arthralgies**
 3. **Anergie tuberculinique**
 4. **Fièvre**
 5. **Erythème noueux**
- **le seul qui ne nécessite pas de biopsie**

Confirmer le diag :

- Fibroscopie + Biopsie
- Biopsie des adénopathies ou des sarcoïdes (machi de l'érythème noueux psk il n'est pas spécifique)
- TDM thoracique : plus sensible
- IDR : **anergie tuberculinique 80%** : absence de réaction malgré une vaccination BCG
→ **L'anergie est liée à une lymphopénie (consommation LT4+++)**

Apprécier la gravité : EFR + Gaz du sang + FO (risque uvéite)

- EFR : sd restrictif, rarement sd obstructif
- GDS : hypoxie

Examens bio :

- FNS : lymphopénie
- **LBA : Lymphocytes +++> 20%, CD4/CD8 > 3,5 PN< 1% : arguments diagnostiques**
- Enzyme de conversion de l'angiotensine ECA↑ 60% : 2N +++
- Métabolisme phosphocalcique : **hypercalciurie, +/- hypercalcémie**
- Dosage immunologique : **hypergammaglobulinémie polyclonale**

Guérison spontanée :

- **80 %** pour les types I
- **2/3** pour les types II
- **1/3** pour les types III
- **0 %** au stade IV

Pronostic

Critères	Majeurs	Mineurs
Favorables	<ul style="list-style-type: none">• Erythème noueux• Début récent• Type 1 asymptomatique	ATCD familial de sarcoïdose favorable
Défavorables	<ul style="list-style-type: none">• Début après 40 ans• Chronicité• Types III et IV• Syndrome obstructif• Localisations extra-pul graves• HTP	<ul style="list-style-type: none">• Origine afro-américaine noire• La nécessité d'un TRT systémique• Dissémination• Dyspnée modérée à sévère• Progression rapide• LBA neutrophilique initialement• ATCD familial de sarcoïdose grave

Traitement

Moyens :

- Abstention
- Corticothérapie locale
- **Corticothérapie systémique: le chef de file*, de long cours (12 à 18 mois)**
- Immunosuppresseurs: Méthotrexate, Azathioprine, Antipaludéens de synthèse, Anti TNF alpha

Indications :

- Stade I et II **asympto** : abstention
- II sympto, III et IV : CTC 0,5mg/kg
- Sd Lofgren, arthralgies : AINS + repos

PNEUMOCONIOSES

Maladies pulmonaires résultant de l'inhalation de particules minérales ou organiques

Physiopath :

<u>Particules cytotoxiques</u>	<u>Particules inertes</u>
Silice – Amiante - Béryllose → Pneumoconiose sclérogène	Charbon – Fer - Barytose → Pneumoconiose de surcharge
Phagocytose par les macrophages <ul style="list-style-type: none">– Lyse tissulaire– Fibrose et IRC	Phagocytose par les macrophages <ul style="list-style-type: none">– Pas de cytolys– Pas de fibrose, pas d'IRC

SILICOSE

La silice ou bioxyde de silicium est très répandue dans la nature (1/3 de l'écorce terrestre).

Déf : inhalation de particules de silice cristalline libre respirables SiO₂ (quartz, cristobalite, tridymite)

Professions : 02 grands secteurs

- **Secteur d'extraction :**
 - Travaux miniers : mines d'or, charbon, fer
 - Travaux publics : tunnels, barrage, puits, chemin de fer, carrières de granit
- **Secteur d'utilisation de la silice cristalline :**
 - Fonderies +++ Cristallerie
 - Industrie du verre (**sables**), de la céramique, **faïence**, porcelaine, abrasifs (ponçage)
 - **Prothèses dentaires**

Diagnostic +

Le diagnostic de la silicose est presque exclusivement radiologique

Clinique :

- Signes cliniques tardifs (plz années) et non spécifiques.
- Evolution en 4 phases :
 - 1- phase latente (asympto), uniquement radiologique : peut durer de 10 à 30 ans
 - 2- phase d'état : bronchite chronique banale : toux, **expectoration surtout matinale**
 - 3- phase d'insuffisance respiratoire chronique : dyspnée++
 - 4- phase d'insuffisance cardiaque droite : cœur pulmonaire chronique

Radio :

- **Opacités nodulaires ou micronodulaires** : bilat, symétriques, à **prédominance hilare et para-hilaire**.
- **Masses pseudo-tumorales** : sous claviculaire et axillaire, évoquant des cancers pulmonaires et qui sont dues à la confluence des opacités nodulaires
- **Emphysème** : hyperclarté prédominant aux bases
- **Adénopathies hilaires bilatérales** : lorsqu'elles se calcifient à leur pourtour réalisent **l'image en « coquilles d'œuf » pathognomonique de la silicose mais inconstante**

EFR : perturbations tardives, pas de corrélation entre la radio et la gravité

- Au début : syndrome obstructif, tardivement syndrome mixte et troubles de diffusion du CO

Anapath : rarement effectuée pour le diagnostique

- Lésion caractéristique = **nodule silicotique** : nodule fibro-hyalin dont le centre est acellulaire

Formes cliniques

- **Silicose précoce** : délai d'exposition < 05 ans
- **Silicose tardive** : 20 ans après exposition
- **Silicose aiguë** : évolue en 2 à 3 ans

Evolution : aggravation même après l'arrêt de l'exposition

insuffisance respiratoire chronique → hypertension artérielle pulmonaire → insuff ventriculaire droite : CPC

Complications :

- **Surinfection** : TBK+++, germes banals
- **Nécrose caverneuse aseptique** des masses pseudotumorales (**Mélanoptysie**)
- **Aspergillome** intra-caverneux par colonisation des cavités
- **Pneumothorax, hémoptysie, insuff resp aigue**
- **Cancer bronchique primitif**
- **Complications extra thoraciques** : dues aux troubles immuno
 - Sd de Caplan-Colinet : Silicose - polyarthrite rhumatoïde
 - Sd d'Erasmus : Silicose-sclérodémie
 - Périarthrite noueuse, atteinte hépatosplénique, glomérulonéphrite
 - Lupus érythémateux disséminé

Traitement : Symptomatique

Réparation :

- Maladie professionnelle et indemnisée : tableau n°25
- Liste des travaux exposants indicative
- Toutes les manifestations de la silicose et de ses complications sont réparées **sauf les cancers (mdrr)**
- Délai d'exposition de **5 ans exigé**

Pathologies en rapport avec l'inhalation de fibres d'amiant

4 Catégories

1. Asbestose
2. Plaques pleurales
3. Cancer bronchique (carcinome bronchique)
4. Mésothéliome (**plèvre++++ rarement péritoine, péricarde**)

Fibrose pulmonaire interstitielle : Asbestose

Amiante : 2 familles

- **les serpentine** : le seul représentant est le **chrysotile** (> 95 % de l'amiant utilisée jusqu'à récemment).
- **les amphiboles** : crocidolite, amosite, anthophyllite, trémolite et actinolite..

Propriétés physiques et chimiques :

- Grande résistance thermique, électrique et à divers produits chimiques
- Résistance à la traction et à la friction

Professions exposées

- Fabrication de matériaux à base d'amiant : freins, embrayages
- Isolation : bâtiment, fours industriels, matériel thermique et frigorifique, chantiers navals
- Protection contre la chaleur : gants, tabliers, cordons, couvertures...

Diagnostic +

CLINIQUE : 10 à 20 ans après exposition

- dyspnée d'aggravation progressive, expectoration...
- **crépitations aux bases++++**

RADIOLOGIE:

1-Interstitialium:

- Fibrose pulmonaire linéaire basse : asbestose
- Réticulation forte en étoile d'araignée, en verre dépoli, débordant la silhouette cardiaque.
- Image hérissée en porc-épic.
- Aspect en rayon de miel de l'extrême base.

2-Plèvre:

❑ Aspects bénins:

- **Plaque pleurale (plèvre pariétale)+++**: lorsqu'elles sont bilatérales, elles représentent un marqueur très spécifique de l'exposition à l'amiante
- **Plaque calcifiée (Plèvre diaphragmatique)**
- **Plaque médiastinale et péricardique.**
- **Pleurésie séro-fibrineuse ou séro-hémorragique.**

❑ Aspects malins : Mésothéliome primitif (amphibole)

EFR : syndrome restrictif

LBA : présence de corps asbestosiques

Trt : symptomatique

Réparation : indemnisée par le tableau n° 30 des MP, l'ensemble des maladies bénignes et malignes est réparé

Fich flach

- ♥ Silicose : fibrose nodulaire, asbestose : fibrose interstitielle diffuse
- ♥ Silicose : Kc bronchique non réparé
- ♥ Asbestose : Kc bronchique et mésothéliome réparés
- ♥ Sable = Silicose !
- ♥ **Diag d'une pneumoconiose : radio + profession**

	Silicose	Asbestose
	Silice cristalline libre	Fibre d'amiante
Métiers	Mines : or, charbon Fonderie +++ prothèse dentaire Creusement de tunnel, barrage	Freins, embryage Isolation thermique et sonore Fours industriels, chantier naval
Clinique	Signes tardifs par rapport à la radio Toux, expec matinale	Signes cliniques plus importants que la radio Dyspnée+++ dlr, crépitants
EFR	Obstructif (Tiffeneau ↓) → mixte Trbl de diffusion de CO	Restrictif (Tiffeneau normal) → mixte Trbl de diffusion de CO
Rx	Fibrose nodulaire	Fibrose interstitielle diffuse
	<ul style="list-style-type: none">➤ Opacités nodulaires ou micronodulaires : bilat, symétriques, à prédominance hilaire et para-hilaire.➤ Masses pseudo-tumorales : sous claviculaire et axillaire, évoquant des cancers pulmonaires et qui sont dues à la confluence des opacités nodulaires➤ Emphysème : hyperclareté prédominant aux bases➤ Adénopathies hilaires bilatérales : l'image en « coquilles d'œuf »	<ul style="list-style-type: none">- Fibrose interstitielle diffuse, bilatérale, +/- symétrique- Fibrose linéaire- Opacités réticulaires prédominant aux bases- Stade avancé : accentuation des images réticulaires : la silhouette cardiaque apparaît hérissée
Réparation	Tableau 25 Toutes les manifestations de la silicose sont réparées sauf les cancers Délai d'exposition de 5 ans exigé	Tableau 30 l'ensemble des maladies bénignes et malignes est réparé

PNEUMOTHORAX SPONTANE			
	PNO idiopathique +++	PNO secondaire	PNO Cataménial
Terrain	Sujet jeune longiligne, fumeur	Poumon pathologique : BPCO+++ Asthme, mucoviscidose, KC..	Femme jeune Souvent récidivant
Physiopath	<ul style="list-style-type: none"> - Rupture de blebs+++ - Hyperporosité de la plèvre viscérale - Inflam des voies aériennes distales : Tabac 	Destruction du parenchyme pulmonaire (bulle, cicatrice..)	manifestation de l'endométriose thoracique

FDR :

- Sujet masculin, longiligne, Syndrome de Marfan
- Tabac : multiplie 10 fois le risque de PNO
- Grande variation de pression atmosphérique (l'altitude n'est pas un facteur déclenchant mais aggravant)
- Lieux très bouillants et confinés (musique techno lol)

Clinique :

Signes fonctionnels :

- Douleur thoracique brutale, lathéro-thoracique, post, unilatérale, rythmée par la respiration
- Dyspnée, toux sèche
- Diminution de l'ampliation thoracique du côté atteint (hémithorax moins mobile)

Examen clinique :

- **Triade de GALLIARD** : Silence auscultatoire (abolition des VV et des MV), Tympanisme
- **Hydro-pneumothorax** : **Skodisme = tympanisme qui surmonte une matité**

Hémo-pneumothorax : dû à la **rupture d'une bride**

TLT : LE TLT en expiration ne doit plus être réalisé

- **Hyperclarté avasculaire périphérique**, séparée du parenchyme par une opacité linéaire fine interne
 - **PNO partiel** : apical ou axillaire
 - **PNO total** : décollement sur toute la hauteur de l'apex et sur toute ligne axillaire
 - **PNO complet** : le poumon est tassé sur le hile



Signes de gravité :

- **Intolérance cardiorespiratoire** : dyspnée, polypnée > 25, cyanose, FC >120, hypotension <90, malaise
- **TLT** : compressif, bilatéral, bridé, niveau hydroaérique, anomalies parenchymateuses

PEC :

Moyens	Indications
Abstention thérapeutique : Repos + antalgique	<ul style="list-style-type: none">• PNO partiel avec décollement apical ou axillaire < 2 cm
Exsufflation à l'aiguille de Kuss : 2 ^{ème} ou 3 ^{ème} EIC, sur la ligne médio-claviculaire (face antérieure), demi-assis ou DD	<ul style="list-style-type: none">• PNO partiel avec un décollement >2 cm• PNO complet
Drainage pleurale (pleurotomie à minima +++): 4 ^{ème} ou 5 ^{ème} EIC, sur la ligne axillaire moyenne DL ou à défaut DD	<ul style="list-style-type: none">• PNO secondaire (Poumon pathologique)• PNO grave (compressif, bilatéral, maltoléré, à soupape)• Hydropneumothorax, hémopneumothorax• Patient sous ventilation mécanique• Echec de l'exsufflation
Pleurodèse au talc par thoracoscopie : Injecter un produit irritant dans la cavité pleurale afin de créer des adhérences de la plèvre viscérale à la plèvre pariétale. Prévient les récives+++	<ul style="list-style-type: none">• Première récive homo ou controlatéral• PNO persistant après 5 jrs de drainage (échec drainage)• D'emblé chez le personnel navigant
Chirurgie : pleurectomie	<ul style="list-style-type: none">• PNO récidivant (au-delà de la 2^{ème} récive)• HémopNO : à partir d'un drainage de sang 300 cc/hr

Surveillance

- **Exsufflation** : surveillance pendant 48hr : TLT de contrôle, si tout va bien → home sweet home
- **Drainage pendant 5jr** : à J5 si amélioration clinique, on clamp le drain **pendant 24 h**
→ TLT de contrôle : si arrêt du bullage et tout va bien : ablation de drain

Evolutions : récives+++

- Récive homolatérale : 30 % au premier épisode , 62% au 2^{ème} épisode et 83% au 3^{ème}
- 66% surviennent dans les deux premières années
- Le taux de récive des PNO spontanés secondaires est plus élevé : 40 à 80%.

Fich flach

- ♥ PNO attraction du poumon au coté sain, Atélectasie : attraction au coté atteint
- ♥ PNO idiopathique : Toux oui mais pas expectoration (broncho-pneumopathie = secondaire)

PLEURESIE PURULENTE

Déf : présence de pus dans la cavité pleurale + PNN altérées

Etiologies :

1. Origine pulmonaire : cause la plus fréq, pneumonie, rupture d'abcès, kc...
2. Iatrogène : 2^{ème} cause après l'origine pulmonaire
3. Extra-pulm : plus rare, médiastinale, sous-diaph, rachidienne

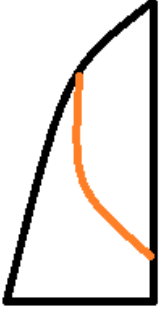
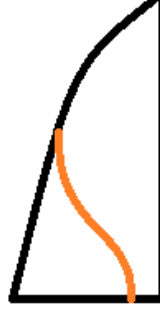


Anapath : 3 phases :

- Phase de diffusion (exsudative) : plèvre souple et fine, liquide normal
- Phase de collection (purulente)
- Phase d'enkystement (pachypleurite)

Clinique :

- **Syndrome infectieux brutal** : AEG, Fièvre 40°
- **Syndrome d'épanchement** : abolition des VV et des MV, matité
- **Douleur thoracique** : type pleurale

Radio :

Exsudative	Purulente	En voie d'enkystement	Pachypleurite
			
- Concave en haut et en dedans - Ligne bordante axillaire	Limites en S	Limites floues	- Opacité en bande - Signes de rétraction

Examens complémentaires :

- FNS : Hyperleucocytose
- Hémoculture : positive dans 10 à 15 %
- Ponction pleurale : liquide purulent avec 50% PNN altérés

Germes :

Gram +	Gram -	Anaérobies
- Staphylocoque → PE : Abcès cutanée - Streptocoque → PE : ORL - Pneumocoque → PE : Pneumonie Cloisonnement fréq	- Entérobactéries → Immunodéprimé - Hémophilus → Enfant +++ - Légionella - Salmonella	- Ethylique +++ - Ponction : liquide fétide

Traitement

- **Antibiothérapie** : Bi-ATB, IV d'abord probabiliste ensuite adaptée à l'antibiogramme, pendant 8 semaines
- **Traitement local** : **drainage aspiratif**
- **Chirurgie** : échec du drainage d'une collection pu décortication d'une pachypleurite
- **Kinésithérapie +++ doit être précoce, quotidienne et pendant 3 mois**

	Transsudat	Exsudat
Mécanisme	↑ pression hydrostatique ↓ pression oncotique ↓ pression pleurale	↑ perméabilité capillaire Obstruction lymphatique
Aspect	Très clair	sérofibrineux
Protides pleuraux	< 30 g/l	> 30g/l
Prot pleur/prot sang	< 0,5	> 0,5
Fibrine	absente	présente
LDH	<200 UI/L	> 200 UI/L
Cholestérol	<0,6 g/l	>0,6 g/l
Cellules	< 500 cell/mm ³	> 1000 cell/mm ³
Etiologies	<ul style="list-style-type: none"> Insuffisance cardiaque (80-90%) Péricardite constrictive Cirrhose hépatique Syndrome néphrotique Hypoalbuminémie Hypothyroïdie Embolie pulmonaire Atélectasie 	<ul style="list-style-type: none"> Parapneumonique Tuberculose Néoplasie Infections Embolie pulmonaire Hémothorax Chylothorax Traumatisme Maladies systémique inflam : PR, LED

LBA

Normal	Perturbé
<input checked="" type="checkbox"/> Moins de 200 GB / mm³ <input checked="" type="checkbox"/> Macrophages : 85 à 90 % <input checked="" type="checkbox"/> Lymphocytes < 15 % <input checked="" type="checkbox"/> PNN < 3% <input checked="" type="checkbox"/> PNEo < 1%	<ul style="list-style-type: none"> Alvéolite lymphocytaire : sarcoïdose, pneumopathies d'hypersensibilité +++ Alvéolite neutrophile : fibrose pulmonaire idiopathique Alvéolite éosinophile : iatrogénie, poumon éosinophile Alvéolite macrophagique : pneumoconioses, histiocytose X Hémorragie intra-alvéolaire : taux de sidérophages > 20 % avec score de Golde > 100

- Examen de 1^{ère} intention hémapotysie : TLT