

**Pathologie pulmonaire aiguë.  
Pathologie pulmonaire  
chronique. Carcinome  
pulmonaire**

# **Thème: Pathologie pulmonaire aiguë. Pathologie pulmonaire chronique. Carcinome pulmonaire**

## **I. Micropréparations:**

### **№ 73. Pneumonie lobaire franche (stade d'hépatisation grise) (coloration H-E)**

#### **Indications:**

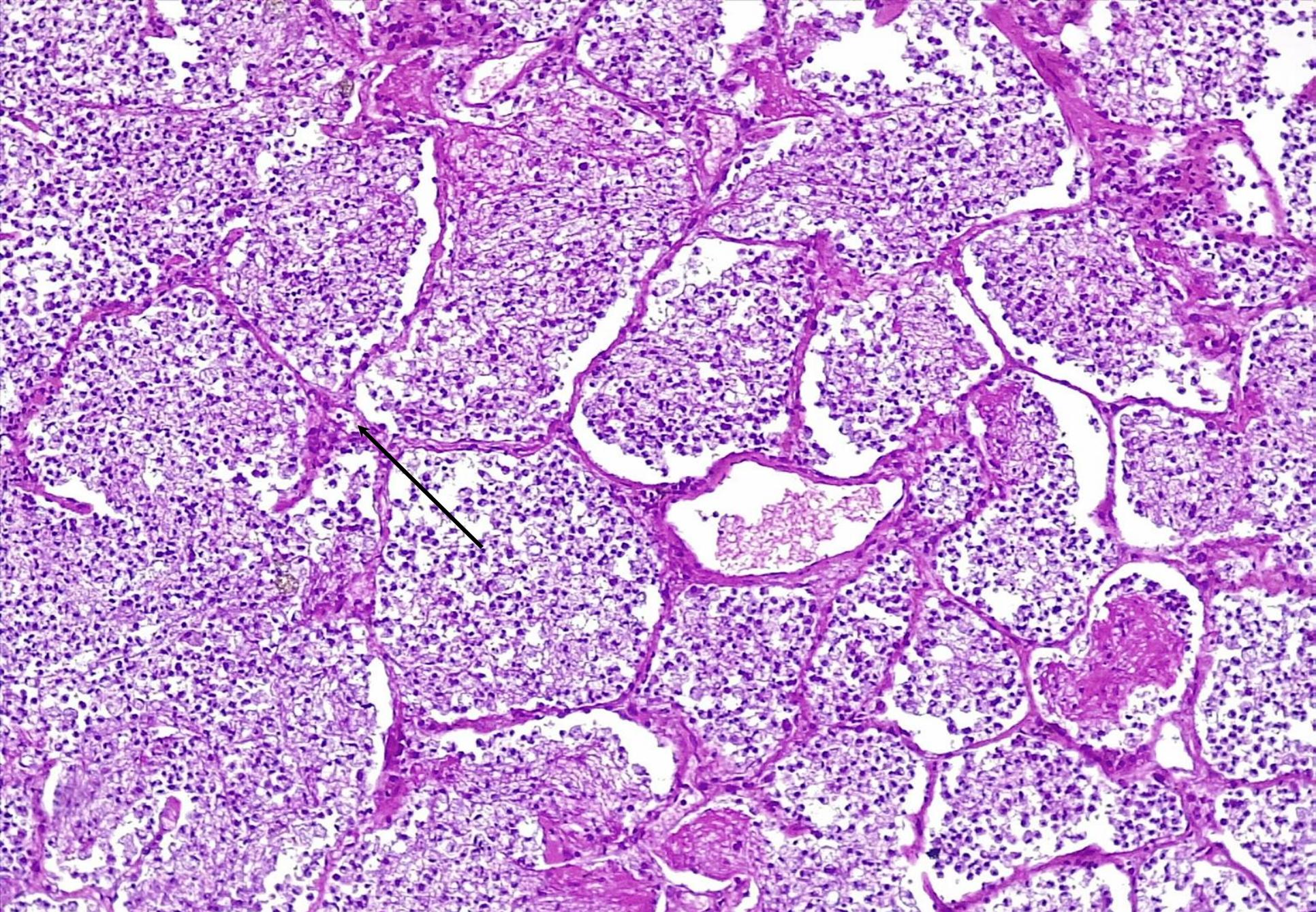
#### **1. Exsudat dans la lumière des alvéoles:**

**a. filaments de fibrine; b. leucocytes neutrophiles; c. macrophages alvéolaires.**

#### **2. Vaisseaux hyperémisés dans les septa interalvéolaires.**

Dans le préparat, on observe que toutes les alvéoles sont dilatées, non aérées, remplies d'un exsudat constitué de filaments de fibrine colorés en éosinophile, de leucocytes neutrophiles et d'un nombre insignifiant de macrophages alvéolaires; les septa interalvéolaires sont épaissis, les vaisseaux sanguins dilatés, hyperémiés.

Le stade d'hépatisation grise de la pneumonie lobaire (aspect macroscopique – macropréparation № 33) s'installe 4 à 5 jours après le début de la maladie. Par la suite, dans les cas non compliqués, au 8ème-9ème jour commence la lyse de l'exsudat par l'action fibrinolytique des leucocytes et des macrophages et son élimination par drainage lymphatique et expectoration. En fin de compte, la purification du poumon affecté et le rétablissement de l'aération se produisent, ce qui peut durer de 1 à 3 semaines. L'exsudat fibrineux pleural se résorbe ou s'organise avec formation d'adhérences fibreuses entre les feuillets pleuraux. Dans environ 3 % des cas, l'exsudat alvéolaire ne se liquéfie pas et est remplacé par du tissu de granulation, qui se transforme en tissu conjonctif fibrillaire mature - fibrose post-pneumonique, également appelée carnification (du lat. carno – viande). D'autres complications pulmonaires possibles sont l'abcès pulmonaire et l'empyème pleural. Complications extrapulmonaires: péricardite purulente, médiastinite, endocardite bactérienne, dissémination hémotogène de l'infection avec développement d'otite moyenne, de méningite, d'abcès cérébral, d'arthrite purulente. Les complications se développent, en règle générale, chez les patients ayant une immunité diminuée.



**№ 73. Pneumonie lobaire franche (stade d'hépatisation grise) (coloration H-E)**

## **№ 74. Bronchopneumonie (pneumonie focale) (coloration H-E)**

### **Indications:**

- 1. Exsudat dans la lumière des bronches (bronchioles).**
- 2. Exsudat prédominant neutrophile dans les alvéoles autour de la bronche.**
- 3. Alvéoles non modifiées.**

Dans la lumière de certaines bronches de petit calibre (bronchioles), on observe un exsudat prédominant neutrophile, l'épithélium est parfois desquamé, les parois sont épaissies, dans leur épaisseur, il y a une infiltration inflammatoire riche en lymphocytes et macrophages, des vaisseaux sanguins dilatés et hyperémiés; autour de ces bronches ou à proximité se trouvent des foyers non aérés, les alvéoles contiennent un exsudat neutrophile abondant, dans les zones adjacentes, certaines alvéoles sont dilatées.

La bronchopneumonie est la forme la plus fréquente de pneumonies, qui débute par l'inflammation initiale des bronches et bronchioles avec une extension ultérieure dans les alvéoles adjacentes (bronchoalvéolite). L'inflammation peut se propager endobronchique, par ex. dans la bronchite/bronchiolite catarrhale ou péribronchique, par ex. dans la bronchite/bronchiolite purulente destructrice; elle peut également apparaître par voie hématogène lors de la généralisation de l'infection, par ex. la pneumonie septique. L'inflammation est distribuée de manière inégale, il peut y avoir des foyers disséminés dans plusieurs lobes pulmonaires, principalement dans les inférieurs. C'est une affection polyétiologique, ayant le plus souvent une origine bactérienne (staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, *Klebsiella pneumoniae*), mais peut également être causée par des virus (par ex. dans la grippe, la rougeole), des fungi, des mycoplasmes. L'exsudat intra-alvéolaire a une composition polymorphe, contenant du liquide séreux, du mucus, des leucocytes neutrophiles, des macrophages, des érythrocytes, de la fibrine, des cellules épithéliales desquamées. Elle est beaucoup plus fréquente aux extrêmes d'âge (personnes âgées et enfants). Un rôle favorisant est joué par l'aspiration (pneumonie d'aspiration), la stase pulmonaire (pneumonie hypostatique), les interventions chirurgicales (pneumonie postopératoire), les états d'immunodéficience (pneumonie immunodéficiente). Les complications de la bronchopneumonie sont identiques à celles de la pneumonie lobaire (micropréparat № 73). Dans les cas de localisation sous-pleurale des foyers pneumoniques, une pleurite fibrineuse peut se développer, et en rapport avec la destruction des parois des bronches/bronchioles, des bronchiectasies peuvent apparaître.



**№ 74. Bronchopneumonie (pneumonie focale) (coloration H-E)**

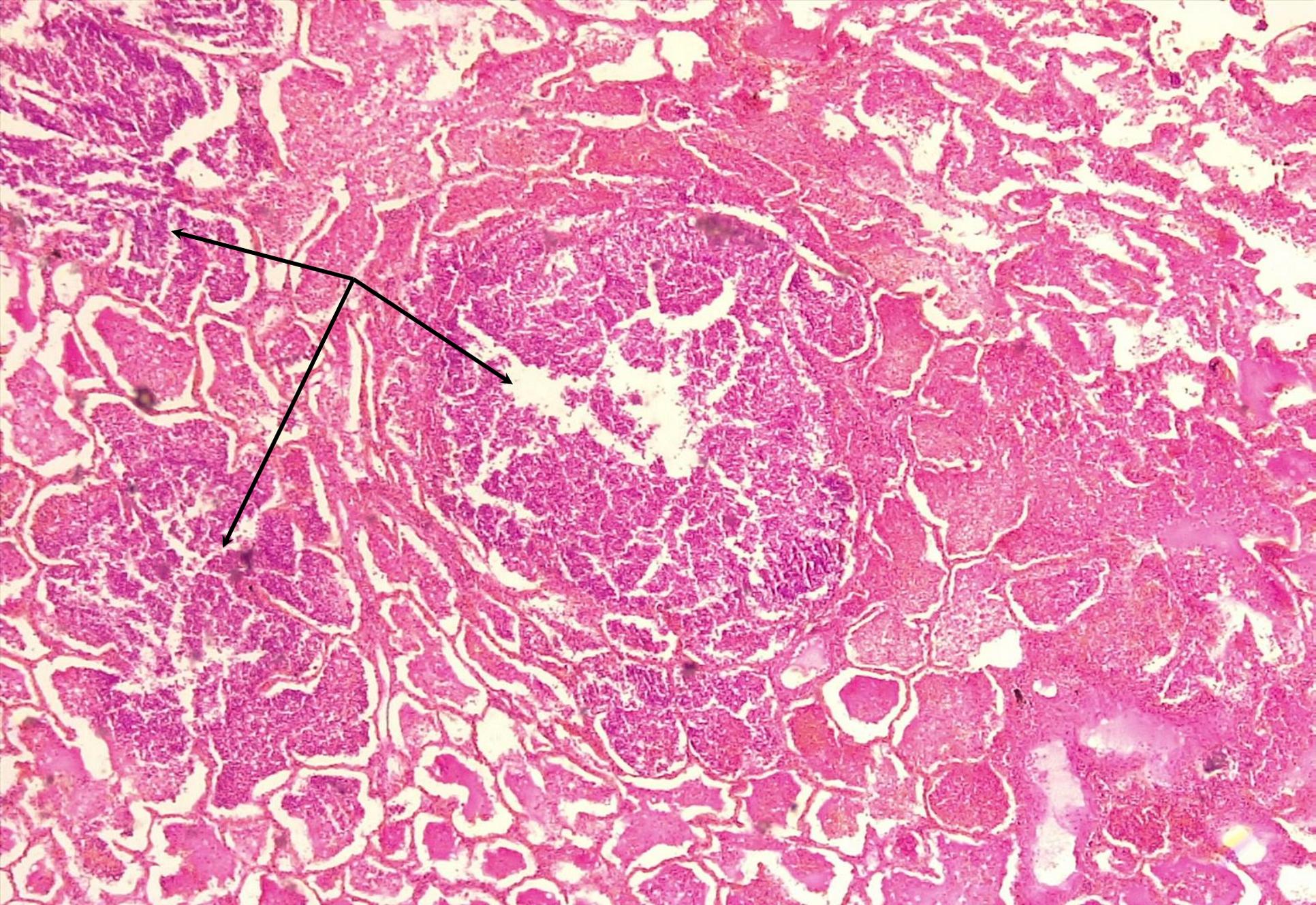
## **Nº 126. Bronchopneumonie abcédante. (coloration H-E).**

### **Indications:**

- 1. Foyer d'inflammation purulente avec lyse du parenchyme pulmonaire (abcès).**
- 2. Alvéoles adjacentes avec exsudat inflammatoire.**

Dans le préparat, on observe des zones étendues de pneumonie avec un exsudat intra-alvéolaire abondant de fibrine et de leucocytes neutrophiles; dans ces zones, on remarque plusieurs foyers de différentes tailles, où les septa inter-alvéolaires sont nécrosés et lysés, formant des cavités à contenu purulent (microabcès).

La bronchopneumonie abcédante est généralement causée par des staphylocoques et des streptocoques. Les foyers d'abcédation apparaissent après nécrose, destruction et lyse du tissu nécrosé. La nécrose est due à la fois à l'action délétère directe des toxines des bactéries pyogènes sur les tissus et aux troubles circulatoires liés à la thrombose des vaisseaux et à leur compression par l'œdème inflammatoire. L'histolyse se produit par les enzymes protéolytiques libérées par les leucocytes neutrophiles. Elle est plus fréquemment rencontrée chez les patients présentant diverses affections concomitantes, par ex., l'insuffisance cardiaque congestive, les maladies pulmonaires chroniques, le diabète sucré, les états d'immunodéficiences, surtout chez les personnes âgées. Elle suit souvent une infection virale en raison de l'association de l'infection bactérienne secondaire. Conséquences : organisation, calcification des abcès, évolution chronique (abcès chronique).



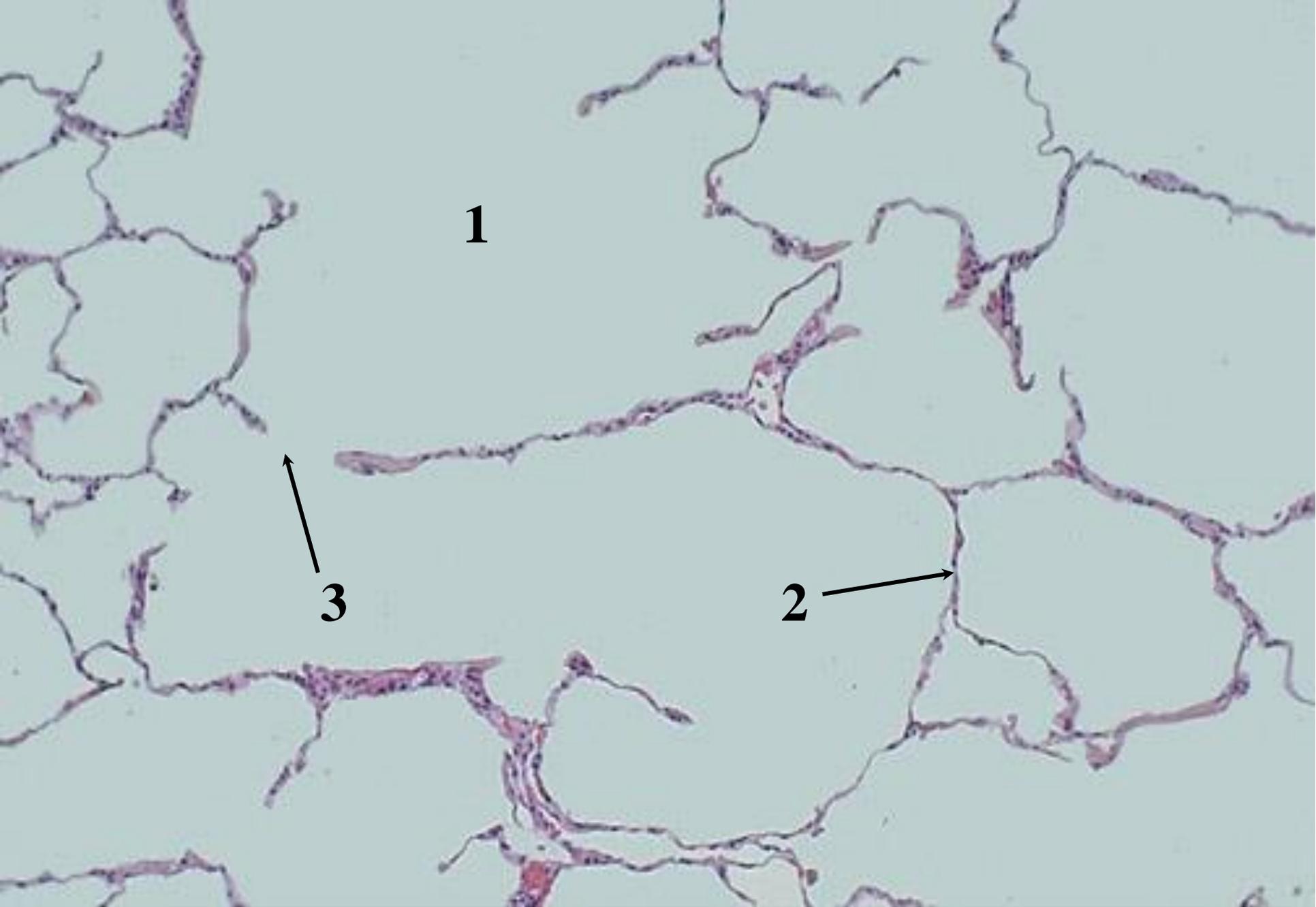
**№ 126. Bronchopneumonie absédante (coloration H-E)**

## **N° 75. Emphysème pulmonaire. (coloration H-E).**

### **Indications:**

- 1. Grandes cavités aériennes.**
- 2. Septa interalvéolaires aminci.**
- 3. Ruptures des septa interalvéolaires.**
- 4. Sclérose et réduction des capillaires sanguins.**

Les alvéoles sont dilatées, les septa interalvéolaires sont fins, parfois rupturés, plusieurs alvéoles confluent, formant de grands espaces aérés, où l'on observe les extrémités des septa rompus, le nombre de capillaires septaux est réduit. L'emphysème est une maladie chronique obstructive, caractérisée par un excès d'air dans les poumons et une augmentation de leur taille. Il se produit une expansion permanente des espaces aériens, situés en aval des bronchioles terminales. La forme la plus courante est l'emphysème obstructif chronique diffus, causé par la bronchite chronique, principalement par la bronchite chronique du fumeur. Dans l'emphysème obstructif diffus, la cage thoracique est dilatée, déformée, prenant un aspect «en tonneau». En fonction de la distribution des lésions dans les lobes pulmonaires, on distingue deux types principaux d'emphysème: centroacinaire (centrolobulaire) et panacinaire (panlobulaire). Dans l'emphysème centroacinaire, les bronchioles respiratoires sont affectées, elles se dilatent, tandis que les alvéoles distales sont normales. On le rencontre plus fréquemment dans les lobes supérieurs des poumons. Dans l'emphysème panacinaire, les acini sont uniformément élargis depuis le niveau de la bronchioles respiratoires jusqu'aux alvéoles terminales. Il se localise plus fréquemment dans les lobes inférieurs. La destruction des parois des bronchioles et des alvéoles n'est pas accompagnée de fibrose. Ces lésions du parenchyme pulmonaire entraînent une réduction de la capacité de diffusion des gaz et une insuffisance respiratoire. En plus de la destruction des alvéoles, le nombre de capillaires septaux est également réduit, entraînant un blocage alvéolo-capillaire, qui conduit au développement d'une hypertension dans la petite circulation et à l'hypertrophie du ventricule droit du cœur (cœur pulmonaire).



**№ 75. Emphysème pulmonaire (coloration H-E)**

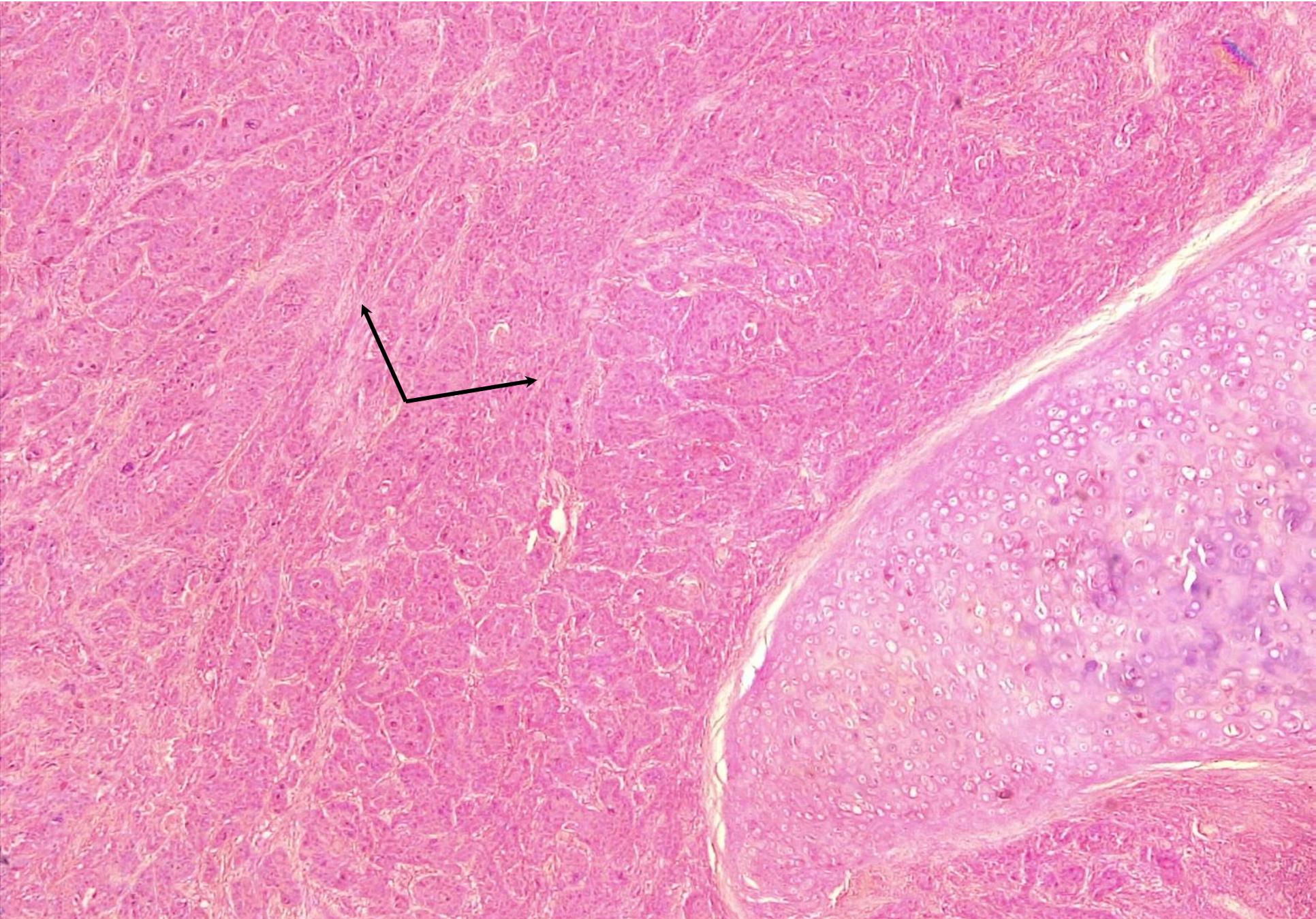
## **№ 50. Carcinome pulmonaire épidermoïde non kératinisé (coloration H-E)**

### **Indications:**

- 1. Métaplasie squameuse de l'épithélium bronchique.**
- 2. Champs de cellules tumorales atypiques polymorphes.**

Dans le préparation, il y a une bronche, dans l'épithélium de laquelle on observe des foyers de métaplasie squameuse; dans la paroi bronchique, autour du cartilage et dans le tissu alvéolaire environnant, qui est compact et non aéré, on remarque des nids de différentes tailles de cellules tumorales à aspect épidermoïde, polymorphes, avec des noyaux hyperchromes, des figures de mitose.

Le carcinome épidermoïde se développe à partir de l'épithélium de la muqueuse des grandes bronches (carcinome central ou parahilaire), étant précédé par la métaplasie et la dysplasie squameuses de l'épithélium bronchique. Il est plus fréquent chez les hommes et est associé au tabagisme. Dans le cancer épidermoïde non kératinisé, les perles kératiniques sont absentes. [macropréparation № 39]



**№ 50. Carcinome pulmonaire épidermoïde non kératinisé (coloration H-E)**

## **II. Macropréparations:**

### **Nº 33. Pneumonie lobaire franche au stade d'hépatisation grise.**

Le lobe affecté est agrandi en taille, non aéré, de consistance ferme (semblable à la consistance du foie), présentant à la section un aspect granulaire, de couleur grise en raison du dépôt dans les alvéoles d'un exsudat fibrineux riche en leucocytes neutrophiles et macrophages ; des dépôts fins de fibrine sont observés sur la plèvre (pleurite fibrineuse parapneumonique).

[aspect microscopique – micropréparation Nº 73]

### **Nº 31. Pneumonie focale confluente.**

À la section du poumon, des foyers non aérés uniques ou multiples sont observés, mesurant de 1-2 à 3-4 cm, légèrement surélevés, de couleur gris-jaunâtre, le tissu pulmonaire adjacent étant normal ou légèrement œdémateux. [aspect microscopique – micropréparation Nº 74]

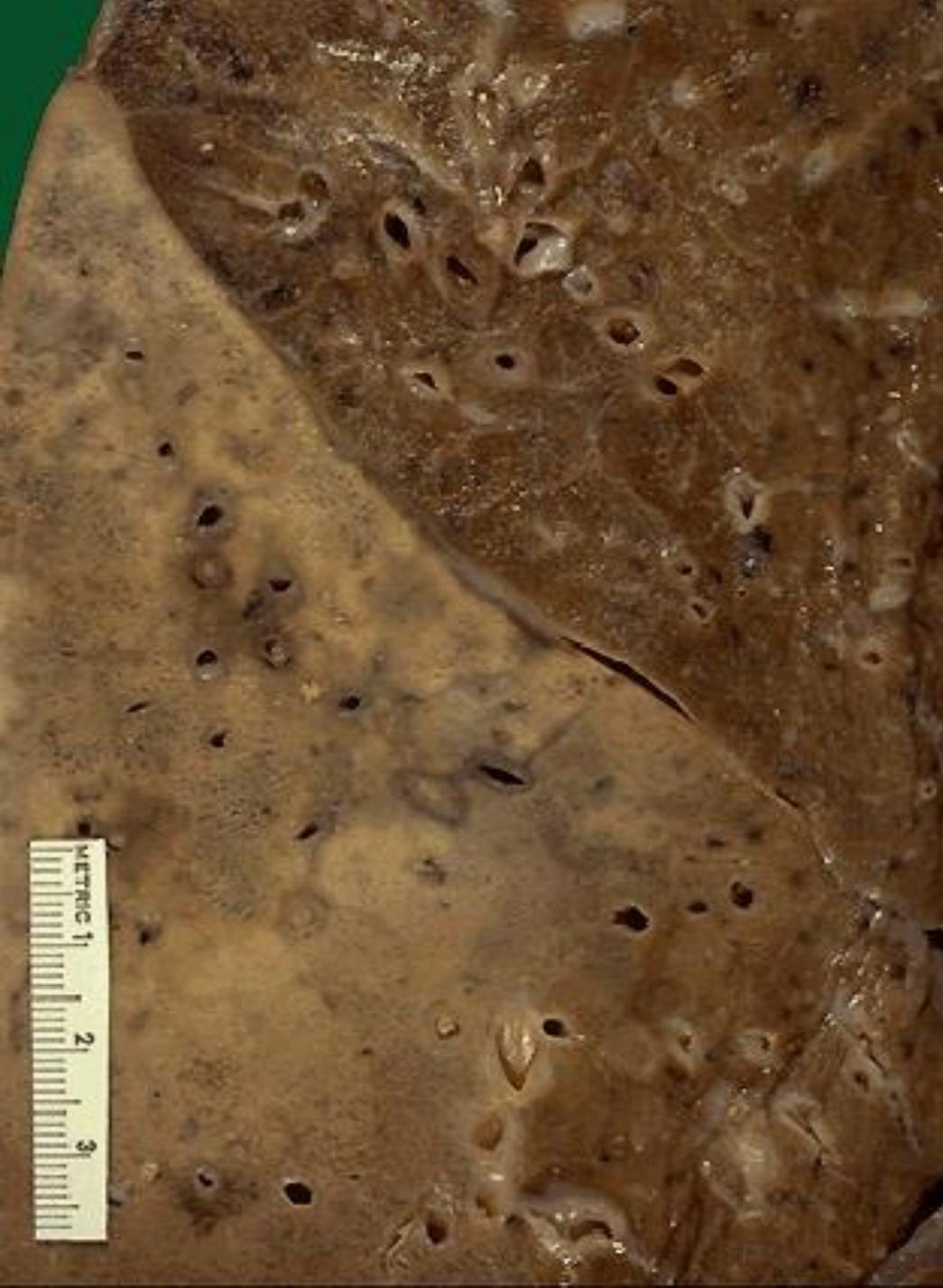
### **Nº 32. Bronchopneumonie abcédante.**

À la section du poumon, des foyers disséminés de pneumonie de couleur blanchâtre-grise sont observés, non aérés, avec un diamètre allant jusqu'à 2-3 cm, légèrement surélevés, séparés du tissu pulmonaire intact. Dans certains de ces foyers, il existe des cavités de forme irrégulière, de tailles variables de 0,5 à 1-1,5 cm, remplies de pus ou sans contenu - abcès. Sur la plèvre, en cas de localisation sous-pléurale des foyers de pneumonie, des dépôts de fibrine peuvent être présents. [aspect microscopique – micropréparation Nº 126]

### **Nº 34. Pleurite fibrineuse.**

La feuillet viscéral de la plèvre est terne, recouvert d'un film fin de fibrine de couleur blanchâtre, parfois collée à la plèvre et d'autres fois détachée, ce qui lui donne un aspect rugueux.

La pleurite fibrineuse est, dans la plupart des cas, d'origine infectieuse et se rencontre dans les pneumonies, en particulier les lobaires, tuberculose, infarctus et abcès pulmonaires, bronchectasies. Elle est également observée dans certaines maladies rhumatismales (polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé), dans l'urémie, les métastases de cancer. Elle se manifeste à l'auscultation par un bruit de frottement pleural. Conséquences : résorption de l'exsudat ou organisation fibreuse entraînant l'apparition d'adhérences entre les feuillets pleuraux avec une obstruction partielle ou totale de la cavité. La formation d'adhérences dans la plèvre réduit l'amplitude des mouvements respiratoires des poumons.



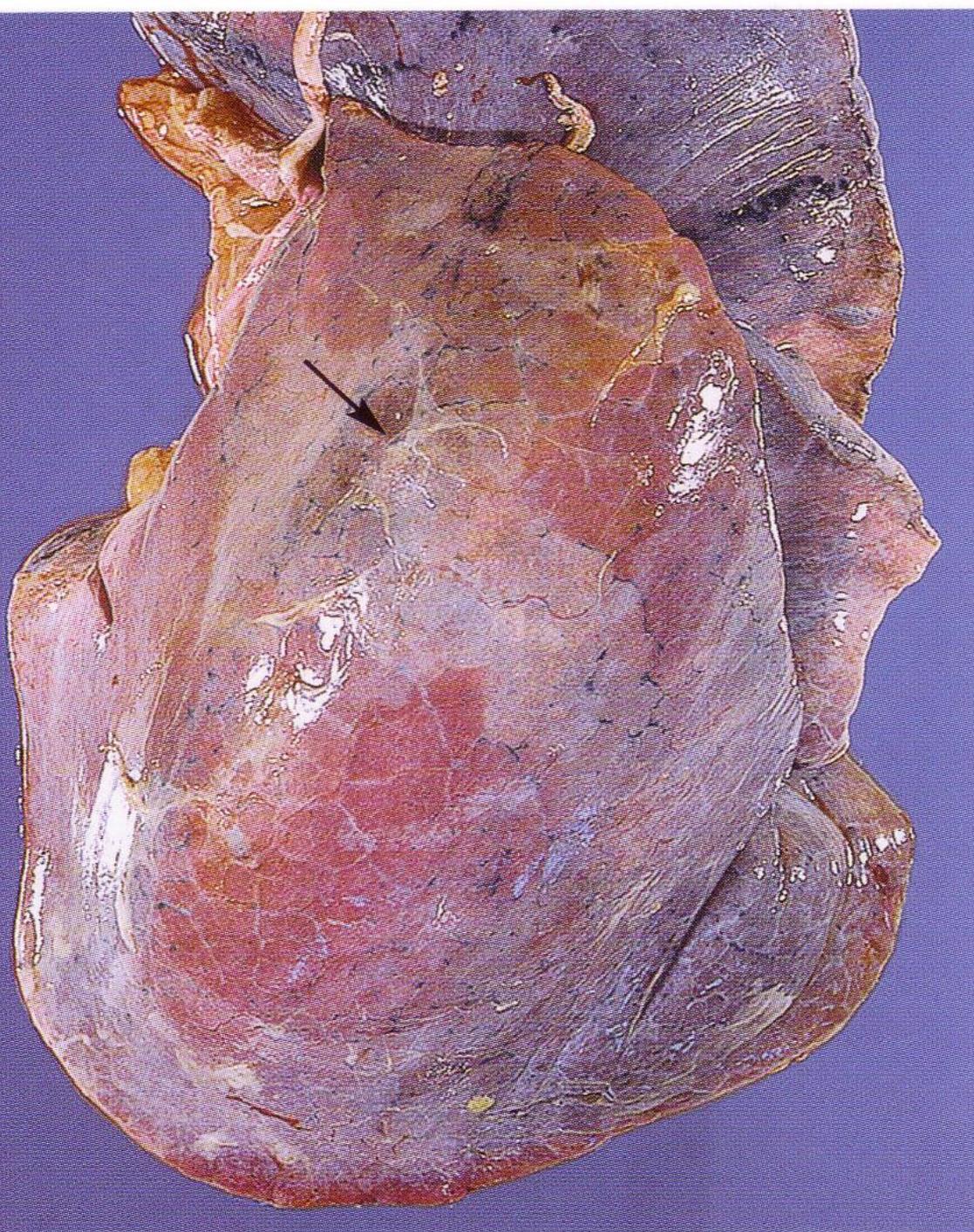
**№ 33. Pneumonie franca lobaire  
dans le stade de l'hépatisation  
grise**



**№ 31. Pneumonie focale confluente**



**№ 32. Bronchopneumonie abcédante**



**№ 34. Pleurésie fibrineuse**

### **Nº 35. Bronchiectasies avec pneumosclérose.**

Sur la section du poumon, on observe de multiples dilatations et déformations des bronches, de forme irrégulière, les parois sont épaissies, sclérosées, le tissu pulmonaire environnant est mal aéré, sclérosé, de couleur blanchâtre.

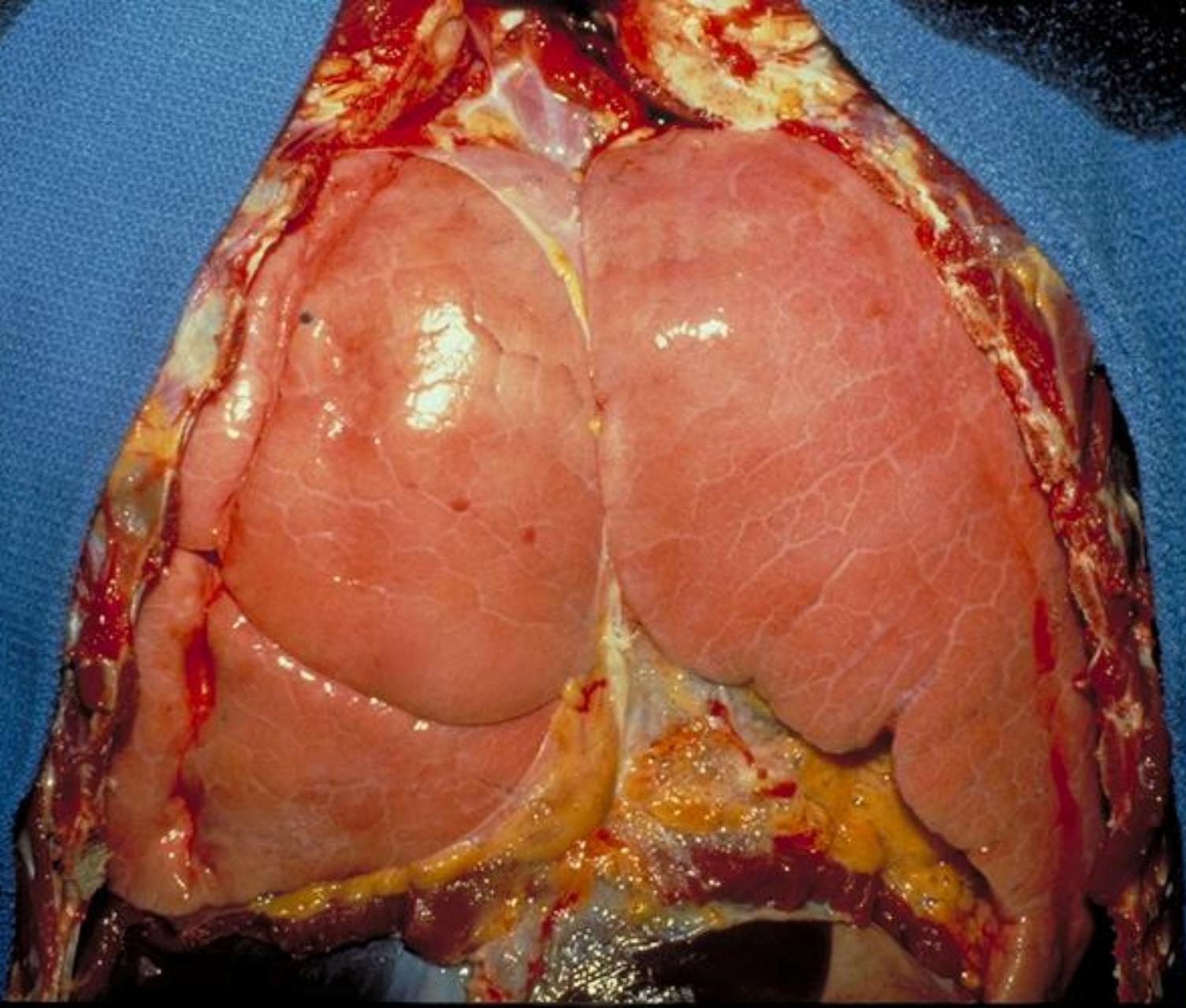
Les bronchiectasies représentent des dilatations permanentes des bronches et des bronchioles, causées par une bronchite chronique. Morphologiquement, il peut s'agir de bronchiectasies cylindriques et sacculaires (sacciformes). La paroi de la bronchiectasie est épaissie, sclérosée, avec infiltration inflammatoire chronique, dans la lumière se trouve généralement un exsudat purulent. Elles peuvent se compliquer avec une hypertension de la petite circulation et une hypertrophie du ventricule droit du cœur, des hémorragies, une sclérose péribronchique, un abcès pulmonaire, une amyloïdose, elles sont un état précancéreux.

### **Nº 36. Emphysème pulmonaire.**

Le poumon est augmenté en volume, hyperaéré, avec des formations bullées sous-pleurales, aux parois fines, remplies d'air, à la section ayant un aspect spongieux, poreux, de couleur grise. [micropréparat Nº 75]



**№ 35. Bronchiectasies avec pneumosclérose**

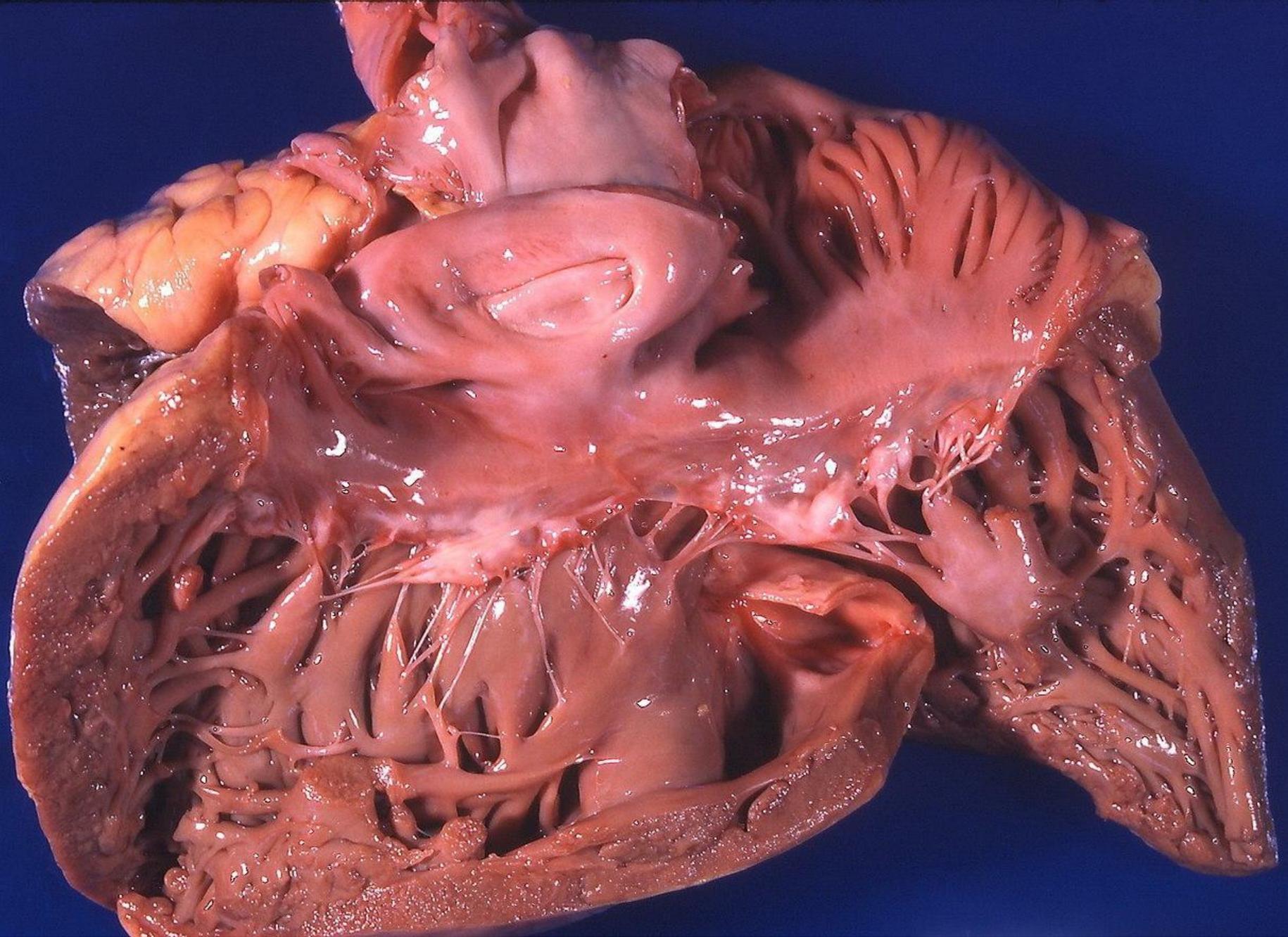


**№ 36. Émphysème pulmonaire**

## **№ 5. Hypertrophie du ventricule droit du cœur (cœur pulmonaire).**

La paroi du ventricule droit est épaissie, avec une épaisseur allant jusqu'à 1-1,5 cm (norme - 2-3 mm), de consistance dense-élastique.

L'hypertrophie du ventricule droit se développe à la suite d'une hypertension pulmonaire prolongée, qui peut être rencontrée dans diverses affections pulmonaires chroniques, par exemple, dans l'emphysème pulmonaire, la bronchiectasie, les pneumonies interstitielle, la tuberculose pulmonaire secondaire, les pneumoconioses, etc. (d'où le terme de cœur pulmonaire). La décompensation du cœur droit se manifeste par des œdèmes périphériques généralisés et une congestion des organes internes, tandis que la congestion pulmonaire est minimale. L'hypertrophie du ventricule droit peut s'associer à une insuffisance cardiaque gauche, plus fréquemment dans les valvulopathies mitrales décompensées, en particulier dans la sténose mitrale.



**№ 5. Hypertrophie du ventricule droit du cœur (cœur pulmonaire)**

### **№ 39. Carcinome pulmonaire central (périhilaire).**

Dans la bronche principale se trouve un nodule tumoral, mesurant ~4-5 cm, qui croît exophytique, sténosant le lumen, avec une surface rugueuse, une consistance dense, une couleur blanc-jaunâtre, le tissu tumoral infiltre le parenchyme pulmonaire péribronchique adjacent.

Il se développe à partir de l'épithélium des bronches principales et de leurs branches, plus souvent à droite. Il se complique fréquemment par une atélectasie par obstruction, hémorragie, abcès, pleurésie fibrino-hémorragique ou purulente. La croissance infiltrative peut se produire dans le tissu pulmonaire péribronchique, les bronches et le poumon controlatéral, la plèvre, le péricarde et le myocarde. Des métastases lymphogènes ont lieu dans les ganglions lymphatiques médiastinaux, cervicaux, sus-claviers, para-aortiques, des métastases hématogènes - dans différents organes, plus fréquemment dans le foie, les glandes surrénales, les os, le pancréas, le cerveau, etc. Il apparaît généralement sur la base d'une bronchite chronique, en particulier dans la bronchite des fumeurs, la maladie bronchiectasique, l'abcès chronique, les pneumoconioses. La forme histologique la plus courante est le carcinome à cellules squameuses kératinisantes ou non kératinisantes, étant précédée par la métaplasie squameuse de l'épithélium respiratoire. [micropréparat № 50]

### **№ 40. Carcinome pulmonaire périphérique.**

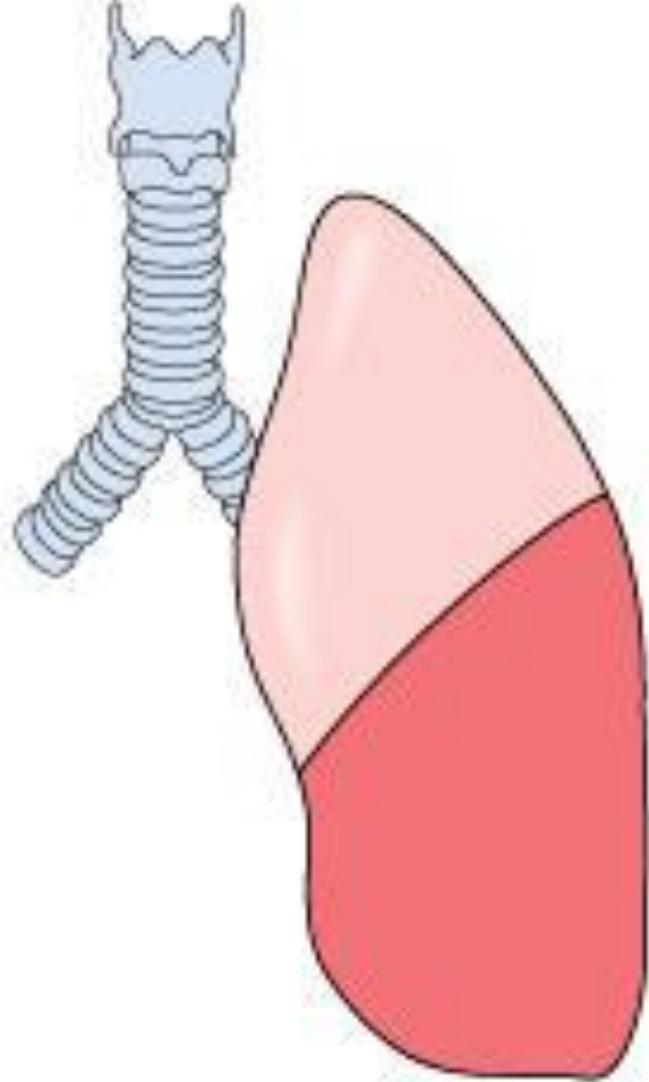
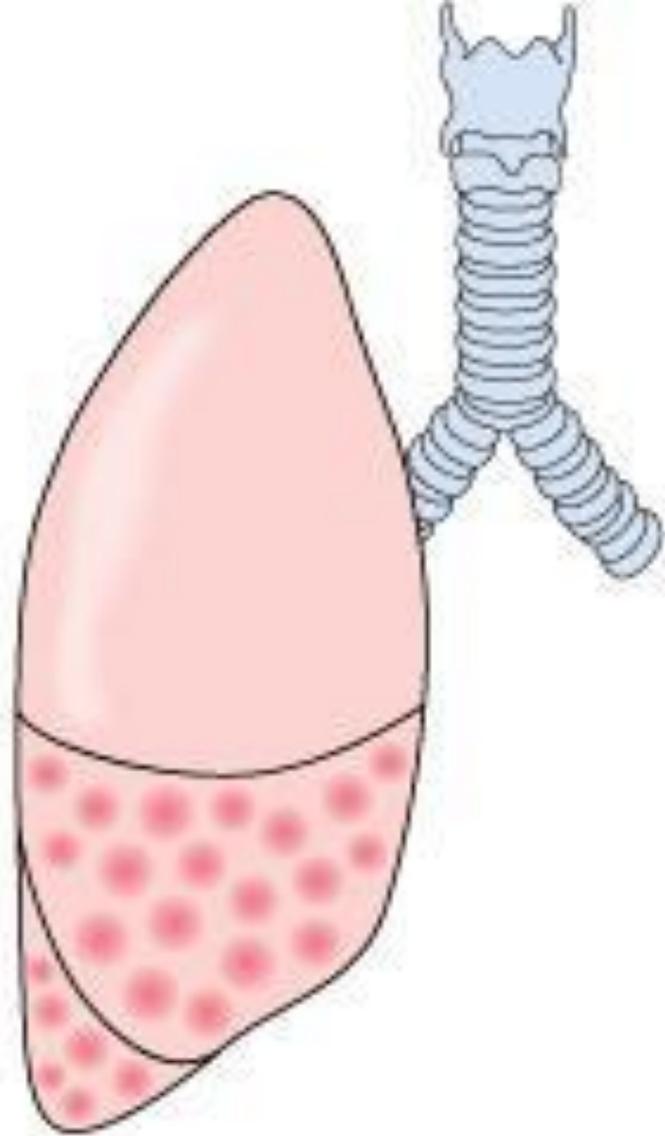
Sur la coupe du poumon, sous-pleural, un nodule tumoral mal limité est présent, d'un diamètre allant jusqu'à 10 cm, de couleur blanc-grisâtre, avec une consistance dense. Le carcinome pulmonaire périphérique se développe à partir de l'épithélium des ramifications distales de la bronche segmentaire, l'épithélium bronchiolaire et alvéolaire. Il est localisé sous-pleural, peut atteindre de grandes dimensions, souvent au centre se trouve une cicatrice (focalisations guéries de tuberculose, infarctus ou abcès cicatrisés, foyers carnifiés de pneumonie). C'est la forme de cancer pulmonaire la plus fréquente chez les femmes et les non-fumeurs. Histologiquement, il s'agit généralement d'un adénocarcinome. Il peut infiltrer la plèvre et le tissu pulmonaire environnant. Dans la cavité pleurale apparaît un exsudat séro-hémorragique ou hémorragique. Il métastase principalement par voie hématogène dans différents organes: foie, glandes surrénales, os, pancréas, cerveau, reins, thyroïde.



**N° 39. Carcinome pulmonaire central  
(périhilaire).**



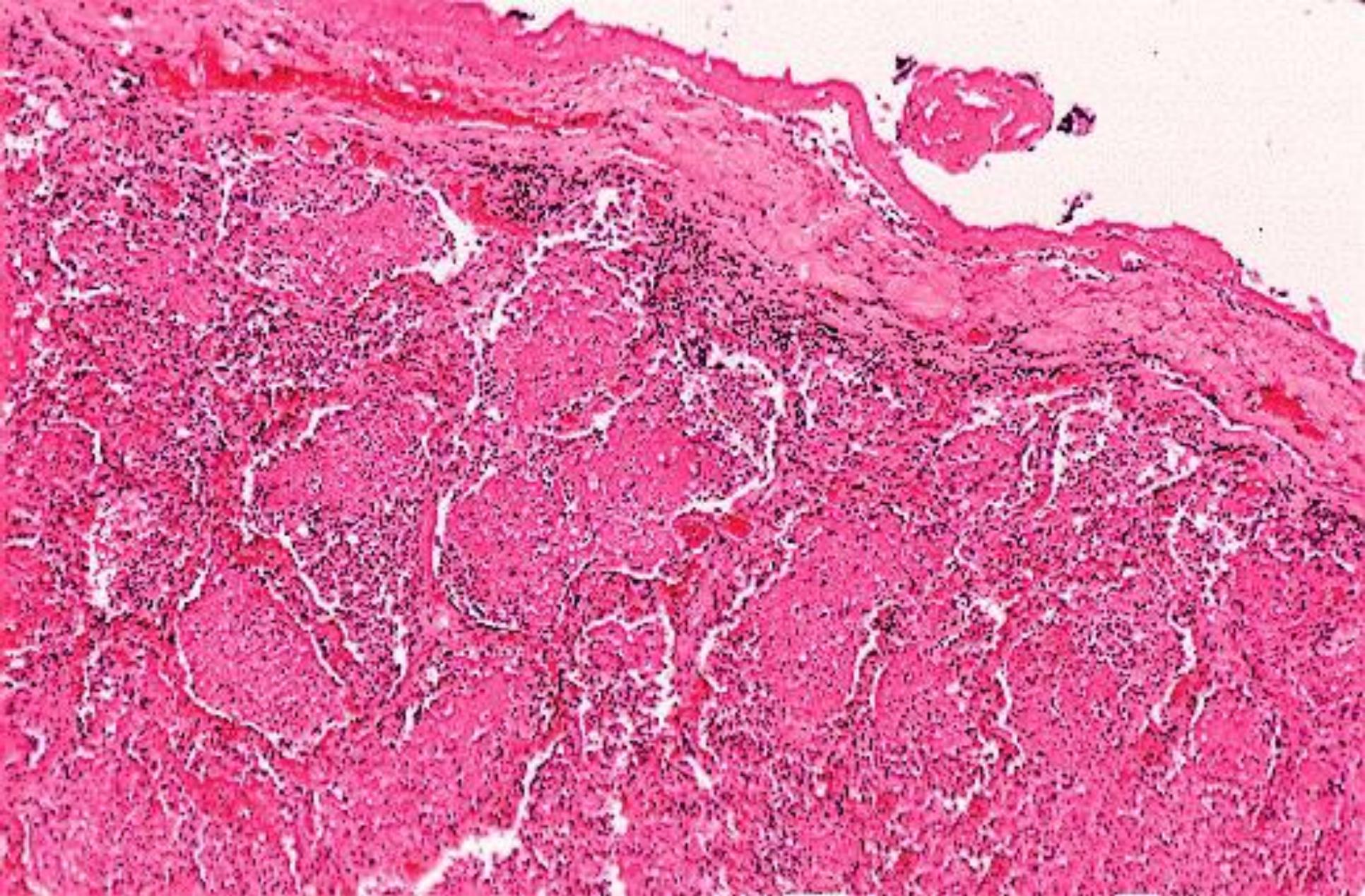
**№ 40. Carcinome pulmonaire périphérique**



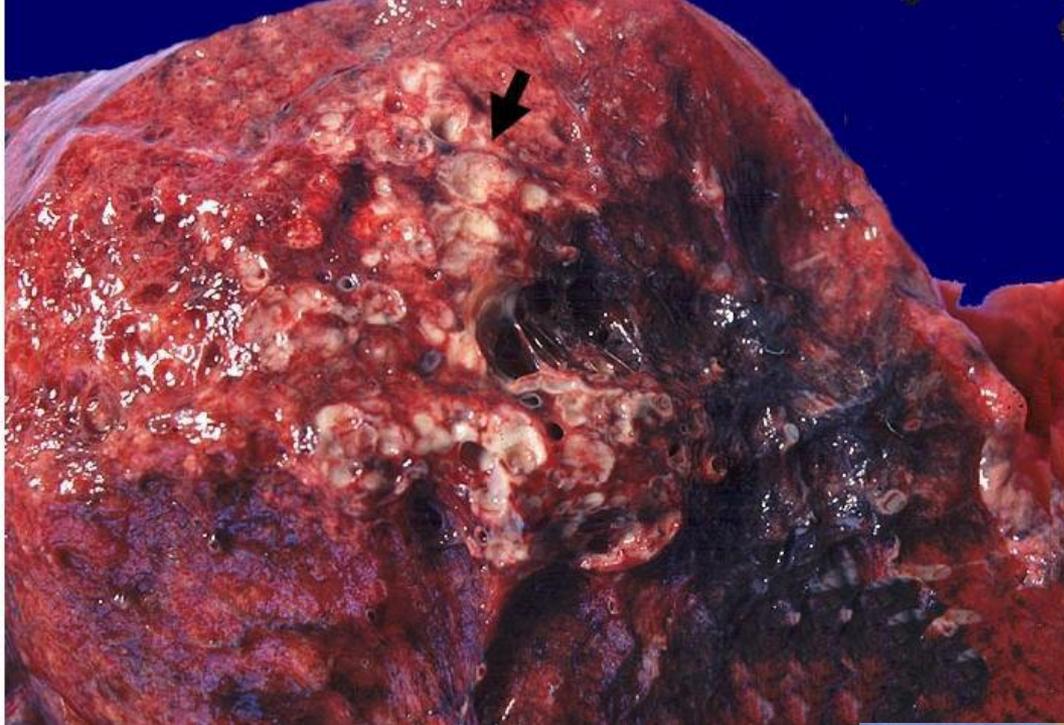


**Pneumonie lobaire, stade  
de hépatisation rouge**



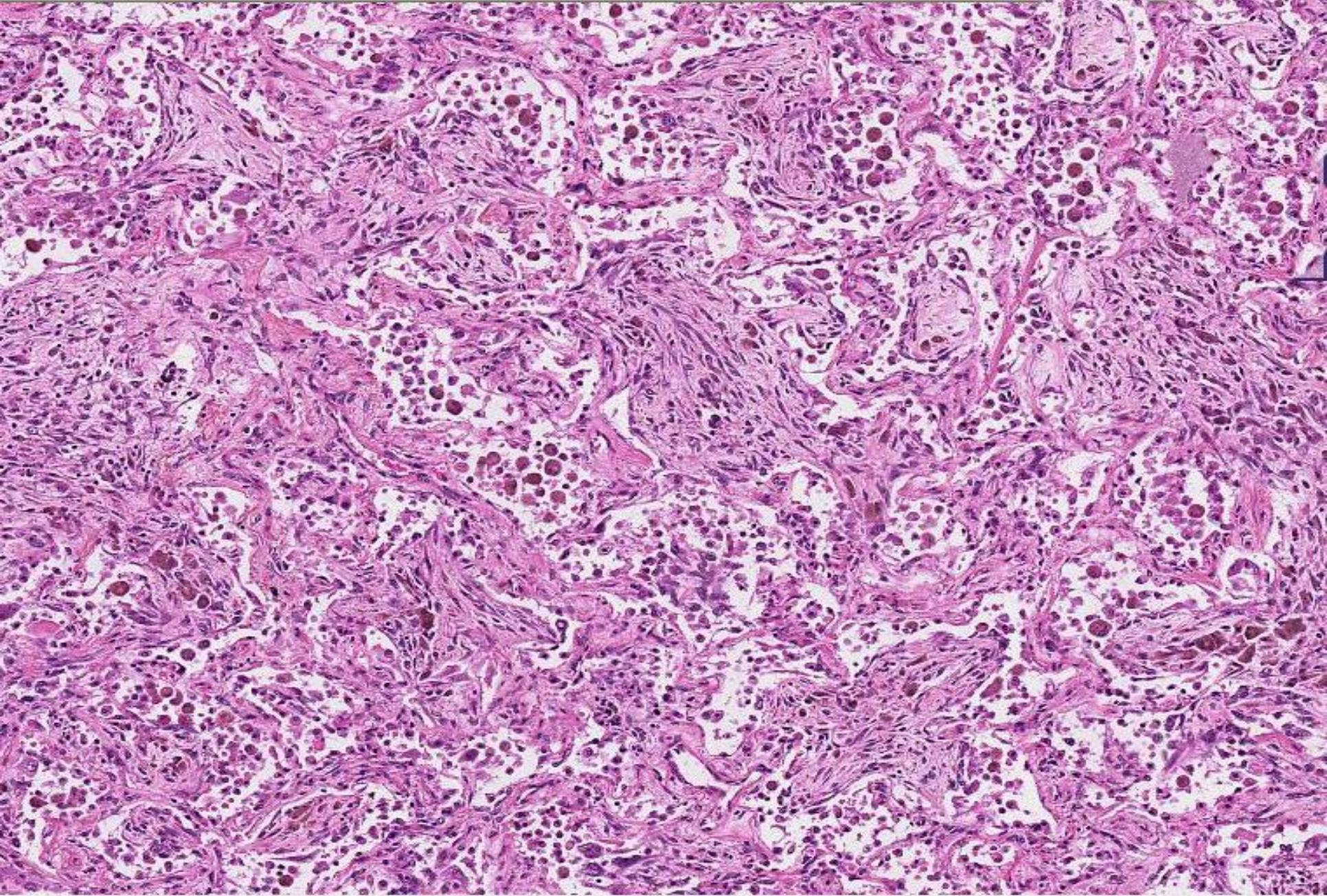


**Pneumonie lobaire, exsudat fibrino-leucocytaire dans les alvéoles, pleurite fibrineuse (Coloration H-E)**



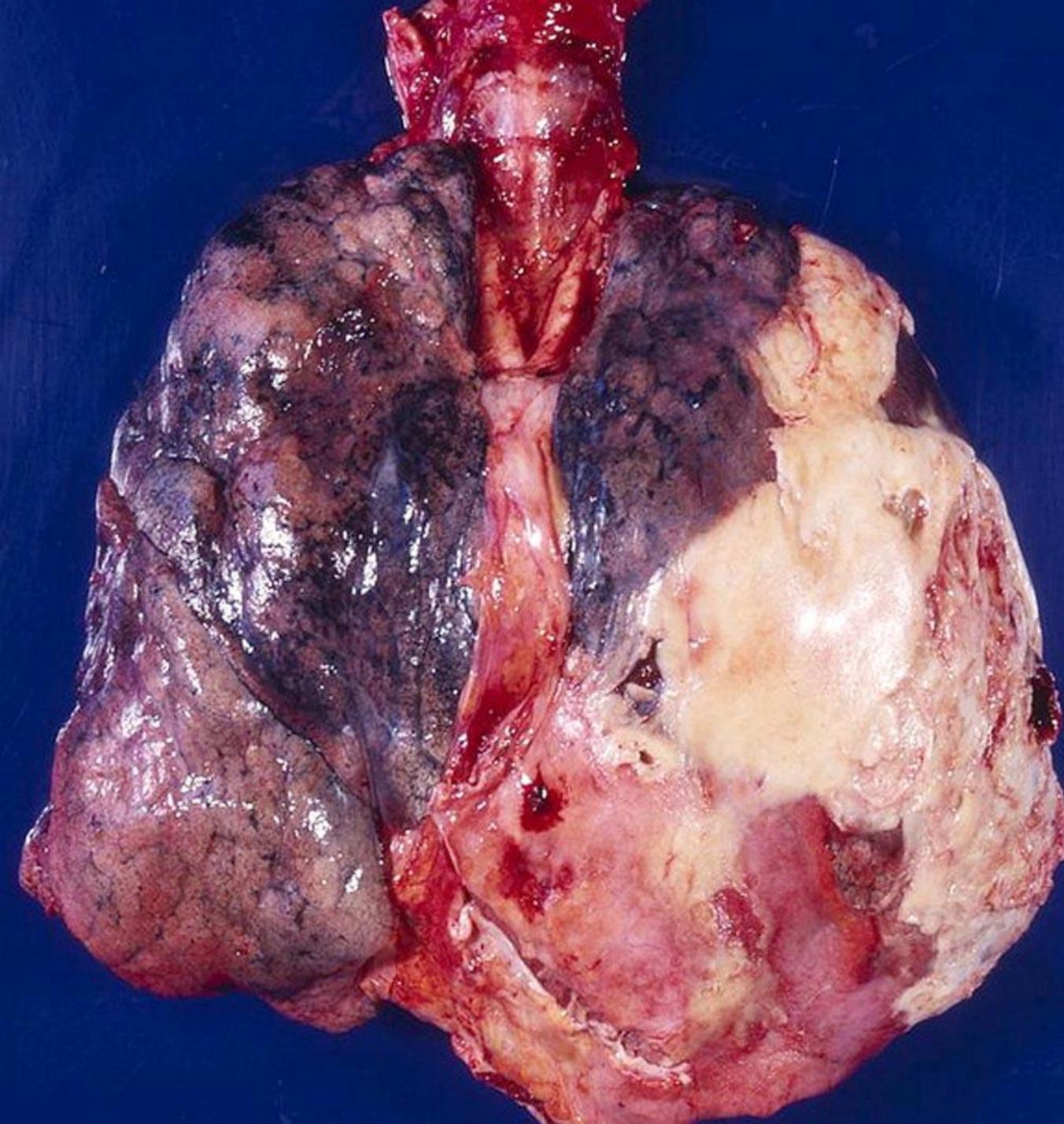
**Pneumonie bronchique  
abcedante**



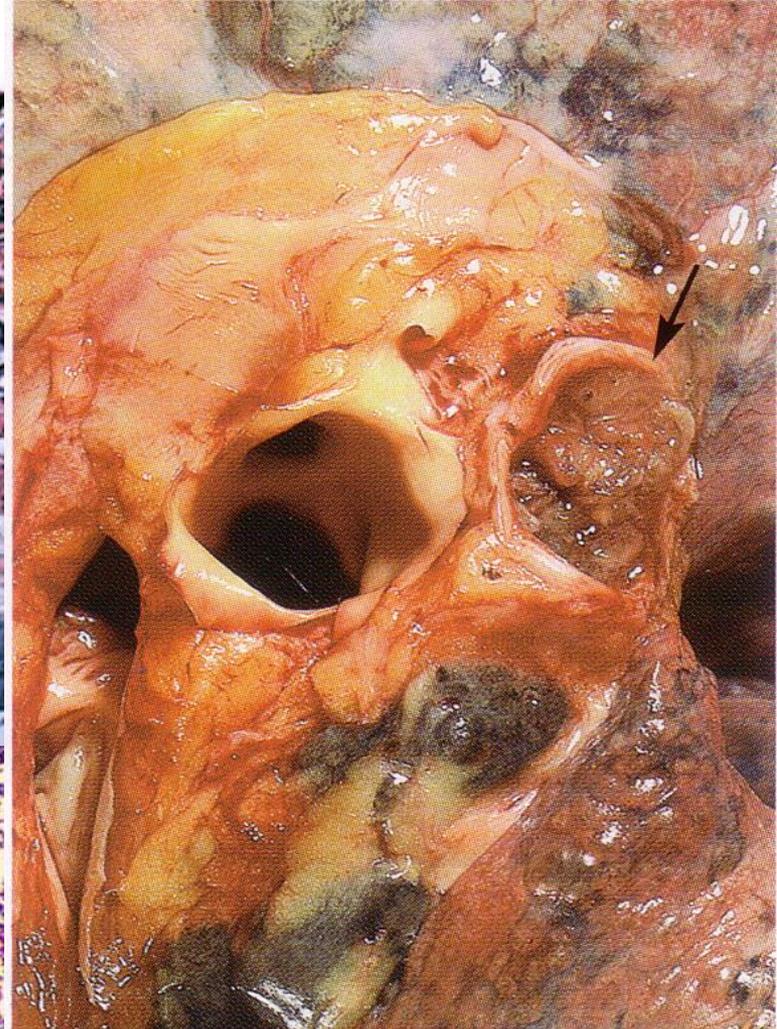
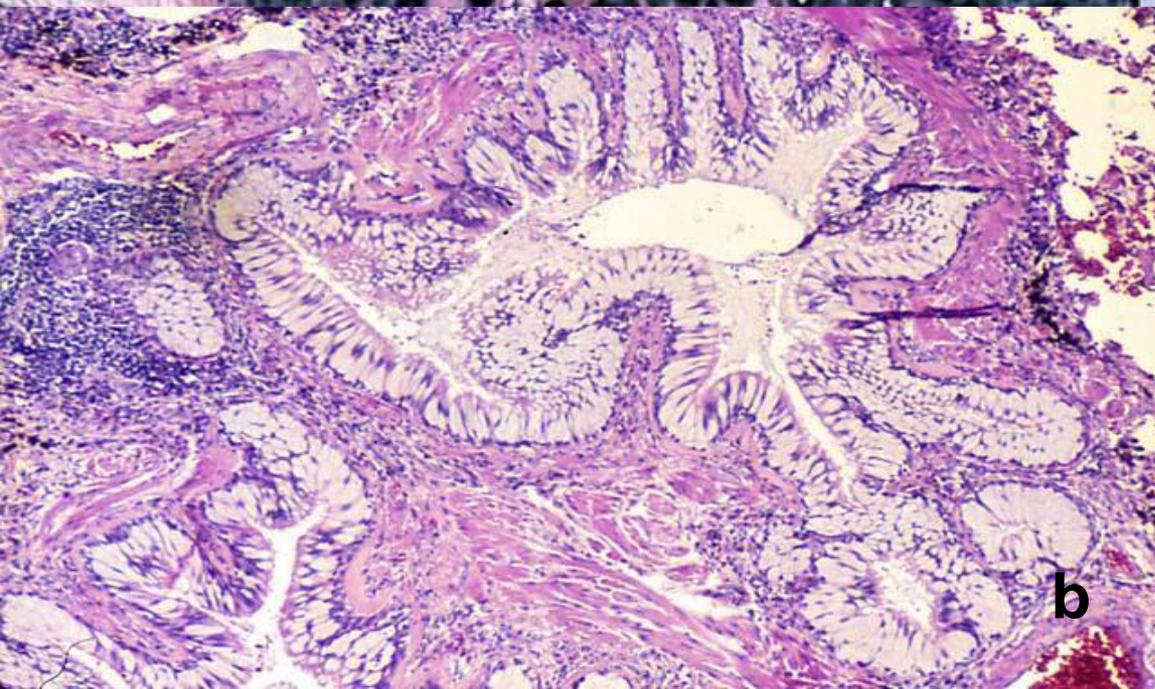
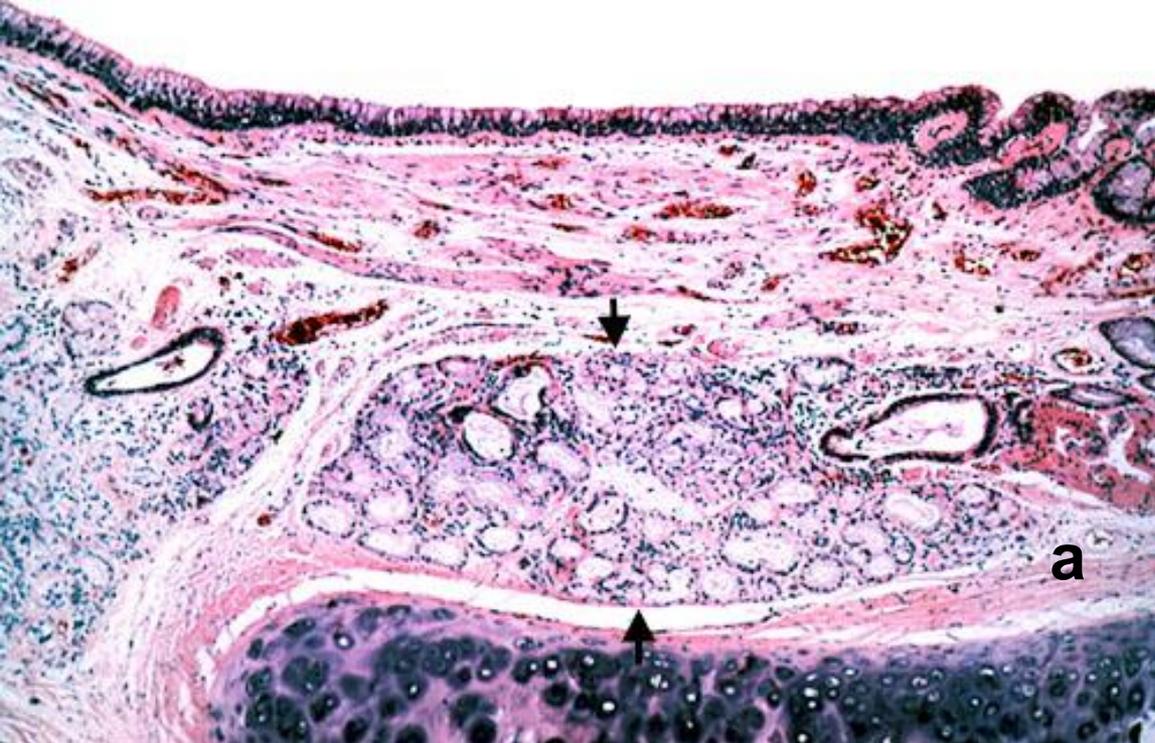




**abcès pulmonaire (A),  
pleurésie purulente (B).**



**Pleurite purulente,  
empième pleural**



**Bronchite chronique:**

**a)- infiltration inflammatoire, hyperplasie des glandes sous-muqueuses, hypertrophie des myocytes;**

**b)- hyperplasie des cellules mucoses secrétantes (H-E).**



**Bronchiectasie cylindrique et sacculaire**



**Emphysème pulmonaire**



**Émphysème pulmonaire  
bulleux**

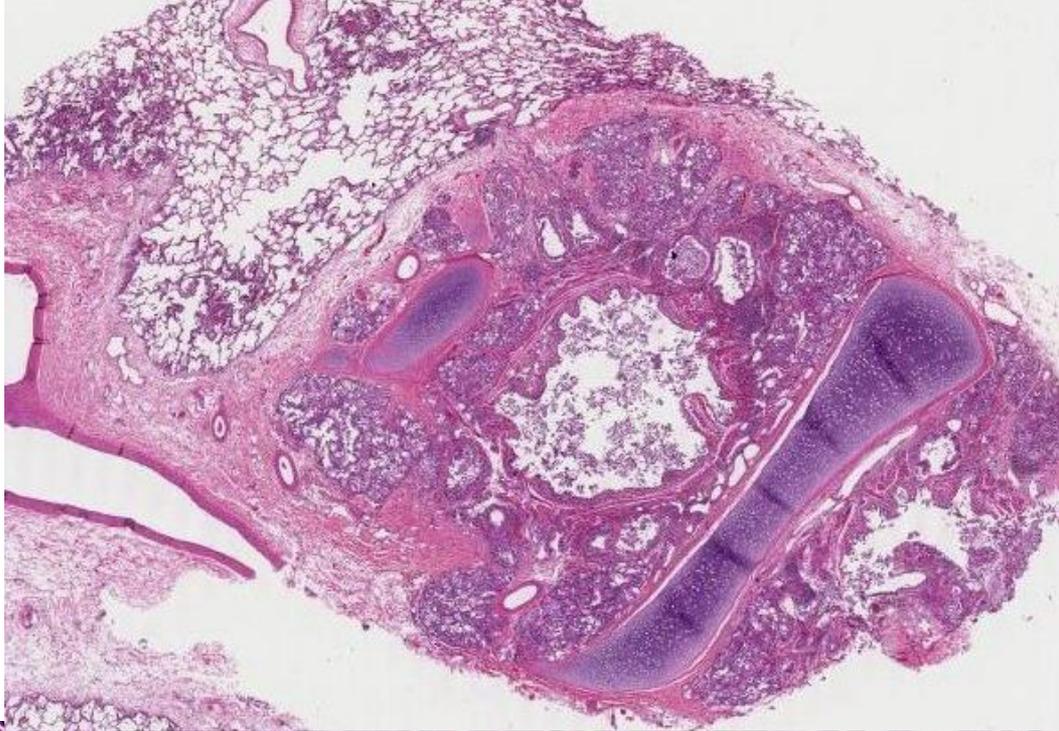


## **Asthme bronchique**

**a – hypersécrétion de mucus dans la lumière des bronches;**



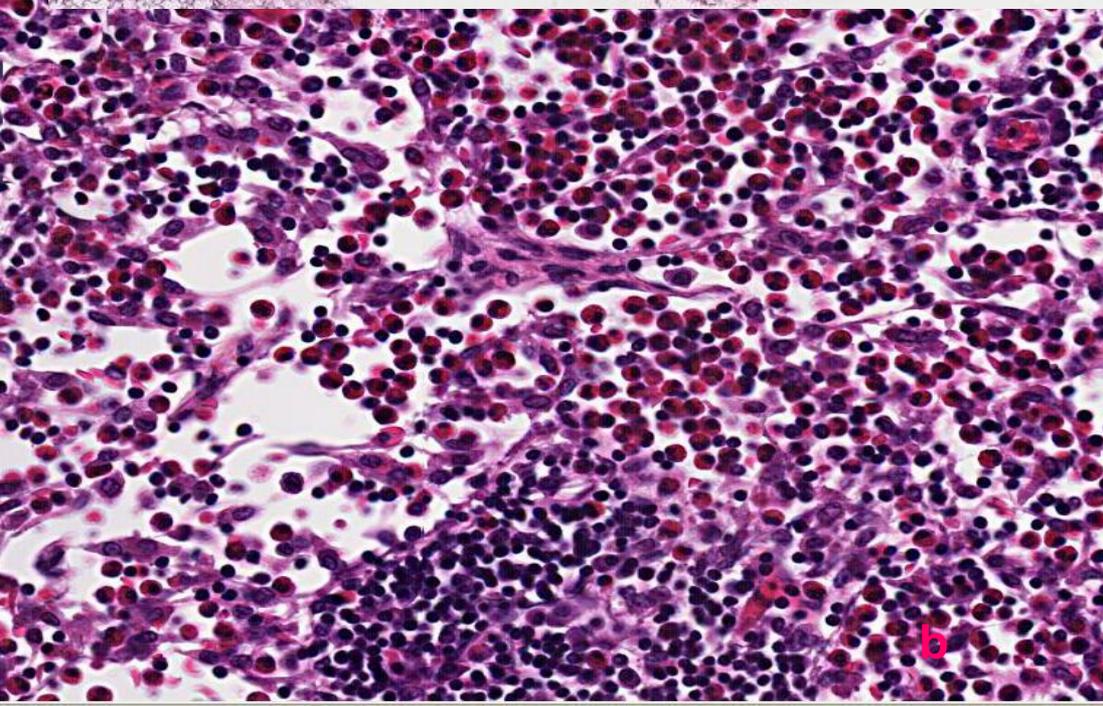
**b - bouchons de mucus dans les bronches en cas d'asthme bronchique (en statut asthmatique)**

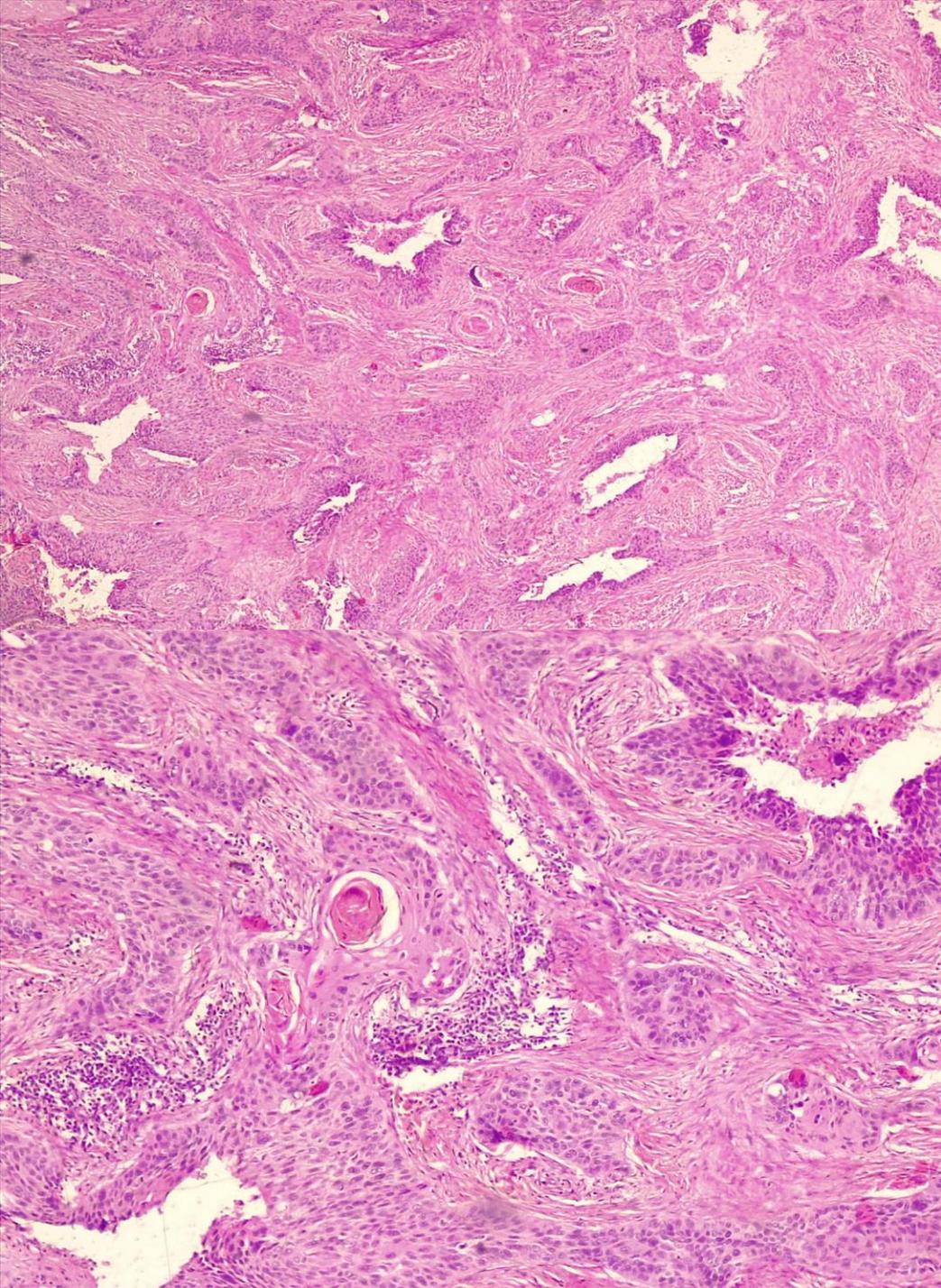


## **Asthme bronchique.**

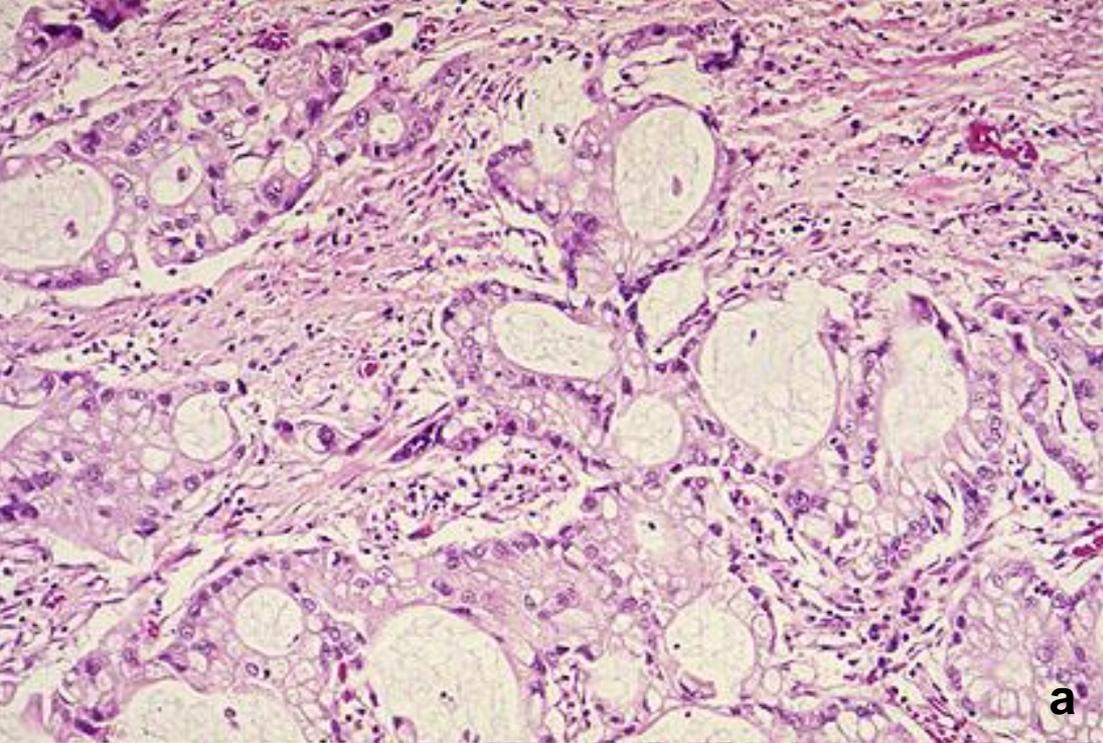
**a – hypertrophie des miofibres, hyperplasie des glandes sous-muqueuses, infiltration inflammatoire, mucus dans la lumière (H-E).**

**b – infiltration éosinophile dans le lymphonœud hilaire dans l'asthme bronchique (H-E).**

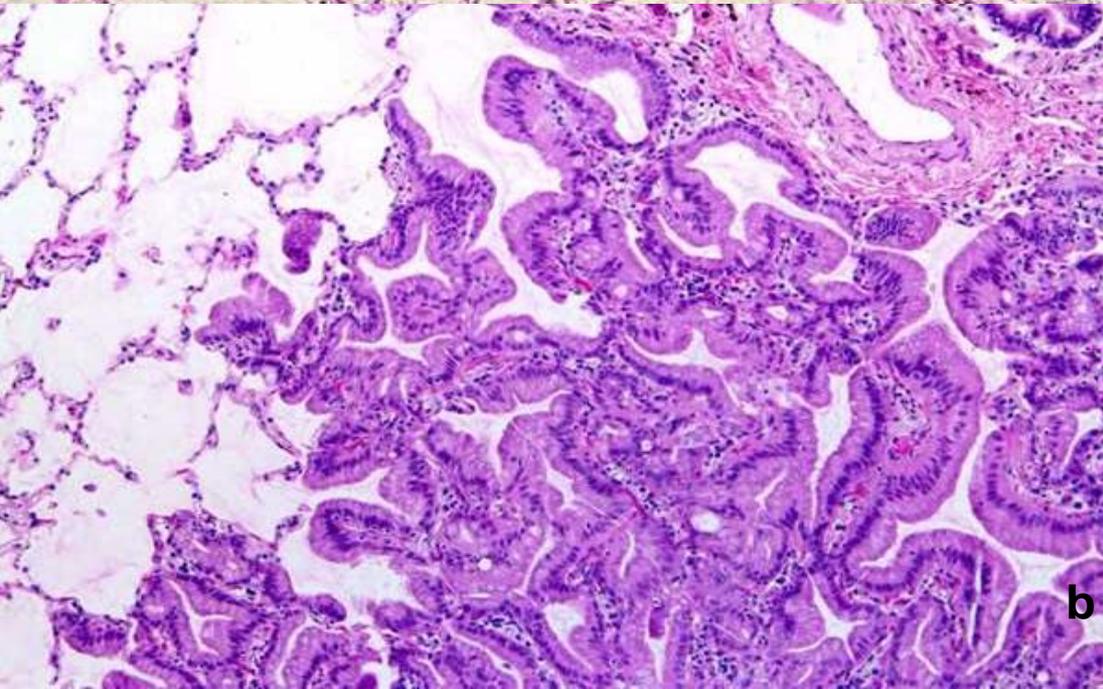




**Carcinome pulmonaire  
épidermoïde kératinisé.  
(H-E)**



**a. Adénocarcinome pulmonaire. (H-E).**



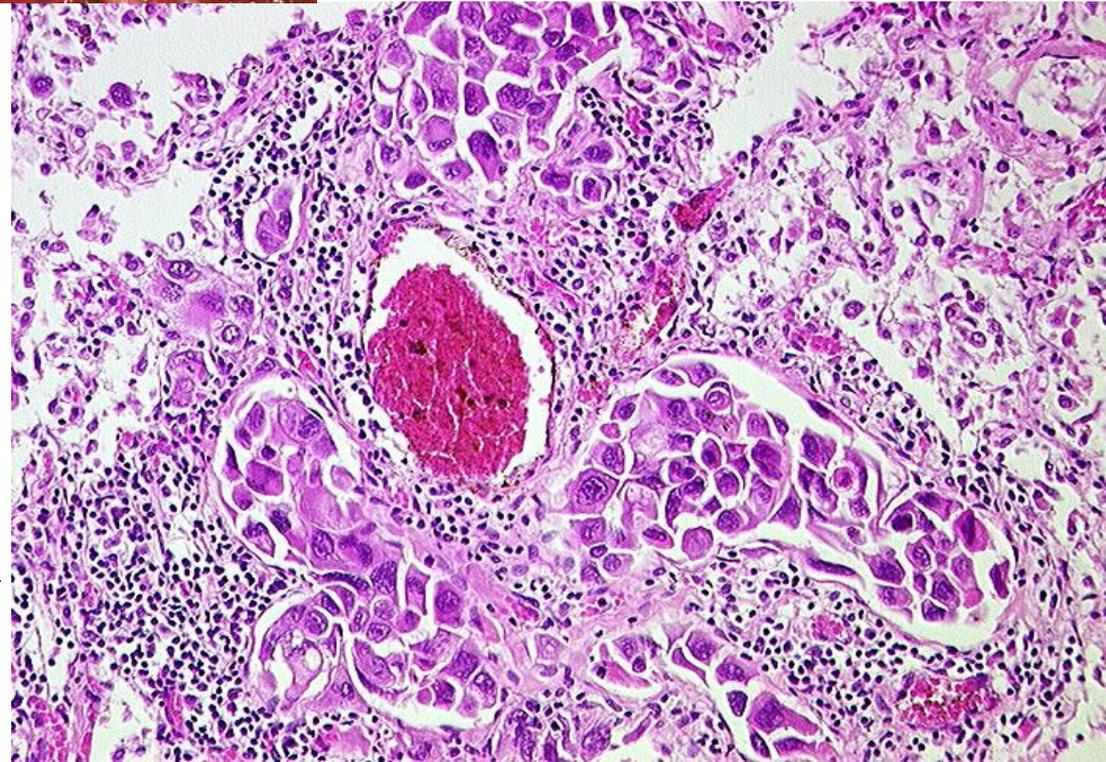
**b. Carcinome bronchiolo-alvéolaire. (H-E).**

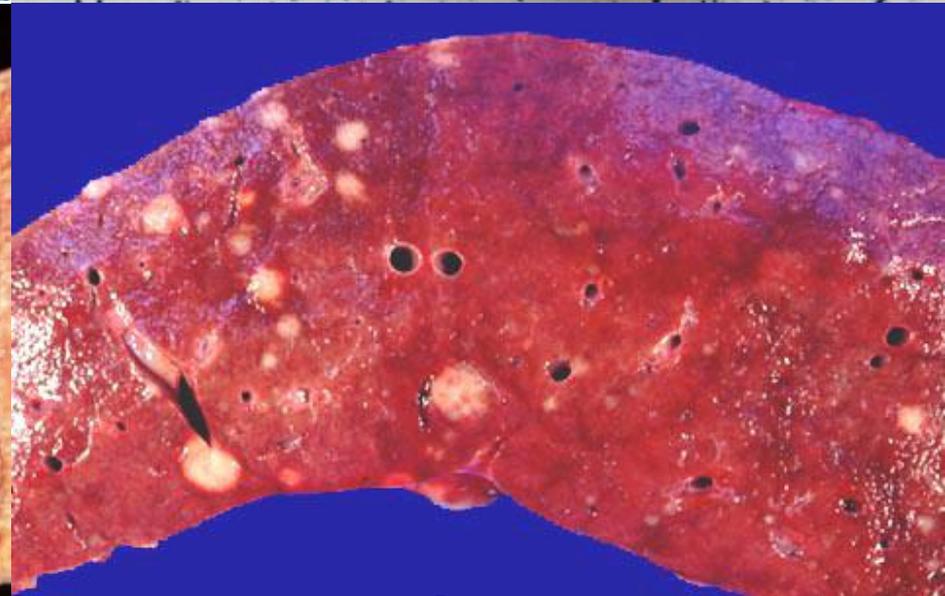


**Embolie  
cancéreuse des  
vaisseaux  
lymphatiques**



**Métastases de carcinome  
pulmonaires dans les  
ganglions  
lymphatiques médiastinaux**





**Métastases au cerveau, aux vertèbres, aux surrénales et au foie**

# Table des matières

- L'atélectasie. La bronchopneumopathie chronique obstructive
- Infections pulmonaires: Pneumonie lobaire. Bronchopneumonie. Pneumonies interstitielle (pneumonie atypique primaire). Bronchopneumonie par aspiration. Abscès pulmonaires

# Table des matières

- Tumeurs broncho-pulmonaires: carcinome bronchogénique, syndromes paranéoplasiques, carcinome bronchiolo-alvéolaire, tumeurs neuroendocrines, métastases pulmonaires.
- Pathologie de la plèvre : épanchements pleuraux inflammatoires et accumulations de liquides pathologiques dans la cavité pleurale. Pneumothorax. Tumeurs pleurales primaires et secondaires.

# ATELECTASIE PULMONAIRE (AT)

Absence d'expansion du parenchyme pulmonaire

= > avec perte de contenu aérien et condensation pulmonaire

Types d'AT:

## **1. AT du nouveau-né**

AT primaire à la naissance

AT secondaire - dans les premiers jours de vie post-natale (BMH)

## **2. AT de l'adulte (AT acquise ou collapsus pulmonaire)**

**obstruction et résorption**

Compression

Contraction

# 1.a. AT primaire du nouveau-né

- AT primaire du nouveau-né (n.n.)
- présente à la naissance
- immaturité des centres respiratoires
- ne peuvent pas déclencher les mouvements respiratoires=>oxygénation du poumon
- Macroscopique
- les poumons sont condensés, de couleur rouge-violet, non crépitants
- les fragments de poumon ne flottent pas à l'épreuve de docimazie
- Microscopique
- le parenchyme pulmonaire est dense
- les alvéoles ont un aspect de fente
- les parois alvéolaires épaisses (le réseau capillaire est distendu et l'épithélium alvéolaire est cubique)

## 1.b. AT secondaire (maladie des membranes hyalines)=BMH

- survient au cours des premiers jours de vie postnatale
- chez le nouveau-né prématur ou le nouveau-né par césarienne
- EP
- déficit en surfactant pulmonaire (absence de distension alvéolaire)=> hypoxie=>perméabilité anormale des capillaires alvéolaires
- extravasation de fibrine dans les alvéoles=> formation de membranes hyalines (combinaison entre la fibrine extravasée et les cellules épithéliales alvéolaires nécrosées).
- Clinique
- syndrome de détresse respiratoire aiguë (insuffisance respiratoire aiguë)=>mort-nn

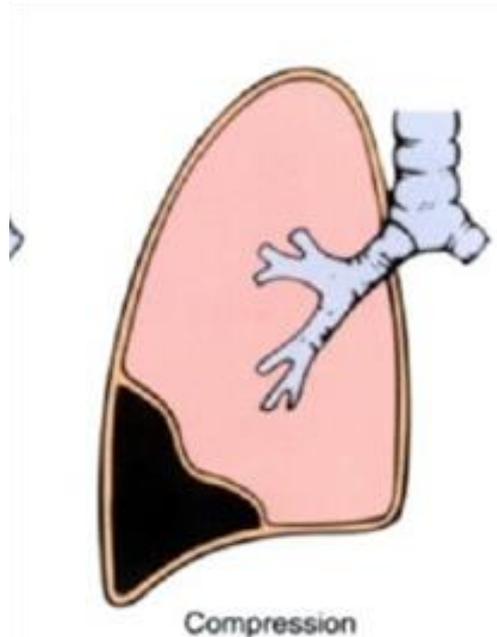
## **1.b. AT secondaire (maladie des membranes hyalines)=BMH**

- MA - poumons
- plus denses que le poumon normal
- nuances différentes de rouge (zones aérées et zones non aérées)
- partiellement crépitants
- MI
- zones de AT pulmonaire alternant avec des zones de surdistension alvéolaire;
- dans les zones de AT - membranes hyalines
- membranes minces, éosinophiles, qui tapissent les bronchioles, les canaux alvéolaires et les parois alvéolaires (déterminent une dysfonction respiratoire).

## 2. AT acquise (collapsus pulmonaire)

types (3)

compressif: compression mécanique du poumon par la présence de collections pathologiques dans la cavité pleurale; ex., pleurésie, hydropneumothorax, hémothorax, pneumothorax.

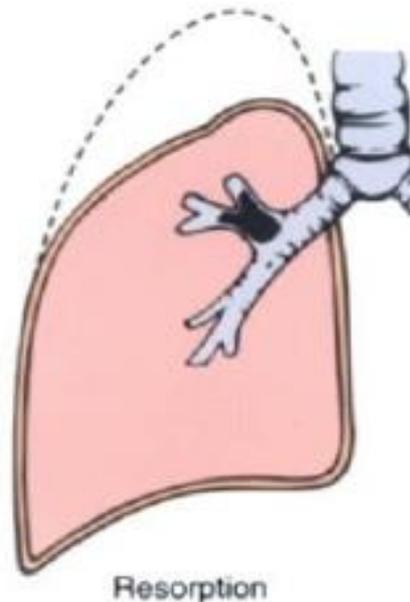


## 2. AT acquise (collapsus pulmonaire)

types (3)

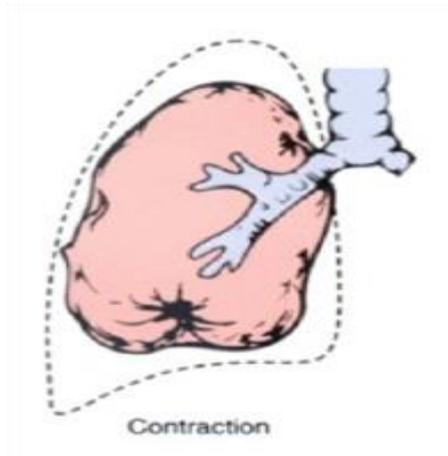
obstructif : secondaire à l'obstruction complète des voies respiratoires pour diverses raisons; distal à l'obstruction, l'air emprisonné est réabsorbé dans la circulation sanguine => le territoire concerné devient condensé.

ex. corps étrangers, tumeurs, sécrétions stagnantes



## 2. AT acquise (collapse pulmonaire)

- types (3)
- Par contraction: se développe en cas de modifications fibrotiques localisées ou généralisées dans le poumon ou la plèvre, compromettant ainsi l'expansion et augmentant le recul élastique pendant l'expiration.



- Les atélectasies (à l'exception de celle causée par contraction) sont potentiellement réversibles et doivent être traitées rapidement pour prévenir l'hypoxémie et l'infection superposée dans le poumon atelecique.
- MA - poumon - rétracté, de couleur rouge-violet, consolidé (consistance en caoutchouc)
- MI - aspect similaire à celui du nouveau-né AT

# **Bronchopneumopathie chronique obstructive**

Les maladies pulmonaires obstructives chroniques  
(MPOC) - 4 entités morphologiques

bronchite chronique

emphysème pulmonaire

asthme bronchique

bronchiectasie

ont comme élément commun la limitation chronique de la  
circulation de l'air à travers les poumons

ont des caractères morphologiques distincts

# 1. Bronchite chronique (BC)

- affection inflammatoire chronique des grandes bronches (détermine l'obstruction des voies respiratoires)
- Toux et expectoration mucopurulente persistante, au moins 3 mois par an, 2 ans consécutifs
- Etiopathogénie (2 facteurs):
- Facteurs favorables (FF): tabagisme et agents polluants
- Les substances inhalées de manière chronique stimulent les réactions inflammatoires et induisent une hyperplasie des glandes muqueuses avec production d'hypersecretion de mucus dans les grandes voies respiratoires (bronchite chronique simple).
- Facteurs déterminants (FD): infections virales et bactériennes
- Les infections à caractère récurrent entraînent dans les petites voies respiratoires une hyperplasie des cellules caliciformes et une métaplasie caliciforme avec hypersecretion de mucus et obstruction par mucus des petites voies respiratoires (bronchite chronique obstructive - BCO).

# Morphologie

- MA-BC
- tuméfaction de la muqueuse
- exsudat muco-purulent sur la muqueuse
- tops de mucus-dans la lumière
- MI:
- Dans l'épithélium bronchique:
- les cellules épithéliales ciliées réduites en nombre
- HP des cellules caliciformes avec hypersécrétion de mucus
- MP épidermoïde et DP de l'épithélium restant
- Dans le chorion (sous-épithélial)
- HT et HP des glandes muqueuses => hypersécrétion de mucus
- œdème sous-muqueux
- infiltrat inflammatoire chronique lympho-plasmocytaire
- fibrose



# Complications

- in advanced disease
- Respiratory failure (hypoxia and hypercapnia)
- PH, CHF and ICD
- Epidermoid carcinoma and DP (with the development of CBP)
- COPD promotes the development of centrilobular EP

## 2. L'emphysème pulmonaire (EP)

Distension anormale et destruction permanente des espaces aériens situés en aval des bronchioles terminales. L'unité morpho-fonctionnelle du poumon est le lobule pulmonaire = 4-5 acinis pulmonaires un acin pulmonaire (au-delà de la bronchioles terminales - BT): bronchioles respiratoire (BR), canaux alvéolaires (CA), sacs alvéolaires (SA)

**Pathogénie:** déséquilibre entre le système élastase (enzymes protéolytiques-PMN) et antiélastase ( $\alpha$ 1-antitrypsine). L'EP est associé à la pollution de l'air et au tabagisme => inflammation pulmonaire chronique.

La défaillance en  $\alpha$ 1-antitrypsine (acquise): le tabagisme, à travers les produits oxydants, inhibe l'activité anti-protéolytique normale de l' $\alpha$ 1-antitrypsine

La défaillance en  $\alpha$ 1-antitrypsine (héréditaire), par le manque de globulines sériques avec une activité anti-protéolytique normale => un emphysème sévère précoce.

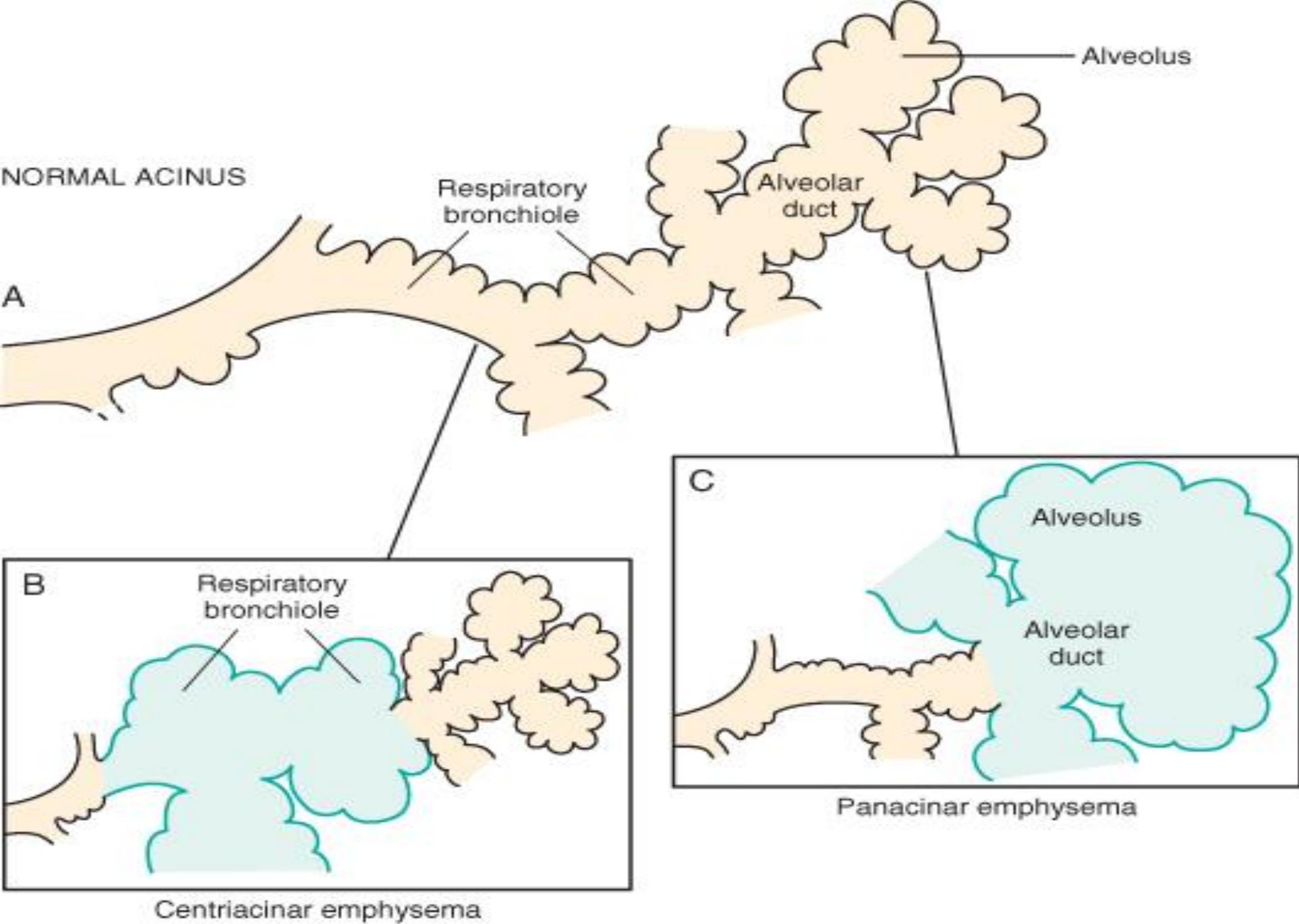
La destruction des espaces aériens est due à l'action des enzymes protéolytiques libérées par les neutrophiles lors de l'inflammation

# EP

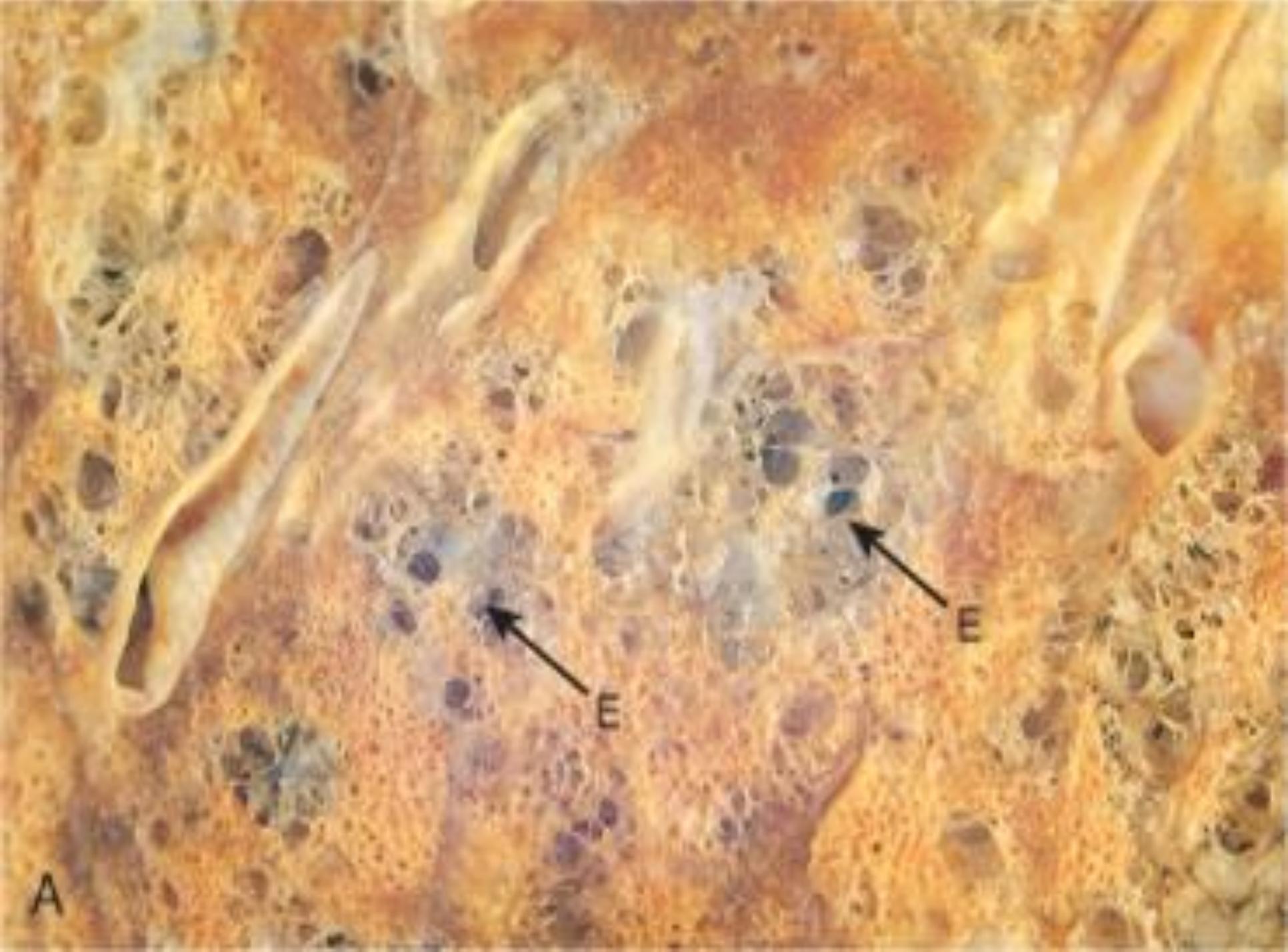
- **Clinique:** dyspnée progressive et hypoxémie  
l'augmentation de la pression dans les artères pulmonaires conduit à une insuffisance cardiaque pulmonaire chronique (maladie avancée)
- **Classification:** en fonction du degré d'extension des lésions dans l'acinus pulmonaire, 4 types d'EP:
  1. EP centro-acinaire ou centrolobulaire
  2. EP panacinaire ou panlobulaire
  3. EP paraseptal
  4. EP irrégulier

## a. EP centro-acinaire (EP centrolobulaire)

- EP centro-acinaire:
- forme la plus fréquente de EP (95%).
- est associé au tabagisme et au BC
- Localisation des lésions
- zone centrale de l'acinus pulmonaire (BR)
- dans les lobes supérieurs (segment apical)
- Macroscopie - les modifications morphologiques sont insignifiantes
- Microscopie
- accumulation de macrophages contenant du pigment anthracotique dans la paroi septale emphysémateuse
- infiltrat inflammatoire mononucléaire péribronchique et dans les septa
- Évolution - extension des lésions => EP panacinaire



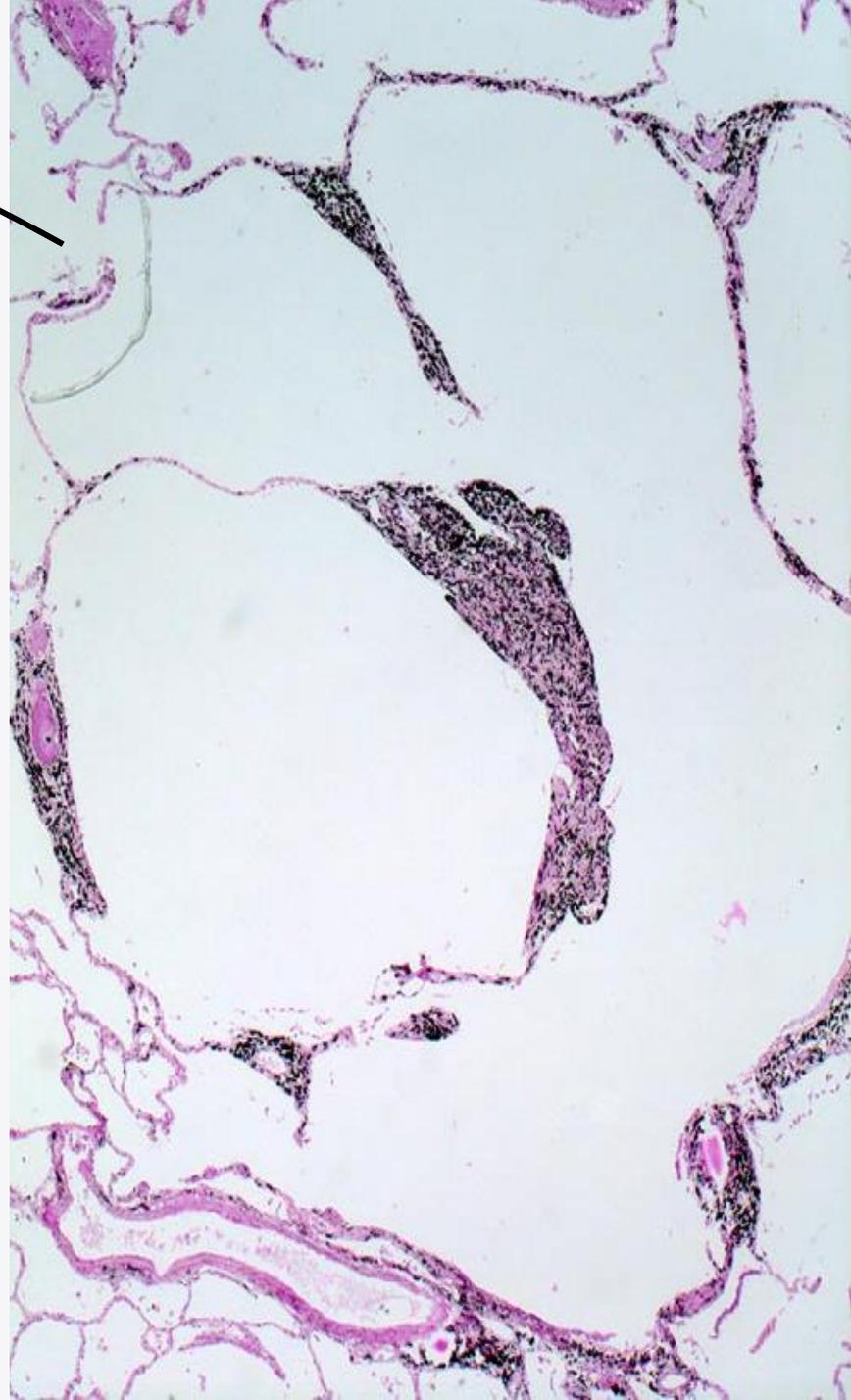
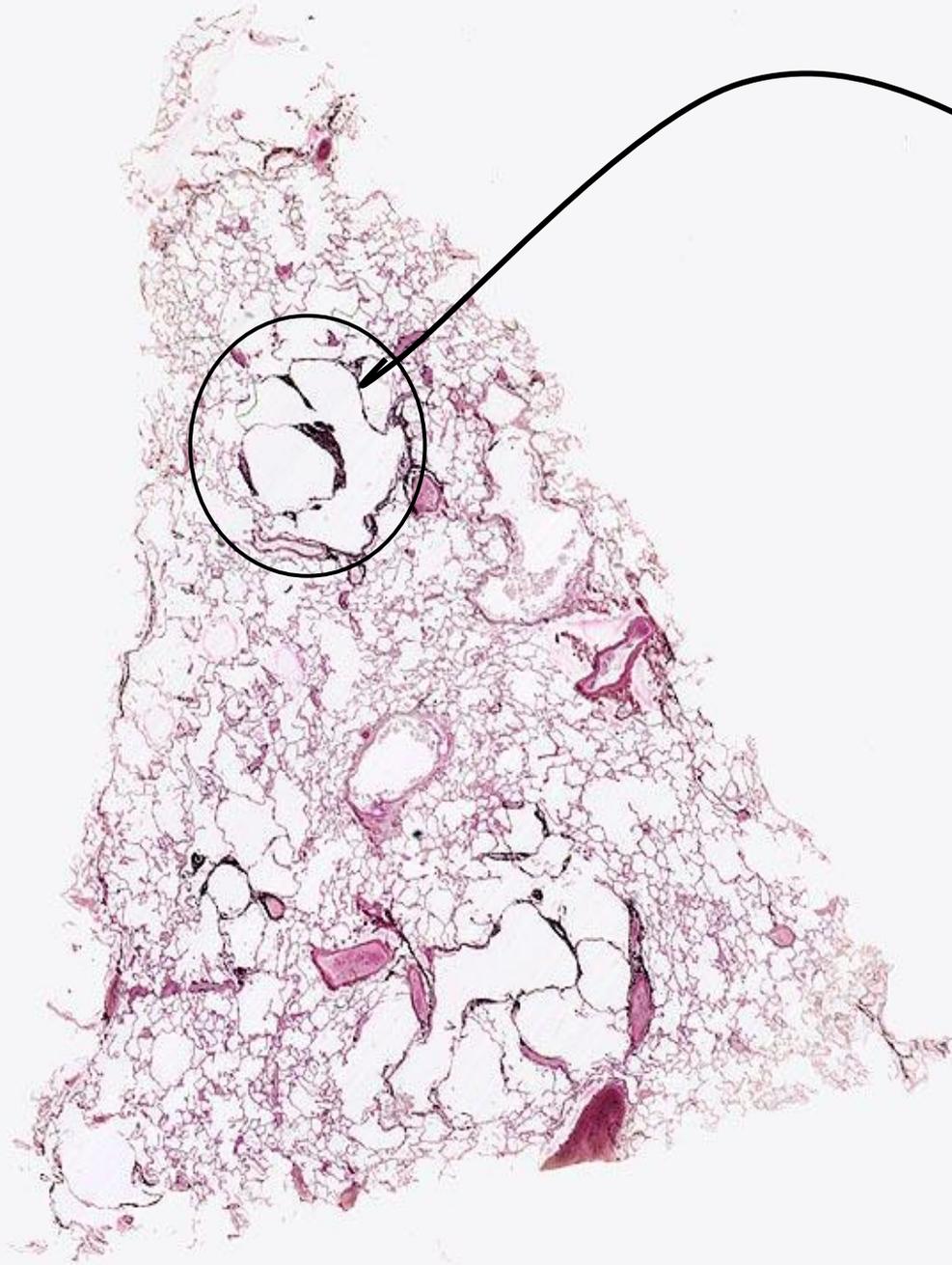




A

E

E



## **b. EP panacinique ou diffus (EP panlobulaire)**

- forme rarement rencontrée d'EP (5%)
- fraîcheur chez les personnes âgées
- infections chroniques
- tabagisme
- déficit en  $\alpha$ 1-antitrypsine
- Pathogénie - déséquilibre entre le système élastase et antiélastase:
- augmentation de l'activité de l'élastase (protéase extracellulaire ou enzymes protéolytiques) libérée par les neutrophiles dans le foyer inflammatoire
- déficit en anti-élastase (alpha 1 antitrypsine, enzyme qui inhibe l'élastase ; inhibée par le tabagisme)
- congénital (EP précoce)
- acquis (fumeurs)

# Morphologie

les lésions intéressent tout le lobule pulmonaire

zone centrale (BR)

zones périphériques du lobule pulmonaire (CA et SA)

localisation des lésions

lobes inférieurs => s'étendent dans tout le poumon.

MA – aspect caractéristique :

les poumons sont volumineux, pâles, avec des bords arrondis, sans élasticité (ne s'affaissent pas lors de l'extraction de la cavité thoracique).

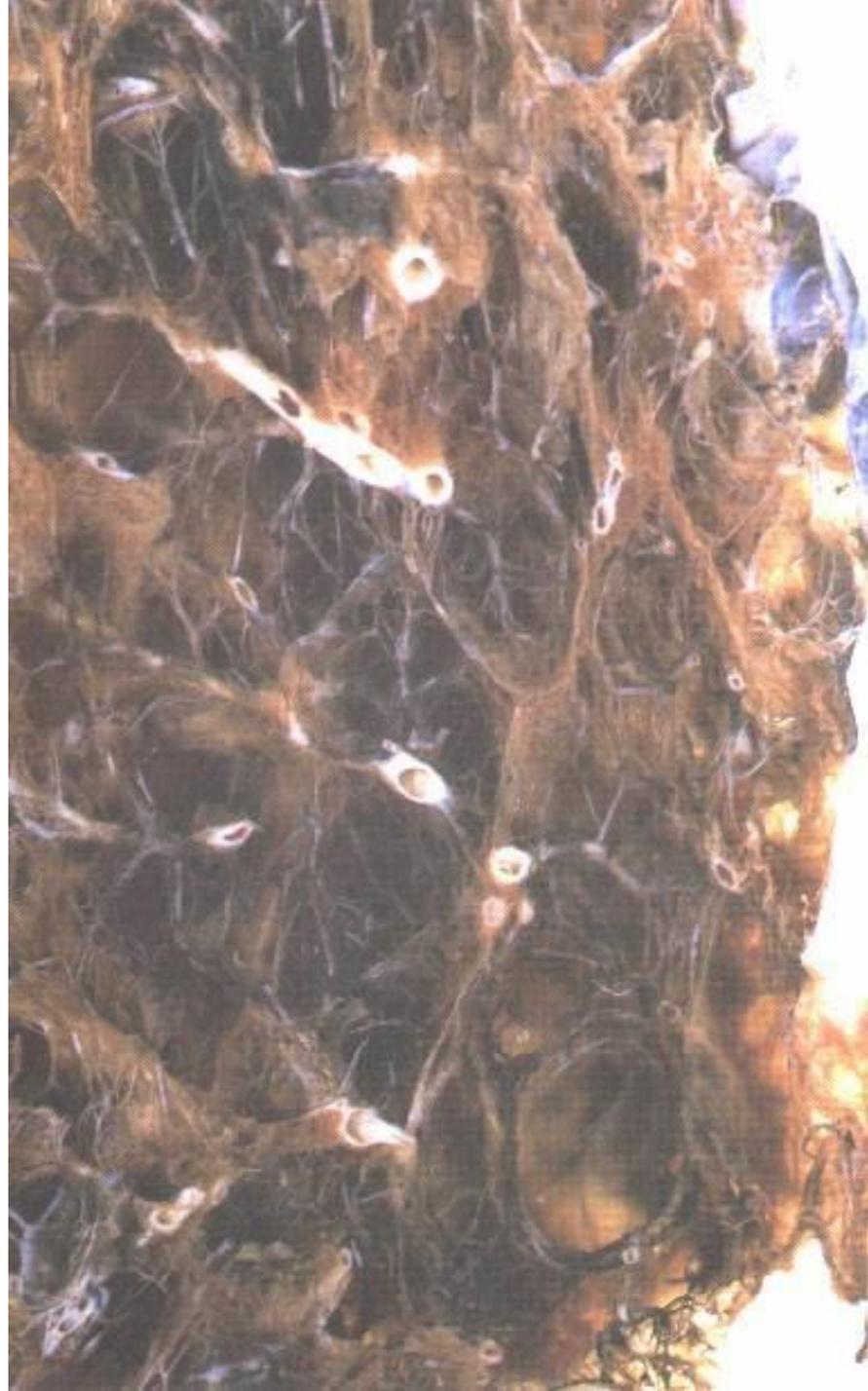
1 pigment antracotique disparaît dans les zones emphysémateuses.

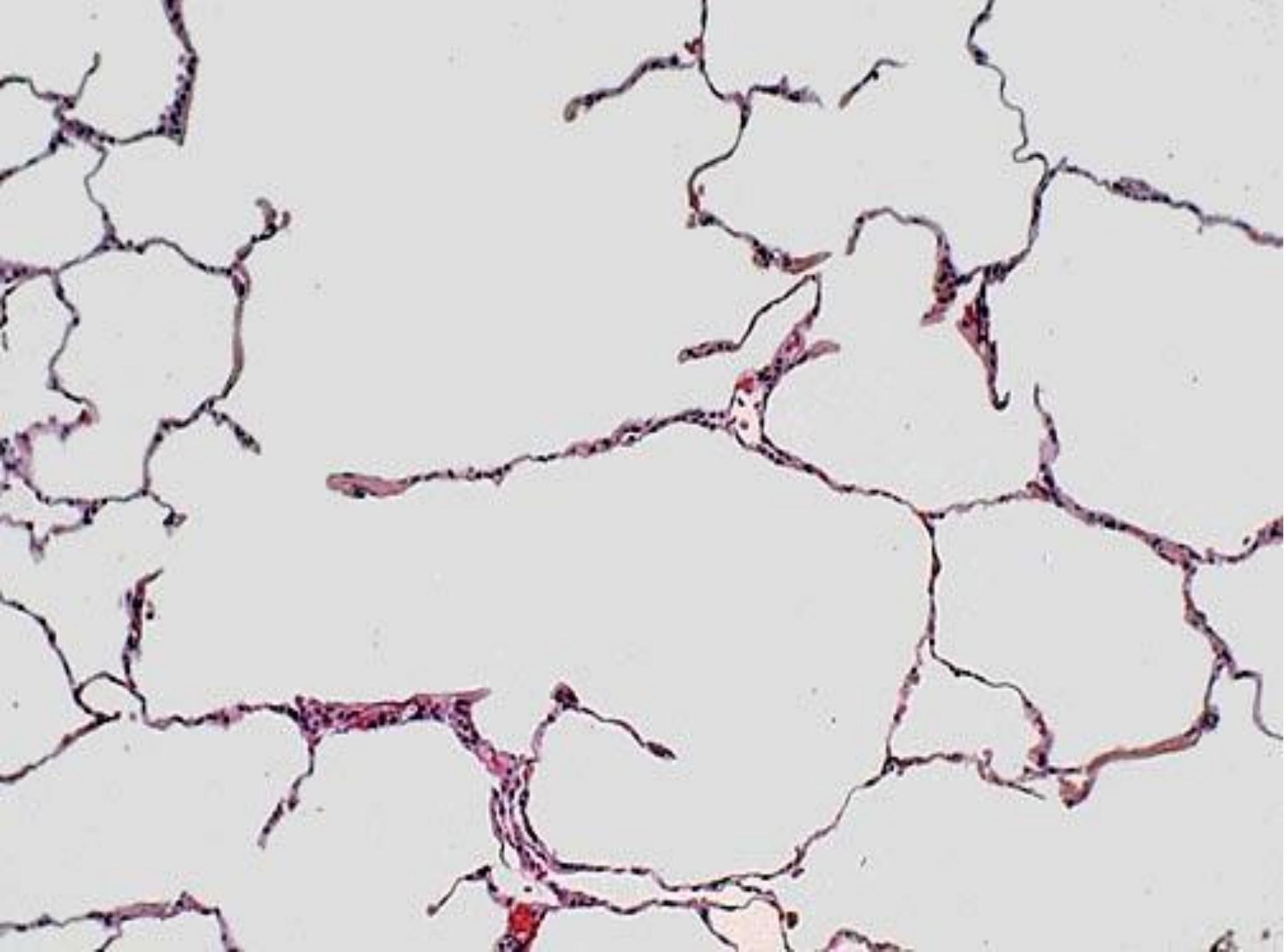
Microscopie

distension des espaces aériens (paroi alvéolaire mince)

destruction des parois alvéolaires, avec fusion des lumières alvéolaires adjacentes et formation d'espaces aériens volumineux

les réseaux capillaires dans la paroi alvéolaire sont comprimés et anatomiquement amputés =>HTP





## **c. EP paraseptal ou acinaire distal (EP localisé ou bulleux)**

- L'EP paraseptal est une forme rare d'EP.
- Elle apparaît dans des zones de fibrose ou de cicatrices post-inflammatoires adjacentes à la plèvre.
- Les lésions intéressent
- la zone périphérique ou distale de l'acinus pulmonaire (CA, SA)
- à proximité des septa interlobulaires, adjacente à la plèvre (sous-pleurale)
- La localisation des lésions
- ½ supérieure du poumon
- MA
- bulles volumineuses, de 0,5 – 2 cm de diamètre, uniques ou multiples, présentant un contenu aérien
- par rupture, elles entraînent un pneumothorax



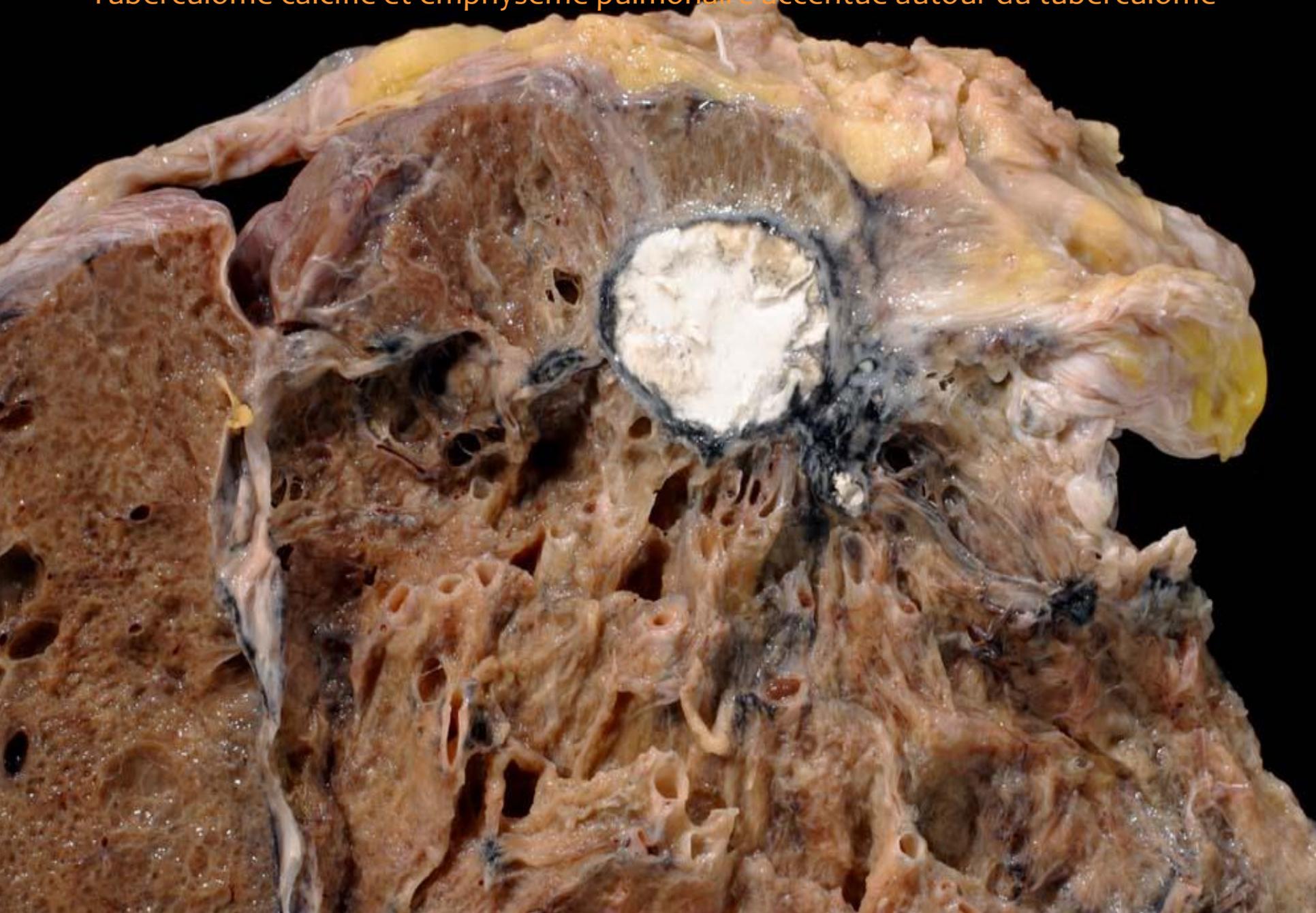
*Emphysème bulleux*



## d. EP irrégulier ou focal

- la forme d'EP la plus courante
- fréquemment asymptomatique - dg. nécropsique
- Apparaît dans des zones de fibrose ou des cicatrices post-inflammatoires (cicatrices post-tuberculose).
- MA
- grosses bulles et modifications kystiques sous-pleurales ou localisées adjacentes à des cicatrices et zones de tuberculose guérie ou anthracose (l'acinus est irrégulièrement affecté)
- MI
- acinis agrandis, irréguliers, à proximité des cicatrices

Tuberculome calcifié et emphysème pulmonaire accentué autour du tuberculome



# **Formes particulières d'emphysème**

## **espaces aériens dilatés appelés improprement emphysème**

**L'emphysème interstitiel** l'accumulation d'air dans l'espace conjonctif du poumon, causée par la destruction du parenchyme pulmonaire causes – traumatique ou après des manœuvres respiratoires artificielles.

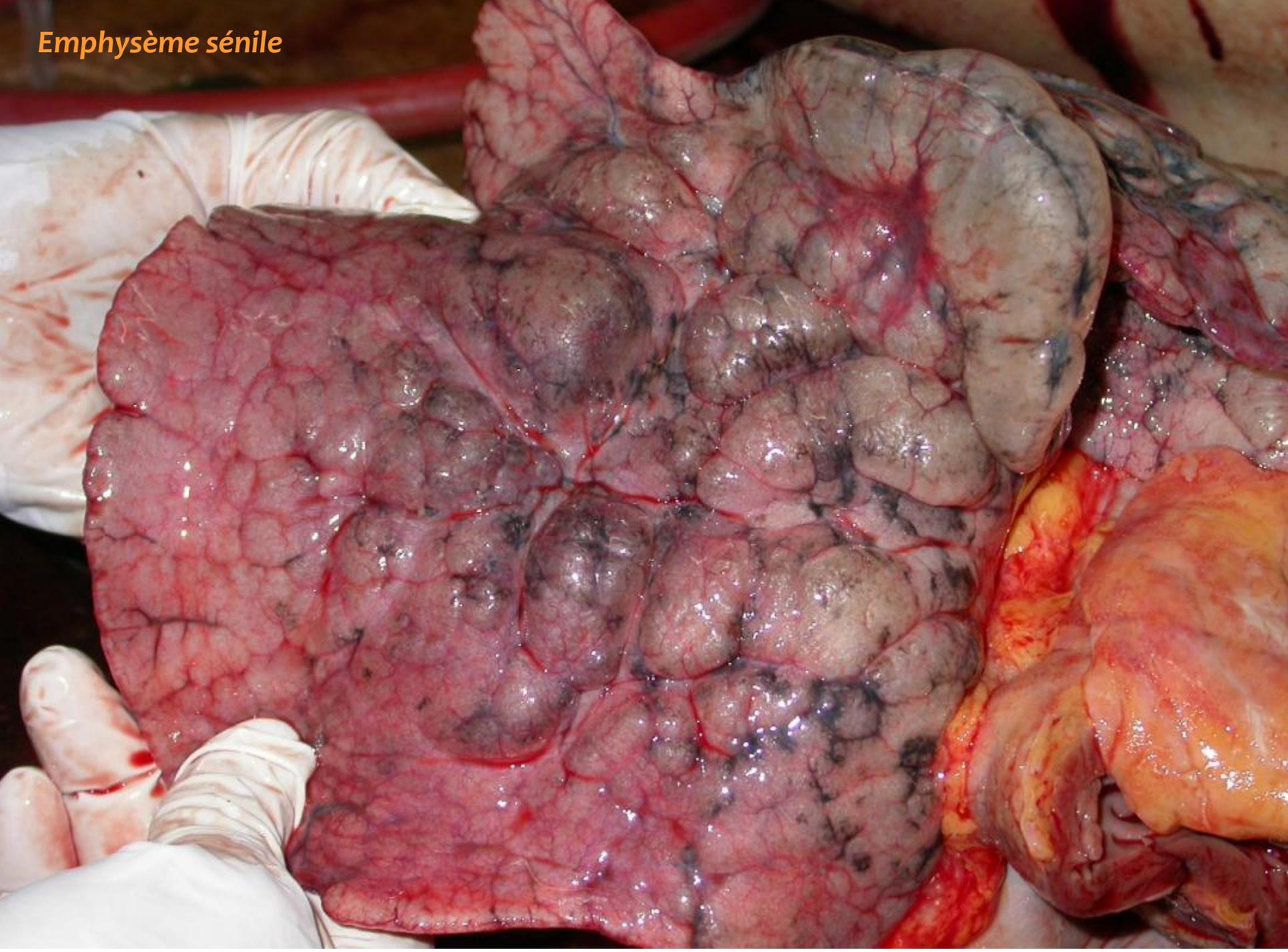
**L'emphysème compensatoire** (hyperinflation compensatoire) surdistension des voies respiratoires, sans destruction de la paroi alvéolaire causes - zones de condensation pulmonaire de voisinage ou post-lobectomie

**L'emphysème sénile** surdistension du poumon chez les personnes âgées, avec augmentation du diamètre antéro-postérieur de la cage thoracique et expansion secondaire du poumon

La cage thoracique est comme un tonneau

**L'emphysème obstructif** causes - obstruction des voies respiratoires (ex.: bronchiolite chronique) qui s'associe avec la distension et la rupture des sacs alvéolaires

*Emphysème sénile*



### **3. L'asthme bronchique (AB)**

Il s'agit d'une obstruction réversible des voies respiratoires petites en réponse à des stimuli antigéniques => bronchospasme et formation de bouchons de mucus

L'AB se manifeste par des crises paroxystiques de dyspnée expiratoire et des sifflements récurrents

# Morphologie

MA - le poumon est surdistendu

en raison de l'hyperinflation  
il existe également de petites zones atelectasiques  
occlusion des bronches et des bronchioles par des bouchons de mucus

MI - dans l'attaque aiguë

le lumen bronchique est rétréci et obstrué par des bouchons de mucus contenant des éosinophiles, des spirales de Curschmann et des cristaux de Charcot-Lyden

la paroi bronchique – épaissie:

épaississement de la membrane basale épithéliale qui est marquée comme hyalinisée œdème et infiltrat inflammatoire dominant avec des éosinophiles dans le chorion hypertrophie des glandes muqueuses dans la sous-muqueuse (hypersecrétion de mucus)

hypertrophie de la couche musculaire (bronchospasme)

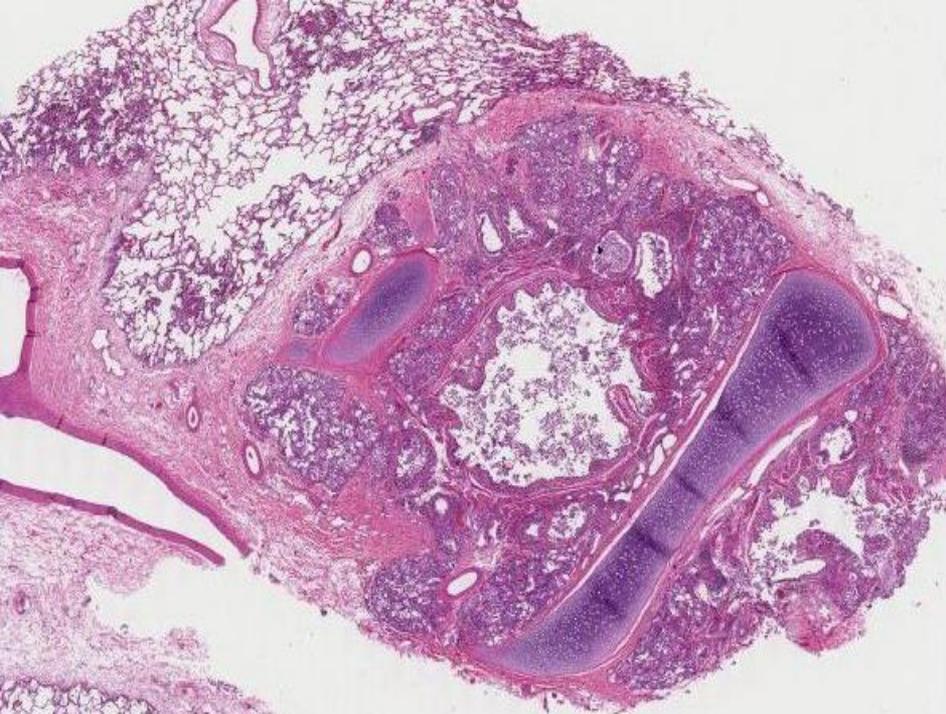


## **Asthme bronchique**

**a – hypersécrétion de mucus dans la lumière des bronches;**

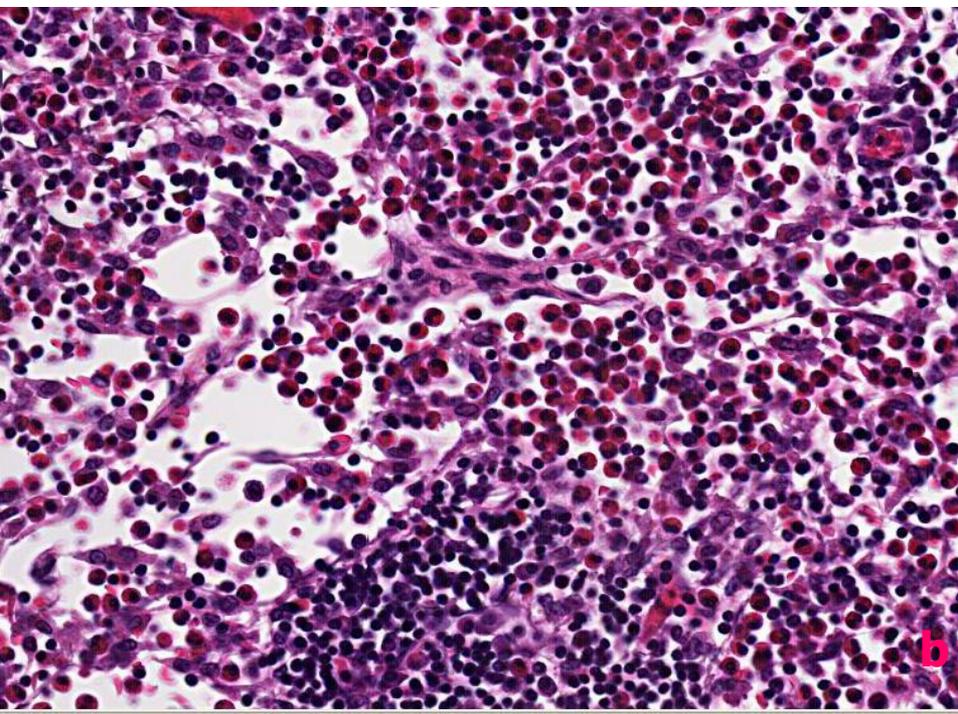


**b - bouchons de mucus dans les bronches en asthme bronchique (en status asthmaticus)**



## **Asthme bronchique**

**a – hypertrophie des myocytes, hyperplasie des glandes sous-muqueuses, infiltration inflammatoire, mucus dans la lumière (H-E)**



**b – infiltration éosinophile dans le ganglion lymphatique hilair dans l'asthme bronchique (H-E)**

# 4. Bronchiectasie (BE)

Dilatation anormale permanente des bronches intermédiaires associée à une suppuration (atteinte fréquente des lobes inférieurs)

- Étiologie
- BE acquise
- Infections bronchopulmonaires répétées, obstructions bronchiques dues à l'aspiration de corps étrangers, tumeurs, sécrétions stagnantes, fibroses pulmonaires.
- BE congénitale
- Fibrose kystique avec dilatation secondaire des bronches sous forme de lésions kystiques sur lesquelles se greffe l'infection, etc.

# Pathogénie

- Dans le mécanisme de production, deux facteurs interviennent:
- Insuffisance du drainage des sécrétions bronchiques
- Obstruction des voies respiratoires proximales (tumeur, corps étranger, fibrose kystique)
- Infections récidivantes persistantes qui affaiblissent la paroi bronchique
- Prédisposition à la rétention des sécrétions
- L'obstruction bronchique entraîne une accumulation distale du mucus retenu et une surinfection bactérienne
- Les infections récidivantes conduisent à une augmentation de la pression intrabronchique et à l'extension de l'infection à la paroi
- Les infections pariétales destructrices entraînent un affaiblissement de la résistance de la paroi et une surdistension des bronches

# Morphologie

- Lésions localisées dans les lobes inférieurs des poumons, unilatérales ou bilatérales:
  - brins périphériques - dilatés contiennent des sécrétions purulentes (mucus avec neutrophiles)
  - Examen bronchographique
  - brins périphériques/sous-pléuraux dilatés
  - aspect sacciforme, fusiforme, ou cylindrique
  - multiples lésions kystiques
  - dimensions variées
  - s'étendent jusqu'à la plèvre
  - contiennent un exsudat muco-purulent.
  - le mur des bronches affectées
  - ectasié et fibreux
  - de la paroi kystique irradient des bandes fibreuses dans le parenchyme pulmonaire
- **Complications**
  - lésions étendues => troubles de ventilation manifestés par BPCO
  - abcès pulmonaires par extension de l'infection dans le parenchyme pulmonaire
  - maladie avancée + amyloïdose secondaire

# Microscopie

## *a. Dans les formes actives:*

exsudat purulent dans la lumière et la paroi bronchique

épithélium bronchique - grandes ulcérations

épithélium restant contient des lésions de MP épidermique et DP de grades variés

## *b. Dans les formes chroniques:*

infiltrat inflammatoire chronique dans la paroi

fibrose de la paroi bronchique (par remplacement de

l'épithélium détruit par du tissu de granulation) =>

cicatrices et dilatations anormales (kystes) dans les espaces kystiques

– sécrétions stagnantes => favorisent la surinfection bactérienne et

assurent l'extension de l'inflammation de la paroi bronchique au

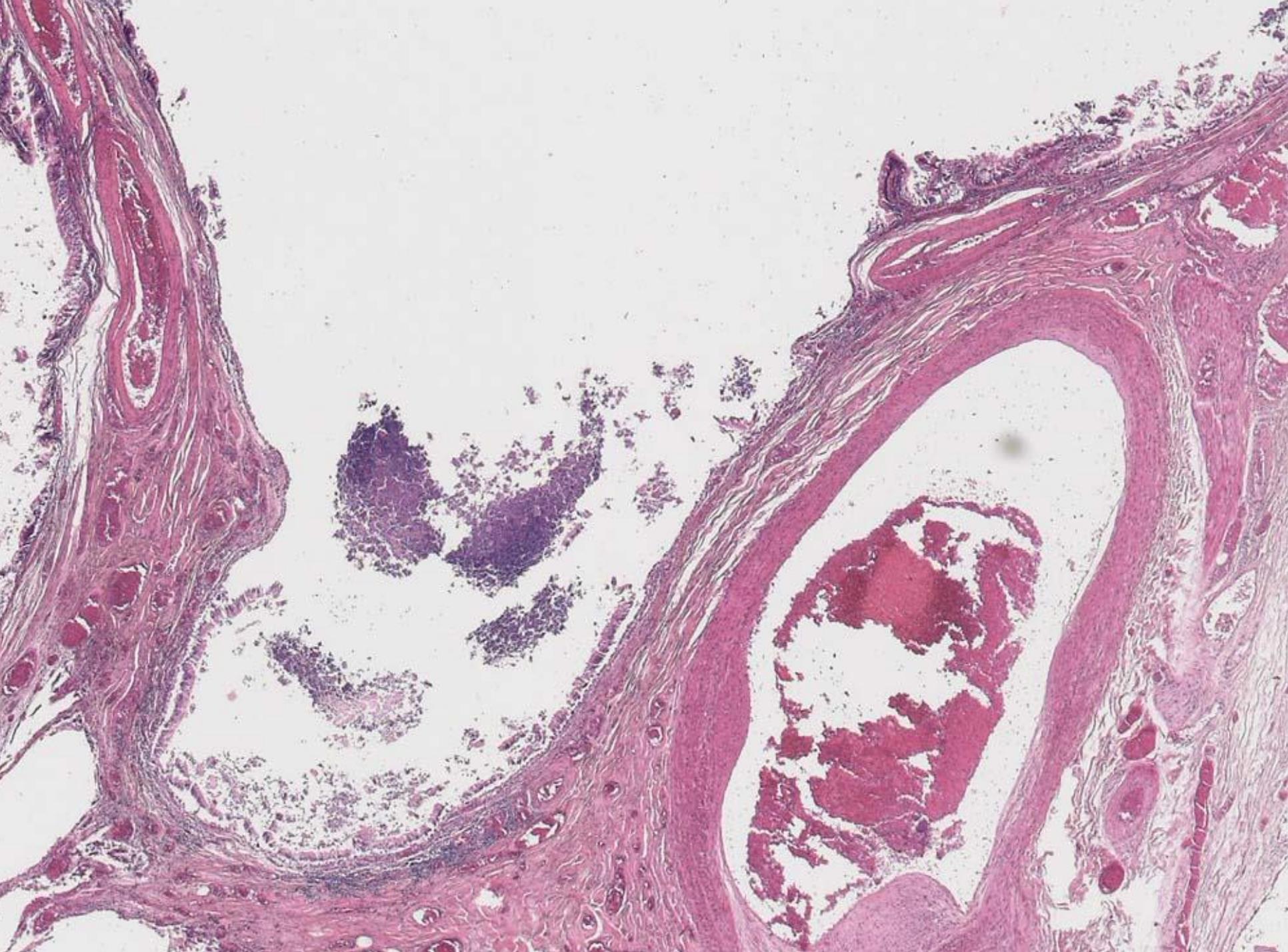
parenchyme pulmonaire adjacent





1cm





# I. Infections pulmonaires

Pneumonie lobaire.

Bronchopneumonie.

Pneumonies interstitielle (pneumonie atypique primaire).

Bronchopneumonie par aspiration.

Abcès pulmonaires.

# INFECTIONS PULMONAIRES

*Définition:* inflammations du parenchyme pulmonaire, souvent d'origine infectieuse

*Classification étiologique:*

- Pneumonie bactérienne aiguë (Pneumonie typique)
- Pneumonie atypique primaire (Pneumonie interstitielle)
- Pneumonie chez les immunodéprimés
- Abscès pulmonaire
- Tuberculose

# Pneumonie

## Étiologie

- adultes - pneumonie □ bactérienne
- les enfants et les jeunes adultes - pneumonie □ virale ou mycoplasmique
- les patients immunodéprimés – pneumonie □ organismes opportunistes: champignons (Candida) ou protozoaires (Pneumocystis carini).
- Pathogénie
- les bactéries causent la pneumonie : formation d'exsudat intra-alvéolaire qui tend à consolider
- les virus et les mycoplasmes causent une pneumonite : une inflammation interstitielle
- souvent, le terme pneumonie est utilisé pour les deux types d'inflammation

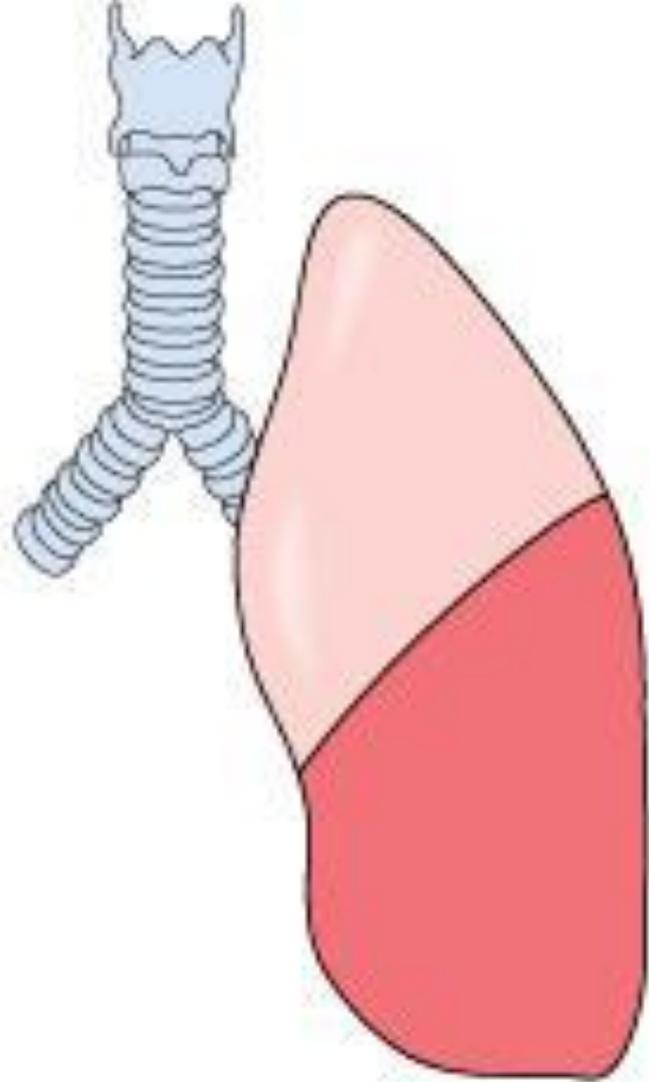
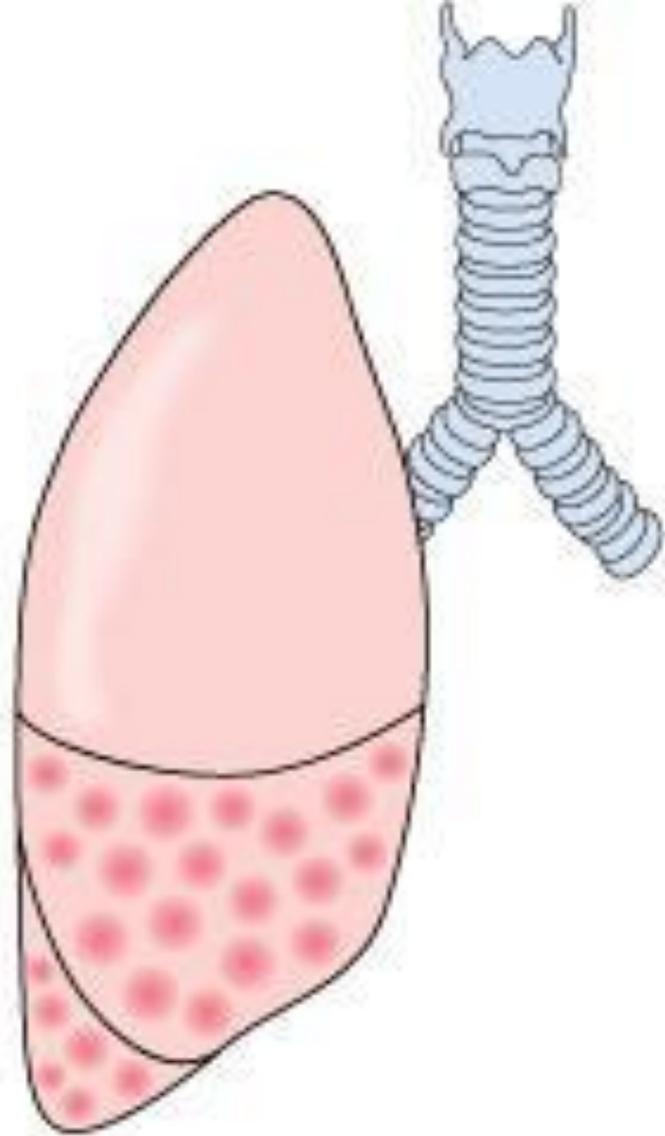
# 1. Pneumonie bactérienne aiguë

Inflammation aiguë exsudative secondaire à l'infection bactérienne aéroportée

MA se manifeste par une condensation pulmonaire (pneumonie typique)

## **Classification (2):**

- agent étiologique spécifique
  - localisation de l'infiltrat inflammatoire
  - nextension des lésions
- (a) pneumonie lobaire
- (b) pneumonie lobulaire (bronchopneumonie).



# a. Pneumonie lobaire

Pneumonie lobaire: inflammation aiguë exudative localisée dans les alvéoles pulmonaires d'un lobe pulmonaire

MA se manifeste par la condensation d'un lobe pulmonaire dans son intégralité

## Étiologie

### *Facteurs favorisants:*

organismes altérés (alcool, malnutrition, affections chroniques)

Facteurs déterminants : différents agents pathogènes:

- 95 % sont causés par le pneumocoque (type 1, 3, 7);
- 5 % sont causés par *Kl. pneumoniae*, staphylocoque, *H. infl.*, *pseudomonas*, *proteus*, etc.

**Pathogénie:** La distribution lobaire dépend de la virulence de l'organisme et de la vulnérabilité de l'hôte:

Contamination massive avec des agents virulents => exsudat inflammatoire aigu qui diffuse rapidement à travers les pores de Kohn, affectant un lobe pulmonaire dans son intégralité.

=> L'ensemble du lobe pulmonaire affecté est consolidé et sans air

# La pneumonie lobaire évolue en 4 stades

## Morphologie

- a) stade de congestion (jour 1-2)
- b) stade d'hépatisation rouge (jour 3-4)
- c) stade d'hépatisation grise (jour 5-7)
- d) stade de résolution (jour 8-9 et dure 3 semaines).

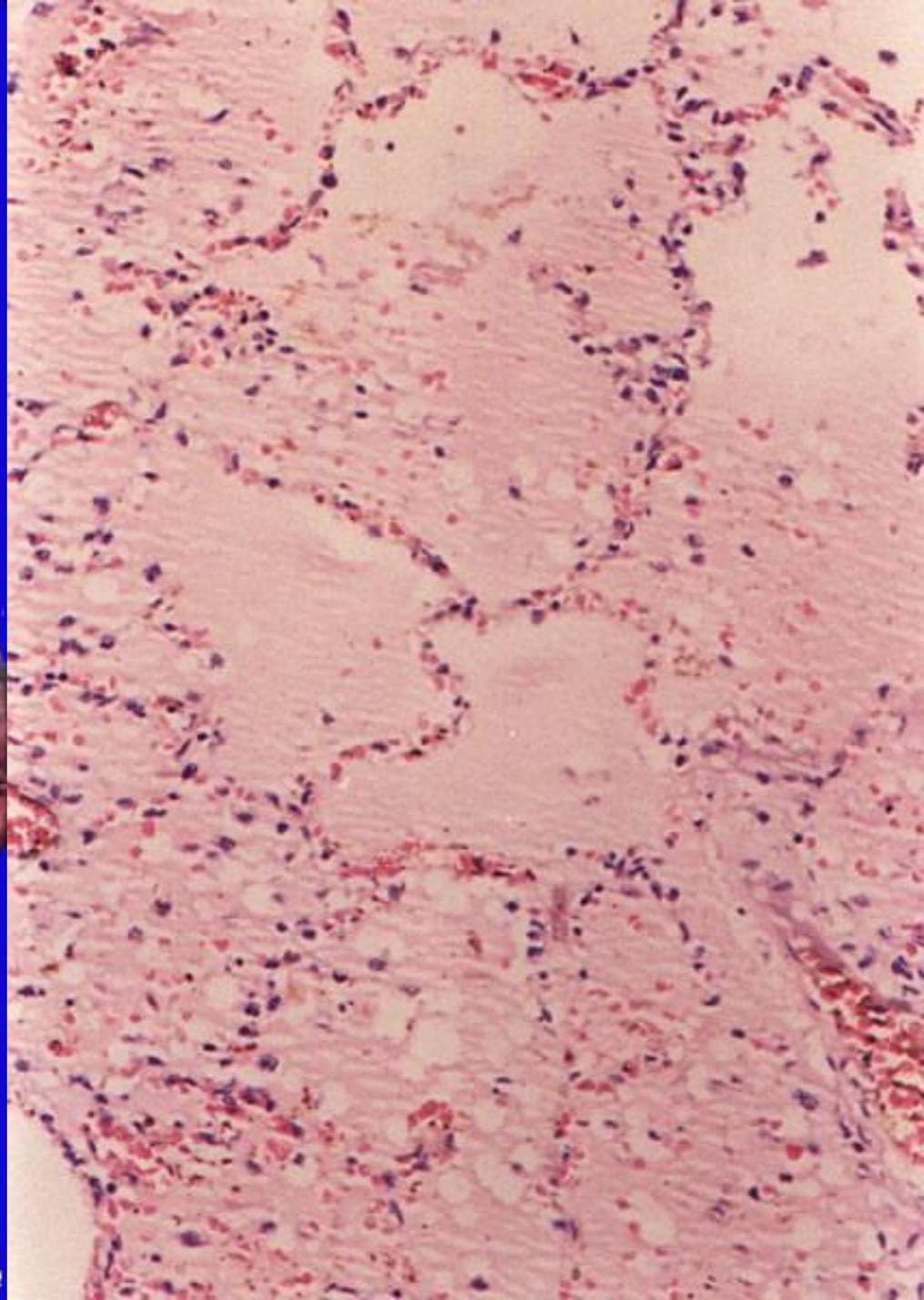
Le stade de congestion (jour 1-2): débute par de la fièvre et des frissons.

**Macroscopie:**

le lobe pulmonaire affecté est modérément consolidé, rouge-violet, humide et partiellement crépitant. À la section, un liquide séro-sanguinolent mousseux (aéré) s'écoule.

**Microscopie:**

les capillaires pariéto-alvéolaires sont congestionnés; il existe un exsudat séreux dans la lumière alvéolaire: un liquide intensément éosinophile (riche en protéines) contenant des hématies et des bactéries (alvéolite séreuse).



## **Stade d'hépatite rouge (jour 3-4)**

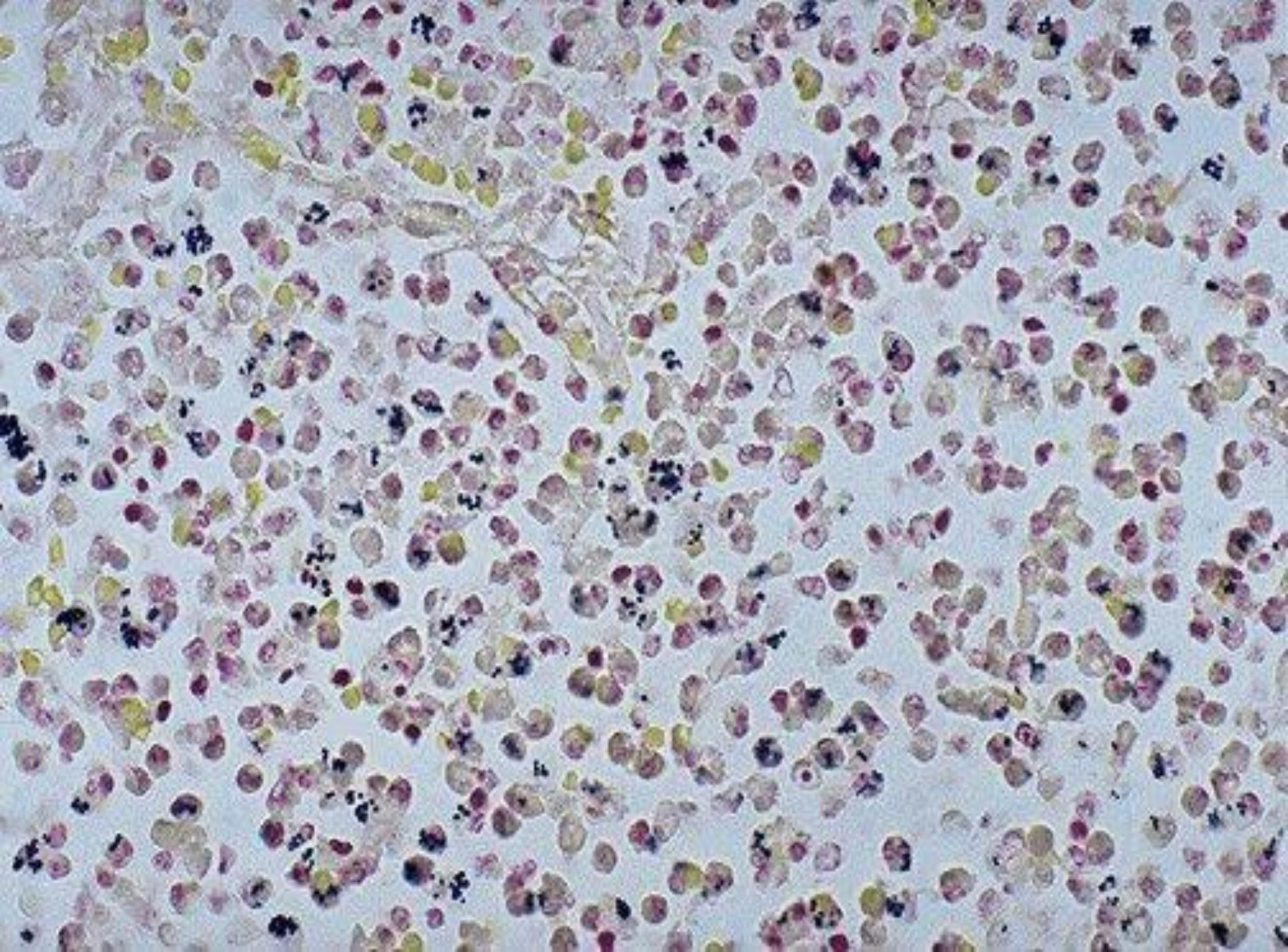
### ***Macroscopie:***

le lobe pulmonaire affecté est consolidé, solide, sec, rouge-brun, de consistance hépatique; sur la coupe, sa surface est rugueuse, granulaire, et aucun exsudat n'est éliminé.

### ***Microscopie:***

les capillaires pariéto-alvéolaires sont intensément congestifs; il existe un exsudat fibrineux dans la lumière alvéolaire (sous forme de réseau) contenant des érythrocytes, des neutrophiles et des agents infectieux (alvéolite fibrineuse).





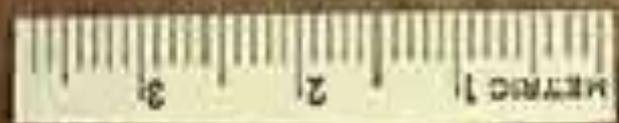
## **Stade de grisaillement hépatique (jours 5-7)**

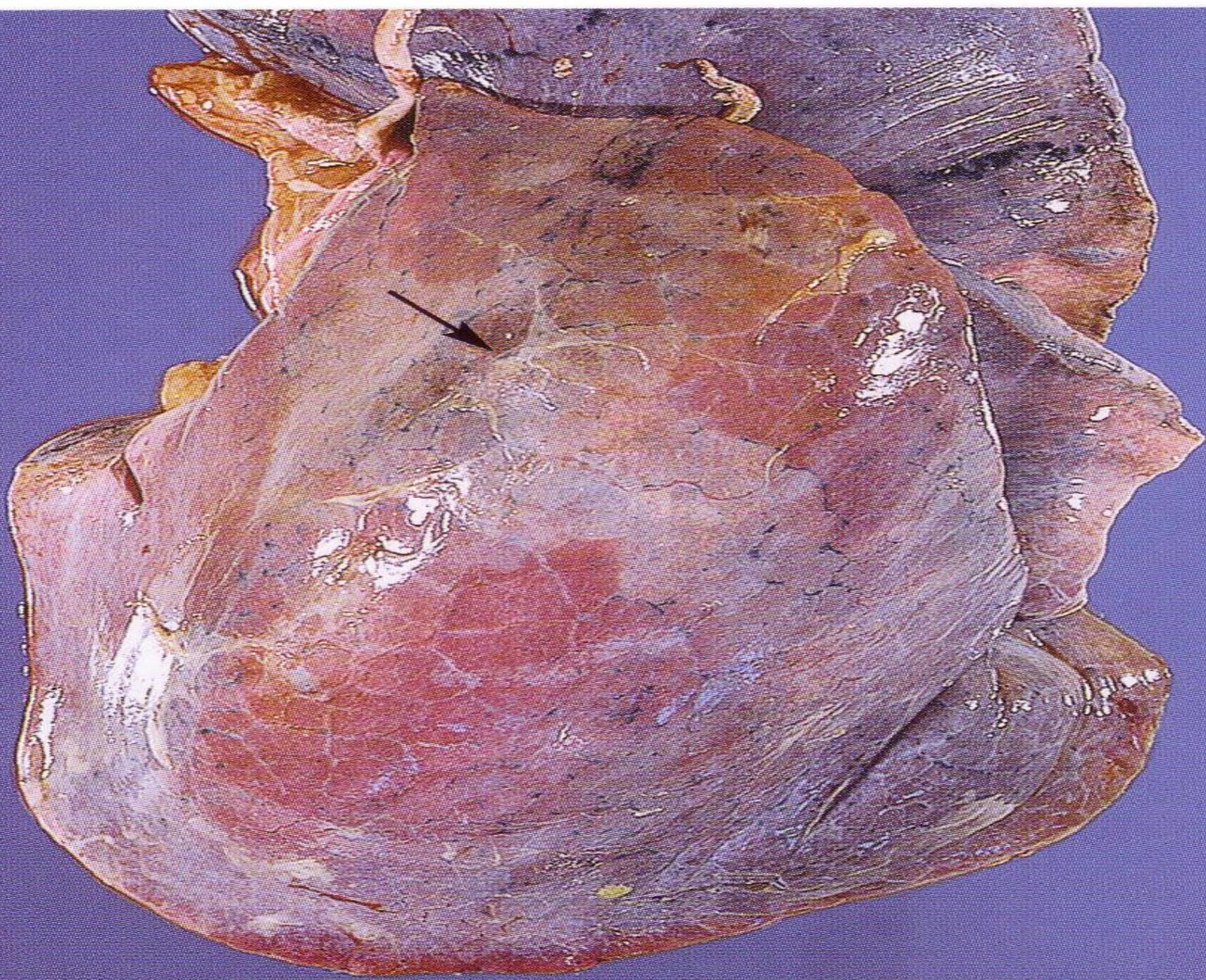
### ***Macroscopie:***

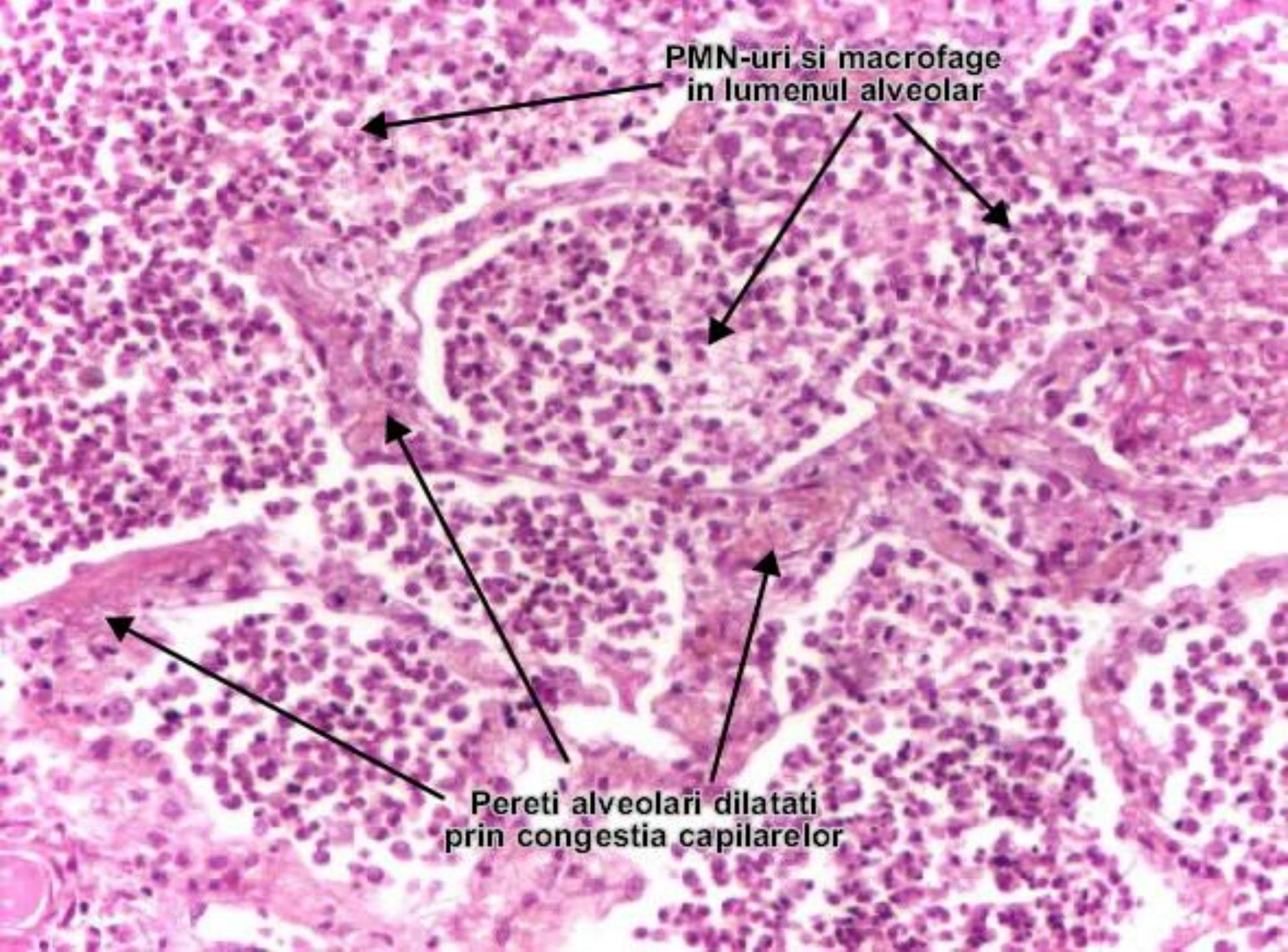
le lobe pulmonaire est condensé, gris à la coupe, un exsudat fibrino-purulent est éliminé.

### ***Microscopie:***

le réseau capillaire pariéto-alvéolaire est encore congestionné;  
le lumen alvéolaire contient un exsudat purulent composé de PMN (alvéolite leucocytaire).







PMN-uri si macrofage  
in lumenul alveolar

Pereti alveolari dilatati  
prin congestia capilarelor

## **Stade de résolution (jour 8-9)**

dure 3 semaines.

Dans les cas non compliqués, l'exsudat alvéolaire (liquéfié enzymatiquement) est fagocyté par les macrophages, éliminé par expectoration et réabsorbé par les lymphatiques.

=> L'aération pulmonaire est rétablie.

# Complications

Dans l'évolution défavorable de la maladie => complications:

- carnification pulmonaire

□ organisation conjonctive de l'exsudat alvéolaire non résorbé (les alvéoles restent définitivement non ventilées);

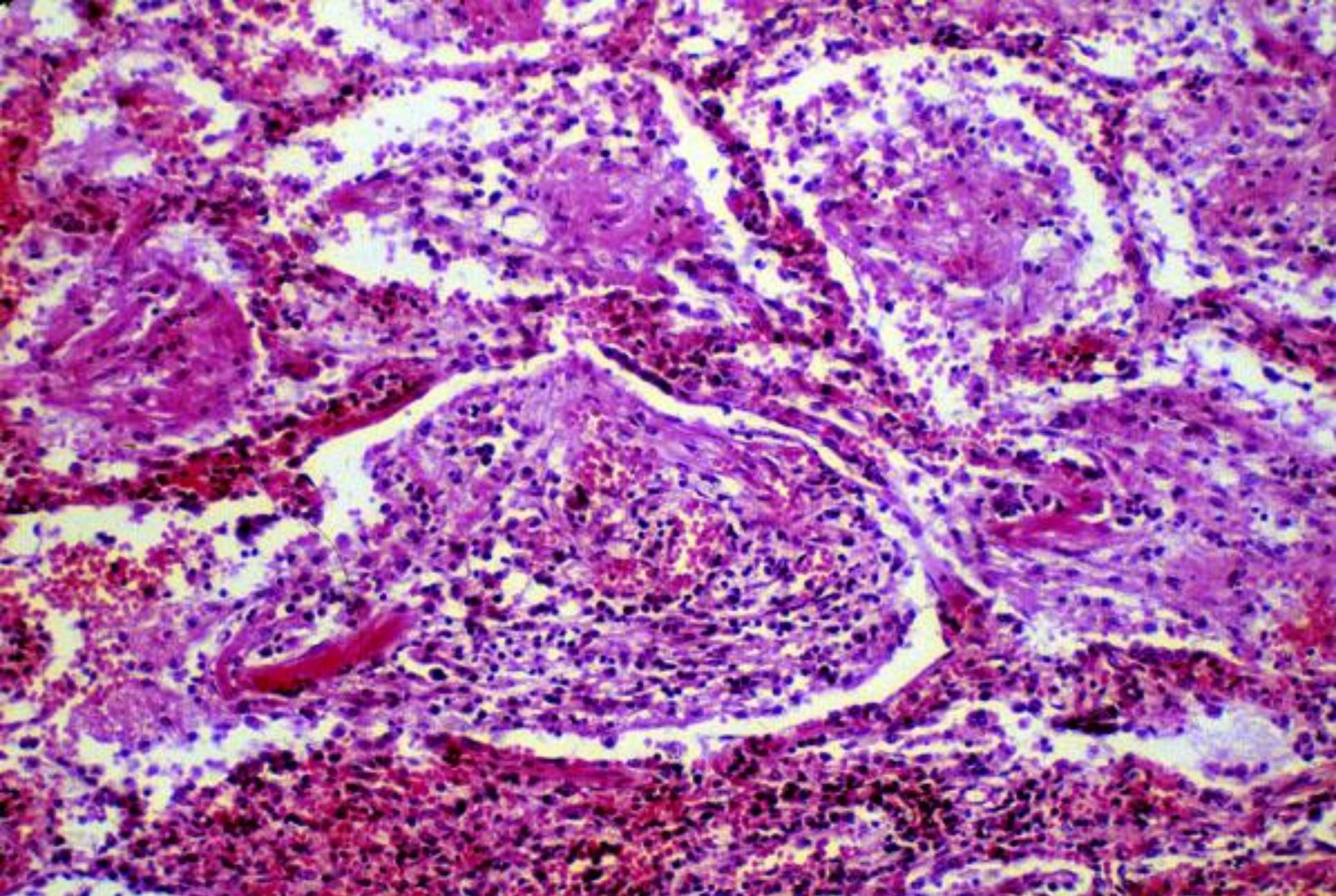
abcès du bloc pneumonique

Destruction du parenchyme □ formation d'un abcès;

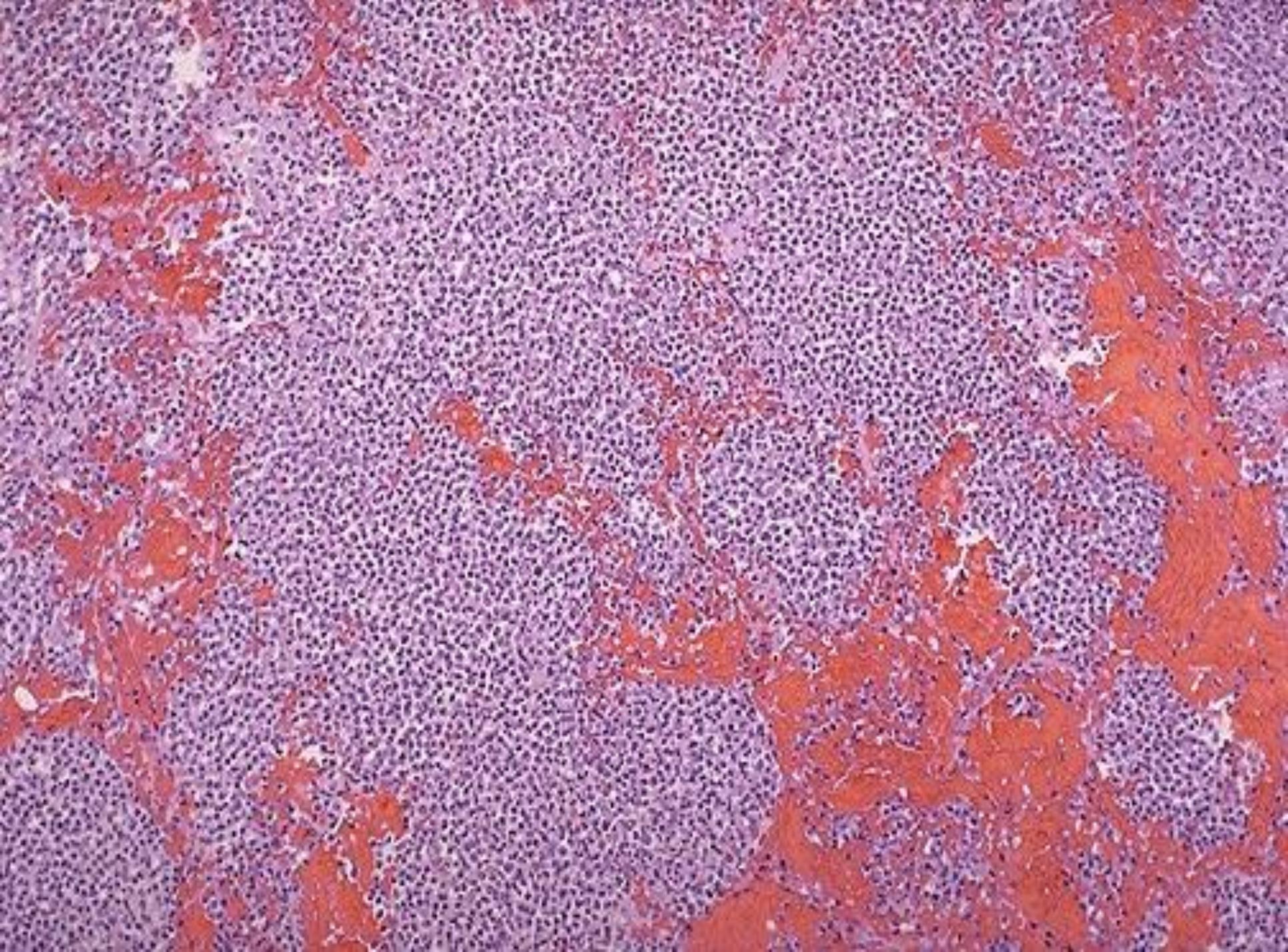
complications pleurales

□ pleurésie séro-fibrineuse ou fibro-purulente;

Endocardite, myocarde, arthrite, néphrite, méningite, septicémie, septicémie;



**Pneumonie avec organisation de l'exsudat (carnification) H-E**



## **b. Pneumonie lobaire (bronchopneumonie)**

La pneumonie lobaire est l'inflammation aiguë exsudative localisée dans les bronchioles et les alvéoles adjacentes. Elle se manifeste par des foyers nodulaires de condensation pulmonaire (consolidations pulmonaires en foyer)

### **Étiologie**

#### ***Facteurs favorisants:***

- âges extrêmes
- maladies chroniques
- suite à des infections virales (grippe, rougeole)

#### ***Facteurs déterminants:***

les agents pathogènes couramment impliqués sont le staphylocoque, le streptocoque, Haemophilus influenzae, pseudomonas, proteus, Klebsiela.

**Pathogénie:** Ces agents pathogènes ont une virulence faible et infectent les organismes affaiblis. Ils colonisent les bronches et les bronchioles (bronchite et bronchiolite)

=> l'infection s'étend aux alvéoles correspondantes (alvéolite)

# Morphologie

## *Macroscopie*

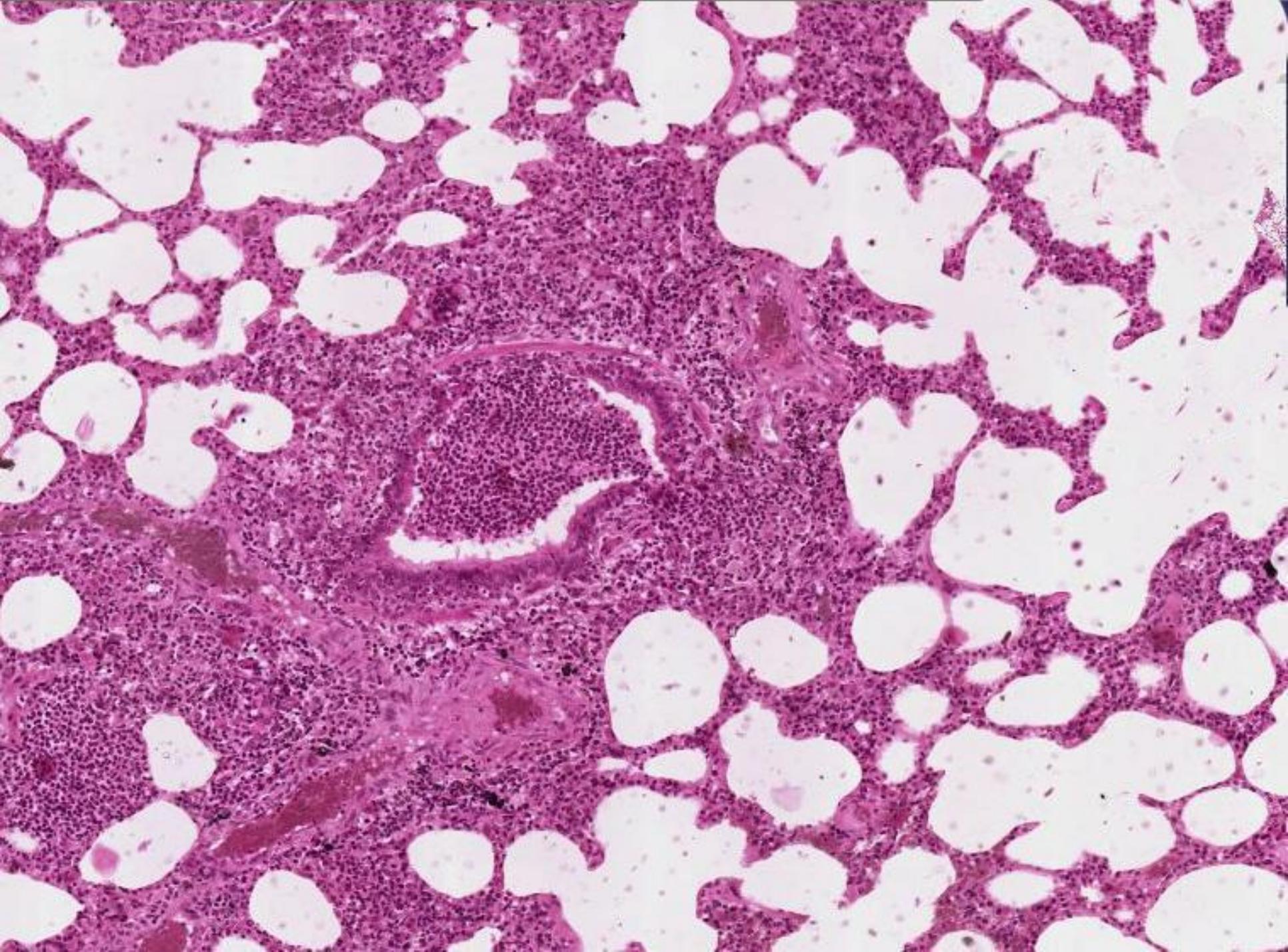
Foyers multiples, nodulaires de consolidation limites imprécises (mal délimitées) dimensions de 1 cm (1-2 cm) de diamètre séparés par du parenchyme pulmonaire normal de couleur gris-jaune (inspection) souvent détectables par palpation avec compression, un exsudat purulent est éliminé (bouchons purulents)

## *Microscopie:*

bronchiolite aiguë purulente (exsudat purulent dans la lumière et la paroi; l'épithélium bronchiolaire altéré est desquamé) alvéolite exudative aiguë péribronchique variée leucocytaire fibrino-leucocytaire sero-fibrineux

- l'exsudat n'a pas un caractère uniforme comme dans la pneumonie lobaire





# Évolution

*Résolution* - sous traitement, la plupart des foyers lésionaux guérissent par fibros;

*modifications suppuratives:*

(a) abcès pulmonaire (par confluence des foyers bronchopneumoniques);

(b) pleurite (évacuation de l'abcès dans la cavité pleurale)

dissémination bactérienne extrapulmonaire:

- endocardite infectieuse,
- méningites,
- autres septicémies.

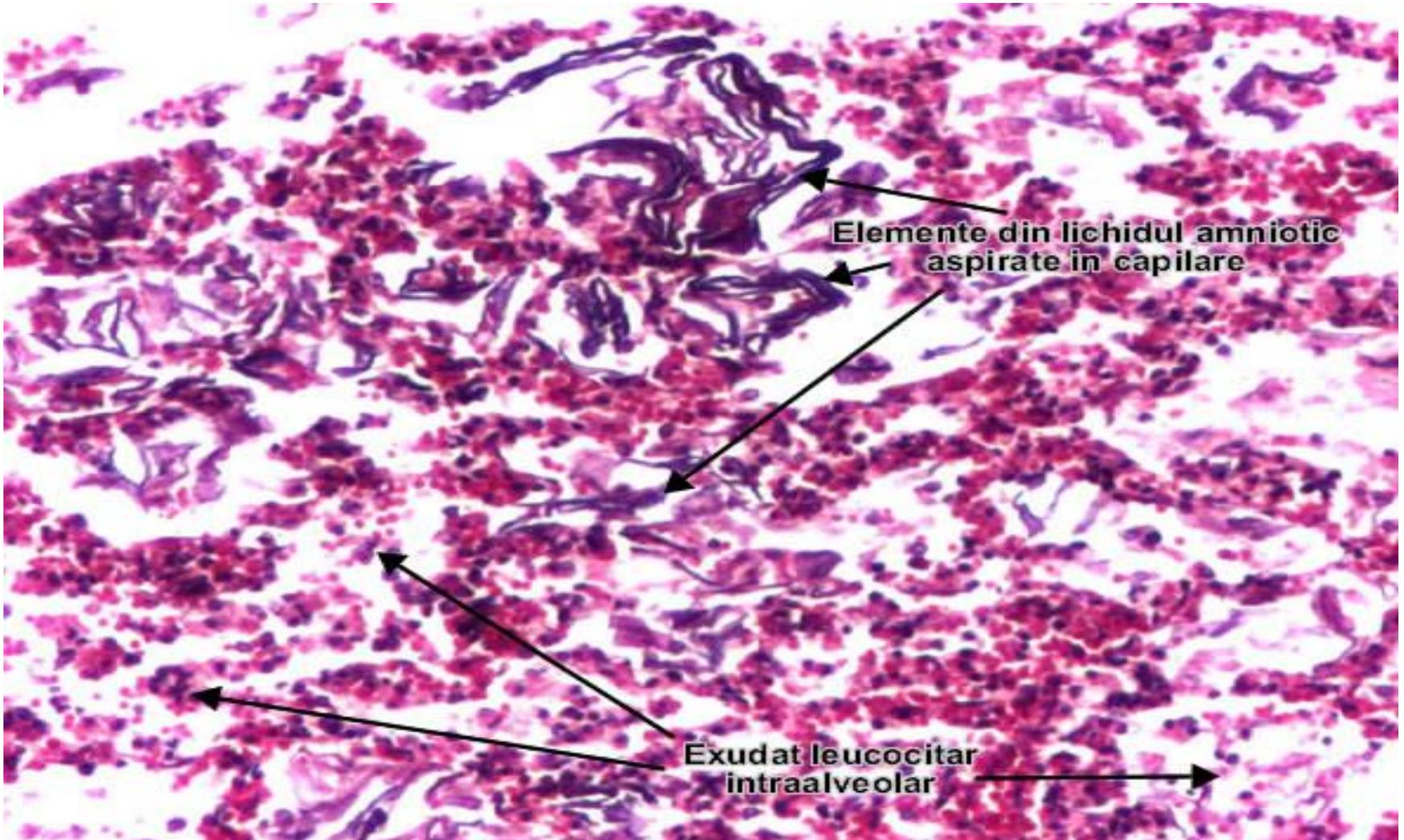
# Types de bronhopneumonies

**Primaires:** causées par des infections exogènes

Secondaires:

- BP immunodéficitaire
- BP d'aspiration
- BP hypostatiques
- BP post-opératoires
- Acutisation de la bronchite chronique

# Bronchopneumonie par aspiration

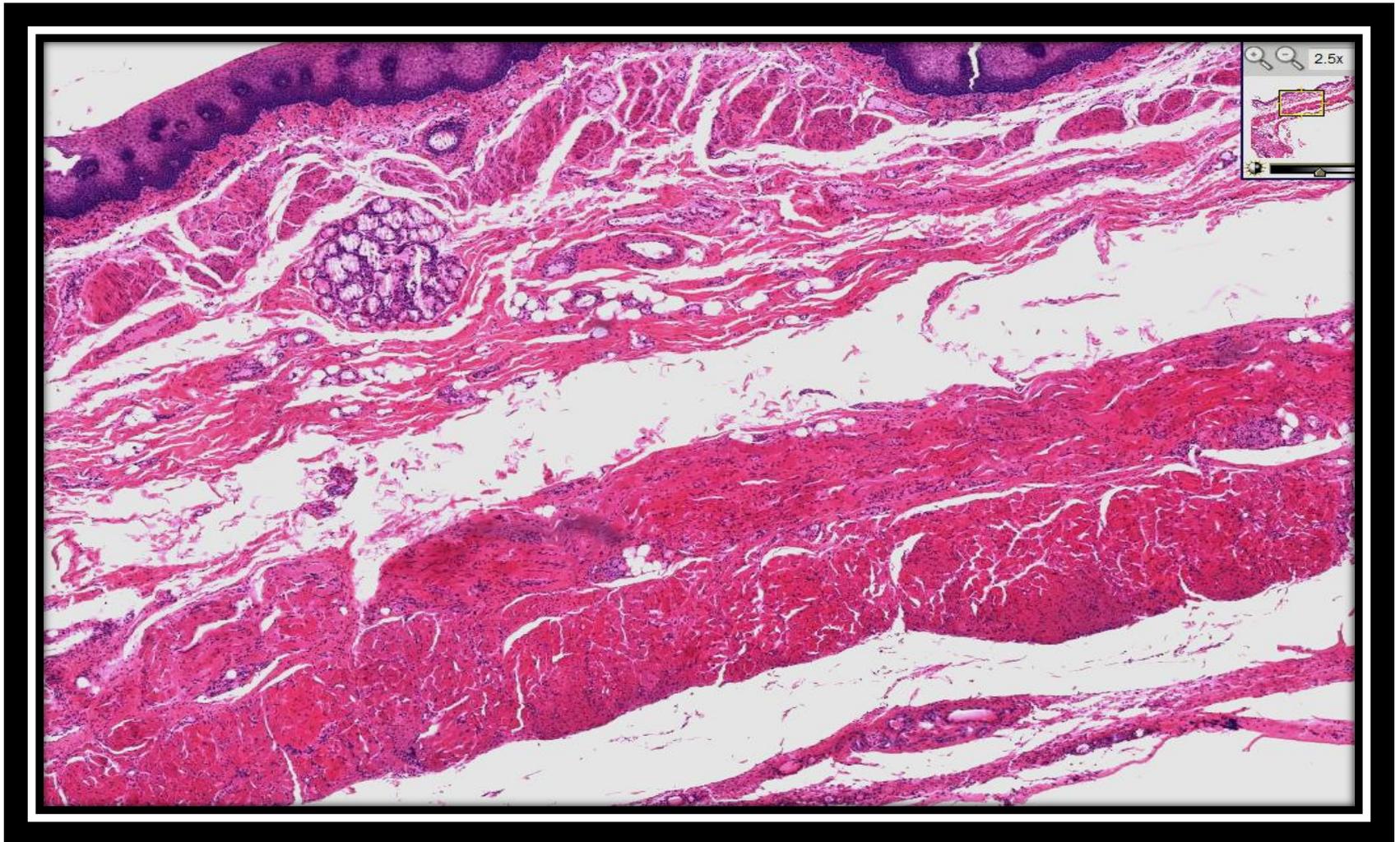


Elle se produit chez le nouveau-né ayant une respiration prématurée lors d'un travail prolongé, qui aspire du liquide amniotique

MA - le poumon est condensé, rouge-violet, non crépitant

MI - les canaux alvéolaires et les alvéoles correspondantes contiennent des éléments du liquide amniotique; elle s'associe à une réaction inflammatoire: exsudat séreux avec quelques PMN et congestion capillaire pariétale-alvéolaire

# Structura histologică a esofagului



# 3. Pneumonie chez les immunodéprimés

- Pneumonie chez les immunodéprimés individus avec dépression immunitaire de cause congénitale ou acquise
  - cause: agents opportunistes
  - **Étiologie**
  - *Facteurs favorisant*: patients avec déficits immunitaires
  - (a) Nourrissons ou enfants dystrophiques (SIDA);
  - (b) Adultes immunodéprimés: après corticothérapie, tumeurs malignes et maladies chroniques.
  - *Facteurs déterminants*
  - agents pathogènes variés (infections opportunistes):
  - pneumocystis carinii
  - fongis (candida)
  - virus (CMV, herpès simplex)
  - mycoplasmes atypiques

## 2. Pneumonie atypique primaire (Pneumonie interstitielle)

La pneumonie atypique primaire se caractérise par une inflammation avec des cellules mononucléaires localisée dans les septa alvéolaires et l'interstitium pulmonaire.

Le terme atypique dénote  l'absence de

consolidation pulmonaire  
exsudat alvéolaire

Étiologie

Facteurs favorisant :

organismes affaiblis, alcooliques, malnutris.

Les facteurs déterminants sont des agents pathogènes variés :

(a) *Mycoplasma pneumoniae* (M pn);

(b) virus (grippaux, VRS, ADV, rhinovirus); d'autres virus,

# Morphologie

MA - il n'y a pas de consolidation pulmonaire évidente comme dans la pneumonie lobaire (pneumonie typique) => l'aspect de MA est non caractéristique (pneumonie atypique)

MI – (a) bronchiolite aiguë nécrosante nécroses focale de l'épithélium bronchiolaire et infiltrat mononucléaire dans la paroi;

(b) parois alvéolaires épaissies: inflammation et congestion des capillaires pariéto-alvéolaires => épaississement marqué des parois alvéolaires, production d'un bloc alvéolo-capillaire responsable de l'insuffisance respiratoire;

(c) le lumen alvéolaire est libre

# Aspects HP et évolution

Aspects histologiques particuliers dans les infections virales:

Le CMV provoque une pneumonie interstitielle avec des cellules épithéliales géantes (bronchioles et alvéoles) avec des inclusions intranucléaires et intracellulaires (les cellules infectées ont un aspect d'œil de hibou). Les virus grippaux causent une rhinite, une pharyngite, une bronchite, une pneumonie interstitielle (dans les formes sévères, une nécrose de l'épithélium alvéolaire se produit). Le virus rougeoleux entraîne une pneumonie interstitielle avec des cellules géantes et une bronchiolite

Évolution:

Dans les formes non compliquées, les pneumonies virales guérissent; complications: surinfections bactériennes - bronchopneumonie bactérienne.

# 4. L'abcès pulmonaire

L'abcès pulmonaire (AP) = zone localisée de nécrose suppurée du parenchyme pulmonaire

- **Étiologie**

- *Facteurs favorisants:*

- Complication d'affections pulmonaires (pneumonie lobaire, BP, aspiration de contenu gastrique ou corps étrangers et embolie pulmonaire).

- maladies systémiques (embolie septique d'une ostéomyélite, thrombose du sinus caverneux, ou endométrite postpartum).

- Les facteurs déterminants □ agents pathogènes variés :

- streptocoques aérobiques et anaérobies
- staphylocoque doré
- bactéries gram-négatives
- organismes anaérobies, etc.

Structure des abcès:

Cavité matériel purulent et contenu aérien (communication avec une voie aérienne)

(b) Paroi l'abcès récent a une paroi à aspect déchiqueté (nécrose suppurée du parenchyme pulmonaire)

l'abcès chronique a une paroi fibreuse résultant de la prolifération des fibroblastes

*Complications:*

(a) Fistules broncho-pulmonaires: empyème pulmonaire, pneumothorax, piopneumothorax ;

(b) Thrombo-embolie septique cérébrale

# TUMEURS BRONCHO-PULMONAIRES

Il existe 3 catégories majeures de tumeurs pulmonaires:

1. tumeurs pulmonaires secondaires
2. carcinome broncho-pulmonaire
3. tumeurs broncho-pulmonaires bénignes-rares

La plupart des tumeurs sont malignes, dont les métastases représentent la majorité des tumeurs pulmonaires

# Carcinome broncho-pulmonaire

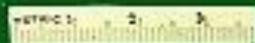
- C'est la tumeur pulmonaire primitive la plus courante avec une fréquence en augmentation au cours des dernières décennies
- tendance à l'effacement de l'incidence entre les 2 sexes
- Elle est plus fréquente entre 40 et 70 ans, avec un pic d'incidence entre 60 et 70 ans.

## *Les principaux facteurs de risque:*

- le tabagisme augmente le risque de développement du CBP par le développement de lésions précoces, MP et DP de l'épithélium respiratoire en cas d'exposition chronique à la fumée de cigarette;
- le risque augmente avec le nombre de cigarettes fumées et avec l'âge de début du tabagisme (le benzopyrène dans les cigarettes peut initier le carcinome)
- les polluants atmosphériques (radiations) et industriels (amiante, Be), radiations
- facteurs génétiques

# Morphologie

- origine
- épithélium des bronches principales (ordre I, II, III) et épithélium des glandes muqueuses
- rélé, la tumeur provient de l'épithélium bronchiolo-alvéolaire
- d'après la localisation et l'aspect MA (2):
- tumeur centrale ou hilare (infiltrative)
- tumeur périphérique (nodulaire)



# Tumeur centrale ou hilaires (infiltrative)

- c'est la forme la plus fréquente (70%)
- qui prend origine dans l'épithélium bronchique au niveau d'une zone de MP, DP et CIS.
- Au départ, la tumeur apparaît comme une zone d'épaississement la muqueuse bronchique (diamètre inférieur à 1 cm), qui augmente progressivement et forme des projections irrégulières.
- La tumeur continue de croître dans la lumière (tumeur intraluminaire - tableau clinique obstructif).
- Par la suite, la tumeur pénètre dans la paroi et s'étend le long des vaisseaux lymphatiques (aspect radiologique de pattes de crabe) jusqu'au niveau de la plèvre.
- MA
- une tumeur qui infiltre la paroi, s'étendant dans le parenchyme pulmonaire jusqu'à la plèvre

# Tumeur périphérique (nodulaire)

- représente environ 30 % de CBP
- provient de l'épithélium bronchiolo-alvéolaire
- est une tumeur apicale qui exerce une compression brachiale et sur le plexus cervical - syndrome de Horner
- MA - un nodule tumoral volumineux, unique ou multiple, blanc-gris, solide, de grande taille et aux contours mal délimités en raison de son caractère infiltratif local.
- dans la structure de la tumeur, il existe des zones de nécrose et d'hémorragie.

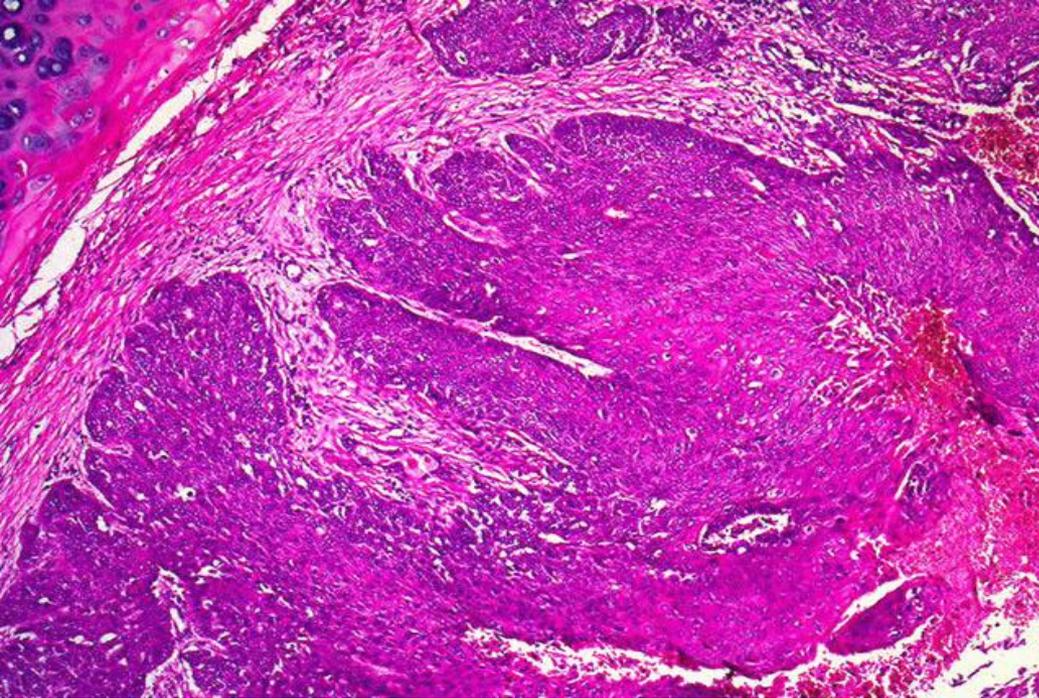
# Les types histologiques du CBP

## Types HP de CBP (4)

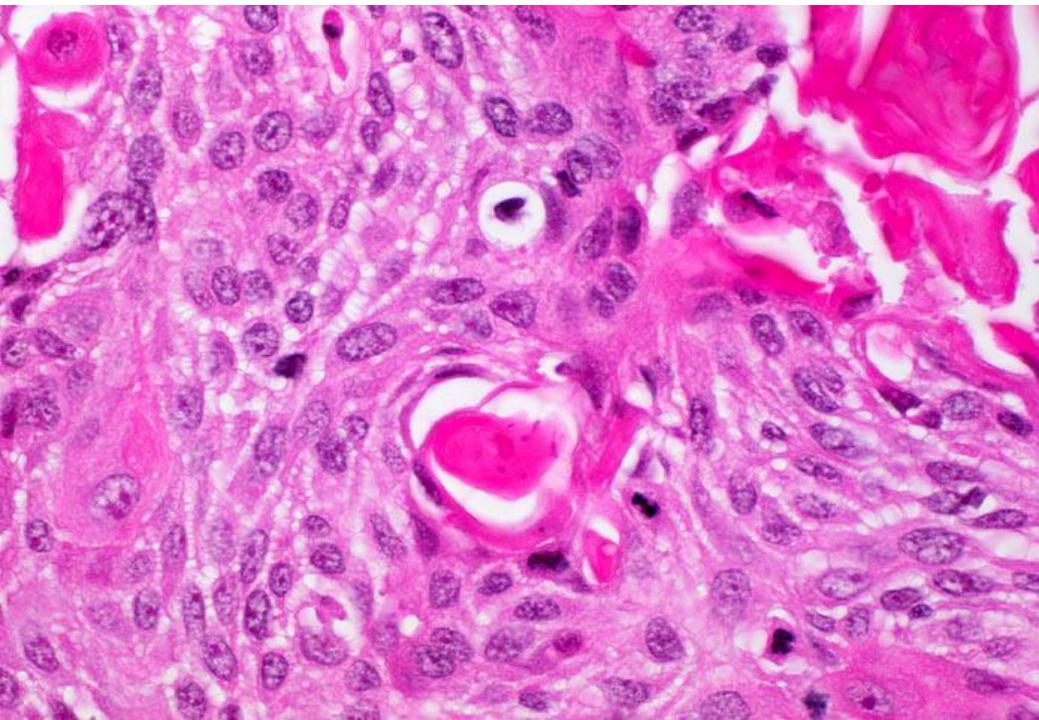
- a. CSC-50%
- b. ADC-20% (y compris le carcinome bronchiolo-alvéolaire)
- c. CCm-20% (carcinome à cellules petites, anaplasiques ou en grains d'avoine)
- d. CCM-10% (carcinome à grandes cellules, anaplasiques)

## a. CSC (carcinome épidermoïde)

- le type histologique le plus fréquent de CBP central
- FF
- en relation avec le tabagisme
- plus fréquent chez les hommes
- MA
- CSC - une tumeur centrale, grande, qui à un stade avancé entraîne un tableau clinique obstructif.
- MI
- CSC présente différents degrés de différenciation, en rapport avec le degré de formation de kératine et de ponts intercellulaires.
- évolution
- les tumeurs croissent lentement, sont résécables et donnent des métastases locales.
- Les métastases se produisent par voie lymphatique et hémotogène.



**Carcinome  
pulmonaire  
épidermoïde**  
**a – sans  
kératinisation;**



**b – avec  
kératinisation (H-E)**

# ADC (adénocarcinome)

- **Incidence** égale chez les deux sexes  
**Origine**

Dans les bronches de premier et deuxième ordre, certains adénocarcinomes (ADC) apparaissent en relation avec des cicatrices pulmonaires – anciennes lésions, tuberculose et infarctus pulmonaire.

- **Macroscopie (MA)**

Tumeur périphérique, nodulaire, pouvant aussi être une lésion centrale prenant naissance dans la bronche principale.

- **Microscopie(MI)**

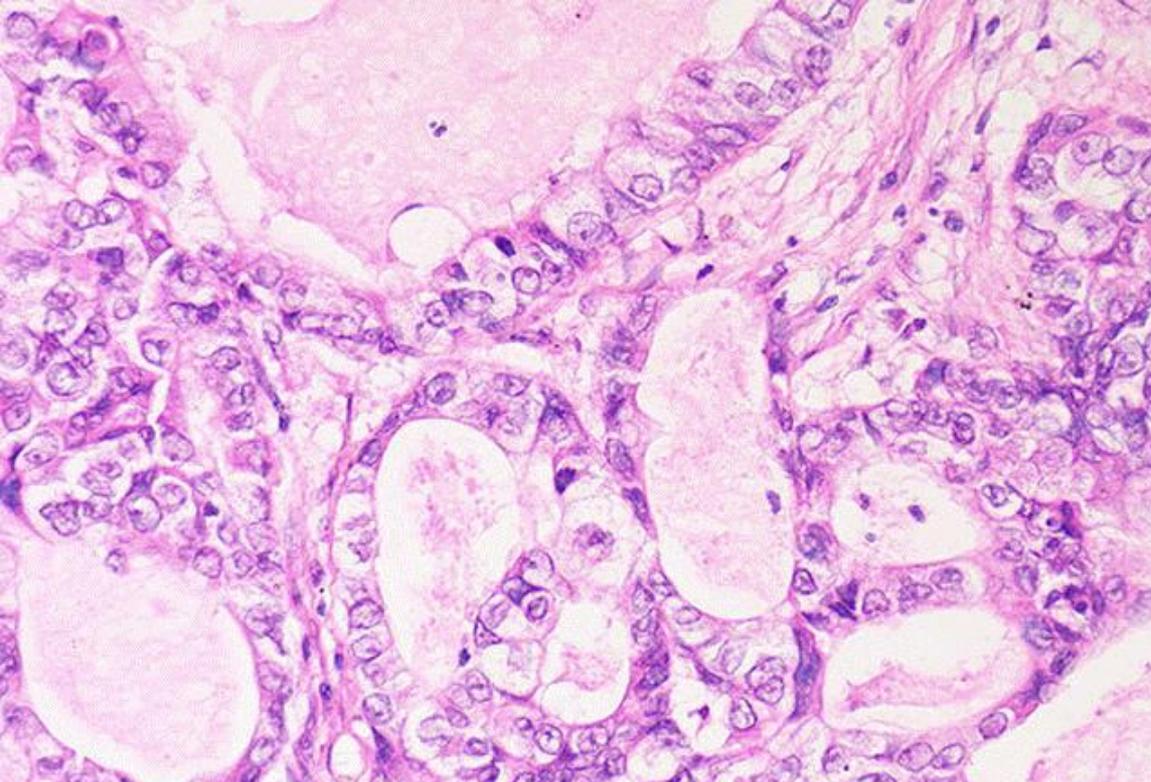
L'ADC présente différents degrés de différenciation, allant des formes bien différenciées (sous-type tubulo-papillaire) aux formes peu différenciées (solide avec production de mucus).

- **Évolution**

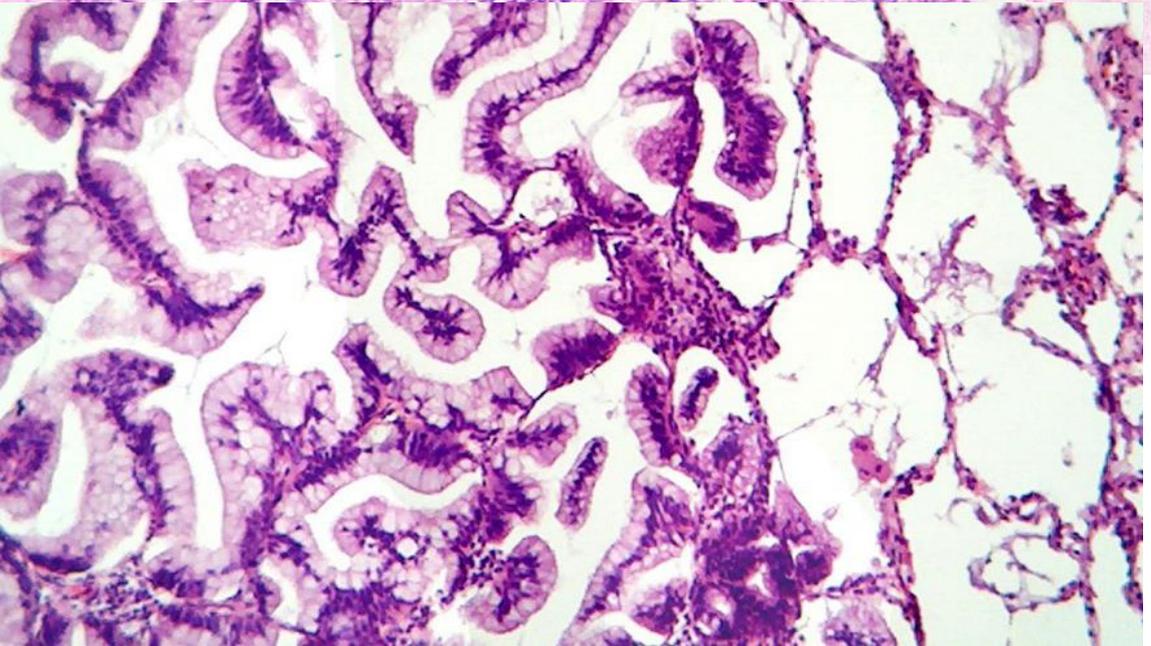
L'ADC a un taux de croissance plus lent que le carcinome épidermoïde (CSC) ou les carcinomes indifférenciés, avec un meilleur pronostic en l'absence de métastases.

# Carcinome bronchio-alvéolaire

- une forme particulière de ADC (5 % des ADC)
- caractéristiques distinctes macroscopiques et microscopiques
- incidence égale entre les sexes; cela peut se produire à tout âge
- un tableau clinique pseudo-pneumonique, tant radiographique que macroscopique
- origine
- épithélium bronchio-alvéolaire atypique tapissant les septa alvéolaires tendant à reproduire l'architecture des alvéoles
- MA - une tumeur périphérique
- (a) nodule unique, avec des dimensions supérieures à 10 cm de diamètre
- (b) dans 1/2 des cas, il s'agit d'une tumeur infiltrative diffuse, multifocale qui remplace des zones pulmonaires avec formation de consolidations pulmonaires
- MI
- Cytologique, la tumeur est composée de :
- (a) cellules cuboïdes, avec des noyaux hyperchromatiques et des mitoses, formant des structures papillaires et ne sécrétant pas de mucine
- (b) cellules cylindriques, uniformes, avec peu de mitoses.
- Architecturalement, les cellules tumorales sont disposées sur les septa alvéolaires et sécrètent de la mucine.



**Adénocarcinome  
pulmonaire (H-E)**



**[b – carcinome  
bronchiolo-alvéolaire]**

## c. CCm (carcinome à petites cellules)

- est plus fréquent chez les hommes-fumeurs de cigarettes origine. Dans l'épithélium

bronchique qui présente une différenciation vers des cellules neuroendocrines

**MA** tumeur centrale avec tableau clinique de sdr. paranéoplasique (sécrétion d'hormones ectopiques).

**MI** les cellules tumorales sont petites, rondes ou ovales, avec peu de cytoplasme et des noyaux allongés (en grain d'avoine). Les cellules tumorales contiennent des granules denses-sécrétion d'hormones ectopiques

### **evolution:**

rythme rapide de croissance et pronostic réservé (habituellement, il existe des métastases au moment du diagnostic ; souvent inopérable chirurgicalement).

## **d. CCM (carcinome à grandes cellules ou carcinome anaplasique ou indifférencié)**

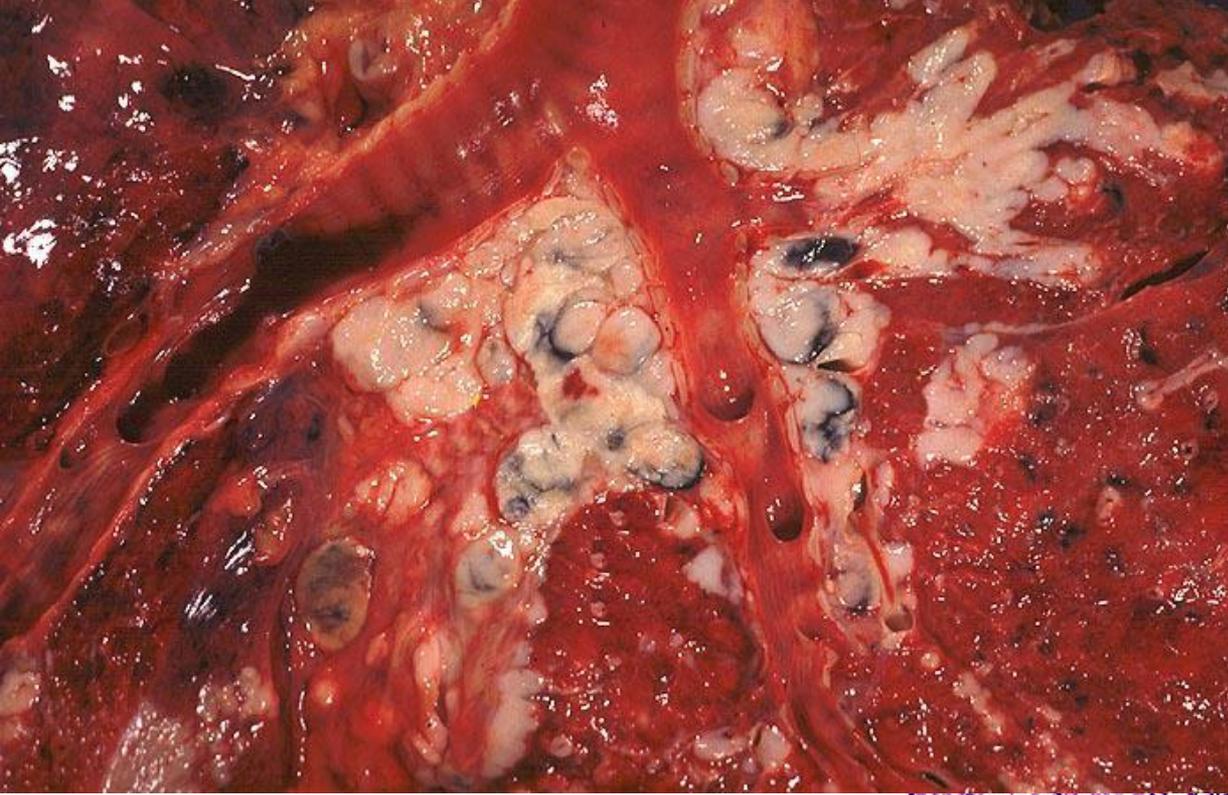
- une tumeur peu différenciée pour permettre le classement dans une certaine forme histologique de CSC ou ADC.
- es plus fréquente chez les hommes
- MA - tumeur centrale, et rarement une tumeur périphérique.
- MI - zones de grandes cellules, de forme et de taille variables,  
avec des noyaux pléomorphes et des mitoses fréquentes;  
parfois, il y a aussi des cellules géantes
- le carcinome à cellules géantes a un rythme de croissance rapide  
et un pronostic défavorable.

# CBP

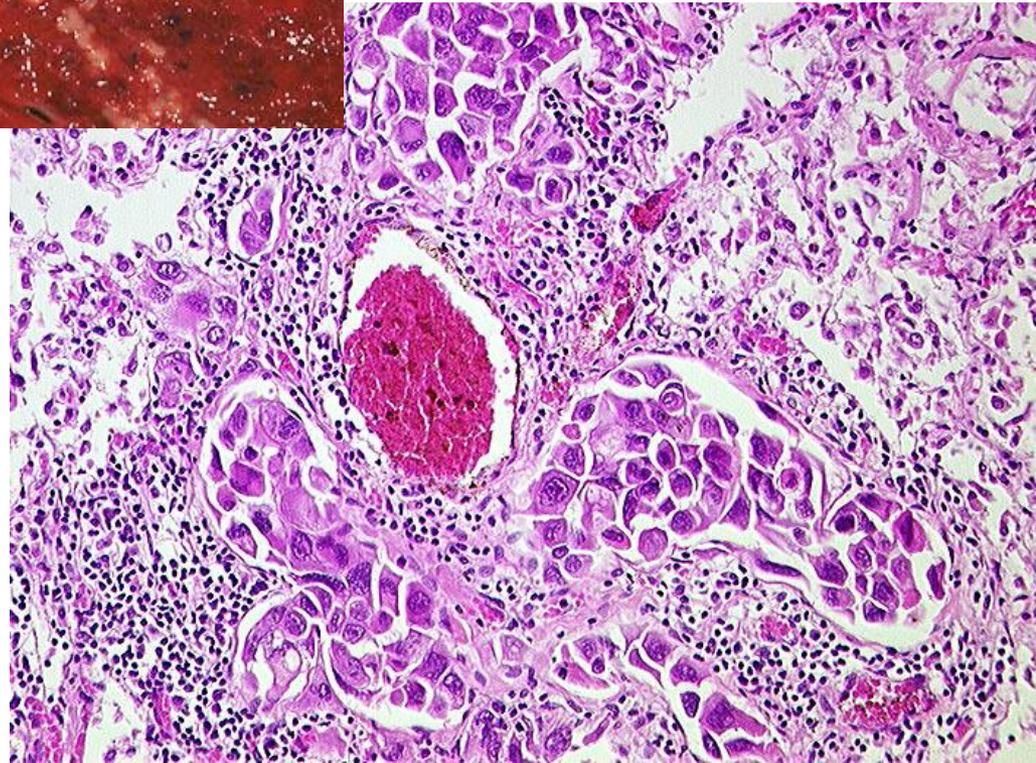
- L'évaluation de la tumeur se fait en rapport avec le stade (l'extension anatomique) conformément au système TNM du CBP
- Stade 0 - stade caché: cytologie + HP - TxNoMo
- Stade I - tumeur < 3 cm + atteinte des ganglions ipsilatéraux T1N1Mo
- Stade II - tumeur > 3 cm + atteinte des ganglions ipsilatéraux T2NoMo, T2N1Mo
- Stade III - invasion de la plèvre, du médiastin, ganglions controlatéraux T3/ T4N3M1

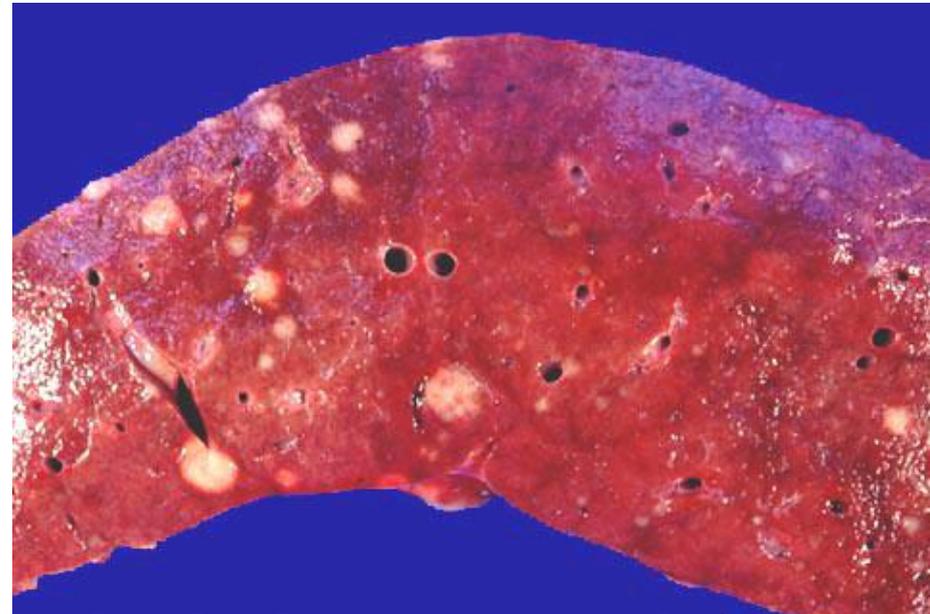
# Dissémination de la tumeur

- directe, locale – dissémination péri-bronchique, pulmonaire => plèvre et structures médiastinales adjacentes
- lymphatique – dans les ganglions lymphatiques hilaires et péri-bronchiques
- hématogène – métastases à distance dans différents organes: surrénale (1/2), foie, cerveau, os (côtes, vertèbres, humérus, fémur – (se présente avec douleur et fractures pathologiques)
- transcélisque: dans la cavité pleurale (épanchement pleural malin)



**Métastases de carcinome  
pulmonaire dans les ganglions  
lymphatiques médiastinaux et  
embolie cancéreuse des vaisseaux  
lymphatiques**





**Métastases dans le cerveau, les vertèbres, les glandes surrénales et le foie**

### **3. Les tumeurs pulmonaires secondaires ou les métastases pulmonaires**

Les CPS sont les tumeurs pulmonaires les plus fréquentes (> tumeurs primaires).

Les métastases pulmonaires ont leur origine dans des tumeurs primaires extrapulmonaires:

(a) dissémination hémotogène (carcinome mammaire, carcinome thyroïdien, carcinome TGI, lymphomes malins, sarcomes, choriocarcinomes)

(b) extension directe d'une tumeur adjacente (carcinome œsophagien, lymphome médiastinal).

**Les tumeurs MA ont un mode de croissance varié:**

Fréquemment - nodules multiples, bien délimités, de tailles variées, disséminés dans les lobes pulmonaires bilatéraux. Parfois, la tumeur métastatique devient évidente au microscope, à la suite d'une dissémination lymphatique diffuse (emboles tumoraux), dans les lymphatiques péribronchiques, périvasculaires et pleuraux (lymphangite carcinomateuse).

**La tumeur MI peut avoir une morphologie variée:**

elle peut présenter l'aspect histologique de la tumeur primaire

elle peut avoir un aspect histologique indifférencié, ce qui rend difficile l'identification de la localisation de la tumeur primaire.

### 3. Les tumeurs pulmonaires secondaires ou les métastases pulmonaires

Les tumeurs malignes ont un mode de croissance varié:

Fréquemment - nodules multiples, bien délimités, de tailles variées, disséminés dans les lobes pulmonaires bilatéraux.

Parfois, la tumeur métastatique devient évidente au microscope, en raison de la dissémination lymphatique diffuse (emboles tumorales), dans les lymphatiques péribronchiques, périvasculaires et pleuraux (lymphangite carcinomateuse). La tumeur peut avoir une morphologie variée:

Elle peut présenter l'aspect histologique de la tumeur primitive,

Elle peut avoir un aspect histologique indifférencié, ce qui rend difficile

l'identification de la localisation de la tumeur primitive.



# **EFFETS SYSTÉMIQUES DU CANCER DU POUUMON (SYNDROMES PARA-NÉOPLASIQUES)~ 5%**

ADH (hyponatrémie)

ACTH (Cushing)

PTH (Hyper-CA)

CALCITONINE (Hypo-CA)

SÉROTONINE/BRADYKININE (Carcinoïde)

# PATHOLOGIE PLEURAL

- 1 Épanchements pleuraux
2. Inflammations pleurales
3. Pneumothorax
4. Tumeurs pleurales

# 1 Épanchements pleuraux

La plèvre viscérale est affectée dans divers états (pneumonie, maladies du collagène-AR et métastases tumorales)

Les cellules mésothéliales pleurales réagissent, entraînant la formation d'un épanchement liquide dans la cavité pleurale

Le diagnostic des épanchements pleuraux se fait sur la base de diverses investigations:

- Cytologie des liquides d'aspiration
- Examen biochimique des transsudats ou exsudats
- Examen microbiologique
- Ponction biopsie pleurale
- Les épanchements pleuraux sont des accumulations de liquides pathologiques, de type transsudat, exsudat, ou d'autres types de collections.

## Types de pleurésies:

### *a. non-inflammatoires:*

L'hydrothorax est une accumulation de transsudat dans la cavité pleurale.

Le transsudat est un liquide clair, séreux, pauvre en protéines ( $< 30 \text{ g / l}$ ).

*Causes:* IC, IRC, et CH-hypoprotéinémie sévère

L'hémithorax est une accumulation de sang dans la cavité pleurale.

*Causes:* rupture de l'anévrisme de l'aorte thoracique, traumatisme thoracique

Le chylothorax est une accumulation de lymphes dans la cavité pleurale:

La lymphe est un liquide lactescent avec des gouttelettes lipidiques.

*Causes:* obstruction ou lésion du canal thoracique.

### *b. inflammatoires: Pleurite-Pleurésie*

L'exsudat est un liquide riche en protéines ( $> 30 \text{ g / l}$ ).

## 2. Les inflammations pleurales

- Les inflammations pleurales sont appelées pleurites ou pleurésies.
- La pleurésie est l'inflammation aiguë exsudative localisée dans la cavité pleurale.
- L'exsudat inflammatoire est un liquide riche en protéines (>30 g / l).

- **Causes:**

Infections: bactéries, M. Tbc, virus (Cox, ECHO et ADV)

Tumeurs: tumeurs secondaires, CBP, mésothéliome malin

Infarctus pulmonaire

Maladies auto-immunes: AR, LES

- **Types de pleurésies selon la nature de l'exsudat inflammatoire:**

Pleurésies séro-fibrineuses; causes: tbc, virale (coxsackie, ECHO); IMA, BAI, urémique.

Pleurésies purulentes ou empyème; cause bactérienne: infections avec str, H. infl, Klebsiela, Pseudomonas, etc.

- Pleurésies séro-sanguinolentes; causes: tumeur pulmonaire primaire ou secondaire.
- Pleurésies sanguinolentes; causes: infarctus pulmonaire.
- En rapport avec la localisation de l'exsudat dans la cavité pleurale, les pleurésies peuvent être:
  - pleurésies de grande cavité (unilatérales, bilatérales)
  - pleurésies partielles ou enkystées (interlobaires, diaphragmatique).
- La guérison de l'exsudat organisation conjonctive entraînant un épaissement fibreux de la plèvre et la constitution d'adhérences fibreuses entre les feuillets pleuraux (symphyse pleurale).

# 3. Pnéumothorax

- Le pneumothorax est la présence d'air dans la cavité pleurale

## **Types de pneumothorax (3):**

- pneumothorax spontané
- se rencontre fréquemment chez les jeunes, apparemment en bonne santé, souvent en lien avec un effort physique;
- résulte de la rupture d'une bulle apicale sous-pleurale congénitale ou de la rupture d'une bulle d'emphysème pulmonaire bulleux;
- parfois, survient chez des individus avec AB, ou coqueluche;
- b. pneumothorax traumatique
- fractures costales, rupture de l'œsophage
- c. iatrogène
- ventilation artificielle avec haute pression, ponction aspiration pleurale

## *Complications:*

- infections secondaires => piopneumothorax
- les accumulations importantes provoquent la compression des poumons et l'effondrement pulmonaire

## 4. Tumeurs pleurales

### Types de tumeurs pleurales:

- Bénignes: tumeur fibreuse solitaire - rare
- Malignes:
- Secondaires: les plus fréquentes
- Primaires: mésothéliome malin.

*Le mésothéliome malin (MM) est la principale tumeur maligne de la plèvre, qui trouve son origine dans la feuillet mésothélial pleural.*

*Le mésothéliome malin apparaît souvent après une exposition à l'amiante (fréquent chez les individus de plus de 50 ans).*

## a. Tumeurs pleurales primaires ou mésothéliome malin

MA - Initial, la tumeur couvre la surface de la plèvre et s'accompagne d'un épanchement pleural hémorragique.

Au cours de l'évolution, la tumeur envahit totalement la plèvre et oblitère la cavité pleurale (zones tumorales blanches recouvrant le poumon). La tumeur s'accompagne d'un épanchement séro-sanguin.

MI-varieux types histologiques:

Type à cellules fusiformes (tumeur à aspect sarcomateux);  
ressemble à FS

Type à cellules épithéliales (structures tubulo-papillaires);  
ressemble à ADC

Type bifasique ou mixte

### *Diagnostic*

PBP et CDG dans le liquide pleural aspiré

Au cours de l'évolution, le MM donne rarement des métastases.

La tumeur a un pronostic très réservé.

La mort survient dans les 10 mois suivant le diagnostic.

## **b. Tumeurs pleurales secondaires**

- Les tumeurs pleurales secondaires sont plus fréquentes que les tumeurs pleurales primaires et s'associent à des épanchements pleuraux hémorragiques.
- Toute malignité peut toucher les surfaces pleurales
  - par voie lymphatique (<- carcinome du sein)
  - par extension directe (<- carcinome pulmonaire).
- Dans le diagnostic différentiel entre les tumeurs pleurales primaires et secondaires, l'examen IHC joue un rôle essentiel.