

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
FACULTE DE MEDECINE Dr BENZERDJEB – TLEMCCEN

*Mémoire pour l'obtention doctorat en medecine :*

# DISCUSSION DES CAS CLINIQUES

EMBOLIE PULMONAIRE d'origine hydatique

MANIFESTATION PULMONAIRE de sclérodermie



**Réalisé par :**

BENSENOUCI Abd el wahab

**Encadré par :**

Professeur BENMANSOUR

ANNEE UNIVERSITAIRE  
2011-2012

Professeur: BENMANSOUR  
Chef de Service  
Pneumo-allergo-phtisologie  
CHU Tlemcen



12/09/2012



## DISCUSSION DES CAS CLINIQUES

**EMBOLIE PULMONAIRE d'origine hydatique  
MANIFESTATION PULMONAIRE devant une sclérodemie**

***Auteur :***

Dr BENSENOUCI Abd el wahab



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



# *Remerciements*

Mes remerciements s'adressent en premier lieu à mon maître de stage pour m'avoir accueilli dans son équipe, pris en charge, confié des tâches, fait confiance, conseillé, encouragé...

**Pr BENMANSOUR**

Je tiens à exprimer ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'apporté leurs concours à l'élaboration de ce mémoire :

**Dr BELKHOUDJA, Dr MANSOURI**

**Dr BENHABI, Dr BOUDOUR**

Je tiens à remercier tout particulièrement et à témoigner toute ma reconnaissance aux personnes suivantes, pour l'expérience enrichissante et pleine d'intérêt qu'elles m'ont fait vivre durant les trois mois du stage:

**Pr HADJADJ, Dr BANNACEUR**

**Dr MERGHECHE, Dr BENGHERRA**

**Dr HACHEMI, Dr AIN SEBAA**

**Dr OTHMANI, Dr TIKHMARINE**

Je congratulate tout le personnel du service pour avoir facilité m'intégration dans cette équipe jeune, dynamique et sympathique !

Je tiens également à remercier tous mes collègues qui ont concouru à rendre ce passage agréable.

Je remercie aussi tous ceux qui m'ont aidé à réaliser ce travail.



## SOMMAIRE :

INTRODUCTION.....	06
OBJECTIFS.....	06
ETUDE THEORIQUE.....	07
EMBOLIE PULMONAIRE.....	08
I-Generalités.....	09
1-Definition.....	09
2-Epidimiologie.....	09
3-Physiopathologie.....	09
II-Etude clinique.....	10
1-Formes cliniques.....	10
2-Circonstances de découverte.....	10
3-Signes fonctionnelles.....	11
4-Signes physiques.....	11
5-Les examens complémentaires.....	12
III-Traitement.....	17
IV-Pronostic et complications.....	19
V-Embolie pulmonaire d'origine hydatique cardiaque.....	20
Sclerodermie systemique.....	22
I-Definition et généralités.....	23
II-Epidimiologie.....	24
III-Cause.....	24
IV-Diagnostic.....	24



V-Evolution et pronostic.....	28
VI-Traitement et prévention.....	28
VII-Manifestation pulmonaire au cour la sclérodermie.....	29
DISCUSSION DES CAS CLINIQUES.....	31
CAS CLINIQUE I :	
Embolie pulmonaire dont l'origine une hydatidose cardiaque.....	32
1-Resumé.....	33
2-Observation.....	33
3-Discussion.....	37
4-Conclusion.....	39
CAS CLINIQUE II :	
Pneumothorax sclerodermie une association rare.....	40
1-Resumé.....	41
2-Observation.....	41
3-Discussion.....	44
4-Conclusion.....	44
REFERENCES.....	45



## INTRODUCTION:

Les pièges du diagnostic de certains cas en pneumologie résident dans la diversité et l'absence de spécificité de la symptomatologie.

Même si dans certaines situations, le diagnostic apparaît rapidement évident, beaucoup d'autres requièrent du clinicien, à la fois un niveau de vigilance élevé et une approche structurée afin de confirmer ou non l'hypothèse diagnostique.

Bien que la stratégie diagnostique doive s'appuyer sur une structure spécialisée en milieu hospitalier, il demeure essentiel que le médecin praticien évoque ce diagnostic à bon escient et mette en oeuvre une démarche diagnostique cohérente.

## OBJECTIFS:

### A-Objectif général :

L'objectif de cet exposé, est de faire le point sur la prise en charge de certaines pathologies pulmonaires. Seront abordés successivement les progrès concernant les connaissances physiopathologiques et épidémiologiques, la stratégie diagnostique et le traitement de cette affection fréquente...

### B-Objectifs spécifiques :

- Reconnaitre les circonstances de découverte.
- Estimer la probabilité clinique.
- Décrire les signes cliniques.
- Hiérarchiser les examens complémentaires.
- Reconnaitre les différents aspects radio-cliniques.
- Décrire les moyens thérapeutiques et leurs indications.



*ETUDE  
THEORIQUE*

# L'EMBOLIE PULMONAIRE



# L'embolie pulmonaire

## I-Généralités :

### **1-Définition :**

"L'embolie pulmonaire est l'oblitération brusque, partielle ou totale, de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches par un élément anormal circulant dans le sang. Il s'agit le plus souvent d'un caillot sanguin, plus rarement d'une embolie gazeuse, graisseuse ou microbienne. L'embolie pulmonaire peut être suivie, mais non constamment, d'un infarctus pulmonaire." *Dictionnaire de Médecine Flammarion, 7ème édition, 2001*

### **2-Epidémiologie :**

L'incidence de l'embolie pulmonaire ne semble pas diminuer malgré les progrès en matière de diagnostic et de prophylaxie. Ceci s'explique probablement par les progrès de la médecine par exemple une survie plus élevée des polytraumatisés. Ainsi la population à risque de développer une thrombose veineuse est en expansion.

La mortalité de l'embolie pulmonaire non traitée est de l'ordre de 30 à 40 % alors qu'elle est inférieure à 15 % voire 8 % lorsqu'une prise en charge thérapeutique adéquate est entreprise.

Les données épidémiologiques actuelles estiment à plus de 100 000 l'incidence annuelle de l'embolie pulmonaire en France avec 20 000 décès.

### **3-Physiopathologie:**

L'embolus thrombotique qui vient obstruer l'artère pulmonaire provient le plus souvent d'une veine des membres inférieurs. Cela ne signifie pas pour autant que ce thrombus qui se sera détaché de la paroi veineuse aura engendré une symptomatologie au niveau des membres inférieurs

Par ailleurs ce thrombus migrateur peut provenir des veines pelviennes, abdominales, des veines des membres supérieurs voire des cavités cardiaques



droites, situations qui ne donnent que peut fréquemment une symptomatologie facile à reconnaître.

L'Embolie pulmonaire peut donc venir compliquer une thrombose veineuse qui était déjà connue (cette complication survient alors essentiellement du fait d'une mauvaise prise en charge thérapeutique de la TVP), elle est le plus souvent inaugurale et révélatrice de la « maladie thrombo-embolique veineuse ». Il est effectivement capital de considérer que la thrombose veineuse et l'EP représente une seule et même maladie. L'EP pouvant être considérée comme la principale complication de la TVP.

L'embolie pulmonaire elle-même est à l'origine de perturbations des échanges gazeux avec essentiellement une hypoxémie ; si l'embolie est sévère, il se produit une hypertension artérielle pulmonaire génératrice de dilatation des cavités cardiaques droites et éventuellement d'insuffisance cardiaque droite, voire dans les cas les plus graves de collapsus cardiovasculaire.

## II-Etude clinique :

### **1-Forme cliniques :**

Les différentes formes cliniques :

- les embolies pulmonaires silencieuses : les plus fréquentes,
- les embolies pulmonaires graves,
- les embolies pulmonaires larvées chez un sujet déjà malade, de diagnostic difficile,
- les embolies pulmonaires ambulatoires chez un sujet en bonne santé apparente, de diagnostic également difficile,
- Coeur pulmonaire thrombo-embolique chronique : insuffisance cardiaque droite secondaire à des embolies multiples et étalées dans le temps en général avec hypertension artérielle pulmonaire ; grave.

### **2-les circonstances de survenue :**

Les facteurs favorisant une EP sont ceux qui favorisent une thrombose veineuse, en résumé :

- La stase sanguine ; qu'elle soit due à un alitement, une période post opératoire, une insuffisance cardiaque, un trouble du rythme ou un voyage en position assise
- Une lésion de la paroi veineuse ; qu'elle soit due à une lésion mécanique (post Chirurgicale ou traumatique) ou médicamenteuse (certains médicaments perfusés : chimiothérapie anticancéreuse, cordarone...)
- Une propension anormale à créer un thrombus dans le système veineux ; que



cette propension soit constitutionnelle:

Thrombophilie : déficit en protéines C et S, Déficit en Antithrombine, Résistance à la protéine C, Hyper-homocystéinémie...

Ou acquise :

Pilule oestro-progestative en particulier de 3eme génération

Traitement hormonal substitutif de la ménopause

Traitement antidépresseur.

### **3-Signes fonctionnelles :**

- **Dyspnée** : elle est d'apparition brutale ou progressive

- **Douleur thoracique** de type pleural trois fois sur quatre, parfois pseudo-angineuse : selon les études, elle est présente chez 58 à 74 % des patients atteints d'embolie pulmonaire.

- **Autres symptômes** : ils sont présents dans moins de 50 % des cas et sont également peu spécifiques.

> la toux est retrouvée chez 40 % des patients avec une embolie pulmonaire confirmée,

> des expectorations purulentes sont présentes dans 7 % des cas,

> l'hémoptysie est plus rare, en général discrète,

> la syncope, parfois inaugurale est un signe de gravité, due à une chute du débit cardiaque, rencontrée dans les embolies pulmonaires massives avec une obstruction vasculaire pulmonaire de plus de 50 %.

- **D'autres signes extrapulmonaires** peuvent être trompeurs et égarer le diagnostic : un état de choc inaugural, une anxiété inexpliquée accompagnée de dyspnée ou une fièvre.

### **4-Signes physiques :**

- **la tachypnée** (fréquence respiratoire > 20/min.) en rapport avec l'hypoxie est le signe le plus souvent rencontré, dans 58 à 73 % des cas.

- la tachycardie (fréquence cardiaque > 100/min.) est constatée dans 30 à 40 % des cas.

- **l'auscultation pulmonaire** est anormale dans environ la moitié des cas d'embolie pulmonaire prouvée :

> présence de râles bronchiques dans 30 à 60 % des cas,

> baisse du murmure vésiculaire dans 25 % des cas,

> wheezing dans 8 % des cas,

> souffle pleurétique dans 3 % des cas.

- **les signes cliniques** de thrombose veineuse profonde sont présents dans 15 % des cas.

- la fièvre est inconstante et généralement modérée (< 38°C),
- cyanose des extrémités,
- signes d'insuffisance cardiaque droite dans 30 à 50 % des cas,
- recherche de phlébite systématique mais souvent négative,
- hypotension artérielle rare.

Le diagnostic d'embolie pulmonaire ne peut être posé avec certitude sur la base des seuls signes et symptômes cliniques et la suspicion clinique doit être confirmée par des examens complémentaires.

### **5. Examens complémentaires**

#### **\*Les d-Dimères**

Les d-Dimères sont des produits de dégradation de la fibrine, présents dans le sang dans 96 % des embolies pulmonaires. Ils sont donc de haute sensibilité mais de très faible spécificité.

Ils sont dosés au mieux par la méthode ELISA. La valeur seuil, selon cette technique, est de 500  $\mu\text{g/l}$ , pour le test commercial Stago. Un taux de d-Dimères inférieur à 500  $\mu\text{g/l}$  permet d'exclure raisonnablement le diagnostic d'embolie pulmonaire (sensibilité 96,7%) ou une thrombose veineuse (sensibilité 96,2%). Cependant un taux supérieur à 500  $\mu\text{g/l}$  n'est d'aucune utilité pour le diagnostic positif de ces affections.

#### **\*L'électrocardiogramme**

- A part la tachycardie, l'électrocardiogramme est normal chez la plupart des patients.
- En cas d'embolie pulmonaire extensive, il peut exister des signes d'hypertension artérielle pulmonaire aiguë (rotation à droite de l'axe de QRS, ondes P pointues et hautes), et des modifications de ST et T indiquant une surcharge ventriculaire droite.
- Ces modifications sont souvent transitoires mais leur persistance évoque une obstruction vasculaire pulmonaire sévère.



## \*La radiographie thoracique

Le cliché thoracique peut être jugé normal dans 30% des cas mais peut aussi montrer une infiltration parenchymateuse et des signes d'épanchement pleural s'il existe un infarctus pulmonaire.

Une radiographie normale ne permet en tout cas pas d'exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Les images radiologiques

- Elles sont beaucoup plus discrètes.
- Une différence de diamètre entre deux vaisseaux dont la taille devrait être identique doit faire suspecter l'embolie. > Par exemple, l'obstruction du tronc de l'artère pulmonaire droite peut entraîner une dilatation de l'artère pulmonaire gauche puisque cette dernière reçoit la totalité du débit sanguin. > On peut retrouver une image de "coupure" nette d'un vaisseau. Les caillots ayant la même densité radiologique que le sang, ils fournissent l'image vasculaire proximale et c'est l'absence de débit sanguin au delà du caillot qui explique la "disparition" soudaine de l'image vasculaire. > L'organisation du caillot à l'intérieur de l'artère pulmonaire provoque une rétraction des parois vasculaires dite "image en queue de rat" dans laquelle le vaisseau est de diamètre relativement normal à sa partie proximale puis se termine brutalement en pointe. > Enfin, on peut retrouver une hyperclarté anormale au niveau de certaines zones pulmonaires due à la réduction ou la suppression du débit sanguin à ce niveau ("signe de Westermark").

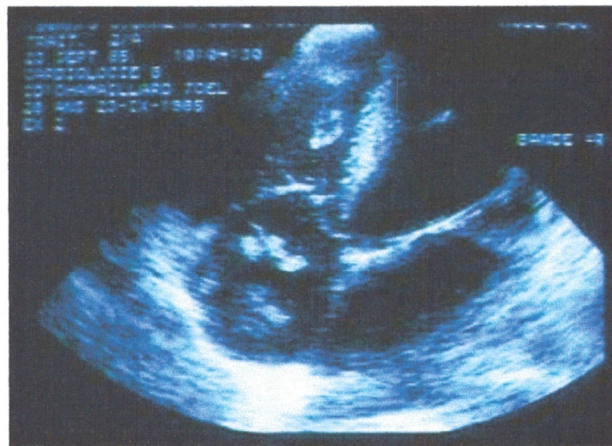
## \*Analyse des gaz du sang artériel

- La gazométrie met fréquemment en évidence une hypoxémie (avec une  $PaO_2 > 70$  mm Hg) peu spécifique. Si elle est inférieure à 52 mm Hg, elle est en faveur d'une embolie pulmonaire grave.
- Hypocapnie inférieure à 32mm Hg, fréquente, accompagnée d'alcalose respiratoire par polypnée.
- L'alcalose respiratoire peut être remplacée par une acidose métabolique dans les formes graves.

## \*Etudes par doppler

Le bilan doppler est bipolaire. Il permet, dans 60% des cas, de mettre en évidence un processus thrombotique des membres inférieurs sus ou sous

inguinal. Une échographie doppler transthoracique peut mettre en évidence une hypertrophie ventriculaire droite, des thrombi "piégés" dans l'oreillette ou le ventricule droit, une élévation de la pression artérielle pulmonaire ou des hyperdensités au niveau du tronc de l'artère pulmonaire droite.



*Caillots mobiles dans des cavités droites dilatées*

#### **\*Echo-doppler veineux**

Montre le caillot veineux et l'incompressibilité de la veine,  
.Sa sensibilité et sa spécificité sont de 90 à 95% dans des mains entraînées.  
. S'il est positif, il y a de toute façon indication aux anti-coagulants.

La **phlébographie** nécessite une injection d'iode à la recherche de caillots qui se traduisent par une lacune veineuse ; elle n'a plus que deux indications potentielles : la suspicion de TVP alors que l'écho-doppler est négatif et l'existence d'une TVP iliaque ou cave pour situer le niveau supérieur du thrombus (qui peut également être apprécié par le scanner).

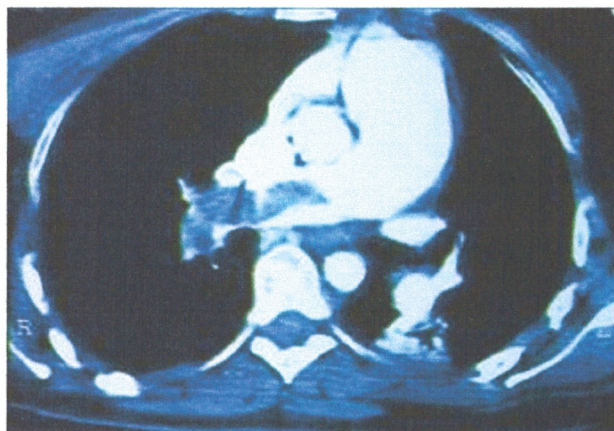




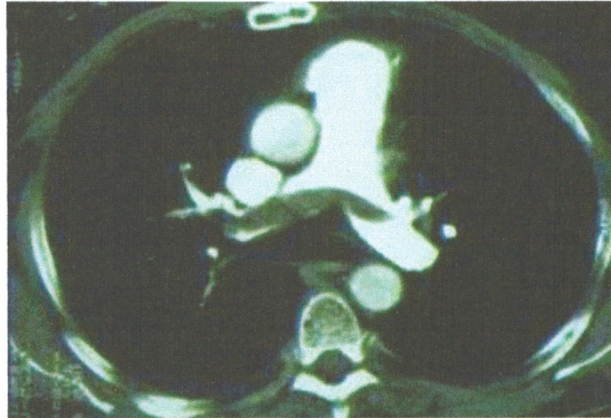
*Caillots veineux fémoraux bilatéraux.  
(Phlébographie des membres inférieurs)*

#### **\*Angioscanner hélicoïdal**

L'angioscanner hélicoïdal est une technique diagnostique fiable des embolies pulmonaires proximales (sensibilité de 86 à 100% et spécificité de 92 à 96%), mais moins performante dans les localisations segmentaires des artères pulmonaires.



*Volumineux caillot obstruant l'A.P. droite, dilatation importante du tronc de l'A.P.*



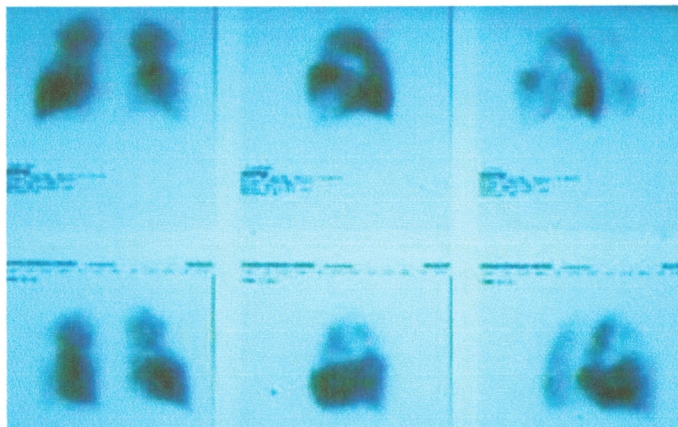
*Thrombus à cheval sur la bifurcation du tronc de l'Artère Pulmonaire, s'étendant davantage dans l'A.P. droite.*

### **\*IRM**

L'IRM n'a pas à ce jour d'indication diagnostique

### **\*Scintigraphie de perfusion pulmonaire et de ventilation**

Une scintigraphie pulmonaire de perfusion au technecium doit être couplée à une déventilation au xénon. Il s'agit là de l'examen de première intention ou vulnérant qui doit cependant être interprété selon des critères de probabilité diagnostique (sensibilité 99%, spécificité 12% et valeur prédictive 32%) et dans les 2/3 des cas elle n'est pas diagnostique, opérateur dépendante et justifie entre autres examens l'échodoppler veineux et référence à l'examen clinique.



*Défauts de perfusion systématisés bilatéraux.*



## \*Angiographie pulmonaire

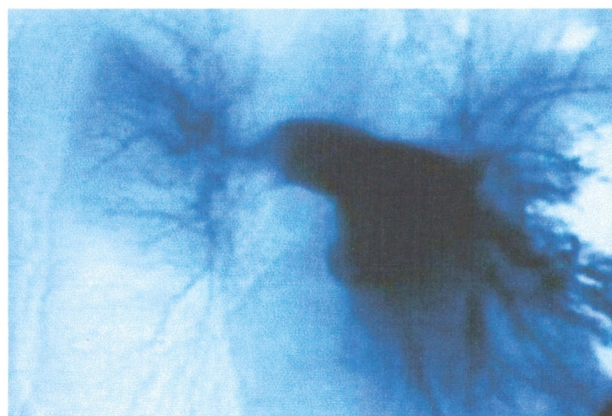
L'angiographie pulmonaire est le goldstandard diagnostique des anomalies anatomiques de la vascularisation pulmonaire. C'est cependant un examen vulnérant et cher dont les indications doivent être pesées. Sa sensibilité est évaluée entre 94 et 97%.

L'angiographie permet de visualiser les vaisseaux pulmonaires et le cathétérisme de fournir d'importantes données hémodynamiques.

Deux types de limites cependant :

- des artefacts peuvent simuler une obstruction vasculaire.
- une autre source d'erreur d'interprétation est de ne pas rechercher la véritable nature du défaut.

L'image caractéristique d'embolie pulmonaire est la visualisation du ou des thrombi obstructifs : image de "feeling defect" (arrêt en pince de crabe du produit de contraste qui moule le caillot) avec amputation vasculaire en aval.



*Thrombus à la bifurcation de l'A.P. droite, hypovascularisation prédominant au lobe inférieur du poumon droit.*

## III-Traitement :

### **1. L'héparine**

Dans les embolies pulmonaires, le traitement héparinique conventionnel permet de s'opposer à l'extension de la thrombose veineuse et de prévenir les



récidives emboliques cependant il est dépourvu d'action thrombolytique. La revascularisation artérielle pulmonaire résulte alors de la seule fibrinolyse physiologique. Elle reste donc négligeable au cours des premières 24 heures et ne s'effectue, plus ou moins complètement, qu'en quelques semaines à quelques mois après la mise en route d'un traitement anticoagulant. En cas de forte suspicion d'embolie, le traitement doit être institué immédiatement sans attendre la confirmation diagnostique. Le plus souvent le patient est mis sous héparine en continu au pousse seringue (la dose est habituellement de 1 000 unités par heure) et le relais par les Anti-vitamine K (AVK), par voie orale est rapidement mis en route de manière à limiter ce traitement héparinique dont on continue à redouter les thrombopénies induites et qui justifie, de ce fait, une surveillance régulière de la numération plaquettaire. Dès lors que l'INR sera compris entre 2 et 3, on pourra interrompre l'héparine et le traitement par AVK (par Previscan le plus souvent compte tenu de sa bonne stabilité) sera maintenu au moins 6 mois. Ce traitement pourra être prolongé un an ou plus en fonction de l'existence ou non de facteurs déclenchants ou d'une pathologie sous jacente de cette migration pulmonaire.

## **2. Anti-vitamine K (AVK)**

Le traitement à l'héparine doit être relayé par un traitement AVK, groupe de médicaments anti-coagulants antagonistes de la vitamine K. L'avantage par rapport à un traitement à l'héparine, est que les AVK peuvent être administrés par voie orale. Lors d'un traitement par AVK, une bonne observance est indispensable (prise régulière tous les jours à la même heure) avec surveillance biologique, valeur de l'INR à atteindre. La durée moyenne du traitement est de 3 à 6 mois selon les cas.

## **3. Traitement de l'Embolie pulmonaire grave**

### **\*Traitement symptomatique**

- oxygénothérapie : elle doit être administrée à fort débit (6 à 10 L/min.) soit par sonde nasale soit à l'aide d'un masque.
- En cas d'hypoxie réfractaire, l'intubation et la ventilation contrôlée peuvent être nécessaires.
- Massage cardiaque et ventilation assistée sont nécessaires en cas d'arrêt circulatoire.
- En cas de choc ou d'hypotension sévère, le remplissage vasculaire est recommandé
  - > la dobutamine à la dose de 5 à 15 µg/Kg/min.



> la noradrénaline à la dose de 0,1 µg/Kg/min (en cas d'hypotension résistante au traitement précédent)

### **\*Thrombolyse**

L'objectif de la thrombolyse, contrairement à l'héparine, est de dissoudre une partie des caillots qui obstruent les artères pulmonaires et donc de diminuer rapidement la post-charge ventriculaire droite. Le risque hémorragique est le principal facteur limitant de la thrombolyse. Afin de réduire ce risque, un respect strict des contre-indications est essentiel. Dans le cas des embolies pulmonaires graves avec choc, la comparaison entre héparine et streptokinase a confirmé le bien fondé de la thrombolyse.

Protocoles d'administration des thrombolytiques dans l'embolie pulmonaire :

- Streptokinase : dose de charge 250 000 UI/30 min puis 100 000 UI/h pendant 24h.
- Urokinase : dose de charge 4 400 UI/Kg/10 min puis 4 400 UI/Kg/h pendant 12 à 24 h
- Altéplase : 100 mg/2h

Selon les résultats d'un récent essai clinique - le plus vaste réalisé dans le traitement lytique de l'embolie pulmonaire massive aiguë -, l'altéplase instaurée précocement, alors que l'état hémodynamique des patients est stable, prévient l'évolution péjorative. Son utilisation plus large dans cette indication, si elle est validée, pourrait réduire le taux élevé (30 %) de la mortalité des embolies pulmonaires massives instables.

### **\*Embolectomies**

L'embolectomie pulmonaire est un traitement chirurgical de l'embolie pulmonaire grave permettant d'extraire sous circulation extracorporelle les caillots qui obstruent le tronc de l'artère pulmonaire ou de ses branches principales.

Après arrêt cardiorespiratoire récupéré, le patient devrait plutôt être traité par embolectomie chirurgicale ; en cas d'impossibilité, la thrombolyse est indiquée.

## **IV-Pronostic/complications :**

### ***a-En dehors du traitement :***

La mortalité de l'EP non traitée est de l'ordre de 30 à 40%

A la phase aiguë peuvent survenir :

- Récidives emboliques, collapsus cardiaque, mort subite.



- L'hypertension pulmonaire droite peut créer la réouverture d'un foramen ovale qui peut être responsable d'hypoxies sévères réfractaires et d'embolies paradoxales dans la grande circulation en particulier cérébrale.

A long terme

- Coeur pulmonaire chronique.
- Récidives thrombo-emboliques.

### ***b-Avec le traitement :***

- La mortalité de l'EP traitée est de l'ordre de 8 à 15%.
- Les récidives thrombo-emboliques si elles sont beaucoup moins fréquentes peuvent persister surtout si le traitement anticoagulant est mal géré. Le traitement peut entraîner des complications propres.
- Complications hémorragiques estimées à 1 à 3% avec les héparines et de 3 à 5% par an avec les AVK.
- Thrombopénies induites par les héparines qu'il faut savoir évoquer devant une extension du processus thrombotique, l'apparition d'une CIVD, une résistance à l'héparine. Cette complication impose une surveillance de la numération plaquettaire sous héparine.
- Elévation des transaminases sous héparines.
- Nécrose cutané qui peut être due à l'héparine ou aux AVK chez les patients déficitaires en protéine C ou S.

### **V-Embolie pulmonaire d'origine hydatique cardiaque :**

La rupture intracardiaque est une complication qui concerne surtout les kystes hydatiques du coeur droit, elle est très grave et peut réaliser des tableaux dramatiques avec mort subite.

A noter que 29% des cas de rupture se sont accompagnés de mort subite par embolie pulmonaire hydatique massive, choc anaphylactique ou blocage d'un orifice valvulaire.

La rupture peut être à l'origine:

**§ D'une réaction allergique :** elle peut survenir dès que le contenu du kyste entre en contact avec le sang, avec apparition d'une fièvre d'un prurit et d'une urticaire. Elle peut se présenter d'emblée sous la forme d'un choc anaphylactique.

**§ D'embolies systémiques :** concernent plutôt les ruptures dans le ventricule gauche, cérébrales responsables d'un accident vasculaire cérébral ischémique, d'embolies artérielles des membres inférieurs avec tableau d'ischémie aigue et de gangrène, d'embolies rénales, spléniques, coronarienne ou autres.



**§ De métastases systémiques :** le matériel hydatique peut se disséminer à travers la petite ou la grande circulation en fonction de la localisation du kyste hydatique cardiaque.

**§ D'embolies pulmonaires :** concernent les ruptures dans le ventricule droit avec expulsion du matériel hydatique (scolex, vésicules, membranes) dans la vascularisation pulmonaire.

L'embolie pulmonaire hydatique peut revêtir plusieurs formes cliniques:

**\*Forme mortelle d'emblée:** de découverte autopsique.

**\*Forme suraiguë:** qui évolue en quelques mois vers l'insuffisance cardiaque droite et la mort par la suite.

**\*Formes chroniques:** qui aboutissent en plusieurs années à une hypertension artérielle pulmonaire avec apparition de crachats hémoptoïques de dyspnée et d'hémoptysie, et évoluant par la suite vers un cœur pulmonaire chronique. Les embolies itératives sont responsables de thrombose, surtout partielle, du développement du kyste hydatique intravasculaire et du développement d'ectasie artérielle décrite sous le terme d'anévrisme hydatique.

Il faut noter que des emboles sont possibles, sans forcément une rupture authentique du kyste, par détachement des vésicules filles exokystiques adhérentes au périkyste.

# SCLERODERMIE SYSTEMIQUE



# La sclérodermie systémique

## I-Definition et généralités :

Lorsqu'on réunit les deux mots grecs *sclero* (qui signifie dur) et *derma* (qui signifie peau), on parvient à illustrer l'affection appelée sclérodermie. Il s'agit d'une affection caractérisée par l'apparition d'une peau épaisse et dure.

La sclérodermie appartient à la même famille de maladies auto-immunes que le lupus et la polyarthrite rhumatoïde. Elle présente des caractéristiques communes avec ces maladies, notamment une forte tendance à se manifester chez les femmes adultes. Cette affection est 3 à 5 fois plus fréquente chez les femmes que chez les hommes.

La sclérodermie a également en commun avec ces maladies une gravité extrême : chez certains sujets, c'est une gêne qui dure toute une vie, chez d'autres, c'est une maladie dégénérative qui peut être fatale. Cette maladie n'est ni contagieuse ni héréditaire.

L'affection peut toucher une partie du corps en particulier, habituellement la peau (*sclérodermie localisée*). Elle peut également toucher plusieurs parties du corps, y compris les organes internes (*sclérodermie systémique ou généralisée*).

Les deux formes de sclérodermie localisée sont la *morphée* et la *sclérodermie linéaire*. Elles ne touchent habituellement que la peau, mais elles peuvent également avoir des effets sur les muscles et les os.

La sclérodermie généralisée ou systémique se présente également sous deux formes : la sclérodermie *limitée* (ou syndrome CREST) et la *sclérodermie diffuse*.

La plupart des sujets atteints de sclérodermie développent la maladie entre 30 et 50 ans, mais elle peut également se déclarer chez les enfants et les personnes âgées.



## II-Epidemiologie :

Il s'agit d'une maladie relativement rare, dont la prévalence varie entre 7 et 500 cas par million d'habitants avec une nette prédominance féminine. La maladie est retrouvée plus fréquemment chez la personne noire, avec des caractéristiques immunologiques un peu différentes.

Les causes et les mécanismes de la maladie sont imparfaitement connus. Les déterminants familiaux et auto-immuns ne sont pas convaincants et les facteurs environnementaux sont parfois possibles.

## III-Cause :

On ne connaît pas la cause exacte de la sclérodermie. La sclérodermie est une maladie auto-immune rare, une maladie où un système immunitaire déficient attaque son propre organisme, provoquant des lésions.

Normalement, le système immunitaire aide le corps à traiter une infection et une blessure. Dans le cas de la sclérodermie, une trop grande quantité de *collagène* est produite, une protéine qui constitue les tissus conjonctifs des tendons et des ligaments. Selon le type de sclérodermie, le collagène excédentaire est déposé dans la peau ou les autres organes du corps ou dans les deux, causant ainsi un durcissement des tissus.

**\*De point de vue Physiopath :** La lésion initiale est une lésion des petits vaisseaux (artéiole) avec anomalies de la couche cellulaire interne (endothélium entraînant une extravasation de cellules inflammatoires et de liquide autour du vaisseau. Elle conduit à une fibrose responsable des signes de la maladie.

## IV-Diagnostic :

Il n'existe pas de test permettant de poser un diagnostic fiable de la sclérodermie tout en excluant les autres maladies. C'est au médecin de peser le pour et le contre en comparant les symptômes, les antécédents et l'examen aux résultats souvent troublants des tests sanguins et des biopsies pour établir une situation clinique complète. L'affection peut d'abord avoir une présentation semblable à celle d'autres affections auto-immunitaires, notamment l'arthrite rhumatoïde ou le lupus.



Lorsque le diagnostic de sclérodermie a été établi, le médecin peut déterminer s'il s'agit d'une forme localisée ou généralisée. La présence de certains *anticorps* facilite l'identification du type de sclérodermie.

**\*Il existe essentiellement deux types de sclérodermie systémique :**

- le syndrome de CREST (également appelé sclérodermie systémique limitée).
- la sclérodermie diffuse (ou systémique).

**\*Le nom de CREST a été donné d'après cinq caractéristiques :**

- la calcinose, formation d'un petit dépôt dur et blanc sur la peau, essentiellement sur les doigts, les orteils, les genoux et les coudes.
- le phénomène de Raynaud - il est caractérisé par la perte de circulation sanguine dans les doigts qui deviennent engourdis au moindre signe de froid. Le phénomène de Raynaud peut être une affection autonome (appelée maladie de Raynaud) ou être causé par d'autres affections comme l'arthrite.
- un dysfonctionnement de l'oesophage, que les sujets ont rarement comme premier symptôme, car il se développe généralement après quelques années de maladie.
- La sclérodactylie - avec le phénomène de Raynaud, il s'agit du signe initial le plus fréquent de la sclérodermie. Il s'agit d'un épaissement de la peau des doigts ou des orteils.
- La télangiectasie, de petits « capillaires » rouges qui apparaissent généralement sur les mains et le visage.

**\*La sclérodermie diffuse est l'autre forme de sclérodermie systémique :**

- Dans la sclérodermie diffuse, les personnes subissent un épaissement de la peau des bras, des jambes, du visage, du thorax et de l'abdomen. À l'intérieur du corps, il se peut que des lésions se produisent aux poumons, aux reins, au cœur, aux vaisseaux sanguins, aux intestins, à l'oesophage et aux articulations. Si plusieurs de ces organes sont touchés, la maladie est susceptible de menacer la vie. Cette forme plus importante de sclérodermie est parfois fatale et presque toujours incapacitante.



## \*Différents atteintes au cours d'une Sclérodermie :

### A) Atteinte Cutanée :

L'atteinte si caractéristique de la peau est l'élément-clef du diagnostic.

- La sclérodactylie le plus souvent associé au syndrome de Raynaud, aboutit à des doigts effilés, durs et raides, sans aucune élasticité. L'atteinte gagne de proche en proche la main et le poignet. La sclérodactylie avec syndrome de Raynaud peut s'associer à des calcifications sous cutanées, des télangectasies et une atteinte œsophagienne pour former le Syndrome de CREST.
- L'atteinte du visage commence autour de la bouche et au front, effaçant les rides et donnant un aspect de peau cartonnée, voire marmoréenne.
- Dans la sclérodermie diffuse, l'infiltration atteint la racine des membres et le tronc. Cette forme est plus tardive, le pronostic en est moins bon. La peau est luisante, impossible à pincer, et le patient peut se trouver enserré dans une véritable cuirasse.

### B) Atteinte du système locomoteur :

- Atteintes ostéo-articulaires : Polyarthrites inflammatoires, tendinites, ostéolyse des extrémités,
- musculaires : Faiblesse musculaire des ceintures, pouvant s'accompagner d'anomalies enzymatiques et électriques d'atteinte myogène,
- neurologiques : Mononévrites, du trijumeau ou du canal carpien, voire polyneuropathies.

### C) Les atteintes viscérales :

- Digestives

L'atteinte œsophagienne concerne 75 % des patients, à plus ou moins longue échéance. Une paralysie progressive de la partie inférieure de l'œsophage provoque une dysphagie. Il existe un reflux provoquant une œsophagite parfois ulcérée. Il peut y avoir plus rarement des atteintes du même type au niveau de l'estomac et de l'intestin grêle, pouvant entraîner un syndrome de malabsorption. On a aussi décrit des télangiectasies digestives, sources d'hémorragies.

- Pulmonaires



La sclérodermie peut atteindre le poumon avec évolution d'une fibrose interstitielle, plus ou moins fréquemment selon les séries publiées et le mode de diagnostic. Il peut aussi exister une hypertension artérielle pulmonaire, isolée ou non.

- **Cardiaques**

Leur fréquence est très variable selon le type de séries publiées, cliniques, échocardiographiques ou anatomiques. Il n'y a pas d'atteinte endocardique. Les manifestations péricardiques sont classiques, mais c'est surtout l'atteinte myocardique qui est fréquente et sévère. À noter la possibilité de spasmes coronariens, véritables « Raynaud coronaires ».

- **Rénales**

La « crise rénale sclérodermique » réalise une urgence vitale avec insuffisance rénale aiguë et hémolyse. La plupart du temps il s'agit cependant d'une insuffisance rénale chronique lentement progressive avec hypertension artérielle.

La plupart des complications les plus graves de la sclérodermie apparaissent soit au cours des cinq premières années, soit pas du tout. Pour les personnes atteintes de formes graves de sclérodermie, la probabilité de survie est d'environ 80 % à 85 %, 5 ans après le premier diagnostic.

**\*Les examens paracliniques :**

- Il existe souvent dans la sclérodermie systémique un syndrome inflammatoire biologique rarement intense.
- Les anticorps antinucléaires sont positifs avec présence d'anticorps anticentromères, d'anti-ADN topoisomérase I et anti Scl 70.
- La capillaroscopie est un élément important du diagnostic précoce.
- La biopsie cutanée n'est pas nécessaire au diagnostic, et même déconseillée par certaines équipes du fait de possibles difficultés de cicatrisation.

**\*Les formes associées :**

La sclérodermie systémique peut être associée à un grand nombre de maladies. Nous citons les plus fréquentes:

- Syndrome de Goujerot-Sjögren



- Thyroïdite de Hashimoto
- Cirrhose biliaire primitive
- Cancer du poumon et du sein.

### V-Evolution et pronostic :

Le pronostic de la sclérodermie systémique est variable, fonction des complications, notamment pulmonaires, rénales et digestives.

### VI-Traitement et prévention :

Actuellement, il n'existe aucun médicament ou traitement capable de guérir la sclérodermie. Il existe toutefois des médicaments qui atténuent les symptômes ou qui diminuent l'atteinte des organes.

On traite habituellement la sclérodermie limitée avec *des traitements topiques* (appliqués sur la peau) comme des hydratants ou des crèmes des *corticostéroïdes topiques*. D'un autre côté, la sclérodermie systémique (touchant les organes internes) peut se traiter avec des médicaments qui améliorent la circulation sanguine, qui développent la fonction de l'œsophage et la fonction intestinale, qui préservent la fonction hépatique et qui maîtrisent la tension artérielle élevée.

Il est possible de prescrire un traitement médical à base d'inhibiteurs des canaux calciques pour traiter le phénomène de Raynaud. Ces médicaments agissent en dilatant les vaisseaux sanguins, ce qui améliore la circulation sanguine dans la peau.

Les symptômes tels que le raidissement et la douleur des articulations peuvent être soulagés par des médicaments anti-inflammatoires : les AINS, des corticostéroïdes, ARMM..

Un autre type de médicaments, appelés *immunosuppresseurs*, peuvent être utilisés pour supprimer les réactions immunitaires et prévenir l'inflammation.

Les *inhibiteurs des récepteurs histaminiques H2* et d'*inhibiteurs de la pompe à protons* peuvent aider à réduire les lésions dues au reflux gastro-œsophagien. L'œsophage peut développer des constrictions et il est possible de le détendre de temps en temps grâce à un appareil cylindrique gonflable appelé *ballon cathéter*.



Les antibiotiques peuvent prévenir une infection bactérienne des parties endommagées de l'intestin.

Les *inhibiteurs de l'enzyme de conversion* (IEC) modernes peuvent empêcher la menace d'hypertension létale provoquée par l'altération modérée du rein. En cas d'une insuffisance rénale totale, une dialyse peut s'avérer nécessaire.

**\*Recommandations préventifs des problèmes tels que le syndrome de Raynaud :**

- Rester bien au chaud lorsqu'il fait froid en revêtant des vêtements appropriés (par exemple, des gants).
- Essayer d'éviter les situations stressantes, qui peuvent déclencher une attaque.
- Éviter ou cesser de fumer, car la nicotine que l'on retrouve dans les cigarettes peut réduire la température de la peau et entraîner une constriction des vaisseaux sanguins.
- Faire du sport pour maintenir la souplesse du corps et améliorer la circulation sanguine. Une série de mouvements peut aider à garder la peau et les articulations souples. Une thérapie physique et occupationnelle peut également être utile.

**VII-Manifestation pulmonaire au cours la sclérodermie :**

Les manifestations respiratoires de la sclérodermie systémique sont fréquentes, diverses.

Elles sont le plus souvent en rapport avec une pneumopathie infiltrante diffuse (PID), une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

Cependant, des manifestations pulmonaires plus rares peuvent survenir comme:une embolie pulmonaire, une pneumopathie d'aspiration ou opportuniste, un pneumothorax, une pneumopathie médicamenteuse ou même un cancer pulmonaire.

Enfin, une anémie, conséquence d'un saignement digestif ou d'une malabsorption, peut être à l'origine d'une dyspnée.

Les PID de la ScS surviennent préférentiellement au cours des formes diffuses de la maladie, tandis que l'HTAP semble plus fréquemment associée aux formes cutanées limitées.

Étant volontiers asymptomatiques, les PID de la ScS devront être dépistées systématiquement par la réalisation d'une tomodensitométrie

thoracique haute résolution et d'épreuves fonctionnelles respiratoires avec mesure du coefficient de transfert du monoxyde de carbone.

De la même façon, une HTAP devra être dépistée systématiquement chez tous les patients sclérodermiques en réalisant chaque année une échographie cardiaque transthoracique. Elle sera ensuite confirmée par la réalisation d'un cathétérisme cardiaque droit.

Les PID et l'HTAP constituent aujourd'hui les deux premières causes de décès au cours de la ScS.

*\*Traitement de la maladie pulmonaire dans la sclérodermie :*

Ceci dépend du type de maladie pulmonaire précisée d'après le résultat des études décrites ci-dessus.

Par exemple, on peut soigner la fibrose pulmonaire interstitielle avec des immunosuppresseurs : cyclophosphamide, azathioprine, ou mycophénolate mofetil, suivant le niveau et le degré d'activité de la fibrose pulmonaire.

L'hypertension pulmonaire requiert différents traitements.

Et il existe maintenant de nombreuses médications, par voie orale, inhalation ou intraveineuse pour soigner ces complications de la sclérodermie. Les autres complications pulmonaires requièrent différentes approches de traitement. Des précautions complémentaires sont indiquées chez tous les patients atteints de sclérodermie avec atteinte pulmonaire quelle qu'en soit le type.



*DISCUSSION  
DES CAS  
CLINIQUES*

*Cas clinique :*

# *Embolie pulmonaire*

*Dont l'origine une hydatidose cardiaque*



## Résumé

L'hydatidose est une maladie parasitaire retrouvée dans le monde entier, notamment dans les pays méditerranéens. Elle est généralement due à une infection par *Echinococcus granulosus* et l'homme constitue l'hôte intermédiaire, accidentel, dans le cycle de ce parasite. L'embolie artérielle pulmonaire hydatique est extrêmement rare, prenant origine le plus souvent du cœur ou du foie. Nous rapportons un cas d'embolie pulmonaire hydatique évalué au scanner multi détecteur et à l'IRM, et confirmé histopathologiquement sur pièce opératoire. À notre connaissance, il s'agit du premier cas d'embolie artérielle pulmonaire hydatique inaugurale découverte au scanner posant le diagnostic de la maladie chez un patient n'ayant pas d'autre localisation.

## Observation

Patiente Zenasseni nesrine âge de 14 ans originaire et demeurant à Tlemcen admise à la consultation cardiovasculaire pour la prise en charge de syncope.

Examen cardio vasculaire ne révèle pas d'anomalie auscultatoire.

A la périphérie TA : 11/06, pas de signe d'ICDt, tout les pouls sont perçus.

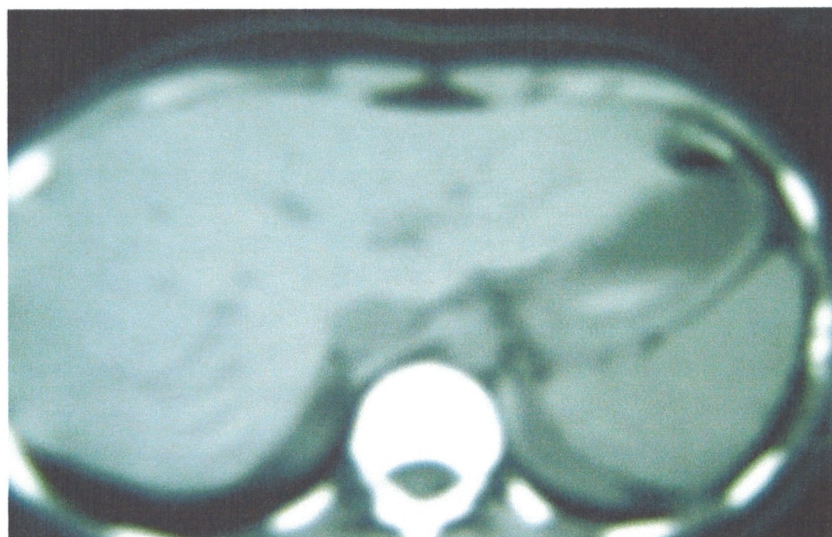
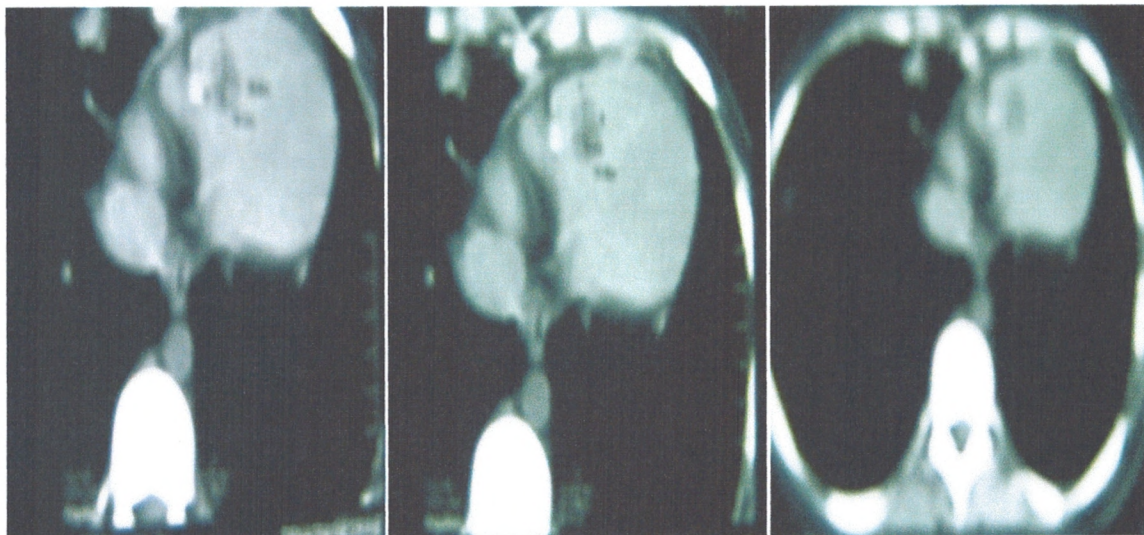
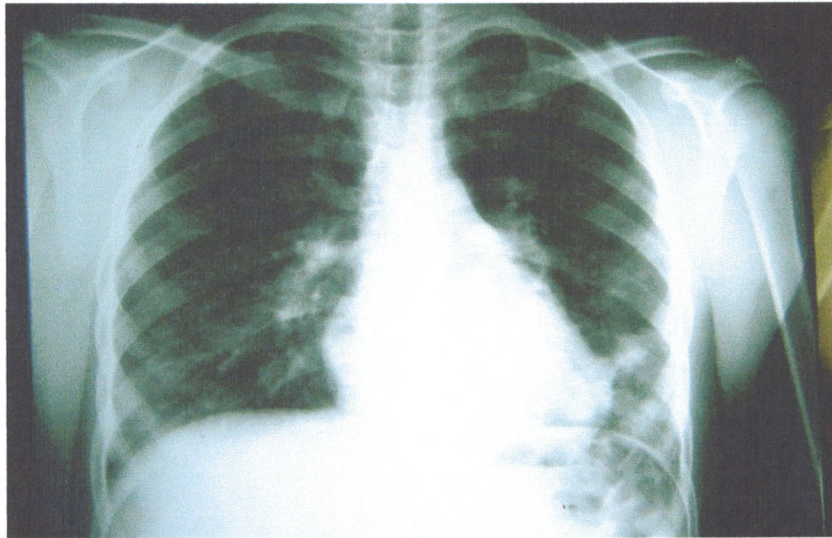
Le reste de l'examen somatique est normale.

### Examens complémentaires :

- **ECG** : rythme régulier sinusale sans anomalie.
- **Tel thorax** : on note d'une hypertrophie légère du ventricule droit.
- **Echo cœur** : révèle la présence au niveau du ventricule droit d'une masse tumorale hétérogène (zones hypo dense intra tumorale), attaches par deux pédicule dont l'un et septale, on note aussi une gêne modérée au remplissage VD avec fuite tricuspide + dilatation de l'oreillette droite, pas de dilatation des cavités gauches, ni anomalie valvulaire.
- **TDM thoracique** : masse intra cavitaire du VD avec multiples lésions nodulaires parenchymateuses avec adénopathies nécrosées hilaires bilatérales ; complexe sémiologique compatible avec une nature



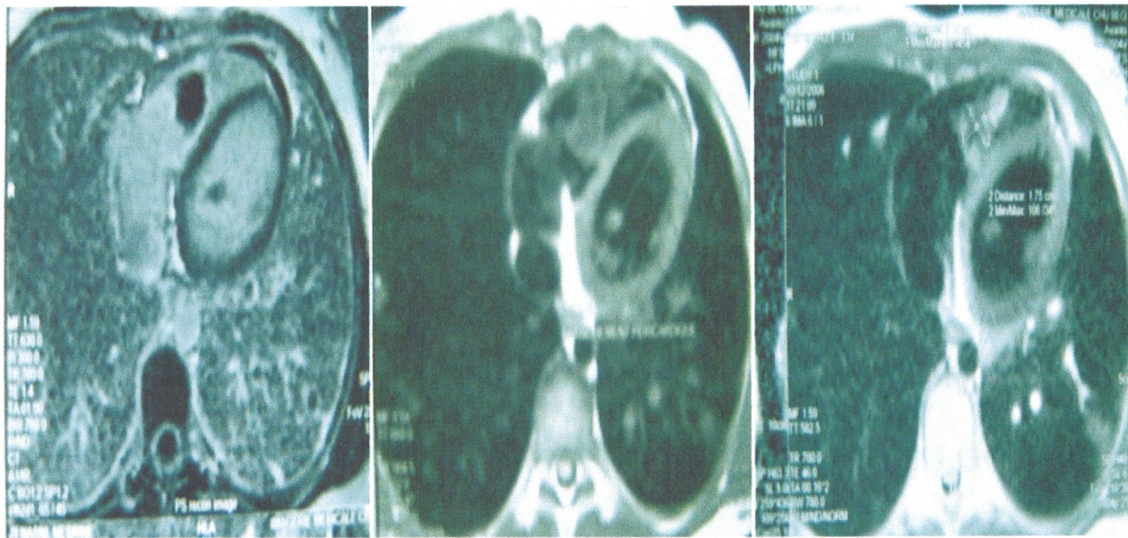
infectieuse (tuberculome du VD associée a des tuberculomes parenchymateux),  
épanchement péricardique de petite abondance et de topographie apicale.





- **IRM cardiaque** : L'IRM du 10/12/2006 fais mais résultat non disponible.
- **IRM cardiaque** : du 11/07/2007 objective une masse intra VD ayant augmentée para port a l'exploration IRM du 10/12/2006 le diagnostique retenu est celui d'un tuberculome intra VD avec localisation pulmonaire et ganglionnaire.

Patiente à bénéficier d'un traitement anti tuberculeux complet de 06mois sans résultat.



- **Examen biologique** : revenu sans anomalie,  
Bilan d'hémostase normale.

Sérologie :

Antigène HBS : négatif

Anticorps anti HIV : négatif

VDRL –CHARBON : négatif

- **Spirométrie** CV : 2,13 L

CVF : 1,91 L

VEMS : 1,86

TIFNEAU : 87,5 P100

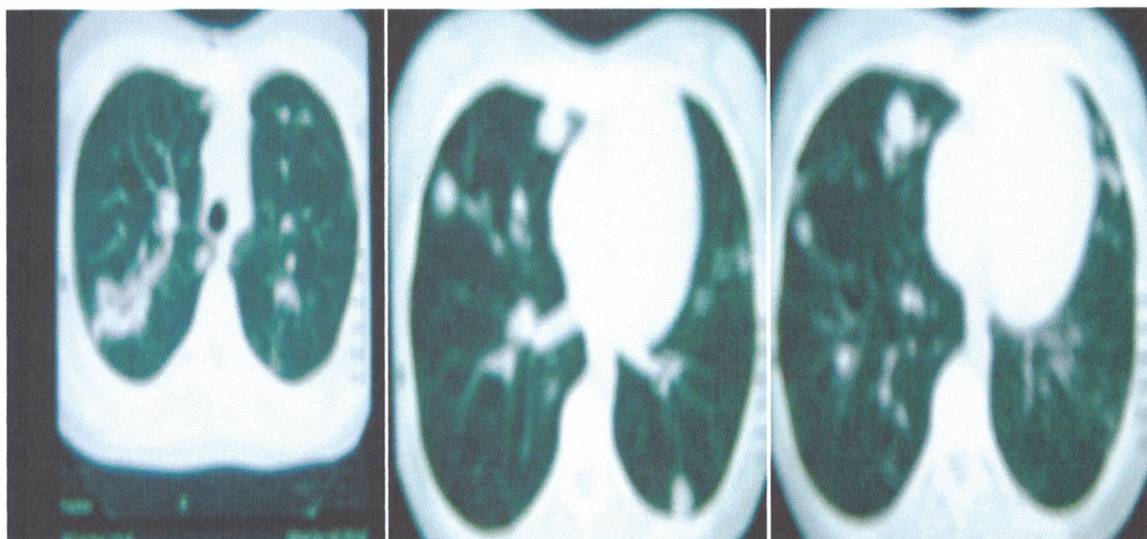
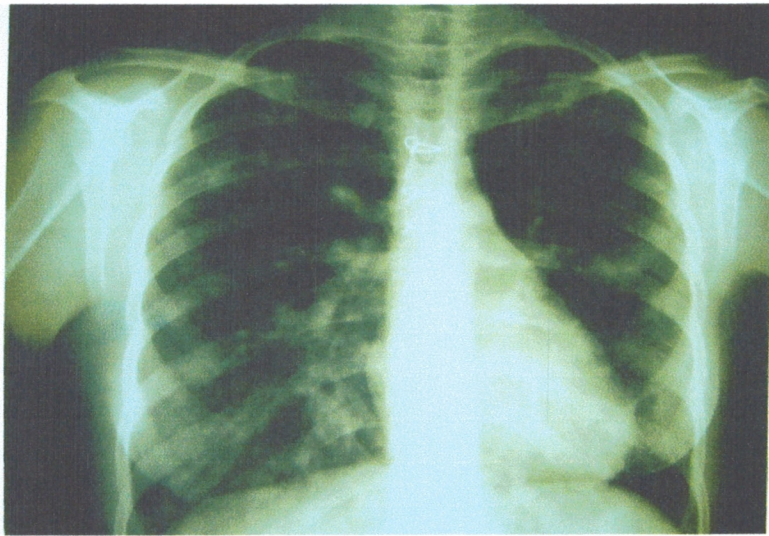
Intervention chirurgicale réalisé le 30/11/2009



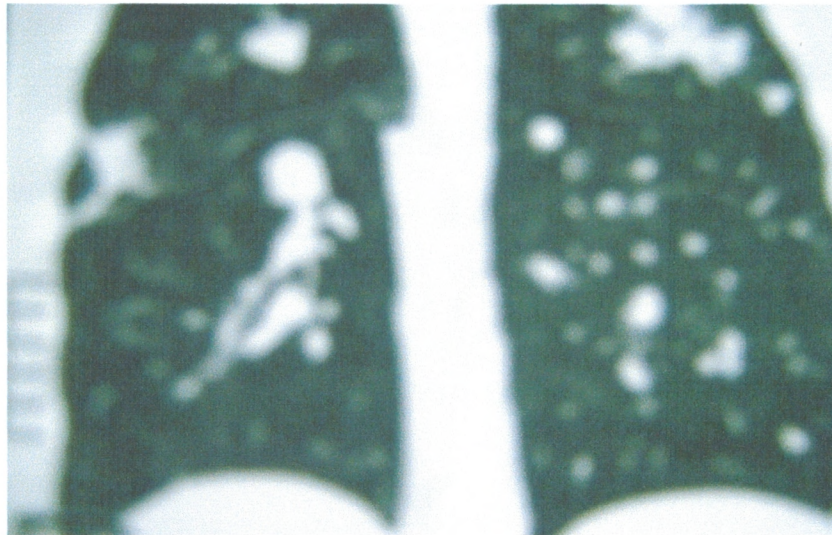
- **Type d'intervention** : kystectomie –capitonnage sous CEC.
- **Etude anapath du prélèvement** :

L'examen microscopique du prélèvement effectuée objective des lamelles éosinophiles anhiste entre laquelle en note la présence d'une substance éosinophile granuleuse correspondant au sable hydatique ; donc comme **conclusion anatomopathologique** : l'aspect **histo- pathologique de lamelles hydatiques**.

- **TDM thoracique de contrôle** : en faveur d'une hydatide pulmonaire bilatérale (embolie hydatique) avec probable localisation au niveau du VD.







### *Discussion*

- L'embolie pulmonaire hydatique est due à l'ensemencement d'éléments échinococciques dans la circulation pulmonaire.
- Il s'agit d'une entité de description rare. Son point de départ est habituellement un kyste hydatique du cœur droit en particulier le ventricule droit comme c'était le cas dans notre observation. Il a été également rapporté des cas d'embolie pulmonaire hydatique secondaires à la rupture d'une hydatidose hépatique ou pelvienne dans les veines contiguës.
- Les embolies parasitaires peuvent, en obstruant les vaisseaux artériels, aboutir à l'installation d'une hypertension artérielle pulmonaire. Ils peuvent donner naissance à des lésions hydatiques secondaires responsables d'une destruction du parenchyme pulmonaire et de l'arborisation bronchique.
- L'association de ces phénomènes sera à l'origine ultérieurement d'une insuffisance respiratoire chronique et d'un cœur pulmonaire chronique.
- Les signes correspondant à l'embolie pulmonaire hydatique constituent un complexe symptomatique polymorphe.

- La phase initiale contemporaine de la rupture du kyste primitif est parfois accompagnée d'un choc anaphylactique ou d'un cœur pulmonaire aigu pouvant entraîner le décès brutal; plus souvent, cette phase prend l'aspect d'une pneumopathie aiguë fébrile ou passe totalement inaperçue.
- Au décours d'une phase de latence de durée variable, apparaissent les manifestations de l'échinococcose métastatique installée avec hémoptysie, fébricule, vomique hydatique à répétition et dyspnée d'effort.
- L'échographie cardiaque permet d'orienter le diagnostic d'embolie hydatique par la mise en évidence d'une localisation cardiaque associée.
- L'échographie trans-oesophagienne a montré sa supériorité par rapport à l'échographie trans thoracique.
- Le traitement médical n'a donné aucune amélioration ni clinique ni radiologique.
- L'angioscanner thoracique spiralé permet de confirmer le diagnostic en montrant les kystes hydatiques intra-artériels sous forme d'hypodensités rondes intra-luminales. Cet intérêt est parfaitement illustré par notre observation.
- L'imagerie par résonance magnétique représente actuellement l'examen radiologique le plus performant. Elle permet de faire grâce à l'étude multiplanaire le bilan des lésions cardiaques, vasculaires et pulmonaires. Elle a l'avantage, par rapport à l'angiographie, d'être non invasive. Celle-ci permet la mise en évidence d'images lacunaires intracardiaques et d'images d'arrêt au niveau des branches de l'artère pulmonaire.
- Le pronostic de cette affection reste particulièrement sombre, elle continue à faire l'objet d'un diagnostic trop tardif ou purement nécroscopique.
- Le traitement est chirurgical, visant à traiter le kyste primaire cardiaque ou hépatique. Le traitement de kystes pulmonaires est à envisager une



- fois la source d'ensemencement est contrôlée. De traitements larvicides sont désormais disponible mais les reculs sont courts pour juger de leur efficacité. Chez notre patiente en a pas instauré un traitement vus le doute diagnostique.

### *CONCLUSION*

- L'embolie pulmonaire d'origine hydatique constitue une entité de description rare.
- Son pronostic reste réservé malgré le traitement chirurgical et médical d'où l'importance de la prévention.

Cas clinique :

# Manifestations pulmonaire de la sclérodermie

Pneumothorax gauche totale et sclérodermie : une  
association rare



## *RESUME*

Le pneumothorax est une manifestation inhabituelle de la SCLERODERMIE thoracique. Nous présentons les cas 1 patiente présentant un pneumothorax comme manifestation inaugurale de la sclérodermie. La patiente a présenté un pneumothorax inaugural associé à des image réticulaire pulmonaires bilatérales. Les tests fonctionnels respiratoires n'ont pas montré de restriction des volumes pulmonaires mais un syndrome obstructif modéré. Avec un drainage thoracique simple avec une aspiration continu permet de faire la résolution du pneumothorax sans recours à la chirurgie.

## *OBSERVATION*

Patiente (H.Z) age de 46 ans originaire et demeurant a maghnia wilaya de Tlemcen femme en foyée.

### *Antecedants :*

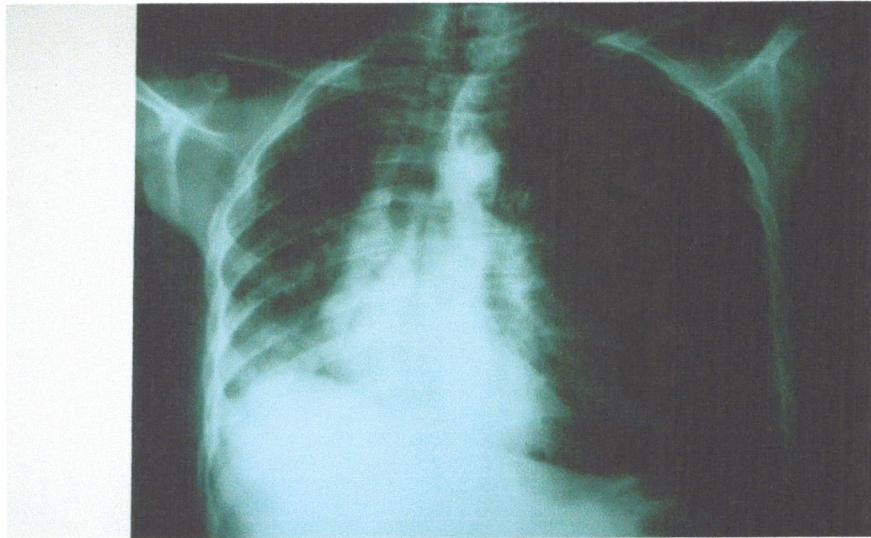
Suivie au service de dermatologie depuis l'année 2000 pour une sclérodermie reconnu sur les critères suivant:

Mise sous prédnisone 5mg a la dose d'1mg /kg/j et colchicine 1mg/j, plus le traitement adjuvant de la corticothérapie.

Sur le plan pulmonaire la patiente suivie pour fibrose pulmonaire secondaire a l'évolution de sa sclérodermie.

Une intervention chirurgicale au niveau des deux mains l'année pour une raideur au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de la main droite.

Patiente admise au service des urgence medico-chirurgicale pour une dyspnée a type de polypnée superficielle associée a des douleurs thoracique mise sous 40mg de solumédrol en IVD +une lunette d'oxygène et placé avec un débit de 3L/min ;et vue l'exagération de la symptomatologie clinique un téléthorax de face et réalisé; d'où son hospitalisation a notre niveau.



Pneumothorax totale gauche + signes de refoulements des organes mediastinaux.

### *A l'examen clinique de la patiente :*

Patiente consciente coopérante, conjonctives normo colorée ; patiente ne peut pas se mettre a la position couchée vue la dyspnée.

TA : 120/85, FR : 30 c/min.

Abolition du murmure vésiculaire, des vibrations vocales et un tympanisme.

L'examen cardio-vasculaire est sans particularite.

### *Bilan d'urgence :*

GR : 5.33 millions /l, GB : 11200<sup>E</sup>/mm<sup>3</sup>.

HB : 12.9g/l, Ht:39,4

VGM: 74fl, TCMH: 24.2, CCMH:32.78

PLAQ: 1002 × 10<sup>9</sup>=>Thrombocytose, TP : 100

Gaz du sang n'est pas disponible

Serologie: HIV, Ag Hbs et AC anti HCV sont negatives

Glycémie : 1.39g/l ; Urée : 0.29g/l,

Cholestérol tot:1.28g/l, Trigly:0.78g/l

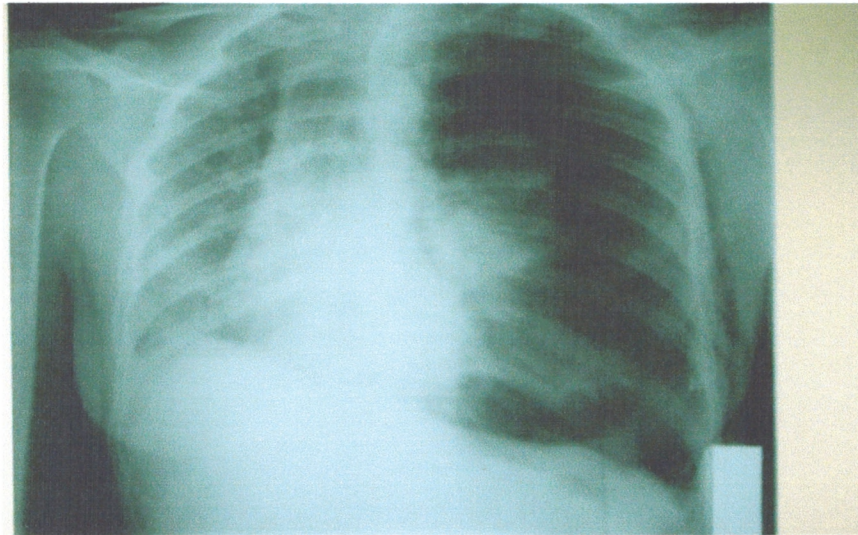


ASAT:19 UI/l, ALAT : 11 UI/l

***Conduite thérapeutique :***

Exsufflation en urgence a fin de soulagé la patiente.

Un télé thorax réalisé en post exsufflation.



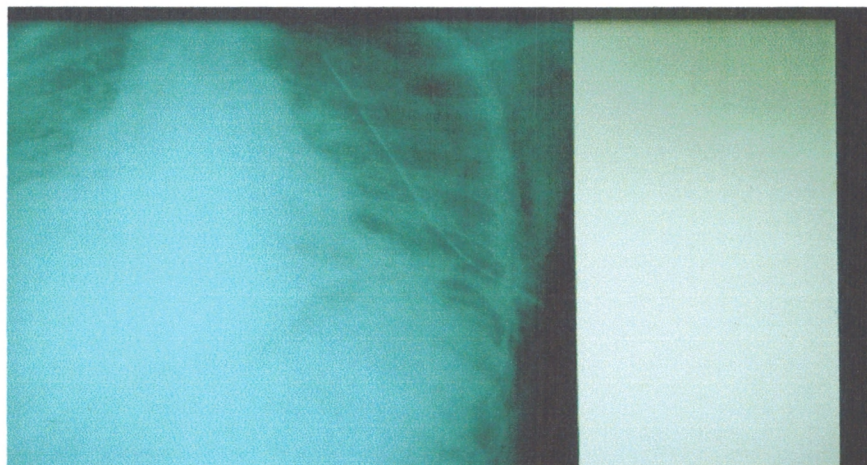
Cliché post exsufflation on note la présence de l'emphysème sous cutanée

Couverture antibiotique par OXACILLINE 1g en IVD.

01 FLACON DE PARACETAMOL en IVD en cas de douleur.

0.4 ml de lovenox en sous cutanée 01 fois /jour.

Vue la persistance du pneumothorax un drain thoracique et mis en place au niveau du 4 EICGhe avec aspiration continu.



Cliche de contrôle après la mise en place d'un drain thoracique.

## *DISCUSSION*

L'association sarcoïdose et pneumothorax est rare et concerne 1 à 3 % des patients atteints de sclérodermie

La plupart des cas se voient lors de l'atteinte diffuse du parenchyme pulmonaire, et particulièrement dans les cas de fibrose pulmonaire avec présence de microkystes

Dans ces cas, le pneumothorax est dû à la rupture d'un bleb sous-pleural ou à la nécrose d'un granulome sous-pleural. A l'opposé, quelques auteurs ont mentionné la présence de pneumothorax à un stade précoce de la maladie, chez des patients n'ayant aucune lésion parenchymateuse radiologique évidente

Par conséquent, la relation entre pneumothorax et sclérodermie est donc incertaine. Nos patients avaient un pneumothorax unilatéral non compliqué, alors que les pneumothorax spontanés bilatéraux semblent être plus fréquents lors des atteintes pulmonaires de la sclérodermie

## *CONCLUSION*

Le pneumothorax est une manifestation inhabituelle de la SCLERODERMIE thoracique.



## REFERENCES

1-Embolie pulmonaire, Dr Marcel Laurent : département de cardiologie et maladies vasculaires ; CHU de Rennes.

2-EMBOLIE PULMONAIRE, E Ferrari, Service de cardiologie ; CHU Nice.  
MAAZOUZI W, BENNIS A,

3-Kyste hydatique du coeur : de l'imagerie au scalpel, Dar Nachr Almaarrifa, 2001, n°1309.

4-Mokaddem A, Sdiri W, Selmi K : Embolie pulmonaire Presse Med 1998 ; 5 : 205-7. hydatique. Tunisie Med 2003 ; 11 : 894-7.

5- Hirzalla M.O, Samara A, Ateyat – Recurrent hydatic pulmonary embolie. Am Rev Respir Dis 1989 ; 140 : 1082-5.

6- Drira I, Fennira H, Hantous S et al : Embolies pulmonaires hydatiques. Rev Pneumol clin 2000 ; 56 : 41-4.

7- M'Raihi M L, Djemal A, M'zah N, Mechmèche R, Zegaya M, Benlsmail M : hydatidose pulmonaire multiple associée à un kyste intra cardiaque . Rev Pneumol Clin 1989 ; 45 : 78-80.

8- Guillot B, Andre-Fouet X, Chuzel M, Bozio A : Kyste hydatique du cœur dignostiqué par échographie. Arch.Mal.Cœur 1982 ; 12 : 1431-5.

9- M Riquet, R Souilamas : Kyste hydatique pulmonaire. Indication thérapeutique. EMC pneumologie- 6-003-M10 ; 2000 : 6 p.

10- Sanchez O, Humbert M, Sitbon O, et al. Pulmonary hypertension associated with connective tissue diseases. Rev Med Interne. 2002 Jan;23(1):41–54.

11-MacGregor AJ, Canavan R, Knight C, et al. Pulmonary hypertension in systemic sclerosis: risk factors for progression and consequences for survival. Rheumatology (Oxford) 2001 Apr;40(4):453–9.

12-Carpentier PH, Feuillade ML, Santacreu JM, et al. Variations géographiques de la prévalence et de l'incidence de la sclérodermie systémique. Rev Méd Interne. 1999;20:560–565.

13-Humbert M, Morrell NW, Archer SL, et al. Cellular and molecular pathobiology of pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol. 2004 Jun 16;43(12 Suppl S):13S–24S.

14- Launay D, Hachulla E, Hatron PY, et al. Dépistage de l'hypertension artérielle pulmonaire au cours de la sclérodermie systémique: étude d'une cohorte de 67 patients. Rev Med Interne. 2001;22:819–29.

15- Yedomon HG, Ango-Padonou FD. La sclerodermie: Etude épidémioclinique de 20 cas. *Médecine d'Afrique Noire*. 1991;38(7):491–496.

16- Juillet Y, Bogaert O, Crickx B, et al. La cardiopathie sclérodermique: à propos de 155 sclérodermies généralisées. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1980 Sep;73(9):1019–26.

17- Yousem SA. The pulmonary pathologic manifestations of the CREST syndrome. *Hum Pathol*. 1990 May;21(5):467–74.