

UE12 APPAREIL RESPIRATOIRE

Docteur Aurélie Cazes, médecin en anatomo pathologie à l'Hopital Bichat

Lundi 20 février 2017 13h30 15h30

Ronéotypeur : HATTAB Léna

Ronéoficheur : FRANCO Angiolino

COURS 13 (PARTIE 1) :
Anatomopathologie, pathologies bronchiques,
infectieuses et vasculaires

PLAN DU COURS

I - Anatomie, microanatomie et histologie : Rappel

II - Pathologies de l'arbre bronchique

- 1) Pathologie de la zone de conduction
 - a) Asthme
 - b) BPCO
 - c) Emphysème
 - d) Dilatation des bronches (mucoviscidose)

III - Pathologies alvéolaires infectieuses

- 1) Pathologies des zones d'échanges
 - a) Œdème
 - b) Hémorragie
 - c) Dommage alvéolaire diffus
- 2) Pneumopathies infectieuses
 - a) Pneumopathies bactériennes communes
 - b) Pneumopathies virales
 - c) Pneumopathies granulomateuses
 - d) Pneumopathies associées a des agents mycéliens

IV - Pathologies vasculaires pulmonaires

- 1) Embolies pulmonaires et infarctus pulmonaires
- 2) HTAP
- 3) Hémoptysie

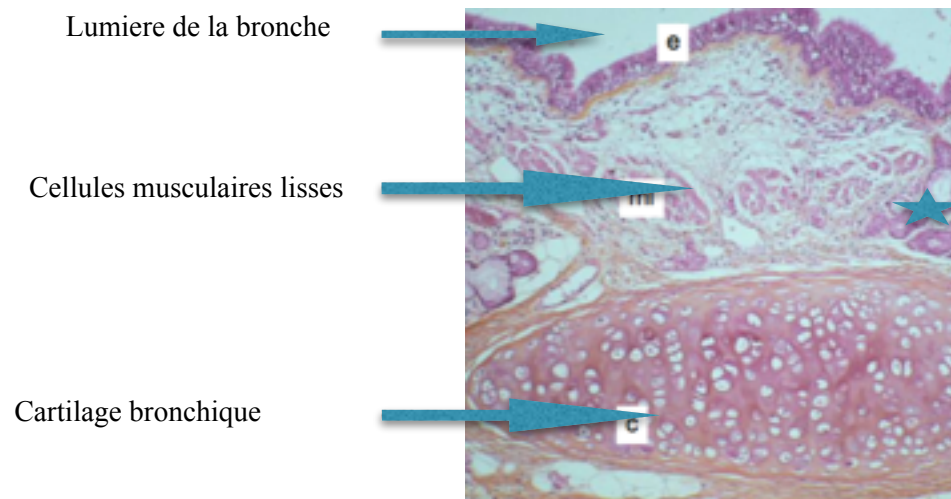
I - Anatomie, microanatomie et histologie : Rappel

L'arbre bronchique est segmenté en **divisions bronchiques**, dans lesquelles les calibres des structures anatomiques se rétrécissent petit à petit. Plusieurs zones peuvent être mises en évidence. La **zone de conduction** par laquelle entre l'air constituée de la trachée, des bronches et des bronchioles. Cette zone a pour rôle **d'apporter l'air** aux zones d'échanges, c'est à dire la membrane alvéolo-capillaire et les alvéoles. Elle a un rôle essentiellement de conduit, elle conduit l'air aux zones d'échanges qui sont plus distales. Les bronchioles respiratoires constituent une zone intermédiaire entre la zone de conduction et les zones d'échanges.

Toutes ces zones vont pouvoir être touchées par des maladies. En anatomo pathologie on étudie des prélèvements qui intéressent les structures autant proximales que distales. Pour les structures proximales du poumon comme les bronches, la technique utilisée est la **fibroscopie**. Pour les structures les plus distales le prélèvement sera **chirurgical, ou périphérique** par exemple par ponction guidée au scanner. Il existe donc différentes voies d'approche du parenchyme et du poumon selon les zones ou l'on veut échantillonner.

Les bronches extra pulmonaires sont constituées d'une grosse partie de **cartilage** et d'une partie qui en est dépourvue. Quand les bronches rentrent dans le poumon leur structure change. Elles sont constituées d'une **muqueuse faite d'un épithélium respiratoire pseudo stratifié, de muscle lisse, de glandes bronchiques et plus en profondeur de cartilage** (car nous sommes toujours dans la bronche). Quand on quitte la bronche et qu'on atteint la bronchiole il n'y a plus de cartilage (c'est d'ailleurs la différence structurale majeure entre la bronche et la bronchiole), très peu de glandes bronchiques mais le muscle lisse est bien représenté. Elle est au plus proche du parenchyme pulmonaire.

Paroi d'une bronche :



amas de glandes bronchiques

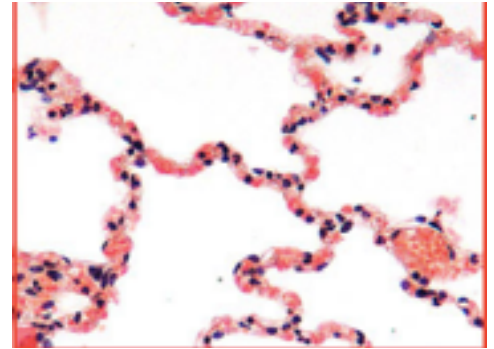
Concernant l'épithélium respiratoire des bronches, c'est un épithélium pseudo stratifié composé à la fois de **cellules ciliées, et de cellules à mucus**. Les cils sont **extrêmement importants** pour l'**épuration** des sécrétions telles que le mucus et les germes. Le fait que cet épithélium soit cilié de cette façon est très important pour sa fonctionnalité. Il est aussi fait de cellules à mucus, on les voit moins bien quand elles ne sont pas colorées spécifiquement. Mais il y a aussi des cellules basales et parabasales, cellules intermédiaires, cellules neurocrines et cellules en transit (cellules inflammatoires en faible nombre).



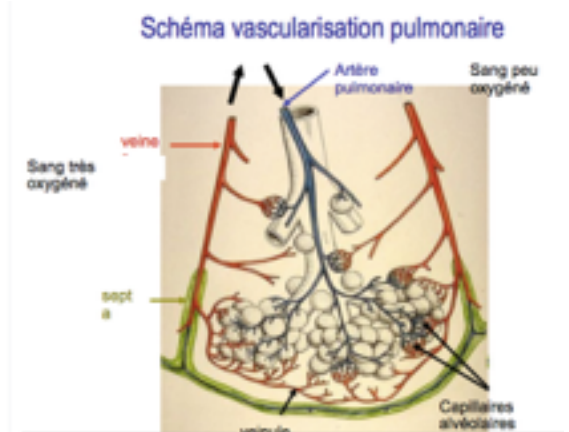
L'épithélium respiratoire de la bronchiole est différent de celui de la bronche. Il est toujours fait de cellules ciliées, mais les cellules à mucus disparaissent progressivement, et d'autres cellules apparaissent : ce sont les **cellules de Clara**. On parle d'épithélium **prismatique ou cubique**.

Après la bronchiole, on atteint l'alvéole. **La lumière de l'alvéole est vide** ou presque vide car y résident des macrophages alvéolaires, mais il n'y a pas de liquides, pas de cellules inflammatoires ni de germes.

Les cloisons inter alvéolaires sont très fines, et comportent des capillaires remplis d'hématies (les points noirs sur l'image). *Sur cette image, le poumon est celui d'un patient fumeur car les vaisseaux sont dilatés.* Cette image rend compte de la riche vascularisation des alvéoles. C'est au niveau cette barrière entre les capillaires et les alvéoles que se font les échanges gazeux, d'où la finesse de cette paroi et la nécessité d'une espace libre non encombré de liquides ou de germes.



Les échanges gazeux se font à partir du sang qui arrive dans les capillaires. Ce sang **peu oxygéné** vient du cœur droit, via le **réseau artériel pulmonaire** qui chemine très proche des bronches et des divisions bronchiques. A chaque section bronchique, une artère pulmonaire chemine à côté. Ce système artériel fonctionne normalement à **basse pression**, et l'augmentation de la pression dans ce système est le support de maladie telle que HTAP. Ce système est particulier car les artères ont des structures un peu différentes des artères systémiques. Leur paroi est généralement **plus mince, plus élastique**, aux longues ramifications. Lorsque leur diamètre est inférieur à 1mm, elles deviennent **muscleuses**. **Ce système sert donc à l'oxygénation du sang venant du cœur droit.** Mais on sait que le poumon a une **double vascularisation** puisqu'il y a également les **artères bronchiques** qui font parties du réseau systémique et qui ne participent donc pas aux échanges gazeux mais qui **vont participer à la vascularisation du poumon et des structures bronchiques**.



A retenir

- Voies respiratoires (bronche, bronchioles) = conduction
- Parenchyme alvéolaire = échanges gazeux
- Double vascularisation bronchique/systémique et pulmonaire/hématose

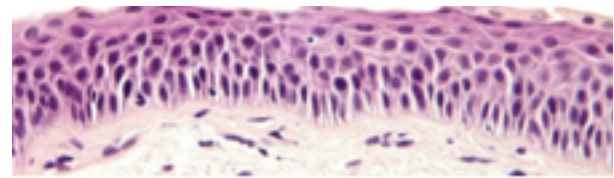
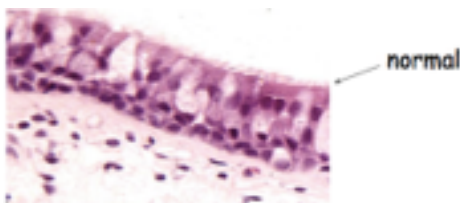
II - Pathologies de l'arbre bronchique

1) Pathologie de la zone de conduction

L'arbre bronchique est une muqueuse qui est évidemment exposée à de nombreux agents nocifs. Le premier d'entre eux est le **tabac**, même si on se rend de plus en plus compte que tout ce que l'on peut inhaler n'est pas forcément inerte (pollution). Nous sommes donc exposés à de très nombreux **agents irritants** de la muqueuse bronchique, aussi notamment des **virus et des bactéries inhalées** et qui peuvent descendre le long de l'arbre bronchique. Globalement une muqueuse agressée de façon persistante et chronique, va répondre en développant une inflammation chronique, qui peut aboutir à des **lésions de l'épithélium respiratoire** qui va pouvoir se transformer en un épithélium, plus résistant aux agressions, de type **malphigien** : c'est la **métaplasie malphigienne**. L'agression chronique de la muqueuse respiratoire induit de l'inflammation et plus ou moins une résistance de cet épithélium qui se transforme en devenant malphigien. Cependant à la différence de l'épithélium respiratoire cilié et mucosécrétant, ce nouvel épithélium pavimenteux **a perdu toutes ces propriétés mucociliaires qui permettaient d'épurer et de « nettoyer » l'arbre respiratoire** (*cet épithélium est malphigien non kératinisé contrairement à la peau*).

Une coloration qui permet de colorer le mucus est le PAS (*important pour les QCM!!!!!!*)

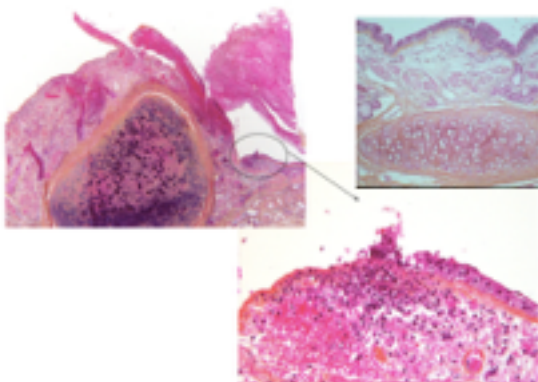
Attention : si la muqueuse est continuellement agressée, l'épithélium malphigien peut développer des anomalies parfois à l'origine de cancer.



Métaplasie malphigienne

L'arbre bronchique, comme l'épithélium de la trachée et des bronchioles, peut aussi être victime d'infections virales (*herpes, adénoV RSV*), qui vont faire tousser. En effet les bronchovirus ont un tropisme particulier pour les voies respiratoires supérieures, pour donner des bronchites (infection aiguë) mais aussi pour fragiliser les cellules et les rendre plus sensibles à une surinfection bactérienne, c'est pour cela qu'une bronchite chez le petit enfant ou la personne âgée est plus à risque de se sur-infecter et de développer un aspect purulent.

Cette photo est un peu extrême ce n'est pas souvent comme ça mais l'explication vaut quand même : ces cavités sont des bronches dilatées remplies d'un matériel jaune verdâtre qui est du pu (cas particulier d'une surinfection bactérienne). Cela est à l'origine d'expectoration collante, jaune...

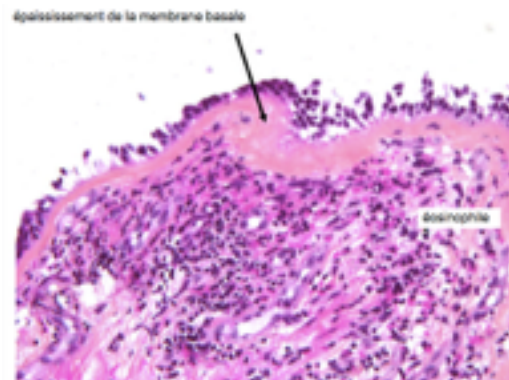
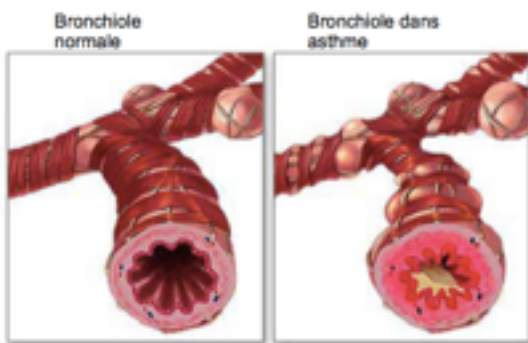


Voici ce qu'il se passe en cas d'infection des grosses bronches : ici on retrouve du cartilage donc il s'agit bien d'une bronche, dont l'épithélium a été ulcéré, lésé à cause de l'infection. On y retrouve une inflammation avec des polynucléaires neutrophiles (photo du bas) en comparaison une muqueuse saine (photo en haut à droite) .

a) L'asthme

L'asthme est une **maladie inflammatoire chronique** de la muqueuse, mais qui se manifeste par des épisodes de **dyspnée paroxystiques** qui traduisent une obstruction bronchique dont la caractéristique principale est qu'elle est **réversible** sous traitement (anti inflammatoire et broncho- dilateur) ou alors spontanément. Le diagnostic est souvent clinique, et s'accompagne d'un test de spirométrie. Il existe de nombreux facteurs favorisants et aggravants, mais l'asthme a surtout une **prédisposition génétique**.

Les modifications pathologiques induites par l'asthme se situent au niveau distal de l'arbre bronchique. Ce trouble obstructif réversible des petites voies aériennes est associé à un **bronchospasme**, c'est à dire une contraction musculaire qui entraîne un rétrécissement du calibre de ces petites voies aériennes. L'administration d'un broncho dilateur est à l'origine de la réversibilité du phénomène, il dilate les voies et les libère du broncho spasme. Par contre, on se retrouve avec une **hypertrophie des glandes à mucus et une hypersécrétion de mucus**, ce qui est plus difficilement réversible. Les glandes sécrètent de façon chronique trop de mucus, l'épithélium devenu fragile desquame et repose sur une membrane basale épaissie, et puis assez classiquement il va y avoir les caractéristiques générales de l'inflammation : la congestion vasculaire, l'œdème de la muqueuse, et des cellules inflammatoires. Et la particularité de l'asthme est que l'on retrouve assez fréquemment de nombreux polynucléaires **éosinophiles**. L'asthme se caractérise aussi par des anomalies de contractilité et un excès de masse musculaire lisse.

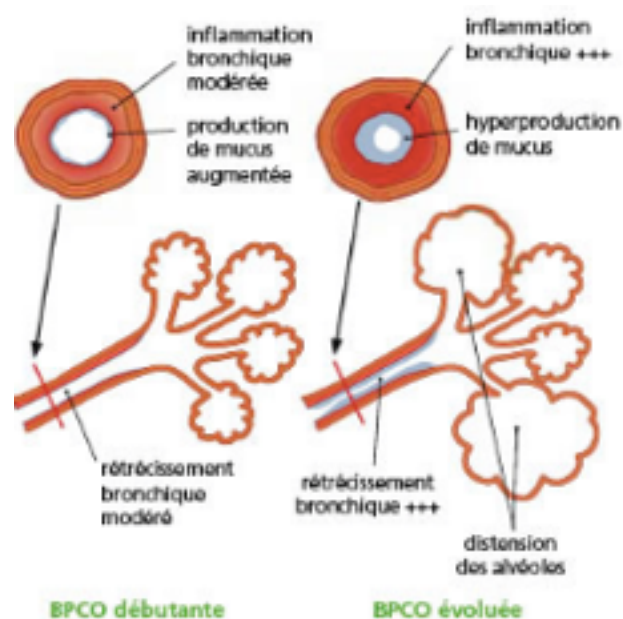


À retenir : 4 points pour l'asthme

- importance des polynucléaires éosinophiles
- importance du muscle lisse
- hypersecretion de mucus
- lame basale épaissie.

b) BPCO

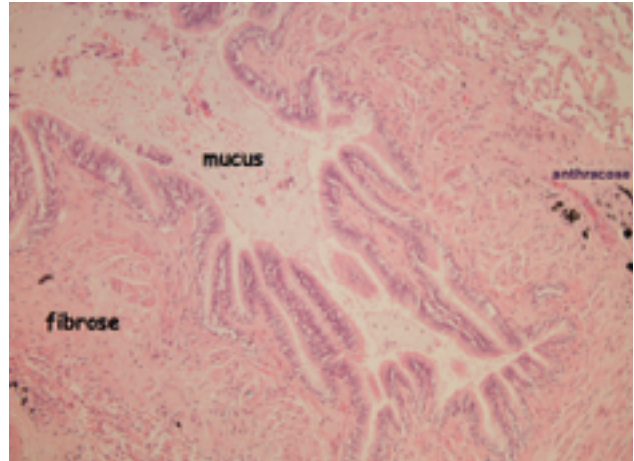
Comme l'asthme, c'est une maladie inflammatoire chronique mais cette fois ce **n'est pas réversible**. La cause principale de la BPCO est le tabac. Son substrat anatomique au niveau des bronches va être un aspect de bronchite chronique c'est à dire une inflammation chronique sans abondance d'éosinophile, une hypersécrétion de mucus et un rétrécissement du calibre des bronches mais cette fois qui va rester fixé et difficile à reverser. La présence de mucus contribue à la formation d'un bouchon. A cause de cette obstruction fixée, les alvéoles peuvent se distendre et dans le cas extrême le rétrécissement du calibre des bronches associé à d'autres anomalies (notamment un déséquilibre des protéases) va pouvoir amener à de l'emphysème. Le bronchite chronique peut aussi amener à de la métaplasie malphigienne (plus proximale).



Coupe d'une bronche :

La lumière de l'alvéole n'est pas vide, pleine de mucus et de débris. Comme c'est une inflammation chronique il y a de la fibrose. On observe aussi des pigments anthracosique qui signe le fait qu'on a inhalé des particules dérivées de combustion (cigarette, diesel..).

Trop de sécrétion de mucus est appelé hypercrinie. (dit à l'oral : ce n'est pas l'analyse anatomo pathologique qui dit si c'est obstructif ou non, mais le test fonctionnel respiratoire)



c) Emphysème

L'emphysème est une dilatation excessive et permanente des alvéoles pulmonaires par destruction de la trame élastique des cloisons inter alvéolaires (comparaison des alvéoles à des ballons que l'on éclate, donc si il n'y a plus de cloisons inter alvéolaires, il y a moins d'échanges gazeux puisqu'on a beaucoup moins de surface disponible). L'emphysème rentre dans le cadre des BPCO parce que c'est associé en spirométrie à une obstruction des bronchioles. Le facteur de risque principal est le tabac, mais il y a également beaucoup d'autres facteurs de risque comme un déficit en alpha1 antitrypsine.

Il existe plusieurs types d'emphysème : on différencie l'emphysème centrolobulaire du panlobulaire. Le centrolobulaire est celui qui va être le plus fréquent, et qui atteint la partie centrale du lobule, les conduits alvéolaires périphériques sont préservés. Cet emphysème est très associé au tabac. Le panlobulaire est plus rare, il va atteindre les alvéoles partout dans le lobule, et est associé non pas au tabac mais au déficit en alpha1 anti trypsine. On le retrouve chez les toxicomanes, et peut être secondaire à la Ritaline.

Le centrolobulaire touche préférentiellement les lobes supérieurs, à l'inverse le panlobulaire atteint les lobes inférieurs.

A retenir : selon la topographie de la zone lésée dans le lobule, on a des emphysèmes différents.

Pourquoi est ce que ces cloisons sont détruites?

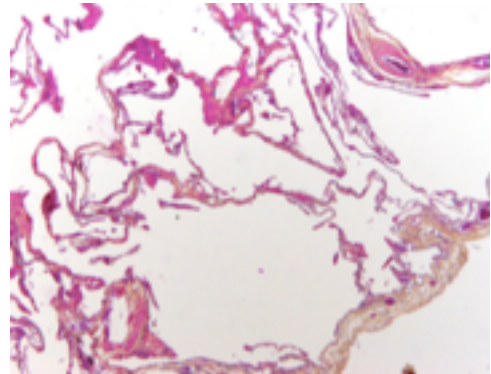
L'effet obstructif du rétrécissement des voies aériennes fait que l'air se retrouve « piégé » (on parle d'effet balle et valve). En effet l'inspiration se déroule normalement, mais lors de l'expiration il est impossible d'expulser tout l'air, la constriction fait que l'on ne peut pas vider totalement ses alvéoles. Ceci cause un phénomène d'hyperinflation (= phénomène mécanique de distension qui va se créer). L'origine est un déséquilibre entre les protéases et les inhibiteurs de protéases, si il y a un excès de protéases (enzyme de l'inflammation) et pas assez d'inhibiteurs de protéases, une auto digestion des cloisons inter alvéolaires se produit dans un contexte d'hyperinflation, d'hyperpression, de surgonflage.

Au scanner : hyperclarté signe le fait que le parenchyme a disparu.



En anatomo pathologie : prélèvement d'un poumon emphysémateux, aspect troué, et véritable bulle. Ce sont des poumons qui ne se dégonflent jamais, une fois l'air entré il reste bloqué. Ces bulles traduisent des espaces alvéolaires dilatés, de plus de 1cm de diamètre qui peuvent se rompre dans la cavité pleurale et donner des pneumothorax.

En histologie : on remarque un maillage dans lequel il manque beaucoup d'alvéole, on note la présence de nombreux trous issu de la destruction des barrières alvéolo capillaires. De nombreux espaces d'échanges sont donc perdus.



d) Dilatation des bronches

A l'inverse de l'emphysème qui était une destruction des espaces inter alvéolaires, la dilatation des bronches est une dilatation permanente et irréversible du calibre des voies respiratoires de conduction. Ces bronches dilatées vont s'infecter, se remplir de mucus, vont donner des toux productives, des infections. La dilatation des bronches peut être localisée (après une obstruction) ou diffuse comme pour les maladies primitives (la mucoviscidose). Elle est entraînée par la conjonction entre les facteurs environnementaux et un terrain prédisposant. La dilatation des bronches est caractérisée par des remaniement inflammatoires qui vont détruire des éléments constitutifs de l'épithélium, on parle de remodelage inflammatoire de la paroi. A ce remodelage de la paroi, s'associe un remodelage du réseau vasculaire bronchique: hypervascularisation bronchique qui peut ulcérer le vaisseau par inflammation chronique à l'origine d'hémoptysie.

A quoi sont dus les dilatations des bronches ?

On différencie deux groupes : les dilatations secondaires à une obstruction mécanique (type corps étranger, tumeur) ou sans obstruction mécanique.

Si on lève l'obstacle rapidement, la bronche peut retrouver son tonus initial; cependant si c'est une tumeur à croissance lente et progressive, l'inflammation se chronicise, de la fibrose apparaît, et devient un facteur de surinfection, et de destruction du parenchyme pulmonaire. On peut être amené à avoir recours à la chirurgie.

Etiologies sur un groupe de 150 sujets *

- Idiopathique > 50%
- Post infectieuses 29%
- Déficit immunitaire 8%
- RGO 4%
- Autres 3%

Les causes de la dilatation des bronches non obstructives (post inflammatoires) sont la pneumonie sévère de l'enfance, les anomalies constitutionnelles des cils, les anomalies du mucus (mucoviscidose+++), les déficits immunitaires et les maladies systémiques.

(Pour cette diapo, la prof a seulement dit de retenir que la mucoviscidose ou les anomalies des cils peuvent être originaire de déficits immunitaires et de dilatations des bronches un peu diffuses)

III - Pathologie alvéolaires et infectieuses

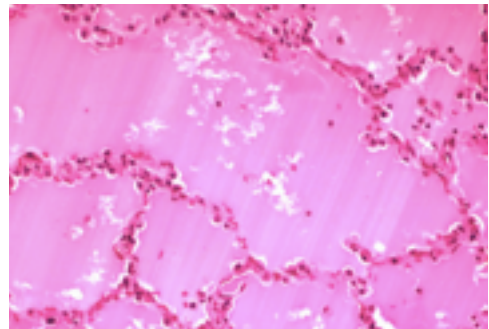
1) Pathologie des zones d'échanges

(la prof rajoute a ce moment que l'emphysème est une pathologie qui touche majoritairement les alvéoles donc qui est considérée comme étant entre les pathologies des zones de conductions et des zones d'échanges..)

Les principales pathologies intra parenchymateuses sont : l'œdème, l'hémorragie, le dommage alvéolaire diffus DAD, les pneumopathies infectieuses aiguës (et un peu chroniques).

a) L'œdème

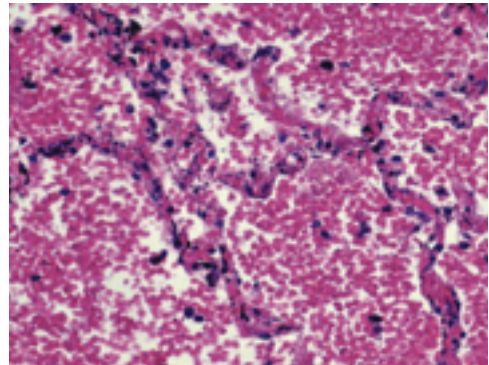
Remplissage complet des alvéoles par un liquide dépourvu en cellules, mais riche en protéines. Ce liquide vient des capillaires congestifs. La cause la plus fréquente de l'œdème du poumon aussi appelé œdème cardiogénique est la défaillance cardiaque avec une augmentation brutale de la pression dans les capillaires qui entraîne cette diffusion de liquide.



b) L'hémorragie

Ici ce n'est plus du liquide, on observe des petites boules rouges. Ce sont des hématies. Cette image représente une inondation des alvéoles par les hématies = hémorragie alvéolaire. Tout ce qui cause un remplissage alvéolaire cause des problèmes pour respirer.

L'hémorragie peut être due à une lésion des capillaires, une capillarite de cause auto immune du a une inflammation. Le destin de l'hémorragie alvéolaire est d'être résorbée par les macrophages qui phagocytent les hématies riches en fer. Ainsi les macrophages deviennent des siderophages qui sont des cellules pigmentées qui apparaissent marron. Pour mettre en évidence des siderophages on fait une coloration de PERLS. La seule preuve d'un saignement aiguë 48 a 72h avant est la présence d'une multitude de siderophages dans un lavage alvéolaire.

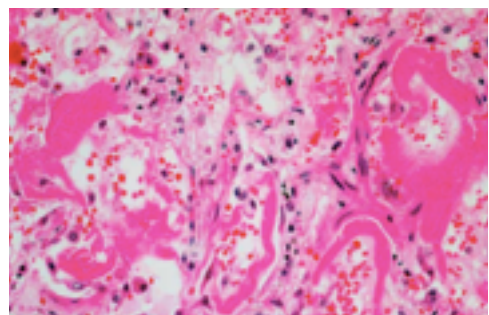


c) Dommage alvéolaire diffus

C'est un terme d'anatomo pathologie, c'est ce qu'on observe à la lame. Cela correspond en clinique au syndrome de détresse respiratoire aiguë.

Sur cette image, ce matériel rose en forme de ruban se colle à l'alvéole à la place des pneumocytes morts, abimés. Ce sont des membranes hyalines. C'est ce qui empêche les échanges gazeux.

Comme son nom l'indique, c'est un phénomène que l'on retrouve partout, de manière diffuse, ce qui entraîne la détresse respiratoire.

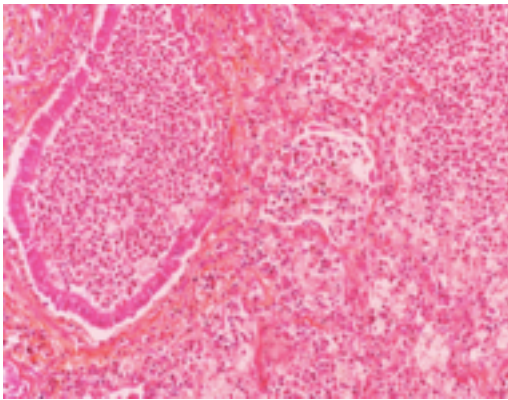
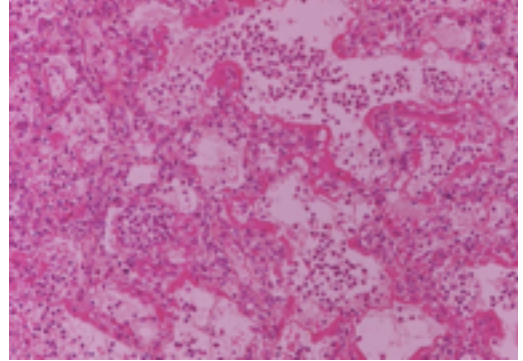


2) Pneumopathies infectieuses

a) Pneumonie bactériennes communes

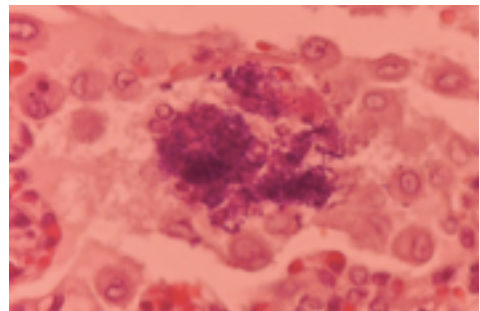
Sur cette image, on semble voir un mélange des 3 photos précédentes. Il y a des alvéoles, sûrement de l'œdème, mais en plus de ce qu'il y avait dans l'œdème cardiogénique (que du liquide) il y a plein de cellules. Ce qui traduit une alvéolite. L'alvéole est remplie de polynucléaire neutrophiles, et on peut aussi distinguer des endroits où il y a des membranes hyalines. L'alvéolite peut devenir purulente à cause d'une accumulation de polynucléaire neutrophiles lésés, altérés...

Si ce n'est pas traitée à temps, ça peut éventuellement évoluer en un dommage alvéolaire diffus.



Ici on repère la bronchiole avec son épithélium cilié mais également un exsudat purulent dans les bronchioles. Dans le cas de pneumonies bactériennes, on tousse et on crache ce qui remplit l'alvéole (du pu). Dans ce cas, c'est à la fois une atteinte des alvéoles et une atteinte bronchiolaire : on parle de bronchopneumonie aiguë.

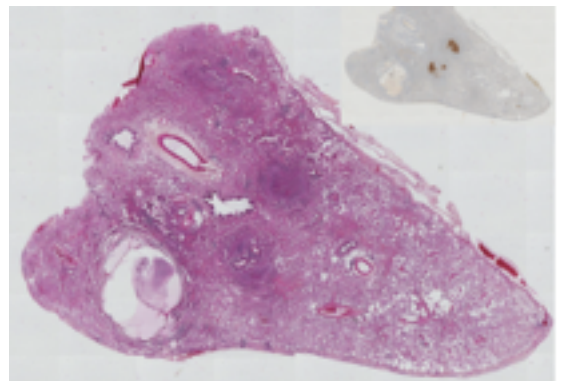
Grace à la coloration de GRAM on arrive à mettre en évidence les bactéries. (ici amas de bactéries GRAM +)



b) Pneumopathies virales (assez rare en anapath)

Lame à très faible grossissement d'une biopsie pulmonaire chirurgicale. (On distingue les bronches, les bronchioles, le cartilage...)

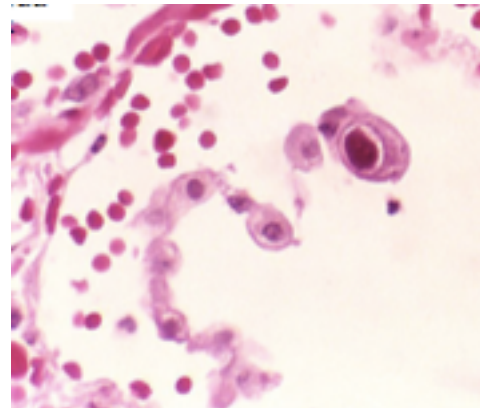
On remarque des destruction du parenchyme, et des zones de densification. Ces zones correspondaient à des alvéoles et des bronchioles infectées par le virus de l'herpès. L'herpès peut donner être facteur favorisant de trachéobronchites, de bronchopneumopathies. Le virus peut descendre l'arbre respiratoires jusqu'aux structures les plus distales.



Un autre virus que atteint le poumon, est le CMV (= cytomégalovirus, forme d'oeil de hiboux). En anatomo pathologie on recherche dans les LBA (= liquide broncho alvéolaire) l'effet cytopathogène, c'est à dire une inclusion virale.

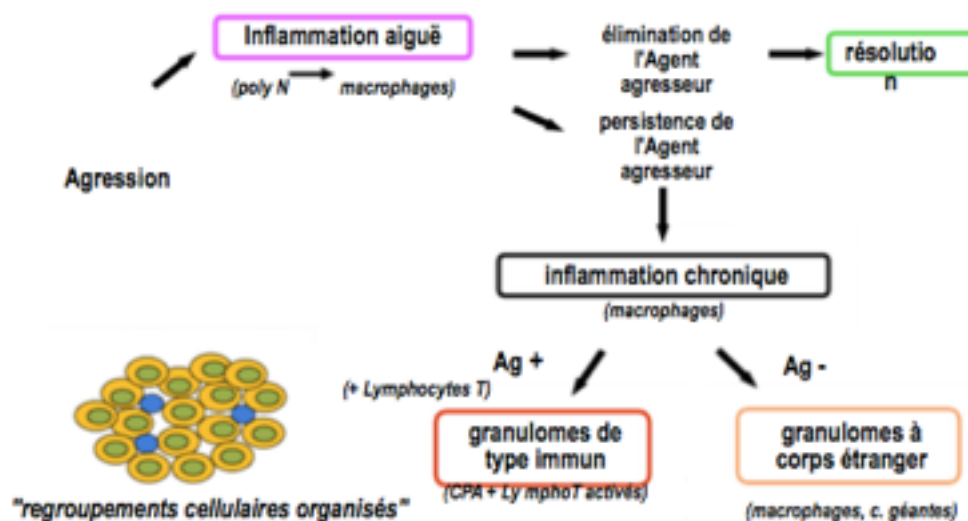
Ici on retrouve un pneumocyte d'une alvéole qui est infecté par le CMV (megallo pour « grosse cellule » car l'inclusion augmente la taille de la cellule).

De même, sur la photo précédente on parle d'effet cytopathogène associé au virus de l'Herpès.



c) Pneumopathies granulomateuses/ Tuberculose (*plus fréquente en anapath*)

Ce ne sont pas des inflammations aiguës, ce ne sont pas des maladies qui guérissent en 15 jours... la pathologie granulomateuse est une inflammation qui vire à la chronicité et qui va engendrer des maladies que les patients ne comprennent pas bien, des maladies au long cours, des syndromes de masses alvéolaires et une altération de l'état général. Le laboratoire d'anatomo pathologie est souvent amené à faire et à analyser des prélèvements pour ces maladies granulomateuses.



Le granulome est un regroupement cellulaire organisé de cellules inflammatoires. Il intervient quand l'inflammation n'a pas réussi à éliminer les agents agresseurs (l'inflammation devient chronique).

Le granulome traditionnel de la tuberculose est le granulome épithéloïde et géantocellulaire. Ils sont constitués d'un amas cellulaire central de cellules épithéloïdes et géantes, multinucléées mélangé à des lymphocytes. Il existe plusieurs appellations différentes : granulome tuberculoïde, granulome sarcoïdien/sarcoïdique (peu utilisé car trompeur puisque sous-entend une étiologie).

La prof dit de retenir le granulome épithéloïde géantocellulaire

groupe 1 agent responsable connu	groupe 2 agent récemment reconnu	groupe 3 agent suspecté ou inconnu
<ul style="list-style-type: none"> •Mycobactéries tuberculose, lépre, ulcère de Buruli •Bactéries brucellose, actinomycose, nocardiose, listériose •Champignons cryptococose, candidase, histoplasmosse, aspergilliose, blastomycose •Protozoaires •leishmaniose, toxoplasmosse •Helminthes •schistosomiase, toxocarose •Rickettsies fièvre Q •Virus EBV, CMV •agents organiques Protéines aviaires, moisissures etc.... •agents inorganiques beryllium, zirconium... 	<ul style="list-style-type: none"> •Maladie des griffes du chat (Bartonella henselae) •Actinomyces •Maladie de Whipple (Tropheryma whippleii) 	<ul style="list-style-type: none"> •sarcoïdose •histiocytose langerhansienne •cirrhose biliaire primitive •maladie de Crohn, •maladie de Kikuchi

(tableau non traité en cours...je vous le mets au cas ou)

Exemple de la tuberculose :

Si le granulome épithéliode et giganto cellulaire est retrouvé dans le cadre d'une tuberculose, il va comporter le plus souvent de la nécrose

caséuse, ressemblant à du lait écaillé. Ceci est très évocateur d'une tuberculose ou d'une infection (champignon). Ce qui est spécifique de la tuberculose c'est de voir les agents pathogènes tels que le bacille acido alcoolo résistant (Bacille de Koch).

Les granulomes épithéliodes et giganto cellulaires associés à de la nécrose doivent vraiment faire rechercher en premier une tuberculose (mais ce n'est encore une fois pas spécifique de la tuberculose).

Image d'un poumon :

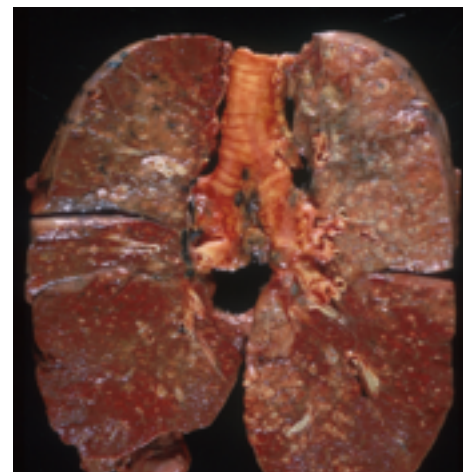
Forme dite Miliaire de la tuberculose. La forme miliaire est représentée par tous ces petits grains qui ressemblent à des grains de Mil. C'est une forme très grave, le plus souvent disséminée à d'autres organes. Ces grains correspondent histologiquement à des granulomes.

Macroscopiquement, le caséum est blanc et écaillé.

Le bacille acido alcoolo résistant se met en évidence par la coloration de ZIEHL.

Exemple d'autres granulomatoses :

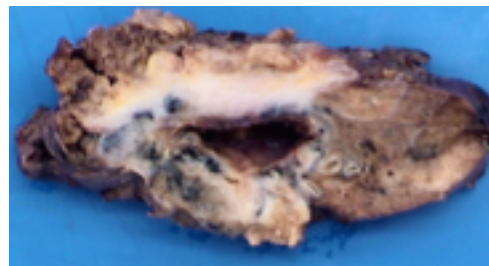
- La sarcoïdose : Sur les biopsies on peut observer des granulomes épithéliodes giganto cellulaires sans nécrose. Un diagnostic différentiel de la tuberculose est la sarcoïdose qui est une autre granulomateuse non infectieuse. Cette maladie s'associe à des atteintes pulmonaires, de volumineuses adénopathies, et qui peut éventuellement (assez rare tout de même) évoluer vers de la fibrose. A la différence de la tuberculose, la sarcoïdose ne se traite pas par antibiotiques mais par corticoïdes. Cliniquement ce n'est pas le même tableau, mais en anatomo pathologie la biopsie montre des granulomes comme pour la tuberculose donc il est important de s'y attarder pour ne pas faire de faux diagnostics.



d) Pneumopathies associées a des agents mycéliens

Ce sont des germes assez bien vu en anapath et dont le service est assez acteur du diagnostic :

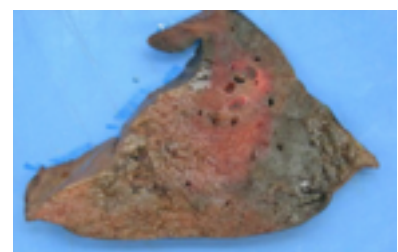
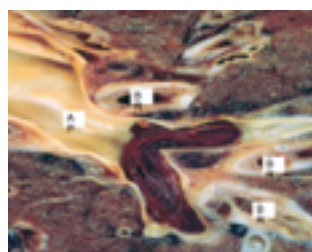
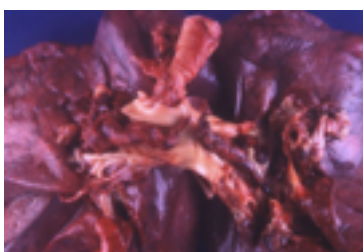
- La pneumocystose : maladie retrouvée essentiellement chez l'immunodéprimé, décrit au début chez les patients atteints du SIDA. C'est une pneumopathie qui peut être asphyxiante, extrêmement grave et qui peut conduire au décès, en réanimation, puisque les alvéoles sont comblées par de l'exsudat d'aspect fibrineux. A la coloration HES on ne voit pas les kystes de pneumocystis mais à la coloration de GROCOTT il est mis en évidence. Les kystes sont regroupés dans une matériel protéinacé que l'on appelle le spume. (*pour faire le diagnostic du pneumocystis on peut aussi faire un PCR sur le LBA mais il arrive que le résultat ne soit pas très fiable*)
- L'aspergilose : l'aspergillus est un champignon qui se trouve dans l'air. Il existe différentes formes d'infections aspergillaires selon l'invasion tissulaire du champignon et selon la compétence immunitaire de la personne infectée. Ca peut aller de la simple colonisation aspergillaire à l'aspergilose invasive où le champignon envahit tous les vaisseaux. En macroscopie, dans le poumon on retrouve un aspergilome. C'est un trou sequellaire dans le poumon, après la tuberculose notamment, qui sert de niche à l'aspergillus inhalé. Petit à petit il entraine une réaction inflammatoire en bordure de la cavité. On ne parle pas d'invasion du champignon dans la mesure où il reste en superficie de la caverne où il provoque la réaction inflammatoire, qui avec le temps se chronicise (donc fibrose). Cela peut entrainer une quasi destruction du parenchyme pulmonaire. Le champignon qui prolifère est à l'abris des anti fongiques, donc est très difficile à éliminer. L'aspergilose peut donner des hémoptysies : le fait que le champignon entraine une inflammation qui peut éroder la paroi des artères qui vascularisent le poumon peut provoquer des saignements plus ou moins abondants dans la cavité. L'aspergillus se colore au GROCOTT. (*mucus et champignon au PAS, le Ziehl pour les BAAR*)



IV- Pathologies vasculaires pulmonaires

1) Embolies pulmonaires et infarctus pulmonaires

L'embolie pulmonaire est une obstruction brutale d'une ou plusieurs branches de l'artère pulmonaire. Le flux sanguin s'interrompt brutalement. L'embolie est, la plupart du temps, secondaire à la migration d'un caillot. Le plus souvent l'embolie est secondaire à une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs suite à une immobilisation longue durée, un état d'hypercoagulabilité, ou alors dus à des facteurs prédisposants...Le thrombus des membres inférieurs se fragmente, une partie remonte dans le réseau pulmonaire et selon sa taille, va passer ou obstruer ce réseau. Les conséquences sont fonction de la taille du caillot et de l'artère touchée. L'embolie pulmonaire n'induit pas toujours un infarctus pulmonaire. Il y a un infarctus quand il y a nécrose ischémique du tissu qui devrait être vascularisé par l'artère en question.



L'embolie n'est pas synonyme de l'infarctus pulmonaire. C'est un terme beaucoup plus large, qui désigne l'arrêt brutal de la vascularisation, et qui peut éventuellement s'accompagner d'un infarctus.

2) L'hypertension pulmonaire

Comme vu précédemment, l'artère peut se boucher, ce qui augmente la pression dans le vaisseau. Or, le réseau artériel pulmonaire est un réseau à basse pression. Cette augmentation anormale a des complications notamment sur les échanges gazeux au niveau du poumon, et a un retentissement sur la fonction cardiaque. Peuvent se développer des altérations morphologiques des artères (qui signent le fait qu'elles sont soumises à une hyperpression) telles que : l'épaississement de l'intima des artères, l'hyperplasie de la média, et dans les cas les plus grave des lésions plexiformes (plaies de l'artère, très grave).

3) Hémoptysies

Expectoration spontanée de sang provenant des voies respiratoires basses, d'origine vasculaire artérielle bronchique ou pulmonaire. Les causes sont les infections (aspergillus), dilatations des bronches, et les tumeurs. L'hémoptysie est aussi une complication des gestes de prélèvements bronchiques.

Quand le réseau bronchique est touché, on peut essayer d'aller emboliser grâce à l'artériographie pour repérer le saignement. Le radiologue, grâce à l'artériographie, va pouvoir savoir d'où vient le saignement et va pouvoir viser une artère pour l'emboliser.

