

COURS DE CHIRURGIE THORACIQUE

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Le cours de chirurgie thoracique s'intéresse aux affections du thorax qui requièrent un traitement chirurgical à l'exception de la pathologie cardio-vasculaire, de l'œsophage et du diaphragme. La chirurgie est comme chacun le sait une partie de la thérapeutique où certaines interventions se pratiquent avec la main ou à l'aide des instruments.

Ce cours s'occupe des affections pariétales, pleurales, broncho-pulmonaires, médiastinales, trachéales, et du traumatisme thoracique.

La chirurgie thoracique s'occupe des organes qui transportent de l'air au sang et du sang aux tissus. L'analyse et le traitement des problèmes de chirurgie intéressant le thorax et son contenu, qu'ils soient en relation avec les anomalies congénitales, les tumeurs, les infections et le traumatisme ont pour finalité le maintien du transport d'oxygène aux organes vitaux et le nécessaire échange gazeux. L'air en concentration adéquate en oxygène doit passer à travers les voies respiratoires supérieures, la trachée, les bronches pour atteindre les alvéoles. L'air chauffé et humidifié doit traverser la membrane alvéolaire. La dite membrane doit permettre une diffusion efficace de l'oxygène et du CO_2 . Le sang ayant un volume, une vitesse et une capacité de transport d'oxygène efficace doit circuler à travers les capillaires alvéolaires pour capter l'oxygène et libérer le CO_2 . Ce sang doit avoir un pH, une température et une composition biochimique caractéristique pour des échanges optimaux. D'autre part le système vasculaire doit posséder une intégrité, un gradient de pression approprié pour traverser des capillaires alvéolaires aux capillaires de l'organe vital et vice versa. Au niveau de l'organe les caractéristiques pour capter l'oxygène et libérer le CO_2 doivent exister sinon des dommages irréversibles pourront en résulter en cas de défaillance.

Les premières interventions en chirurgie thoracique ont été limitées au traitement des traumatismes occasionnés par l'utilisation des armes blanches. Des anciens écrits rapportent des plaies thoraciques de guerre qui ont été suturées. L'introduction des armes à feu au 14^e siècle a compliqué le traitement des plaies thoraciques. La prise en charge de pneumothorax ouvert est restée incertaine pendant des siècles. Baran Larrey, chirurgien de Napoléons a confirmé la valeur salvatrice de la fermeture de pneumothorax ouvert dans quelques observations sporadiques.

Le développement de la chirurgie thoracique élective est étroitement liée à l'histoire de la voie aérienne, particulièrement l'intubation orotrachéale et de la mécanique ventilatoire. Durant le 1^{er} tiers du 20^e siècle les chirurgiens ont imaginé des techniques pour contrôler le pneumothorax ouvert associé à l'ouverture du thorax : Fell en 1883, O' Dwey en 1896 et Matas en 1900. Le progrès de l'anesthésie, l'intubation laryngo-trachéale ont rendu possible l'essor de la chirurgie thoracique.

La 2^e guerre mondiale a connu le développement des techniques de la prise en charge des empyèmes thoraciques. Les 2/3 des morts étaient dus à la pneumonie et à ses conséquences, l'empyème. La pleurotomie a été proposée à la place d'un drainage ouvert en cas d'empyème aigu.

En 1932 Evarts Graham a réalisé la première pneumonectomie réussie pour cancer. Peu à après les résections pour tuberculose pulmonaire ont été pratiquées.

Durant la 2^e guerre mondiale la prise en charge de l'hémothorax, de l'empyème subaigu a été précisée. L'avènement des antibiotiques après la 2^e guerre mondiale a réduit dramatiquement les infections pulmonaires.

Après la 2^e guerre mondiale la consommation des cigarettes s'est accrue de façon extraordinaire, entraînant la chirurgie thoracique à fixer son attention sur le cancer du poumon.

Grâce à l'accroissement des connaissances sur la physiologie respiratoire, l'émergence des soins intensifs, la chirurgie thoracique est devenue sûre, avec une réduction importante du taux de mortalités et morbidité.

Le succès de la transplantation pulmonaire a donné espoir à quelques malades au stade terminal de leur maladie.

Ces 20 dernières années ont connu l'introduction de la vidéo-chirurgie. Elle permet de réaliser le diagnostic et des traitements moins agressifs. Malgré son équipement encore onéreux, elle offre l'avantage d'une chirurgie moins mutilante, une douleur amoindrie, un séjour hospitalier raccourci avec gain appréciable en journée de travail.

CHAPITRE I : EXPLORATIONS EN CHIRURGIE THORACIQUE ET EVALUATION DU PATIENT

I. EXPLORATIONS EN CHIRURGIE THORACIQUE

Il est clair que toute demande d'explorations sera précédée d'une bonne anamnèse et d'un bon examen clinique.

1. Examen des crachats et des sécrétions bronchiques.

On peut réaliser sur les crachats et les sécrétions bronchiques des examens bactériologiques, cytologiques. Les expectorations, sont recueillies par les crachats, par ponction trachéale, par prélèvement ou lavage bronchique au cours d'un examen endoscopique. **Cet examen a des limites** : la contamination des éléments biochimiques et cellulaires par l'oropharynx, l'arrivée rapide de l'échantillon au laboratoire et la qualité du prélèvement. On peut induire les crachats par l'inhalation du sérum salé hypertonique en cas d'absence de toux.

2. Imagerie thoracique

- Rx thorax : l'examen le plus courant en chirurgie thoracique, est **la radiographie du thorax standard de face postéro antérieure et de profil quand c'est nécessaire de localiser l'image dans l'espace. Un grill costal est demandé quand on s'intéresse au squelette osseux : fracture des côtes, métastase costale, ostéite.**

Sur une radiographie du thorax plusieurs lésions peuvent être décrites : opacité, qui se distingue en micronodule (< 3 cm de diamètre), macro-nodule (> 3 cm de diamètre et hyperclarté sous forme de bulle, kyste, caverne, ou un abcès qui s'est vidé partiellement et qui présente un niveau hydro-aérique.

Au niveau de la plèvre nous avons également des opacités (épanchement liquidien) et des hyperclartés pour les épanchements gazeux. Dans les épanchements mixtes nous avons une ligne horizontale qui sépare le liquide en bas de l'air au-dessus (niveau hydro-aérique). **Quand l'épanchement pleural est abondant le médiastin est dévié vers le coté sain. Dans le pneumothorax suffocant ou compressif le poumon est collabé au hile et le médiastin est dévié vers le coté sain. Un pneumothorax minime peut passer inaperçu et se voit mieux sur un cliché en expiration. Un épanchement pleural chronique est caractérisé par un affaissement du thorax et un pincement des côtes au niveau de l'hémithorax incriminé.**

Les épanchements peuvent également se localiser au niveau du médiastin ou du péricarde.

Comment distinguer une tumeur parenchymateuse d'une tumeur pariétale? Il faut regarder l'angle de raccordement. ***il est aigu en cas de tumeur parenchymateuse et obtus en cas de tumeur pariétale.***

- Le scanner thoracique : tomodensitométrie computerisée. Elle sert à affirmer les images découvertes à la radiographie standard. Elle permet de classer les tumeurs broncho-pulmonaires en stade par la présence des ganglions hilaires et l'extension de la tumeur.
- Imagerie par résonance magnétique nucléaire(IRM)

L'IRM n'a pas d'intérêt pour l'étude du parenchyme pulmonaire qui n'émet pas de signal. Cet examen permet d'explorer le médiastin, le cœur, le diaphragme et les structures pariétales. L'IRM est indiquée dans l'évaluation de l'invasion des structures voisines au poumon : corps vertébral, plexus brachial, canal rachidien, vaisseaux sous-claviers, aorte, paroi thoracique. L'examen ne doit pas être réalisé chez les porteurs d'objet métallique tels que pace maker, clip vasculaire.

➤ Radio-isotope : scintigraphie pulmonaire de ventilation ou de perfusion

L'examen explore la répartition de l'air inhalé dans les poumons par inhalation d'un gaz radioactif (krypton ou xénon 133), d'un aérosol radioactif marqué au technétium ou la vascularisation pulmonaire par injection des particules radioactives biodégradables (technétium 99). Les zones peu ou pas ventilées et peu ou pas perfusées sont dépourvues de radioactivité. La scintigraphie pulmonaire est utilisée dans le diagnostic d'embolie pulmonaire et l'opérabilité des certaines tumeurs pulmonaires. En effet elle permet d'apprécier le rôle respectif de chaque poumon et par conséquent la fonction ventilatoire que l'on peut espérer après une exérèse pulmonaire.

➤ Tomographie en émission des positrons

L'émetteur des positrons utilisé est l'isotope fluorine 18. Sa liaison avec un analogue du D-glucose conduit au 2 (fluorine-18) fluoro-2-déoxy-D-glucose(FDG) qui est capté par les cellules tumorales à un taux plus élevé que celui de cellules normales. La destruction des positrons par les électrons s'accompagne de l'émission des photons qui sont captés par des caméras spécifiques. L'examen a des limites car il existe des faux positifs et des faux négatifs. Les faux positifs se rencontrent dans les cas suivants : lésions inflammatoires ou infectieuses, exemple nodule rhumatoïde, granulome inflammatoire ou tuberculeux. Les faux négatifs se retrouvent les situations ci-après :

- Tumeurs avec métabolisme faible et qui ne concentre pas le FDG et donc non détectables. Exemple adénocarcinome bien différencié, tumeurs carcinoïdes
- Petites tumeurs de moins de 1cm qui captent une quantité insuffisante de FDG pour être détectée.
- Une glycémie élevée décroît les possibilités de captation tumorale par compétitivité sur le récepteur. Le diabète constitue donc une contre-indication relative.

L'examen est proposé en cancérologie pulmonaire dans les cas suivants : diagnostic d'un nodule solitaire, bilan d'extension du cancer bronchique, suivi et détection des récidives.

➤ Angiopneumographie

L'examen opacifie les artères pulmonaires, le lit capillaire et les veines pulmonaires. Il sert à diagnostiquer les malformations vasculaires et l'embolie pulmonaire. L'examen est supplanté par l'IRM et le scanner (angioscanner).

➤ Bronchographie

Opacifie l'arbre bronchique. Elle Permettait de détecter les sténoses trachéales, bronchique, et les dilatations des bronches. L'examen n'est plus pratiqué, Il est remplacé par le scanner plus performant.

➤ Artériographie bronchique

L'examen est utilisé dans le diagnostic et le traitement d'hémoptysie massive (embolisation).

3. Endoscopie thoracique :

L'endoscopie sert au diagnostic et au traitement :

Inspection, prélèvement d'une biopsie et traitement. Elle s'adresse :

- A la cavité pleurale : pleuroscopie. Elle permet de visualiser la cavité pleurale, d'extraire des corps étrangers, d'exciser des adhérences, de fermer une fistule broncho-pleurale.
- A la voie trachéobronchique : fibroscopie. Le fibroscope est flexible, de petites dimensions. Elle permet d'explorer les parties périphériques, de prélever des biopsies, les sécrétions bronchiques et de procéder aux lavages bronchiques. La fibroscopie utilise l'anesthésie locale. Exemple : exploration de la trachée après un traumatisme thoracique.
- Au médiastin : médiastinoscopie, paramédiastinoscopie. La médiastinoscopie explore le médiastin antérieur au-devant de la trachée. Elle se pratique par une incision sus-sternale. Elle permet d'inspecter et prélever une biopsie avant l'intervention chirurgicale.

4. Biopsie à l'aiguille ou biopsie chirurgie

5. Exploration de la fonction ventilatoire (spirométrie)

Elle évalue le risque d'exérèse pulmonaire. L'examen demande une collaboration du patient. Il doit être en position assise et n'avoir pas fumé pendant au moins une heure.

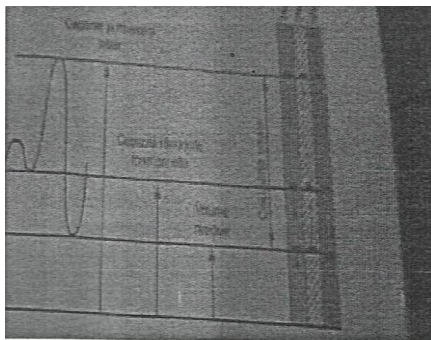


Fig1.1 données spirométriques

Quelques notions de rappel sur la spirométrie :

Les volumes pulmonaires :

- Volume courant (vt) : volume mobilisé lors d'une inspiration et d'une expiration normale. Il est de 500 ml pour un adulte.
- Volume de réserve inspiratoire (VRI) : volume d'air maximal qu'un sujet peut inspirer après une inspiration normale.
- Volume de réserve expiratoire (VRE); volume d'air maximal qu'un sujet peut expirer après une expiration normale
- Volume résiduelle (VR) ; volume d'air présent dans les 2 poumons après une expiration forcée

Les capacités pulmonaires :

- Capacité pulmonaire totale (CPT) : quantité de gaz contenu dans les poumons à la fin d'une inspiration forcée. $CPT = VT + VRI + VRE + VR$ ou 600 ml
- Capacité vitale (CV) : volume maximal mobilisable : volume entre inspiration complète et expiration complète. $CV = CPT - VR = VT + VRI + VRE$
- Capacité inspiratoire (CI) : c'est la somme du volume courant et du volume de réserve inspiratoire. $CI = VT + VR$
- Capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) : volume présent dans les poumons après une expiration normale. $CRF = VRE + VR$
- VEMS : volume expiratoire maximal seconde. Il s'exprime en pourcentage de la capacité vitale : $VEMS = 183\%$, $VEMS = 293\%$.
- Rapport de Tiffeneau = $VEMS / CV$
- Capacité vitale forcée = volume de gaz exhalé pendant une expiration forte et complète en partant de la position d'inspiration complète. $CVF < CV$.
- Débit de pointe (peak flow) : débit maximal réalisé au cours d'une expiration forcée à partir d'une inspiration complète,

6. INTERPRETATION DES SYNDROMES SPIROMETRIQUES

1. Syndrome restrictif

- Par restriction de capacitance du parenchyme pulmonaire : amputation, pneumonie, bronchopneumonie massive. Les volumes inspiratoires sont réduits.
- Syndrome restrictif extra parenchymateux : compression du poumon par épanchement endothoracique : pleural, médiastinal, péricardique, par cyphoscoliose. Le syndrome s'observe chez l'obèse, la femme enceinte, en cas de paralysie du diaphragme.

2. Syndromes obstructifs :

Le plus fréquemment rencontré. Se caractérise par une réduction du débit bronchique et une augmentation des volumes ventilatoire. On le rencontre dans l'asthme bronchique, la bronchiectasie, la bronchite chronique, l'emphysème pulmonaire.

VOLUMES VENTILATOIRES	SYNDROME OBSTRUCTIF	SYNDROME RESTRICTIF
CAPACITE INSPIRATOIRE	N ou ↓	N ou ↓
VRE	N ou ↓	N ou ↓
VR1	N ou ↓	N ou ↓
VR	↑	↓
CV	N	↓
CRF	↑	↓
CPT	↑	↓

Tableau 1.1 volume ventilatoire et syndromes spirometriques

DEBITS BRONCHIQUES	SYNDROME DESTRUCTIF	SYNDROME RESTRICTIF
VEMS1	↓	pu N ↓
Vems2	↓	Du N ↓
VMM	↓	N
VEMS/CV	↓	N ou ↑
VR/CPT	↓	N

Tableau 2.1 débits bronchiques et syndromes sprometriques

7. Les gaz du sang (gazométrie)

Le prélèvement s'effectue au niveau de l'artère radiale ou fémorale
 $\text{PH} = 7.4 \pm 2$. Alcalose si pH augmente et acidose si pH diminue.

$\text{Paco}^2 = 38-42$ Torr (mm Hg). Hypercapnie si augmentation, hypocapnie si diminution.
 $\text{Pao}^2 = 90-95$ mm Hg. Hyperexémie (hyperoxie) si augmentation, hypoxémie (hypoxie) si diminution.

Taux de saturation = 97%. On n'a pas une saturation à 100 % à cause de shunt anatomique et physiologique dans la circulation pulmonaire.

8. CATHETERISME : on peut déterminer la pression de l'artère pulmonaire.

Pression systolique = 25 ± 4 mm, Pression diastolique = 10 ± 4 mm. La pression moyenne est de 16 ± 4 mm. La pression capillaire pulmonaire est de 8 ± 4 mm.

II. EVALUATION DU PATIENT

Les interventions sur le thorax entraînent pendant une courte période un dysfonctionnement respiratoire. Beaucoup d'interventions aboutissent à une exérèse partielle ou à des altérations permanentes du fonctionnement des organes intra thoraciques. Le chirurgien doit donc évaluer la capacité du patient à supporter l'opération envisagée. Cette évaluation prend en compte l'état de santé. Les principaux indicateurs des complications post opératoires sont : l'étendue de la résection, la maladie cardio-pulmonaire préexistante, l'âge, autres associations morbides (diabète, maladie systémique, médicaments, maladie immunodépressive, obésité, amaigrissement récent).

De façon générale un patient jeune, en bonne santé nécessite peu d'examens pour son évaluation. Par contre un adulte, une personne âgée, fumeur, ayant des symptômes d'obstruction pulmonaire chronique, de maladie cardiaque, demandera une anamnèse, un examen clinique approfondi et un bilan paraclinique adéquat pour mettre en évidence une pathologie pulmonaire ou cardiovasculaire.

Si un patient peut monter deux étages d'un pas sûr, sans dyspnée ni sifflement, il a probablement la force, l'endurance, les réserves pour des suites opératoires non compliquées.

1. Fonction pulmonaire

Apprécier si la fonction respiratoire est capable de supporter l'acte opératoire, le stress de la période post opératoires et le long terme. Quand l'intervention programmée comporte une résection du tissu pulmonaire fonctionnelle il y a risque d'insuffisance respiratoire si la fonction respiratoire était déjà compromise. L'évaluation de la fonction pulmonaire comporte la spirométrie, la capacité de diffusion, l'étude de gaz.

2. Gaz sanguin

Il est de coutume de mesurer les gaz et le pH sanguins pour tous les patients candidats à une chirurgie thoracique. La mesure de $paco^2$ donne des indications sur la ventilation alvéolaire. Un $paco^2 > 46\text{mm}$ signifie une hypoventilation. La capacité d'excréter le co^2 est remarquable et une $paco^2 > 46\text{ mm}$ suggère une maladie respiratoire chronique et une perturbation de la perfusion -ventilation. Si une résection pulmonaire est envisagée chez un tel sujet, le risque d'une défaillance respiratoire post opératoires est très élevé et la décision d'opérer dépendra de la résection pulmonaire fonctionnelle.

Une $pao^2 < 80\text{ mm Hg}$ se rencontre dans la majorité des maladies obstructives pulmonaires chroniques. De valeur de $70 - 80\text{ mm}$ ne sont pas associées à des problèmes respiratoires sévères. Si le $pao^2 < 70\text{ mm Hg}$ il faut rechercher la cause et améliorer les échanges gazeux avant l'intervention. La cause la plus fréquente est une distribution inégale de la ventilation et perfusion, mais d'autres causes incluent le shunt D-G.

3. Scintigraphie pulmonaire

La scintigraphie permet de prévoir la valeur fonctionnelle pulmonaire post opératoire quand une exérèse est envisagée. Il ne faut pas transformer l'opéré thoracique en « infirme » c.-à-d. en insuffisant respiratoire. En période post opératoire précoce la valeur fonctionnelle du poumon est réduite de $+50\%$ pour trois raisons : congestion pulmonaire, limitation de la mécanique ventilatoire, la douleur de la plaie opératoire.

4. Epreuve de blocage unilatéral de l'artère pulmonaire.

Elle est rarement indiquée, quand les autres tests ne permettent pas de trancher. Normalement après pneumonectomie le poumon restant reçoit tout le sang sans développer une HTP (hypertension pulmonaire) Chez certains patients le blocage unilatéral de l'AP (simulant une pneumonectomie) entraîne une HTP $> 30\text{ torr}$. Ces malades ont un taux de mortalité et de morbidité post opératoire très élevé.

Parmi les différents tests qui permettent d'évaluer les malades à opérer les plus importants sont les suivants : CV, VEMS, VEMS/CV, pao^2 , $paco^2$. Ces tests permettent de séparer les patients à risque faible et à haut risque.

Paramètres	Risque faible	Risque moyen	Risque grave
Paco2	42-47	48-53	>53
Pao2	60-70	50-60	<50
VEMS	50-75%	33-50%	<33%
Cv	1,5-2 litres	1-1.5litre	<1 litre
VR/CPT			.50%

Tableau 3.I Risque opératoire et données spirometriques et gaz sanguin.

Dans les cas où la fonction respiratoire est très compromise on peut être amené à réaliser des exérèses limitées, (résection atypique), segmentectomie au lieu de pneumonectomie ou lobectomie. D'autre part les techniques de réanimation post opératoire, le contrôle de la douleur post opératoire ont permis d'opérer quelques patients qui étaient déclarés inopérables. En outre il faut une préparation physique et mentale préopératoire :

- Il faut stopper la cigarette au moins 2 semaines avant l'opération
- Combattre l'infection pulmonaire
- Tarir les sécrétions bronchiques
- Réaliser une kinésithérapie préopératoire

L'attitude du patient vis-à-vis de sa maladie, une foi à un avenir et la confiance à son médecin sont également des facteurs très importants et sont un gage de succès.

5. Evaluation cardiaque

Beaucoup de malades de chirurgie thoracique sont des personnes âgées, fumeurs, coronariennes et les complications de la chirurgie thoracique sont cardiovasculaires et pulmonaire. Ceci implique une évaluation cardiaque préopératoire: ECG de repos et d'effort, échographie de repos et d'effort, artériographie coronarienne. En cas de coronaropathie, une angioplastie ou un pontage coronarien est réalisé avant toute chirurgie pulmonaire.

6. Evaluation d'autres systèmes

- Fonction hépatique : bilirubine, transaminases
- Fonction rénale : urée, créatinine, sédiment urinaire
- Etat nutritionnel. La malnutrition diminue la défense immunitaire : perturbe la production des AC, diminue la réponse de la réaction proliférative des lymphocytes et diminue le volume sanguin.

COMPLICATIONS POST OPERATOIRES

Les principales complications sont pulmonaires et elles constituent les principales causes des décès.

D'importantes modifications apparaissent après une thoracotomie ou une chirurgie abdominale sus-mésocolique. Ces modifications sont majorées en cas d'exérèse pulmonaire. L'ampleur est fonction de l'affection pulmonaire antérieure, la longueur de l'intervention, l'analgésie post opératoire, l'immobilisation. Les modifications sont de 4 ordres : 1 le volume pulmonaire, 2 la mécanique ventilatoire, 3 le gaz sanguin, 4 les mécanismes de défense pulmonaire.

1. Le volume pulmonaire

La capacité pulmonaire totale et toutes ses composantes subissent des modifications après thoracotomie ou chirurgie abdominale sus-mésocolique.

La capacité vitale diminue de 25 % à 50 % voire plus et atteint son maximum les 4 premiers jours. Le retour progressif à la normale commence à la 2^e semaine.

2. La mécanique ventilatoire :

L'effet sédatif des anesthésiques, l'analgésie post opératoire, et la douleur provoquent une diminution du volume courant. Ce qui devrait entraîner une augmentation de la fréquence respiratoire pour maintenir la ventilation/minute. Les narcotiques parentéraux dépriment les centres respiratoires, inhibant l'augmentation compensatrice de la fréquence respiratoire, entraînant ainsi

une rétention du CO_2 et une hypoxie. Une autre modification importante est la diminution ou la suppression du soupir physiologique. La diminution de cette inflation pulmonaire entraîne une diminution de la compliance pulmonaire et favorise l'atélectasie.

3. Gaz sanguin

On note après l'anesthésie une baisse de la pao_2 et une hausse modérée de la paco_2 . Cette dernière revient très vite à la normale tandis que la pao_2 reste basse pendant la 1^{ère} semaine. Ceci s'explique par une perturbation perfusion/ventilation.

4. Le poumon est protégé par plusieurs mécanismes :

- Le réflexe de toux : inhibé par les drogues anesthésiques.
- Le système mucociliaire qui subit de modification dans ses propriétés physiques et sa composition.
- Le drainage lymphatique
- Les macrophages alvéolaires dont l'action est diminuée par l'hypoxie.

Les complications pulmonaires s'expliquent par les modifications pulmonaires post opératoires.

Il s'agit de : Atélectasie, Trachéobronchite et Pneumonie.

Complications cardiovasculaires : infarctus du myocarde, AVC (accident vasculaire cérébral), thrombose artérielle, fibrillation auriculaire, arythmie supra ventriculaire,

thrombose veineuse. Ces complications peuvent être évitées si l'évaluation préopératoire a été correcte et si le patient reçoit le traitement approprié.

Autres complications : IRA (insuffisance rénale aiguë, infection pariétale, empyème. L'antibioprophylaxie réduit le risque infectieux.

CHAPITRE II : LES VOIES D'ABORD EN CHIRURGIE THORACIQUE

Les incisions thoraciques ont deux objectifs : un but diagnostique et de classification en stade du cancer du poumon et un but thérapeutique.

I. INCISION CERVICALE AU DESSUS DE LA FOURCHETTE STERNALE ET PARA STERNALE POUR MEDIASTINOSCOPIE.

1. Incision sternale :

Longueur 3cm. L'incision est poursuivie jusqu'à la face antérieure de la trachée. Le fascia pré trachéal est incisé. Dissection digitale jusqu'à la Carina. L'introduction du médiastinoscope permet de réaliser la biopsie para -trachéale droite et gauche et en sous du Carina.

2. Incision para- sternale gauche ;

Incision de 6cm de longueur au niveau du 2e cartilage costal. Le cartilage est réséqué et l'artère mammaire est ligaturée ou préservée. La dissection est poursuivie sur la ligne médiane et la face postérieure de la plèvre jusque dans le médiastin le long de l'arc aortique. L'introduction du médiastinoscope permet de biopsier les ganglions de la fenêtre auto-pulmonaire, d'évaluer la résectabilité de la tumeur primaire, de biopsier les lymphomes médiastinaux dont les ganglions se situent près du 2e et 3e cartilage.

II. LES INCISIONS THERAPEUTIQUES : THORACOTOMIES

1. Thoracotomie postéro-latérale (de Crafoord 1938)

C'est la plus couramment utilisée : la plupart des résections pulmonaires, les opérations sur l'œsophage, le médiastin postérieur, la colonne vertébrale.

Position :

Décubitus latéral droit ou gauche. L'incision s'étend de la ligne axillaire antérieure en sous du mamelon à la pointe de l'omoplate et passe entre le bord spinal de l'omoplate et la colonne vertébrale. L'incision sectionne les muscles trapèze, grand dorsal, grand dentelé, rhomboïde. L'ouverture de la cavité pleurale se fait par la section des muscles intercostaux au niveau de l'espace choisi, souvent le 5^e espace qui donne un jour large. La dissection de la partie postérieure de la côte, avant la mise en place de l'écarteur évite les fractures accidentelles de celle-ci. Une partie de la côte peut être réséquée chez l'adulte.

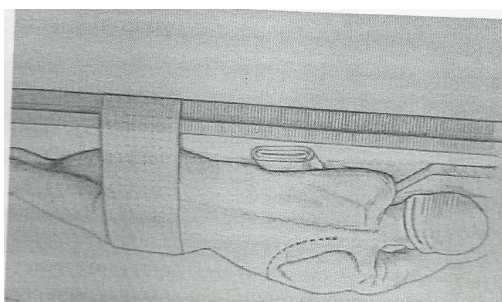


Fig 2.II position du patient. En pointillé la partie postérieure de l'incision

2. Thoracotomie antérolatérale

Présente un avantage en cas de traumatisme avec instabilité hémodynamique. Le patient est décubitus dorsal, couché ou en position 14 assise. Ceci donne à l'anesthésiste un contrôle cardiovasculaire meilleur qu'en cas de décubitus latéral. L'incision est utilisée pour les interventions médiastinales antérieures, certaines interventions sur le cœur, des résections atypiques du lobe supérieur et moyen. L'incision sous mammaire s'étend du bord sternal à la ligne axillaire moyenne au niveau du 4^e espace intercostal. L'incision sectionne le grand dentelé antérieur, le grand pectoral et le petit pectoral.

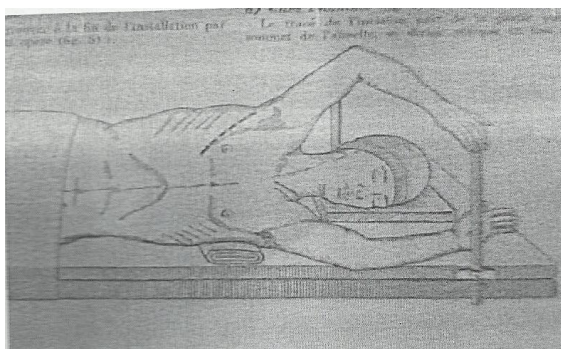


Fig.4.II. incision antero-laterale

Les thoracotomies postéro-latérale et antérolatérale sectionnent les muscles de la ceinture scapulaire. Ceci entraîne une limitation douloureuse des mouvements de l'épaule en postopératoires. Le patient est invité à mobiliser activement l'épaule. Une mauvaise position de l'épaule peut entraîner une lésion du plexus brachial et vasculaire axillaire.

3. Incision thoraco-abdominale

Combine une incision abdominale haute à une incision thoracique basse 6^e, 7^e, 8^e intercostal qui peut se prolonger jusqu' à la ligne axillaire postérieure. Le diaphragme est sectionné. Ceci donne une vue large sur la partie supérieure de l'abdomen, le rétro-péritoine et la partie postérieure du thorax. Cet abord est indiqué dans les lésions traumatiques thoraco-abdominales, de l'aorte thoraco abdominale. Il est moins utilisé à cause d'une douleur prolongée et les complications infectieuses de deux cavités.

4. Thoracotomie bilatérale antérieure

C'était la voie élektive pour les interventions sur le cœur et le médiastin avant la sternotomie. Elle est indiquée dans : double transplantation pulmonaire, résection bilatérale des métastases pulmonaires, en cas d'urgence quand il n'a pas d'instruments pour sternotomie et qu'il y a nécessité d'accéder aux deux hémithorax

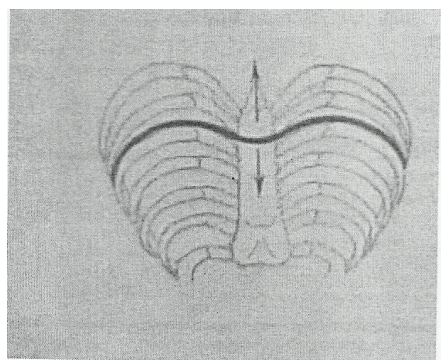


Fig.5.II Thoracotomie antérieure bilatérale

5. Sternotomie médiane

C'est la voie d'abord des opérations sur le cœur. Elle donne une exposition optimale sur le médiastin antérieur. La plèvre peut être ouverte ou pas selon la nécessité. L'incision s'étend en sous de la fourchette sternale à quelques cm en sous de l'appendice xiphoïde. Une scie ou un couteau de LEBSHE et un marteau sont utilisés pour fendre le sternum. Il faut faire attention pour ne pas fracturer l'os et léser le plexus brachial par un écartement excessif. L'inconvénient de cet abord est le risque infectieux, la longueur de l'ostéite sternale. Certaines ostéites s'accompagnent de médiastinite et de la déhiscence sternale.

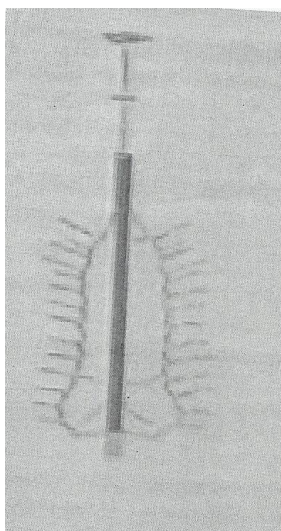


Fig 6.II.sternotomie médiane

6. Vidéo-chirurgie (VATS: vidéo assisted thoracic surgery)

Utilise 3 ou 4 petites incisions dont le siège est fonction de l'acte opératoire. Elle permet de poser le diagnostic et de traiter avec des abords moins agressifs, moins délabrant avec comme conséquence une diminution des douleurs postopératoires et un bref séjour à l'hôpital.

Toute intervention sur le thorax se termine par un drainage pleural par un ou deux drains. Chaque drain sort par un orifice propre. Si la cavité pleurale n'a pas été ouverte il est prudent de drainer le médiastin pendant au moins 24 heures.

CHAPITRE III : RAPPEL SUR LA MECANIQUE, LA PHYSIOLOGIE ET LA PHYSIOPATHOLOGIE PULMONAIRES. CAUSES DE DESEQUILIBRE CARDIO-RESPIRATOIRE.

La chirurgie thoracique et surtout celle du poumon s'intéresse directement ou par action de voisinage aux organes qui sont à la source de l'hématose. Il est donc important au chirurgien thoracique de connaître la mécanique, la physiologie pulmonaires et cardiaque afin de prévenir les risques qui compromettent l'hématose, de rétablir et de maintenir celle-ci pendant et après l'intervention.

1. MECANIQUE ET HEMODYNAMIQUE PULMONAIRES.

A. Architecture pulmonaire et charpente élastique.

Le poumon est constitué de deux parties :

- Une portion centrale où s'épanouit en branches terminales la bronche souche. Autour des tubes aériens sont disposés des vaisseaux ; les uns amenant le sang au poumon, les autres au cœur gauche. Cette portion appelée noyau par Parodi, a un volume pratiquement constant. Elle correspond au hile pulmonaire.
- une portion périphérique où les tubes à air s'épanouissent en une multitude des petits sacs, les alvéoles, entre lesquels chemine un réseau des capillaires dense. Ces alvéolés et les vaisseaux sont disposés le long d'une charpente conjonctivo-élastique. Cette portion est appelée le manteau. Le noyau est un lieu de passage d'air, le manteau est un lieu d'échange. Le manteau peut diminuer de volume. 11 se collabe. Les alvéolés et les capillaires s'affaissent, vidés de leur contenu air et sang. Le poumon est du point de vue mécanique un échangeur. C'est la ventilation alvéolaire qui permet d'assurer les échanges. La suppression de la ventilation alvéolaire par modification du contenu alvéolaire ou par insuffisance de déplacement de la colonne d'air (respiration superficielle) conduit à l'anoxie et à l'hypocapnie.

Les deux poumons sont placés symétriquement dans la cage thoracique. Les noyaux sont amarrés au médiastin et le manteau sont maintenus en tension entre la paroi (plan costo-diaphragmatique) et le noyau. Les poumons restent accolés à la paroi par le vide pleural. Cet accollement rend le poumon solidaire de la paroi et du diaphragme : c'est la servitude pariétale ou mieux pariéto-diaphragmatique. Cette servitude a des conséquences :

- Les deux poumons tirent symétriquement sur le médiastin qui est ainsi en équilibre et dont l'axe est vertical et médian. Il existe donc un équilibre des forces entre les deux poumons en expansion.
- IL se crée entre le diaphragme et l'apex un axe des forces verticales Cet axe n'est pas anatomique.

B. Poumon, Organe ventilatoire

La servitude pariéto-diaphragmatique commande la ventilation pulmonaire. Sa suppression diminue ou interrompt le renouvellement de l'air alvéolaire avec risque d'anoxie.

Pendant l'inspiration les côtes se soulèvent, le sternum se projette en avant et le diaphragme descend. Ce qui entraîne une augmentation des diamètres transversal, antéropostérieur et vertical du thorax. Le gain volumétrique le plus important est dû à la descente du diaphragme. Grâce à la servitude pariéto-diaphragmatique les poumons suivent cette augmentation de volume. Le poumon communiquant avec l'extérieur par les bronches, la trachée, et les voies respiratoires supérieures, cette augmentation de volume entraîne un appel d'air qui crée une pression négative de 2-3 cm d'eau dans la trachée.

Pendant l'expiration l'élasticité de charpente pulmonaire ramène le poumon sur lui-même, son volume diminue, l'air est chassé sous une pression de 6-7 cm d'eau au repos. L'expiration normale est un phénomène passif. L'expiration forcée fait intervenir les muscles expiratoires : intercostaux, grand dorsal, grand dentelé, et les muscles de la paroi abdominale.

L'ensemble des poumons et (a cage thoracique fonctionne comme une seringue :
Le diaphragme = le piston
La paroi thoracique = le corps de la seringue
La trachée et les voies respiratoires supérieures^ l'embout de la seringue.

Pour que la seringue fonctionne correctement il faut un diaphragme tonique, dont la partie horizontale puisse assurer une course de 4-6cm, une paroi costale mobile mais ; rigide, et les voies respiratoires libres. L'introduction d'air dans la cavité pleurale perturbe la mécanique ventilatoire,

Après introduction d'un peu d'air les plèvres se décollent, le poumon se effondre un peu et s'équilibre avec la pression de la petite quantité d'air introduite dans la cavité pleurale.

L'introduction d'air en quantité plus importante entraîne un collapsus plus important. Tant que la pression ; reste négative, elle équilibre la force rétractile du poumon opposé et le médiastin reste en équilibre. Quand la pression devient positive le médiastin dévie du côté sain.

Le pneumothorax ouvert ou l'ouverture large de la plèvre entraîne une entrée massive d'air. Le manteau se rétracte brutalement et le poumon se effondre totalement. Le médiastin soumis aux seules forces du poumon opposé se dévie fortement de ce côté. Le médiastin oscille au cours des : mouvements respiratoires : s'enfonce vers le côté sain à l'inspiration et l'inverse pendant l'expiration. C'est la respiration paradoxale médiastinales. Ce pneumothorax à thorax ouvert entraîne très vite une interruption des

échanges, une anoxie catastrophique et la mort. Le poumon est perfusé mais n'est pas ventilé. Du sang non oxygène est ramené dans la circulation. Ce problème a été pendant longtemps la pierre d'achoppement de la chirurgie thoracique. Il a fallu l'anesthésie avec intubation orotrachéale pour résoudre ce problème. L'anesthésie avec intubation permet d'alimenter le poumon en oxygène, d'évacuer le CO_2 en procurant une ventilation alvéolaire. Elle règle à volonté la pression dans l'arbre respiratoire et lutte contre le collapsus pulmonaire. En fin d'intervention elle permet une expansion.

Totale du poumon. La mise au point de l'anesthésie avec intubation a constitué un tournant dans l'évolution de la chirurgie thoracique.

C, Poumon, Organe circulatoire

Le lit vasculaire pulmonaire est d'une souplesse extraordinaire ; artérioles, capillaires et veinules offrent une résistance minime à l'écoulement du flot sanguin. La circulation transpulmonaire est sous une pression très réduite: 12-18 cm d'eau pendant la systole. La pression moyenne est de 8-12 cm d'eau. Le cœur droit est donc une **pompe à basse pression** qui débite 4-6 litres/minute.

La mécanique ventilatoire retentit également sur la circulation. Pendant l'inspiration les atrioms se distendent et se remplissent plus facilement pendant la diastole, en réalisant une véritable aspiration sur la circulation de retour.

La souplesse du lit artério-capillaires est tel que le débit cardiaque peut quadrupler avant que les résistances ne deviennent importantes et que la pression ne s'élève de façon appréciable. Il s'agit d'un système CAPACITIF. C'est ce qui explique qu'après une pneumonectomie le débit sanguin double dans le poumon restant qui est le seul à assurer le transit du cœur droit au cœur gauche et cela sans augmentation de pression. Le seuil critique ne sera atteint que si le débit cardiaque double.

Cette souplesse du lit capillaire pulmonaire peut être altérée chez certains sujets candidats à une exérèse pulmonaire. En voici les causes :

- Vieillesse de l'organe chez certaines personnes. Il ne s'agit pas de l'âge chronologique.
- Broncho-pneumopathie chronique : tabagisme par exemple.
- Evolution chronique d'une maladie : fibrose pulmonaire à la suite d'une tuberculose pulmonaire.

Dans ces conditions le seuil d'apparition des résistances à la circulation avec développement d'une hypertension pulmonaire est abaissé. Dans les cas graves l'HTA pulmonaire existe même au repos. Dans les cas moins graves l'HTA apparaît à l'effort. L'augmentation des résistances vasculaires avec développement d'une HTP fait que le cœur droit devient **une pompe à haute pression**. Ce qui entraîne une fatigue anormale du muscle cardiaque, un développement d'un cœur pulmonaire chronique et finalement une défaillance cardiaque droite. Le dysfonctionnement du cœur droit retentit sur la circulation de retour : la stase veineuse s'installe avec risque de maladie thrombo-embolique.

Cournand a démontré que toute anoxie entraîne une hypertension dans la petite circulation. Ceci s'explique par vasoconstriction de l'artériole précapillaire qui offre une grande résistance au passage du sang. Cette difficulté circulatoire aggrave l'anoxie qui à son tour entraîne et aggrave l'hypertension. La situation sera plus grave si des lésions associées entraînent un encombrement alvéolaire et un collapsus pulmonaire. Il se crée un cercle vicieux. C'est l'intérêt du contrôle de la pression de l'artère pulmonaire préopératoire. Le paramètre utilisé est la pression moyenne de l'artère pulmonaire. L'expérience fixe le chiffre de 25 mm d'Hg comme limite au delà de laquelle la chirurgie devient dangereuse : défaillance cardiaque, risque thromboembolique.

Le blocage unilatéral de l'artère pulmonaire conduit à trois éventualités :

- Au repos la PmAP > 25 mm d'Hg. Dans ce cas la pneumonectomie n'est pas indiquée.
- Au repos la PmAP = 25 mm de Hg mais augmente au blocage : la pneumonectomie est contre-indiquée car il y a risque de défaillance cardiaque dans les 3 ans.
- La PmAP normale au blocage : la pneumonectomie peut être réalisée

Pendant le blocage de l'AP on peut mesurer le taux de saturation de l'oxygène. La désaturation est un facteur péjoratif. Une désaturation au repos indique une insuffisance respiratoire grave et contre-indique toute chirurgie majeure sauf s'il y a un court-circuit dans un de deux poumons. $SaO_2 < 50\%$ contre-indique l'intervention chirurgicale.

2. CAUSES DE DESEQUILIBRE CARDIO-RESPIRATOIRE (DETRESSE CARDIO-RESPIRATOIRE)

En dehors des problèmes cardiaques, de transfert d'oxygène et d'hypovolémie hémorragique, 6 conditions sont indispensables pour assurer l'hématose :

1. poumons en totale expansion
2. Médiastin en équilibre ;
3. Diaphragme mobile \
4. Paroi thoracique rigide
5. Voies respiratoires libres
6. Circulation transpulmonaire facile, à basse pression.

Le chirurgien doit veiller à ne pas supprimer les conditions indispensables à cette première étape de transfert, ni pendant, ni dans les suites opératoires.

1. Les épanchements compressifs.

Pneumothorax ou hémithorax : entraînent un collapsus pulmonaire. A partir d'une certaine quantité d'air ou de sang l'hématose est compromise :

- Collapsus pulmonaire important ou total
- Le médiastin est dévié du côté sain dont le volume diminue
- Le cœur et son pédicule sont comprimés, particulièrement les éléments souples : les atriums et les veines sont ± écrasés.

Le remplissage cardiaque est entravé et il se crée une adiestolie. Il en résulte une chute du débit cardiaque et une chute de la pression systémique. En outre le lit vasculaire pulmonaire est écrasé par le collapsus et offre une résistance plus ou moins grande à

l'écoulement du sang. Le ventricule droit mal alimenté travaille sous une pression anormalement élevée et se fatigue très vite. Les épanchements pleuraux compressifs entraînent donc une insuffisance mixte, cardio-respiratoire.

Pneumomédiastin et hémomédiastin :

Les épanchements médiastinaux compressifs proviennent soit des lésions des gros troncs aériens soit sanguins.

- Le médiastin élargit comprime les poumons qui diminuent de volume.
- L'épanchement s'infiltre le long des pédicules pulmonaires et gêne la dynamique bronchique, entravant la ventilation.
- L'épanchement écrase également les éléments souples du cœur. Ici aussi un épanchement médiastinal compressif conduit à une insuffisance cardio-respiratoire.

L'association épanchement pleural et médiastinal

Parfois pleural bilatéral conduit à une détresse cardiorespiratoire qui peut être dramatique.

Hémopéricarde et péricardite entraînent également une insuffisance cardio-respiratoire.

Correction ou traitement des épanchements compressifs

- Ponction pleurale (thoracocentèse), péricardique (péricardiocentèse)
- Drainage pleural ou exsufflation
- Reprise chirurgicale en cas d'hémorragie post opératoire

2. Les insuffisances diaphragmatiques

La suppression du coup de pompe inspiratoire du diaphragme diminue la ventilation au point de provoquer une anoxie.

- Traumatisme bilatéral des nerfs phréniques : en cas de traumatisme thoracique grave, lésion au cours d'une intervention chirurgicale. Un traumatisme ou lésion unilatérale entraîne une situation moins grave s'il n'y a pas des troubles respiratoires antérieurs. La diminution fonctionnelle correspond \pm à une pneumonectomie.
- Parésie diaphragmatique : peut s'observer dans les suites d'un traumatisme ou d'une intervention chirurgicale. La parésie ou paralysie peut être temporaire.

Traitement préventif :

Il faut ménager les nerfs phréniques lors d'intervention chirurgicale.

En cas des lésions bilatérales ou unilatérales une assistance respiratoire sera assurée. La rééducation des muscles respiratoires accessoires n'est pas suffisante en cas de parésie ou de paralysie définitive. Quelques essais de stimulation du diaphragme par des pace- maker (pace -maker de Sarnof) ont été tentés.

3. Perte de rigidité de la paroi thoracique

Peut provenir soit d'une opération : résection d'un large panneau de la paroi en cas de tumeur, résection des côtes à la suite de thoracoplastie, soit en cas de volet **costal** mobile (double fracture de côte sur 3 ou 4 côtes sous-jacentes). La zone de la paroi devenue souple se désolidarise du reste de la paroi et peut présenter une respiration paradoxale : s'enfonce pendant l'inspiration et se soulève pendant l'expiration. La respiration paradoxale sera d'autant plus importante que la voie trachéobronchique sera encombrée. La respiration paradoxale entraîne une diminution ou annulation de l'ampliation inspiratoire du poumon sous-jacent qui conduit à une diminution ou à une annulation de la ventilation alvéolaire avec risque d'anoxie.

1. *Traitement du volet costal :*

- Stabilisation externe par traction, broche de Kirschner, agrafes.
- Stabilisation pneumatique interne : assistance respiratoire
- Analgésie
- Kinésithérapies

4. Encombrement des voies respiratoires

Dans les grosses voies aériennes l'encombrement crée une augmentation de résistance au passage de l'air. L'obstruction grave, aiguë peut conduire à la mort. L'origine de l'obstruction peut être extrinsèque : inhalation du liquide digestif (syndrome de Mendelson), passage dans les voies aériennes du sang par des brèches corticales opératoires ou traumatiques, inhalation d'une prothèse dentaire. L'origine peut être aussi intrinsèque par exemple l'œdème aigu du poumon.

L'encombrement respiratoire quelle que soit sa cause crée un cercle vicieux. Elle accroît l'anoxie qui entraîne l'**HTP** par réflexe de Cournand et par augmentation mécanique des résistances. L'HTP aggrave encore l'hypersécrétion, d'où le cercle vicieux.

Après un traumatisme thoracique ou une intervention chirurgicale la musculature bronchique et le tapis roulant ciliaire sont inhibés pendant 48-72 heures. Il peut s'installer une bronchoplégie sévère avec atonie bronchique qui entraîne un encombrement massif, véritable noyade pulmonaire.

Traitement de l'encombrement des voies respiratoires.

Il faut corriger l'encombrement avant l'installation du cercle vicieux Anoxie - htp - Hypersécrétion : toilette bronchique par toux dirigée, aspiration transglotique, bronchoscopique, par intubation ou trachéostomie.

5. Obstruction de la circulation pulmonaire

Elle est due à une embolie pulmonaire venue de la périphérie, particulièrement des membres inférieurs. L'embolie pulmonaire peut être foudroyante par obstruction massive de l'artère pulmonaire. En cas d'embolie pulmonaire non mortelle, il se développe une insuffisance de la perfusion pulmonaire avec HTP, une surcharge du cœur droit. L'apparition d'une EP (embolie pulmonaire) est imprévisible. Il faut détecter les sujets à haut risque : âge avancé, alitement prolongé, cancers, chirurgie orthopédique, urologique et du petit bassin, varice, déficit en facteurs de coagulation etc.

Traitement de l'E.P. Sera envisagé plus tard. .

6. Association des causes

Potentialisent leur gravité. Cette potentialisation conduit très rapidement à une anoxie dramatique : diminution de pao^2 , augmentation de $paco^2$. Exemple volet costal et épanchement pleural.

La surveillance du malade en détresse cardiorespiratoire sera clinique et para clinique. La gazométrie répétée, le taux de saturation en oxygène permettront d'évaluer exactement l'importance de l'anoxie. Il faut insister aussi sur une équipe pluridisciplinaire

CHAPITRE IV : REGLES GENERALES DE DRAINAGE ENDOTHORACIQUE

Toute intervention en chirurgie thoracique se termine par un drainage. De la qualité de drainage peut dépendre le résultat de l'opération.

4.1. ROLE DE DRAINAGE :

Assurer en permanence l'évacuation des déversements anormaux qui se collectent dans la cavité pleurale à la suite de l'opération.

Ces déversements peuvent être gazeux, liquidien (sang et lymphes). L'évacuation permanente empêche la constitution d'épanchements compressifs et assure une expansion du poumon.

4.2. DRAINAGE IRREVERSIBLE ET SIMPLE :

C'est-à-dire unidirectionnel, du malade au bocal de drainage. Aucune entrée d'air ni de liquide dans la cavité pleurale n'est autorisée. Il faut pour cela disposer des bocal irréversibles. Ce sont des bocal avec bouchon hermétique, perforé par 2 tubulures. La première tubulure courte communique avec l'extérieur. La 2^e tubulure longue plonge dans l'eau du fond du bocal de 2-3cm. Une hauteur courte expose à l'entrée d'air en cas d'inclinaison du bocal.

Une hauteur plus longue gênera l'évacuation de l'air qui doit d'abord traverser la colonne d'eau.

La hauteur entre le lit du malade et le bocal doit être > 40 cm car une dépression thoracique lors d'un effort de toux peut atteindre 40 cm d'eau et peut aspirer dans la cavité pleurale l'eau ou l'antiseptique contenu dans le bocal.

Dans la tubulure plongeante le liquide va osciller avec les mouvements respiratoires remontant de 10-12cm pendant l'inspiration et descendant de 1-2 cm pendant l'expiration. On dit que le drain respire.

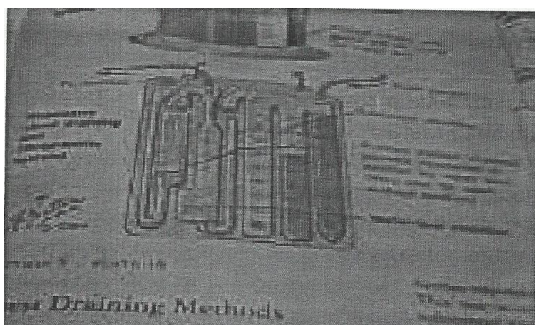


Fig 1.III modèle du système de drainage

Le bocal de drainage sous eau doit être placé sur le sol et protégé de toute bousculade (bac)

- **Drainage aspiratif**

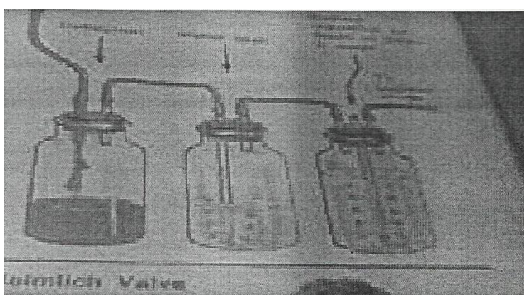


Fig 2.III système de drainage **aspiratif avec 3** bouteilles

Pour mieux assurer l'évacuation des épanchements et l'expansion pulmonaire il faut rétablir une pression négative telle qu'elle existe normalement dans la cavité pleurale. Pour cela il faut brancher à la tubulure qui communique avec l'extérieur un 2e bocal irréversible relié à un système aspiratif. Si le système aspiratif est en panne on revient à la situation d'un drainage simple.

Quelle dépression peut-on utiliser ? Une dépression de 15-20 cm d'eau. Les fortes dépressions quand l'hémostase n'est pas encore réalisée (1^{er} -3^e jour) provoquent sur la plèvre et les zones de décollements un effet de ventouse qui entraîne un suintement. Au début s'il existe des fuites importantes de gaz on peut commencer avec une faible dépression (5-6 cm d'eau). Le contrôle de la dépression se fait avec une soupape de Jeanneret, qui est un manomètre hydrostatique.

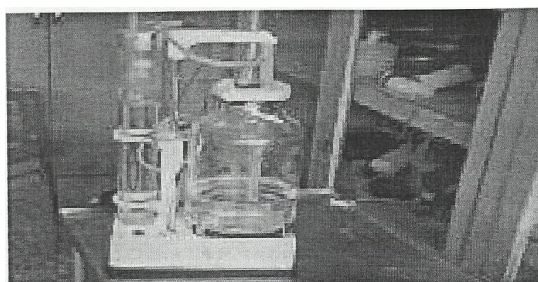


Fig 3.III Système de drainage aspiratif avec soupape de Jeanneret

▪ **Surveillance du drain**

- Vérifier que le montage est fait correctement ; le drain du malade doit être connecté à la tubulure plongeante du bocal. Le moteur sera branché sur la tubulure qui communique avec l'air, sinon l'eau sera aspirée et le système noyé.
- Vérifier que le système fonctionne, que le drain respire. Si le drain ne fonctionne pas il y a deux éventualités : le poumon est à la paroi ou le drain est bouché.
- Noter la quantité du sang évacué toutes les 15, 30 minutes, toutes les heures après une intervention chirurgicale. Pour le drainage des poches pleurales

On notera quotidiennement la qualité et la quantité de l'épanchement évacué.

- Par prudence ! faut clamper le drain lors de manipulation du patient.
- Eviter les boucles qui nuisent au fonctionnement du drain. Le tuyau de raccordement doit décrire une pente douce depuis le drain jusqu'au bocal de réception.
- Un drain qui bulle ne doit jamais être clampé

▪ **Durée de drainage**

Le drain est un corps étranger et constitue une porte d'entrée d'infection. Donc le drain doit être enlevé précocement sauf s'il continue à ramener du sang, de l'air ou un autre liquide

▪ **Ablation du drain**

Eviter toute entrée d'air pendant l'ablation du drain. Pour cela il faut suivre un protocole précis :

- Clamper le drain
- Retirer le pansement
- Désinfecter la plaie opératoire
- Demander au patient de prendre une expiration profonde. Pendant ce temps le fil d'attente sera noué, l'orifice obturé par le pouce et le drain retiré rapidement.

▪ **Drainage des poches pleurales**

Il est destiné à assurer l'évacuation du contenu en général septique des poches pleurales, puis dans la mesure du possible leur réduction de volume et enfin leur effacement. Dans certains cas le drainage sera le premier temps d'une intervention ultérieure.

▪ **Drainage simple**

Le drain sera placé dans un espace intercostal choisi le 5^e -6^e ou en pleine poche dans le pyothorax cloisonné sous anesthésie locale. 3 types de drains sont utilisés :

1. **Le drain trocart** est muni d'un mandrin qui permet son introduction dans le thorax puis le trocart est retiré et le drain connecté au tuyau de raccordement.
2. **Le trocart de Monod** : on introduit d'abord le trocart dans le thorax puis le drain d'un calibre d'un inférieur dans le trocart et on retire ce dernier, puis le drain d'un calibre inférieur dans le trocart de Monod. Ce dernier est retiré et ensuite le drain est relié au tuyau de raccordement.
3. **Un drain thoracique non muni d'un trocart** est introduit dans le thorax à travers un trajet foré à l'aide d'une pince de Kelly ou de Kocher.

Le drain doit être de gros calibre, 30-36 charrière chez l'adulte et 24 chez l'enfant pour évacuer le sang ou un liquide purulent.

- **Drainage fermé avec nettoyage de la poche.**

On réalise une mini thoracotomie de 5-8 cm avec résection de la côte. Ouverture de la poche suivie de l'aspiration de son contenu et nettoyage au sérum physiologique ou à la solution de Dakin. Un drain est placé dans la poche pleurale et la thoracotomie est refermée.

- **Drainage ouvert avec résection de la côte.**

Mini thoracotomie de 5-8 cm avec résection d'une ou de deux côtes. Ouverture, aspiration et nettoyage de la poche qui n'est pas refermée, la peau étant invaginée et suturée à la plèvre épaissie. Des mèches iodoformées ou de Dakin seront placées dans la poche couverte d'un pansement. Cette technique n'est possible que quand la plèvre est fixée et qu'il n'y a pas risque de pneumothorax ouvert. C'est la pleuotomie en gueule-dé four. La costectomie sera réalisée loin de la poche pour éviter l'ostéite costale qui va entretenir l'infection.

- **Drainage avec lavage contenu (drainage de Luizy)**

Ce drainage est destiné aux poches chroniques très infectées avec ou sans fistule bronche-pleurale. Le drain d'exsufflation doit être aspiratif.

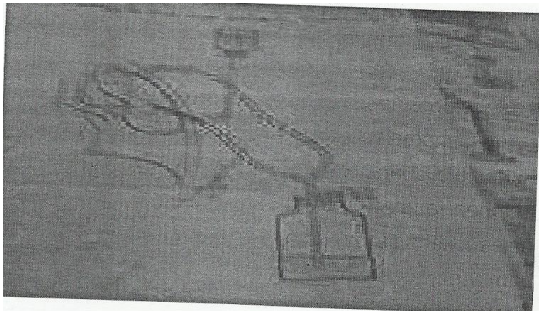


Fig4III drainage de Luizy.

300-500 ml de soluté physiologique, additionné d'antibiotique adapté sont introduits dans la cavité pleurale, le drain décline clampé. Le liquide est laissé dans la cavité pleurale pendant 2-3 heures avant son évacuation par déclampage du drain décline. La procédure sera répétée chaque jour. Le but est de stériliser la poche pleurale avant l'intervention envisagée.

CHAPITRE V : AFFECTIONS DE LA PAROI THORACIQUE

I. ANOMALIES CONGENITALES DE LA PAROI THORACIQUE

1. **Anomalies costales** : sont souvent des simples curiosités, parfois peuvent entraîner des conséquences graves
 - Synostoses costales : constituées par des segments osseux reliant 2 côtes voisines. Ce sont des découvertes radiologiques.
 - Aplasie costale partielle : absence d'un ou des plusieurs arcs costaux, pouvant réaliser dans les cas rares une respiration paradoxale.
 - Côte cervicale surnuméraire : il s'agit d'une côte articulée sur la 6^e vertèbre cervicale. Peut provoquer des troubles vasculaires et neurologiques.

2. ANOMALIES STERNALES

Certaines sont dues à des anomalies de développement du sternum : absence totale du sternum, fissure médiane totale ou partielle, perforation simple. D'autres sont des déformations sternales.

1. Thorax en entonnoir ou pectus excavatum.

- Il s'agit d'une dépression qui siège à la partie inférieure du sternum et contraste avec la saillie des cartilages costaux. Elle apparaît dès la naissance et se manifeste par une dépression inspiratoire de l'appendice xiphoïde, surtout pendant les cris. Elle augmente progressivement et devient permanente et définitive dès l'âge de 3-4 ans.

Le sexe ratio est de 3 garçons pour 1 fille avec tendance familiale.

- Clinque : proéminence de l'abdomen par insuffisance de la musculature. Association fréquente à une cyphoscoliose, maladie cardiaque congénitale. Douleur thoracique, dyspnée, retard staturo-pondéral dans 50% des cas. Sur le plan psychologique il s'agit d'un enfant timide et renfermé sur lui-même.
- Examen paraclinique : Rx thorax de profil : réduction de la distance entre le sternum et le rachis.
- Le traitement est chirurgical avant l'âge scolaire, avant 5 ans mais pas avant 18 mois. Les indications opératoires sont d'ordre fonctionnel et esthétique. Les techniques utilisées sont les suivantes :

Techniques préventives : phrénosternolyse : libération entre le sternum et les faisceaux diaphragmatiques.

Techniques correctrices :

- Chondrosternoplastie par relèvement du plastron sternum-cartilage après libération et fixation par butée métallique.
- Chondrosternoplastie par retournement du bloc sternum-cartilage après libération.
- Esthétique par comblement de la dépression par des éponges synthétiques.

2. Le thorax en bréchet (en carène) ou pectus carinatum.

Sternum saillant en éperon, contrastant avec la dépression latérale concave des cartilages costaux. C'est une affection moins fréquente que la précédente et les conséquences sont mineures

II. AFFECTIONS ACQUISES.

➤ *L'infection de la paroi.*

Il peut s'agir d'une extension superficielle d'une infection profonde des côtes, cartilages, sternum ou de la plèvre ou d'un traitement inadéquat d'une infection superficielle qui s'étend en profondeur.

▪ **Abcès sous pectoral.**

Pathogénie : adénite axillaire suppurée, infection costale ou pleurale, une extension en postérieure d'un abcès du sein ou une complication post opératoire. (Mastectomie)

Etiologie : streptocoques p hémolytique, s.aureus .

Clinique : la région pectorale est douloureuse, rouge, épaule douloureuse, fièvre avec parfois des signes septiques. Traitement : antibiotique, incision drainage le long du bord latéral du grand pectoral.

Abcès sous scapulaire.

Pathogénie : ostéomyélite scapulaire, intervention chirurgicale : thoracotomie, thoracoplastie. Etiologie; B de Koch, germes pyogènes.

Cliniques : tuméfaction sous scapulaire ou parasternale au niveau du muscle trapèze. En cas de fistule pleuro-cutanée, la tuméfaction sera plus évidente à la toux,

Traitement : antibiotique, incision drainage

Ostéomyélite sternale.

Pathogénie : médiastinite, infection de la sternotomie.

Etiologie : bactéries gram positif et gram négatif. Diagnostic : Rx du sternum. (Profil)

Traitement : antibiotique, curetage osseux, drainage ouvert ou fermé avec irrigation continue par une solution d'antibiotique.

Ostéomyélite costale

Pathogénie : fièvre typhoïde, tuberculose, complications de thoracotomie, de drainage d'un empyème, voie hématogène, (exceptionnelle) Clinique : tuméfaction, douleur, fistule.

Traitement ; antibiotique, incision drainage si présences d'abcès, résection costale.

Infection cartilage costal, appendice xiphoïde.

Pathogénie ; au cours d'un sepsis, extension d'infection chirurgicale. La dissection du cartilage costal au cours d'incision thoraco-abdominale prédispose à l'infection du cartilage en présences d'infection locale.

Étiologie : plusieurs germes sont en cause. Clinique : douleur, tuméfaction, rougeur, fluctuation, fistulisation. Peut être associée à une ostéite sternale, costale, claviculaire. L'évolution peut être aiguë ou chronique avec exacerbation aiguë périodique. Diagnostic différentiel : tumeur osseuse, tumeur cartilagineuse, métastase pariétale, fistule pleuro-cutanée.

Traitement : excision du cartilage infecté. Le cartilage costal répond mal aux antibiotiques car une fois la vascularisation du péricondre interrompue, le cartilage meurt et devient un corps étranger qui va perpétuer l'infection et former un trajet fistuleux.

➤ II.2. Tumeurs pariétales thoraciques.

Exceptées les tumeurs du sein, les tumeurs malignes primaires sont des sarcomes. Les carcinomes sont métastatiques. 5-8% des tumeurs osseuses et des tissus mous apparaissent dans la paroi thoracique. La plupart des tumeurs de tissu mou sont des tumeurs bénignes, tandis que les tumeurs osseuses sont malignes et parmi elles des métastases. Les tumeurs bénignes apparaissent chez le jeune adulte, les tumeurs malignes dans l'âge adulte et les métastases chez les vieux.

- Tumeurs bénignes de tissu mou : lipome, neurofibrome : à partir de nerf intercostal ou superficiel. « Tumeurs malignes de tissu mou »
 - Fibrosarcome, le plus fréquent chez le jeune.
 - Liposarcome : compte pour le tiers des tumeurs malignes.
 - Neurofibrosarcome
 - Rhabdomyosarcome
 - Tumeurs bénignes de tissu osseux et du cartilage Ostéome, chondrome, ostéochondrome
 - Tumeurs malignes de tissu osseux et du cartilage :
 - Ostéosarcome : se voit dans la 2^e et 3^e décade. Tumeur très agressive. Combine à la radiographie des images de destruction (Ostéolyse) et de reconstruction (ostéocondensation)
 - Chondrosarcome : 15-20% des tumeurs, siège sur les côtes, sternum. L'âge 20-40 ans.
 - Sarcome d'Ewing : associe fièvre, malaise, tumeur douloureuse, chaude. Calcification en bulbe d'oignon à la radiographie. Tumeur hautement maligne, radiosensible.

CHAPITRE VI : PATHOLOGIE PLEURALE

I. BRANCHEMENT PLEURAL LIQUIDIEN

I.1. Rappel anatomophysiologique

La cavité pleurale est un espace virtuel entre le feuillet pariétal et viscéral de la plèvre. Elle contient un petit film de liquide séreux pour faciliter le glissement de deux feuillets. Il règne dans la cavité pleurale une pression négative : -15 cm d'eau pendant l'inspiration, 0-2 cm pendant l'expiration. Pendant la respiration profonde elle peut atteindre -60 cm d'eau à l'inspiration et +30 cm à l'expiration forcée. Le liquide pleural est formé par la plèvre pariétale et absorbé par la plèvre viscérale. L'accumulation du liquide dans la cavité pleurale survient dans les circonstances suivantes : augmentation de la pression hydrostatique, augmentation de perméabilité capillaire d'origine inflammatoire ou néoplasique, diminution de la pression

oncotique. Le liquide pleural est pauvre en protéine. Quand la quantité de protéine augmente jusqu'à 1g/dl, la pression oncotique égale la pression hydrostatique et l'absorption dépend alors du système lymphatique.

Il peut s'observer plusieurs types des liquides dans la cavité pleurale :

Hydrothorax : liquide séreux. Il s'agit d'un transsudat : densité <1.016 et protéine $<3\text{g/dl}$. Exemple en cas de décompensation cardiaque. Le liquide est clair, jaune pâle.

Exsudât : densité >1.016 et protéine pleurale $>3\text{g/dl}$. Le liquide est jaune citrin ou hémorragique. Exemple pleurésie néoplasique, traumatique, infectieuse.

Pyothorax : pleurésie purulente

Hémothorax : présence du sang dans la cavité pleurale.

Chylothorax : présence d'un liquide «laiteux », chyleux.

Une ponction pleurale exploratrice permet de prélever le liquide pour en connaître la qualité. Un échantillon est adressé au laboratoire pour des analyses cytologiques, bactériologiques et biochimiques.

I.2. Epanchements non pulmonaires.

Etiologie :

- Maladie immunologique : rhumatisme articulaire aigu, lupus érythémateux disséminé
- Maladie cardio-vasculaire : péricardite constrictive, défaillance cardiaque. L'épanchement peut être uni ou bilatéral.
- Pancréatite aiguë hémorragique. Le diagnostic repose sur le dosage du taux d'amylase pleurale qui sera $>$ au taux d'amylase sérique.
- syndrome de MEIGS qui associe ascite, tumeur ovarienne (fibrome) et épanchement pleural.
- Cirrhose du foie
- Maladie rénale : glomérulonéphrite aiguë, syndrome néphrotique.
- Maladie thromboembolique : l'embolie pulmonaire s'accompagne d'un petit épanchement sanglant.

1.3. Epanchements néoplasiques.

50% sont dus aux cancers du sein et du poumon. 25 % de tous les épanchements sont néoplasiques. 10% sont des mésothéliums, le s restes sont des métastases.

Symptômes et signes cliniques :

- Asymptomatique quand l'épanchement n'est pas abondant
- Symptomatique : point de coté, Fièvre, toux, dyspnée, asthénie

Clinique : inspection : diminution de l'ampliation thoracique, hémithorax immobile

Auscultation : diminution ou abolition vésiculaire (silence auscultatoire).

Percussion : submatité ou matité franche

Palpation : diminution ou abolition des vibrations vocales. Il faut rechercher la tumeur primaire.

Examens paracliniques : Rx thorax : opacité homogène partielle ou totale d'un champ pulmonaire.

Examen cytologique du liquide pleural : 70% examen positif.

Biopsie pleurale

Traitement : Le traitement est étiologique

Ponction ou drainage pleural. Après l'expansion pulmonaire, il faut favoriser une symphyse pleurale par des produits irritants : injection de tétracycline, ou instillation du talc dans la cavité pleurale.

Pronostic: sombre, la survie est de 18 mois pour les lymphomes et de 6 mois pour les autres tumeurs solides.

I.4. Pyothorax (pleurésie purulente, empyème pleural)

Étiologie : Pneumocoque, Streptocoque, de plus en des Streptocoques gram négatifs, Bactéroides, E. Coli, Proteus, B. de Koch, Champignons, Entamoeba Histolytica.

Pathogénie :

- Extension d'une pneumonie : pyothorax pneumonique. Méta pneumonique
- Par voie lymphatique à partir d'un foyer pulmonaire, médiastinal, sous phrénique, pariétal. Par voie hématogènes, rare. Inoculation directe : plaie, intervention chirurgicale. Rupture d'un organe thoracique : œsophage.

Anatomie pathologique : passe par 3 stades : stade de diffusion inflammatoire avec du liquide de type inflammatoire, stade de collection purulente, stade d'enkystement.

Symptômes et signe cliniques : point de côté, toux, fièvre, dyspnée, asthénie, accompagnés parfois des signes toxiques : cyanose, hypotension, déshydratation. La clinique confirme un syndrome d'épanchement pleural liquidien.

Examens para cliniques : NFS : hyperleucocytose neutrophile, VS accélérée. Les examens suivants seront réalisés sur le liquide pleural : Gram, culture sur milieu aérobie et anaérobie, antibiogramme, culture en milieu de Sabouraud, ziehl(Lohenstein).

Rx thorax : opacité homogène d'un champ pulmonaire avec ligne d'Ellis Damoiseau quand l'épanchement est partiel. Quand l'épanchement est important l'opacité entrecoupe tout le champ pulmonaire avec déviation du médiastin du côté sain.

Traitement

- Médical :
 - Antibiothérapie probabiliste en attendant la culture et l'antibiogramme. Le 1er choix : bêta lactamine+ Aminoglycoside ou Imidazolés. 2° choix céphalosporine à la place de bêta lactamine
 - réanimation : correction des troubles hydroélectrolytiques, combattre l'hypotension
 - Oxygénothérapie
 - Kinésithérapie respiratoire
 - Ponction pleurale ou ponction lavage quand l'épanchement est peu abondant et fluide.
- Chirurgical : Drainage pleural aspiratif ou non.

Dans les pyothorax chroniques: drainage fermé, drainage ouvert en gueule-de-four, drainage de Luzy, décortication, thoracoplastie.

Complications :- locales :

- Ostéite (ostéomyélite) costale, sternale, cartilage.

- Empyème de nécessité.
- Fistule bronchopleurale.
- Fibrothorax.
- Organes voisins : péricardite, abcès médiastinal
- A distance : sepsis, abcès métastatique au cerveau, amyloïdose hépatique, rénale.

1.4. Pleurésie hémorragique

Définition : épanchement du sang dans la cavité pleurale. Il s'observe à tous les âges, plus particulièrement chez l'adulte.

Etiologie :

- Hémothorax traumatique
- Tumeurs pleurales
- Pleurésie hémorragique secondaire à des affections digestives : pancréatite aiguë hémorragique.
- Angiome pleural.

Symptômes et signes cliniques

- Asymptomatique quand l'épanchement est minime.
- Toux, dyspnée, point de coté irradiant à l'épaule homolatérale, avec accentuation pendant l'inspiration.

Les signes cliniques sont ceux d'un syndrome d'épanchement pleural liquidien.

Diagnostic : Rx thorax,

Ponction exploratrice : l'échantillon sera examiné au laboratoire pour une étude cytologique, bactériologique, taux d'amylase.

Traitement : est fonction de l'étiologie. Ponction évacuatrice ou drainage pleural. Complications : infection, fibrothorax.

1.5. Chylothorax

Définition : présence de chyle dans la cavité pleurale

Etiologie :

- traumatisme : le canal thoracique peut être lésé au cours du traumatisme, plaie à gauche ou contusion thoracique par lésion du pilier du diaphragme à droite.
- iatrogène au cours des certaines interventions sur le cou, sur la partie distale de l'œsophage, ou au cours de dissection des ganglions médiastinaux.
- congénitale par aplasie lymphatique.
- lymphomes, de mauvais pronostic. Peut être associée à une ascite.

Caractéristiques de chyle : liquide opalescent, sans odeur,

Ph 7.4-7.8. Le chyle contient les éléments suivants :

Na⁺ : 104-108mEq/l lymphocytes: 400-6800/mm³

K⁺ : 3.5-50 mEq/l érythrocytes: 50-60/mm³

Cl⁻ : 85-130 mEq/l graisses totales: 0.4-6g/dl

Ca²⁺: 3.4-6.OmEq/l triglycérides: > triglycérides sériques

Protéines totales : 2.2-5.98g/dl Glucose : 48-200 mg/dl

Symptômes et signes cliniques : déshydratation, dénutrition, dyspnée, syndrome d'épanchement liquidien. La chute des lymphocytes favorise l'infection.

Diagnostic : Rx thorax

Ponction pleurale : liquide laiteux

Lymphographie pour localiser le siège de la lésion.

Traitement :

- Traitement conservateur : il a deux objectifs, obtenir une expansion pulmonaire et réduire la production de chyle par une suppression de l'alimentation orale. Le débit de chyle varie de 1.5001 à 2.5001 ou plus, en fonction du régime et du contenu de la graisse. Durant l'alimentation parentérale le débit est +-250 ml/jour. Le traitement conservateur dure 7-10jours au moins.
- réanimation par correction des troubles hydro-électrolytiques.
- régime hypercalorique, hyper protidique, pauvre en graisse. > Traitement chirurgical : le traitement chirurgical est indiqué si le drainage pleural est > 500 ml/jour chez l'adulte et > 100 ml/jour chez l'enfant.

Suture de la lésion ou ligature du canal thoracique. Si la lésion n'est pas identifiée la ligature se fait au niveau du diaphragme.

Création d'un shunt pleuro-péritonéal si la ligature n'est pas possible. Cette technique est associée à un risque infectieux et d'obstruction du shunt.

II. EPANCHEMENT GAZEUX

Définition : présence de gaz ou de l'air dans la cavité pleurale.

Pathogénie :

- traumatisme thoracique. Peut être associé à un hémothorax. il s'agit alors d'un hémopneumothorax.
- iatrogènes : placement d'un cathéter veineux central dans la veine sous-clavière, biopsie pleurale ou pulmonaire, intervention sur la partie haute de l'abdomen etc.
- infection pleurale avec microorganisme producteur de gaz : staphylococcie bulleuse
- idiopathique
- spontané : c'est le résultat d'un processus pathologique. Le pneumothorax spontané se voit à tout âge, mais particulièrement chez le jeune et l'adulte, parfois le nourrisson.
 - ❖ Tuberculose : perforation d'une caverne dans la plèvre
 - ❖ Lésion emphysémateuse : emphysème interstitiel ou bulle sous pleural.

Mécanisme : le passage d'air dans la cavité pleurale se fait par rupture d'une lésion bulleuse. Si la brèche est large, le pneumothorax se constitue rapidement, brutalement. Si la brèche forme une soupape, il se constitue un pneumothorax sous tension. Le facteur déclenchant est l'effort physique qui crée une hyperpression dans les voies respiratoires et entraîne la rupture des lésions méconnues. L'importance du pneumothorax s'exprime en pourcentage du collapsus pulmonaire.

Clinique : on peut distinguer 3 tableaux cliniques.

- a) Le tableau dramatique : douleur thoracique violente, en coup de poignard, irradiant à l'épaule homolatérale.

Toux quinteuse, rebelle

Dyspnée intense, cyanose, hypotension, angoisse.

- b) Signes fonctionnels plus discrets : point de coté, dyspnée progressivement croissante.
- c) Début latent, asymptomatique : découverte radiologique.

A l'examen du malade les signes sont fonction de l'importance du pneumothorax.

Inspection : hémithorax immobile

Palpation : diminution ou abolition des vibrations vocales

Auscultation : diminution ou abolition (silence) des murmures vésiculaires

Percussion : tympanisme ou hyper sonorité.

Examens para clinique : Rx thorax : hyperclarté entre le poumon et la paroi : collapsus partiel. Hyper clarté totale avec collapsus total et déplacement du médiastin du coté opposé. Le pneumothorax peut être enkysté.

Aspects cliniques : Le pneumothorax bilatéral ou pneumothorax survenant chez un insuffisant respiratoire peut être dramatique et peut conduire à la mort.

Diagnostic différentiel : le pneumothorax sous tension doit être distingué de :
Tamponnade cardiaque Insuffisance cardiaque

Traitement: Le pneumothorax sous tension et le pneumothorax ouvert constituent des urgences.

Repos

Drainage pleural (exsufflation) en urgence. Utilisation de la valve antireflux de Heimlich.

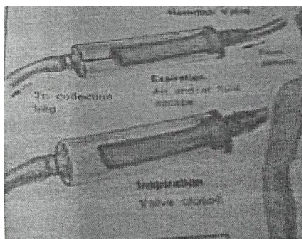


Fig.1.VI valve d'Heimilch

En cas d'urgence si on ne dispose pas d'un drain thoracique on peut utiliser un gant fendu fixé sur un cathéter. Le gant se collapse à l'inspiration et empêche l'air de pénétrer dans la cavité pleurale.

Oxygénothérapie

Kinésithérapie respiratoire

Analgésie

Dans le pneumothorax spontané le but du traitement est double : obtenir l'expansion pulmonaire totale par drainage et une symphyse pleurale par injection des produits irritants dans la cavité pleurale : talc, tétracycline. En cas de récurrence (3 ou 4 fois) une thoracotomie peut être envisagée.

Complications du pneumothorax : fibrothorax, récurrence ou pneumothorax persistant.

CHAPITRE VIII : INFECTIONS PULMONAIRES

En 1960, des millions de patients subissaient aux E.U. des résections pulmonaires pour abcès, bronchiectasies, et maladies granulomateuses chroniques. Depuis ce temps, des antibiotiques efficaces, des méthodes de diagnostic précoce et précis, l'amélioration des conditions de vie et des programmes de santé publique sont des facteurs qui ont diminué dramatiquement le rôle de la chirurgie dans ces infections chroniques. Il y a 30 ans il apparaissait que les infections pulmonaires suppuratives seraient réservées aux contrées où l'accès aux soins était limité. Malheureusement ces problèmes connaissent un accroissement dans les pays développés chez les immunodéprimés : transplantés d'organes, cancéreux, sidéens qui développent des infections sévères.

Le champ chirurgical des infections pulmonaires est large. Il comprend les bronchiectasies suppurées, les nécroses parenchymateuses des abcès du poumon et des empyèmes pleuraux. L'expression clinique de l'infection pulmonaire est fonction de la voie d'inoculation, du système de défense de l'hôte et de l'agent pathogène incriminé qui comprend des germes aérobie et anaérobie, des virus, des champignons, des parasites, agissant en synergie. Dans ce vaste champ pathologique le traitement chirurgical joue un rôle très important.

1. ABCES DU POUMON

Définition : c'est une collection purulente du poumon, développée dans une cavité néoformée.

Etiologie : pneumocoque, streptocoque. De plus en plus de staphylocoque, entérocoque, gram négatifs aérobie, E. coli, Pseudomonas, gram négatif anaérobie Bacteroides, actinomycètes, de BK, Entamoeba histolytica.

Pathogénie

- A partir d'une pneumonie nécrosante
- pneumonie par aspiration : inhalation de corps étranger, vomissements, produits septiques bucco-pharyngiens chez un patient en coma, sous anesthésie, sous l'effet de l'alcool, de la drogue, ou en cas de traumatisme crânien. L'abcès se localise au niveau du segment postérieur du lobe supérieur ou du segment apical du lobe inférieur car le patient est souvent couché sur le dos.

- sténose bronchique par cancer ou corps étranger
- par voie hématogène au cours d'un sepsis
- complications du traumatisme pulmonaire : infection de l'hématome, plaie pénétrante contaminée par corps étranger.
- extension directe à partir d'un foyer extra pulmonaire : empyème pleural, foyer médiastinal, sous phrénique.

Clinique :

Toux, fièvre, point de coté, dyspnée, altération de l'état général, hypotension. Les signes ressemblent à ceux d'une pneumonie ou une bronchopneumonie.

Examens paraclinique :

Hyperleucocytose neutrophile, VS accélérée.

Rx thorax : opacité à limite floue avec parfois une réaction pleurale. A ce stade une antibiothérapie efficace et précoce peut arrêter l'évolution de la maladie. Sinon après 5 à 10 jours apparaît une vomique massive ou fractionnée, hémorragique, avec une odeur fétide, nauséabonde, précédée par une toux intense. Une radiographie du thorax après la vomique révèle une image hydro-aérique à la place de l'opacité à limite floue.

Diagnostic différentiel devant un patient fébrile avec expectoration purulente abondante, malodorante on peut penser à une bronchiectasie, à une tumeur broncho-pulmonaire ou à une tuberculose pulmonaire.

Evolution :

- évolution sans séquelle, d'autant plus vite que le traitement est précoce.
- séquelles bénignes sans signes cliniques. On note à la radiographie la présence d'une bulle résiduelle qui disparaît dans les 6 mois.
- Pyosclérose : fièvre, expectoration purulente, hémoptysie. La radiographie du thorax révèle une cavité résiduelle entourée d'une paroi épaisse, avec un liquide intermittent. Autour de l'abcès le poumon peut être détruit par la suppuration.

Traitement

- Médical : antibiotique à forte dose : bêta lactamine, aminoside ou métronidazole, céphalosporine,

Réanimation médicale : correction des troubles hydro-électrolytique, combattre le choc.

Drainage postural, aspiration bronchique. Traitement étiologique.

- Chirurgical en cas d'échec médical ou d'abcès > 5 cm de diamètre

Drainage par cathéter, pneumonectomie

Résection pulmonaire indiquée devant :

- échec du traitement médical
- Hémoptysie
- Suspicion de cancer. L'hémoptysie abondante requiert une résection en urgente. Mais ce cas se présente parfois chez des patients incapables de supporter une thoracotomie ou qui saignent par troubles de coagulation du au sepsis et à la défaillance multi viscérale. Il existe deux solutions pour faire face à cette

Catégorie des patients. On peut temporiser en intubant le malade avec un tube trachéal à deux voies et en bloquant le coté atteint. Il faut assurer une toilette rigoureuse du coté sain par bronchoscopie. Une 2^{ème} solution est l'embolisation artérielle. Mais cette méthode est limitée par l'importance de la circulation collatérale.

Complications

- Destruction du parenchyme autour de l'abcès
- Hémorragie dans la cavité de l'abcès
- Fistule broncho-pleurale avec empyème
- Péricardite
- Abscès métastatique au cerveau.
- Bronchiectasie
- Abscès chronique

Formes cliniques

- Abscès staphylococcique : fréquent chez le nourrisson.
- Abscès amibien
- Abscès du poumon chez le diabétique, alcoolique, et immunodéprimés est très sévère.

Abcès du nourrisson et de l'enfant

C'est souvent le résultat d'une staphylococcie avec atteinte pleurale.

- Dans >50% de cas le tableau clinique ressemble à une bronchopneumonie : fièvre, toux, dyspnée, vomissement, diarrhée, altération de l'état général.
- Signes de grande détresse respiratoire, de choc et de compression médiastinal.

Examens para cliniques : hyperleucocytose, V.S accélérée.

Rx thorax : image bulleuse unique ou multiple avec épanchement pleural mixte.

Examens du liquide pleural : gram, culture et antibiogramme. Traitement : antibiotique anti staphylococcique Réanimations : correction des troubles hydro-électrolytiques, Oxygène.

Combattre le choc

Drainage pleural

2. BRONCHIECTASIE

La bronchiectasie est caractérisée par une dilatation périphérique des bronches, des infections pulmonaires périodiques et une évolution chronique.

Pathogénie :

- La maladie est idiopathique dans la plupart des cas, même si dans le passé la maladie était considérée comme une complication des maladies contagieuses de l'enfance.
- la bronchiectasie est associée à une obstruction bronchique chronique par tumeur, corps étranger, sténose bronchique.
- congénitale : mucoviscidose, syndrome de Kartagener associant Situs inversus, pan -sinusite, bronchiectasie

La bronchiectasie est une maladie pédiatrique principalement et dans 50% des cas la maladie débute avant l'âge de 3 ans.

Anatomie-pathologie : la bronchiectasie atteint souvent les lobes inférieurs, le lobe moyen et la lingula. Dans un tiers de cas la bronchiectasie est unilatérale, bilobaire unilatérale dans un tiers des cas et bilobaire bilatérale dans un autre tiers des cas. La muqueuse bronchique est généralement intacte. Les bronches sont remplies des mucus, de pus, de bronchiolites avec comme résultats une destruction et une dilatation de la paroi bronchique. Les modifications vont de la dilatation tubulaire moyenne à des modifications kystiques, sacculaires.

Symptômes et signes cliniques

Toux, expectorations muco-purulentes peu abondantes ou abondantes, surtout matinales : 500 ml -1000ml/j, fièvre modérée ou élevée, amaigrissement, hémoptysie.

Sur le plan clinique on note hippocratisme digital, retard staturo-pondéral, ostéoarthropathie pneumonique, absence ou présence des signes de pneumonie. Une histoire d'expectorations profuse suggère une bronchiectasie et chez l'enfant une association avec une fibrose kystique, une déficience immunitaire.

Diagnostic

Rx thorax : peu spécifique, peut montrer des signes d'atélectasie.

Bronchoscopie : permet de prélever les sécrétions bronchiques, de confirmer ou d'exclure une obstruction bronchique.

Scanner thoracique qui a supplanté la bronchographie et qui donne des images plus précises.

Traitement

- Médical : antibiotique, antitussifs expectorants, drainage postural, kinésithérapie.
- Chirurgical : demande une préparation minutieuse par le tarissement des expectorations et une kinésithérapie préopératoire.

Une segmentectomie, lobectomie ou bilobectomie sont les interventions pratiquées.

3. TUBERCULOSE PULMONAIRE

La tuberculose pulmonaire était connue depuis l'antiquité. Il existe des écrits datant de 600 ans avant Jésus Christ et qui considèrent la tuberculose comme la reine des maladies. Au 18^e siècle la tuberculose était épidémique comme le sida actuellement. La découverte de Streptomycine en 1944 a modifié la situation et le traitement moderne efficace a réduit dramatiquement l'importance de la tuberculose.

Depuis une vingtaine d'années nous assistons à une recrudescence de la maladie au point de redevenir un problème de santé publique. On note en outre une émergence des souches multi résistantes.

L'accroissement de la population immunodéprimée : sidéens, cancéreux, transplantés d'organe augmente la population susceptible de développer la tuberculose pulmonaire.

Nous n'allons pas reprendre les cours sur la tuberculose. Nous allons plutôt voir la place de la chirurgie dans la tuberculose pulmonaire, c'est-à-dire l'indication de la chirurgie dans la tuberculose pulmonaire.

Le traitement médical de la tuberculose est très efficace et la chirurgie intervient dans les échecs d'un traitement bien conduit. Voici les indications opératoires

1. Lésions cavitaires résiduelles, bacillifères par intermittence, ou une caverne dans un poumon très remanié. Ces cavités peuvent être infectées par l'aspergillus avec risque d'hémorragie intermittente.
2. Tuberculose : masse caséuse volumineuse de plus 3 cm qui ne disparaît pas au traitement médical, après surveillance bactériologique et radiologique.
3. Les sténoses avec bronchiectasie secondaire, entraînant infections et hémoptysies.
4. Hémoptysie de la tuberculose guérie. On peut la traiter par embolisation artérielle bronchique ou par résection pulmonaire.
5. En cas de multi-résistance.
6. Destruction pulmonaire étendue avec fistule bronchopleurale ou empyème.
7. Devant une suspicion d'une tumeur bronchopulmonaire.

4. INFECTIONS GRANULOMATEUSES CHRONIQUES

➤ Actinomycose

Classée comme maladie mycotique antérieurement, elle est actuellement considérée comme une maladie bactérienne.

Etiologie : *A. israelii*. Bacille anaérobie, commensal de la cavité buccale.

Pathogénie : le bacille devient pathogène en présence d'immunodéficience ou de destruction locale en cas d'extraction dentaire.

Dans 60 % des cas la lésion est cervicale et dans 15 % des cas elle est thoracique par inhalation des produits septiques.

Clinique : la lésion ressemble à un carcinome broncho-pulmonaire. On note un abcès pulmonaire et une pan-sinusite.

Diagnostic : à partir des sécrétions des sinus ou une biopsie pulmonaire

Traitement

- médical : pénicilline à forte dose.
- chirurgical en cas d'échec médical : résection pulmonaire

➤ Nocardiose

Etiologie : *Nocardia astéroïdes*, bacille aérobie, saprophyte du sol et des animaux domestiques

Clinique : la maladie se rencontre chez les immunodéprimés. Elle se manifeste par une pneumonie nécrosante avec abcédations métastatique au cerveau, atteinte sinusienne. L'affection est difficile à distinguer des carcinomes broncho-pulmonaires, des infections mycotiques et de l'actinomyose.

Diagnostic : à partir des sécrétions des sinus ou une biopsie.

Traitement :

- médical à base des sulfamides : Bactrim, Minocycline
- Chiorgicsi : résection pulmonaire, drainage pleural s'il y a épanchement pleural associé.

5. INFECTIONS MYCOTIQUES

➤ Aspergillose

Maladie professionnelle des peigneurs des chevaux et gaveurs des pigeons qui donnent le grain de bouche à bec.

L'aspergillus est un champignon distribué partout dans la nature.

Etiologie : a.fumigatus, A. niger, A. nidulans

Pathogénie :

Inhalation des spores chez les personnes susceptibles. L'aspergillose se présente sous 3 formes :

- Allergie broncho-pulmonaire : symptômes asthmatiques comme réaction à la présence des champignons dans la voie aérienne.
- saprophyte broncho-pulmonaire
- invasion broncho-pulmonaire : se présente chez des personnes immunodéprimées. L'invasion est souvent fatale sauf dans le cas de résection pulmonaire précoce d'infection limitée.

La chirurgie s'intéresse à la forme saprophyte : l'aspergillus colonise une cavité préexistante : caverne tuberculeuse, bronche (aspergillome bronchiectasiant).

Clinique : asymptomatique Douleur thoracique, hémoptysie

Diagnostic :

Rx thorax : opacité ronde, ou opacité ronde dans une cavité, appelée image en grelot.

Test de précipitation et test cutané

Traitement

- Médical: Amphotericine B par voie parentérale. Médicament toxique et de pénétration tissulaire pauvre. Ce produit peut être instillé dans la cavité par un cathéter parcutané écho guida. L'instillation intracavitaire d'Amphotericine B peut être le seul traitement chez le patient asymptomatique ou ne pouvant pas supporter une thoracotomie. On peut réaliser également

une cavernostomie ou un drainage percutané précédé d'instillation d'Amphotérine B.

- Chirurgical : on peut pratiquer selon le cas une segmentectomie, lobectomie ou pneumonectomie. L'intervention peut constituer une prévention contre l'hémoptysie qui apparaît dans 50 à 83% des cas et qui met la vie du malade en danger. Le taux de mortalité de cette opération est de 5-10% et les complications varient entre 25 à 34.

➤ Autres infections mycotiques : histoplasmoses, blastomycose, cryptococcose.

CHAPITRE IX : TUMEURS MALIGNES DU POMON (CANCERS DU POUMON)

A. TUMEURS PRIMAIRES

Les cancers du poumon dérivent des parties proximales ou distales des bronches, d'où l'appellation des tumeurs broncho-pulmonaires.

Le poumon est un site majeur des cancers dans le monde. L'homme est plus atteint que la femme. Mais avec l'accroissement de la consommation du tabac chez les femmes le rapport tend à se réduire.

Facteurs de *risque*

- Le tabac, surtout la cigarette. La cigarette est la première cause pour le carcinome épidermoïde et le carcinome à petite cellule. Le risque augmente avec la quantité des cigarettes fumées et la durée de la consommation. Même quand on arrête de fumer le risque n'est pas supprimé. La mise sur le marché des cigarettes avec filtre et à bas taux de goudron et de nicotine ne supprime pas le risque de développer un cancer du poumon. Le tabagisme passif est également incriminé.
- INDUSTRIES minières et chimiques : nickel, chrome, uranium, amiante, produits des hydrocarbures comme le benzopyrene.
- La pollution atmosphérique : le cancer est plus fréquent en zone industrielle.
- Prédisposition génétique aux carcinogènes : Il existe des gros fumeurs qui ne développent pas des cancers et des non fumeurs qui sont atteints des cancers. Il existe une susceptibilité individuelle aux carcinogènes.
- Le régime alimentaire à base des fruits et légumes jouent un rôle dans la prévention des cancers du poumon. En effet l'augmentation des bêta carotènes, de la vitamine A diminue le développement des cancers du poumon. Il en est de même pour la vitamine E, la vitamine C, l'acide folique qui jouent également un rôle de prévention.

Anatomie pathologique

Les cancers du poumon sont divisés en deux groupes :

- Les carcinomes microcellulaires (à petites cellules ou « small cell » des Anglo-Saxons). Ils représentent 20 % des cancers pulmonaires. Les carcinomes microcellulaires dérivent des cellules neuroendocriniennes entourant les

couches profondes de l'épithélium. Ce sont des tumeurs agressives, à développement rapide avec métastases à distance fréquente et précoce. Elles ne relèvent pas d'un traitement chirurgical, mais plutôt d'une chimio et radiothérapie auxquelles elles sont sensibles. D'où l'intérêt d'un diagnostic précoce.

- les carcinomes non microcellulaires (non à petites cellules ou non « small cell ») qui comprennent les % des tumeurs. Ce groupe se subdivise en plusieurs types :

Carcinome épidermoïde : le plus fréquent : 30-50 % des tumeurs pulmonaires. Il se développe dans les grosses bronches.

Adénocarcinome : 20%. Fréquent chez les femmes et les non fumeurs. Le carcinome bronchiolo-alvéolaire est une particularité d'adénocarcinome.

Carcinome indifférencié à grande cellule : 10% des tumeurs broncho-pulmonaires.

Symptômes et signes cliniques

Le profil n'est pas homogène. Selon le comportement biologique, déterminé par le type anatomo-pathologique, on peut distinguer 3 formes :

- Tumeurs périphériques : souvent asymptomatiques et sont découvertes fortuitement par une radiographie du thorax qui révèle un nodule solitaire. Ce sont principalement des adénocarcinomes, des carcinomes indifférenciés à grandes cellules et parfois des carcinomes épidermoïde. Le pronostic est bon et le traitement est chirurgical.
- Tumeurs centrales : présence des symptômes ou des signes modifiés chez un patient avec toux ou expectorations dues à une bronchite chronique. La radiographie du thorax révèle un hile pulmonaire élargi ou une opacité centrale. Cette localisation limite les possibilités thérapeutiques. La reconnaissance précoce des symptômes est cruciale. On retrouve sous cette forme des carcinomes épidermoïde.
- Tumeurs à petites cellules : développement rapide, métastases à distance, altération rapide de l'état général.

Signes locaux

- Toux : symptôme souvent révélateur, souvent négligé. Faire attention à une toux qui s'est modifiée récemment : plus intense, plus abondante.
- douleur, signifie une certaine extension
- dyspnée. Peut s'expliquer des 3 façons : obstruction bronchique avec wheezing (sifflement) , obstruction trachéale avec tirage, épanchement pleural.

Un sifflement peut être entendu pendant l'examen clinique. Une toux récidivante et un sifflement dans la même région doit attirer l'attention.

- Hémoptysie

Symptômes dus à une extension locorégionale

Douleur thoracique

Syndrome médiastinal : dysphagie : compression par adénopathie médiastinale ou par invasion œsophagienne par la tumeur.

Raucité de la voix par atteinte du nerf récurrent. Syndrome de l'obstruction de la veine cave supérieure.

Symptômes dus aux métastases et symptômes généraux

Ganglions lymphatiques sus-claviculaires, axillaires, cervicaux.

Métastases hépatiques, rénales, surrénales.

Métastases cérébrales avec signes d'hypertension intracrânienne : céphalée, vomissements, paralysie, crise épileptique, fléchissement de l'état de conscience.

Métastase osseuses : colonne vertébrale, crâne, bassin, fémur (lombalgie, céphalée, douleur à la cuisse)

Atteinte du nerf phrénique : hoquet, ascension du thorax qui est immobile en scolie.

Symptômes généraux : anorexie, amaigrissement, fièvre.

Tableau 1.IX Index de l'état général d'après Karnofsky

100	Normale. Pas des symptômes. Pas d'évidence de la maladie. Activité intense possible
90	Capable d'avoir une activité normale. Les symptômes ou les signes de la maladie sont minimes
80	Capable d'avoir une activité normale mais avec effort. Présence des symptômes et ou signes de la maladie
70	Incapable d'avoir une activité normale, mais autonome
60	A besoin d'une assistance occasionnelle, mais capable d'assurer la majorité de ses soins
50	A besoin d'assistance considérable et des soins médicaux fréquents
40	Non autonomes, besoin d'assistance permanente et des soins spéciaux
30	grabataire, l'hospitalisation est indiquée, mais il n'y a pas de danger de mort imminente
20	Grand malade, des soins intensifs en milieu hospitalier s'impose
10	Moribond
0	Décédé

Tableau 2.IX Cotation de l'état général selon l'OMS

0	Activité normale
1	Activité peu , fatigue modifiée
2	Couché moins de 50%de la période diurne
3	Couché plus de 50%de la période diurne
4	Grabataire

Symptômes paranéoplasiques

La présence de ces symptômes ne signifie pas l'inopérabilité de la tumeur car ces signes disparaissent après l'acte opératoire.

- Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumonique (syndrome de Pierre-Marie-Bomberger) : hippocratisme digital, périostite avec gonflement des extrémités des os longs, hypertrophie des parties molles et signes d'arthrite aux chevilles et aux mains
- Troubles endocriniens :- hypercalcémie en présence des carcinomes épidermoïde.
- Syndrome de sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique(SIADH) : rétention d'eau, hyponatrémie, entraînant anorexie, nausée, asthénie, trouble de la conscience, convulsion. Ce syndrome se voit en présence de carcinome à petites cellules.
- Syndrome de Cushing paranéoplasique avec œdème, hypertension artérielle, diabète, alcalose hypokaliémie.
- Fièvre paranéoplasique : associe cachexie, sécrétion de TNF par tumeur non à petites cellules.
- Syndrome paranéoplasique hématologique avec polyglobulie, hyperleucocytose, hyperplaquettose.

Classification TNM des carcinomes bronchiques.

Il s'agit d'une classification en fonction des dimensions de la tumeur, de l'extension locorégionale et à distance.

Tx tumeur occulte : cytologie des expectorations positives sans lésion radiologique ni endoscopique.

To : absence de tumeur

Tis tumeur in situ

T1 tumeur < 3 cm, entourée de parenchyme ou de plèvre viscérale. A la bronchoscopie l'extension proximale n'atteint pas une bronche lobaire.

T2 tumeur avec l'une des caractéristiques suivantes : a >3 cm dans la plus grande dimension.

- b. Quelle que soit la dimension avec invasion pleurale
- c. Atélectasie obstructive /pneumonie atteignant le hile, mais ne comprenant pas tout le poumon.
- d. La bronchoscopie révèle une tumeur atteignant une bronche lobaire ou principale, mais à une distance inférieure ou égale à 2 cm de la carène.

T3. Tumeur avec l'une des caractéristiques suivantes :

- 1. Quelle que soit la dimension, avec invasion de :
 - a. la paroi thoracique (apex sans invasion des vertèbres ou de plèvre
 - b. le diaphragme
 - c. la plèvre médiastinale ou pariétale
 - d. le péricarde (sans atteinte du muscle cardiaque).
- 2. extension bronchoscopique dans une bronche souche jusqu'à une distance < 2cm de la carène
- 3. atélectasie obstructive /pneumonie étendue à tout le poumon

T4. Tumeur de dimensions quelconque avec invasion de

- a. médiastin (cœur et ou gros vaisseaux, œsophage)
- b. une vertèbre
- c. la trachée et ou la carène
- d. un épanchement pleural néoplasique : exsudât et hémithorax.

Est considéré comme non néoplasique un transsudat dans lequel aucune cellule maligne n'est décelée après des examens répétés.

N

No pas d'invasion des ganglions lymphatiques régionales

N1 invasion hilare, péri bronchique et ou homolatérale.

N2 invasion médiastinale et ou sous carinaire homolatérale

N3 invasion des ganglions médiastinaux ou hilaires contralatéraux ou des ganglions sus claviculaires ou scaléniques.

M

MO pas de métastase.

M1 métastase à distance.

Classification des stades des carcinomes bronchiques

Occulte	Tx	NO	MO
0	Tis	NO	MO
1 A	T1	NO	MO
IB	T2	NO	MO
II A	T1	N1	MO
IIB	T2	N1	MO
III A	T1	N2	MO
	T2	N2	MO
	T3	N1.2	MO
III B	T tous	N3	MO
	T4	N tous	MO
IV	Ttous	N tous	M1

Méthodes de diagnostique. Le diagnostique est anatomopathologique.

- *Rx thorax, scanner thoracique.*

Fig 1.IX Rx thorax: cancer du lobe inférieur droit (image Cliniques Universitaires de Kinshasa)

- Fibroscopie : cytologie des expectorations, biopsie.
- Ponction transthoracique : la sensibilité est de 60-80%. Un examen négatif n'élimine pas le diagnostic de cancer.
- Thoracoscopie : médiastinoscopie avec biopsie ganglionnaire. N'est pas indiquée si le scanner est négatif.
- Echographie œsophagienne qui permet de visualiser les ganglions médiastinaux postérieurs.
- Biopsie chirurgicale.

Un bilan d'extension doit être réalisé devant tout cancer. TT comprend les éléments ci-après : anamnèse, un examen clinique, et des examens para cliniques.

Imagerie médicale : Rx crâne, bassin, colonne vertébrale.

Echographie ou scanner abdominal, scanner cérébral, Scintigraphie osseuse

RMN : invasion de la paroi, du massif cardiaque, des vertèbres, tumeur de l'apex.

Tomographie par émission des positrons.

Examens de laboratoire : apprécier la fonction rénale, hépatique.

Les marqueurs tumoraux ne servent pas au diagnostic mais donnent une orientation sur la nature de la tumeur. Il s'agit de CEA, antigène carcino-embryonnaire. C'est une

protéine présente chez le cétacé, qui apparaît en quantité faible chez l'adulte et qui circule en quantité importante en cas de certaines malignités, principalement les tumeurs épithéliales et le NSE éolase neuro-spécifique pour les carcinomes à petites cellules

▪ **Formes cliniques rares et particulières.**

1. Le syndrome de Pancoast-Tobias dans le cancer de l'apex. Il est caractérisé par les signes suivants :
 - syndrome radiculaire douloureux
 - syndrome de Claude Bernard Horner : enophtalmie, myosis, ptosis.
 - Lésions osseuses destructrices de l'arc postérieur des premières côtes et des vertèbres correspondantes.
2. Tumeur de la trachée ou de la carène, caractérisée par la toux, un tirage inspiratoire. La fibroscopie est l'examen de choix pour poser le diagnostic.

Traitement

La stratégie thérapeutique est basée sur la nature histologique, l'extension de la tumeur (stade). De façon générale on distingue :

- Les cancers à petites cellules relèvent le plus souvent de la chimiothérapie et radiothérapie car leur croissance rapide avec métastases précoces limite les possibilités chirurgicales,
- Les cancers non à petites cellules sont peu chimio et radiosensibles et bénéficient de la chirurgie.

Carcinomes non à petites cellules

- Stade I : chirurgie : lobectomie Survie à 5 ans > 60%
- Stade II : chirurgie : pneumonectomie Survie à 5 ans
- Stade I1IA Chimiothérapie 1ère ou radiothérapie suivie de chirurgie si tumeur résécable. Survie à 5 ans 20%
- Stade IIIB : chimiothérapie et radiothérapie sur mode séquentiel ou concomitant. Survie à 2 ans 15%
- Stade IV Chimiothérapie, radiothérapie (métastase cérébrale, osseuse), chirurgie si métastase unique, résécable. Survie à 2 ans 10%

Traitement palliatif :

- contrôle de la douleur, de la dyspnée qui a comme cause une obstruction à la suite d'une bronchite chronique, ou un épanchement pleural.
- hormonothérapie : amélioré l'état général et diminue l'inflammation.
- accompagnement spirituel

Carcinome à petite cellule

- Forme localisée au thorax
- chimiothérapie, radiothérapie thoracique et prophylactique de l'encéphale. Survie à Sans 10-15%.
- Stade I et II : chirurgie et chimiothérapie

- Forme disséminée : chimiothérapie. Survie à 5 ans 0

B. TUMEURS SECONDAIRES BRONCHOPULMONAIRES

La fréquence globale des métastases pulmonaires varie de 20 à 50%.

Les tumeurs primitives pourvoyeuses des métastases pulmonaires sont les suivantes : mélanosarcome, cancer du rein, de l'utérus, du sein, de la thyroïde, choriocarcinome, sarcome, cancer de la prostate, cancer digestif.

Le cancer secondaire reproduit le type histologique du cancer primaire.

Pathogénies :

- Certaines tumeurs se drainent dans le filtre pulmonaire et les métastases, sont- .d'emblée pulmonaire: mélanosarcome, choriocarcinome, sarcome, cancer du rein, de la surrénale, de la thyroïde, de la tête et du cou.
- D'autres se drainent dans le foie et les métastases pulmonaires sont rares en l'absence des métastases hépatiques. C'est le cas du cancer du colon, de l'estomac, de la tête du pancréas, de l'ovaire,
- Le cancer de la prostate se draine dans le plexus veineux intervertébraux et les métastases pulmonaires sont rares en l'absence des métastases osseuses.
- Certaines autres tumeurs peuvent métastaser indifféremment au poumon ou au foie (cancer de l'œsophage et du rectum), au poumon, au foie ou à l'os (cancer de la vessie, de l'utérus, du sein.

Clinique : comme la tumeur primaire. Les formes périphériques sont plus nombreuses.

Radiographie du thorax :

Nodules multiples, bien délimités, de taille variable, réalisant l'aspect en lâcher de ballons

Nodule unique, posant de problème de diagnostic plèvres et médiastin envahis.

Traitement : Il faut rechercher et traiter la tumeur primaire

Le traitement chirurgical s'applique à une métastase unique si l'intervention est réalisable sur le plan anatomique et fonctionnel respiratoire. Dans le cas contraire c'est la chimio et la radiothérapie qui seront instaurées.

C. NODULE SOLITAIRE PULMONAIRE

Un cancer du poumon peut se présenter sous forme d'un nodule périphérique. Mais une tumeur bénigne peut également adopter cette forme. Il faut donc faire un diagnostic différentiel.

Le nodule solitaire du poumon est défini par les caractéristiques suivantes :

- tumeur ronde ou ovoïde de 4 cm de dimension tout au plus
- tumeur entourée d'un tissu parenchymateux

- tumeur ne présentant pas une cavité et n'étant pas associée à une réaction inflammatoire
- une calcification périphérique peut être présente.

Plusieurs rapports indiquent qu'il s'agit d'une tumeur maligne dans 80 % des cas chez les sujets de plus 50 ans. Chez un sujet jeune < 35ans on peut considérer qu'il s'agit d'une tumeur bénigne et suivre l'évolution clinique et (radiologique 3 fois par an et chaque année. Pour les malades à haut risque, fumeurs, toute tumeur au- de la de 50 ans doit conduire à une exérèse.

Diagnostic différentiel : hamartome, granulome, fistule artério-veineuse, infarctus pulmonaire, tumeur bénigne ou cancer.

CHAPITRE X PATHOLOGIE DU MEDIASTIN

1. RAPPEL ANATOMIQUE SUR LE MEDIASTIN.

C'est un espace médian du thorax, limité antérieurement par le plastron sterno-chondral, latéralement par les cavités pleuro- pulmonaires. En postérieur nous avons la colonne vertébrale et les gouttières para vertébrales. La limite supérieure est représentée par l'orifice supérieur du thorax et la limite inférieure par le diaphragme thoraco-abdominal. Le médiastin constitue un lieu de passage dans lequel se trouvent tous les organes du thorax sauf les poumons. L'espace n'est pas cloisonné et communique avec la partie profonde du cou.

Dans le sens antéro-postérieur le médiastin est subdivisé en 3 portions : médiastin antérieur, situé en avant de la trachée.

Médiastin moyen, situé entre la face antérieure et la face postérieure de la trachée,
Médiastin postérieur logé derrières la trachée.

Dans le sens sagittal nous pouvons subdiviser le médiastin également en 3 portions :

- le médiastin supérieur est situé au dessus de la crosse aortique
- Le médiastin moyen, logé entre la crosse aortique et la carène.
- Le médiastin inférieur se trouve en sous de la carène.

2. MEDIASTINITES

2.1. Médiastinites aiguës

Etiologies : flore mixte, gram positif et négatif aérobie et anaérobie.

Pathogénie :

- perforation de l'œsophage :
 - iatrogène par dilatation, gastroscopie ou lâchage des sutures
 - traumatisme
 - Ingestion des produits corrosifs
 - cancer de l'œsophage

- spontanée à la suite des efforts de vomissement > Infections cervicales : infection oro-pharyngienne, trachéostomie.

Symptômes et signes clinique :

- Douleur retrosternale gauche ou droite. Dans 1/3 des cas la douleur irradie au dos et peut être le symptôme prédominant.
- Dysphagie
- Signe de choc
- Fièvre
- Dyspnée en cas d'association à un épanchement pleural ou un syndrome de détresse respiratoire aigu.
- Emphysème sous cutané cervico-thoracique.

Diagnostic :- Rx thorax qui montre un pneumomédiastin, un élargissement du médiastin.

- OED par produit de contraste hydrosoluble
- Gastroskopie

Traitement. Il doit être précoce et efficace. Le taux de mortalité s'accroît avec le délai entre la lésion et la prise en charge.

- traitement médical : 1ère phase : réanimation en cas de choc, antibiotique à forte dose, sonde nasogastrique, analgésie majeure pour combattre la douleur.

2^e phase : corticothérapie

- Traitement chirurgical : débridement, suture de la lésion, drainage. Les cas vus tardivement bénéficient d'une gastrotomie d'alimentation, oesophagostomie avant une réparation de la lésion œsophagienne.

2.2. Médiastinite chronique

Infection granulomateuse avec fibrose médiastinal et formation d'abcès froids.

Etiologie : tuberculose pulmonaire, histoplasmoses, actinomycose, nocardiose.

Pathogénie : l'histoplasmoses et la tuberculose envahissent les ganglions médiastinaux et les structures environnantes.

Symptômes et signes cliniques : ce sont des signes de compression des structures médiastinales. (Syndrome médiastinal)

- symptômes d'obstruction de la veine*supérieure.
- sténose trachéo-bronchique : toux, dyspnée, hémoptysie, wheezing
- compression de l'œsophage : dysphagie.
- compression du nerf récurrent : voix rauque,
- Parfois la médiastinite chronique est asymptomatique. Il s'agit alors d'une découverte fortuite.

Diagnostic : RX thorax : masse médiastinale. Dans 75% des cas la masse est para trachéale droite

Traitement

- Médical : traitement spécifique, tuberculostatique ou antifongique.
- Chirurgical : résection de la masse, traitement de la sténose bronchique, de la bronchiectasie.

3. SYNDROME D'OBSTRUCTION DE LA VEINE CAVE SUPERIEURE

Etiologie

- tumorale :
 - Tumeur broncho-pulmonaire .du lobe supérieur droit dans 90% des cas. L'incidence du syndrome d'obstruction de la veine cave supérieure varie de 3-5%
 - Autres tumeurs primaires médiastinales : lymphomes, maladie de Hodgkin, thymome.
 - Métastases des cancers du sein, de la thyroïde.
 - tumeurs bénignes
 - Thrombose, associée à une polycythémie
 - Infection médiastinale
 - Fibrose médiastinale.

Physiopathologie : est fonction de la rapidité de l'installation, de la localisation, de l'obstruction totale ou partielle et de la disponibilité des voies collatérales. La pression veineuse peut varier entre 200 et 500 ml d'eau. La sévérité des symptômes dépend de la pression veineuse.

Symptômes : sont modérés quand l'azygos perméable.

- Bouffissure de la face, œdème du bras et de l'épaule (œdème en pèlerine)
- signes d'hypertension intracrânienne : céphalée, nausée, vertige, vomissements, somnolence, stupeur, convulsion.
- Toux, dyspnée, raucité de la voix à la suite de l'œdème de la trachée, et des cordes vocales.
- Turgescence des veines jugulaires et des membres supérieurs avec circulation collatérale thoraco-abdominale.
- Hématémèse à la suite des varices œsophagiennes.

Diagnostic : Rx thorax

Mesure de la pression veineuse

Phlébographie

Scanner thoracique avec injection des produits de contraste.

Diagnostic différentiel : défaillance cardiaque

Péricardite

Complication : hématémèse par varices œsophagiennes

Traitement

a) cas de tumeur maligne : diurétique

Restriction hydrique

Radio et chimiothérapie.

Anticoagulant.

La chirurgie est rarement indiquée.

b) Tumeurs bénignes avec obstruction incomplète : une excision est indiquée.

Tumeur bénignes avec obstruction complète : on peut remplacer la veine cave supérieure par une prothèse ou procéder à une dérivation : aboucher la veine jugulaire dans l'atrium droit, ou aboucher la veine jugulaire dans la veine cave supérieure. On assiste parfois à une amélioration clinique sans traitement.

4. TUMEURS MEDIASTIUALES OU MASSES MEDIASTINALES

Les masses médiastinales peuvent être congénitales, infectieuses, néoplasiques,

- Dysembryomes homoplastiques ou (kystes médiastinaux).

1. Kyste bronchogénique :

Petite tumeur arrondie, développée au contact de l'arbre trachée-bronchique. Il représente un % des dysembryomes médiastinaux. Ce kyste peut être para-trachéal, se localiser à la bifurcation ou au niveau du hile. Le kyste est constitué de coque fibreuse mince de même structure que la bronche normale et contenant un liquide clair, mucoïde ou mastic. Le contenu peut être purulent en cas d'infection.

2. Kyste para-œsophagien

Kyste accolé à l'œsophage, souvent associé à une malformation vertébrale. L'histologie est celle du colon ou de l'estomac. Le contenu est aqueux, sirupeux, puriforme et peut avoir une *peptique*. Les dimensions varient entre un œuf et une balle de tennis.

3. Kyste pleuro-péricardique

Collé contre le péricarde au-dessus du diaphragme dans l'angle formé entre le médiastin antérieur et la paroi droite. Le kyste est constitué d'un feuillet fibreux mince transparent, entourant un liquide clair. Il représente 18% des dysembryomes médiastinaux.

- Dysembryomes hétéroplastiques. Tumeurs d'origine embryonnaire comprenant des tissus adultes et embryonnaires.
 - Tératomes bénins ou kystes dermoïdes : tumeur partiellement kystique et solide, constitué des 3 couches, ectoderme, mésoderme et endoderme. Ils contiennent des cheveux, des dents et du sébum. Ils surviennent chez l'enfant et l'adolescent
 -
 - Séminome malin : tumeur germinale de l'homme jeune. Le traitement est chirurgical et ou radiothérapique
 - Les lymphomes. 50% des patients avec lymphome Hodgkinien ou non Hodgkinien présentent une atteinte médiastinale. Le traitement relève de la

chimio et radiothérapie. La chirurgie intervient dans un but diagnostic (biopsie ganglionnaire)

- Tumeurs nerveuses. Elles dérivent des nerfs intercostaux, des sympathiques. Elles occupent le médiastin postérieur, surtout dans la portion supérieure
- Schwannome : formé à partir de la gaine de Schwann. C'est la tumeur nerveuse la plus fréquente (40-60%) Neurinome et neurofibrome. Comprennent des éléments de la gaine de Schwann et des cellules nerveuses. Peut être isolé ou dans le cadre d'une neurofibromatose généralisée (maladie de Von Recklinghausen) avec un potentiel malin accru. Il faut rechercher dans ce cas un contexte familial, des taches café au lait.
- Neuroblastome. Dérive du système nerveux sympathique. Tumeur embryonnaire de haute malignité qui apparaît souvent chez l'enfant de < 4 ans. Le neuroblastome peut sécréter l'acide vanil mandélique en quantité suffisante et entraîner hypertension artérielle, fièvre, vomissement, diarrhée.
- Tumeurs para ganglionnaires (phéochromocytome). Sécrètent de catécholamine avec comme conséquence une hypertension artérielle. Le diagnostic est posé par le dosage de l'acide vanil mandélique(VMA) dans les urines de 24heures. Les tumeurs nerveuses sont souvent bénignes. Elles sont malignes dans 10% des cas surtout chez l'enfant. Elles peuvent être multiples ou en sablier avec élargissement du trou de conjugaison.
- Thymome
- Goitre plongeant ou endothoracique.

Symptômes et signes cliniques

Une tumeur médiastinale peut être asymptomatique. C'est le cas des tumeurs bénignes dans un 1/3 des cas.

Les symptômes se manifestent par un syndrome médiastinal. Dans 50% des cas les signes sont respiratoires : toux, dyspnée, hémoptysie, Wheezing. D'autres sont dus à une compression des organes médiastinaux :

Dysphagie : compression ou invasion de l'œsophage Syndrome d'obstruction de la veine cave supérieure Raucité de la voix en cas de compression du nerf récurrent.

Syndrome de Claude Bernard Horner en cas d'atteinte du système sympathique.

Paralysie du diaphragme en cas d'atteinte du nerf phrénique.

Troubles endocriniens :

- hypertension artérielle pour le phéochromocytome
- hypercalcémie pour une tumeur parathyroïdienne
- thyrotoxicose en cas de goitre hyperthyroïdien
- gynécomastie pour le choriocarcinome Myasthénie en cas de thymome

Méthodes de diagnostic

Rx thorax face et profil

Scanner avec ou sans produit de contraste

Scintigraphie

Phlébographie

IRM

Echographie endo-œsophagienne

Endoscopie bronchique ou digestive

Biopsie

Le diagnostic étiologique sera discuté en fonction du siège de la tumeur.

Diagnostic topographique

MEDIASTIN ANTERIEUR MEDIASTIN MOYEN MEDIASTIN POSTERIEUR

Médiastin sup et moyen adénopathies bénignes tumeurs neurogènes

- Goitre et maligne

kyste p.oesophagien

- Lésions thymiques

kyste bronchogénique

path.vertébrales

- Tumeurs germinales

hernie hiatale

path.oesophagiennes

Adénome

parathyroïdien

anévrisme a.desc.

- Anévrisme aorte ascendant

Médiastin inférieur

- Kyste pleuro-péricardique

- Hernie de la fente de Larrey

Traitement

L'intervention chirurgicale sera souvent indiquée, parfois devant une incertitude diagnostic. Dans les tumeurs malignes la radio et la chimiothérapie pourront être associées à la chirurgie.

CHAPITRE XI : PATHOLOGIE TRACHEALE

A. AFFECTIONS CONGENITALES

1. Fistule trachéo-oesophagienne. Il s'agit d'une atrésie de l'œsophage avec plusieurs variétés des fistules.
2. Sténose trachéale : présente plusieurs variétés :
 - Diaphragme : repli muqueux, souvent situé en sous de l'apophyse cricoïde.
 - Sténose fonctionnelle, conséquence d'une ostéomalacie consécutive à une compression vasculaire. (Anomalie de l'artère pulmonaire gauche)

Ces anomalies sont souvent associées à d'autres variétés caractérisées par une absence de membrane trachéale avec fusion cartilagineuse postérieure, entraînant une sténose trachéale sur une distance variable.

Diagnostic.

Le diagnostic peut être suspecté devant un enfant qui fait un bruit respiratoire, stridor inspiratoire avec rétraction inspiratoire apparu précocement après la naissance. Les symptômes sont plus tardifs dans les cas moins sévères.

Examens paracliniques :

- Rx thorax avec attention sur la trachée à l'inspiration et à l'expiration.
- Scanner thoracique
- Bronchoscopie : faire attention pour qu'une sténose partielle ne se transforme pas en sténose complète.
- Angiographie pour détecter une anomalie vasculaire

Traitement : est fonction de l'anatomie de la lésion et de l'âge.

- Repli muqueux : résection endoscopique.

- Mesures conservatrices : trachéostomie, dilatation.

Traitement chirurgical. Il faut éviter d'opérer précocement.^s

- Résections et anastomose termino-terminale si la sténose mesure moins de 3cm.
- Plastie utilisant cartilage, côte, renforcée par une épiploplastie.

B. AFFECTIONS ACQUISES

1. Traumatisme trachéal.

Peut survenir à la suite d'un traumatisme ouvert ou fermé. Le traumatisme siège souvent sur le larynx. Les lésions sont constituées des blessures, contusions, section partielle ou complète.

Clinique : hémoptysie, stridor, wheezing, emphysème sous cutané cervico-facio-thoracique.

Examens paracliniques : Rx thorax, bronchoscopie

Traitement : réparations de la lésion.

Méthode conservatrice : placement d'un tube de trachéostomie au niveau de la lésion si le traumatisme est cervical antérieur.

2. Lésions post intubation

Lésions autrefois fréquentes, compliquant l'intubation pour ventilation mécanique.

L'utilisation dans le passé des tubes rigides en caoutchouc et des cuff durs ont fréquemment provoqué des sténoses trachéales. Des tubes endotrachéaux et de trachéostomie mous ont largement éliminé ce problème.

Pathogénie :

- Au niveau de l'orifice de trachéostomie un granulome exubérant peut provoquer une obstruction ou une perte de cartilage associée à une cicatrice sténosante peut conduire une structure de la trachée.
- Le cuff ou l'extrémité du tube trachéal peut provoquer une ischémie et conduire à une structure, une trachéomalacie avec obstruction fonctionnelle, une perforation avec fistule trachéo-œsophagienne ou une lésion de l'artère innommée.

Symptômes : signes respiratoires tardifs, survenant après des mois, voire des années après l'intubation. Diagnostic : Rx thorax

Scanner du cou et partie supérieure du médiastin Bronchoscopie

Traitement

- Granulome inflammatoire : résection au laser par voie endoscopique
- lésion de l'artère innommée : ligature de l'artère

- fistule Trachéo-cesophagienne : le traitement définitif sera réalisé après sevrage de la ventilation mécanique. En attendant une gastrostomie d'alimentation, une oesophagostomie et traitement éventuel d'une médiastinite seront réalisés.

3. Tumeurs trachéales

Les tumeurs primaires sont rares. On compte plus des tumeurs trachéales secondaires à partir des organes proches : bronche, larynx, œsophage, thyroïde. 80% des tumeurs de la trachée sont malignes.

Symptômes : toux, dyspnée, hémoptysie, stridor inspiratoire, parfois infection à répétition.

Examens para cliniques :

- Rx thorax : la tumeur peut passer inaperçue Scanner
- Bronchoscopie : risque d'obstruction des voies aériennes.

Traitement

- Méthode palliative :
 - placement d'un stent
 - résection endoscopique par laser
 - radiothérapie comme traitement adjuvant pour le contrôle à long terme après mise en place d'un stent ou résection endoscopique
- Méthode curative :
 - résection- anastomose termine-terminale
 - Plastie
 - prothèse : n'a pas donné le résultat escompté
 - radiothérapie : carcinome et adénocarcinome sont radiosensibles. Si la résection n'est pas réalisable la radiothérapie est curative.

CHAPITRE XI : EMBOLIE PULMONAIRE

INTRODUCTION

Est une obstruction de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches par un caillot cruorique parti le plus souvent des membres inférieurs. C'est l'autre face de la maladie thrombo-embolique. Maladie grave, fréquente, qui apparaît dans beaucoup de pathologies. C'est la 3^e cause de décès cardiovasculaire. Toute suspicion impose une certitude diagnostic car :- il y a un risque iatrogène du traitement surtout chez les personnes âgées,

- non traite, le décès survient dans 40% des cas.
- signes cliniques non spécifiques et non sensibles. D'où la nécessité d'examens complémentaires pour asseoir le diagnostic.

On estime à 150.000 décès/an par embolie pulmonaire massive. 5pour 1000 des patients bénéficiaires d'interventions majeures meurent d'embolie pulmonaire.

L'anatomopathologiste Virchow a établi le 1er la relation entre thrombose veineuse et embolie pulmonaire à la suite d'autopsies réalisées sur 76 malades. Maladie grave, certes, pas toujours fatale et maladie EVITABLE.

➤ Facteurs des risques

- Déficits constitutionnels : déficit en antithrombine **III**, en protéine C et S, résistance à la protéine C activée, hyperhomocystéinémie
- Facteurs acquis :
 - âge, s'explique plutôt par une comorbidité que par son rôle propre.
 - alitement prolongé
 - insuffisance cardiaque,
 - traumatisme/fracture
 - intervention chirurgicale majeure : orthopédie, chirurgie du petit bassin.
 - Cancer
 - Grossesse et post-partum
 - Contraception orale....

Le thrombus prend naissance aux membres inférieurs dans 85-90% des cas : veines surales, fémorales. Les embolies fatales proviennent des veines fémorales, iliaques qui peuvent obstruer une artère lobaie. Le thrombus peut venir aussi des membres supérieurs (veine axillaire, sous Clavière) et du cœur droit.

➤ Physiopathologie

L'embolie pulmonaire entraîne des perturbations cardio-circulatoire et respiratoire

- Perturbations cardio-circulatoires selon l'importance de l'embolie.
 - augmentation de la pression et des résistances pulmonaires
 - baisse de l'index cardiaque avec insuffisance du . ventricule droit, collapsus vasculaire.
- Perturbations respiratoires. Des zones non perfusées restent initialement ventilées.
- Tachypnée
- hypoxie : effet shunt lié à des rapports perfusion/ ventilation bas dans les zones non embolisées. Dans l'embolie grave par bas débit et réouverture du foramen ovale.
- hypercapnie : par hyperventilation, réponse à l'hypoxémie responsable parfois de bronchospasme.
-

Une perte de >30% du lit vasculaire pulmonaire entraîne une hypertension pulmonaire (HTP) avec retentissement sur le cœur droit et une perte de >50 % entraîne une baisse de la pression systémique.

➤ Clinique

L'état clinique est fonction de l'importance de l'embolie et de l'état cardio-respiratoire antérieur du patient. Le diagnostic est souvent méconnu. La majorité des patients se plaignent soudain de :

Douleur thoracique

Dyspnée,

Tachypnée,

Angoisse,

Fièvre,

Hémoptysie, signe inconstant du à un infarctus pulmonaire.

Signes objectifs : tachypnée, tachycardie, cyanose, turgescence des veines jugulaires, collapsus cardiovasculaire, hyperthermie.

On classe l'embolie pulmonaire en deux groupes : embolie pulmonaire massive et non massive.

L'embolie massive se définit par un état de choc et/ou hypotension caractérisée par une pression artérielle systolique < 90 mm Hg ou une chute tensionnelle > 40 mm Hg pendant 15 minutes en dehors de toute autre cause. Les signes de gravité dans ce cas sont les suivants : lipothymie, cyanose, tachycardie, sueur, hypotension, frottement péricardique, syncope, signes neurologiques, arrêt cardiaque.

L'embolie non massive se manifeste par des signes variables : douleur thoracique, dyspnée, tachypnée, angoisse, hémoptysie.

➤ **Diagnostic différentiel :**

- infarctus du myocarde
- anévrisme disséquant de l'aorte
- pneumothorax compressif
- pneumonie massive
- perforation œsophagienne

➤ Examens paracliniques

- Les D dimères : négatifs, l'EP est peu probable

Positifs : > 500 ou 1000 ug/L selon le laboratoire : ne confirment pas l'EP. Ne pas demander cet examen en période post opératoire, chez les personnes âgées, ou en cas de cancer évolutif

- Gaz de sang : $pao^2 < 60$ mm Hg est très suggestive, surtout si la Rx du thorax est normale.

$Paco^2$ basse : hypocapnie .En cas d'hypoxie et d'hypocapnie, une embolie massive est probable.

- PVC (pression veineuse centrale). Une pression veineuse basse exclut l'EP.
- Electrocardiogramme permet d'authentifier la gravité de l'EP en montrant des signes de cœur pulmonaire aigu.
- Imagerie médicale

Rx thorax : sa 1^{ère} valeur est d'exclure d'autres pathologies : pneumonie, pneumothorax. Peut-être normale ou montrer des signes non spécifiques : atélectasie, opacité périphérique, épanchement pleural

- Echo doppler veineux des membres inférieurs : un examen négatif n'élimine pas le diagnostic, mais un positif est très évocateur d'une EP.

L'intérêt d'une échographie cardiaque est de montrer des signes de gravité de l'EP (intolérance hémodynamique)

- Scintigraphie : quand elle est normale, elle exclut une EP. Elle peut être non contributive.

- Scanner (angioscanner) : est indiqué dans 3 situations
- EP grave
- scintigraphie non contributive
- thrombose chronique dans laquelle le scanner contribue au diagnostic et au traitement.
- Angiographie pulmonaire : méthode de référence. Précise le siège du caillot, l'importance de l'EP.

➤ **Traitement**

1 Préventif :

- pour les opères

Prophylaxie anticoagulante pour les patients à risque, antiagrégant plaquettaires, lever précoce, surélever les membres inférieurs, compression par bas à varices pour les autres

- Grossesses et accouchement : lever précoce, surélever les membres, port des bas à varices
- patients avec déficit en facteurs de coagulation : anticoagulants pendant 6 mois, sinon à vie.

3. Traitement symptomatique

S'adresse à l'insuffisance cardiorespiratoire des EP graves.

- Dopamine et Dobutamine en cas d'index cardiaque bas avec pression artérielle conservée.
- drogues vasopressines en cas d'hypotension artérielle.
- Oxygénothérapie
- expansion polémique limitée <500ml.

3. Traitement curatif :

1. Anticoagulant :

- héparine non fractionnée pour obtenir un TCA entre 1,5-2,5.
- héparine à bas poids moléculaire (HBPM) pour l'EP non massive.
- les AVK (Anti vitamine K) sont débutés le 1er ou 2e jour de l'héparinothérapie. Celle-ci sera poursuivie jusqu'à obtenir un IRN stable entre 2 et 3. (Valeur thérapeutique). Les AVK sont administrés pendant 3 mois en cas de facteur de risque réversible, sinon 6 mois en cas de facteur constitutionnel.

2. Fibrinolytiques (thrombolytiques) dans l'EP massive.

Il s'agit de l'urokinase, streptokinase, activateur de plasminogène tissulaire.

3. Embolectomie chirurgicale :

Intervention de sauvetage sous circulation extracorporelle dans l'EP massive quand la thrombolyse est contre-indiquée, ou insuffisante. A la place de l'embolectomie, on peut aspirer le caillot par une seringue. Un cathéter échoguidé est introduit par la veine jugulaire ou fémorale sous anesthésie locale. Ceci est possible dans le cas précoce, avant que le caillot ne soit adhérent à la paroi (avant 72 heures)

4. Interruption de la veine cave inférieure.

Elle est réalisée en cas de contre-indication absolue des anticoagulants, ou de récurrence thromboembolique malgré un traitement bien conduit.

CHAPITRE XI. TRAUMATISME THORACIQUE

INTRODUCTION

Le traumatisme thoracique est fréquent et potentiellement grave. En effet il représente un 1/3 des admissions dans un centre de traumatologie.

Un traumatisme thoracique est présent dans 50% des cas mortels des accidents de trafic routier et constitue la cause initiale de décès dans 25 %.

Le traumatisme thoracique peut bénéficier dans la majorité des cas d'un traitement curatif efficace et une minorité exige une prise en charge chirurgicale urgente. 60 à 70 % des traumatisés thoraciques sont des polytraumatisés dont la survie dépend d'une définition appropriée des priorités de traitement. D'où la nécessité d'un bilan lésionnel complet, rapide, et la prise en charge des patients dans un centre disposant d'un plateau technique complet.

Le traumatisme thoracique peut être à thorax ouvert ou fermé.

➤ 1 TRAUMATISME A THORAX FERME (CONTUSION THORACIQUE)

Etiologie :

- accident de trafic routier : 80%. La fréquence augmente avec l'accroissement du parc automobile.
- Chute de hauteur
- Eboulement, ensevelissement
- Effet de souffle (blast syndrome)

Mécanisme lésionnel

- Choc direct : compression soit violente (écrasement) soit prolongée (ensevelissement, incarceration) où au traumatisme initial s'ajoute des phénomènes de compression prolongée des masses musculaires (crush syndrome). Il n'y a pas forcément de corrélation entre l'importance des lésions pariétales et celles des lésions intrathoraciques. Chez les jeunes le squelette est souple, on enregistre des lésions intra thoraciques graves alors que chez l'adulte la cage thoracique est rigide, consomme toute l'énergie avec des fractures multiples sans contusion pulmonaire grave. Exemple : conducteur avec la colonne de direction.
- Choc indirect : entraîne des lésions internes graves, souvent méconnus devant l'absence de signe pariétal d'appel.
- Lésions de décélération brutale : chute de hauteur, accident du trafic routier lors d'une collision frontale, pouvant provoquer une rupture de l'isthme aortique ou un arrachement des pédicules vasculaires.
- Effet de souffle : propagation à travers le corps de l'onde de choc qui suit une explosion et qui provoque des lésions de contusion pulmonaire, rupture du tympan.

La connaissance de la nature du traumatisme est une aide précieuse pour l'évaluation initiale. Elle permet d'orienter le diagnostic vers la lésion la plus fréquente en fonction du contexte traumatique.

Anatomie lésionnelle

1. *Paroi thoracique*

- Fracture des côtes :
 - Unicostale
 - multicotale (pluricotale) : intéresse souvent les côtes moyennes.
 - volet costal : antérieur, latéral, postérieur. Un volet costal peut être stable (volet postérieur) ou instable (volet antérieur et latéral). Un volet stable peut se déstabiliser secondairement. Le volet instable ou mobile peut provoquer une respiration paradoxale qui perturbe la mécanique ventilatoire et est responsable d'hypoventilation et d'anoxie.

Les fractures des côtes sont soit isolées soit accompagnées d'atteintes des organes sous-jacents. Particularité des fractures des côtes situées dans les régions frontières.

- Frontière cervico -thoracique : les deux premières côtes sont protégées. La présence des fractures des 1ères côtes souligne la violence du traumatisme et elles s'accompagnent souvent d'atteinte du plexus brachial, vasculaire, trachéobronchique, œsophagienne.
- Frontière thoraco-abdominale : les fractures des côtes basses peuvent entraîner des lésions abdominales : contusion hépatique, splénique, rénale.
- Fracture sternale : fracture fréquente, provoquée par la ceinture de sécurité ou un choc contre le volant automobile. La fracture siège au niveau du manubrium ou à la jonction entre le manubrium et le corps sternal. Cette lésion peut être isolée ou associée à une fracture des côtes et peut s'accompagner d'une rupture de l'isthme de l'aorte ou de contusion cardiaque. Une fracture sternale peut entraîner une respiration paradoxale.

Physiologie : une fracture des côtes se manifeste par une douleur thoracique vive. Par réflexe le malade évite une expansion thoracique ample, hypoventile, la toux n'est pas efficace. Il peut en résulter un encombrement des voies respiratoires, atélectasie et pneumonie.

Clinique : douleur thoracique exquise, accentuée pendant l'inspiration et la toux ; dyspnée, respiration superficielle. Les signes cliniques sont fonction de l'état cardio-respiratoire antérieur. Une fracture unicostale peut être grave chez une personne âgée, emphysémateuse, bronchitique chronique.

Diagnostic: Rx thorax, RX grills costal.

Lésions pleurales

- Hémithorax: la présence du sang dans la cavité pleurale est due à une blessure des vaisseaux intercostaux, mammaires internes ou à une lésion pulmonaire.

Dans ce dernier cas l'épanchement est mixte : hémopneumothorax. L'hémothorax peut être minime : 350ml, modéré : 350-1500ml, massif >1500ml.

- Pneumothorax : est du à une lésions pulmonaire ou trachéobronchique.

2. Lésions pulmonaires

Contusion pulmonaire : due à un brusque mouvement de décélération, chute de hauteur, effet de souffle, fracture des côtes. La contusion pulmonaire est caractérisée par une rupture alvéolaire avec transsudation (œdème) et hémorragie. Liquide et sang des ruptures des alvéoles remplissent les espaces alvéolaires et bronchiques et produisent une obstruction des voies aériennes entraînant atélectasie. L'augmentation de sécrétions bronchiques et l'hyperhydratation à la suite de la réanimation entraînent une véritable inondation pulmonaire.

Clinique: elle comprend douleur thoracique, hémoptysie, tachypnée, tachycardie, parfois cyanose.

Examens paracliniques : Rx thorax : opacités diffuses associées à des hyperclartés.

Scanner : permet d'avoir des images plus précises. Gazpmétrie : pao^2 , $paco^2$, Sao^2

3. Lésions de l'arbre trachéobronchique.

Elles sont provoquées par une compression entre le sternum et la colonne vertébrale dans l'accident de circulations. La lésion siège dans la partie distale de la trachée et les bronches principales. La lésion peut passer inaperçue et se manifester plus tard par une atélectasie.

Clinique : hémoptysie, emphysème sous cutané cervico-facial, parfois dyspnée. Quand la fuite aérienne est importante l'emphysème sous cutané cervico- facial est très impressionnant.

4. Lésions cardiovasculaires.

Elles résultent souvent de la compression de la colonne de direction. Les lésions varient entre une contusion myocardique, rupture péricardique, valvulaires, septales, papillaire, artères coronaires. L'hémopéricarde peut être accompagné ou non d'une tamponnade cardiaque.

5. Rupture de l'œsophage

Elle est rare dans la contusion pulmonaire. Elle entraîne un pneumo- médiastin et une médiastinite aiguë si la rupture est méconnue.

6. Rupture du diaphragme.

Lésion plus fréquente en cas de traumatisme ouvert. Le diagnostic est souvent sous estimé car la radiographie du thorax est normale dans 30% des cas. La rupture siège souvent à gauche.

Diagnostic : Rx du thorax : surélévation de l'hémi coupole diaphragmatique, présence des organes intra abdominaux dans le thorax. Le diagnostic est difficile en absence de hernie ou en présence d'hémithorax.

EXAMEN CLINIQUE DU PATIENT TRAUMATISE THORACIQUE

- Rechercher d'abord les signes d'insuffisance cardiorespiratoire. L'examen systématique sera conduit après le geste salvateur.
- Rechercher les lésions associées

Examens paracliniques

Les examens se font en urgence et il faut donc réaliser le strict minimum.

Rx thorax, gaz sanguin : pao^2 , $paco^2$, Sao^2 , PVC, échographie cardiaque, échographie abdominale, Ecg, Hb, groupe sanguin.

Traitement

L'urgence est d'abord respiratoire et cardio-circulatoire(ABC)

- Assurer la liberté des voies aériennes par aspiration, intubation, trachéostomie selon le cas.
- combattre le choc. Dans la réanimation il faut éviter l'excès de perfusion car il y a risque d'œdème pulmonaire aigu. Les liquides suivants sont utilisés pour la réanimation : cristalloïdes (sérum salé, ringer lactate, glucose 5%), macromolécules (haemacel), transfusion. Le traitement se fait sous surveillance de la PVC ou de la diurèse.
- drainer les épanchements pleuraux, et péricardiques.

Fracture des côtes

- Uni et multi costale
- Analgésie :
 - voie parentérale : paracétamol associé aux stupéfiants morphiniques ou non morphiniques
 - anesthésie locale : bloc intercostal, anesthésie péridurale, anesthésie intra-pleurale
- Kinésithérapie respiratoire : respirer contre une résistance
- Oxygène
- Antibiotique : discutable

Volet costal instable : même traitement sauf s'il y a indication d'une assistance ventilatoire (stabilisation pneumatique interne). La stabilisation pneumatique interne n'est plus systématique à cause de ses inconvénients : mortalité par pneumonie, immobilisation prolongée. La fixation externe du volet se pratique de moins en moins. Elle est actuellement réalisée lors d'une thoracotomie éventuelle.

Fracture du sternum : stabilisation pneumatique interne ou externe par des fils métalliques.

Epanchements pleuraux

Hémothorax : drainage avant l'intubation qui risque d'aggraver la dyspnée. Devant un hémothorax massif une thoracotomie pour hémostase est indiquée.

Pneumothorax : exsufflation. En cas de fuite massive d'air une réparation de la brèche trachéo-bronchique s'impose.

Contusion pulmonaire

Réanimation : limiter les apports liquidiens

Oxygène

Kinésithérapie respiratoire

Un grand nombre des patients va bénéficier d'une ventilation assistée. Quelques uns pourront développer un syndrome de détresse respiratoire aiguë.

Rupture de l'œsophage

Suture immédiate de la lésion, sinon développement d'une médiastinite aiguë.

Rupture diaphragmatique

Réparation immédiate, étant donné le risque d'herniation des organes abdominaux dans le thorax.

➤ II TRAUMATISME THORACIQUE OUVERT (PLAIE THORACIQUE)

Etiologie Pratique civile :

- accidents de trafic routier
- Armes blanches de toutes sortes
- Armes à feu de petit calibre
- Cornes d'animal : cas particulier du village

Pratique de guerre : armes de guerre, armes dévastatrices, provoquent des dégâts sur le trajet de la balle et sur les tissus environnants.

L'anatomie lésionnelle.

Plaie à thorax fermé : plaie minime de la paroi dont le trajet est obturé par le lambeau de couverture. Elle peut s'accompagner des lésions viscérales de toutes natures.

Plaie à thorax ouvert : la plaie reste béante, soufflante, aspire l'air à chaque inspiration et l'évacue à chaque expiration : c'est la traumatisme.

Une plaie thoracique est transfixiante quand elle traverse le thorax de part en part. Il existe dans ce cas un orifice d'entrée et de sortie. L'orifice d'entrée est petit, alors que celui de sortie est large, contus, à cause de l'explosion s'il s'agit d'armes à feu.

Une plaie pénétrante entraîne des lésions pariétales thoraciques. Une plaie perforante occasionne des dégâts intra -thoraciques. La gravité des lésions dépend pour les armes blanches de la force imprimée, du poids de l'arme, de la longueur de la lame, des mouvements de va et vient et de haut en bas. Pour les armes à feu de petit calibre et de guerre les dégâts sont fonction de la vitesse et du poids de l'arme utilisée.

Lésions pariétales : fracture des côtes multiples, fracture du sternum, dégâts des tissus mous. On peut avoir des délabrements très importants qui posent des problèmes de fermeture pariétale.

Lésion pleurales: hémithorax, pneumothorax, hémopneumothorax. Lésions trachéobronchiques: plaie linéaires, contuses, section partielle, totale.

Lésions pulmonaires : plaies linéaires, lacérations, hématomes intra-pulmonaires. Contuses.

D'autres lésions de toutes natures sont cardiovasculaires, œsophagiennes, diaphragmatiques.

Examen Clinique

Quelque soit l'agent vulnérant, l'examen du blessé est primordial. Il doit être rapide, complet, s'intéresse d'abord aux organes vitaux.

- Signes généraux : fréquence cardiaque, TA, état respiratoire, état de conscience. L'examen clinique complet sera réalisé après avoir posé le geste salvateur, après avoir sécurisé le système respiratoire et cardio-circulatoire.
- Examen de la plaie : plaie unique, plaies multiples, hémorragique, soufflante.

Porte d'entrée, porte de sortie. (Reconstituer le trajet)

Localisation : plaie cardiaque (à l'intérieur des lignes médio-claviculaires) ou pulmonaire. Pour les plaies situées dans les régions frontières cervico-thoracique ou thoraco-abdominale il faut examiner le cou, les membres supérieurs, l'abdomen.

Auscultation cardiaque : rechercher des signes d'hémopéricarde

Examen pulmonaire : rechercher l'épanchement pleural.

Examen neurologique chez le patient polytraumatisé.

Examens paracliniques

Rx thorax

Gaz sanguin : p_{aO_2} , p_{aCO_2} , SaO_2 . Echographie cardiaque, abdominale. Scanner thoracique, cérébral. Ht, G.S.

Traitement

- Maintenir la fonction ventilatoire : assurer la liberté des voies aériennes. Aspiration, intubation ou trachéostomie en cas de détresse respiratoire ou

d'altération de la conscience. Drainer les épanchements pleuraux, péricardiques.

- Maintenir la fonction cardio-circulatoire : combattre le choc, corriger la volémie. Eviter l'excès des liquides dans la réanimation.

L'indication chirurgicale est formelle dans le traumatisme thoracique ouvert : explorer la plaie, assurer l'hémostase, réparer les dégâts : exciser les tissus contus, suturer les lésions trachéobronchique, pulmonaire, cardiaque, œsophagienne, diaphragmatique. Drainer la cavité pleurale, assurer la fermeture de la plaie. Si la fermeture pariétale ne peut pas être réalisée il faut procéder à un pansement compressif, placer un drain thoracique et transférer le malade dans un centre mieux équipé après stabilisation des paramètres vitaux.

Conditions d'une thoracotomie en urgence

Une thoracotomie est indiquée devant les situations suivantes :

- une fuite massive d'air
- une hémorragie intra pleurale persistante
- une tamponnade cardiaque
- une défaillance cardiaque due à une lésion valvulaire ou septale
- Un médiastin élargi ou qui augmente rapidement de volume
- perforation de l'œsophage, rupture du diaphragme

Critères d'assistance ventilatoire

FR >25/min

pao₂<60mm, paco₂ > 45mm

Hypotension systolique< 100mm Hg

Lésions associées abdominales et ou neurologiques

CHAPITRE XII SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGÜE

En 1967 Ashbaugh et collaborateurs publiaient la 1^{re} description d'une défaillance pulmonaire aiguë, consécutive aux traumatismes et aux chocs hypovolémiques graves. Ce syndrome fut rapidement connu sous le nom de syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) ou en anglais ARDS : adult respiratory distress syndrome. Les caractéristiques cliniques les plus évidentes étaient les suivantes : dyspnée, tachypnée, hypoxémie souvent réfractaire à l'administration de l'oxygène, diminution importante de la compliance pulmonaire.

Les examens radiologiques et histologiques montraient des infiltrations bilatérales inhomogènes du parenchyme pulmonaire, la présence d'hémorragie et de membranes hyalines riches en protéines et en débris cellulaires. L'œdème pulmonaire avec altération des échanges gazeux, du à une augmentation de la perméabilité de la paroi alvéolo-capillaire, entraînant invasion des alvéoles par de liquides chargés en protéines et en cellules est apparue comme une caractéristique principale du syndrome. Au début le SDRA après traumatisme et hypovolémie était considéré comme associé à une défaillance rénale. On pensait que l'œdème

pulmonaire était lié à la surcharge volémique consécutive à la correction de la défaillance rénale par les substituts du plasma.

Au cours de la décennie 1970-1980 le SDRA fut reconnu comme un processus inflammatoire d'origine pulmonaire direct ou plus souvent d'origine extra pulmonaire ou indirecte. Quand le SDRA est d'origine indirect il se développe par l'intermédiaire des médiateurs de l'inflammation véhiculés par le sang vers le poumon. C'est ainsi qu'on explique le SDRA consécutif aux traumatismes extra pulmonaires avec état de choc hypovolémique et transfusions massive, aux états de choc d'autres origines, aux phénomènes d'ischémie -reperfusion ou d'anoxie -réoxygénation et aux diverses pathologies comme les infections sévères (péritonites, sepsis), les pancréatites aiguës hémorragiques, les brûlures étendues, les embolies de toutes sortes.

Les recherches des années 1980-1990 ont mis l'accent sur le rôle des éléments cellulaires : macrophages alvéolaires, monocytes, granulocytes polynucléaires, lymphocytes, plaquettes, cellules endothéliales ainsi les relations complexes qui existent entre ces éléments avec des effets en cascade, la libération des nombreux médiateurs et le développement d'une défaillance multi organique à laquelle le poumon participe au même titre que des nombreux autres organes. La défaillance du système respiratoire est une des plus précoces et de plus rapidement visible. Le SDRA doit donc être considéré comme une manifestation localisée d'un phénomène étendu. Après un traumatisme pulmonaire direct, il est d'abord un phénomène local qui se traduit par l'œdème, l'altération des échanges gazeux et par une réaction inflammatoire locale qui peut se propager à distance et conduire à une défaillance systémique. Après une lésion extra thoracique l'œdème pulmonaire peut n'être que la manifestation la plus aisément observable d'un phénomène inflammatoire dispersé par les médiateurs.

➤ Comment peut-on définir le SDRA ?

Une réunion euro-américaine de consensus sur le SDRA a proposé de conserver le SDRA pour les formes sévères de la défaillance pulmonaire aiguë. Il est défini par l'association des 3 éléments, d'installation rapide en moins de 48 heures :

- des opacités bilatérales diffuses à la radiographie du thorax. (Le scanner permet de mieux préciser les types d'atteintes)
- une absence des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire gauche
- $pao_2/FiO_2 \leq 200$ mm Hg (indice d'oxygénation : rapport entre la pression partielle en oxygène du sang en mm Hg et la quantité d'oxygène délivré au patient exprimée en %) et de traduire le SDRA par « syndrome de détresse respiratoire aigu » car le syndrome intéresse également les enfants.

➤ Principales étiologies du SDRA

1 causes pulmonaires directes

- infections du parenchyme
- inhalation : contenu gastrique, toxique, fumée, gaz
- contusion pulmonaire
- brûlure respiratoire
- noyade

2 causes indirectes

- traumatisme sévère
- infections (abdominales, extra-abdominales)

- pancréatite aiguë hémorragique état de choc avec ischémie suivie de reperfusion
- état d'anoxie suivie de réoxygénation
- brûlures étendue
- embolie de toutes sortes
- causes diverses : circulation extra-corporelle, éclampsie, toxicomanie

➤ Mécanisme SDRA

Indépendamment des facteurs de risque les caractéristiques restent similaires : modification de la perméabilité des parois alvéolo-capillaires et l'œdème comme facteurs principaux. Les recherches effectuées depuis plus de vingt ans ont révélé des mécanismes complexes où interviennent des éléments cellulaires et les médiateurs inflammatoires et la présence fréquente d'une défaillance multi viscérale.

➤ Médiateurs de l'inflammation

Des nombreux médiateurs, d'origine humorale ou cellulaire sont impliqués dans le déclenchement, l'entretien et l'extension de la réaction inflammatoire générale et la défaillance multi organique. Il s'agit de :

- Fraction du complément : actuellement on pense que l'activation du complément est insuffisante pour déclencher un SDRA. D'autres facteurs sont nécessaires : libération des cytokines, d'endotoxine, activation des macrophages.
- Facteurs de la coagulation et de la fibrinolyse. Les deux voies de la coagulation sont intéressées -.voie intrinsèque : activation du système de contact par endotoxine, par traumatisme, qui conduit à l'activation du facteur de Hagemann, formation du complexe kininogène et activation de la voie de la coagulation intrinsèque.
- Voie extrinsèque : les monocytes produisent les facteurs tissulaires qui activent le facteur VII, déclenche la cascade de la coagulation
- Formes activées de l'oxygène et des radicaux libres
- Les cytokines : TNF, interleukine 1, 6, 8(IL1, IL6, IL8)
- Endotoxines
- Récepteurs d'adhésion
- Protéases et anti protéases.

➤ Epidémiologie

L'incidence dans les pays occidentaux est de 10 cas/100.000habitants/an avec un taux de mortalité entre 30 et 40 %. Les décès sont consécutifs à un sepsis associé ou à une défaillance multi viscérale. L'âge de plus de 65 ans est un facteur de mauvais pronostic. Les patients survivants ont souvent une fonction pulmonaire normale, mais une qualité de vie altérée par des troubles de mémoire, de l'attention et de concentration.

➤ Physiopathologie Les lésions histologiques évoluent en 3 phases :

1. une phase exsudative qui dure 6jours. Il existe une augmentation alvéolo-capillaire par atteinte de l'endothélium capillaire et de l'épithélium alvéolaire. L'exsudat alvéolaire est formé des protéines plasmatiques, des G.R., des plaquettes et des cellules inflammatoires. La destruction des

pneumocystes entraîne une altération fonctionnelle et quantitative du surfactant, responsable d'atélectasie. La destruction des cellules endothéliales met la membrane basale à nu sur laquelle adhèrent les plaquettes en formant des microthrombus vasculaires.

2. une phase proliférative qui commence entre 4 et 10 jours. Les polynucléaires neutrophiles alvéolaires sont progressivement remplacés par des macrophages, des fibroblastes et la prolifération des pneumocystes avec comme conséquence la formation d'un tissu de granulation alvéolaire. 3. une phase de fibrose qui débute dès le 8^e jour. Le tissu de granulation subit un remodelage avec réépithélialisation ou fibrose interstitiel et endo-alvéolaire. L'évolution peut se faire vers une restitutio ad integrum (récupérations normale, intégrale) du parenchyme pulmonaire, une fibrose résiduelle minime ou fibrose extensive, détruisant tout le parenchyme pulmonaire.

➤ Clinique

L'examen clinique ne présente rien de particulier par rapport aux autres causes de détresse respiratoire aiguë. On relève une symptomatologie récente, une absence des signes de décompensation cardiaque gauche, un contexte compatible.

➤ Examens para cliniques

Gaz du sang : hypoxémie, paco₂ normale ou basse selon l'état d'épuisement du patient.

Rx thorax : permet de distinguer Stypes d'images : condensations, atteintes alvéolaires, des atteintes interstitielles.

➤ Traitement du SDRA

La gravité de l'affection nécessite une prise en charge urgente dans un service de réanimation.

1. Éradiquer rapidement la cause : -combattre le choc : limiter les perfusions au minimum nécessaire pour assurer une perfusion tissulaire adéquate.
 - Supprimer la source d'infection : antibiotique, chirurgie + drainage
 - immobiliser les fractures
2. assurer la ventilation mécanique^ L'objectif est de corriger l'hypoxémie sans aggraver les lésions pulmonaires existantes. On utilise des volumes courants de 6ml/kg.

Traitements adjuvants : -décubitus ventral : cette position améliore l'oxygénation par une progression des rapports ventilation-perfusion par un effet de recrutement des zones d'atélectasie.

- corticoïdes : agissent sur l'inflammation. Ils seraient plus efficaces en phase proliférative pour diminuer le risque d'évolution vers une fibrose séquellaire.

CAS CLINIQUES

1. Mme M, âgée de 56 ans est hospitalisée pour tuméfaction du cou avec œdème du visage, douleurs thoraciques, toux, céphalée, confusion mentale. L'examen clinique révèle : œdème du cou avec turgescence des veines jugulaires, circulations collatérales au thorax et aux membres supérieurs. Le

reste de l'examen est sans particularité. La radiographie du thorax révèle un élargissement du médiastin supérieur et moyen à droite.

Questions :

- a) à quoi pensez-vous ?
- b) quels sont les examens paracliniques pour confirmer votre diagnostic ?
- c) quelle est votre traitement ?
- d) comment pouvez-vous justifier la confusion mentale.

2. Monsieur L, âgé de 60 ans est hospitalisé pour douleur de la partie supérieure de l'hémithorax gauche irradiant au membre supérieur correspondant. La douleur est apparue depuis 3 mois et elle est insomniale. Dans ses antécédents on note une notion de tabagisme.

L'examen clinique révèle une voussure de la paroi antérieure de l'hémithorax gauche avec adénopathies sus-claviculaires homolatérales, une altération de l'état général.

La radiographie du thorax montre une opacité de l'apex gauche avec lyse de la partie interne de la 2^e côte. Questions :

- a. quel est votre diagnostic ?
- b. quel examen paraclinique proposez-vous en 1^{ère} intention, en 2^e intention pour confirmer votre diagnostic ?
- c. quel est votre bilan préthérapeutique ? d. quel est votre traitement ?

3. Mlle N, une fillette de 5 ans est reçue en urgence dans un tableau de détresse respiratoire, fièvre, toux, déshydratation.

L'examen clinique note les signes suivants : diminution des vibrations vocales, et des murmures vésiculaires. La radiographie du thorax révèle une opacité homogène des 2/3 inférieurs du champ pulmonaire gauche.

Question

- a. Quel est votre diagnostic
- b. Comment confirmer votre diagnostic
- c. Quel est votre traitement.