

Module respiratoire
Session 2



PID aiguës en Réanimation

Dr Jamoussi A.
Service de réanimation médicale
Hôpital Abderrahmane Mami Ariana

Dr Affes M.
Service d'imagerie médicale
Hôpital Abderrahmane Mami Ariana

06 Mars 2020

Collège des Enseignants de Pneumologie - 2015

- Les pneumopathies interstitielles diffuses (PID) sont aussi appelées pneumopathies infiltrantes (ou infiltratives) diffuses
- Anatomiquement l'atteinte de **l'interstitium pulmonaire** (tissu conjonctif de soutien des axes bronchovasculaires, cloisons inter et intra lobulaires) est au 1er plan
- Dans certaines PID, une atteinte de **l'espace alvéolaire** peut se voir et parfois dominer le tableau.

Figure 1 : Représentations schématiques du lobule pulmonaire¹

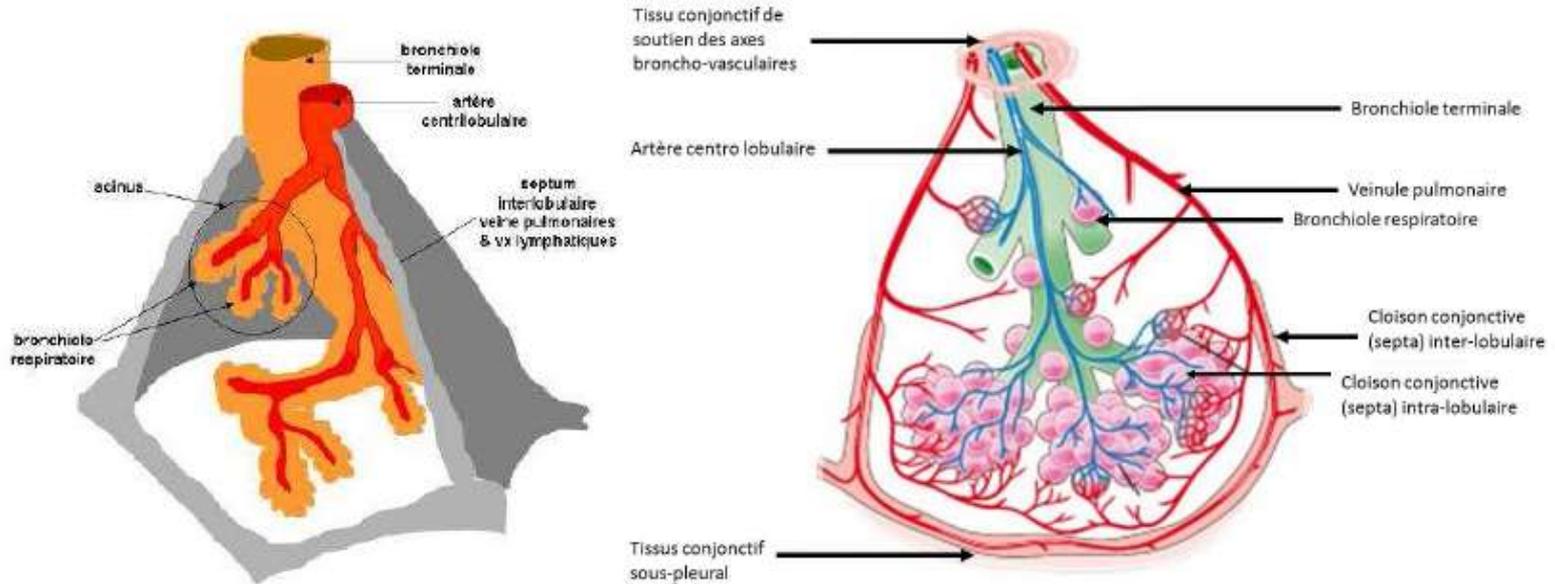


Figure 2 : septa inter-lobulaires (SIL) vus en thoracoscopie chez un fumeur²



Introduction

- **PID aiguë** : ensemble hétérogène d'affections respiratoires: atteinte variable du secteur interstitiel et/ou des voies aériennes distales (alvéoles et bronchioles respiratoires).
- Installation aiguë : de quelques jours à 3 semaines
- Pathologie grave se présentant : tableau d'insuffisance respiratoire aiguë → diagnostic et prise en charge rapide.

PID aiguës (< 3 sem), dominées par 4 grandes étiologies:

- infectieuse
- hémodynamique
- SDRA
- acutisation d'une PID sub-aigüe ou chronique

	Œdème pulmonaire hémodynamique	Pneumonies infectieuses	SDRA*	Autres (acutisation des PID subaiguës et chroniques)
Fièvre	NON	OUI	±	±
Agent causal / mécanisme	IDM Valvulopathie mitrale Surcharge hémodynamique	PAC (S. pneumoniae, legionelles, mycoplasme, Chlamydia, virus : grippe, varicelle, VRS) Tuberculose Pneumonies de l'immunodéprimé (BK et P. jiroveci)	Agression exogène Agression endogène	Les plus fréquents : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cancer ▪ Médicaments ▪ Acutisation de FPI ▪ PHS ▪ Poumon éosinophile aigu ▪ Hémorragie intra-alvéolaire ▪ connectivite
Terrain/ anamnèse/ clinique	HTA Coronaropathie Valvulopathie Expectoration mousseuse	Contage (tuberculose, virus) Immunodépression (VIH, greffe, cancer)		voir PID subaiguës et chroniques
Éléments du diagnostic	ECG BNP ETT	HC Antigénuries Écouvillon nasopharyngé (grippe) Expectoration (BK) LBA (si immunodéprimé)	GDS HC ECG BNP ETT	voir PID subaiguës et chroniques

Classification anatomopathologique

- Les PID aiguës peuvent correspondre à 6 entités anatomopathologique :
 - Dommage alvéolaire diffus (DAD)
 - Hémorragie intra-alvéolaire (HIA)
 - Pneumopathie immuno-allergique aiguë
 - Pneumopathie organisée aiguë
 - Pneumopathie à éosinophile aiguë
 - Œdème pulmonaire

Principales étiologies

Une même étiologie peut donner lieu à des entités histopathologiques différentes

Une même entité histopathologique peut correspondre à des causes variées

Domage alvéolaire diffus	Hémorragie intra-alvéolaire	Pneumopathie aiguë à éosinophiles	Pneumonie organisée aiguë	Pneumopathie immuno-allergique
Infections Médicaments toxiques.. <u>Connectivites, vascularites</u> PIA idiopathique Transplantation SDRA	Infections Médicaments <i>Vascularites</i> <u>Connectivites</u> (LED, Syndrome AAP) Good Pasture Tbles de l'hémostase Rejet de greffe Hémosidérose pulmonaire idiopathique	Médicaments toxiques Infections (parasites) <i>Vascularite</i> (Churg et Strauss) Idiopathique	Médicaments <u>Connectivites</u> Infections Idiopathique	Médicaments PHS

Diagnostic étiologique

- Les PID aiguës peuvent être secondaires à de nombreuses pathologies.
- Multiplicité des étiologies : Diagnostic étiologique difficile (Plus de 130 affections)
- Nécessité d'une approche multidisciplinaire ++
- Intégration d'un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, tomodensitométriques et cytologiques (LBA).

Démarche diagnostique devant une PID aiguë

- Interrogatoire ++ :
 - ATCDs: Maladie de système, VIH, Fibrose pulmonaire
 - Exposition particulière, Radiothérapie, prise médicamenteuse
- Clinique : peu spécifique
 - Fièvre : infection ?
 - Hémoptysie : HIA ?
 - Sd grippal, myalgies : infection virale ?
 - Signes cutanés : connectivite ?
- **LBA: +++**
 - HIA : score de Golde, érythrophagocytose
 - Infection : Examen microbiologique , parasitologique, PCR
 - Pneumopathie à éosinophile
 - Meilleure performance lorsque le site est orienté par les données TDM

Démarche diagnostique devant une PID aiguë imagerie

- Radiographie du thorax :
 - non spécifique → opacités alvéolaires bilat +/- sd interstitiel
 - ICT
 - Signes de fibrose
- Echographie thoracique : Dg d'OAP (dilatation des cavités gauches, Pr remplissage élevées, lignes B)
- **TDM thoracique+++:**
 - SPC
 - Lecture systématisée et méthodique
 - Performant dans le dg étiologique de certaines pathologies : pneumocystose, TBC, OAP, HIA

IRA + images
alvéolo-
interstitielles à
la radiographie
du thorax

OAP lésionnel

installation aiguë,
orthopnée, ATCD
cardiologiques ou
néphrologiques, distribution
diffuse de l'infiltrat alvéolo-
interstitiel

ETT, évaluation des
fonctions systolique et
diastolique du VG,
Pressions de remplissage
du VG, pro BNP

**OAP
hémodynamique**

histoire infectieuse,
début progressif sur
quelques jours, fièvre ou
hypothermie, Syndrome
inflammatoire biologique

**PID aiguë infectieuse ou
PAC**

immunocompétence

TDM souhaitable

immunodépression

pas de LBA sauf
légionellose

TDM +++

LBA +++

début < 4 semaines,
pas d'ATCD
respiratoires

**PID aiguë non
infectieuse**

TDM Thoracique +++

LBA +++

éosinophilie
> 25 %

Pneumopathie
à éosinophile

lymphocytose
> 50 %

pneumopathie
d'hypersensibilité ou
médicamenteuse

hémorragie
intra-
alvéolaire

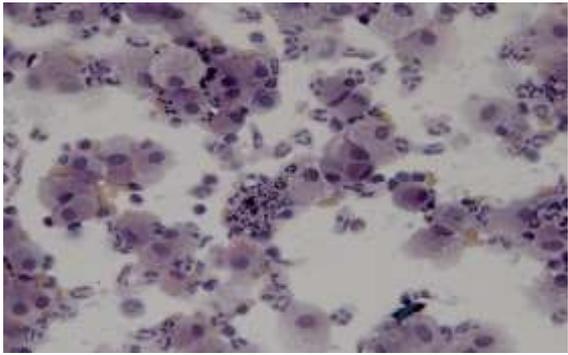
causes
immunes/no
n immunes

autres

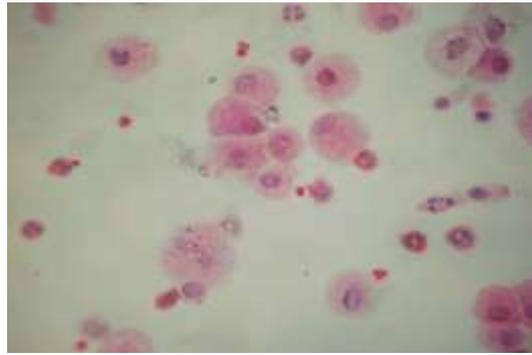
cause
néoplasique
embolie

LBA

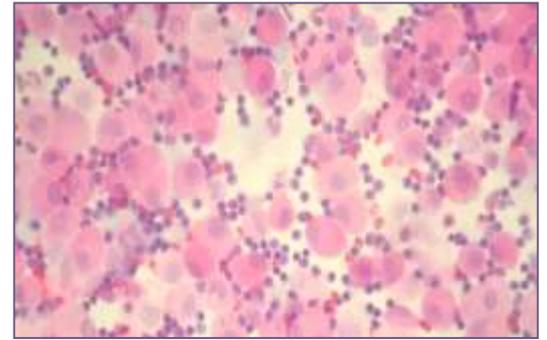
- Moyen peu invasif d'exploration du poumon distal (profond).
- Il permet le recueil de cellules, d'agents pathogènes, de particules minérales et de matériel acellulaire présents dans les lumières alvéolaires.
- Mini-LBA +++
- précédé par une TDM thoracique avec étude du parenchyme pulmonaire en coupes fines.



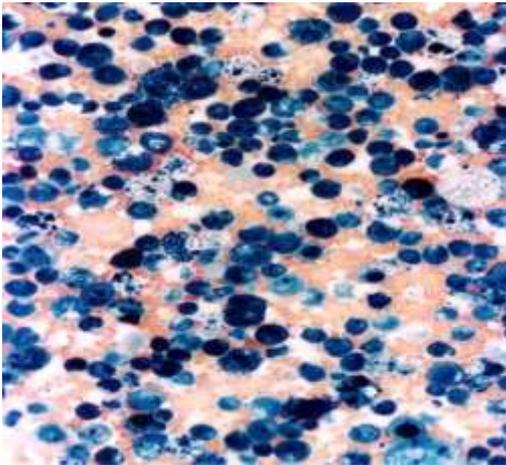
Alvéolite PNN



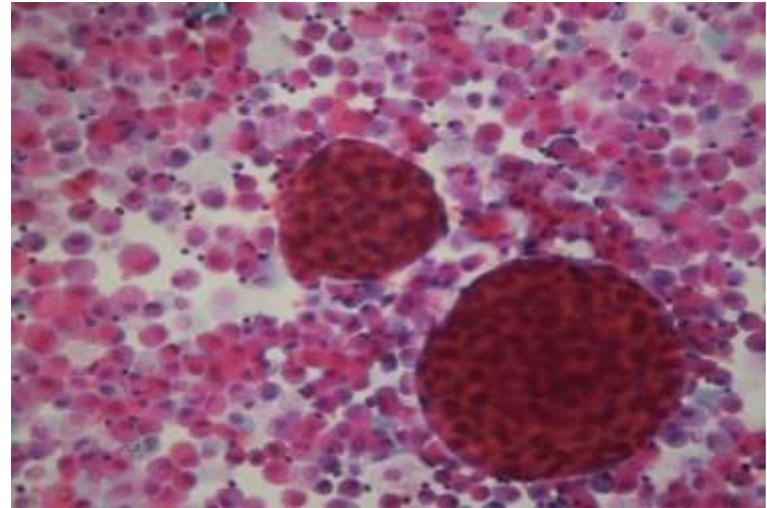
Alvéolite PNE



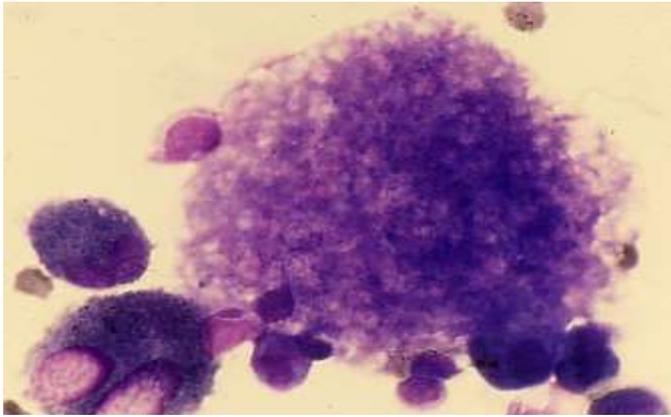
Alvéolite Lympho



HIA



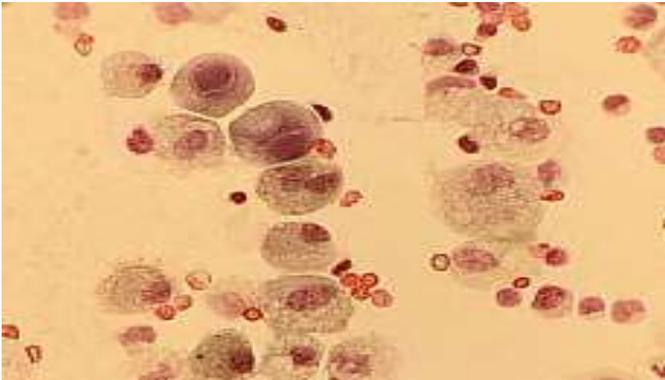
C néo



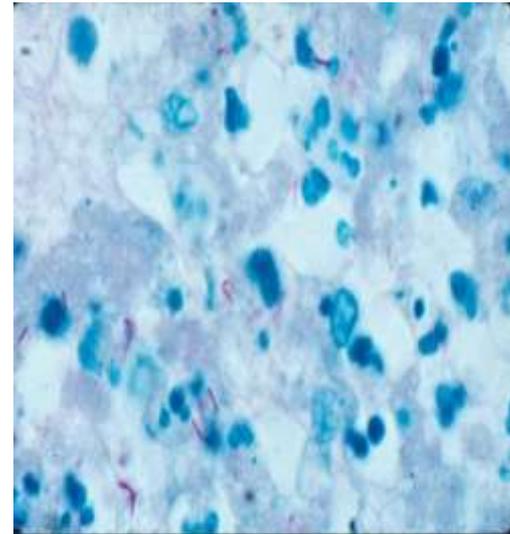
Kyste PNC



Aspergillus



Inclusions CMV



BK

TDM thoracique:

La pratique de la TDM thoracique avant le LBA est obligatoire pour les 3 raisons suivantes :

- Guider le réanimateur envers le secteur pulmonaire siège du maximum de lésions où le LBA sera préférentiellement réalisé à fin d'optimiser ses chances de contribution.
- Les lésions sémiologiques radiologiques sur lesquelles se base le spécialiste en imagerie pour avancer un diagnostic risquent d'être faussées par le reliquat de liquide qui reste dans le poumon après le LBA.
- Avancer un diagnostic pour orienter la lecture du LBA par l'anatomo-pathologiste et/ou le microbiologiste et guider le réanimateur pour la suite des explorations.

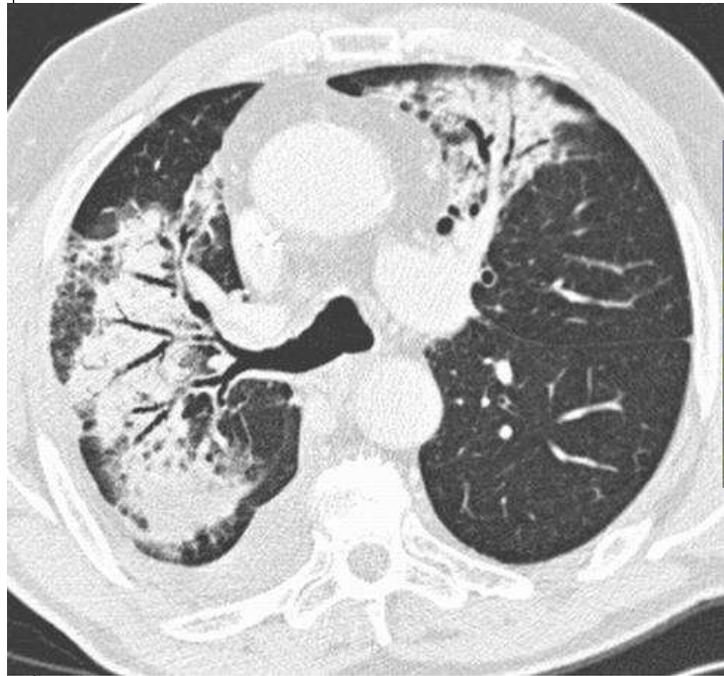
Démarche diagnostique devant une PID aiguë sur le scanner thoracique

- Analyse lésionnelle
 - Identifier la lésion élémentaire prédominante : « verre dépoli » ; condensations +++
 - Identifier les lésions élémentaires associées
 - Répartition des lésions
 - Signes de fibrose
 - Chercher les lésions associées
- Analyse synthétique

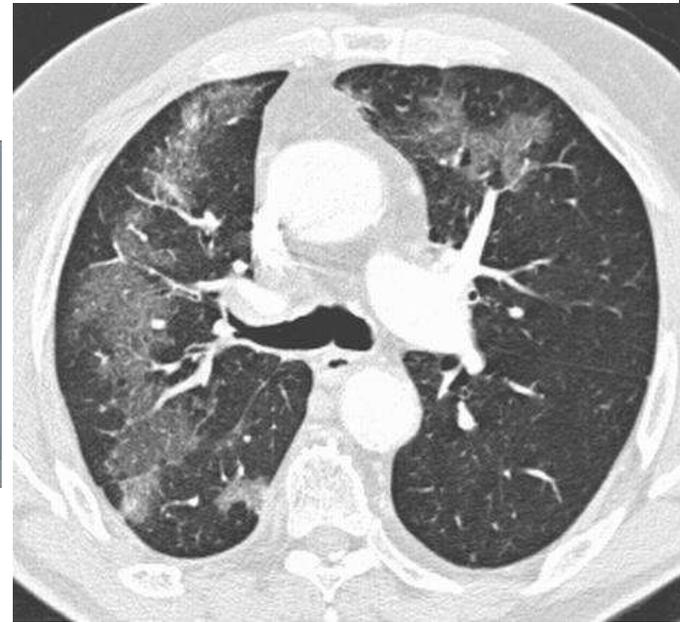
TDM thoracique: Lésions élémentaires

- Deux principales lésions élémentaires dans les PID aigües

Les condensations



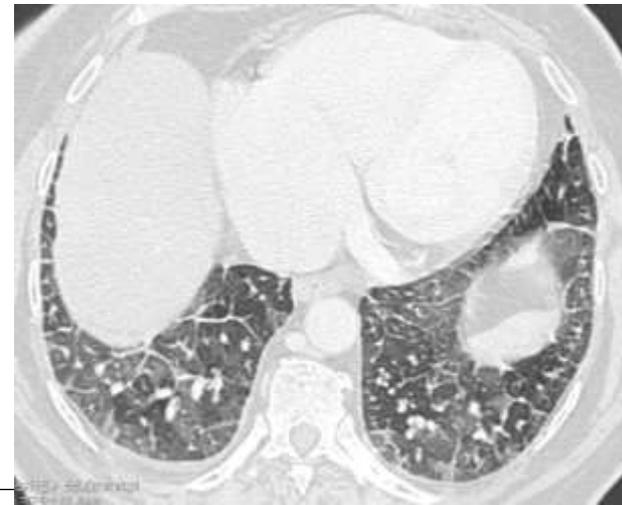
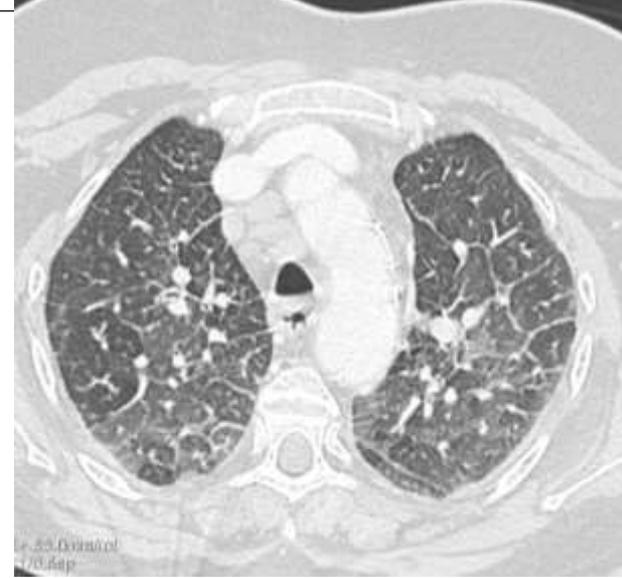
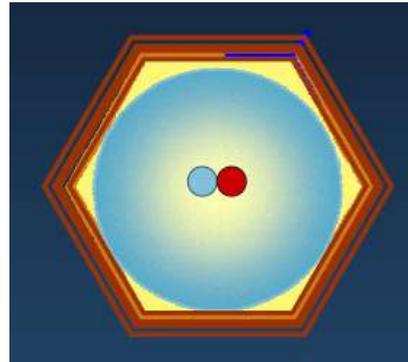
Les hyperdensités en 'verre dépoli'



TDM thoracique: Lésions élémentaires

Epaississement septal

- Accumulation de matériel dans le septa interlobulaire: tissu inflammatoire, cellules tumorales, œdème ...
- Atteinte des structures contenues dans le septa (obstruction veine, lymphatique)



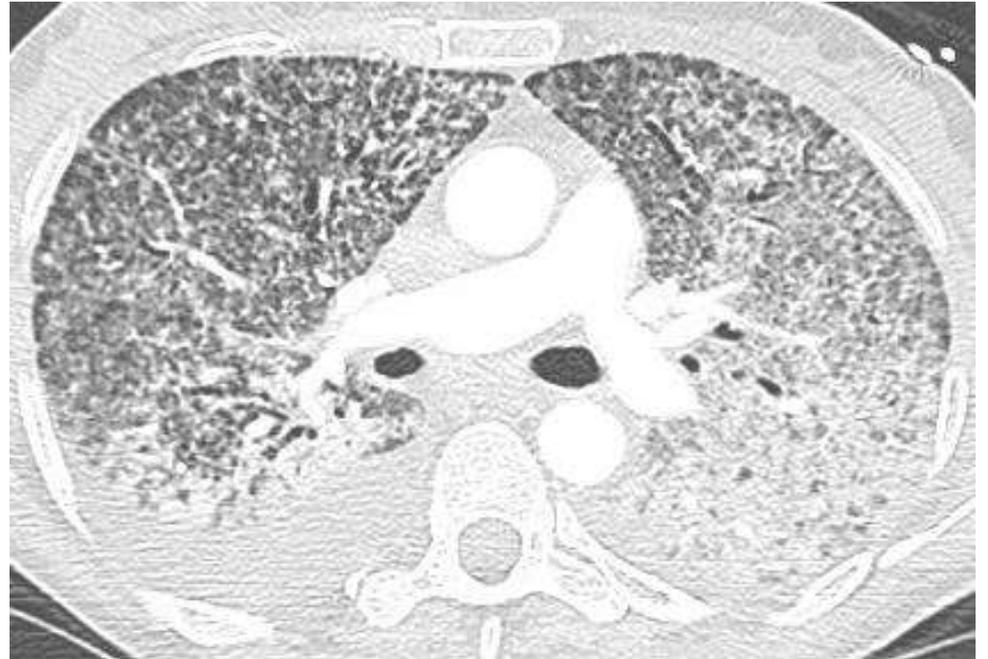
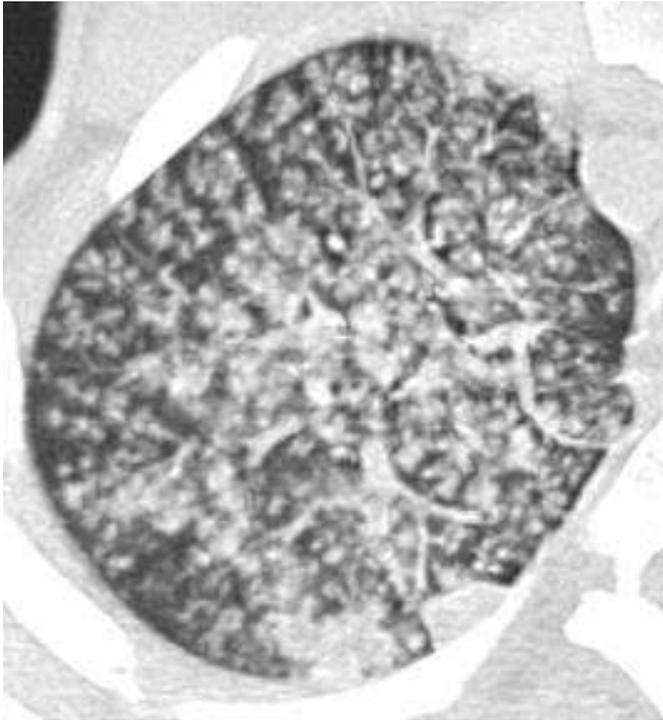
TDM thoracique: Lésions élémentaires

- Aspect de 'crazy paving' : verre dépoli + épaissement septal



TDM thoracique: Lésions élémentaires

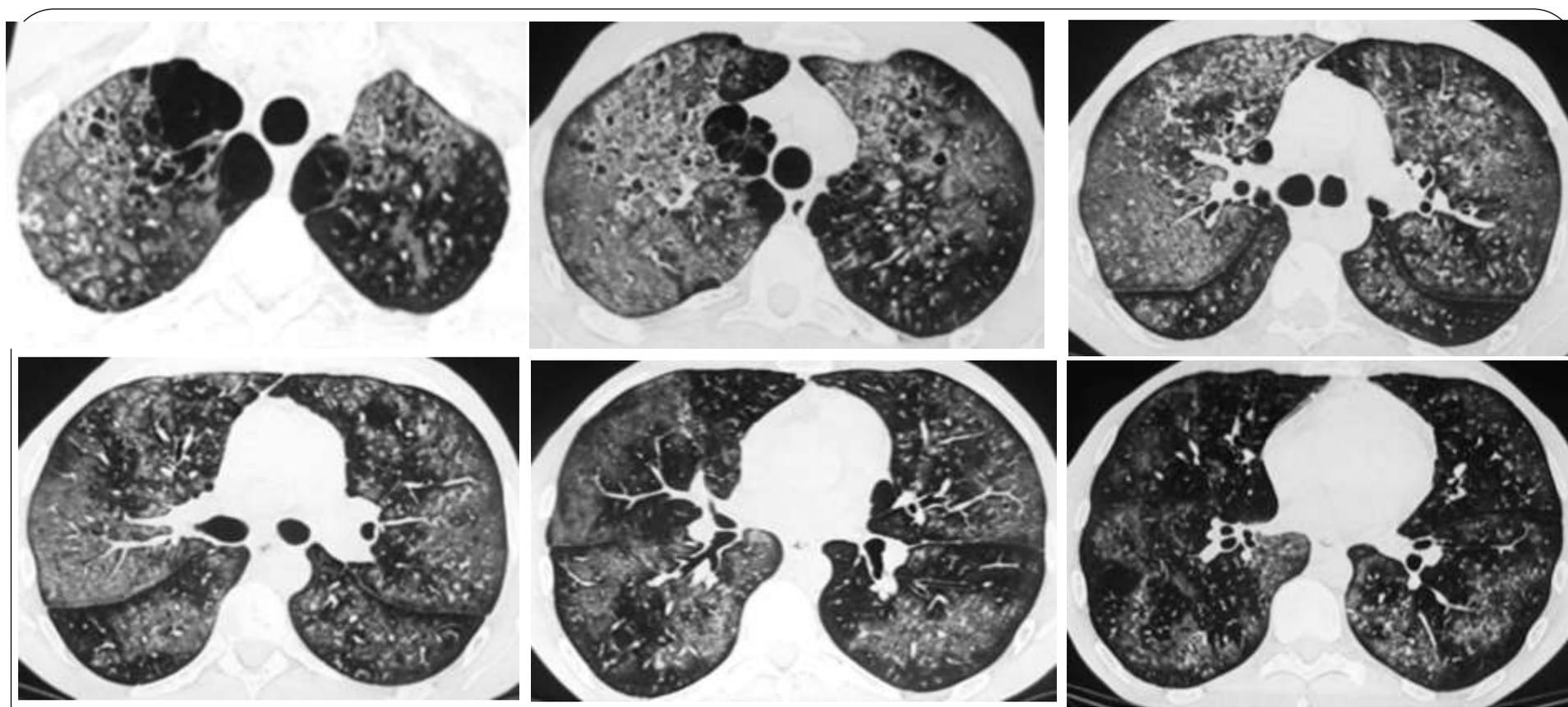
Micronodules



Cas Clinique 1

- Homme de 44 ans ,
insuffisance
respiratoire aiguë,
hospitalisé en
réanimation
- Fièvre





« verre dépoli », micronodules,
Lésions kystiques
Prédominance médullaire et LS



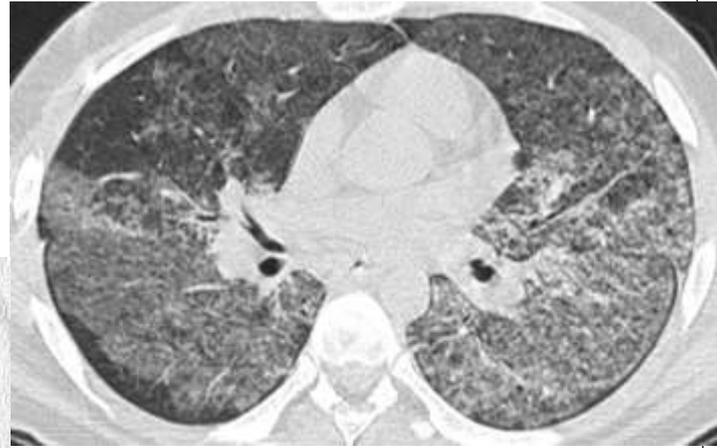
LBA
Pneumocystose
VIH

La pneumocystose

- L'infection la plus fréquente chez les immunodéprimés (VIH ++, sd lymphoprolifératifs, immunosuppresseurs, corticoïdes...)
- Champignon opportuniste ubiquitaire : *Pneumocystis Jirovecii*
- Diagnostic positif : LBA+++ → kystes et trophozoïtes du *Pneumocystis Jirovecci*

La pneumocystose: TDM

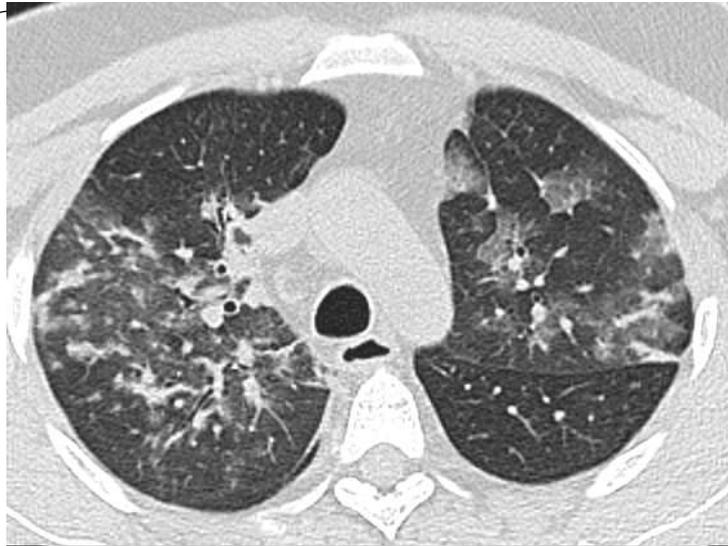
- « **verre dépoli** » +++: diffus, patchy ++
- Épaississement septal
- Kystes: signe évocateur mais rare (10-30%) ---> pneumothorax
- Signes plus rares : condensations, micronodules, nodules excavés, signe de fibrose
- Distribution bilatérale et symétrique
- Prédominance dans les régions supérieures
- Respect des régions sous pleurales



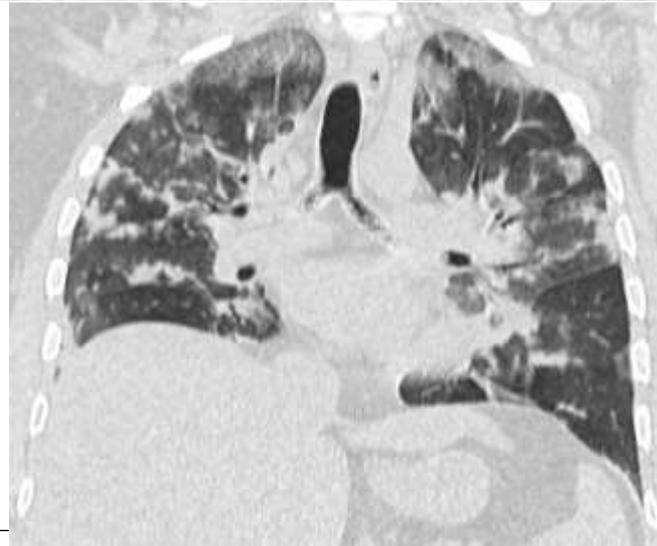
Cas Clinique n°2

- 39 ans
- Sans antécédents
- Détresse respiratoire
- Fièvre, myalgies
- Sd inflammatoire biologique





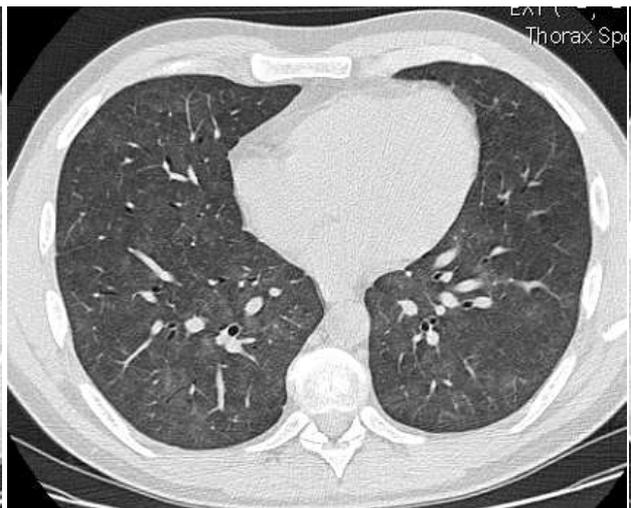
Grippe A
H1H1

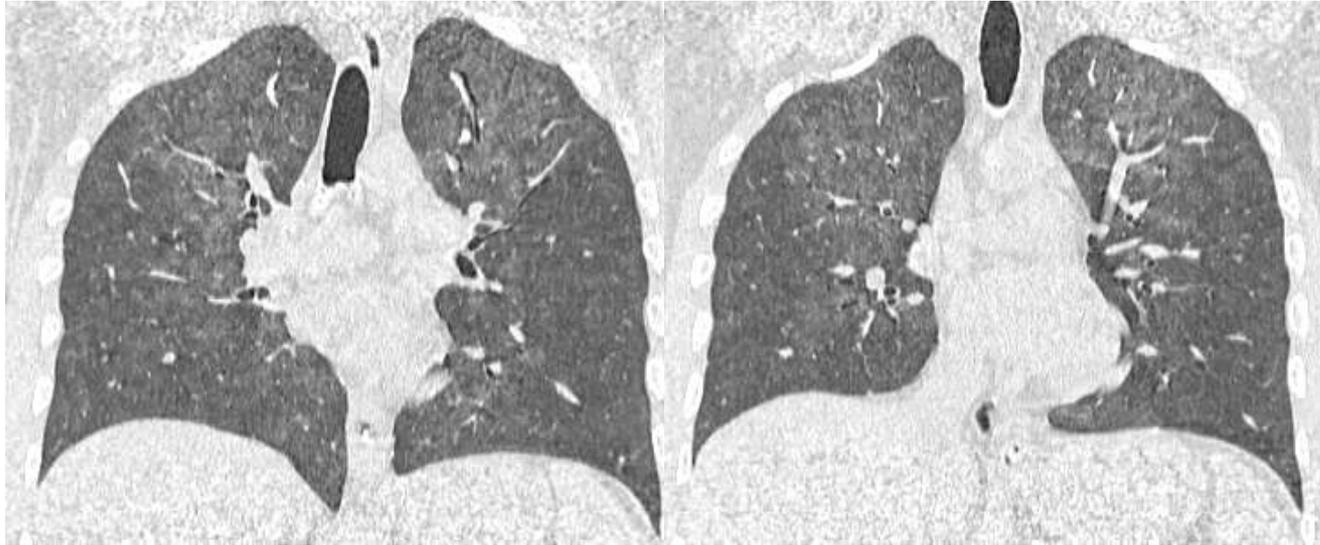


Cas Clinique n°3

- 35 ans
- ATCDs de transplantation rénale sous immunosuppresseur et corticoïdes
- dyspnée depuis 2 semaines non améliorée par un traitement antibiotique







→ Infection à CMV

Infections virales

- une des premières causes de décès d'origine respiratoire.
- Sa fréquence est en nette augmentation dans le monde.
- Plusieurs virus peuvent être en cause: Herpes, varicelle, CMV, rougeole, EBV, ...
- Touche aussi bien le sujet immunodéprimé que les personnes immunocompétentes.
 - Immunocompétent : virus de la grippe A et B ++
 - Immunodéprimé : CMV (HIV ++), herpes, rougeole, adénovirus

Infections virales: TDM

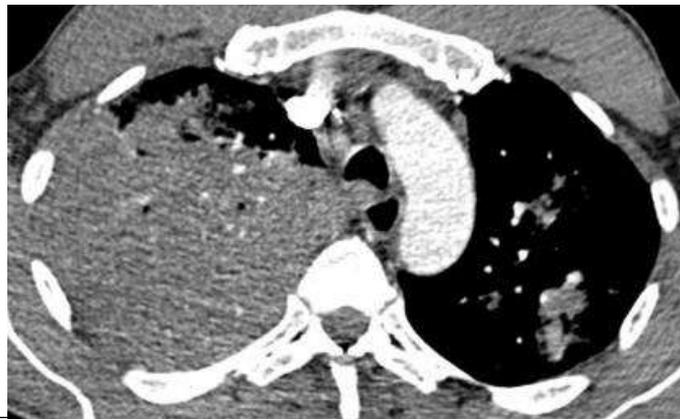
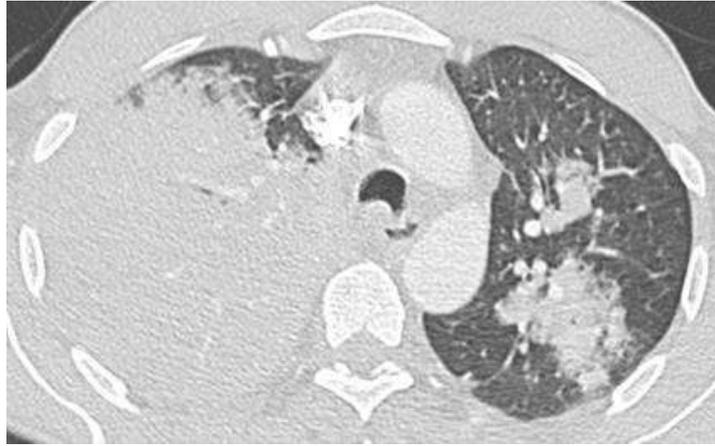
- **Hyperdensités en « verre dépoli » +++: patchy ++**
- **Condensations**
- **Micronodules centrolobulaires branchés**
- Nodules acinaires
- Épaississement septal
- Épaississement péribronchique



Cas clinique n°4

- Homme, 49 ans
- Tabagique
- ATCDs = 0
- Fièvre, dyspnée et toux depuis 3 semaines
- Notion d'hémoptysie
- Auscultation : râles crépitants diffus
- SDRA

Légionellose



Infections bactériennes

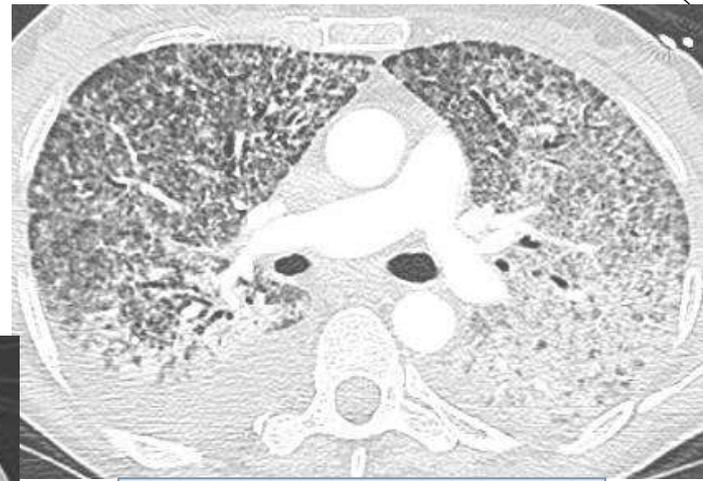
- Bactéries communautaires : rarement en cause.
- Les germes les plus incriminés sont **les bactéries intracellulaires** : mycoplasme pneumoniae, légionella, mycobactéries, chlamydia,...

- TDM:

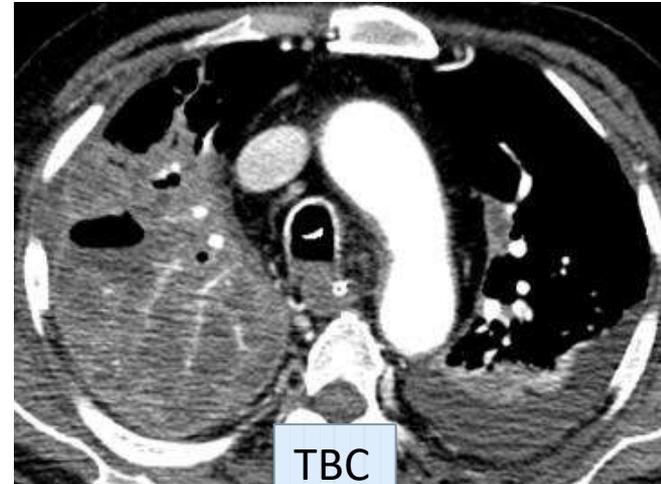
- Mycoplasme pneumoniae ≈ pneumonie virale
- Mycobactéries (BK, atypiques): miliaire, excavation
- Légionellose: condensation + verre dépoli



Légionellose



Miliaire tuberculeuse



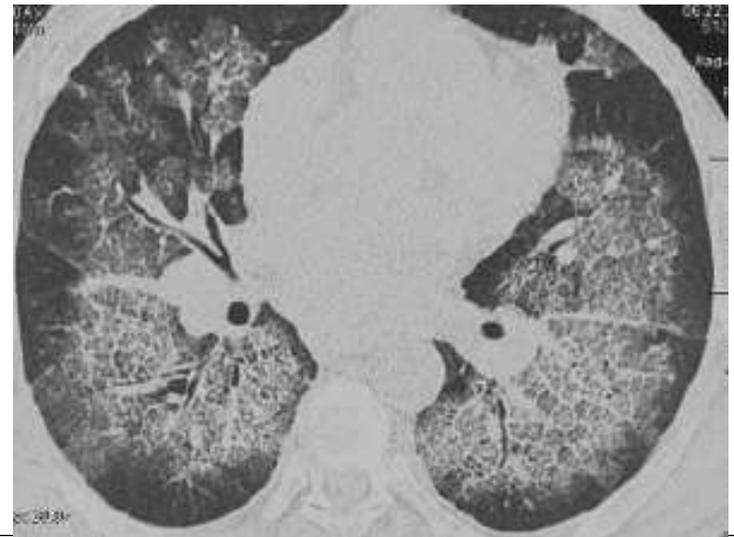
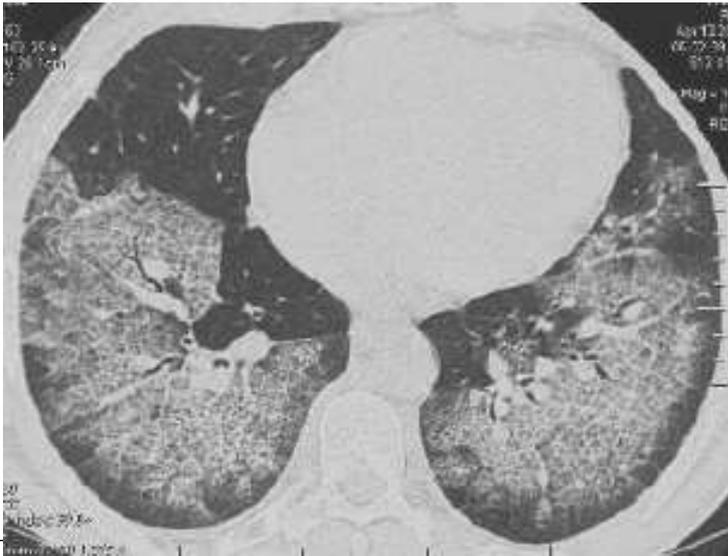
TBC

Cas clinique n°5

- Homme de 47 ans
- hémoptysie
- IRA



- anémie
- Insuffisance rénale avec protéinurie et hématurie
- Echocardiographie normale
- AAN +, ANCA +
- LBA:





→ Hémorragie alvéolaire dans le cadre d'une Polyangéite microscopique

Aspect		Opalescent
Volume recueilli (ml)		55
Numération cellulaire x 10 ³ / ml		100
FORMULE	Macrophages alvéolaires (%)	63
	Lymphocytes (%)	15
	Polynucléaires neutrophiles (%)	22
	Polynucléaires éosinophiles (%)	00
CD4 / CD8		/
Cellules bronchiques		<5%
Hématies		+
Pigment anthracosique		+/-
Corps ferrugineux		-
Corps pseudo ferrugineux		-
Inclusions lipidiques		-
Cellules spumeuses		+
Score de Golde		210
Cellules tumorales		Absence

Hémorragie intra-alvéolaire

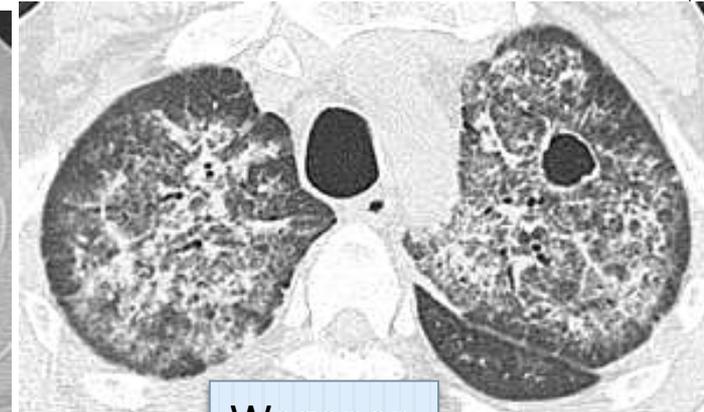
- Multiples étiologies.
- Principales causes :
vascularites et sd de Good Pasture
- Autres causes:
 - connectivites (LED ++)
 - infections (leptospirose ++)
 - toxique (cocaïne)
 - médicamenteuse (Propylthiouracile)
 - troubles de l'hémostase
- Hémoptysie peut manquer
- LBA +++: hémorragique, score de Golde > 100, érythrophagocytose



leptospirose



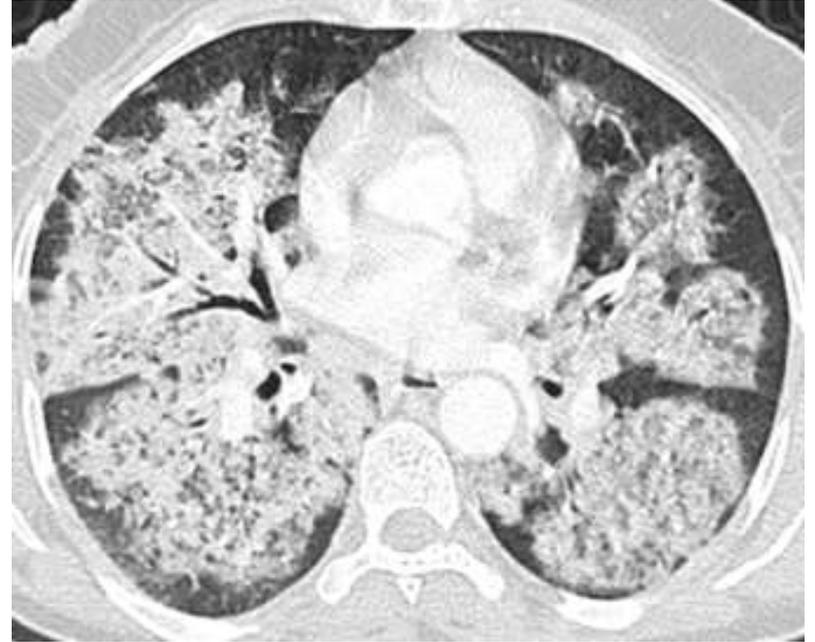
Lupus



Wegener

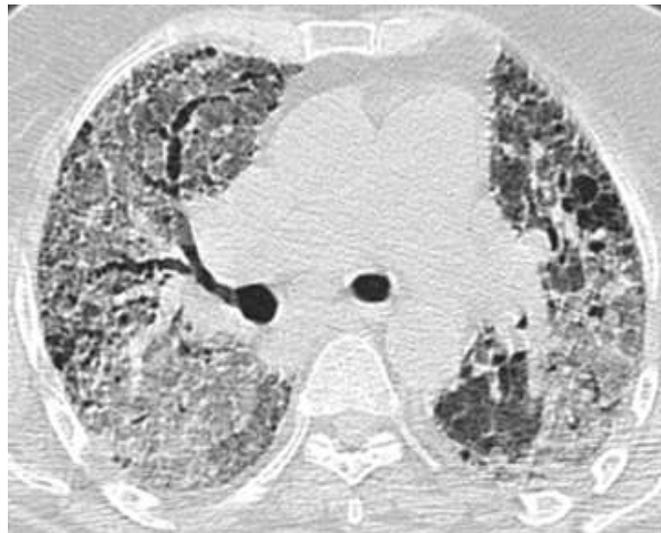
Hémorragie intra-alvéolaire: TDM

- Hyperdensités en « verre dépoli », réticulations, « crazy paving »
- Condensations
- Topographie centrale, épargnant la périphérie



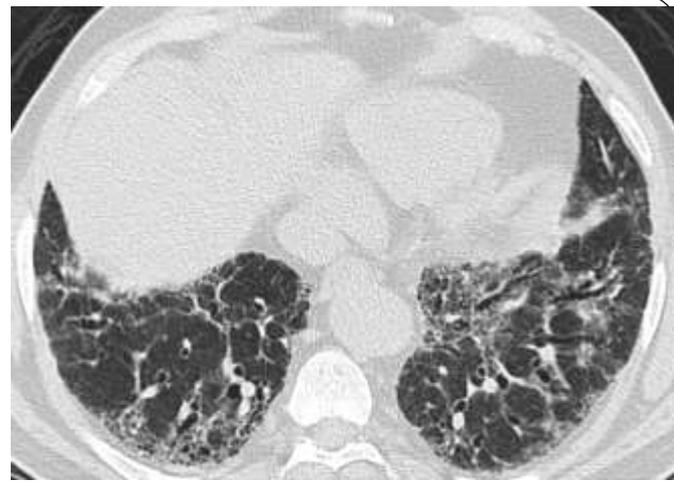
Cas clinique n° 6

- Patiente suivie pour UIP
- Détresse respiratoire aiguë



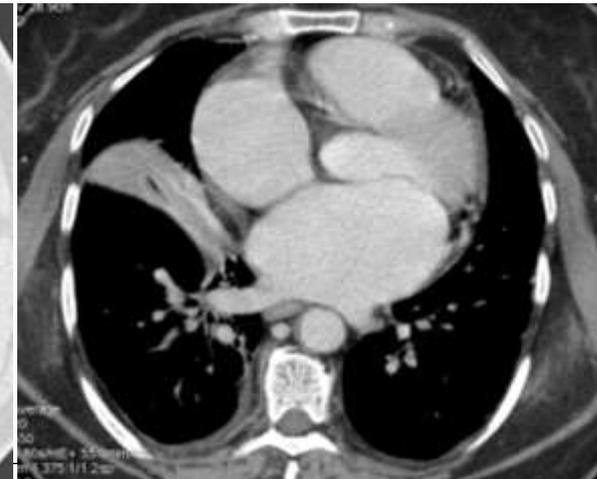
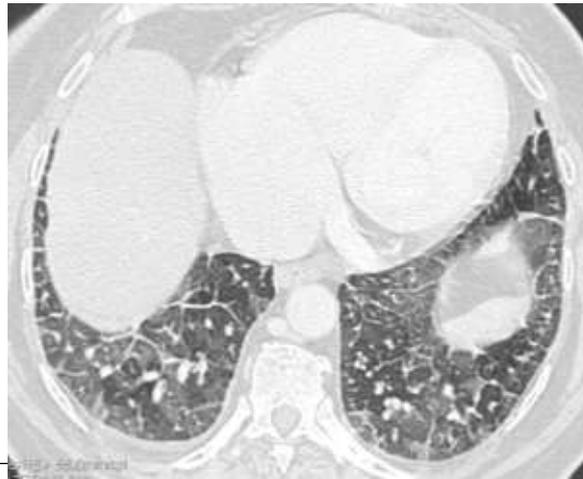
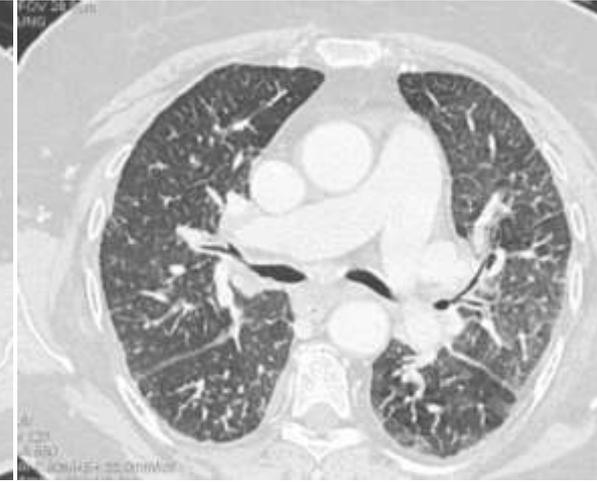
Exacerbation de PID chronique

- Définition : de l'exacerbation aiguë de la FPI (consensus 2016) aggravation significative de la dyspnée avec apparition de nouvelles images radiologiques
- Mauvais pronostic : mortalité élevée
- mieux connue et plus fréquente dans la FPI
- peut compliquer PID fibrosantes chroniques telles que la PINS, la PHS, la pneumonie interstitielle desquamative et l'asbestose
- TDM:
 - Extension des hyperdensités en « verre dépoli »
 - Apparition de nouvelles condensations
 - Signes de fibrose : réticulations, rayon de miel, distorsion architecturale

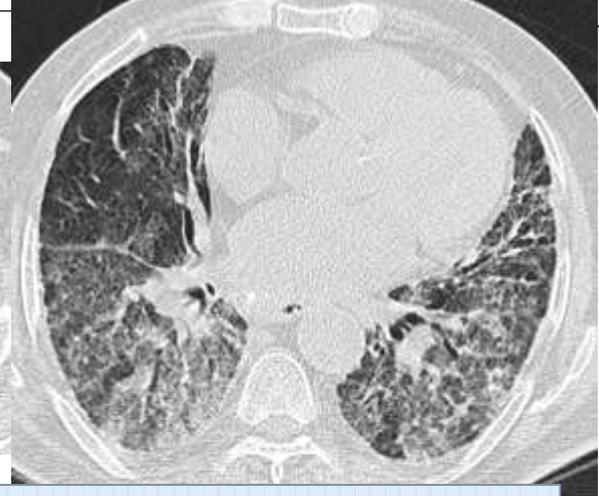
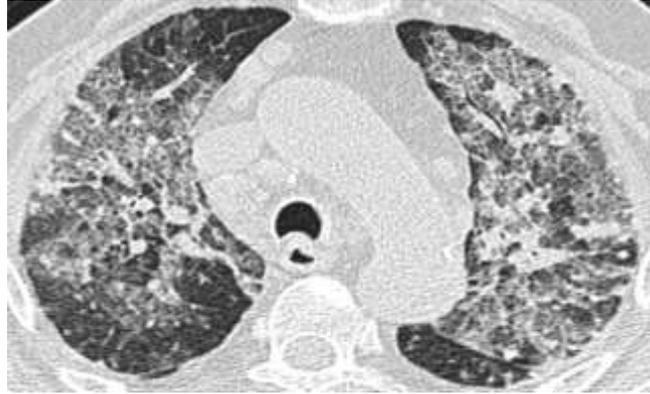


OAP

- Condensations
- Hyperdensités en « verre dépoli »
- Epaissement septal régulier : dilatation des veinules pulmonaires
- Epaissement péri-bronchovasculaire
- Typiquement symétrique prédominant dans les régions périhilaires
- Signes associées évocateurs: épanchement pleural bilatéral, dilatation de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires



Connectivites



Pneumonie lupique aiguë

- Les principales connectivites pourvoyeuses de PID aiguës :
 - Polymyosite / dermatopolymyosite
 - Lupus
 - Connectivites mixtes
- 3 principales formes histopathologiques: DAD, HIA, PO aiguë
- PID: complication spécifique de la maladie

MAIS AUSSI:

- Pneumopathies médicamenteuses
- Infections (immunodépression)
- Insuffisance cardiaque gauche



PID aiguë médicamenteuse

- 2 principaux mécanismes
 - Toxicité directe
 - Immuno-allergique
- Liste des médicaments incriminés longue...
- Les médicaments les plus incriminés: amiodarone beta-bloquants, statines, nitrofurantoïne, phénytoïne, et minocycline.
- Régulièrement mise à jour sur le site www.pneumotox.com
- Chronologie, absence de diagnostic alternatif, régression à l'arrêt du traitement
- Cadres nosologiques : DAD ++, PA à éosinophiles, P organisée aiguë, PHS, hémorragie alvéolaire
- L'aspect radiologique dépend du type histo-pathologique
- TDM: verre dépoli +/- associé à des nodules ; condensations et épaississement septal



BROWSE BY -

DRUGS

PATTERNS

SEARCH

A B C D E F G H I J K L M N O P Q R S T U V W X Y Z

Abacavir

1a 1f 1g 1b 1c 1d 1e 1d

2

Abatacept

1a

2

Abciximab

1a 1b 1c

3

- Femme de 80 ans
 - ATCDs de cardiopathie (PM, sous cordarone)
 - Dyspnée d'aggravation progressive
 - Détresse respiratoire aiguë
 - LBA : hypercellularité avec lymphocytose
 - prélèvement infectieux négatifs
 - PCR virales (-)
 - Echo cœur: pas d'élévation des Pr de remplissage
- Diagnostic retenu : Pneumopathie médicamenteuse à la cordarone

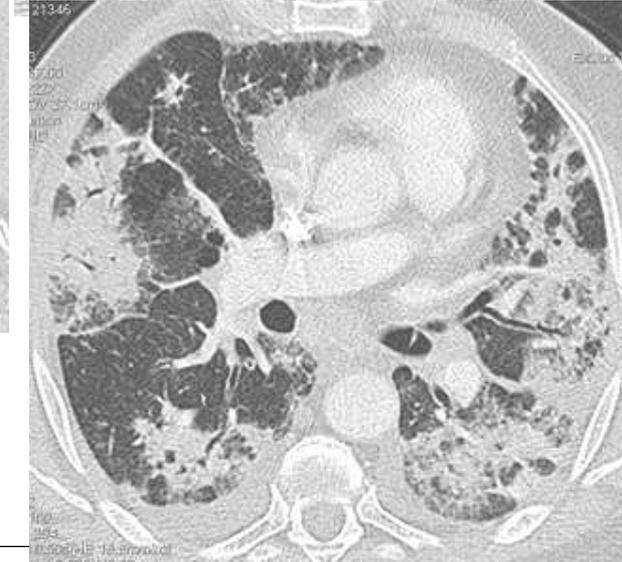
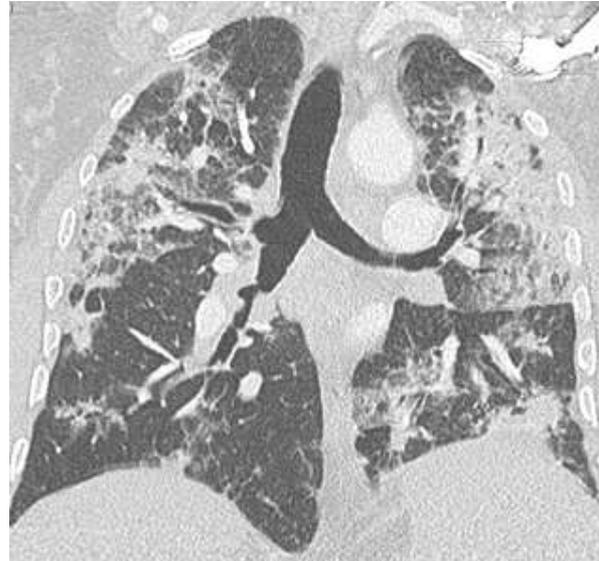


Pneumopathie aiguë à éosinophile

- Pathologie rare caractérisée par l'accumulation de PNE dans les poumons
- Diagnostic : critères régulièrement révisés (critères Philit modifiés):
 - Symptômes respiratoires de moins de 1 mois
 - PID sur le scanner
 - LBA : Eo > 25% ou une pneumonie éosinophile sur la biopsie pulmonaire
 - Absence d'autres maladies pulmonaires éosinophiles spécifiques, y compris la granulomatose éosinophile avec polyangéite (syndrome de Churg-Strauss), syndrome hyperéosinophilique et aspergillose broncho-pulmonaire allergique).

Pneumopathie aiguë à éosinophile:

- Verre dépoli patchy et condensation sans distribution particulière
- Autres signes pouvant être notés:
 - Épaississement septal régulier
 - Crazy paving
 - Micronodules centrolobulaires
 - Plus rarement : EPBV
- Souvent : épanchement pleural bilatéral



Pneumopathie interstitielle aiguë « Syndrome de Hamman Rich »

- Rare
- Constitue une entité clinico-pathologique caractérisée par un DAD à la biopsie pulmonaire
- Diagnostic d'élimination, parfois première manifestation d'une connectivite
- TDM:
 - verre dépoli diffus
 - Condensations multifocales déclives
 - Autres: épaissement septal, EPBV, réticulations intralobulaires, épanchement pleural
 - Phase fibro-proliférative du DAD: bronchectasies et bronchilectasies par traction → peut évoluer vers la fibrose



Take home messages

- PID aiguës : groupe hétérogène de pathologies
- Pathologies graves
- Etiologies nombreuses, sémiologie TDM proche.
- Le contexte clinique doit toujours être intégré dans l'interprétation du scanner,
- Aspect TDM évocateur dans certaines étiologies: OAP, Pneumocystose, HIA, infection(+/-).
- Concertation multidisciplinaire: Réa/Pneumo/Radio/Ana-Path

Merci pour votre attention
