

UNIVERSITEB DE LUBUMBASHI

FACULTE DE MEDECINE

COURS DE CHIRURGIE SPECIALE
MODULE DE CHIRURGIE THORACIQUE

PAR Pr Dr NDAY ILUNGA GUY RENE

COLLABORATEURS : CT Dr ILUNGA NTANGA DANIEL

CT Dr NDUKAPEND DANY

ANNEE ACADEMIQUE 2021-2022

PLAN

CHAPITRE PREMIER : PATHOLOGIES DE LA GLANDE THYROIDE

CHAPITRE II : LES HERNIES DIAPHRAGMATIQUES

CHAPITRE III : LES AFFECTIONS DE LA GLANDE MAMMAIRE

CHAPITRE IV : MAL DE POTT

CHAPITRE V : TRAUMATISME DU THORAX

CHAPITRE VI. CORPS ETRANGERS DES VOIES RESPIRATOIRES

CHAPITRE VII: PATHOLOGIES DE LA PLEVRE

CHAPITRE VIII : QUELQUES PATHOLOGIES DES POUMONS

CHAPITRE IX : TRACHEOTOMIE

CHAPITRE X : PATHOLOGIE DU MEDIASTIN.

CHAPITRE PREMIER : PATHOLOGIES DE LA GLANDE THYROÏDE

I. ANOMALIES CONGENITALES

La glande thyroïde est un organe médian sus-sternal, sous-hyoïdien, en contact intime de la trachée avec laquelle elle fait corps. C'est une glande endocrine dont l'atteinte peut entraîner des troubles de la sécrétion dans le sens de l'hypo ou de l'hyperthyroïdie.

1. Thyroïde sous-linguale

Pathologie relativement rare, elle représente 1 cas sur 3000 malades thyroïdiens. Elle est associée à la thyroïdite dans 70 % des cas. Elle affecte plus les sujets féminins que masculins.

a) Clinique :

Elle se présente comme une masse dans la région antérieure du cou, entraînant :

- . une dysphagie,
- . une dysphonie et
- . une dyspnée en cas d'hypertrophie.

Sa cancérisation est très rare, mais elle peut s'accompagner soit d'hyperthyroïdie, soit d'hypothyroïdie. Elle pose parfois des complications à l'induction d'anesthésie.

b) traitement

* médical :

- En cas d'hyperthyroïdie : I¹³¹
- En cas d'hypothyroïdie : hormones de substitution (hormones thyroïdiennes).

* Traitement chirurgical : - en cas de troubles de déglutition, de phonation ou de respiration

- en cas d'hémorragie, de nécrose, d'hyperthyroïdie non contrôlée, de cancérisation.

2. Kyste thyroglosse :

C'est un kyste qui dérive des cellules épithéliales du canal thyroglosse situé entre le foramen cecum sur la langue et la thyroïde, canal qui normalement s'oblitère au cours de la vie embryonnaire, après la descente de l'ébauche thyroïdienne.

Cependant, dans de rares cas, il peut persister quelques cellules épithéliales de ce canal, lesquelles cellules peuvent être à l'origine d'un kyste ou d'une fistule se situant :

- à la partie postéro-supérieure de la langue,

- dans le plancher buccal,
- sur l'os hyoïde ou en dessous de lui,
- au niveau du cartilage thyroïde ou
- au niveau de la fourchette sternale.

La fistule dérive presque toujours de l'ouverture d'un kyste à la peau.

Clinique : Le kyste thyroglosse se reconnaît cliniquement par sa position et par la perception sur une main placée sur la tumeur des mouvements transmis par la traction de la pointe de la langue grâce à l'autre main.

Traitement : Exérèse chirurgicale complète. Parfois avec ablation de la partie médiane de l'os hyoïde (**Procédé de SISTRUNK**).

II. GOITRE

1. DEFINITION

On appelle goitre, toute hypertrophie de la glande thyroïde quelque soit son étiologie (bénigne, maligne, inflammatoire, infectieuse, etc.).

2. CLASSIFICATION CLINIQUE

On distingue 4 groupes de goitre

1. Goitre simple ou sporadique ou goitre euthyroïdien
2. Goitre à retentissement endocrinien : hyperthyroïdie ou hypothyroïdie
3. Tumeurs bénignes ou malignes de la glande thyroïde
4. Goitres inflammatoires

Sur le plan anatomopathologique on distingue :

- les goitres diffus : dans lesquels l'hypertrophie intéresse la totalité de la glande
- les goitres lobaires : dans lesquels l'hypertrophie touche seulement un lobe
- les goitres nodulaires : qui intéressent une portion très restreinte du corps thyroïde.

Selon l'étendue de lésion : la classification de l'OMS de 1996 distingue les stades ci-après :

- ◇ Stade 0 : goitre non visible, les lobes latéraux de la thyroïde sont de volume plus petit que la dernière phalange du pouce du sujet examiné.
- ◇ Stade Ia : goitre palpable, mais non visible à l'extension du cou ; les lobes latéraux sont de volume plus grand que la dernière phalange du pouce du sujet examiné et palpables.
- ◇ Stade Ib : goitre visible à l'extension du cou, mais non en position perpendiculaire de la tête ; les lobes latéraux sont palpables et de volume supérieur à la dernière phalange du pouce du malade.
- ◇ Stade II : goitre visible avec la tête en position normale.
- ◇ Stade III : la masse est déterminée avec exactitude par la palpation, mais n'amène pas nécessairement au diagnostic.

◇ Stade IV : goitre volumineux, reconnu à 10 m de distance. Il défigure le sujet peut occasionner des difficultés mécaniques de la respiration ou du port des vêtements.

◇

3. **SYMPTOMATOLOGIE**

Lorsque le goitre atteint un certain volume, il se traduit par une masse à la région antérieure du cou (diffuse ou localisée dans un lobe, donc asymétrique) ,au-dessus de la fourchette sternale et au-dessous de l'os hyoïde, mobile avec les mouvements de déglutition.

On doit apprécier, à la palpation :

- Sa consistance (ferme, dure, molle, rénitente,..)
- Sa surface : lisse régulière, irrégulière, bosselée
- L'indolence ou non
- Ses limites, et prendre ses dimensions

L'appréciation des extrémités de cette masse, la consistance, l'homogénéité et l'irrégularité permet de reconnaître :

- ✓ Un goitre diffus, ferme et parenchymateux ;
- ✓ Un goitre nodulaire : on trouve un nodule localisé dans un lobe ou rarement dans l'isthme
- ✓ Un goitre multinodulaire : plusieurs nodules disséminés dans un lobe ou les deux
- ✓ Un goitre colloïde souvent volumineux et mollasse.
- ✓ . Parfois sur le fond d'un goitre diffus, il existe une tuméfaction médiane à la base du cou.
- ✓ Le goitre rétrosternal ou goitre plongeant n'est pas rare, il est attaché par un cordon fibreux à l'isthme ou à un lobe en position cervicale.

NB : Le goitre rétrosternal est responsable de la compression des veines et de la trachée, dyspnée marquée, troubles électrocardiographiques. La radiologie montre une ombre dans le médiastin antéro-supérieure est une déviation trachéale.

Cet examen local doit être complété par l'exploration soigneuse de toute la région cervicale (antérieure et latérale) pour mettre en évidence des éventuelles adénopathies et des prolongements ganglionnaires.

L'auscultation du goitre peut mettre en évidence un souffle dans les goitres très vascularisés.

NB :Si le volume est très important, on peut noter des signes de compression (à rechercher):

- 1* dysphagie (œsophage),
- 2* dyspnée (trachée),
- 3* dysphonie (nerf récurrent)

D'où nécessité de faire d'un examen ORL par la laryngoscopie peut étudier le tonus et la mobilité des cordes vocales, tout comme l'état des muqueuses laryngée et trachéale.

4* syndrome de Claude Bernard Horner caractérisé par le ptosis, le myosis et l'enophtalmie(compression du nerf sympathique).

A ces signes peuvent s'ajoutent ceux évoquant l'hyperfonctionnement ou l'hypofonctionnement de la glande de la forme fonctionnelle du goitre(il faut les rechercher) :

– En cas d'hypothyroïdie :

- 1* bouffissure de la face,
- 2* idéation lente,
- 3* grosse langue,
- 4* diminution de fonctions intellectuelles (crétinisme),
- 5* hypotrophie staturale (chez l'enfant myxœdémateux),
- 6* tendance à la constipation.

– En cas d'hyperthyroïdie :

- 7* Tremblement digital,
- 8* Eréthisme cardiaque : palpitations, tachycardie (nécessité d'une étude complète de l'état cardio-vasculaire)
- 9* Amaigrissement,
- 10* Exophtalmie,
- 11* Thermophobie avec polydipsie,
- 12* Elévation de la température cutanée avec hypersécrétion sudorale souvent au niveau des mains,
- 13* Asthénie prédominant aux membres inférieurs (signe du Tabouret ++),
- 14* Troubles nerveux : irritabilité ou instabilité d'humeur, émotivité, insomnie.
- 15* Troubles des règles chez la femme

4. **LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

Ils sont indispensables et comprennent :

a) La radiologie (face et profil) de la région cervico-thoracique :

- ✓ Peut montrer l'ombre du goitre et préciser un prolongement rétrosternal ou endothoracique
- ✓ Peut montrer des calcifications dans l'ombre du goitre (macrocalcifications en faveur d'une ancienne hémorragie, et microcalcifications en faveur de la malignité)
- ✓ Peut apprécier la disposition et le diamètre de la trachée et ses différentes déviations latérales
- ✓ Montre la position de l'œsophage et un retentissement éventuel sur la déglutition en faisant boire au malade une gorgée de bouillie barytée (transit baryté)

- ✓ montre l'ombre du cœur
- ✓ montre l'état des os
- b) L'ECG pour détecter les lésions myocardiques
- c) Les examens biologiques :
 - Par la détermination des chiffres du métabolisme de base (dépense calorique par m² de surface corporelle par heure chez un sujet à jeun, au repos).
 - Normal : 40 calories
 - Abaissé dans l'hypothyroïdie
 - Elevé dans l'hyperthyroïdie.

Actuellement abandonné car sujet à des erreurs.

- Par le dosage du cholestérol sanguin : élevée dans l'hypothyroïdie, abaissée dans l'hyperthyroïdie
- Glycémie
- Phosphatases acide et alcaline
- Bilan inflammatoire

d) Techniques isotopiques:

* Mesure de la captation (fixation) d'iode par la glande :

On donne au patient de l'I¹³¹, I¹²³ ou 99 mTcO₄

– Normal : la thyroïde fixe à peu près :

20 % de la dose ingérée à la 6^e heure,

30 % à la 24^e heure,

puis l'iode est éliminé progressivement.

– En cas d'hyperthyroïdie : elle fixe 50 à 90 % à la 6^e heure

60 à 80 % à la 24^e heure

puis chute rapide liée à une sécrétion exagérée de la thyroxine.

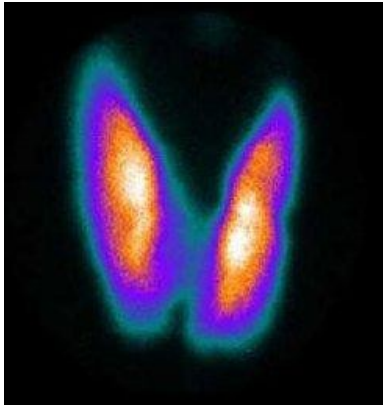
– En cas d'hypothyroïdie : la fixation est très faible.

* Cartographie thyroïdienne (scintigraphie, gammagraphie)

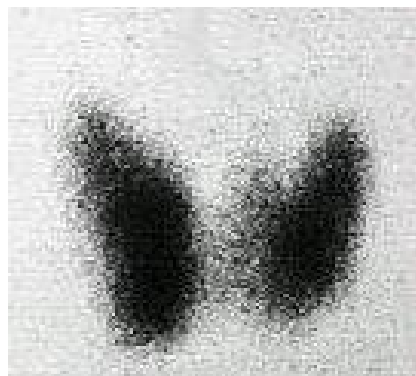
On dresse une véritable carte de l'activité thyroïdienne en établissant un graphique des signaux produits par l'isotope fixé sur la thyroïde. Le graphique obtenu est reporté sur une photographie du cou.

- Le goitre diffus habituellement isofixant : il s'agit d'une simple augmentation du volume thyroïdien
- En cas d'hyperthyroïdie, il y a hyperfixation,
- En cas d'hypothyroïdie, il y a hypofixation,
- Le goitre nodulaire qui peut être soit :

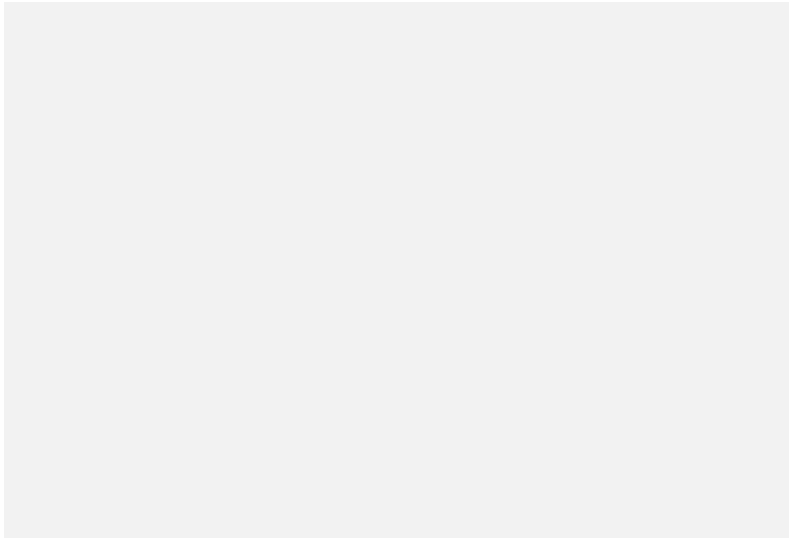
- Isofixant et reconnaissable simple quand les nodules déforment les contours de papillon thyroïdien
 - Hypofixant : en cas de nodules froids qui se traduisent par trou vide sur la cartographie et toujours suspecte de malignité (lésions précancéreuses, 10 % des nodules froids sont malins,).
 - Hyperfixant : quand les nodules sont chauds, traduction quasi-certaine d'un adénome toxique de la glande dont l'hyperactivité hormonale freine l'activité du reste du parenchyme qui n'apparaît pas sur la cartographie et ne peut apparaître que par une restimulation de la glande à la TSH (**nodule extinctif**) = qui atteint le reste.



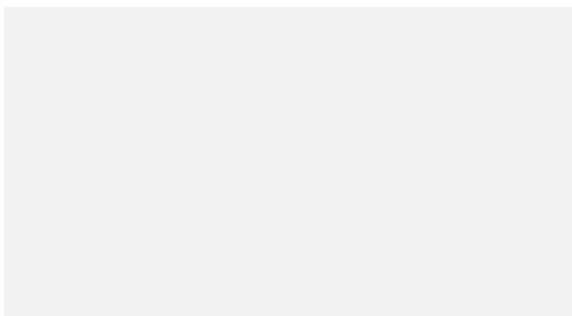
Glande thiroide normale



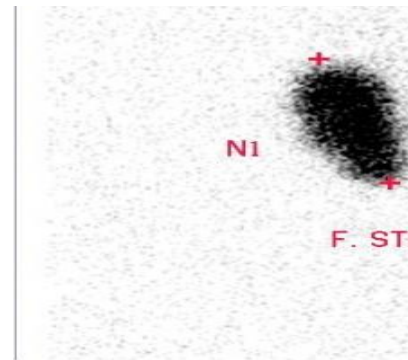
Basedow



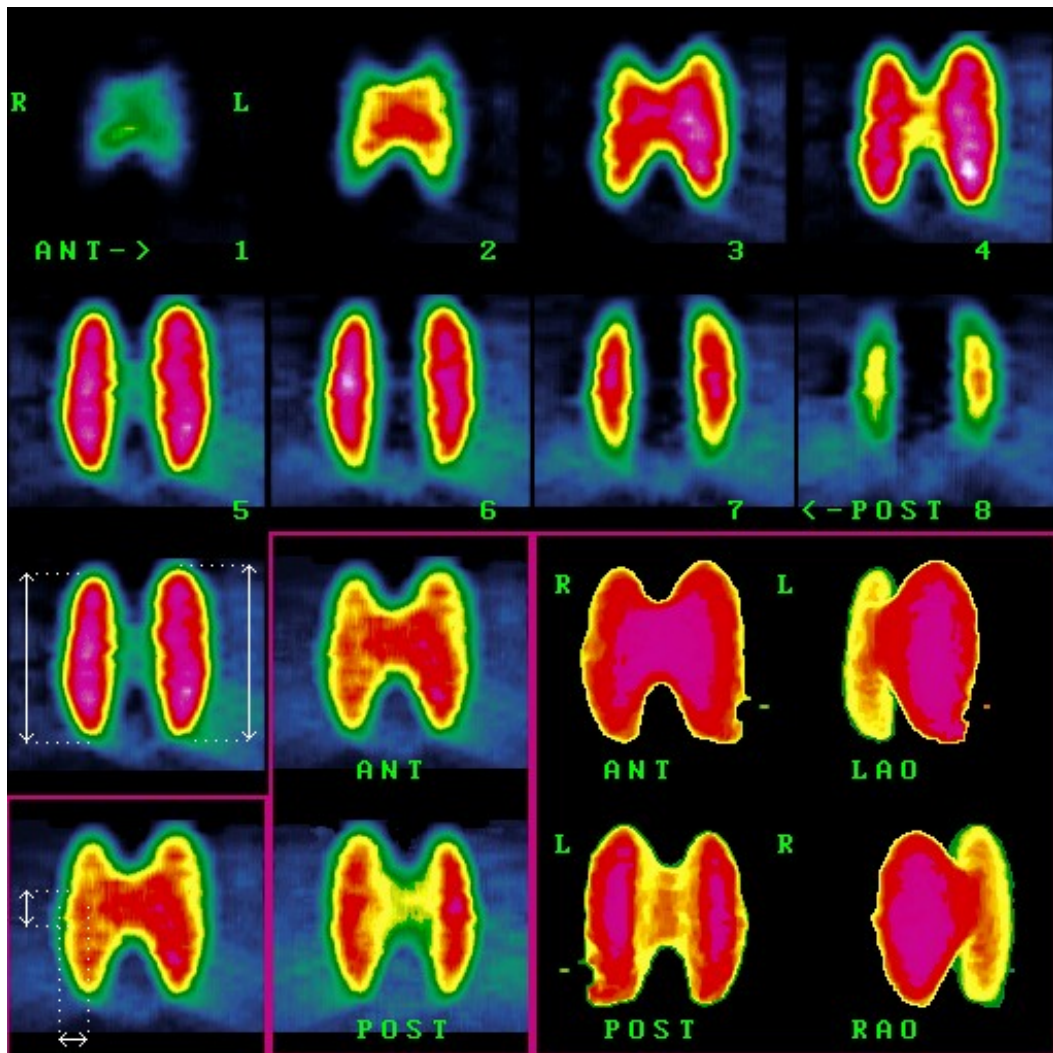
Nodule froid



Nodule chaud



nodule extinctif



* Scintigraphie du corps entier

Pour la recherche des métastases (visibles dans $\frac{1}{3}$ des cas), mais en cas de thyroïdectomie, il y a amélioration des conditions.

e) Par le réflexogramme achilléen qui consiste à enregistrer le temps de latence et l'amplitude de la force du triceps sural après une stimulation secondaire par la TSH, la glycémie. Ce tracé permet de découvrir avec grande certitude un dysfonctionnement thyroïdien. Il y a allongement du réflexogramme dans l'hypothyroïdie et même raccourcissement dans l'hyperthyroïdie.

- Normal = 270 m/s
- Abrégé en cas d'hyperthyroïdie = 190 m/s
- Allongé en cas d'hypothyroïdie = 400 m/s

f) Iodémie protidique : quantité normale : 4 – 8 g% du sérum : la diminution entraîne l'hypothyroïdie et l'augmentation entraîne l'hyperthyroïdie.

- g) dosage des hormones thyroïdiennes (T_3 et T_4) et de la TSH dans le sang
- h) Examens histologiques extemporanés (préparés et administrés sur le champ) : ils portent sur la tumeur et parfois sur les ganglions et pratiqués par une incision exploratrice ou une exérèse biopsique.

5. ETUDE SYSTEMATIQUE CLINIQUE DES GOITRES

5.1. GOITRE SIMPLE OU SPORADIQUE

Définition

C'est toute hypertrophie, hyperplasie du corps thyroïde qui ne sont ni des kystes ni des thyroïdites inflammatoires ni des métaplasies malignes. Ainsi le terme « goitre simple » est réservé pour le goitre euthyroidien (=goitre avec normothyroïose périphérique).

Selon que l'hypertrophie intéresse :

- ✓ L'ensemble de la glande, on parle de goitre diffus dont l'importance revêt tous les degrés depuis la simple intumescence jusqu'à l'hyperplasie monstrueuse (goitre en cliche) par ailleurs.
- ✓ Un ou plusieurs noyaux encastrés dans une glande normale ou subnormal, on parle de goitre nodulaire que d'autres appellent goitre adénomateux.

Etiopathogénie

Toute souffrance du tissu thyroïdien l'oblige à s'hypertrophier pour assurer la sécrétion nécessaire, d'où goitre simple. La souffrance thyroïdienne peut être le témoin :

- ✓ D'une débilité congénitale
- ✓ D'une conséquence de carence en substance iodée
- ✓ D'une surcharge en produits toxiques qui bloquent le système enzymatique, système indispensable à la synthèse de l'hormone thyroïdienne.

Parmi les facteurs étiologiques susceptibles d'entraîner le développement d'un goitre, il faut retenir :

1. L'hérédité thyroïdienne : il y a les familles à goitre (simple, Basedowien, adénomateux, etc.). la prédisposition génétique explique la disponibilité (ou la possibilité) de l'éclosion d'un goitre à la suite des facteurs intercurrents par ailleurs banaux tels qu'une émotion, injection, l'administration des médicaments.

2. La carence en iode alimentaire : cette notion absolue ou relative intervient souvent dans une endémie goitreuse.

- ✓ Régions montagneuses et éloignées de la mer pauvre en iode : les classes pauvres sont les plus frappées puisque leur nourriture provient des ressources locales (surtout).
- ✓ Régions pauvres en alimentations porteurs d'iode (poissons, légumes verts, lait, etc., ...). La carence en iode empêche la formation d'hormone thyroïdienne, la détresse tissulaire qui en résulte provoque une sécrétion hyperthyroïdienne laquelle entraîne l'apparition du goitre (hyperplasie compensatrice).

NB : un goitre endémique s'observe parfois dans des régions riches en iode et cela soulève l'hypothèse d'autres facteurs que la carence en iode pour expliquer le goitre.

3. L'absorption des substances antithyroïdiennes

- ✓ Les graisses d'animaux, le foie de porc ont une influence importante assez discutable.
- ✓ Nombreux végétaux comme betterave, l'épinard, la choux fleur, la moutarde, les haricots, les pêches, les fraises, les framboises, les carottes, les céleris frais, etc.
- ✓ Parmi les médicaments, les thiocyanates (un facteur goitrigène dont le rôle a été mis en exergue chez **les consommateurs du manioc en R.D. Congo**), cyanure, la thiourée et ses dérivées sont des substances goitrigènes.

Leur mode d'action consiste en une inhibition de la synthèse de la thyroxine, d'où augmentation de la thyroïdostimuline réactionnelle qui aboutit à un goitre.

4. Rôle néfaste de certaines eaux

- ✓ Les soupçons d'une certaine radioactivité
- ✓ La présence de certains sels calcaires à effet thyro-inhibiteur
- ✓ La pollution microbienne des eaux qui bloquent le système oxydo-réducteur nécessaire à la synthèse de la thyroxine.

5. Le rôle de la sécrétion oestrogénique : le besoin en T_4 parallèle au taux de sécrétion oestrogénique. Il s'élève considérablement aux périodes hypertoniques de la sécrétion ovarienne. Il peut être le point de départ d'une hyperplasie thyroïdienne si les qualités d'adaptation du parenchyme thyroïdien sont insuffisantes, ainsi les goitres réactionnels ou compensateurs sont très fréquents au cours des épisodes principaux de la vie génitale de la femme.

a) **Le goitre pubertaire ou post pubertaire** serait fonction d'une simple exagération d'un phénomène quasi normal. Il s'agit d'une demande accrue à cette période.

b) Le goitre du syndrome hyperfolliculinique peut se traduire soit par une augmentation du volume passagère et prémenstruelle, soit par une hypertrophie permanente avec poussées turgescentes avant les règles.

c) **Le goitre gravidique du 4^{ème}, 5^{ème} mais de gestation** traduisant la thyroïdiorésistance de la grossesse, il y a également une demande accrue.

d) Le goitre pré-ménopausique au stade hyperhormonal du climatère souvent accompagné d'un fibrome.

Clinique

Voir la symptomatologie

Complications évolutives du goitre

1. Compression des organes voisins :
 - ✓ La trachée avec trouble respiratoire
 - ✓ Les veines du cou avec turgescence des jugulaires
 - ✓ L'œsophage avec dysphagie pour les solides
 - ✓ Les nerfs récurrents avec trouble de la phonation (voix rauque, bitonale,
 - ✓ Le nerf sympathique : syndrome de Claude Bernard Horner)
2. Engagement endothoracique comprime la trachée, les veines et entraîne des troubles électrocardiographiques.
3. Hémorragie interstitielle ou intrakystique augmentant la dyspnée inspiratoire et à sa régression, elle laisse un faux kyste hématique ou transformation fibreuse.
4. Infection entraînant « la strumite » et réaction inflammatoire
5. Dégénérescence maligne
6. La Basedowification peut être spontanée dans les goitres anciens on peut survenir à un traitement intensif à base d'iode.

Complications dues aux risques opératoires du goitre

a. *En per opératoire*

1. Hémorragies par blessure des vaisseaux
2. Section ou contusion des nerfs récurrents dans une dissection laborieuse et très poussée.
3. Ablation des parathyroïdes avec signe de tétanie en postopératoire. Cette dernière complication est recherchée par la mise en évidence des signes suivants :
 - ✓ **CHVOSTEK** : contraction brusque des muscles de la mimique de la face provoquée par la percussion du tronc du nerf facial
 - ✓ **TROUSSEAU** : contracture tonique des doigts de la main à la compression du bras par un garrot (main d'accoucheur).

Ces signes sont dus à l'hypocalcémie qui entraîne l'excitabilité des nerfs et muscles. Le niveau sanguin de Ca^{++} est diminué de 4 – 8 mg‰ au lieu de 9 – 10,5‰ normalement, et celui de phosphore est augmenté de 4 - 10‰ au lieu de 3 – 4‰ normalement.

Le signe le plus caractéristique de l'insuffisance parathyroïdienne est la TETANIE. Elle se manifeste par une sensation d'enraidissement des mains, des pieds, des lèvres, par contraction du larynx et finalement des convulsions généralisées. La main prend l'aspect d'une main d'accoucheur, paresthésie, spasme bronchique, trouble de la déglutition, photophobie et arythmie cardiaque complètent le tableau.

L'ECG montre l'allongement du segment ST et l'aplatissement de l'onde T.

4. Affaissement et aplatissement de la trachée (trachéomalacie) lors de l'accouchement de la masse du corps thyroïde imposant une trachéotomie per opératoire.

b. *En post opératoire immédiat*

On a :

- ✓ Un œdème postopératoire de la muqueuse trachéale
- ✓ Un hématome de la loge thyroïdienne pouvant comprimer la trachée et nécessiter une trachéotomie postopératoire.

c. *Complication lointaines en post opératoire*

On a

- ✓ Trachéopathie fibroblastique : sténose cicatricielle de la trachée provoquée par une lésion de l'adventice.
- ✓ Les récurrences du goitre. Elles sont rares et dues à une résection trop économique du parenchyme thyroïdien ou une sécrétion compensatrice de TSH, d'où nécessité d'administrer des hormones thyroïdiennes ou extraits des glandes aux malades opérés.

Diagnostic positif

Il repose sur la découverte d'une hypertrophie thyroïdienne accompagnée d'un état d'euthyréose périphérique.

a) Le diagnostic du goitre est habituellement facile :

Il existe 5 types macroscopiques :

- ✓ Le goitre minime à peine palpable
- ✓ Le goitre très discret à peine visible
- ✓ Le goitre évident, mais modéré
- ✓ Le goitre volumineux
- ✓ Le goitre monstrueux en cloche

b) La connaissance de l'euthyréose périphérique peut être délicate. Elle suppose des signes cliniques et biologiques :

- ✓ Cliniquement :
 - Absence de tachycardie et bradycardie
 - Stabilité du poids
 - Sensibilité normale à la chaleur et au froid
- ✓ Biologiquement
 - Caractère normal du métabolisme de base dont les chiffres physiologique sont supérieurs à 15%
 - Caractère normal du cholestérol sanguin

Traitement

Il emporte deux impératifs catégoriques :

- ❖ Interdiction des médicaments antithyroïdiens ou médicaments antithyroïdiennes.
- ❖ Administration des médicaments pro-thyroïdiens.

a. Sont interdits :

- **L'iode radioactif** : la destruction de parenchyme thyroïdien qu'il détermine et s'oppose à l'effort de compensation déclenché par le goitre. Il détermine inéluctablement l'apparition du syndrome myxœdémateux.

- **La thyroïdectomie est interdite** pour les mêmes raisons. **Elle ne peut être indiquée en cas de:**
 - signes de compression mécanique ou en cas de goitres multinodulaires avec signes de compression mécanique
 - raisons plausibles de craindre une métaplasie maligne
 - adénome solitaire avec tendance à la dégénérescence maligne.
 - le goitre est très volumineux pour des raisons d'esthétiques
 - goitres sub ou rétro-sternaux, intrathoraciques ;
- **Les antithyroïdiens de synthèse** sont illogiques et néfastes, car ils aggravent l'hyperplasie. L'erreur est possible devant un goitre accompagné des signes d'hypertonie neurohypophysaire laissant penser à un syndrome de Basedow frustré.

Dans pareil cas, il faut se souvenir :

1. Que les états nécrotiques réalisent le même tableau chez un sujet porteur d'un goitre. La réfaction ou la disparition des signes nerveux ou de la tachycardie sous l'effet des sédatifs, notion d'anorexie contraste avec la boulimie de Basedow, l'absence de la chaleur moite (légèrement humide) prennent alors toutes leurs valeurs entraînant le caractère de la thyrotoxicose.
2. que la constatation ne doit pas évoquer en 1^{er} lieu le diagnostic d'hyperthyroïdie, mais qu'elle traduit plus souvent l'effet de compensation d'une sécrétion thyroïdienne insuffisante.
3. qu'un traitement intempestif par les antithyroïdiens de synthèse risque de fausser le tableau clinique en déterminant une expansion thérapeutique du goitre ou même l'apparition des signes oculaires.
4. que le diagnostic que pose un goitre mal traité peut être difficile à résoudre d'autant plus que les antithyroïdiens de synthèse comme l'I₁₃₁ sont des facteurs de perturbation qui gênent le recours à certaines épreuves biologiques (par ex. le test à l'I₁₃₁).
5. Que l'incertitude du diagnostic ne doit jamais être au profit de l'indication antithyroïdienne et sédatifs nervins. Ce traitement d'épreuve donne les résultats concluant et n'est jamais nocif.

b. Administration des médicaments prothyroïdiennes

- ✓ L'extrait thyroïdien (THYRANON, Armour Thyroid=extrait thyroïdien naturel) représente l'arme majeure. Il apporte à l'organisme le complément de l'hormone

nécessaire aux conditions et met aussi au repos la fonction thyroïdienne et s'oppose à la tendance goitrigène

- ✓ L'iode sous forme de solution du ligol à 1% ou 2%(iodure de potassium).On peut associer l'utilisation de l'iode alimentaire qui va assurer la couverture des besoins physiologiques

Mais l'iodothérapie massive est dangereuse car fournit à la glande en suractivité histologique, peut déclencher un iode Basedow avec amaigrissement, l'augmentation du métabolisme de base et leurs signes de toxicose.

Il faut aussi noter que *de fortes doses d'iode inhibent la synthèse d'hormones thyroïdiennes.*

c. Les sédatifs neurohypophysaires

Ils constituent l'élément d'appoint très souvent négligé, mais très important, car met au repos les régulateurs supérieurs. Souvent on donne :

- ✓ Le phénobarbital
- ✓ Le meprobamate

d. Les médicaments étiologiques

Elles sont parfois nécessaires pour assurer la pleine efficacité thérapeutique.

- ✓ Le goitre médicamenteux nécessite une attente spéciale. Sont goitrigènes :
 - Les antithyroïdiens de synthèse
 - Les sulfamides hypoglycémiant (Daonil)
 - La phénylbutazone
 - La résorpsine
 - Thiocyanates de potassium
 - Iodothérapie intensive
- ✓ Le goitre réactionnel lié à l'hypertonie de la fonction gonadique représente un lot important et pose des indications qui découlent de leur mécanisme physiopathologiques.
 - Testostérone ou testostirone-progestirone en cas d'hyperfolliculinie certaine.
 - Œstrogène en cas de carence folliculinique.

e. La thyroïdectomie subtotale pouvant être pratiquée pour des indications déjà citées ci-haut.

Après ce traitement chirurgical, le malade reste sous surveillance de l'endocrinologue pour un traitement substitutif devant provenir toute récurrence.

5.2. GOITRE AVEC RETENTISSEMENT ENDOCRINIEN

Ce sont des hypo ou hyperthyroïdies

5.2.1. GOITRE AVEC HYPOTHYROÏDIE (MYXŒDEME)

Incidence : dans la région de goitre endémique, on observe des cas de crétinisme chez l'enfant, myœdème chez l'adulte, trouble de croissance (nanisme thyroïdien) chez l'adolescent.

Myxœdème De L'adulte

Il s'observe avec prédilection à l'âge de 45 – 60 ans et plus particulièrement chez la femme. Il est la traduction d'une évolution thyroïdienne pathologique favorisée par la prédisposition antérieure.

- ✓ **Diagnostic:** le tableau comporte une double composante clinique et biologique.
 - La composante clinique : comprend essentiellement :
 - **Une infiltration myoedemateuse des téguments et des muqueuses** dures et élastiques. Cette infiltration empêche les plissements de la peau et ne prend pas le godet, elle est souvent nette au visage auquel il donne un aspect linéaire caractéristique s'accompagnent d'une raucité de la voix très particulière.
 - Une diminution de l'activité physique, intellectuelle (idéation lente), diminution effective et génitale (syndrome adéposique génital),
 - Un ralentissement du pouls comportant entre 50 – 60/min
 - Une frilosité anormale, froid excessif
 - Une sécheresse des téguments et des phanères
 - Une rareté des poils surtout à la queue du sourcil
 - Composante biologique
Voir ci-haut

- ✓ **Le traitement** : Administration des extraits thyroïdiens ou la T4 ; et passer à la chirurgie pour des raisons esthétiques.

Donc dans le traitement de l'hypothyroïdie, les hormones thyroïdiennes sont au premier plan. **Le traitement fait généralement appel à la thyroxine ou T4.** Le médicament le plus utilisé est la **Lévothyroxine (Lévothyrox[®])**. Au début du traitement, elle doit être administrée à doses faibles, aux environs de 25 pg par jour. Si cette dose est bien tolérée, on passe à une dose supérieure pendant une semaine supplémentaire, jusqu'à atteindre la dose efficace qui est de l'ordre de 100 à 150 pg par jour. La Lévothyroxine est prise une fois par jour, de préférence à jeun, car son absorption est diminuée si elle est prise avec de la nourriture.

Le traitement par triiodothyronine (T3) est réservé à certains cas, par exemple lorsque les sujets sont très ralentis du fait de leur maladie. Ce traitement par T3 permet de normaliser la fonction thyroïdienne rapidement. Par contre, l'administration de T3 est beaucoup plus difficile à manier. Par ailleurs, ce type d'hormone de synthèse est contre-indiqué si le patient souffre de problèmes cardiovasculaires.

Le traitement d'une hypothyroïdie doit être poursuivi à vie. Une surveillance clinique et biologique régulière est nécessaire pour dépister un surdosage ou un sous-dosage

Lévothyroxine ou L-T4

LEVOTHYROX [®] (comprimés	28 cp. séc. 25, 50, 75, 100,	À dose progressive en 1
------------------------------------	------------------------------	-------------------------

quadrisécables)	125, 150, 175 ou 200 µg	prise le matin à jeun
L-THYROXINE®	Soluté buvable	A dose progressive en prise le matin à jeun

La lévothyroxine, métabolisée en liothyronine active, est la plus utilisée car sa demi-vie longue (6 à 8 jours) autorise 1 seule prise quotidienne, l'état d'équilibre étant atteint après 4 à 6 semaines (le dosage de la TSH, utilisé pour la surveillance du traitement, doit toujours être réalisé au moins 6 semaines après un changement de dose)

Lévothyrox® stimule la thyroxine T4, une hormone peu active qui doit être convertie en thyroxine T3, la plus active, ce qui explique l'escalade de la posologie. Pour réaliser cette conversion, la présence de cofacteurs est nécessaire. Ce produit naturel a été réalisé. L'AFSSAPS a mis sous surveillance le Lévothyrox®.

Liothyronine ou L-T3 L

CYNOMEL® (comprimés quadrisécables)	30 cp. séc. 25 µg	À dose progressive en 2 à 3 prises par jour : A. 75 µg/jour
--	-------------------	--

La liothyronine est peu utilisée car sa demi-vie courte (24 heures) impose l'administration en 2 à 3 prises quotidiennes, l'association a peu d'intérêt car la T4 est métabolisée en T3

Association de L-T4 et de L-T3

EUTHYRAL® (comprimés bisécables)	50 cp. séc. contenant :	À dose progressive en 1 prise le matin à jeun.
NOVOTHYRAL® (comprimés bisécables)	L-T4 _____ 100 µg	
	L-T3 _____ 20 µg	

5.2.2. GOITRE AVEC HYPERTHYROÏDIE

Deux groupes de tuméfaction de la thyroïde donnent des troubles très accentués de thyroïde :

- ✓ Maladie de Basedow
- ✓ Adénome toxique

5.2.2.1. Maladie de GRAVES – BASEDOW

Elle associe l'hyperplasie thyroïdienne à l'exophtalmie alors que l'adénome toxique évolue sans exophtalmie

Le goitre y est discret mais les signes fonctionnels prédominent. Un goitre évoluant depuis des années peut devenir brusquement hyperthyroïdien. C'est alors qu'on parle **d'un goitre basedowifjié**.

Dans cette maladie, l'hypertrophie est liée à un dysfonctionnement du système nerveux et système endocrinien. Le dérèglement de l'axe d'encéphalo-hypophysaire y joue un rôle prépondérant.

- **Etiologie et incidence**

- ✓ Une plus grande fréquence souvent chez l'adulte jeune et souvent chez la femme.
- ✓ Une coïncidence avec une des étapes de la vie génitale (puberté, grossesse, ménopause).
- ✓ On reconnaît une certaine hérédité thyroïdienne.
- ✓ L'émotion violente joue un rôle déclenchant, l'infection, les intoxications, le choc émotif.

- **Signes cliniques**

On distingue des symptômes cardinaux et accessoires :

A. Signes cardinaux

1) *Le goitre* : est une simple hyperplasie diffuse du corps thyroïde souvent modérée sans signes subjectifs sauf une petite dysphagie et dysphonie. L'hypertrophie est d'ordinaire bilatérale, mais peut prédominer d'un côté.

Richement vascularisé, le goitre basedowien montre la force de battement des artères thyroïdiennes à l'inspection ; à la palpation un thrill ; à l'auscultation un souffle.

2) *L'exophtalmie* : donne, au regard de la maladie, une fixité et un éclat particulier. Inconstante, elle se traduit à son plus faible degré par un éclat un peu tragique au regard. Elle relève de l'accumulation des tissus adipeux et d'H₂O dans l'espace retro-orbitaire, presque toujours bilatérale et symétrique ; elle prédomine parfois d'un côté, elle est réductible, ne s'accompagne ni de déviation de globe, ni de trouble visuel ni des signes inflammatoires.

3) *Tachycardie* : signe le plus constant et peut être le plus important de la tétrade classique.

4) *Un fin tremblement des extrémités* complète de façon à peu-près constante les signes cardinaux. C'est un tremblement petit, menu, rarement intense. Pour le mettre en évidence : les yeux fermés et éventuellement mettre une feuille de papier entre les doigts écartés en éventail. Ce tremblement prédomine en effet aux extrémités, il augmente peu à l'effort et beaucoup sous l'influence de l'émotion.

B. Autres signes cliniques

Presqu'aussi importants que les précédents, aussi souvent constants et non caractéristiques.

1. *Amaigrissement* : qui a une importance considérable pour le diagnostic, le premier témoin des troubles de la nutrition dont les examens de labo feront la preuve.

2. *Les troubles psychiques* : se traduisent par une émotivité, une irritabilité, une instabilité particulière à la maladie. A la moindre contrariété, le malade fond en larmes et est insupportable pour son entourage. Sur ce fond mental se griffe une insomnie rebelle.

3. *Les troubles vaso-moteurs et sécrétoires*

- ✓ Une rougeur secondaire de la face et du cou
- ✓ Bouffée de chaleur
- ✓ Sudation profuse des extrémités (mains chaudes et moites)

4. *Les troubles digestifs* : ont la même allure et capricieuse. Le plus caractéristique est la diarrhée qui apparaît en crise secondaire. C'est une diarrhée abondante sans colique disparaissant souvent de façon imprévue qu'elle est apparue.

5. On note aussi *des troubles de la faim* (tantôt *une anorexie*, tantôt *une boulimie*).

6. *Le retentissement sur les autres glandes endocrines, plus spécialement les fonctions ovariennes* : règles irrégulières, en petite quantité ou nulles, infécondité ou tendance aux avortements précoces, une exacerbation ou une diminution de la libido.

7. *Deux symptômes sont très fréquents* :

- ✓ Soif souvent intense entraînant *une polyurie*
- ✓ *Une asthénie musculaire* assez particulière

• **Les para cliniques**

- ✓ L'augmentation du métabolisme de base dans les cas à évolution grave jusqu'à plus 60, plus 150%.
- ✓ Hyperglycémie + glucosurie
- ✓ Hyperactivité enzymatique plus adynamique musculaire
- ✓ Fibrillation auriculaire, arythmie cardiaque (à l'ECG)
- ✓ Déminéralisation du squelette
- ✓ Lésions fonctionnelles hépatiques

• **Traitement**

Trois méthodes permettent de réduire l'hypersécrétion de la thyroïde basedowienne :

- *La thyroïdectomie*
- *I₁₃₁*
- *Antithyroïdiens de synthèse*

a. Thyroïdectomie ou Strumectomie

La thyroïdectomie subtotale a complètement remplacé la thyroïdectomie totale.

Dans les suites opératoires, on peut assister parfois à un syndrome très angoissant de crise thyroïdienne (*cardiothyroïdose ou thyrotoxicose ou tempête thyroïdienne*) traduite par :

- Une agitation extrême
- Une tachycardie
- Une hyperthermie
- Des sueurs profuses
- Des troubles psychiques
- Coma

La pathogénie de ce syndrome est complexe. On a incriminé :

- 1° L'hyperthyroïxémie due à l'injection massive dans le sang de la thyroxine exprimée de la glande par des gestes chirurgicaux brutaux.
- 2° Une opération sans préparation
- 3° Une défaillance des surrénales
- 4° Une sécrétion excessive des catécholamines
- 5° Une sécrétion accrue des ou encore de la TSH qui produirait une stimulation exagérée du métabolisme et une métabolisation des hormones thyroïdiennes se trouvant dans les tissu.

b. Radioactif I_{131} : méthode thérapeutique plus moderne qui a remplacé la radiothérapie thyroïdienne. Son mode d'action repose sur :

1° L'appétence élective de la thyroïde par l'iode

2° L'émission par l'iode absorbé des rayons peu pénétrants qui réalisent un bombardement radioactif des cellules thyroïdiennes.

L' I_{131} est une méthode très efficace de réduction de l'hypersecretion thyroïdienne (basedowienne).

✓ *Les avantages*

1° Son extrême simplicité qui le fait accepter par le sujet le plus récalcitrant

2° Sa maniabilité permettant de donner le traitement selon l'importance des troubles à réduire.

3° La solidité des résultats thérapeutiques obtenus.

✓ *Les inconvénients* : Ils ne sont pas négligeables :

1° Le caractère mutilant à ne pas sous-estimer. La restitution ad integrum des tissus thyroïdiens n'est jamais obtenue.

2° La diffusion de l'isotope dans le sang en contre-indiquée formellement l'usage chez l'enfant, la femme enceinte, la femme qui allaite

3° L'hypothèse d'une cancérisation thyroïdienne à longue échéance en déconseille l'usage chez les sujets moins de 50 ans d'âge.

✓ *Les indications* :

1° Dans la maladie de Basedow classique, I_{131} vient après les antithyroïdiens de synthèse et seulement qu'après l'échec du traitement médical et chez les sujets ayant passé 50aine.

2° Les formes à dominance thyroïdienne sont l'indication de choix et toujours après la cinquantaine.

3° Les asystolies basedowiennes graves sont une excellente indication (parce que l'I₁₃₁ stabilise mieux que les antithyroïdiens de synthèse).

4° Le Basedow des personnes âgées d'autant plus que le risque d'une métaplasie est ici moins inquiétante.

c. Les antithyroïdiens de synthèse

Mode d'action : Ils agissent sur la sécrétion thyroïdienne et s'opposent par divers moyens à la synthèse de l'hormone thyroïdienne. Ils comprennent souvent les dérivées de thiouracil et de mercaptan.

- Thiouracil :
- methyl thiouracil
- propyl thiouracil
- propyl-thyracil
- benzyl thiouracil
- Mercaptan
- merkastan
- Mercaptazole
- Methamazole
- Strumazole

➤ Dérivés du mercapto-imidazole

NÉO-MERCAZOLE [®] Carbimazole [®]	50 cp. séc. 20 mg 30 op. séc. 5 mg	Traitement d'attaque : 20 à 60 mg/jour en 1 à 2 prises aux repas pendant 1 à 2 mois. Traitement d'entretien : 5 à 20 mg/jour en 1 prise pendant 12 à 18 mois.
--	---------------------------------------	--

➤ Dérivés du thiouracile ou Thiouraciles

BASDENE [®] Benzylthiouracile	50 cp. 25 mg
PROPYLTHIOURACILE [®] Propylthiouracile Pharmacie centrale des hôpitaux	30 cp. 50 mg

✓ Avantages :

1° Sont plus actifs, plus efficaces que la chirurgie et l'I₁₃₁

2° La douceur de leur action exclut les complications des méthodes radicales (crise thyroïdienne, exophtalmie maligne).

3° Non toxiques, ils traitent tous les cas des enfants, des femmes grosses et celles qui allaitant.

4° pas de myxœdème post thérapeutique.

✓ Les inconvénients (sont mineurs, mais non négligeables)

1. longue durée du traitement (6-36mois) ;
2. Récidives itératives très fréquentes (répétées plusieurs fois) ;
3. Persistante d'une hyperplasie thyroïdienne après guérison nécessitant une intervention esthétique

5.2.2.2. Adénome toxique

DEFINITION : c'est une maladie autonome et locale du corps thyroïde constituée par une tumeur bénigne encapsulée, formée des vésicules et qui demeure presque toujours unique. Il peut être associé à une hyperplasie diffuse de la thyroïde ou à un kyste. IL ne subit jamais de transformation cancéreuse.

L'adénome toxique est à l'origine d'une hyper thyroxinémie primitive qui réduit et finalement inhibe complètement la production de la thyroïdostimuline(TSH).

L'évolution des signes cliniques est habituellement lente et parallèle à la réaction de l'activité hormonale du nodule. Il n'y a pas de signes de dérèglement d'encéphalohypophysaire (exophtalmie absente, troubles psychiques absents également).

LES SIGNES sont principalement :

- La tachycardie
- L'hyperexcitation
- Amaigrissement

La captation de l' I_{131} par l'adénome toxique est très rapide et excessive 45 à 50 % en 24h. La cartographie montre un nodule chaud fixant tout l'iode et le reste de la thyroïde n'est pas visible (**nodule extinctif**).

TRAITEMENT

Le traitement chirurgical d'un adénome toxique amène une guérison définitive. Sinon, on peut recourir à I_{131}

5.3. LES TUMEURS DE LA GLANDE THYROÏDE

5.3.1. LES TUMEURS BENIGNES

Selon la prédominance histologique, on distingue :

- les tumeurs embryonnaires,
- les tumeurs fœtales,
- les tumeurs folliculaires,
- les tumeurs à partir de cellules de Hurtlect,
- les adénomes papillaires.

Elles sont enveloppées par une fine capsule autour de laquelle se trouve une mince zone de tissu thyroïdien comprimé.

Clinique :

- Masse à croissance lente, généralement asymptomatique, palpable à partir de 1 cm de diamètre.
- Parfois apparition d'une douleur brutale aiguë qui signe une hémorragie intratumorale.
- La radiographie peut montrer une déviation de la trachée en incidence face.
- La scintigraphie met en évidence une masse qui peut être homogène, hyper ou hypofixante.

Traitement : Excision par lobectomie totale ou subtotale avec isthmectomie **ou nodulectomie**.

5.3.2. LE CANCER THYROIDIEN

Ce terme comprend toutes les tumeurs malignes de la glande

Etiologie :

La fréquence de ces cancers serait de l'ordre de 2 à 5 % des lésions opérées. Ils se développent dans le goitre nodulaire mais souvent présent dans la thyroïde saine. La sécrétion excessive et prolongée de thyrostimuline est un des facteurs favorisant l'apparition de cancer ou la transformation maligne du goitre nodulaire.

Les réactions et le traitement prolongé de l'I₁₃₁ ont un effet cancérogène. Les goitres nodulaires et l'adénome thyroïde non toxique sont considérés comme des lésions précancéreuses dégénérant dans 10 – 20 % de cas.

NB : Le risque de carcinome dans les nodules thyroïdiens est en général de 2-5 %. Il augmente :

- chez l'enfant : 50 % des nodules isolés sont malins ;
- en cas d'irradiation de la face, du cou ou du médiastin avant 20 ans : 75 % des enfants porteurs des carcinomes ont été irradiés ;
- en cas de nodule thyroïdien froid au scanner ou à la scintigraphie : 10 % des nodules froids sont des carcinomes ; ils ne fixent pas l'I¹³¹(à différencier avec les kystes thyroïdiens).

Donc devant :

- 1* une augmentation brutale d'un nodule connu ;
- 2* une installation rapide d'un goitre ;
- 3* la fixité de la masse aux tissus voisins ;
- 4* la consistance ligneuse du nodule ;
- 5* une paralysie récurrentielle ;
- 6* la présence d'adénopathie cervicale néoplasique.

il faut soupçonner un carcinome de la thyroïde. Il est, dans ce cas, préférable d'exciser le nodule suspect aux fins d'analyse histologique plutôt que de laisser évoluer un cancer.

Toute fois la survenue du cancer sur lésion thyroïde préexistantes est difficile à préciser. Cette survenue est exceptionnelle dans la maladie de Basedow, dans le goitre diffus ou goitre multi-nodulaire.

Le cancer de la thyroïde est plus fréquent chez la femme que chez l'homme et frappe souvent les jeunes avant 30 ans.

Anatomie pathologique macroscopique

Le cancer évolue en deux phases : intra capsulaire et extra capsulaire.

1° Stade intra capsulaire

Ce stade définit la lésion sans toute fois préjuger d'une extension méconnue à distance, souvent ganglionnaire.

a) Lésion thyroïdienne

Dans le cas très rares, la masse est petite, non perceptible à l'examen opératoire le plus soigneux. Dans le plus part de cas, la masse se voit ou se sent. C'est un nodule très dur situé plus ou moins en surface à la face postéro-interne de la thyroïde, les veines dilatées, pas de clivage chirurgical.

b) Les ganglions

Ceux du cou sont les souvent envahis, surtout dans le cancer papillaire et plus spécialement les intercricothyroïdiens sous isthmiques.

2° Stade extra capsulaire

Les lésions sont très différentes, la thyroïde est largement envahie par la tumeur, bosselée, déformée, adhérente ; la tumeur réalise un envahissement du cou en étau.

La peau est adhérente, infiltrée, ulcérée même. La trachée d'abord comprimée, puis refoulée, est le siège d'une véritable malacie.

L'œsophage est refoulé, rarement envahi.

Les adénopathies constantes, bilatérales, volumineuses adhérentes à la thyroïde en forme d'un véritable étau. L'ensemble de la masse plonge dans le défilé cervico-thoracique.

Les métastases sont habituelles et frappant avec prédilection :

Les os : Cavité hémorragique, friables et susceptibles des fractures spontanées

Les poumons : masses nodulaires ou lésions miliaires sous pleurales.

Le foie : Le plus rarement atteint.

✓ Histologie

Très discutée étant donné :

Le polymorphisme des lésions

- La difficulté de préciser un critère de malignité
- La nécessité d'une étude approfondie de toute la pièce.

Toute fois, la classification des tumeurs de la thyroïde repose sur :

- Leur aspect microscopique
- Leur croissance
- L'infiltration des vaisseaux lymphatiques et sanguins
- L'envahissement capsulaire
- Les micro-calcifications intra-parenchymateuses

Classification : *La classification de Hazard et Smith* adoptée par l'association américaine de la thyroïde distingue les carcinomes suivants :

1. adénocarcinome papillaire : 62 % des carcinomes thyroïdiens. Adénopathies dans 50 à 80 % des cas, métastases à distance dans 5 % des cas ;
2. adénocarcinome médullaire : 6 % des cas. Forme sporadique et familiale, entraînant une hyper-calcitoninémie ;
3. adénocarcinome folliculaire : 18 % des cas, souvent solitaire et peu encapsulé. Peu de métastase par voie vasculaire (os, poumons) ;
4. adénocarcinome solide : avec de la myloïde dans le stroma ;
5. adénocarcinome anaplasique : 10 à 15 %. Tumeur de l'âge avancé. Augmentation de volume rapide. Métastases par voies lymphatique et sanguine.

En outre, la thyroïde peut être le siège d'un lymphosarcome et des tumeurs métastatiques

Symptomatologie :

Elle est variable ; 3 tableaux cliniques peuvent se présenter :

b.1. cancer évolué : il se présente comme une masse adhérente, compressive, douloureuse avec des adénopathies cervicales. Le malade présente une dysphagie, une dysphonie, de la dyspnée avec stridor, l'hypertrophie et la décoloration cutanées, des douleurs osseuses, des fractures spontanées.

b.2. aspect nodulaire : il s'agit d'un nodule connu qui, depuis un certain temps, augmente de volume et s'accompagne d'adénopathies satellites. Dans ce cas, il faut pratiquer la scintigraphie à l'I¹³¹ ou le scanner. En cas de nodule chaud, hyperfixant, éliminer le cancer.

b.3. adénopathie révélatrice : dans 40 % des cas, les adénopathies cervicales constituent le premier symptôme et révèlent l'affection. C'est la présence du tissu thyroïdien anormal à l'examen du ganglion qui apporte la confirmation diagnostique. De fois, c'est une métastase osseuse qui révèle le cancer de la thyroïde.

Traitement

Il dépend de l'extension de la tumeur, de la nature histologique de la tumeur, de l'âge et de l'état général. Dans tous les cas : trois techniques peuvent être appliquées :

1. Chirurgie : lobectomie totale ou thyroïdectomie totale selon l'extension, plus curage ganglionnaire complet.
La chirurgie reste le traitement de base. Les résultats sont meilleurs si les lésions sont plus limitées et s'il n'y a pas d'adénopathie clinique et histologique.
2. Cobaltothérapie et I¹³¹ (pour les métastases)
 - L'I¹³¹ : le tissu tumoral a peu tendance à le fixer spontanément, seulement 10 – 15 % des métastases, après chirurgie partielle, sont capables de fixer l'I¹³¹.
 - *Radiothérapie classique (cobaltothérapie)* est également efficace que l'I¹³¹, mais connaît le risque de radionécrose cutanée et stérilisation des glandes. Très efficace sur les ganglions après chirurgie du cou et sur métastases osseuses dont elle fait disparaître les douleurs, volume de taille et favorise une certaine recalcification
3. Chimiothérapie : - traitement substitutif
- cytostatiques.

3. 4. LES THYROIDITES

Le développement d'un goitre traduit le plus souvent une réaction thyroïdienne liée soit à une hypertrophie pathologique dérégulation hypothalamo-hypophysaire, cas de Basedow,

soit à une compensation d'une sécrétion hormonale déficiente (goitre endémique, kyste thyroïdien),

soit plus rarement à une atteinte primitive du parenchyme thyroïdien produit un goitre, cas de cancer thyroïdien, thyroïdites aigue. subaigue et chronique.

Ces thyroïdites ont été précisées grâce aux ponctions biopsiques qui ont permis d'en décrire 4 types différents :

- 1° Thyroïdite infectieuse aigue
- 2° Thyroïdite subaigüe de DE QUERVAIN
- 3° Thyroïdite ligneuse de RIEDEL
- 4° Thyroïdite lymphomateuse de HASHIMOTO.

a) THYROIDITE INFECTUEUSE AIGUE

La localisation au corps thyroïde des maladies infectieuses est relativement rare, qu'il s'agisse de thyroïdite survenant sur une glande saine ou de strumite compliquant un goitre préexistant. Il faut encore distinguer les hyperplasies thyroïdiennes compensatrices qui peuvent également survenir au cours des états infectieux.

Clinique : Elles peuvent être purulentes ou non purulentes, avec un début brusque marqué par la fièvre, la douleur, la tuméfaction inflammatoire plus gêne fonctionnelle plus au moins intense.

Etiologie : Des infections diverses dont : angine, grippe, rhumatisme articulaire aigu (RAA), furonculose, fièvre typhoïde, septicopyoémie, colibacillose, pneumo collies.

Evolution : c'est souvent bénigne. La guérison est souvent spontanée sans séquelle. La suppuration peut toute fois s'observer surtout dans les strumites (goitre compliquant).

On peut en rapprocher les thyroïdites tuberculeuses secondaires à localisation pulmonaire.

Elles présentent parfois l'aspect d'un goitre diffus et fibro caséux à évolution subaiguë. Elle se présente plus souvent sous forme torpide d'un abcès froid dont la ponction établit la nature du diagnostic (TBC).

Traitement : Il est facile dans les affections spontanées curables.

1° Le traitement médical est généralement suffisant, consistant en :

- Pansement humide chaud pour obtenir la résorption des phénomènes inflammatoires
- Les extraits thyroïdiens donnés comme mesure de prudence pour éviter l'interférence d'une sollicitation intempestive sur la glande malade.
- L'antibiothérapie à dose massive selon la nature de l'infection en cause. Leur efficacité peut être remarquable. Ils réduisent aussi bien la durée de la maladie que la fréquence de la suppuration.

2° Le traitement chirurgical est nécessaire en cas d'abcédassions. La collection de pus étant difficile à affirmer, il ne faut pas exiger la certitude d'une fluctuation pour pratiquer une incision drainage au point le plus douteux plan par plan sous anesthésie locale. Le drainage assure la guérison en quelques jours et la fistulisation est exceptionnelle. Les strumites causent un problème plus difficile :

- L'incision simple est souvent insuffisante et entraîne une suppuration incasable.
- Une strumectomie s'impose secondairement

b) THYROIDITE SUBAIGUE DE DE QUERVAIN

Elle est appelé thyroïdite à pseudocellules géantes de De Quervain. La nature inflammatoire de l'affection est généralement admise.

L'histologie montre :

La prolifération de tissus conjonctifs comportant :

- Soit un aspect de congestion aigue avec infiltration de lymphocytes, polynucléaires plasmocytes.
- Soit un aspect de tissus de granulation composé de follicules épithéloïdes riches en cellules géantes, mais sans de caséification ni de BK. Les follicules sont peu nombreux, de petite taille bordées par des cellules cubiques en voie de dégénérescence. **Donc elle rappelle à l'examen histologique les follicules tuberculeux par la présence des cellules géantes, mais il n' y a pas de caséum**

Etiologie : La cause est inconnue. L'agent responsable n'est pas univoque,

Clinique : Début généralement aigue avec fièvre élevée, douleur vive au niveau de la thyroïde, l'hyperplasie d'abord localisée et diffusons vite à toute la glande qui est régulière au non, devient ferme, élastique et très sensible au toucher. La peau est rouge, en flammée ; il n'y a pas d'adénopathie.

La douleur irradie souvent vers l'oreille ou vers la face et peut être même si intense qu'elle égare le diagnostic.

Evolution : Lorsque, dure des semaines ou des mois et peut même passer à la chronicité. La guérison spontanée et sans suppuration est habituelle.

Le plus souvent, la guérison est obtenue spontanément dans quelques mois.

Traitement

- Extraits thyroïdiens
- Radiothérapie en second plan
- Corticoïdes
- Jamais de la chirurgie.

c) THYROIDITE LIGNEUSE DE RIEDEL OU GOITRE DE FER

C'est le "goitre ligneux" qui est rare mais plus connu. C'est la plus dangereuse de toutes les thyroïdites.

Elle frappe surtout les femmes. La prolifération fibreuse du corps thyroïde est très importante.

Clinique :- Elle se présente comme une masse asymétrique, de consistance ligneuse (dure), indolore.

-Par l'inflammation, elle peut intéresser les tissus avoisinants, entraînant des adhérences, les compressions et les déplacements des organes de voisinage(Dyspnée – dysphagie – voix rauque ou bitonale)

-Pas d'adénopathies.

. Cet état impose la chirurgie de résection par suspicion de malignité, ce qui aggrave l'hypothyroïdie.

Traitement

1° *Le traitement médical* échoue presque toujours, on peut encore tenter avec les corticoïdes. La corticothérapie (glucocorticoïdes) doit être faite en fonction du degré de l'affection et si aucun symptôme respiratoire n'est présent.

2° *Le traitement chirurgical* : Les signes de compression imposant une thyroïdectomie totale par suspicion de malignité, ce qui aggrave l'hypothyroïdie.. Cette chirurgie est difficile, laborieuse même par un chirurgien très expérimenté.

d) THYROIDITE LYMPHOMATEUSE DE HASHIMOTO

Egalement appelée "goitre lymphomateux", cette thyroïdite est une maladie auto-immune.

La plus fréquente de toutes les thyroïdites constitue un groupe particulier qui est loin de livrer son mystère. Dans certains cas, elle constitue un foyer inflammatoire limité, dans d'autres inflammations, intéresse toute la glande.

L'examen histologique montre une infiltration lymphoplasmocytaire. Le dosage des anticorps anti-thyroïdiens facilite le diagnostic.

Clinique :

La maladie s'observe presque exclusivement chez la femme à l'âge moyen de vie.

- Elle débute sur un goitre préexistant avec des bouffées d'hyperthyroïdie. Le début est insidieux par une progression considérable d'un goitre jusque là stabilisé.
- L'hyperplasie est d'emblée diffuse, parfois molle, elle est souvent ferme, mais sans jamais avoir la dureté pierreuse de Riedel. C'est un goitre indolore et mobile.

Les signes de compression sont rares et discrets.

EVOLUTION

Non traitée, elle aboutit à la destruction des tissus thyroïdiens et à l'apparition d'un myxœdème.

TRAITEMENT :

- L'administration de T₄ et extraits thyroïdiens donne des bons résultats
- La chirurgie pour goitre volumineux avec signes de compression.

PROBLEMES POSES PAR LE NODULE THYROIDIEN ISOLE

La découverte d'un nodule thyroïdien arrondi, isolé dans un corps thyroïde par ailleurs normale ou hyperplasie pose toujours un problème difficile.

La coexistence des signes certains d'hyperthyroïdisme incline parfois au diagnostic d'un adénome toxique. Encore est – il nécessaire pour le confirmer, de vérifier l'hyperactivité de nodules par l'étude topographique de la fixation de l'I₁₃₁.

La difficulté apparaît souvent lorsque l'examen clinique révèle un état d'euthyroïdisme périphérique. Il s'agit alors des nodules froids que peuvent réaliser trois affections :

- Adénome thyroïdien bénin
- Cancer thyroïdien nodulaire
- Kyste thyroïdien.

Tous les trois présentent un problème clinique et thérapeutique à résoudre. **Ainsi en bref, devant tout nodule thyroïdien isolé froid, il faut une extirpation totale suivi de l'examen histopathologique pour exclure un cancer.** Mais il arrive aussi que deux pathologistes donnent deux conclusions différentes lors de l'examen de la pièce de biopsie.

CHAPITRE II : LES HERNIES DIAPHRAGMATIQUES

Définition : La hernie diaphragmatique est une issue des viscères abdominaux dans le thorax à travers un orifice diaphragmatique naturel ou traumatique.

Elle peut être aussi une issue des viscères thoraciques dans l'abdomen à travers le diaphragme naturel. Mais la sortie des viscères thoraciques dans l'abdomen est exceptionnelle, seule la sortie des viscères **abdominaux dans le thorax est étudiée.**

On distingue :

- La hernie congénitale par un orifice naturel du diaphragme
- La hernie acquise non traumatique (plus fréquente est la hernie hiatale)
- La hernie traumatique

1. LES HERNIES PAR UN ORIFICE NATUREL DU DIAPHRAGME

Il peut s'agir de :

- **hernies par hiatus œsophagien** (fréquentes et importantes) appelées hernies hiatales. Ce sont des hernies acquises non traumatiques ou congénitales
- **hernies par la fente de Larrey** ou hernie rétro-costale (plus rares) qui est une hernie congénitale
- **hernie par persistance du canal pleuro-péritonéal embryonnaire, le foramen de Bochdalek** qui est un vaste orifice postérieur, toujours gauche, par lequel presque tous les viscères du nouveau-né peuvent remonter dans l'hémithorax gauche (l'estomac, La rate, le grêle, les côlons droit et transverse).

Les hernies par orifice naturel se font à la faveur d'une malformation du diaphragme et secondaire à une lésion traumatique. Ces différentes hernies réalisent des tableaux très

divers et reposent des problèmes thérapeutiques et le diagnostic varie suivant chaque forme.

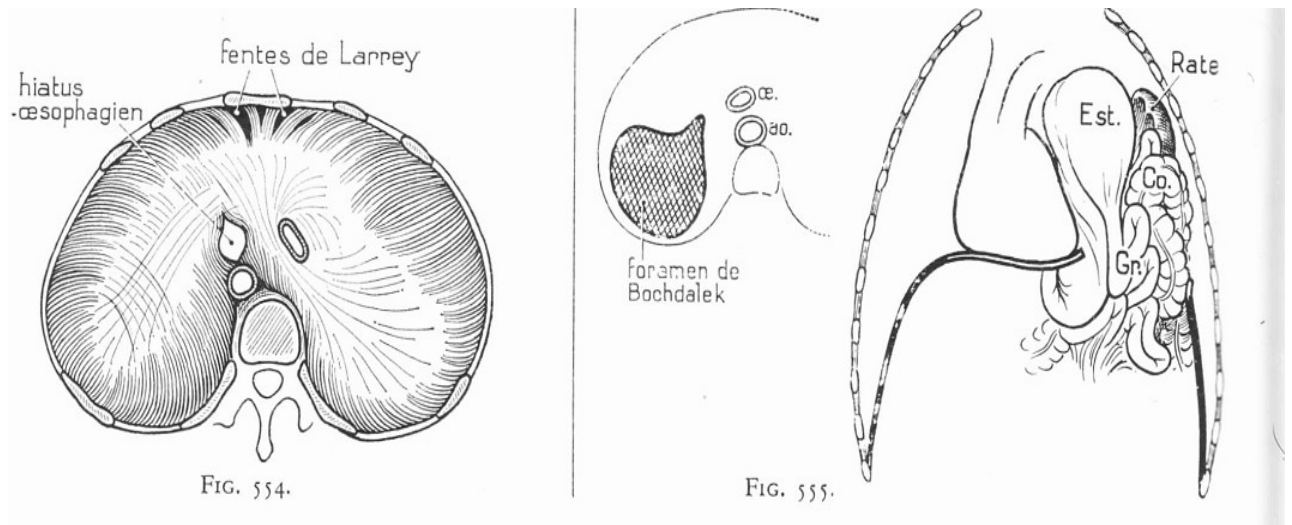


Figure titrée de L. Leger(1978)

II.1. HERNIES DIAPHRAGMATIQUES CONGENITALES

L'orifice par lequel se fait la hernie congénitale peut exister à la naissance et se manifester d'emblée ou survenir secondairement.

• Clinique

La clinique est différente en fonction du type de hernie congénitale et du calibre de l'orifice diaphragmatique.

a) Hernie de Bochdalek

La mort est fréquente lors du premier cri, par aspiration brutale des viscères dans le thorax, une suffocation définitive.

Cliniquement, on va noter que après la naissance, le nouveau-né pousse son premier cri, suffoque et meurt.

b) Hernie hiatale, hernie par fente de Larrey

1° *Dès la naissance les hernies embryonnaires volumineuses* donnent :

- La dyspnée avec tirage épigastrique
- Cyanose de la face, des lèvres et des extrémités
- Déviation de la pointe du cœur à droite
- Vomissements profus avec deshydratation
- Sonorité intestinale dans l'hémithorax avec absence des murmures vésiculaires.

Pronostic : très grave, il y a une importante mortalité. Ces formes aiguës constituent une urgence chirurgicale néo-natale.

2° Dans certains cas, le syndrome cardiorespiratoire est au 1^{er} plan, il s'agit de :

- Dyspnée, cyanose permanente ou par crise post-prandiale
- Thorax globuleux avec le cœur à droite
- A l'auscultation, il y a des bruits hydroaérique et gargouillement dans le thorax surtout chez le nourrisson.

• **Traitement**

- Corriger les troubles nutritionnelles et cardio-respiratoires
- Chez les nouveau-nés et nourrisson, l'opération est impérative s'il y a des troubles cardio-respiratoires
- Chez l'enfant, l'opération est moins urgente, penser aux complications et troubles de la naissance pour éventuellement l'appliquer

Les indications de la chirurgicales chez l'enfant et le nourrisson :

- D'abord un traitement médical, chez les nourrissons : il faut la position orthostatique pendant et après le tété ; épaissir le biberon (lait plus épais). A tout âge, il faut lutter contre l'œsophagite peptique par des **pansements gastriques** et antispasmodiques. **La chirurgie est indiquée si le traitement médical demeure inefficace et s'il y a des complications : hématomèse, anémie, sténose cardio-œsophagienne, amaigrissement avec altération de l'état général ou trouble de croissance.**
- La chirurgie est formelle s'il s'agit d'une volumineuse hernie droite multi viscérale.

NB : il faut opérer dans les services très spécialisés de chirurgie pédiatrique en vue de multiplier les précautions à prendre.

II.2. HERNIE HIATALE (HERNIE PAR HIATUS OESOPHAGIEN) chez l'adulte

• **Définition** : c'est toute issue d'une partie plus ou moins importante de l'estomac dans le thorax à travers l'orifice œsophagien du diaphragme, l'hiatus œsophagien ; issue réductible accompagnée habituellement d'incontinence du cardia et de reflux gastro-œsophagien.

• **Étiologie**

Incidence : Les hernies sont plus fréquentes chez la femme à l'âge de 60 ans, et plus de 80 % de cas sont les hernies par glissement.

Cause : les véritables causes de relâchement des éléments de fixation du cardia et de la béance de l'hiatus œsophagien sont encore mal définies. Il y a cependant, un certain nombre de facteurs à retenir :

- a) *Une anomalie congénitale* de fixation de la régression cardio-tubérositaire ou anomalie congénitale de piliers de diaphragme.

b) *Les lésions acquises* :

- Hernies hiatales traumatiques indiscutables par ex. après une hyperpression abdominale brutale.
- Hernies sur opération de la région cardio-tubérositaire (vagotomie, cardiomyotomie extra muqueuse de Heller)
- Hernie sur gastrectomie subtotale avec souvent résection de la coronaire stomachique.
- Il ya certaines lésions acquises qui sont responsables de la survenue de la hernie hiatale mais de *façon moins nettes* :
 - Hernies sur obésités ou extrême maigreur qui donnent une hyper laxité de cette région (cardio-tubérositaire)
 - Hernie sur grossesse
 - Hyperpression abdominale
 - Relaxation musculaire d'origine (traumatique) par imprégnation hormonale.
 - Hernie sur ceinture abdominale trop serrée chez les femmes obèses ou adipeuses.

➤ Facteurs vagues :

Ce sont des facteurs endocriniens, arthroses, scoliose et cyphose (cyphoscoliose), les lésions viscérales associées, joueraient le rôle d'épine irritative sur le nerf vague et de ce fait, raccourciraient l'œsophage.

- **Du point de vue anatomo-pathologique** : L'orifice œsophagien est habituellement formé de deux faisceaux du pilier droit du diaphragme qui s'entrecroisent et créent l'angle de l'hiatus (angle plus serré) et l'angle postérieur plus lâche. Cet angle postérieur est le point faible de l'hiatus. A l'état normal, cet angle admet la pulpe d'un doigt, mais à l'état pathologique, il est beaucoup plus large et plus béant.

La position anatomique du cardia est un élément important dans la constitution de la hernie diaphragmatique. Normalement le cardia est situé au-dessous de l'orifice hiatal. La fixité du cardia est avant tout assurée par le ligament gastrophrénique.

Sa continence relève de 4 éléments :

- Du tonus de la couche musculaire circulaire de l'œsophage.
- De la présence de l'angle de His qui est un angle aigu formé par l'œsophage avec la grande courbure de l'estomac et la valvule muqueuse de Gubaroff.
- De l'existence d'une bandelette musculaire de l'estomac
- De l'existence de piliers et fibres diaphragmatiques. La béance de l'hiatus œsophagien, le relâche ou l'atrophie des fibres musculaires des diaphragmes, et la laxité des attaches fibreuses œsogastriques ;

Donc ces 4 éléments sont des facteurs anatomiques qui conditionnent la survenue d'une hernie hiatale.

1° *Orifice herniaire*

C'est toujours à l'hiatus œsophagien agrandi à sa partie postérieure gauche que se fait la hernie.

2° Sac herniaire

Il n'y a pas de véritables sacs que dans les hernies para-œsophagiennes. Au niveau de l'angle de His, le sac est souvent épaissi en un véritable lipome dont l'exérèse est indispensable pour prévenir les récives.

3° Contenu herniaire

Dans la majorité de cas, c'est la partie haute de l'estomac, mais dans les hernies plus volumineuses, on peut voir l'épiploon, le colon transverse, la rate et même les anses grêles.

Classification

On reconnaît deux types de hernies hiatales : la hernie par glissement et la hernie par roulement. On peut aussi une forme mixte.

- *Hernie par glissement ou hernie cardio-œsophagienne* : représente plus ou moins 90 % de cas.

Ici, le cardia et la partie supérieure de l'estomac s'engagent dans l'orifice œsophagien du diaphragme et remontent plus moins dans le thorax. Les attaches de l'œsophage au diaphragme sont simplement refoulées. Il n'y a pas de sac herniaire. Suivant la souplesse, l'œsophage reste rectiligne ou devient sinueux ; une partie de l'estomac est surtout la petite courbure suit le cardia dans cet orifice.

- *Hernie par roulement ou hernie para-oesophagienne* : Beaucoup plus rare.

Ici, la grosse tubérosité, puis la grande courbure s'engagent dans l'orifice œsophagien en repoussant devant elles le péritoine. Le cardia reste en place en position intra abdominale, l'œsophage a toujours sa longueur normale, la portion supérieure de l'estomac entre dans le médiastin postérieur latéralement par rapport à l'œsophage (para-oesophagienne). Il y a un véritable sac herniaire fait de péritoine. Il est habituellement en arrière et à gauche de l'œsophage.

Ces hernies sont parfois très volumineuses et se compliquent de valvules intra thoraciques de l'estomac dont seuls le cardia et le pylore sont en place.

Il peut avoir une incontinence du cardia. L'incontinence cardiaque ou reflux gastro-oesophagien est la complication la plus commune et la plus importante *des hernies hiatales par glissement* où l'angle de His s'efface.

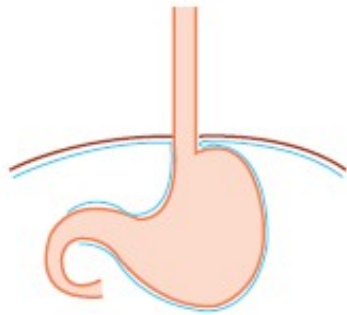
Le reflux est longtemps intermittent sans signes clinique déclarés. Plus tard, la muqueuse de l'extrémité distale de l'œsophage est remplacée par la muqueuse gastrique. On parle de **l'endobrachyoesophage** et le reflux devient permanent avec sa conséquence fâcheuse qui est l'œsophagite peptique.

Les hernies par roulement engendrent plutôt des troubles souvent mécaniques relevant du volume de la hernie, ces troubles sont des troubles cardiaques et respiratoires par compression.

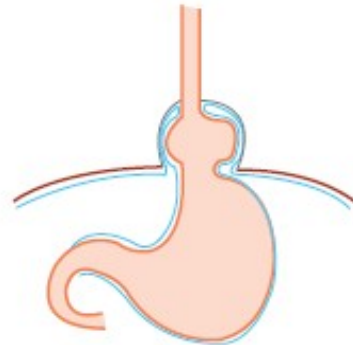
Autre classification :

Il existe de nombreuses classifications, mais la plus utilisée repose sur la position de la jonction œsogastrique, par rapport au diaphragme et séparant les HH en quatre types :

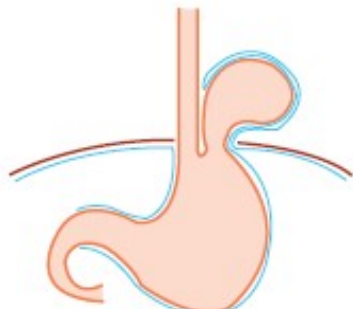
- **Type I** (aussi appelée hernie par glissement) : la jonction est remontée en intrathoracique et le fundus gastrique est en dessous de la jonction. L'estomac conserve son orientation longitudinale. Du point de vue physiopathologique, il n'y a pas de véritable orifice herniaire, mais plutôt une béance du hiatus. La membrane phrénéo-œsophagienne (aussi appelée membrane de Laimer), qui fixe normalement l'œsophage au muscle diaphragmatique est intacte, mais étirée, par la traction de l'œsophage.
- **Type II** (aussi appelée hernie par roulement) : la jonction est en position anatomique, c'est-à-dire infra-diaphragmatique et la membrane de Laimer est en place, mais présente un défaut. Le fundus gastrique est monté dans le thorax, au travers d'un véritable orifice herniaire, le long de l'œsophage.
- **Type III** : combinaison des types II et III. La jonction œsogastrique et le fundus sont en position intrathoracique et le fundus est au-dessus de la jonction.
- **Type IV** : une structure intra-abdominale autre que l'estomac est remontée dans le thorax (généralement : côlon, rate, intestin grêle).



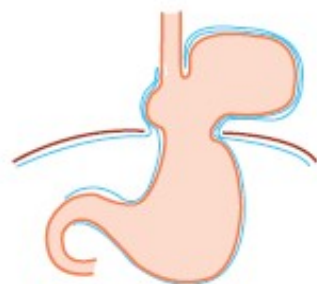
Anatomie normale



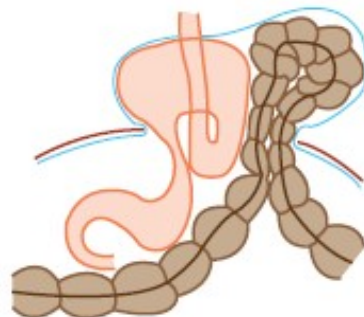
Type I



Type II



Type III



Tire de : PIERRE ALLEMANN , VALENTINE GUARNERO , ALAIN SCHOEPFER , Prs NICOLAS DEMARTINES et MARKUS SCHÄFER . Hernie hiatale : prise en charge diagnostique et thérapeutique en 2017. Rev Med Suisse. 2017 ; 13 : 1248-52

- **Clinique**

La symptomatologie fonctionnelle est variable en rapport avec le cas tant dans sa variété que son intensité.

Un certain nombre d'éléments peuvent se grouper différemment suivant les cas :

➤ L'anamnèse :

1° Le motif de visite peut être *des douleurs* très variables rétrosternales, épigastriques ou à l'hypochondre gauche, qui irradient en ceinture vers l'omoplate et le membre supérieur gauche. Les douleurs peuvent être par ex. sous forme de névralgie intercostale, angine de poitrine qui est une sensation de striction. Les caractères sont parfois post-prandiaux, plus exacerbées par le décubitus dorsal ou par la position penchée en avant.

2° *Signes digestifs* :

- Pyrosis (sensation de brûlure remontant de l'épigastre pharynx) suite au reflux gastro-oesophagien Régurgitation qui traduit l'incontinence cardiale
- Dysphagie et signes d'œsophagite peptique sont capricieux.

3° *Troubles cardio-respiratoires* : une toux sèche, quinteuse ou paroxystique surtout en décubitus dorsal et, palpitation, dyspnée d'intensité variable , palpitation, douleur angineuse, douleurs précordiales, extrasystole à l'ECG, rarement une hémorragie

L'examen clinique est de peu de secours, car il est pauvre.

- ***Paraclinique***

- *Radiographie du thorax* : Elle peut nous montrer un refoulement du médiastin à droite et aussi une opacité avec niveau hydroaérique à l'hémithorax
- *Le transit baryté gastroduodénal* qui serait effectué pour des signes digestifs mal précisés.

L'exploration de la hernie hiatale nécessite des nombreuses incidences spéciales par exemple un procubitus antérieur ; un léger Trendelenburg avec compression modérée.

L'examen peut objectiver la portion de l'estomac au dessus du diaphragme qui se voit comme une opacité sus-diaphragmatique plus ou moins importante située à gauche de la ligne médiane. La localisation du siège du cardia est importante pour différencier la hernie par glissement de celle par roulement. On recherche l'existence d'un reflux gastro-œsophagien ; la convergence du gros pli de l'estomac vers le cardia (signe d'ulcère) ou un aspect en tête d'oiseau de la grosse tubérosité, aspect dû à l'effacement de l'angle de His.

L'étranglement de la hernie se révèle par l'existence au niveau hydroaérique sus-diaphragmatique.

- *L'œsophagoscopie* n'apporte de précision qu'en cas d'œsophagite peptique et permet la biopsie en cas d'ulcère ou de sténose pour éliminer un cancer éventuel.

- ***Evolution et complications***

L'évolution des hernies hiatales est très variable, habituellement la maladie est bien tolérée spontanément ou grâce à un traitement médical approprié. Chez 10 % des malades apparaissent soit des complications, soit des signes fonctionnels d'aggravation à tel point qu'il s'impose un traitement chirurgical.

Parmi les complications redoutables retenons :

1° *L'œsophagite peptique*, complication la plus fréquente et la plus grave qui survient surtout dans les hernies par glissement et est traduite par les brûlures retrosternales, le pyrosis, la dysphagie. Elle est due au reflux gastro-œsophagien. Le pronostic en est grave suite aux ulcères et à des sténoses peptiques de l'œsophage terminal.

2° *L'anémie hypochrome et microcytaire* répondant au traitement martial.

3° *Hémorragies digestives* : sous forme d'hématémèse et melaena. Elles traduisent une œsophagite peptique, un ulcère et expliquent l'anémie hypochrome susmentionnée.

4° *Phlébites migratrices des membres et d'autres territoires* sont très tenaces, sont dues probablement à l'hypercoagulabilité relevant de l'anémie chronique.

Les complications de phlébites sont des embolies pulmonaires. Ces phlébites sont récidivantes et vont obliger un traitement chirurgical de la hernie.

5° *Les complications mécaniques* :

- Les troubles et cardio- respiratoires
- Ulcère saignant du collet herniaire
- Le volvulus gastrique par torsion axiale
- L'étranglement de la hernie : il peut s'agir de la grosse tubérosité gastrique, ou du colon avec sphacèle rapide.

Ces étranglements sont plutôt caractéristique des hernies par roulement ou hernies mixtes.

- ***Forme clinique***

Forme souvent les terrains

Chez l'enfant et le nourrisson : il s'agit presque toujours des hernies par glissement ou hernie mixte.

- ***Symptômes*** :

- Vomissements acide dès la naissance, aggravés par la position couchée et améliorés par la position assise.
- Petite hémorragie

- Des régurgitations acides pouvant altérer la bouche de l'enfant.

La radiographie montre soit une simple béance du cardia, soit une très volumineuse hernie.

- **Complications :**

- Altération de l'état général et de la croissance, des complications respiratoires graves suite à l'aspiration des vomissements
- Une œsophagite cicatricielle.

- **Traitement**

1° Traitement médical

Il est essentiel et vise à éviter des complications du reflux gastro-œsophagien. Il consiste à :

- Mesures hygiéno-diététiques : adopter un certain mode de vie par des règles :
 - Eviter toutes les compressions de l'abdomen et les flexions en avant
 - Dormir en position demi-assise
 - Eviter des aliments acides et tous ceux susceptibles d'existence de flatulence (alcool, etc.)
- Administration des sédatifs et de protecteurs de la muqueuse œsophagienne sous forme de protecteurs de la muqueuse gastrique (pansement gastrique).
- Le traitement martial, en cas d'anémie hypochrome.

2° Traitement chirurgical

Il est indiqué :

- Pour les hernies paraœsophagiennes d'un certain volume car (il y a les risques de complications mécaniques)
- Pour toutes les hernies compliquées
- En cas d'échec du traitement médical,

La voie d'abord : est abdominal ou rarement thoracique.

- **Technique :**

- Réduction du cardia en dessous du diaphragme :
- Resserrement des piliers diaphragmatiques
- Réfection de l' angle de His effacé
- Amarrage de la grosse tubérosité au diaphragme par quelques points de suture >

Le traitement peut se faire par laparoscopie :

Traitement de la hernie par coelioscopie tire de

Le traitement d'un reflux gastro-œsophagien et d'une hernie hiatale est le même et comporte 2 temps : la fermeture de l'orifice hiatal et la confection d'un procédé anti-reflux avec une partie de l'estomac formant soit un anneau complet autour de l'œsophage, fundoplicature complète (de 360°) ou **technique de Nissen**, soit un anneau ouvert de 270°, fundoplicature de 270° ou **technique de**

Toupet. Le choix entre les 2 techniques est discuté en consultation avec le chirurgien, le plus souvent il est réalisé une technique de Nissen.

Dans tous les cas, l'intervention est réalisée par coelioscopie, dans de rares cas il est parfois nécessaire en cours d'intervention d'ouvrir et passer en laparotomie, en cas de difficultés de dissection ou d'une complication exceptionnelle : perforation, plaie de la rate

Tiré de : <https://www.chirurgie-viscerale-saint-etienne.com/tube-digestif/hernie-hiatales-reflux-gastro-oesophagien/> 23.09.2022 10h20

- En cas d'œsophagite peptique ou ulcère peptique du bas œsophage :
Vagotomie ultra sélective pour réduire l'hyperacidité gastrique
- Résection gastro-œsophagien en cas d'œsophagite très grave ou en cas de hernie irréductible, si la hernie a trop duré.

II.3. HERNIES TRAUMATIQUES

- **Etiologie :**

Rupture du diaphragme par un traumatisme thoracique ou abdomen, par une arme blanche ou projectile de guerre.

- **Mécanisme :**

Si la brèche est large, les organes abdominales sont aspirés dans le thorax et donne une hernie immédiate. De fois, une frange épiploïque s'insinue dans la brèche et empêche la cicatrisation du diaphragme ; il s'ensuit une hernie progressive et secondaire.

- **Anatomie pathologique :**

C'est une hernie située à gauche sans sac incluant tous les organes abdominales non accolés : estomac, colon transverse, grêle, rate, épiploon, son retentissement thoracique est **moindre que** dans les hernies congénitales.

- **Clinique :**

Les signes sont immédiats ou tardifs et sont surtout d'ordre mécanique :

- Compression du poumon, du cœur, gros vaisseaux et d'organes digestifs
- Etranglement d'organes engagés dans le thorax
- Infection ou inflammation d'organes herniés : gastrite endothoracique.

Ainsi la symptomatologie est précoce, variable et non caractéristique.

Il peut s'agir d'un polytraumatisé en état de choc qui souffre aussi bien du thorax que de l'abdomen présente

des signes :

→ *D'ordre asphyxique:* dyspnée, cyanose, faisant suite au refoulement cardio-pulmonaire

- *D'ordre occlusif* : vomissements, douleurs de la base du thorax, faisant suite à l'incarcération intestinale dans la brèche diaphragmatique.
- *D'ordre hémorragique* : une hémoptysie, un hémothorax traduisent les fractures de côtes.

- **Imagerie**

- Le diagnostic est radiologique (radiographie) et précise le contenu herniaire, le siège de l'orifice, les adhérences du contenu herniaire.
- Le scanner donne plus de précision

NB : Le pneumothorax et le pneumopéritoine sont parfois utiles pour faire le diagnostic.

- **Evolution :**

Complications infectieuses et étranglement d'organes herniaires.

- **Le traitement** : est chirurgical.

CHAPITRE III : LES AFFECTIONS DE LA GLANDE MAMMAIRE

La pathologie du sein est dominée par la crainte du cancer. En effet, toute tumeur du sein peut être un cancer.

A. MODE D'EXAMEN DU SEIN

- **Interrogatoire**

Il doit porter sur :

- S'informer sur l'activité génitale ou la période de ménopause
- S'informer sur le nombre de grossesses
- L'allaitement et ses implications durant cette période (inflammation et abcès du sein)
- S'informer sur la notion familiale du cancer du sein
- S'informer sur le début de l'évolution
- Demander les signes déterminants la consultation ; ex : douleurs spontanées ou à la palpation ; écoulement séreux, sanglant ou écoulement lactescent passant par le mamelon), un amaigrissement ou l'apparition d'une masse, un nodule, une nodosité, une grosseur dans un des seins, etc.

- **Examen clinique**

La patiente se déshabille jusqu'à la ceinture (bon éclairage), couchée, puis en station debout avec un corps penché en avant. L'examen se fait de face et de profil et comparatif pour les deux seins sous un bon éclairage.

Il n'y a pas de symétrie rigoureuse pour les deux seins ; le sein gauche est un peu plus haut situé que le sein droit.

- **L'inspection**

- Doit être attentive
- Doit comparer minutieusement les seins
- Examiner non seulement la zone suspectée et pathologie, mais l'ensemble des seins (mamelons et les aréoles)
- Il faut revoir la zone suspecte après la palpation
- Met en évidence des lésions grossières comme
 - l'ulcération, plaies, fistules dont les caractères seront précis ;
 - une tumeur déformant en totalité ou non la glande ;
 - altérations grossières de la peau en regard d'une zone suspecte avec rétraction, plis ou capitonnage qui aboutissent au maximum au phénomène de « *la peau d'orange* » ;
 - Modification cutanée : tâches, tumeurs ou modifications mamelonnaires et aréolaires,
 - Un écoulement par les canaux galactophores dilatés.

L'inspection comparative et minutieuse peut surtout extérioriser les signes inapparents au 1^{er} coup d'œil :

Adhérence entre tumeur et la superficie

Adhérence entre tumeur et le plan profond.

Pour l'ensemble de la glande, cette adhérence se relève par une élévation du sein qui semble moins plasmique ou par une élévation du pli sous mammaire.

Pour le mamelon et l'aréole, l'adhérence se manifeste par l'élévation ou rétrécissement régulier ou non de l'aréole, par un trouble de pigmentation qui se fait souvent dans le sens d'hyperpigmentation ; parfois une rétraction mamelonnaire pouvant aller jusqu'à l'ombilication ou à inversion du mamelon.

Il faut s'enquérir de la date de cette anomalie, car les rétractions trop anciennes acquises ou congénitales n'ont guère de signification pathologiques.

- **Palpation**

Elle doit être également attentive, comparative avec la zone similaire correspondante du sein controlatéral dont il convient de prendre connaissance avant de palper la zone suspecte.

Elle se pratique chez la patiente couchée, en station debout et corps penché en avant. La main, bien à plat sur le sein ; appliquera la glande sans l'écraser sur le plan profond, cette main va étaler le sein sur les grilles costales. En position debout, le corps penché en avant, on roule les segments du sein entre le pouce et l'index, il faut explorer les quatre quadrants et le prolongement axillaire du sein .

Cette palpation peut mettre en évidence une tuméfaction dont il faut préciser :

1° Le siège : à localisation par rapport aux 4 quadrants.

2° Taille ou volume à comparer aux objets connus (orange, pamplemousse, noix de palme, poing d'adulte et tête d'enfant) ou mesure en cm.

3° La consistance : peut être *molle*, *fluctuante*, et *rénitente*, *dure* (dure comme du bois, ou une dureté pierreuse ou cartonnée); ferme (l'intermédiaire entre molle et dure).

4° La forme : ronde ou allongée ou ovalaire.

5° La surface : lisse, rugueuse, régulière ou irrégulière, granitée, mamelonnée, bosselée, lobulée.

6° Les limites de la masse : qui sont parfois nettes ou mal définies, indistinctes.

7° La sensibilité de la masse : douleur spontanée ou provoquée à la pression

8° La mobilité par rapport au plan superficiel et au plan profond.

9° La chaleur au contact de la masse, la sensation de thrill

10° Le nombre de masses : unique ou multiple dans un même sein.

11° La palpation doit estimer la limitation périphérique de la grosseur (masse), celle-ci peut être difficile à apprécier sous une panicule adipeuse trop importante, voire un peu granuleux.

- **La palpation combinée :**

Elle est capitale, car permet de mettre en évidence des adhérences non spontanément extériorisées.

1° Adhérences cutanées

La panicule adipeuse permet normalement de mobiliser aisément la peau sur les lobules glandulaires. En cas d'adhérence, cette mobilisation semble moins aisée, surtout la mobilisation de la peau à l'aide de plusieurs doigts dégageant la zone pathologique et en regardant à jour frisant sur la patiente couchée, assise ou penchée en avant

L'adhérence à la peau peut former une dépression localisée (**signe du capiton**) ou une ride cutanée parfois visible à l'inspection, plus souvent il faut plisser la peau au niveau de la masse.

En pratique : c'est la mobilisation cutanée douce en tout sens sur une malade couchée, assise ou penchée en avant qui doit chercher à extérioriser ces signes d'adhérence superficiel.

2° Adhérences mamelonnaire

La traction douce du mamelon en particulier en direction opposée à la tuméfaction, elle entraîne cette tuméfaction s'il y a adhérence :

Une dépression sous cutanée, des rides ou des gravités peuvent apparaître en regard de la grosseur, inversement si on décide d'éloigner la grosseur vers la zone opposée au mamelon.

En cas d'adhérence, Le mamelon peut tendre à se rétracter et à s'ombiliquer.

3° Ecoulement provoqué

En cas d'écoulement galactophorique, la palpation minutieuse doit localiser la zone dont la pression provoque l'écoulement. Cette zone est souvent très bien connue de la malade.

L'écoulement sera prélevé pour examen microscopique et le canal galactophore qui lui donne naissance sera repéré au besoin à la loupe.

La zone dont la pression donne l'écoulement est étudiée avec minutie (rechercher des signes cutanés et les tumeurs éventuelles).

4° L'adhérence profonde

Celle-ci notamment au muscle grand pectoral peut être mise en évidence par **la manœuvre d'adduction contrariée de TILLAUX** : le bras est en abduction, le coude plié à angle droit, l'examineur demande à la patiente d'approcher son bras de corps tandis que une des mains de l'examineur empêche cette manœuvre, l'autre main mobilise la tumeur. S'il y a adhérence, la tumeur reste fixe. Une autre technique consiste à demander à la malade de poser sa main sur sa hanche (du côté malade), le grand pectoral se trouve relâché, l'examineur prend la masse entre les doigts et teste la mobilité de la masse dans le sens horizontal et vertical. La malade presse ensuite la main fortement contre la flanc et pendant que le grand pectoral se contracte l'examineur essaie de mobiliser la masse. S'il y a adhérence, la masse est fixe.

Ces deux techniques provoquent la contraction du grand pectoral qui immobilise la masse qui lui adhère.

Une masse située en périphérie du quadrant inféro-externe repose sur la muscle grand dentelé, on demande à la patiente de presser, avec la main du côté atteint, l'épaule de l'examineur. Alors il y a contraction des grands dentelés qui fixe la masse.

- **Examen des aires ganglionnaires**

L'examen du sein ne saurait être complet s'il n'intéresse pas l'aisselle du côté malade, le creux sus-claviculaire et ces deux régions du côté opposé. Cet examen recherchera les ganglions tuméfiés (adénopathies) et doit décrire leur caractéristique.

Dans le stade moins avancé du cancer les ganglions sont isolés, petits, durs, mobiles, indolores et sans périadénite, plus tard ils fusionnent créent le paquet par périadénite, ils se fixent et peuvent devenir douloureux. La taille et la localisation des ganglions doivent être marquées sur un schéma graphique du sein.

Le sein est divisé en 4 quadrants et le triangle représente l'aisselle

- **Examen général**

A près les seins, on pratiquera l'examen soigneux de la patiente en particulier thoracique et osseux à la recherche des métastases, car le cancer du sein est ostéophile.

B. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- 1) 1°) *Diaphanoscopie ou transillumination* : A la transillumination, un kyste contenant un liquide clair donne un aspect translucide ; les tumeurs de moins de 2 cm sont moins translucides, le kyste remplis de sang, les canaux galactophores dilatés par des sécrétions épaisses, tout comme les tumeurs de plus de 2cm de diamètre se présentent sous forme d'ombre noire.
- 2) *Mammographie simple sans préparation* : Les clichés sont faits de face et de profil. Les cancers sont visibles sur le cliché soit comme des opacités homogènes étoilées avec des prolongement dans diverses directions, soit comme des opacités nodulaires à contour irrégulier.

Microcalcification de la taille de grains de sable sont visibles parfois sur le cliché et font craindre un néoplasme.

Les tumeurs bénignes apparait sur les clichés comme des opacités arrondies, régulières, ou ovalaires sans prolongement dendritique ni aspect œdémateux du sein.

« **La mammographie** : tiré de <http://campus.cerimes.fr/media/disquemiroir/2015-06-09/UNF3Smiroir/campus-numeriques/gynecologie-et-obstetrique/enseignement/item159/site/html/1.html> consulté en date du 21.09.2022 09h10

Technique : la technique de la mammographie suppose :

une machine de qualité avec contrôles normés réguliers),

3 incidences : face, profil oblique, et possibilité de clichés centrés et agrandis pour une meilleure analyse focale.

Résultats :

? lecture en concluant selon la classification dérivée de l'*American College of Radiology* : <http://www.acr.org>,

? comparaison des 2 seins en opposant les clichés,

? repérage et analyse d'une image tumorale :

- siège et taille,

- contours,

- contenu,

- modifications des structures voisines (peau, glande, mamelon).

? recherche de microcalcifications : analyse de leur :

- aspect (classification de Le Gal),
- répartition (en rosace / dans un triangle à pointe mamelonnaire).

Classification des anomalies mammographiques de l'ACR (American College of Radiology)

ACR	Anomalies mammographiques	Interprétation et attitude
ACR 1	Aucune anomalie	
ACR 2	<ul style="list-style-type: none"> ● Opacités rondes avec macrocalcifications (adénofibrome ou kyste) ● Opacités ovales à centre clair (ganglion intramammaire) ● Opacités rondes correspondant à un kyste typique en échographie ● Image de densité grasseuse ou mixte (lipome, hamartome) 	Anomalie bénigne identifiable ne nécessitant ni surveillance ni examen complémentaire
ACR 3	<ul style="list-style-type: none"> ● Microcalcifications de type 2 d'après Le Gal en foyer unique ou multiple ou nombreuses calcifications dispersées groupées au hasard ● Opacités rondes ou ovales, discrètement polycycliques non calcifiées, bien circonscrites, non typiquement liquidiennes en échographie 	Forte probabilité de bénignité mais une surveillance à court terme est conseillée
ACR 4	<ul style="list-style-type: none"> ● Microcalcifications de type 3 d'après Le Gal groupée en amas, ou de type 4 peu nombreuses ● Images spiculées sans centre dense ● Opacités non liquidiennes rondes ou ovales, à contour microlobulé ou masqué ● Distorsions architecturales 	Anomalie indéterminée ou suspecte, qui fait poser l'indication d'une vérification
ACR 5	<ul style="list-style-type: none"> ● Microcalcifications de type 5 d'après Le Gal ou de type 4 nombreuses et groupées ● Amas de microcalcifications de topographie galactophorique ● Microcalcifications évolutives ou associées à une anomalie architecturale ou à une opacité 	Forte probabilité de malignité

» <http://campus.cerimes.fr/media/disquemiroir/2015-06-09/UNF3Smiroir/campus-numeriques/gynecologie-et-obstetrique/enseignement/item159/site/html/1.html>
consulté en date du 21.09.2022 09h10

- 3) *Mammographie* avec préparation : Réalisée après injection des produits de contraste ou de gaz dans les canaux galactophores ou dans un kyste après évacuation de son contenu.
- 4) *Galactographie* : Indiqué en cas d'écoulement mamelon, elle permet de visualiser des végétations intracanales (en cas de papillome)
- 5) *Echographie* : L'échographie n'est pas un examen de [dépistage](#) du cancer du sein de première intention. Il peut être conseillé après une mammographie afin d'analyser une lésion détectée ou lorsqu'une masse a été découverte lors de la palpation et qu'elle n'a pas été localisée sur la mammographie.
- 6) Scanner ou TDM
- 7) IRM : c'est l'examen le plus performant pour la détection des tumeurs de petite taille ne pouvant être décelées par la mammographie.
- 8) *Cytoponction* : à l'aide d'un trocart tranchant qui ramène une carotte de tissu qu'on examine au microscope. Elle n'a de valeur que si elle est positive, car on peut être passé à côté de la lésion.
- 9) *La biopsie suivie d'examen histologique extemporané* qui permet une exérèse plus large (malignité) **L'examen de la pièce opératoire après exérèse est obligatoire pour confirmer le diagnostic clinique.**
- 10) *La mesure des récepteurs des oestrogènes et des récepteurs de la progestérone à l'intérieur des cellules cancéreuses* : dans les pays nantis, cet examen fait partie des analyses courantes lorsqu'un cancer du sein est diagnostiqué lors d'une biopsie. Cette mesure est donnée en pourcentage. Plus le pourcentage est élevé, ce qui signifie qu'il y a plus de récepteurs hormonaux dans les cellules, plus le traitement hormonal sera efficace. *On retrouve des récepteurs d'oestrogènes et des récepteurs de la progestérone dans la majorité des cancers infiltrants.* La présence ou l'absence de ces récepteurs influence le traitement du cancer du sein.
- 11) *Le gène HER 2* : Environ 15 % des cancers du sein présentent une quantité plus marquée du gène HER2. Cette amplification du gène est analysée dans les cellules cancéreuses. Ces cancers dans lesquels on retrouve cette amplification du gène HER2 ont tendance à se comporter de façon plus agressive.

NB : Lorsqu'on ne trouve aucun récepteur des œstrogènes, aucun récepteur de la progestérone et aucune trace du HER2 dans un cancer, on le nomme **cancer triple négatif**. Ces cancers tendent à être plus agressifs.

(<http://www.depistagesein.ca/recepteurs-hormonaux-et-her2> (consultée le 23/03/2015)).

- 12) *Bilan inflammatoire* NFS, VS, CPR

13) *Bilan d'extension* : Ce bilan permet de déterminer l'étendue du cancer et de vérifier l'absence des métastases. Le bilan dépendra des manifestations et des résultats du prélèvement de la tumeur. Il comprendra en général au minimum une **radiographie** de thorax, **une échographie** abdominale, **le scanner** thoracique et abdominale, une **prise de sang (bilan sanguin)** et une **scintigraphie** des os.

14) **Thermographie**

C. QUELQUES PATHOLOGIES DU SEIN

I. INFLAMMATIONS DU SEIN

I.1. MASTITE PUERPERALE AIGUE, ABCES DU SEIN

C'est une complication fréquente de la lactation, surtout plus fréquente chez les primipares.

Porte d'entrée : fissures ou crevasses du mamelon, canaux galactophores dilate

Germes en cause : souvent les staphylocoques.

- **Symptômes** :

- Sensation de tension douloureuse du sein
- Tuméfaction avec fièvre et frissons
- La peau au dessus de la tuméfaction repose sur une infiltration dure, tendue, rouge et chaude (il y a des signes d'inflammation).
- On note une fluctuation en cas d'abcès mûr. La fluctuation est à rechercher avec douceur, elle ne peut être mise en évidence uniquement dans les abcès relativement superficiels.
- L'affection est souvent accompagnée d'adénopathies inflammatoires de l'aisselle.
- Les abcès peuvent être sous cutanés ou être situés dans les canaux galactophores, dans le parenchyme en région retromammaire.

Plus profond est le foyer suppuré, plus intense est la douleur et plus considérable est l'induration du parenchyme.

Diagnostic différentiel : Lorsque le sein n'est très douloureux, l'induration est importante et l'évolution prolongée. Il faut éliminer **une mastite carcinomateuse** qui est un cancer redoutable de la jeune femme enceinte ou allaitante.

- **Traitement** :

- Supprimer la lactation par administration des œstrogènes
- Antibiothérapie, surtout la bêtalactamines par voie générale
- Antalgiques
- Traitement local :
 - Si l'abcès est en phase de crudité → application de la pommade revulsive(ex : pommade ichtyolée)
 - Si l'abcès est mûr → Incision-drainage

I.2. MASTITE CHRONIQUE

Elle souvent accompagnée de sensibilité douloureuse dont l'intensité augmente au moment des règles (mastodynie). Cette pathologie est fréquente entre 35 et 45 ans en particulier chez les femmes qui n'ont pas accouché. Le sein est épais et induré à la surface nodulaire, la fibrose peut entraîner une compression avec obligation des canaux galactophores.

- **Etiologie** : déficience sécrétoire du corps jaune.
- **Traitement** : Progestérone qui produit de bons résultats.

La mastodynie précède souvent la maladie polykystique de Reclus.

II. TUMEURS BENIGNES

II.1 MALADIE POLYKYSTIQUE DE RECLUS

C'est la fibro-adenomatose kystique du sein.

- **Symptômes sont caractérisés par** :
 - La présence de nombreux petits kystes à paroi lisse remplie de liquide citrin ou louche.
 - La présence des nodosités fibreuses disséminées de taille différente mobile sous la peau.

La perforation d'un kyste dans un galactophore est suivi d'un écoulement sérosanglant du mamelon. La maladie est souvent bilatérale, pas d'adénopathies satellites.

- **Traitement** :

D'abord la Progestérone ; et par crainte du cancer, faire une exérèse suivie d'examen histologique extemporané. Si cet examen montre seulement une lésion fibro-kystique simple, l'opération est limitée à l'exérèse du parenchyme, en cas de métaplasie cancéreuse, l'opération radicale est nécessaire.

II.2. CYSTADENOME PAPILLAIRE

C'est une tumeur constituée de quelques kystes. Dans leur lumière, l'épithéliome forme des papillomes.

Symptômes : signes caractéristique :

- Ecoulement sanglant au mamelon
- Localisation typique est la région aréolaire

Les cystadénomes subissent assez souvent une dégénérescence maligne et sont de ce fait considérés comme des lésions précancéreuses.

- **Traitement** :

Il est électivement chirurgical et consiste en une extirpation de la masse dans les limites de tissus ou une mammectomie radicale en bloc + curage ganglionnaire en cas de métaplasie cancéreuse.

II.3. ADENO-FIBROME

C'est la tumeur bénigne la plus fréquente de la femme entre 20 – 40 ans. Elle se présente comme une masse presque toujours unique bien encapsulée, peu dure, élastique, mobile par rapport aux tissus voisins et ses contours sont réguliers. Sa croissance est lente, peut rapidement augmenter de volume sous l'influence des œstrogènes.

Histologie : ces tumeurs sont formées de tissu conjonctif et glandulaire, le stroma est habituellement prépondérant. Cela explique la transformation sarcomateuse, par ailleurs très rare. La tumeur ordinairement située dans le quadrant supéro-externe peut atteindre une taille importante. A l'opposé du cancer on ne note jamais de rétraction de mamelon, pas d'adénopathies, ni d'adhérences.

La radiographie montre une opacité homogène parfaitement régulière.

Traitement : Il est chirurgical → extirpation radicale de la tumeur.

II.4. AUTRES TUMEURS ;

Citons : le kyste du sein , lipome, hémangiome, etc..

III. CANCER DU SEIN

On étudiera sous ce terme, toutes les tumeurs épithéliales malignes de la glande mammaire. Ce cancer survient habituellement sur une glande préalablement saine et peut parfois se développer sur une glande déjà remaniée par un processus inflammatoire ou dystrophique

Le cancer du sein reste dans les pays développés le tueur numéro un de la femme: il tue une fois sur deux dans les cinq ans.

Dans nos pays, les malades arrivent parfois trop tard quand le stade chirurgical est dépassé dans un contexte où le reste de l'arsenal thérapeutique n'est pas encore à notre portée. C'est pour cela qu'à la fin de ce cours, nous voulons que chaque étudiant soit capable de connaître le processus de détection précoce d'une tumeur maligne du sein.

- **Facteurs de risque**

Le cancer du sein est plus fréquent dans une population dite à risque sur laquelle le dépistage doit porter préférentiellement; il s'agit des femmes présentant les caractéristiques suivantes:

- Haute incidence dans les pays développés,
- Age: au-delà de 30 ans,

- Absence de grossesse (nullipare ou nulligeste) ou première grossesse après 35 ans
- Célibataires , soit elles n'ont pas allaité leurs enfants,
- Un antécédent familial de cancer de sein (mère, soeurs): le risque est multiplié par trois,
- Femmes porteuses d'une dystrophie kystique du sein
- , une ménopause tardive survenant après 55 ans.
- Alcool : Le risque s'accroît avec l'âge. Boire deux à trois verres de vin multiplie par deux le risque de cancer du sein après la ménopause.
- Traitement hormonal de la ménopause
- La présence de certains gènes prédispose à l'apparition d'un cancer du sein. Les femmes présentant une mutation des gènes BRCA 1 et BRCA 2 ont un risque de développer un cancer du sein qui peut atteindre plus de 80 %, alors qu'il n'est que de 10% dans la population. D'autre part, elles peuvent développer un cancer du sein plus précocement, vers l'âge de 40 à 45 ans (<http://sante-medecine.commentcamarche.net/contents/132-cancer-du-sein-symptomes-et-traitement>(mars 2015))

Les femmes porteuses d'une mutation au niveau du gène BRCA1 et aussi celles porteuses d'une mutation au niveau du gène BRCA2 mais moins fréquemment, présentent souvent le type de cancer appelé cancer triple négatif.

NB : Le cancer du sein n'est pas exceptionnel chez l'homme ; il est frappé aussi.

- **Anatomie pathologique :**

La diversité des aspects anatomopathologiques de cancer du sein est très grande :

- Toute classification est rendue difficile par le manque de corrélation exacte entre aspects macroscopique et microscopique (histologie).
- *La majorité des cancers (75 %) sont **des adénocancers (adenocarcinome)*** développés au dépens de petits canaux et des lobules. Ils sont infiltrants, de consistance dure, ligneuse, de limites imprécises et irrégulières. La tumeur envahit rapidement des lymphatiques et la stase lymphatique se manifeste par l'aspect piqueté de la peau, **aspect de la peau d'orange**. Les adhérences avec la peau plus ou moins large réalise une dépression localisée au niveau de la peau « **signe du capiton** » ou un vide profond mise en évidence par le palper. Le mamelon est souvent rétracté **voire ombiliqué** et les ganglions sont précocement envahis,
- une forme particulière est **le cancer papillaire** survenant chez la jeune : c'est une tumeur molle, vascularisée produisant rapidement une ulcération par laquelle s'extériorise des masses cérébroïdes (cancer encéphaloïde).

Caractères macroscopiques d'ensemble :

- Dans sa forme habituellement, nodulaire, le cancer du sein se présente comme une tumeur dure, enchâssée dans la glande, et absolument fusionnée avec les tissus voisins par des ramifications possédant la même dureté.

- A la coupe, la tranche de section de sein est blanchâtre, parsemé de jaunâtres « a aspect de fruit pas mur ». La tumeur est constituée des cellules épithéliomateuses diversement groupées et encerclées partiellement par des tissus conjonctifs de stroma.
- Lorsque le stroma est très développé, fibreux, avec des fibres épaisses et tassées comme dans des tissus cicatriciels, la tumeur prend le nom de **SQUIRRHE**. On peut noter :
 - *Le squirrhe atrophique* typique aux femmes âgées dans laquelle la réaction fibreuse rétracte presque complètement.
 - *Le squirrhe pustuleux* est formé de nombreuses nodosités superficielles disséminées autour de la tumeur. Cette forme de squirrhe pustuleux disséminé est particulièrement grave du point de vue pronostic.
 - *Le squirrhe en curasse*, l'infiltration néoplasique s'étend sur le sein sous forme d'un placard rigide et épais accompagné de sensation de striction.

Un type particulier est LE CANCER DE PAGET : la tumeur est située au niveau du mamelon et est constituée des cellules géantes de galactophores infiltrant l'épiderme du mamelon et entraînant sa kératose et des desquamations.

Cliniquement le cancer de Paget réalise un eczéma crouteux de mamelon. La peau sur le mamelon est lisse, micro granulaire et rappelle **l'aspect du velours**. L'évolution conduit à rétraction du mamelon, son ulcération finalement à sa destruction totale. Les lésions évoluent lentement et envahissent progressivement tout le sein. Les métastases sont rares.

NB : Comme tout cancer, le cancer du sein peut se présenter sous 3 formes :

- **Forme infiltrante**
- **Forme bourgeonnante**
- **Forme ulcérée**

Les caractères microscopiques (histopathologiques) :

Le cancer du sein se développe le plus souvent à partir de l'arbre galactophorique. On note

- Carcinomes mammaires : sont de loin les plus fréquents:

- * adénocarcinomes intragalactophoriques ou canaux
- * adénocarcinomes lobulaires in situ

-Autres tumeurs malignes du sein:

- * tumeurs phyllodes: sarcomes qui donnent des métastases viscérales;
- * fibrosarcomes, angiosarcomes, liposarcomes, lymphomes.

-Cancers secondaires sont fréquents à partir des cancers de la sphère génitale ou digestive.

Voies d'extension des carcinomes du sein :

- Métastases lymphatiques régionales : L'extension par voie lymphatique est souvent très précoce et se fait par envahissement de proche en proche et par embolie en suivant les courants qui sont conduisent aux creux axillaires, aux creux sus – et sous claviculaires, à la chaîne mammaire interne et aux chaînes médiastinales. L'envahissement des ganglions sus-claviculaires et des ganglions axillaires controlatéraux est très grave du point de vue pronostic.
- Atteinte de l'autre sein
- Infiltration de la paroi thoracique et participation pleurale
- Métastases à distance: ovaire, foie, poumons
- Métastases squelettiques: colonne vertébrale, bassin et autres os
- Récidive locale au niveau de la cicatrice ou dans le voisinage.

• Clinique

1) L'interrogatoire qui précisera:

- la date et les conditions d'apparition de la lésion,
- son caractère indolore
- ses éventuelles modifications de volume,
- les grossesses, les allaitements,
- le rythme menstruel ou la date de la ménopause,
- les antécédents généraux et les médications utilisées

2) Examen clinique:

- Inspection : Les bras relevés, comparer les deux seins, noter une déformation, une voussure, le phénomène de peau d'orange, une rétraction de la peau, un capitonnage, une rétraction du mamelon.
- Palpation: Sur le sujet couché, les mains à plat, rechercher une différence de consistance, la présence d'une tuméfaction dont on notera la consistance, les dimensions, le caractère mal limité, fixe, le caractère indolore, la localisation ou le siège (au niveau des 4 quadrants). Localisation des lésions:
 - quadrant supéro-externe: 50%
 - quadrant supéro-interne: 15%
 - quadrant inféro-externe: 10%
 - quadrant inféro-interne: 5%
 - aréolaires centraux: 20%.

- Rapports de la lésion avec les éléments de voisinage.
- Exploration des aires ganglionnaires est systématique.
- Recherche de l'écoulement mamelonnaire.

Prenons un type de description le plus fréquent : nodule du sein

Au début, ce type de cancer est asymptomatique au début ; toute se résume en nodule du sein, unique, indolore, bien limité, découvert fortuitement par la patiente elle-même.

L'inspection ne montre rien ; la palpation ne découvre aucun signe d'adhérence ni à la peau, ni au mamelon, ni à la paroi profonde.

A part le nodule, le reste du parenchyme est normal aspect garni, il n'y a aucune adénopathie. Le sein controlatéral est normal tout comme les aires ganglionnaires. Les renseignements sur les antécédents familiaux, mammaires et d'activité génitale peuvent ou ne pas découvrir un fait pathologique.

Ce nodule semble posséder tous les caractères apparents de la bénignité et c'est pourtant sous cet aspect rassurant que le cancer du sein se dissimule à un stade très précoce de son évolution. C'est cette redoutable possibilité qui doit régir.

La conduite à tenir devant un nodule du sein:

- Convaincre la patiente de la nécessité d'une intervention chirurgicale qui va consister en l'extirpation complète du nodule suivie de l'examen anatomopathologique extemporané de ce nodule.
- La prévenir de ses conséquences possibles de cette intervention et en particulier la parvenir de la possibilité d'une amputation large réalisée avec la collaboration de l'anatomopathologiste averti. Cette amputation large peut être réalisé si l'examen anatomopathologique conclu en une malignité.

A la période d'état, l'examen du sein est alors éloquent :

- L'inspection à jour faisant noter l'existence d'une tuméfaction si le sein est assez maigre, parfois elle montre une rétraction en cupule de la peau ou une attraction du mamelon.
- La palpation retrouve une masse grosse comme une noix ou une mandarine, masse dure, mal limitée. La mobilisation de la peau en regard de la tumeur peut extérioriser une adhérence cutanée sous forme de rides cutanées, rides plus épaisses que normalement, parfois sous forme d'un capitonage en peau d'orange. La traction du mamelon peut faire apparaître une ride ou une gravité en regard de la tumeur. La mobilisation de la tumeur dans le sens opposé au mamelon peut entraîner une rétraction ou un début d'ombilication du mamelon.
- La masse est encore indépendante du plan profond, il existe une adénopathie axillaire qui est ferme, indolore, petite, roulant sur les, sans périadénites, limitée aux ganglions de la chaîne mammaire externe.

Au stade évolué, l'inspection montre un sein considérablement modifié dans sa forme et son volume ; il est rétracté, bosselé, le mamelon est divisée souvent, la peau est très épaisse

creusée de multiples petites dépressions réalisant un capitonnage spontané. La palpation montre une masse ligneuse tenant en bloc à la peau, au mamelon et parfois au plan profond (recherche par le manœuvre de Tillaux).

Les adénopathies sont multiples et siègent au niveau de tous les groupes ganglionnaires.

Le diagnostic ne prête à aucune discussion. Il faut plutôt rechercher une contre – indication formelle à toute tentative chirurgicale curative.

Dans tous les cas, un bilan global s'impose :

- Recherche les métastases par la radiographie du thorax, du squelette et du rachis
- Faire un bilan endocrinien.

Cas particuliers

Certains cancers ont une évolution très rapide, c'est le cas de la mastite aigue carcinomateuse (cancer érysipéloïde) qui survient chez la jeune femme au cours de la grossesse ou de l'allaitement. Les lésions cutanées rappellent de très près l'érysipèle et relève de l'infiltration cancéreuse lymphatique sous épidermique.

Le diagnostic est mal aisé d'autant plus que la tumeur primitive est souvent impalpable et l'on observe des adénopathies non seulement dans les creux axillaires, mais aussi dans les creux sus- claviculaires.

L'hyperleucocytose peut être présente, la mammographie met en évidence la tumeur et l'infiltration péri-tumorale ; l'état général de la malade s'altère très rapidement.

• *Diagnostic précoce du cancer du sein*

1) Examen clinique du soignant: il est l'élément essentiel à condition qu'il soit fait systématiquement. Il doit désormais entrer dans nos habitudes car il est simple et peu onéreux et doit être fait dans le cadre de nos consultations journalières.

2) L'AUTO-EXAMEN (**auto-palpation**) est l'examen des seins effectué par la femme elle-même. Cet examen est enseigné par le soignant. Cet examen pratiqué tous les mois en début de cycle est une excellente mesure d'éducation sanitaire qui permet à la femme de consulter à la moindre anomalie.

L'auto-examen comporte l'inspection torse nue debout devant un miroir et en diverses incidences puis la palpation des seins et aisselles en décubitus dorsal.

Toutes les femmes au-delà de 20 ans doivent être instruites pour examiner mensuellement leur sein. En pratique, une femme se savonnant la poitrine à main nue sous sa douche quotidienne, a une excellente perception de ses structures mammaires et elle relèvera l'apparition de toute anomalie.

• *Classification TNM du cancer du sein*

T= caractéristique de la tumeur ; N= caractéristiques des ganglions lymphatiques ; M= présence ou absence de métastases.

Tumeur:

-T0: tumeur infraclinique

-T1: taille < ou = 2 cm

-T2: taille > 2 cm et < ou = 5 cm

-T3: taille > 5 cm

-T4: tumeur de n'importe quelle taille avec envahissement de la peau et/ou fixation à la paroi thoracique.

Adénopathies:

-N0: pas d'adénopathies axillaires homolatérales palpables

-N1: adénopathies axillaires homolatérales palpables

-N2: adénopathie fixée

-N3: adénopathie sus-claviculaire ou oedème du bras.

Métastases:

-M0: absence de métastases

-M1: métastases à distance.

Regroupement en stades:

Stade 1: T1 N0 Mo ou T2 N0 Mo

Stade 2: T1 N1 Mo ou T2 N1 Mo

Stade 3: T3 N0 Mo , T3 N1 Mo, T2 N2 Mo ou T3 N2 Mo

Stade 4: les mêmes avec M1.

Cette classification permet de préciser quelles sont les indications du traitement opératoire et de la radiothérapie.

• **Evolution**

En l'absence de tout traitement, l'évolution du cancer du sein est fatal.

1. Localement

L'extension de la tumeur à la peau finit par aboutir à l'ulcération qui est atone à bord éversé, non décollé, à fond saigneux saignant. Ce fond repose sur une base dure, ligneuse, base entourée de téguments violacés méconnaissables. A ce stade d'ulcération, les douleurs locales et irradiées apparaissent, il y a de la surinfection qui donne naissance à l'adénophlegmon et hémorragie.

L'état général qui était paradoxalement conservé, décline et hâte l'agonie.

Il y a des métastases, des douleurs brachiales et un œdème compressif de lymphatique du membre supérieur.

2. L'évolution est souvent hâtée par des métastases à distance :

a) *Les métastases osseuses* sont très fréquentes. Le cancer du sein étant particulièrement ostéophile, les métastases intéressent les os longs et sont révélées par des douleurs ou par des fractures spontanées. Au niveau du rachis, elles entraînent des douleurs et des compressions radiculaires.

b) *Les métastases thoraciques* se distinguent en :

1°) Adénopathies médiastinales qui se traduisent par des opacités étagées et polycyclique et débordent le contour de la silhouette médiastinale

2°) Il y a des métastases pulmonaires qui prennent deux aspects principaux :

- L'un, aspect asphyxique à évolution rapide, c'est **la miliaire cancéreuse**, au semi – régulier des nodules pulmonaires presque à la limite de la visibilité
- L'autre aspect qui est plus longtemps latent c'est l'aspect classique en **lâchées de ballon**.

3°) Il peut s'agir afin d'atteinte pleurale, parfois latente et se traduit par un épanchement identifié seulement à la radiographie, de fois.

Cette métastase est atrocement douloureuse et s'accompagne d'un épanchement sanglant intarissable. L'atteinte pleurale révèle soit des métastases à distance (microscopie), soit de l'envahissement pariétal et de la propagation pariétale.

c) *Les autres métastases sont plus rares* : foie, cerveau, ovaires.

- **Traitement**

a. Prévention

Recommandations pour prévenir le cancer du sein :

- Concevoir un bébé avant 25 ans (âge moyen depuis 2001 de 28/29 ans, alors qu'il était de 24 ans en 1970).
- Diminuer les facteurs de risque : tabac, alcool, surpoids et sédentarité.
- Éviter les traitements hormonaux prolongés de la ménopause, qui aggravent le risque de cancer du sein de 1,3 à 2.
- Repérer les femmes à haut risque individuel

(<http://sante-medecine.commentcamarche.net/contents/132-cancer-du-sein-symptomes-et-traitement>(mars 2015))

Les méthodes chirurgicales

b. Traitement proprement dit

1) La chirurgie : Dans nos conditions de travail, la CHIRURGIE CONSTITUE L'ESSENTIEL DU TRAITEMENT DU CANCER DU SEIN.

Il existe plusieurs possibilités:

- **Le traitement conservateur: tumorectomie + curage axillaire :** permet d'enlever une tumeur d'une taille habituellement inférieure à 3 cm et de conserver le sein
- **La chirurgie radicale: mastectomie + curage axillaire.** C'est l'opération d' HALSTEDT . C'est l'extirpation large en bloc : 1) de la glande mammaire et de la tumeur qu'elle contient, de son revêtement cutané ; 2) des deux muscles pectoraux (grand et petit), des aponévroses des parois des aisselles ; 3) des tous ganglions et du tissu cellulo-graisseux du creux axillaire qui doit être soigneusement disséqué, sans oublier les ganglions accessoire étagé au long du grand dentelé sous l'aponévrose du grand dorsal. Pour se faire, il faut parfois sacrifier le nerf de Charles Bell, le nerf de grand dorsal, celui du grand rond et mordre sur l'aponévrose du grand droit abdominale. A la fin de l'intervention, il ne doit plus y avoir dans l'aisselle que les pédicules vasculo-nerveux du membre supérieur, pédicule débarrassé de toute sa graisse, on peut même être amené à sacrifier la veine axillaire. S'il ya des difficultés cutanées pour la fermeture, il faut faire la plastie ou les greffes ou les incisions de décharge.

La chirurgie peut être encore plus élargie : à cette amputation large avec curage ganglionnaire de l'aisselle, on peut adjoindre dans le même temps opératoire : un curage ganglionnaire sus claviculaire ; un curage des ganglions de la chaîne mammaire interne du 2^{ème} au 4^{ème} espace inter costal.

- **La chirurgie de propreté** que nous faisons dans des cas très avancés pour permettre une insertion sociale de la malade. Elle consiste en une amputation simple du sein ou mammectomie simple à but palliatif. Cette chirurgie à minima est proposée également en association avec la radiothérapie.
- **L'opération sur les glandes endocrines ou la cascade thérapeutique chirurgicale** : *Castration chirurgicale* supprime totalement et immédiatement l'influence endocrinienne. Cela comporte l'ovariectomie chez la femme, l'orchidectomie chez l'homme, la surrénalectomie bilatérale, **l'hypophysectomie (actuellement, on détruit l'hypophyse par l'implantation des isotopes Au 198, l'or radioactif ou atrium radioactif)**.

2) **Cryothérapie** : Congélation des cellules cancéreuses par une température de -170°C (technique inventée par « *Icecure medical* » de Césarée, Israël).

3) **Radiothérapie** : Elle a pour but de:

- Traiter la tumeur
- Traiter les foyers cancéreux infracliniques
- Traiter les zones de drainage lymphatique: plan cutané et sous-cutané creux axillaire, ganglions sus-claviculaires, ganglions mammaires internes.

4) **Hormonothérapie** : Elle est de deux types:

- additive (anti-oestrogènes) : **le tamoxifène** ou les inhibiteurs de l'aromatase (ex: **létrozole, anastrozole ou exémestane**).

En général, les cancers présentant des récepteurs hormonaux ou hormonodépendants ont une meilleure évolution.

- suppressive: la castration (ovariectomie).

Elles ne sont logiques que dans les cas de tumeurs hormonodépendantes, tumeurs dans lesquelles on a identifié la présence de récepteurs hormonaux.

5) **Chimiothérapie** : Elle peut être:

- prophylactique: elle vise dans ce cas la destruction précoce, au moment où elles sont le plus accessibles, des micrométastases potentielles;
- curative: celle-ci est destinée aux formes avancées avec ou sans métastases.
- Les combinaisons chimiques les plus employées sont:
*Cyclophosphamide (C), Méthotrexate (M), 5'Fluoro-uracile (F): CMF;

*5'Fluoro-uracile (F), Adriamycine (A), Cyclophosphamide (C): FAC.

Pourqu' une chimiothérapie soit efficace, il faut qu'elle soit prolongée (12 à 18 mois) et que la dose reçue pendant la période prévue soit la plus complète possible.

6) **Immunothérapie** : L'utilisation d'un anticorps dirigé contre le HER2 (**trastuzumab**) a grandement amélioré la survie des femmes présentant ce type de cancer.

Schema du traitement du cancer n'ayant pas encore donné des metastases :

- *Chimiothérapie (ex : 6 séances séparées de 3 semaines chacune) voire hormonothérapie*
- *Puis chirurgie (mammectomie + curage ganglionnaire*
- *Puis radiothérapie*
- *Enfin hormonothérapie ou chimiothérapie.*

CHAPITRE IV : MAL DE POTT

Voir cours d'orthopédie

1. MAL DE POTT

Mal de Pott était décrit entre 1779 et 1789 par le médecin anglais Parceval Pott.

Dès lors, il y a eu des études approfondies menées du point de vue anatomo-pathologique, clinique, paraclinique et surtout prise en charge. Cette prise en charge est diversément codifiée en fonction des résultats des recherches scientifiques, et des expériences des praticiens.

A. Définition

Synonymes:

- **Spondylodiscite tuberculeuse**
- **Spondylite tuberculeuse**

Il s'agit d'une ostéoarthrite tuberculeuse des corps vertébraux et des disques intervertébraux.

Le mal de Pott doit être différencié de la tuberculose de l'arc postérieur.

B. Etiopathogénie

Il se voit à tout âge.

Il est plus fréquent en Afrique noire.

Dans les pays peu nantis, il est fréquent chez l'enfant entre 2 et 6 ans et chez l'adulte jeune entre 20 et 30 ans. Dans les pays développés, il est beaucoup plus fréquent chez l'adulte.

Agent causal: Bacille de Koch (BK) = Mycobacterium tuberculosis.

L'atteinte rachidienne se fait par:

- voie hématogène (TBC pulmonaire)
- Contiguïté (Abscesses de voisinage)
- voie lymphatique (Adénopathies tuberculeuses)
- Inoculation directe (Discographie, Nucléolyse, Dissectomie,...)

Rôle important du terrain: diabète, éthylisme, corticoïde, antimitotiques, MPC, Sida.

C. Anatomie pathologie

Localisation:

- colonne dorsale inférieure, puis lombaire
- Rare colonne dorsale haute, cervicale et sacrée.

Du point de vue anapath, on décrit:

- La lésion vertébrale
- Les déformations squelettiques secondaires aux lésions vertébrales
- Les abcès pottiques .
- Les complications (lésions) neurologiques.

C.1. Lésion vertébrale

Trois phases:

a. *Période initial (Début)*:

- atteinte du corps vertébrale (CV) à proximité d'une de ses faces > ou<: plateau vertébral
- **Pincement discal**.

Le début centro-osseux est rare.

b. *Période d'état (pleine évolution)*:

- la destruction vertébrale antérieure (moindre résistance du CV+poids du corps) effondrement du CV: **Déformation cunéiforme**
- Destruction des moyens d'union avec les vertèbres → saillie de l'apophyse épineuse:

Gibbosité en cyphose associée à une certaine scoliose.

- Vertèbre pénètre dans une autre suite à la destruction du disque.

c. *Période de réparation*:

- arrêt de la destruction
- Recalcification osseuse
- Cicatrisation des lésions par soudure des CV malades.

C.2. Déformations squelettiques secondaires

- Courbatures de compensation
- Chez le jeune, en cas de Pott Dorsal:
 - **thorax de polichinelle** (gibbosité dorsale haute)
 - **thorax globuleux** (gibbosité dorsale basse).
- La déformation secondaire du bassin peut s'associer au Mal de Pott lombaire bas.

C.3. Abscesses.

- Apparition à la période d'état.

- Ils peuvent être en extra-rachidien ou en intra-rachidien.

C.3.1. Abscesses extra-rachidiennes

Tendance naturelle à la migration:

- la pesanteur
 - Les interstices musculaires
 - Les gaines cellulaires des muscles
 - Les trajets des vaisseaux
 - Les orifices et les points faibles.
- Abscesses du Mal de Pott sous-occipital:**
 - retropharyngien
 - Rarement le creux sus-claviculaire.
 - Abscesses du Mal de Pott cervical et D1-D2:**
 - retropharyngien, paraoesophagien
 - le creux sus-claviculaire.
 - Abscesses du Mal de Pott dorsal:**
 - gouttières latérales vertébrales
 - Espaces inter-costaux.
 - Abscesses du Mal de Pott lombaire:**
 - la gaine du psoas → petit trochanter
 - Le long des vaisseaux → sous l'arcade crurale → creux poplité.
 - Abscesses du Mal de Pott lombo-sacré:**
 - petit bassin, derrière le rectum ou sur les côtés
 - Le pyramidal → la grande échancrure ischiatique → grand trochanter.

C.3.2. Abscesses intra-rachidiennes

- Compression médullaire ou de la queue de cheval
- Pachyméningite → myélite d'ERB.

C.4. Lésions neurologiques

- Lésions des racines:** constantes.
- Lésions du sympathique para-vertébral** (ganglions, rameaux communicants): rares.
- Lésions de la moelle et des méninges:**

- par compression médullaire par un séquestre ou par l'abcès
- La présence de l'abcès peut entraîner soit un œdème réactionnel, soit une pachyméningite, une myélite.

D. Clinique et paraclinique

La clinique dépend de la localisation

Type de description: **Mal de Pott Dorso-lombaire (D11-L2).**

Trois périodes d'évolution:

- La période de début
- La période d'état
- La période de réparation.

D.1. La période de début

Dure 6 mois à 1 année.

- lombalgies irradiant vers les membres inférieurs (douleur radiculaire)→caractère d'une sciatique.
- Notion de fébricule, fatigue, amaigrissement, anorexie ayant précédé la douleur.

Examen Clinique

- marche à petit pas, tronc penché vers l'avant
- Limitation des mouvements actifs de la colonne malade
- Rigidité segmentaire

La palpation précise:

- la contracture des muscles para-vertébraux
- Un point douloureux vertébral

Paraclinique

- biologie: sans particularité.
- Rx: pincement discal plus important que la décalcification.
- TDM (scanner)
- IRM: examen de choix.

D.2. Période d'état

Correspond à la 2^{ème} année de la maladie:

- aggravation du tableau initial
- Triade classique: **gibbosité**, **abcès** et **troubles nerveux** (paraplégie flasque ou spasmodique).

N.B: Parfois triade incomplète→ diagnostic difficile d'emblée.

Paraclinique

- Biologie, IDR parlant
- Rx:
 - * Face: disparition d'un ou plusieurs disques, tassement vertébral, déviation latérale, abcès para-vertébral en fuseau .

* Profil: disparition du disque, tassement vertébral (surtout en antérieur)→

déformation cunéiforme.

* Face et Profil: décalcifications des vertèbres adjacents, creusés de caverne, de

séquestres, **Pas de processus constructif** .

- Echo: abcès pottique
- Scanner et IRM: indispensables.
- Ponction-biopsie disco-vertébrale sous scopie.
- Scintigraphie osseuse au Technitium .

D.3. Période de réparation

La cicatrisation commence vers la 3ième année:

- les douleurs s'atténuent,
- L'état général s'améliore,
- Les abcès s'assèchent, diminuent de volume et peuvent disparaître,
- Les troubles neurologiques s'amendent,
- L'effondrement s'arrête.

Paraclinique

- les signes biologiques s'amendent.
- Rx:
- Récalcification progressive des CV
- Contour devient net
- Compact et homogène
- IRM et Scanner: confirme la guérison.

E. Diagnostic différentiel

1. Lésions congénitales:

- bloc vertébral congénital
- Hemi-vertèbre
- Lésions vertébrales du drépanocytaire

2. Lésions acquises

a. *lésions traumatiques:*

- fracture des corps vertébraux
- Spondylite traumatique(Kümmel Verneuil).
- Luxation vertébrale: spondylolisthesis
- Hernie discale.

- b. *Lésions infectieuse du rachis*
 - spondylodiscite infectieuse bactérienne: ostéomyélite vertébrale aiguë, spondylite typhique, Melitococcie (Brucellose), ostéite syphilitique.
Spondylodiscite infectieuse non bactérienne: à champignons: candidose (surtout chez l'immunodéprimé et chez l'héroïnoman), aspergillose (exceptionnelle)
- c. *Lésions dégénératives et/ou inflammatoires:*
 - Spondylarthrose
 - Spondylarthrite ankylosante
 - Polyarthrite rhumatoïde
 - SAPHO (synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite)
 - Discite microcristalline.
- d. *lésions dystrophiques:*
maladie de Scheuermann= épiphysite vertébrale.
- e. *Lésions tumorales:*
Primitives ou secondaires.
- f. *autres types de Spondylodiscite*
 - spondylodiscite chimique: dans les suites d'une chimionucléolyse
 - Spondylarthropathies destructrices des hémodialysés.

F. Evolution et complications

- Avec un traitement bien conduit, la réparation apparaît en 6 mois. En l'absence d'atteinte neurologique, l'évolution est de 90% favorable sous un bon traitement.
- Sans traitement, l'évolution spontanée se fait vers la guérison en 2 à 3 ans .
- L'évolution peut de faire vers les complications: abcès voire fistules, compression médullaire ou de la queue de cheval (paraplégie ou tétraplégie), déformation vertébrale surtout chez l'enfant .

G. Prise en charge

Elle est diversifiée en rapport avec les différentes expériences des praticiens et les conclusions dégagées des différentes recherches scientifiques effectuées.

La plupart d'auteurs sont unanimes pour un traitement médical aux tuberculostatiques (R,H,E,Z) pendant 8 à 12 mois voire 18 mois et une immobilisation de la colonne donnant ainsi des bons résultats.

- **Le traitement chirurgical, médico-chirurgical** est réservé aux complications:
 - les troubles neurologiques majeurs ou anciens rebelles au TTT médical, compression médullaire.
 - Déformation trop importantes du rachis
 - Instabilité vertébrale
 - Évacuation d'abcès
- Attitude approuvée à l'UCL .

G.1. Prise en charge médicale:

- Psychothérapie

- MHD pour remonter l'état général du patient
 - Médication: tuberculostatiques selon PATI 5 en RDC.
- Le Mal de Pott avec ou sans troubles neurologiques est traité comme suit:

2RHZE/10RH.

Chez l'enfant : R=15 mg/Kg, H=10 mg/Kg, Z=35 mg/Kg; et E=20 mg/Kg.

G.2. Le traitement orthopédique:

- immobilisation du malade sur un plan dur, une coquille plâtrée ou une minerve pendant au moins 3 mois
- Puis à la phase de convalescence, marche avec un corset plâtré ou une minerve pendant au moins 3 mois (jusqu'à 18 mois).
- Le traitement orthopédique est bénéfique pour le patient à la phase initiale ou à la phase d'état.

G.3. Le traitement chirurgical

Indications opératoires:

- troubles neurologiques majeurs ou anciens, compression médullaire importante par

un abcès : **LAMINECTOMIE**

- * au niveau du rachis cervical ou lombaire: **décompression antérieure avec fusion**
- * au niveau thoracique: chirurgie rare (gibbosité gênante rare). En cas d'abcès

compressif: **LAMINECTOMIE.**

Indications opératoires (suite):

- l'instabilité du rachis: **greffe d'Albée (Arthrodèse postérieure)**
- Vidange de l'abcès par:
 - * **Ponction anti-déclive + injection de 1g de streptomycine**
 - * **Incision-drainage** (cicatrisation lente).
- Citons quelques **voies d'abord:**
 - Mal de Pott cervical: voie **présterno-mastoïdienne**
 - Mal de Pott dorsal: voie **post. avec résection costale post. extra-pleurale** ou voie **trans-thoracique** pour d'autres
 - Mal de Pott dorso-lombaire et lombaire haut: **Lombotomie extra-péritonéale**
 - Mal de Pott lombo-sacré: voie **médiane trans-péritonéale.**

CHAPITRE V : TRAUMATISME DU THORAX

Le traumatisme thoracique comprend une pathologie très vaste et dépend du dégât anatomique réalisé.

Il peut s'agir de :

- fractures de côtes simples ou étagées ;
- plaies pleuro pulmonaires ;

➤ les lésions cardiaques.

Les traumatismes du thorax sont essentiellement le fait des accidents de la voie publique (70 % des cas). **Ils s'intègrent dans le cadre d'un polytraumatisme dans 70 à 80 % des cas** et sont directement responsables de 25 % des décès. Ils peuvent être responsables d'une détresse respiratoire et/ou circulatoire. Le développement de la médicalisation des premiers secours permet à un plus grand nombre de ces traumatisés de bénéficier des différentes techniques d'imagerie. Le but de ces techniques est de rechercher une cause à ces détresses permettant une thérapeutique médicale et/ou chirurgicale adaptée. Il faut cependant garder à l'esprit que *le bilan radiologique ne doit en aucun cas retarder un geste thérapeutique urgent* .

Les traumatismes sont toujours séparés en :

- **Traumatismes pénétrants, aussi appelés traumatismes ouverts** : Un exemple de ce type de traumatisme est la plaie par arme blanche
- **Traumatismes fermés** (le « blunt trauma » des anglophones) : Les accidents de la circulation sont une cause fréquente de ce type de traumatisme.

Quel que soit le mécanisme vulnérant, il faut toujours se souvenir que le traumatisme peut entraîner des blessures de plusieurs organes ou structures à la fois. Le principe de base est qu'il faut toujours traiter les différentes lésions par ordre d'importance, c'est-à-dire par le risque d'entraîner la mort ou des séquelles graves à long terme.

A. TRAUMATISMES FERMES

1. CONSIDERATIONS GENERALES:

1) Physiopathologie

De nombreux mécanismes s'intriquent pour produire un état d'**INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE (IRA)**:

- **Douleur** qui empêche la toux et l'ampliation pulmonaire
- **Épanchements** qui amputent parfois complètement la fonction d'un poumon provoquant ainsi la déviation du médiastin qui retentit sur le poumon contro-latéral : le médiastin suit le poumon sain à l'inspiration et reprend sa position initiale à l'expiration (flottement médiastinale d'autant plus prononcé que le médiastin est plus souple);
- **Encombrement bronchique** dû à une hémoptysie ou à une hypersécrétion bronchique conduisant à: l'anoxie, l'hypercapnie, l'atélectasie
- **Respiration paradoxale**: elle fait suite au volet costal mobile ; ainsi du côté de l'effraction thoracique, le poumon se collabe à l'inspiration et se gonfle à l'expiration;
- **La modification du débit cardiaque suite à la diminution de la masse sanguine**. Cette diminution de la masse sanguine survient en cas d'une forte hémorragie, en cas de compression du cœur et des gros vaisseaux, ou en cas d'épanchement

- **Emphysème sous cutané étendu** : c'est l'infiltration massive de gaz ou de l'air dans le tissu sous cutané de la paroi thoracique et du cou, suite à une plaie alvéolaire.

Les troubles de la ventilation vont retentir sur l'équilibre acido-basique et la gazométrie. L'anoxie qui était d'abord compensée par une hyperventilation réflexe avec une légère alcalose respiratoire qui va aboutir à une acidose respiratoire avec augmentation de la pression partielle de CO₂.

2) Etude clinique

Dès l'arrivée du traumatisé thoracique, la première question est de savoir si un geste de toute urgence ne s'impose pas devant un état d'insuffisance respiratoire aiguë: cyanose, dyspnée intense, hypersécrétion bronchique et collapsus cardio-vasculaire.

Devant tout traumatisé, il faut en urgence passer par l'**A B C D E (Airways, Breathing, Circulation, Disability, Exposure)** en raison des initiales anglaises selon les différentes phases prioritaires.

- Voies aériennes supérieures: *Air-way (A)*. COMME PREMIER GESTE, il faut libérer les voies aériennes supérieure + **collier cervical ou minerve**. Si nécessaire, on peut faire une intubation endotrachéale ou une trachéotomie et une aspiration des sécrétions bronchiques.
- Mouvements et qualité de la respiration : *Breathing (B)*. : le deuxième geste est de s'assurer si le malade respire bien ; et ventiler le malade si nécessaire. En plus il faut rechercher, par un examen clinique soigneux, l'existence d'un épanchement compressif au besoin par la radioscopie ou une radiographie d'urgence. La présence d'un épanchement exige d'urgence son évacuation par un drainage pleural aspiratif ou non.
- Hémodynamique et hémorragie : Circulation (C). Placer une voie veineuse, mettre en place une perfusion ou transfuser selon le cas.
- Courte évaluation neurologique : *Disability (D)*. Faire un examen neurologique
- Examen complet du blessé déshabillé : *Exposure (E)*.

Donc ce n'est qu'après ces gestes d'urgence qu'un bilan des lésions peut être fait pour:

- évaluer les lésions pariétales: fractures uni ou pluricostales des côtes, nombre des traits de fractures, existence ou non d'un volet mobile avec ou non la présence d'une respiration paradoxale;
- évaluer aussi les lésions du parenchyme pulmonaire;
- apprécier enfin les lésions souvent associées d'autres organes: crâne, abdomen et le reste du squelette (bassin, rachis).

3) Evolution et complications

En bref, il peut y avoir deux situations possibles:

- *le tout se normalise*: la détresse respiratoire disparaît quelques heures après la pose des gestes d'urgence. La douleur se calme entraînant la fin de la dyspnée. Le patient se recolore, la gazométrie redevient normale et le poumon se réexpand parce que les épanchements ont été drainés.
- *aucune évolution favorable*:
 - il y a **persistance de l'IRA** malgré le drainage pleural et l'intubation. Là, il s'agit souvent des cas des grands volets mobiles qu'il va falloir traiter chirurgicalement;
 - il y a **persistance de pneumothorax** c'est-à-dire que le drain posé continue à "buller". Il faut craindre s'il y a des signes d'emphysème médiastinal, une fracture de la trachée et des bronches. Pratiquer d'urgence une trachéotomie;
 - il y a **persistance d'un hémithorax** c'est-à-dire le drain continue à donner du sang ou il y a persistance d'un syndrome hémorragique malgré les transfusions, il faut alors une thoracotomie à visée hémostatique car il pourrait s'agir d'une:
 - contusion pulmonaire
 - rupture d'une artère mammaire
 - rupture d'une artère intercostale ou d'un gros vaisseau médiastinal;
 - et plus rarement, **la persistance de l'aggravation d'un état de choc** qui est lié à une lésion associée à **la rupture** du diaphragme avec une hernie diaphragmatique post-traumatique ou d'une lésion du péricarde, ...

4) Traitement en général

En urgence: *Trachéotomie ou Intubation endotrachéale* pour l'aspiration et la toilette thoracique et la pose d'un drain thoracique peuvent suffire à maîtriser la situation.

Concomitamment, il faut associer à ce traitement *la réanimation générale avec contrôle de l'hématose* pas-à-pas toutes les 30 minutes (surveiller les pressions sanguines des cavités du cœur, la gazométrie, l'acidose,...).

A cette réanimation générale, il faut *associer l'assistance respiratoire* et dans certains centres cela peut se faire par la stabilisation interne.

Drainage thoracique

Il est destiné à assurer en permanence l'évacuation des déversements anormaux (air ou liquide) qui se font dans la cavité pleurale à la suite d'un traumatisme ou à la fin d'une intervention. De ce fait il contribue grandement à la ré expansion pulmonaire et corrige donc le collapsus pulmonaire. Il existe deux types de drainage (l'irréversible et l'aspiratif):

- **le drainage irréversible**: le principe de base consiste à ce que *le drain doit fonctionner à sens unique pour que l'air ne puisse pas remonter vers la cavité pleurale* et cela grâce à l'utilisation des bouches irréversibles;

- **le drainage aspiratif**: il consiste à *l'aide d'une pompe branchée sur le montage de drainage* (un seul bocal ou deux bocaux branchés l'un sur l'autre où on a fait le vide) à créer une pression négative intrapleurale qui va favoriser l'évacuation et la réexpansion pulmonaire. Cela impose un réglage de pression de 15 à 20 cm d'eau d'où la nécessité d'utiliser un manomètre et une soupape connectés à la pompe et aux bocaux irréversibles.

En cas de volet costal, il faut le stabiliser avec un tir bouche ou au fil.

2. FRACTURES SIMPLES DES COTES

Les fractures uni ou paucicostales sont d'évolution bénigne et **consolident endéans trois semaines**. On traite ces fractures isolées et non disloquées par un bandage de fixation ou non pendant deux à trois semaines, associé aux analgésiques. Pour prévenir les pneumonies, il faut que le patient puisse respirer et expectorer sans trop de douleurs.

Pour diminuer la douleur, on peut même infiltrer un anesthésique local dans la région de la fracture.

3. VOLET COSTAL

Les fractures de série des côtes sont bien plus graves, surtout si **elles entraînent une mobilité paradoxale** de parties de la paroi. Il faut absolument hospitaliser ces patients.

Un volet thoracique est un segment de la paroi désolidarisé par deux traits de fracture sur la même côte et étendue sur plus de deux côtes.

Selon la localisation, on distingue un volet:- antérieur, -latéral,-postérieur.

En cas d'association, on parle alors de **volets complexes**. Il faut en outre noter que les volets peuvent être multifragmentaires c'est-à-dire il existe plus de 2 traits de fracture. La gravité du volet costal est due à son instabilité.

A part les mesures d'urgence décrites dans les considérations générales, il existe un traitement particulier des volets costaux. Nous devons signaler qu'un volet stable au départ peut se "décrocher" secondairement (donc devenir mobile) entraînant ainsi une respiration secondaire difficile à maîtriser.

Le traitement du volet commence par:

- TRACHEOTOMIE (ou l'intubation) qui permet de:
 - clarifier le passage de l'air dans l'arbre bronchique
 - supprimer l'obstacle glottique
 - diminuer l'espace mort c'est-à-dire l'air inutile.

Tout ceci va aider à la diminution de la résistance et à l'amélioration de la respiration paradoxale.

- STABILISATION PNEUMATIQUE INTERNE qui va supprimer la pression négative de l'inspiration, **en mettant le poumon sous légère pression positive (par ventilation à pression positive)** entraînant ainsi que le volet ne sera plus attiré lors de l'inspiration; en même temps il annule la pression positive créée lors de l'expiration en aspirant l'air contenu dans le poumon d'où le fait que le volet ne sera plus sollicité par le jeu respiratoire. Cette assistance doit être attentive:
 - pour suivre le rythme respiratoire et éviter les négligences
 - pour assurer une toilette constante des voies respiratoires
 - afin de régler constamment la pression pour que l'appareil ne donne pas plus de pression qu'il n'en faut.

La stabilisation interne ne peut pas être maintenue très longtemps car il y a risque de lésions de décubitus et de sténose trachéale provoquée par la présence de canule de trachéotomie ou celle d'intubation. Le temps de consolidation d'un volet dépasse trois semaines et l'appareillage de stabilisation ne peut pas être maintenu pendant tout ce temps d'où l'importance d'associer le traitement chirurgical sur un patient bien réanimé, calmé et drainé.

- TRAITEMENT CHIRURGICAL comporte classiquement deux méthodes:
 - **Extension continue** qui consiste à utiliser des broches et des étriers pour les volets antérieurs mais des fils péricostaux pour les volets latéraux. Sur le lieu de l'accident, on peut recourir aussi au tire-bouchon pour faire l'extension continue en urgence
 - **L'ostéosynthèse:** on utilise ici les broches ou les agraffes placées directement sur la côte.

Bref, on retiendra que la base de tout traitement de traumatisme thoracique repose sur la trachéotomie, l'intubation, le drainage pleural et la stabilisation du volet. La thoracotomie à visée d'hémostase ou d'exérèse représente le dernier recours.

4. FRACTURES DU STERNUM

Les fractures du sternum résultent autant de forces directes (impression par le volant par ex.) qu'indirectes: on les rencontre également en association à des fractures de vertèbres, si la compression longitudinale de la colonne thoracique est combinée à une flexion importante.

Ce sont surtout des fractures transverses, qui touchent en général la synchondrose, point faible qui relie le corps au manubrium.

Symptômes: comme ce sont des fractures sous-cutanées, ***l'hématome et la douleur à la pression*** les révèlent facilement. Il faut toujours envisager ***une fracture vertébrale associée et vice-versa.***

Traitement: Le traitement des fractures du sternum est en général conservateur. On peut parfois *envisager l'opération en cas de déplacement important ou de troubles respiratoires par instabilité thoracique.*

5. PNEUMOTHORAX TRAUMATIQUE

Pneumothorax= présence de l'air dans l'espace pleural

Il faut distinguer :

- **Pneumothorax ouvert** par lésions de la paroi thoracique (en général plaies avec perte de substance, sinon les tissus ferment le canal).
- * Conséquences: insuffisance cardio-respiratoire grave par collapsus pulmonaire du côté de la blessure, battement médiastinal, ventilation à bascule, plus tard infection pleurale.
- * Diagnostic: plaie largement ouverte ou déplacement d'air sifflant en respirant.
- * Traitement: occlusion étanche immédiate, drainage pleural (même une exsufflation) et fermeture chirurgicale le plus vite possible.

- **Pneumothorax fermé:** lésions pulmonaires associées en général à des fractures de côtes, éventuellement à une rupture bronchique.
- * Conséquences: danger de soupape (**pneumothorax de soupape**) avec pénétration d'air sous pression dans la plèvre à l'inspiration sans possibilité d'élimination à l'expiration. Accroissement de la pression intrapleurale, collapsus pulmonaire, déplacement médiastinal avec compression du poumon controlatéral et insuffisance respiratoire grave (pneumothorax sous tension).
- * Diagnostic: au lieu de l'accident: auscultation (absence de murmure vésiculaire et percussion). Sinon: radiographie.
- * Traitement: ponction pleurale de décharge immédiate, drainage par siphonnage ou aspiratif aussi vite que possible.

6. HEMOTHORAX TRAUMATIQUE

Hémithorax= présence du sang dans la cavité pleurale.

Il est consécutif à un traumatisme thoracique fermé, en général avec fracture de côtes associée aux:

- déchirures des vaisseaux intercostaux
- plaies pulmonaires

- déchirures des gros vaisseaux (azygos, veine cave, aorte).

Lors des plaies pénétrantes, l'hémorragie peut provenir aussi bien de la paroi thoracique que d'organes internes atteints. **Le parenchyme pulmonaire saigne rarement et l'hémostase spontanée est fréquente**, si aucun organe central important n'est atteint. La ponction permet de confirmer le diagnostic. Une fois la phase aiguë surmontée, dans laquelle l'hémostase peut diminuer la perte de sang par compression, il faut retirer le sang aussi complètement que possible par ponctions répétées ou drainage.

La thoracotomie pour être envisagée si l'hémothorax ne fait que se reconstituer.

7.TRAUMATISME PULMONAIRE

Les poumons ont une aptitude remarquable de tolérer les traumatismes ouverts ou fermés (contusion).

Etiologie:

- Armes à feu
- Accidents de circulation

Lésions:

Elles dépendent de l'objet causal et peuvent provoquer des dommages divers:

- rupture alvéolaire avec pneumothorax
- destruction parenchymateuse avec hémothorax qui va cesser spontanément avec l'apparition de l'oedème.
- embolie pulmonaire gazeuse qui peut être la cause de la morbidité élevée ou du décès.

Conduite à tenir en urgence

Drain thoracique d'urgence

Prélèvement sanguins et évaluation de la ventilation pour apprécier les effets négatifs du traumatisme sur les échanges respiratoires.

Parfois une thoracotomie s'il ya suspicion d'une atteinte cardiaque ou diaphragmatique par exemple.

Réanimation massive.

Contusion pulmonaire

Elle indique les conséquences du traumatisme fermé au niveau des poumons.

Causes:

- décélération rapide du thorax contre le volant
- chute des hautes hauteurs
- les compressions "blast injuries"

Chez les jeunes, une sévère contusion pulmonaire peut se voir à cause de la transmission de la force traumatisante à travers le thorax avec un minimum des fractures costales ou sternales. Par contre chez les adultes et les personnes âgées, la contusion pulmonaire s'accompagne souvent des fractures multiples de côtes au niveau de la cage thoracique.

Anatomie pathologique

- hémorragie intraalvéolaire et interstitielle
- oedème
- obstruction due aux protéines et au liquide des bronches et des bronchioles
- infiltration leucocytaire
- lésion de "contre-coup" loin du siège primaire du traumatisme

Il faut toujours avoir en tête que la contusion thoracique est une composante d'un traumatisme thoracique majeur comprenant les fractures des côtes, un pneumothorax et un hémithorax.

La contusion peut être l'effet des fractures des côtes ou celui de la force traumatisante.

Traitement

- Réanimation:
 - Liquides: pas plus de 50-75 ml/heure pour éviter l'œdème aigu des poumons
 - Diurétiques: Lasix 20-40 mg chaque 6 heures
 - Assistance ventilatoire par une intubation endotrachéale.
- Antibiotiques en IV
- Thoracotomie pour une hémorragie continue ou abondante et un pneumothorax massif. Une résection pulmonaire peut s'avérer nécessaire.
- **En cas de Contusion pulmonaire simple** (Rx montre une opacité hétérogène au champ pulmonaire contus) : Expectorants et Antibiotiques de couverture. Après une semaine, faire la Rx de contrôle.

8. TRAUMATISME TRACHEO-BRONCHIQUE

Les plaies pénétrantes de la trachée et des bronches sont très graves à cause des lésions vasculaires associées. Le patient arrive souvent **avec un pneumothorax associé "sous tension"**. Le choc est d'habitude présent à cause d'un hémomédiastin ou hémothorax bilatéral. Un patient conscient tousse et un emphysème sous-cutané peut rapidement se développer.

Examens paracliniques

- Radiographie: emphysème médiastinal, pneumothorax bilatéral
- Bronchoscopie
- Oesophagoscopie

Traitement

Il est fonction de la gravité des lésions. **Les traumatismes mineurs peuvent être contrôlés par une trachéotomie** et une décompression pleurale. Mais **les ruptures trachéo-bronchiques avec parfois perte de substance exigent une thoracotomie exploratrice avec réparation**. Une trachéotomie est toujours de rigueur à la fin de l'opération.

Evolution

Une obstruction bronchique se développe avec atélectasies dans les traumatismes méconnus non infectés. Ce qui va exiger sur le plan thérapeutique une résection de la bronche avec celle du lobe sous-jacent.

En cas d'infection, il peut se développer une pneumonie, une bronchectasie et un empyème.

9. RUPTURE TRAUMATIQUE DU DIAPHRAGME

Après rupture du diaphragme, on rencontre plutôt de fausses hernies ou des migrations d'organes sans sac herniaire. Les ruptures sont soit primaires après contusions ou plaies perforantes ou secondaires après formation d'une cicatrice plus ou moins résistante. Presque toutes les ruptures du diaphragme gauche s'accompagnent d'une migration intrathoracique d'organes, à cause du gradient de pression abdominothoracique. A droite, le foie fait obstacle au passage d'organes dans la cavité pleurale. Le côté gauche est plus souvent touché, quoiqu'au cours de ces dernières années les lésions du diaphragme droit combinées à des lésions hépatiques soient en augmentation à cause des accidents de la circulation. **Il faut intervenir d'urgence pour fermer la déchirure car il y a risque de troubles du transit, plus rarement apparition de vraies strangulations et danger de nécrose.**

10. LESIONS CARDIAQUES TRAUMATIQUES

Elles sont méconnues car souvent responsables de décès sur les lieux de l'accident.

En dehors des lésions péricardiques, leur diagnostic repose essentiellement sur des données cliniques, électro-cardiographiques, enzymatiques ou scintigraphiques. C'est la raison pour laquelle nous ne ferons que les citer: rupture myocardique, ruptures septales, désinsertions valvulaires, contusion myocardique, infarctus du myocarde par lésion des artères coronaires.

Les lésions péricardiques peuvent relever du diagnostic radiologique :

- L'hémopéricarde pourra être identifié sur le cliché standard par l'élargissement significatif de la silhouette cardiaque, confirmé facilement par l'échotomographie.

L'hémopéricarde peut conduire à la **tamponnade cardiaque** (=compression aiguë du cœur causée par un épanchement péricardique abondant) se traduisant par la **Triade de Beck**: hypotension artérielle, élévation de la pression veineuse centrale, assourdissement des bruits cardiaques.

- Le pneumopéricarde est le plus souvent secondaire à un traumatisme pénétrant. Le cliché standard montre une clarté entourant la silhouette cardiaque ou, éventuellement, être reconnu en TDM.

B. TRAUMATISMES OUVERTS

1) Les plaies à "thorax fermé"

Elles sont causées par l'arme blanche ou par l'intermédiaire (l'introduction) d'un projectile dans le thorax. Elles provoquent des lésions comparables à celles sus-décrites et sont sanctionnées par les mêmes gestes thérapeutiques. Il faut cependant noter qu'elles constituent les lésions les plus rencontrées dans la pratique civile. Il est préférable d'extraire le corps étranger "balle" par thoracotomie.

2) "Le thorax ouvert" traumatique

La différence avec la lésion précédente réside dans les dimensions et l'existence d'un orifice soufflant entraînant **une traumatopnée** ; c'est le bruit caractéristique que fait l'air pendant les mouvements de ventilation pulmonaire (c'est-à-dire lors de l'aspiration de l'air à l'inspiration et du reflux à l'expiration) et ce, lorsqu'il y a communication par une plaie ouverte entre la plèvre et l'air extérieur.

Le traitement implique outre les mesures générales que nous avons décrites précédemment une REPARATION pariétale soigneuse.

EN RESUME

En cas de traumatisme du thorax il convient d'éliminer les 5 lésions suivantes (à craindre) :

- **La tamponnade cardiaque**
- **Le pneumothorax sous tension**
- **Le pneumothorax ouvert**
- **Le volet thoracique**
- **L'hémithorax.**

On peut y ajouter :

- la contusion du cœur**

- la contusion pulmonaire**

La tamponnade cardiaque

Triade de Beck: hypotension artérielle, élévation de la pression veineuse centrale, assourdissement des bruits cardiaques.

Cliniquement on note agitation, anxiété, dyspnée.

Le traitement en urgence repose sur le drainage : ponction sous-xyphoïdienne en direction de l'épaule gauche, le "vide à la main", sous contrôle du scope: l'apparition d'extra-systoles indique la ponction du VD.

Le pneumothorax sous tension

Il se produit progressivement une augmentation de la pression intra-thoracique, compression contro-latérale, gêne au retour du cœur droit conduisant à un arrêt cardiaque. Cliniquement on observe : turgescence des jugulaires, diminution des bruits respiratoires, tympanisme.

Le traitement repose sur le drainage qu'il faut instituer sur le champ en cas de défaillance cardiaque ou respiratoire: insertion immédiate au niveau du 2° espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire à l'aide d'une aiguille 14 ou 16 Gauge.

Le pneumothorax ouvert

La lésion doit être couverte et un drain thoracique posé du même côté d'autant que l'état circulatoire se détériore.

Le volet thoracique

Autre dénomination: paroi thoracique instable.

Le segment mobile de paroi va interférer avec la ventilation.

Le volet est principalement une atteinte de la paroi thoracique antérieure ou latérale car la partie postérieure du thorax est protégée par la musculature dorsale.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'un mouvement paradoxal d'une partie de la

paroi thoracique, la présence d'un emphysème sous-cutané.

En cas d'évolution défavorable sur le plan respiratoire, le traitement repose sur l'intubation trachéale et la ventilation contrôlée.

L'hémothorax massif

La lésion doit être suspectée sur la diminution des bruits respiratoires, la matité et la diminution des mouvements respiratoires.

Le traitement vise à rétablir une volémie normale et une oxygénation correcte.

Le drainage thoracique peut être posé sur le 6^e espace intercostal sur la ligne médio-axillaire.

Pneumothorax fermé

La lésion doit être suspectée sur association dyspnée, [douleur thoracique](#).

L'examen physique met en évidence un emphysème sous-cutané, une douleur à la palpation, un tympanisme et une diminution du murmure vésiculaire.

Le traitement repose sur la mise en place d'un drainage chaque fois qu'une intubation trachéale est réalisée ou s'il devient compressif.

Contusion pulmonaire

La lésion peut intéresser le poumon homolatéral mais aussi controlatéral, il s'agit d'une hémorragie intra-alvéolaire et un œdème.

Le diagnostic peut montrer une dyspnée, une toux voire une hémoptysie.

Le traitement peut nécessiter une intubation trachéale et ventilation contrôlée avec une pression de fin d'expiration positive

Eviter toute surcharge volémique.

Contusion cardiaque

A suspecter lors d'un choc thoracique violent (en général contre le volant).

L'ECG peut être normal initialement.

La clinique est pauvre: pesanteur rétrosternale.

Les anti-angineux sont inefficaces, la guérison sans séquelle est la règle.

CHAPITRE VI. CORPS ETRANGERS DES VOIES RESPIRATOIRES

Ils posent des problèmes différents selon leur localisation. En effet, il peut s'agir de :

- Corps étrangers de fosses nasales (voir cours d'ORL)
- Corps étrangers de larynx (voir cours d'ORL)
- Corps étrangers de la trachée et des bronches.

CORPS ETRANGERS TRANCHEO - BRONCHIQUES

Ces corps étrangers ne sont pas rares. Leur diagnostic est difficile. Et leur traitement, même entre les mains très exercées, n'est pas souvent aisé. Ils sont susceptibles d'entraîner des complications redoutables.

1. Etiologie

Ils sont plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte.

A. Chez l'enfant

- Chez le nouveau-né, il s'agit d'une embolie lactée à partir d'une régurgitation (très rare).
- Chez le nourrisson : à partir de 5 – 6 mois, l'enfant porte en bouche tout ce qu'il trouve.
- A 10 - 12 ans : ce sont plus les fragments des jouets et les corps étrangers d'origine alimentaire.

B. Chez l'adulte

- Ce sont des fragments d'aliments non comestibles (noyaux, arêtes, os), fragments organiques comme haricots, cacahouètes.
- Les corps étrangers d'origine professionnelle : clous, épingles, aiguilles. . .
- Les corps étrangers post – opératoires : fragments de prothèse dentaire, une dent arrachée ; fragments organiques (ex : débris d'amygdale, caillots de sang) ; tout cela au cours d'une anesthésie profonde.

Chez l'adulte, il existe des causes favorisantes :

- Anesthésie laryngée
- Certaines affections neurologiques
- L'ivresse
- Certains sommes dus à l'usage d'importants narcotiques.

C. Chez l'aliéné

On voit tous les types de corps étrangers et multiples en quantité.

2. Anatomie pathologique

A. Corps étranger trachéal :

Il est mobile, il est trop volumineux pour s'engager dans une bronche, il siège entre la région sous - glottique et la bifurcation trachéale. Les lésions muqueuses trachéales ne sont pas très importantes. Elles se limitent à une congestion diffuse avec hypersécrétion.

B. Corps étranger bronchique

1. La progression obéit à des lois mécaniques excessivement simples :

- Action de la pesanteur
- La force d'inspiration pulmonaire : le poumon droit est plus puissant que le poumon gauche et a plus tendance à attirer le corps étranger par la puissance de mouvement inspiratoire. e la bronche
- La calibre : les bronches diminuent brusquement de calibre après la naissance d'une collatérale.

C'est toujours au niveau d'une bifurcation que s'arrête le corps étranger seules les épingles peuvent aller jusqu'à l'extrémité de l'arbre bronchique.

2. *Localisation* : Le corps étranger peut rester mobile, mais cela n'est pas fréquent. D'habitude, il s'enclave. Cela tient à sa forme, à son volume, à son encastrement habituellement dans la bronche, ainsi que au phénomène réactionnel inflammatoire qui s'installe rapidement.
3. *Les conséquences* : elles dépendent surtout de la nature du corps étranger.
 - **Un corps étranger anorganique** laisse habituellement une circulation aérienne entre lui et la bronche souche. Ainsi les risques d'atélectasie et d'infection sont limités.
 - **Un corps étranger organique** a tendance à obstruer la bronche et surtout à se décomposer. La 1^{ère} conséquence est la difficulté d'extraire ses substances très friables. Une autre conséquence : quand l'obstruction est complète, elle entraîne l'atélectasie en aval. Un corps étranger organique surtout les cacahouètes, libèrent les substances toxiques entraînant des véritables intoxications pouvant évoluer même après l'extraction du corps étranger.

3. *Signes cliniques et diagnostic*

Un point fondamental, du diagnostic est l'existence **d'un véritable syndrome de pénétration de corps étranger dans l'arbre trachéo – bronchique**. Ce syndrome est traduit par :

- Un véritable accès de suffocation brutale
- Tirage avec cornage
- Toux quinteuse très angoissante.

Cet épisode inquiétant est d'intensité et de durée variable. En général, au bout d'une vingtaine de minutes, les syndromes s'amendent. Tout va dépendre alors du siège du corps étranger. Il faut distinguer alors les corps étrangers mobiles et ceux enclavés. Dans tous les cas, le diagnostic est facile ou difficile si on retrouve ou non dans les antécédents immédiats ou lointains, l'existence d'un syndrome de pénétration. Le plus souvent, le diagnostic n'est pas évoqué.

- *Corps étranger mobile*

Ce sont surtout les corps étrangers trachéaux, très rarement bronchiques.

- ❖ Symptômes :

Les troubles respiratoires intermittents, spasmodiques caractérisés par les accès de **toux coqueluchoïde, la dyspnée asthmatiforme** et accès subite et violent de spasme laryngé.

L'évolution est très variable. Ces troubles évoluent sous un fond trachéo-bronchique d'aspect chronique.

Il n'existe pas d'intervalle libre entre le syndrome de pénétration et l'accident spasmodique.

Certains signes attirent l'attention, mais ils sont souvent difficiles à percevoir. Il s'agit de :

- La douleur retro sternale
- Sorte de bruit de drapeau inspiratoire
- Sensation de choc trachéal quand le corps étranger bouge.

Le diagnostic est fait par la radiographie si le corps étranger est opaque ou tracheobronchoscopie.

❖ Traitement

Tout corps étranger des voies respiratoires doit être enlevé, il n'y a aucune contre – indication quand aux complications et à l'état du malade. Toute fois, il ne faut pas se précipiter (***pas de précipitation***).

Dans la majorité des cas, l'ablation du corps étranger se fait par voie endoscopie (méthode délicate) par un spécialiste.

a) choix du moment des interventions

L'idéal est l'ablation rapide du corps étranger après son inhalation. Il faut pour cela une endoscopie, sinon dépêcher le malade dans un centre spécialisé et une équipe ad hoc.

S'il y a des phénomènes infectieux et inflammatoires, on doit mettre le malade au repos, donner les corticoïdes, anti-infectieux, corticoïdes pour arriver à une sédation salubre des réactions bronchiques et cela facilite l'exérèse.

Si l'enfant est vu en détresse respiratoire, il faut passer à l'extraction du corps étranger si l'on est équipé, sinon faire une trachéotomie qui supprime l'obstacle du spasme laryngé qui est fréquent et prévient un syncope par enclavement du corps étranger dans l'espace sous glottique permet d'aspirer et de nettoyer les voies trachéo-bronchiques souvent encombrées par les sécrétions sources d'asphyxie.

CHAPITRE VII: PATHOLOGIES DE LA PLEVRE

VII.1.PNEUMOTHORAX SPONTANE

C'est un pneumothorax résultant d'un processus pathologique.

Etiologie:

- TBC: - par rupture d'une caverne
 - par rupture d'une bulle cicatricielle
 - au cours d'une primo-infection

– *Lésions emphysémateuses*

– *Kystes pulmonaires* par exemple dans:

-asthme

-sarcoïdose

-silicose

-mais rare dans les tumeurs bronchopulmonaires

– *Idiopathique*

Pathogénie

Le passage de l'air dans la plèvre se fait par la rupture d'une lésion bulleuse: si la brèche est large, le pneumothorax se constitue assez brutalement.

Lorsque de l'air pénètre dans l'espace pleural, la pression pleurale devient égale à la pression atmosphérique et détermine toutes les conséquences ventilatoires et circulatoires.

Clinique

La clinique est variable et elle dépend du type de pneumothorax.

1) Forme aiguë ou forme suffocante:

- douleur thoracique violente en coup de poignard
- dyspnée intense
- toux quinteuse rebelle
- patient angoissé

2) **Forme chronique** dont le début est latent et se manifeste pratiquement sans signes fonctionnels. Elle est de découverte radiologique.

L'examen physique montre:

- Inspection: un hémithorax immobile
- Palpation: diminution ou abolition des vibrations vocales (VV)
- Percussion: hypersonorité
- Auscultation: absence du murmure vésiculaire (MV) souffle amphorométallique

Radiographie:

- présence de l'air dans la plèvre sous forme d'hyperclarté (et absence de la trame vasculaire).

- le parenchyme pulmonaire est réduit sous forme d'un moignon autour du hile.

Le diagnostic clinique est aisé mais l'étiologie est plus difficile à déterminer en urgence sauf si les antécédents sont connus.

Evolution

Elle est le plus souvent bénigne mais généralement dominée par les récurrences. On peut même observer le passage à la chronicité avec persistance de:

- pneumothorax
- pachypleurite
- infection secondaire
- présence d'un épanchement liquidien.

Traitement

-Traitement de la cause

1) Formes aiguës: il s'agit d'une urgence!

- oxygéner le malade
- lutter contre l'hyperpression intrapleurale par :
 - * des exsufflations répétées par une mise en place d'un gros trocart à demeure (comme le drain de Jolly).
 - * une pleurotomie à minima peut être envisagée.

2) Formes chroniques: on doit chercher à obtenir

- la réexpansion pulmonaire
- **si possible la symphyse pleurale (accolement pour éviter les récurrences). Pour cela, on doit pratiquer des exsufflations des aspirations pleurales continues avec injections des substances irritantes dans la cavité pleurale (talk, des antibiotiques). ??????**

A la fin, on peut recourir à la thoracotomie pour:

- tarir la fuite aérienne par suture de la brèche
- pratiquer **la symphyse pleurale**

- pratiquer **la décortication pleurale** en vue d'enlever les poches aériennes, les bulles sous-corticales,...

Indications du traitement chirurgical: l'échec de toutes les mesures conservatrices (Exsufflation) et en cas de récurrences.

Le but ultime est l'obtention de la réexpansion pulmonaire et la symphyse pleurale.

VII.2. PYOTHORAX OU PLEURESIES PURULENTES

Ages: surtout chez l'enfant ou l'adolescent

Etiologies:

- Toute affection pulmonaire aiguë pouvant se compliquer d'une pleurésie purulente:
 - ✓ bronchectasie,
 - ✓ abcès pulmonaire,
 - ✓ staphylococcie pleuro-pulmonaire du nourrisson
- chirurgie abdominale sur foyers septiques
- abcès amibien du foie

Anatomie pathologie: 3 stades

- aigu inflammatoire
- de collection
- d'enkystement observé surtout depuis l'usage des antibiotiques.

Clinique

- Inspection: immobilité de l'hémithorax atteint
- Palpation: abolition des vibrations vocales
- Percussion: matité
- Auscultation: abolition du murmure vésiculaire

Radiographie: Face et Profil

Elle montre une opacité d'aspect diffus avec rarement un niveau liquidien, on peut avoir la **ligne de DAMOISEAU** qui signe une collection pleurale **et comblement de l'angle costo-diaphragmatique.**

Elle peut montrer une opacité arrondie dans les formes enkystées.

Autres examens paracliniques:

- Ponction à visée diagnostique: ponction exploratrice;
- Etude bactériologique: Gram, culture et antibiogramme.

Traitement: Il dépend du stade:

- au stade inflammatoire: traitement médical fait d'une antibiothérapie
- au stade de collection: le traitement comporte:
 - * antibiothérapie
 - * évacuation du pus par ponction-aspirations, drainage pleural ou mieux par une pleurotomie parce que celle-ci permet l'évacuation en permanence du pus et favorise la symphyse pleurale.
- au stade d'enkystement:
 - * pleurotomie
 - * thoracotomie (s'il y a échec de la pleurotomie) qui a pour but **une décortication pleuro-pulmonaire**

Evolution: mal soignée, il y aura évolution vers:

- l'enkystement
- une fistule avec les bronches.

VII.3.PLEURESIES HEMORRAGIQUES

Age: c'est souvent une pathologie de l'adulte.

Etiologie:

- traumatisme avant tout mais il peut être révélateur d'une autre lésion préexistante,
- tumeurs pleurales souvent des angiomes,
- affections digestives comme dans une pancréatite aiguë hémorragique
- idiopathique.

Diagnostic: se base sur

- **la clinique:** syndrome d'épanchement classique
- **la radiographie:** opacité diffuse avec déviation du médiastin selon la quantité de l'épanchement
- **la ponction exploratrice** pour:
 - * exclure un autre type d'épanchement
 - * permettre une étude bactériologique, biochimique (amylase dans la pancréatite) ou cytologique (tumeur)
- **La ponction évacuatrice** qui va permettre une étude plus précise.

Evolution: dépend de l'affection causale et le pronostic est mauvais en cas de tumeurs malignes.

Traitement: il dépend aussi de l'affection causale.

La thoracotomie peut s'imposer si malgré les ponctions, le drainage pleural et la pleurotomie, l'hémithorax persiste. Le but est d'assurer une hémostase ou de faire une exérèse de la tumeur.

VII.4.CHYLOTHORAX

Définition: est un épanchement de la lymphe dans la cavité pleurale soit par transudation du canal thoracique soit par rupture du canal thoracique.

Etiologie:

- traumatisme: l'apparition du chylothorax est retardé ici.
- chirurgie intrathoracique : l'apparition est ici immédiate: le liquide s'écoule dans la cavité.
- spontanée: due à des affections diverses:
 - * principalement des affections primitives ganglionnaires malignes (lymphosarcome) ou des carcinomes métastatiques qui envahissent ou compriment le canal thoracique.
 - * thrombose de la VCS

* lymphangectasies : suite à des lésions comprimant le canal thoracique ; d'où transsudation du canal thoracique.

Clinique:

Syndrome d'épanchement pleural

Association avec un choc hypovolémique.

Radiographie:

Opacité diffuse avec déviation du médiastin.

Diagnostic:

Fait par

→ la ponction exploratrice qui montre:

- la présence de la lymphe qui est un liquide blanchâtre, opalescent et inodore.
- un liquide chocolaté est retrouvé en cas de complication post-opératoire (à ne pas confondre avec un hémithorax!).

Ponction permet t l'étude bactériologique, biochimique et cytologique.

→ Lymphographie parfois.

Evolution:

Favorable: résolution après quelques ponctions.

Les épanchements abondants nécessitent les ponctions répétées.

Dans les cas défavorables, on peut aboutir à une déshydratation ou un décès par inanition.

Traitement:

- 1) Il vise à tarir la fuite lymphatique c'est-à-dire assécher la plèvre pour obtenir une réexpansion pulmonaire et une symphyse pleurale par des ponctions ou une pleurotomie avec aspiration continue.
- 2) Thoracotomie pour aller ligaturer le canal thoracique au-dessus et en-dessous de la lésion. Les indications de la thoracotomie sont des déperditions abondantes de plus de 1 litre de lymphe par jour.

VII.5.TUMEURS DE LA PLEVRE

Voir cours de pneumologie.

CHAPITRE VIII : QUELQUES PATHOLOGIES DES POUMONS

VIII.1. ABCES PULMONAIRE

Il est devenu rare depuis l'apparition des antibiotiques.

Classification

a. Infection dues aux organismes nécrosant spécifiques

- **Infection aérobie:** Staphylocoques aureus, Klebsiella pneumoniae, Mycobacterium tuberculosis
- **Infection anaérobie:** Bacteroides fragilis, Bacteroides melaninogenicus, Fusobacterium fusiformis, Actinomyces

b. Abscès faisant suite à une pneumonie d'aspiration

c. Abscès faisant suite à une embolie pulmonaire

- Embolie pulmonaire septique
- Infection d'un foyer d'infarctus pulmonaire

d. Abscès faisant suite à un traumatisme pulmonaire

- Hématome infecté
- Corps étranger contaminé

e. Abscès dû à une obstruction bronchique

- Néoplasme
- Corps étranger

f. Abscès dû à l'extension pulmonaire des abcès hépatique, sous-phrénique ou médiastinal.

Pathogénie

Mécanismes:

- Hématogène au décours d'une septicémie ou d'une septicopyohémie
- Inhalation d'un corps étranger: vomissements, lors d'une anesthésie générale ou d'un coma
- Sténose bronchique
- Infarctus pulmonaire.

Clinique: Deux phases:

- **Phase aiguë:** signes d'une pneumopathie aiguë avec modifications biologiques et radiologiques. Cette phase peut se résorber spontanément avec les ATB ou elle peut passer à la phase d'abcédation.
- **Phase d'abcédation:** exprimée par la VOMIQUE. La vomique est l'évacuation au cours d'une toux brutale du contenu de l'abcès avec comme conséquence les signes cèdent et parfois la guérison.

Radiographie

Phase d'abcédation: présence d'un niveau hydroaérique.

Ailleurs, on notera des séquelles qui sont les bulles résiduelles qu'on appelle PNEUMATOCELES ou encore PYOSCLEROSE.

Traitement : Il est d'abord conservateur: antibiothérapie dirigée et gymnastique respiratoire (drainage de posture, stimulation de la toux, éventuellement aspirations endobronchiques). Ces mesures sont aussi la meilleure prophylaxie des abcès.

- Pneumotomie et drainage en cas d'extension de l'abcès ou d'évolution septique.
- Les abcès chroniques résistants ou les cavités résiduelles propres (**poumon en nid d'abeilles**) nécessitent une pleurectomie ou une résection segmentaire.

Pronostic: est toujours très grave.

VIII.2. EMBOLIES PULMONAIRES

Définition: l'embolie pulmonaire est une oblitération brusque de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches par un corps étranger circulant d'emblée. Elle constitue une urgence médico-chirurgicale.

Etiologie:

- 1) Caillot sanguin formé dans les veines profondes du petit bassin en cas de chirurgie de la prostate, de la vessie ou des interventions gynéco-obstétricales. Dans 80 à 90 % des cas, ces caillots sont formés à partir des thromboses des membres inférieurs.
- 2) Graisse en cas de traumatisme (avec fractures) et de chirurgie osseuse. C'est une embolie graisseuse.
- 3) Air (embolie gazeuse) dans la chirurgie cardiaque.
- 4) Emboles métastatiques dans les cancers.
- 5) Emboles septiques dans les septico-pyohémies.

Physiopathologie: Lors qu'il y a obstruction de l'artère pulmonaire ou une de ses branches, les perturbations suivantes s'installent:

- En amont, il y a hypertension pulmonaire: elle est d'origine:
 - * mécanique: due à l'obstruction et à la stase veineuse;
 - * fonctionnelle: due à la libération de certaines substances bronchoconstrictives et vasoconstrictives.
- En aval, il y a suppression de la vascularisation alors que le territoire obstrué continue à être ventilé.

Conséquence: chute du débit cardiaque (systémique et coronarien).

Clinique:

- 1) Formes mineures: Dyspnée, Polypnée, Angoisse, Douleur thoracique, Fièvre, Hémoptysie, Epanchement pleural

Radiographie: dans 50 % des cas elle est normale. Elle peut montrer une opacité ou un épanchement pleural.

Evolution: guérison, surinfection ou récurrence.

- 2) Formes graves: elles sont d'installation spontanée ou elles sont dues à des récurrences des formes dites bénignes. Les signes alarmants apparaissent lorsque 50 % du lit capillaire sont amputés. Ces signes sont précoces chez les insuffisants cardiaques ou respiratoires. Dans 30 % des cas, ce sont des formes foudroyantes. Le reste est constitué des formes progressives mais elles conduisent la plupart de temps vers le décès.

Paraclinique

- ECG: signes de surcharge droite, d'ischémie,...
- Pression veineuse centrale est très élevée.
- Gazométrie: diminution de la PaO₂ et augmentation de la PaCO₂ avec acidose métabolique.

-Radiographie:

- opacité à sommet hilaire et à base pleurale
- épanchement pleural
- opacité ronde
- infiltrats diffus.

Diagnostic de certitude:

- Scintigraphie
- Scanner
- Angiographie.

Autre examens

- **Doser les D-dimères** : **LES** D-dimères sont les produits de dégradation de la fibrine, élément de la coagulation sanguine. La présence des D-dimères dans le sang témoigne de l'existence caillot sanguin en cours de la destruction de la fibrine.
Si élevé, c'est en faveur de la thrombophlébite.
Si , négatif, le malade a peu de chance d'avoir une thrombose profonde
NB : a) Les **D-dimères** peuvent être élevés en cas de traumatisme, sepsis, brûlure.
b) Les **D-dimères** n'a pas de valeur après une semaine.
- INR : valeur normal 2
- Bilan complet de la coagulation : fibrinogène, plaquettes, TCK ou TCA, TP.
- Echographie surtout pour la thrombose de la veine fémorale
- Echo Doppler veineux
- Phlébographie est de plus en plus abandonnée (produits corrosifs=> ulcération)
- Scintigraphie au ^{99m}Tc
- CT scan
- En cas de thrombose veineuse chez un homme de soixantaine, penser au cancer de la prostate=> dosage de PSA

Pronostic: Il est imprévisible. Il est basé sur:

- l'évolution clinique
 - la surveillance du collapsus
 - la gazométrie.

Il peut y avoir guérison quand il y a résorption du caillot.

Une aggravation progressive ou une évolution par palliers pouvant se voir jusqu'au décès sont des éventualités prévisibles et le patient est en danger permanent de collapsus brutal. Même après la guérison des séquelles sous formes de coeur pulmonaire chronique et d'insuffisance respiratoire peuvent s'installer après cette phase aiguë.

Traitement: Il s'agit d'une urgence médico-chirurgicale traitée dans une Unité des Soins Intensifs, sous **oxygénothérapie**. **Perfusions doivent être administrées d'une façon prudente** car il existe déjà ici une hypertension pulmonaire. Il faut associer: **déchoquants** (Procaïne IV, Isuprel IV,...), **anticoagulants** (héparine), **fibrinolytiques** (uroquinase).

Si la TA ne dépasse pas 60 mm Hg malgré le traitement pendant un certain temps (6 à 12 heures ou même 24 heures), il ne faut plus trainer car il faut discuter de l'indication opératoire.

La chirurgie va consister en: **une embolectomie sous circulation extracorporelle** avec un appareil coeur-poumon. L'opération consiste en une canulation de l'artère et de la veine pulmonaire sur l'appareil coeur-poumon. On pratique ensuite l'embolectomie et on procède au lavage au sérum physiologique du territoire embolisé ainsi qu'au massage doux du poumon. A la fin, on peut faire la ligature partielle ou totale de la VCI pour éviter les récurrences.

a) **Traitement préventif : doit être systématique chez tout opéré, accouchée, cardiopathe et en général tout malade alité.**

➤ **Volet mécanique**

- Mobilisation et lever précoce
- Bandage, soit bas de contention après intervention
- Pompe avec brassard au membre.

➤ **Volet médical**

- HBPM, soit Calciparine aux doses prophylactiques, soit **Xenoparine, soit Lovenox**
- Anti-agrégants plaquettaires : Aspirine junior, Clopidogrel.

➤ **Prévention pour un patient à Haut risque qui doit voyager pendant 8h de vol :**

- Porter les bas
- Prise de l'HPBM avant le vol
- Mobilisation dans l'avion

NB : L'avion est un facteur de risque surtout pour le voyage de plus de 3h)

b) **Traitement curatif**

➤ **Médical**

- **Clexane®(Enoxaparine) 2x8 MUI/j // 3mois ; si embolie pulmonaire => 6mois**

Puis le relai per os par HBPM, soit **Warfarine** 5mg/j// 3mois
Comme examen de contrôle, on faire l'INR. Celui-ci doit être inférieur à 2 avant de stopper HBPM per os ou Warfarine.

- Antiagrégants plaquettaires
- Autre traitement medical : **les agents thrombolytiques**(faits à base de streptokynase) : ex en cas de phlegmacia alba dolens (celle-ci peut entrainer l'ischémie avec amputation).
Comme ces agents thrombolytiques font saigner les malades, dans ce cas on va éviter d'y associer l'HBPM.

Contre indication à l'héparine : malades faisant une thrombocytopénie induite par l'héparine ☒ usage d'un filtre cave, exemple : **filtre cave ; ex : filtre de Greenfield** (Greenfield filter)

- Chirurgical : thrombectomie : ne se pratique plus souvent.

VIII.3.NEOPLASMES

Carcinome primaire des bronches

Il est en augmentation. **C'est le carcinome organique le plus fréquent de l'homme dans les pays développés, qui y est deux fois plus exposé que la femme.** De plus, l'inhalation de substances cancérigènes par les gros fumeurs joue certainement un rôle, statistiquement ils sont en effet dix fois plus atteints. On est moins sûr du rôle joué par la pollution atmosphérique par l'industrie et les gaz d'échappement.

Fumeurs.....> bronchite chronique.....> lésions épithéliales avec métaplasie et îlots d'épithélium pavimenteux.....> carcinome.

Etiologies:

Il faut noter le **TABAC** comme facteur prédisposant. En effet, l'absence de notion de tabagisme au cours des 20 dernières années qui ont précédé la pathologie est en faveur d'une étiologie non cancéreuse.

Les autres facteurs sont d'origine professionnelle: **ouvriers des mines de Nickel et ceux qui travaillent avec les produits radioactifs.**

L'âge intéressé est entre **50 et 70 ans** mais les autres tranches d'âges peuvent être concernées.

Sexe: l'homme est 10 fois plus frappé que la femme.

NB : On appelle **TUMEUR de PANCOAST TOBIAS** les tumeurs apicales avec érosion costale, infiltration douloureuse du plexus brachial, parfois avec syndrome de CLAUDE BERNARD HORNER et paralysie récurrentielle droite.

Histologie: On distingue les catégories principales suivantes:

- les **carcinomes épidermoïdes** kératinisants et non-kératinisants: 60 à 75 % des cas,
- les carcinomes anaplasiques: 15 % des cas et est plus lymphophile,
- les adénocarcinomes: 5-10 % des cas,
- les carcinomes alvéolaires: il est exceptionnel.

C'est de loin le carcinome épidermoïde qui est le plus fréquent, surtout parmi les tumeurs proximales. Il croit et métastase un peu plus lentement que les autres; son pronostic est donc un peu meilleur. **Les métastases les plus fréquentes se rencontrent dans les ganglions lymphatiques régionaux (80 % des cas d'autopsies), du hile et du médiastin (oesophagogramme, tomographie du hile, médiastinoscopie), les métastases à distance sont surtout cérébrales et squelettiques.**

Symptômes:

Toux chronique

Hémoptysie

Douleurs latérales liées à la respiration

Pneumonie à répétition ou persistante.

Des opacités découvertes fortuitement à la radiologie sont toujours suspectes de carcinomes jusqu'à preuve du contraire.

Entre l'apparition du symptôme et le diagnostic, il s'écoule en général 18 mois, ce retard est la cause principale de la faible efficacité du traitement. Cela résulte:

- de l'indolence et des craintes du patient qui ne consulte pas,
- du fait que les symptômes sont bénins et peu spécifiques, et amènent à banaliser la toux, les expectorations même sanglantes des gros fumeurs et des bronchitiques chroniques,
- des investigations incomplètes, insuffisantes et différés. C'est à ce niveau que nous pouvons agir.

Paraclinique:

- Radiographie: elle peut montrer une image obstructive avec atélectasie.
- Radioscopie: elle peut montrer le balancement médiastinal appelé Syndrome de HOLENOCHT-JACOBSON (médiastin dévié du côté pathologique). Il est un excellent signe mais rare de la sténose bronchique.
- Fibroscopie: elle montre le siège et la nature macroscopique de la tumeur et permet aussi la biopsie.
- Biologie:
 - Hématologie (augmentation **des alpha 2 globulines**),
 - Bactériologie à la recherche des BK
- Autres explorations: ECG, spirométrie, gazométrie, bronchographie, scintigraphie et l'exploration des organes voisins.
- Scanner, IRM

Estimation de l'opérabilité et de l'indication opératoire:

- Extension de la tumeur primitive, radiologiquement et endoscopiquement,
- Etat des ganglions lymphatiques hilaires, médiastinaux et périphériques: tomographies, index baryté oesophagien, médiastinoscopie, biopsie du triangle scalène, biopsie sous-cutanée.
- L'atteinte pleurale (ponction et cytologie), la paralysie récurrentielle (à gauche en cas d'infiltration de l'arc aortique, à droite de l'artère sous-clavière par tumeur de Pancoast; (en cas d'enrouement, toujours laryngoscopie!), la paralysie du phrénique (paralysie diaphragmatique paradoxale), les métastases à distance (foie, squelette, cerveau) sont des critères absolus ou relatifs (infiltration des nerfs phréniques) d'inopérabilité.

Evolution

Dans les formes aiguës: la mort survient dans les 6 mois.

Dans les formes lentes dites progressives:

- envahissement local
- envahissement régional qui intéresse les ganglions préscaléniques et cervicaux
- envahissement hémotogène: foie, surrénales, os, rein.

Traitement et résultats: la résection est le seul traitement curatif. La valeur de la radiothérapie post-opératoire après intervention radicale (surtout dans le but d'englober les ganglions lymphatiques régionaux) est controversée.

Il n'existe pas de preuves formelles de son efficacité.

On doit, par contre, **toujours recourir aux antimétabolites ou à la radiothérapie après une opération palliative**. On peut obtenir ainsi des rémissions avec amélioration de l'état général et diminution de la tumeur.

Les formes de tumeurs les plus primitives (carcinome à petites cellules) qui sont normalement plus agressives et plus fréquemment inopérables sont plus radiosensibles que les carcinomes épidermoïdes. Les méthodes de radiothérapie modernes (Betatron, bombe au cobalt) permettent une action plus dirigée, à haute dose en profondeur et diminuent le danger des pneumonies radiothérapiques (fibrose du parenchyme pulmonaire avec toux rebelle, sèche) et permettent d'espérer d'autres progrès.

Le diagnostic précoce et l'opération précoce semblent être le seul moyen actuel d'améliorer les résultats thérapeutiques encore très insuffisants.

Contre-indications de la chirurgie: elles sont de 2 ordres:

- contre-indications absolues et définitives:

* en cas de déficit fonctionnel: IR, IC grave, insuffisance hépatique, état sénile et la cachéxie;

* sur le plan anatomique: envahissement massif du médiastin.

- contre-indications relatives ou temporaires: en général, elles autorisent

la préparation des malades sur terrain cardiaque. Sur le plan

carcinologique, un traitement d'attente avec la chimio ou la radiothérapie

peut être faite.

Contre-indications de la radiothérapie sont: volume considérable, nécrose, pleurésie massive et un envahissement des gros vaisseaux.

CHAPITRE IX : TRACHEOTOMIE

La trachéotomie est la communication artificielle chirurgicale de la trachée cervicale avec l'extérieur au moyen d'une canule.

La trachéotomie peut être encore être définie comme l'ouverture de la trachée cervicale suivie de la mise en place d'une canule.

C'est le geste salvateur de l'asphyxie aiguë. Elle permet secondairement la désobstruction trachéo-bronchique par aspiration et la respiration assistée.

- **Types**

Il existe deux grands groupes de la trachéotomie

- **Trachéotomie urgente** : c'est celle qui doit être faite dans la journée ou dans les heures ou minutes faute de quoi la vie du malade est en danger c'est une trachéotomie de sauvetage ou de nécessité.
- **Trachéotomie non urgente ou programmée** : c'est celle dont la pratique dans la journée même n'est pas obligatoire. Elle sert de préparation à une chirurgie d'une affection programmée, préparée.

Exemple : la trachéotomie dans le cancer du larynx

La trachéotomie peut rester temporaire ou définitive

- **Indications**

a) Dans le cas des troubles de la perméabilité des voies aériennes supérieures

Troubles liés à un obstacle laryngé :

- *Obstacle laryngé de type mécanique* : le corps étrangers, les caillots sanguins après hémorragie nasale, bucco-pharyngée etc. ; les vomissements laryngés chez les comateux ou chez le traumatisé crânien.
- *Obstacles de type spasmodique* : un traumatisme glottique après manœuvre d'intubation trachéale, cas de tétanos.
- *Obstacles de type infectieux* : laryngite asphyxique aiguë avec œdème de la glotte. Exemple : laryngite rougeoleuse, laryngite diphtérique.
- *Obstacles de type organique* : tumeur laryngée, le goitre endothoracique (plongeant), les tumeurs du thymus, de l'œsophage et de la thyroïde ; les cicatrices consécutives à une intervention sur l'hypo-pharynx, l'hématome suffocant du cou après intervention sur la thyroïde.

b) Dans le cas de dérèglement du centre bulbaire :

- ✓ Cas de traumatisme crânien
- ✓ Cas de certaines maladies comme la poliomyélite

c) Dans le cas d'une insuffisance respiratoire périphérique

- ✓ Cas de pneumonie
- ✓ Cas d'embolie pulmonaire
- ✓ Les cancers broncho-pulmonaires
- ✓ Les traumatismes thoraciques graves tels que le volet thoracique.

- **Technique**

Il existe deux types de trachéotomie :

- La Trachéotomie chirurgicale et
- La trachéotomie percutanée

1. La Trachéotomie chirurgicale

- Matériels : un bistouri, les ciseaux à dissection et à couper, pinces à dissection, pinces hémostatique, les écarteurs, les antiseptiques, les gants stériles, les gazes-compresses, les fils de sutures (catgut ordinaire = catgut plein, catgut chromé à résorption lente, déxon et vicryl à résorption très lente, nylon etc.), un tube trachéale ou canule trachéale à 3 pièces. Il faut un anesthésique local, une seringue et **un embu pour ventiler, aspirateur.**
- Geste opératoire

Malade en décubitus dorsal avec cou en hyperextension (coussin sous les épaules), badigeonnage de la région avec les solutions antiseptiques (région manteau jusqu'au milieu du thorax), infiltration de la peau avec anesthésique locale (au dessus de la fourchette sternale sur la ligne médiane en direction de cartilage thyroïde)

Vérifier la possession du cartilage cricoïde et faire une incision en dessous d'elle et au dessus du bord supérieur de la fourchette sternale avec hémostase progressive.

Ecarter les muscles au ciseau pour exposer la trachée et l'isthme thyroïdien siégeant en avant. Ecarter l'isthme soit vers le haut ; soit vers le bas ou le sectionner entre les pinces hémostatiques et le ligaturer au fil.

Sectionner et écarter le fascia prétrachéal pour exposer le deuxième et le troisième anneau trachéaux. Puis soulever et maintenir la trachée avec des petits écarteurs de peau en crochet.

On ouvre longitudinalement sur un ou deux centimètres ou faire une incision en lettre H couchée ou encore chez les enfants, une incision inter-cartilagineuse traverser entre le deuxième et le troisième anneau.

Aspirer les sécrétions broncho-trachéales

Introduire le tube dans la trachée(au niveau de la trachéotomie), retiré l'obturateur, suturer les différents plans et la peau par les points assez lâches du fil. Fixer les ailerons du tube à l'aide d'un ruban autour du cou.

Pansement stérile

NB : après introduction du tube dans la trachée, s'assurer qu'il est en place et totalement dans la lumière trachéale ; s'assurer aussi qu'il est perméable. A l'aide d'un stéthoscope, vous pouvez apercevoir un souffle très net s'il est perméable. S'il y a une obstruction incomplète, le bruit sera plus amorti, plus court avec un sifflement. Si le tube a une position prétrachéal ou s'il est incomplètement obstrué par les sécrétions, vous n'entendez rien. Alors le retire et le remettre en place.

2. **La Trachéotomie percutanée.**

Les techniques percutanées débutent par l'introduction, entre deux anneaux trachéaux, d'un guide métallique sur lequel un dispositif de dilatation réalise l'orifice de trachéotomie

Comparaison des différentes techniques de trachéotomie élective

Par rapport aux techniques chirurgicales, les techniques percutanées **réduisent de façon significative le taux d'infection de la plaie/stomatite** (données probantes de qualité modérée) **et le taux de mauvaise cicatrisation** (données probantes de faible qualité en raison de l'imprécision et de l'hétérogénéité).

Certaines données probantes de faible qualité indiquent que les techniques percutanées peuvent avoir **un effet positif, bien que non significatif, sur la mortalité et le taux d'événements indésirables graves**. Certaines données probantes de très faible qualité indiquent un effet similaire des techniques percutanées **sur le taux d'hémorragie majeure**.

- **Soins postopératoire**
- Aspirer régulièrement les sécrétions de l'arbre trachéo-bronchique à l'aide d'une sonde stérile et un aspirateur.
- **Aspirer l'air ambiant** ou mettre une lamelle de compresse qui sera humidifiée par l'air aspiré par le malade.

CHAPITRE X : PATHOLOGIE DU MEDIASTIN.

L'ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE ET SUBDIVISION DU MEDIASTIN : VOIR COURS D'ANATOMIE G3SBM

X.1. MASSES MEDIASTINALES

Symptomatologie

Les symptômes sont rarement pathognomiques et souvent non-spécifiques: dyspnée par déplacement trachéobronchique. Paralyse récurrentielle ou phrénique par croissance invasive avec lésions nerveuses, en général en cas de processus malins. En résumé, **trois circonstances peuvent orienter dans la découverte d'une tumeur médiastinale:**

– **L'apparition d'un syndrome médiastinal:**

- Le syndrome de compression de la VCS
- Les troubles respiratoires: *toux, dyspnée, paralysie du récurrent (Triade de Dieulafoy),*
- Troubles neurologiques: une paralysie du sympathique cervical, avec syndrome de Claude-Bernard-Horner (myosis, enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale) et celle du nerf phrénique
- La compression de l'oesophage se traduit par une dysphagie,

➤ L'obstruction du canal thoracique, l'atteinte cardio-péricardique.

- **Certaines tumeurs doivent faire rechercher systématiquement une tumeur du médiastin:** Maladie de Hodgkin, la leucémie, la sarcoïdose par exemple. Une myasthénie fait explorer le thymus; la Maladie de Recklinghausen, une hyperthyroïdie ou d'autres troubles endocriniens, feront rechercher une tumeur neurogène, un goitre plongeant ou intrathoracique, un tératome.
- **Dans plus de 30 % de cas, la plupart des tumeurs sont découvertes fortuitement par la radiologie.**

Diagnostic

La tumeur médiastinale ne peut être reconnue et classée que par un examen radiologique d'excellente qualité dont l'un des buts essentiels sera de la localiser avec précision (tomographies, aortographie, cavographies); de cette topographie sera déduite la nature de la tumeur que seule l'étude histopathologique pourra réellement préciser. La médiastinoscopie est faite dans les tumeurs médiastinales supérieures.

Topographie des tumeurs ou des masses médiastinales

1) Lésions médiastinales antérieures: Thymome, Tératome, Adénome parathyroïdien , Kystes bronchogéniques, Anévrysmes, Adénopathies, Lipomes , Myxome, Goitre plongeant

2) Lésions médiastinales moyennes : Adénopathies, Tératome, Kystes bronchogénique, Kystes péricardiques, Angiomes, Lymphangiomes, Lésions oesophagiennes, Hernie de Morgagni

3) Lésions médiastinales postérieures: Adénopathies, Anévrysmes, Tumeurs neurogènes, Hernie hiatale, Kystes , Bronchogéniques, Kystes entériques, Lésions spinales, Phéochromocytome

Médiastin antérieur

Goitre plongeant à différencier du goitre ectopique plus profond.

* Thymome: à rechercher en cas de myasthénie grave.

*Lymphomes: ils peuvent être primitifs dans le médiastin. Hodgkin, lymphosarcomes,

lymphoblastomes sont cités dans l'ordre de fréquence.

- * Tératomes: surviennent surtout dans la loge thymique.
- * Adénopathies: métastases ganglionnaires d'un cancer pulmonaire, TBC, Sarcoidose.
- * Anévrismes aortiques: diagnostic fait par aortographie.

Médiastin moyen

- * Kystes bronchogéniques s'implantent près des bronches souches et se développent le long du péricarde.

Affection bénigne, ces kystes sont bordés d'un épithélium respiratoire.

- * Kystes pleuropéricardiques se développent surtout à droite et sont localisés dans l'angle cardiophrénique.

Médiastin postérieur

- * Neurofibromes sont paravertébraux, naissent de la gaine de Schwann à leur émergence de la colonne.
- * Kystes entériques, en rapport avec l'oesophage auquel ils sont rattachés, peuvent se développer dans la musculature tapissés d'épithélium gastrique, peuvent sécréter, s'ulcérer, saigner.

Traitement est chirurgical

X.2. MEDIASTINITE AIGUE

La médiastinite aiguë suppurative est une affection grave au pronostic vital souvent fatal qui se distribue aux médiastins supérieur et postérieur. Le tissu aréolaire médiastinal a une moindre résistance vis-à-vis de l'infection mais la plèvre médiastinale de chaque côté sert de barrière temporaire pendant un certain temps.

Le mécanisme de l'infection est presque toujours dû à une contamination du médiastin d'après les causes suivantes:

- perforation de l'oesophage cervical ou thoracique d'origine instrumentale (endoscopique),
- perforation oesophagienne par un corps étranger,
- lâchage des sutures oesophagiennes après une opération,
- extension inférieure d'une suppuration cervicale,

- dissémination de l'infection dans les tissus mous à partir d'une infection des côtes, du sternum ou des vertèbres,
- extension médiastinale d'une infection pleurale ou pulmonaire,
- traumatisme externe,
- rupture spontanée de l'oesophage ou Syndrome de BOERHAAVE.

Symptomatologie

- **Fièvre**, frissons, choc, tachycardie et douleurs thoraciques
- Crépitation des tissus mous au niveau de la fossette sussternale peut se voir chez un patient avec une contamination permanente due à une perforation oesophagienne.
- **Une douleur d'origine pleurale avec épanchement peut arriver.** Dans ce cas, une ponction pleurale ou un drainage peut s'avérer nécessaire pour contrôler l'infection pleurale et l'insuffisance respiratoire.

Une infection aiguë de la partie inférieure du médiastin, comme on la voit dans les perforations de l'oesophage distal, produit moins de signes. **La douleur peut se rencontrer au niveau du xyphoïde ou de la région épigastrique; la sensibilité et la rigidité de la partie supérieure de l'abdomen peuvent faire penser à un abdomen aigu.**

La crépitation est souvent absente ou elle apparait avec retard; le contenu gastrique qui s'échappe au niveau de la perforation oesophagienne peut ne pas pénétrer la plèvre même au-delà de 24 heures.

Paraclinique : TDM, IRM

Traitement

Le traitement est en général chirurgical: on essaie de supprimer la cause de l'affection et dans tous les cas de drainer largement le médiastin.

X.3. MEDIASTINITE CHRONIQUE

L'infection chronique et fibrotique du médiastin est **souvent le résultat d'une infection granulomateuse spécifique comme la TBC, l'histoplasmosse ou autres infections mycotiques.**

L'analyse des cas a montré que la médiastinite commence à partir d'une extension de l'infection des ganglions médiastinaux, trachéobronchiques ou hilaires.

Le tableau clinique se résume d'habitude en une fibrose progressive avec obstruction de la VCS, de l'oesophage ou des veines pulmonaires. On peut rencontrer une douleur thoracique, de la fièvre et de l'asthénie.

Une angiographie et des tomographies **voire mediastinoscopie** sont utiles au diagnostic mais une thoracotomie exploratrice peut s'avérer nécessaire pour le diagnostic étiologique.

Le traitement est fonction de la cause de la médiastinite.

X.4. SYNDROME D'OBSTRUCTION DE LA VEINE CAVE SUPERIEURE

Il est habituellement d'installation progressive. Il est particulièrement net quand la veine azygos est également exclue: mono-symptomatique et discret au début, il est évident **quand il est complet**: des troubles pénibles sont présents: **céphalées, vertiges, bourdonnement d'oreille, éblouissements au moment de la toux, des déplacements de la tête, des efforts**. L'**œdème**, localisé aux paupières, au visage, devient vite brachiocéphalique "en pélerine". La **cyanose**, localisée aux lèvres, au nez, aux oreilles, au début, a la même topographie. La circulation veineuse collatérale sous-cutanée est nette, et **les veines jugulaires sont turgescents**. La pression veineuse aux membres supérieurs est élevée (20 cm d'eau), alors qu'elle est normale aux membres inférieurs.

Dans les pays développés, **la grande majorité des patients avec ce syndrome ont un cancer bronchiogénique**. Il est estimé que 10 à 15 % de ces patients avec un cancer des poumons vont développer une obstruction de la VCS avant le décès. C'est surtout les néoplasmes du lobe supérieur droit qui sont les premières tumeurs à attaquer la VCS suivies des métastases et des lymphomes. Les anévrysmes aortiques disséquants peuvent occasionnellement comprimer la VCS.

Mécanismes: simple compression, invasion maligne et thrombose.

Traitement:

- Radiothérapie ou chimiothérapie pour les tumeurs sensibles.
- Greffe vasculaire qui court-circuite la VCS combinée à une radiothérapie ;pontage ou chirurgie par remplacement prothétique de la VCS
- Pour les tumeurs bénignes: résection de la tumeur même sinon reconstruction chirurgicale de la VCS ou une greffe vasculaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. M. ADLER, Y. CARPENTIER, J. HAOT, J-J. HOUBEN Gastro-entérologie médico-chirurgicale. Volume 1
2. D. JEANBOURQUIN. Les traumatismes du thorax, HIA Val de Grâce - Paris, janvier 1996
3. L. LEGER et BOUTELIER. Semiologie chirurgicale, Masson, Paris, 1999
4. [A. LENAOURES](#). Traumatismes thoraciques - Adrenaline112.org
Mis en ligne en mars 1999
5. MUTAMBA, BALONGA. Cours de chirurgie thoracique, inedit, medecine Unilu, 2002.
6. B.F.K.E. Odimba Cours de chirurgie spéciale et clinique, Tome 1 : Traumatologie, thorax, cœur et vaisseaux, abdomen-système digestif, Presses universitaires de Lubumbashi, 2015, pp 219-276.
7. JC. PATEL Pathologie chirurgicale, Masson et cie, Paris,1978
8. <http://www.depistagesein.ca/recepteurs-hormonaux-et-her2/> 23/03/2015
9. http://www.docteurwillem.fr/cms/article.php?id_txt=21_28/025015
10. <http://sante-medecine.commentcamarche.net/contents/132-cancer-du-sein-symptomes-et-traitement> mars 2015
11. <https://www.chirurgie-viscerale-saint-etienne.com/tube-digestif/hernie-hiatales-reflux-gastro-oesophagien/> 23.09.2022 10h20
12. PIERRE ALLEMANN , VALENTINE GUARNERO , ALAIN SCHOEPFER , Prs NICOLAS DEMARTINES et MARKUS SCHÄFER . Hernie hiatale : prise en charge diagnostique et thérapeutique en 2017. Rev Med Suisse. 2017 ; 13 : 1248-52
13. <https://www.em-consulte.com/article/674945/tracheotomie-chirurgicale-et-tracheotomie-percutan>
14. cochrane.org/fr/CD008045/EMERG_comparaison-des-differentes-techniques-de-tracheotomie-elective#:~:text=Par%20rapport%20aux%20techniques%20chirurgicales,et%20de%20l'hétérogénéité).
- 15.