

jaune citrin dans 21 cas (48.8%), hématiche ou séro-hématiche dans 11 cas (25.6%). Trois ponctions (7%) sont revenues blanches devant la faible abondance de l'épanchement. L'étude cytologique du liquide pleural a montré une prédominance lymphocytaire chez 36 patients (83.7%), une formule panachée chez 3 patients (7%) et une prédominance d'éosinophiles chez un seul cas (2.3%). Trente-quatre patients (79%) ont eu au moins une biopsie pleurale à l'aveugle. Celle-ci a abouti au diagnostic dans 23 cas, soit une rentabilité de 67.6%. Parmi les 11 patients qui ont eu des biopsies pleurales négatives, on a pu se passer de la thoracoscopie devant l'obtention d'autres éléments conduisant au diagnostic dans 8 cas. Le recours à la thoracoscopie a été indiqué chez 3 patients. Celle-ci a abouti au diagnostic chez 2 d'entre eux (66.6%). Le profil étiologique obtenu est comme suit : 27 cas (62.8%) de tuberculose pleurale, 5 cas de pleurésie métastatique (11.6%), 3 cas (7%) de pleurésie virale, 2 cas (4.65%) de séquelles pleurales, 1 cas (2.3%) d'épanchement réactionnel à une contusion pulmonaire et 4 cas (9.3%) d'étiologie indéterminée.

Conclusion : La biopsie pleurale occupe une place prépondérante dans la démarche étiologique des pleurésies exsudatives où la tuberculose sévit encore en mode endémique. Néanmoins, le recours à la thoracoscopie à visée diagnostique et/ou thérapeutique est parfois nécessaire.

➤82 VIEILLISSEMENT PULMONAIRE EN CAS DE DIABÈTE SUCRÉ

I. Sfaxi, I. Ghannouchi, S. Rouatbi

Service de physiologie et explorations fonctionnelles. EPS Farhat HACHED.

Introduction : Le système respiratoire subit une involution progressive avec l'âge, ceci définit le vieillissement pulmonaire. Plusieurs facteurs peuvent accélérer ce vieillissement respiratoire notamment le diabète sucré. En effet, le poumon fait partie des organes cibles des complications dégénératives de cette maladie du fait de la présence d'un tissu conjonctif abondant et d'un riche réseau vasculaire.

Buts : Etudier les paramètres respiratoires altérés avec l'âge et évaluer la vitesse de cette altération chez le diabétique par rapport au sujet sain, analyser les facteurs qui ont une influence sur la vitesse du déclin de la fonction respiratoire chez les diabétiques et identifier le type de diabète le plus incriminé dans l'involution de cette fonction.

Patients et Méthodes : 126 patients diabétiques, âgés de 18 à 74 ans, répartis en 33 diabétiques de type 1 (DT1) et 93 diabétiques de type 2 (DT2) ont été sélectionnés. 101 sujets sains volontaires ont été retenus servant de témoin. Cet échantillon a bénéficié d'un bilan biologique et a répondu à un questionnaire. Une pléthysmographie corporelle totale a été réalisée. Les principaux paramètres analysés étaient : la capacité vitale lente et forcée (CV et CVF), le volume expiratoire maximum seconde (VEMS), le débit expiratoire maximal médian (DEMM), la capacité pulmonaire totale (CPT) et la capacité de diffusion alvéolo-capillaire (DLCO).

Résultats : Les moyennes des variables ventilatoires des DT1 (la CV, le VEMS et la CVF) étaient plus basses que celles des

DT2 ($p < 0, 05$). Les DT1 avaient des âges pulmonaires plus avancés de 10 ans que leurs âges chronologiques. Les chutes en fonction de l'âge de la CVF et du VEMS chez les diabétiques surtout de type 2 étaient plus accélérées que celles chez les sujets sains. La CPT diminuait avec l'âge chez les DT1 et les DT2 alors qu'elle augmentait chez les sujets sains. L'âge à partir duquel, le déclin des volumes et des débits commençait à s'accélérer chez les diabétiques était de 47 ans contre 58 ans chez les sujets sains. Tous ces résultats indiquent que le diabète induit une accélération du vieillissement de la mécanique respiratoire.

En plus de l'âge, plusieurs facteurs peuvent contribuer au déclin fonctionnel respiratoire chez le diabétique. L'obésité qui est fréquente chez les DT2 peut modifier la mécanique respiratoire. En effet, les DT2 obèses avaient des volumes pulmonaires plus bas par rapport aux DT2 non obèses ($p < 0, 05$). Ceci est en faveur d'un déficit ventilatoire restrictif due à l'augmentation de la charge élastique imposée par l'excès pondéral. Egalement le traitement insulinique est un facteur aggravant de la dégradation de la fonction pulmonaire. Une corrélation négative de la CVF(%) et du VEMS(%) avec le traitement insulinique a été trouvée surtout chez les DT1. Une corrélation négative a été également trouvée entre le VEMS(%) et l'hémoglobine glyquée suggérant que la non équilibration du diabète est un facteur dégradant de la mécanique ventilatoire.

Les valeurs de la DLCO et du rapport DLCO/VA des diabétiques étaient nettement plus basses que celles des sujets sains. Toutefois, leurs chutes en fonction de l'âge commençaient plus précocement, 47 ans chez les diabétiques contre 58 ans chez les sujets sains. Ces faits appuient la notion du vieillissement accéléré du poumon profond induit par le diabète. La DLCO et le rapport DLCO/VA étaient corrélés avec l'ancienneté du diabète ($p < 0, 05$). Ceci s'explique par une lésion vasculaire (microangiopathie) ou membranaire pulmonaire.

Conclusion : Le poumon est prédisposé aux complications dégénératives du diabète sucré qui peuvent expliquer un vieillissement pulmonaire plus accéléré et plus précoce chez les diabétiques (DT1 et DT2) par rapport aux sujets sains.

MALADIES RARES

➤83 ATTEINTE MULTI-SYSTÉMIQUE AU COURS DE LA SARCOÏDOSE

Zaibi H, Baccar MA, Ourari-Dhahri B, Ben Amar J, EL Gharbi L, Azzabi S, Aouina H, Bouacha H

Service de Pneumologie, Centre Hospitalo-Universitaire Charles Nicolle, Tunis, Tunisie

Introduction La sarcoïdose est une affection systémique d'étiologie inconnue, touchant avec prédilection les poumons et les ganglions, l'atteinte extra-thoracique peut être de mauvais pronostic.

Matériel et méthodes Nous rapportons une étude rétrospective menée dans notre service sur une période de 10 ans, incluant 25 patients présentant une sarcoïdose, 16 parmi eux avaient une atteinte multi-systémique.

Résultats Il s'agit de 14 femmes et 2 hommes, dont l'âge moyen est de 51, 37 ans. Onze patients présentaient une symptomatologie extra-pulmonaire évocatrice de la localisation extra-thoracique. Dans les autres cas, l'atteinte était découverte au bilan systématique réalisé à chaque fois à la recherche d'une localisation extra-thoracique, comportant un examen ophtalmologique et neurologique et une échographie cardiaque et abdominale, et des radiographies osseuses. Les atteintes extra-thoraciques les plus fréquentes étaient cutanée dans 8 cas, à type d'érythème noueux des membres inférieurs (2 cas), érythème papulo-nodulaire du coude et du membre supérieur (3 cas) et érythème du visage (3 cas), et ganglionnaire périphérique dans 6 cas dont 3 cervicales, une axillaire, une intra-abdominale et une inguinale. Celles ci étaient suivies par des atteintes neurologique (2 cas) osseuse (2 cas), gastrique (2 cas) et oculaire, hépatique, et parotidienne dans un cas chacune. Le traitement était basé sur les corticoïdes chez 13 patients et les antipaludéens de synthèse chez un patient. L'évolution était favorable dans la majorité des cas, l'aggravation a été notée chez 3 patients, dont 2 ont nécessité le recours aux immunosuppresseurs et un décédé.

Conclusion Les manifestations extra-pulmonaires, ayant un intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique, doivent être systématiquement recherchées devant toute sarcoïdose médiastino-pulmonaire.

84 DIAGNOSTIC DES PNEUMOPATHIES INTERSTITIELLES DIFFUSES DANS UN SERVICE DE MÉDECINE INTERNE

Benzarti W, Rezgui A, Gabbouj A, Dada S, Ben Abdallah O, Karmani M, Ben Fredj F, Laouani Ch
Service de médecine interne, CHU Sahloul

Introduction : Les pneumopathies interstitielles diffuses (PID) constituent un groupe hétérogène d'affections du tissu pulmonaire pouvant être idiopathique ou secondaire à plusieurs pathologies. Les PI posent un problème de diagnostic étiologique exposant à des difficultés thérapeutiques.

Patients et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective des cas de PID hospitalisés au service de médecine interne au CHU Sahloul entre 2002 et 2013.

Résultats : On a recensé 20 cas de PID. Il s'agissait de 6 hommes et 14 femmes. L'âge moyen était de 57, 7 ans (extrême de 17 à 90 ans). Les signes respiratoires étaient présents chez 18 malades à type de dyspnée et de toux sèche. Des râles crépitants étaient notés dans 11 cas. Tous les malades ont eu une radiographie pulmonaire objectivant un syndrome interstitiel bilatéral. On a eu recours à un scanner thoracique dans 17 cas qui a confirmé le diagnostic d'atteinte pulmonaire interstitielle chez tous les patients, dont 3 déjà au stade de fibrose. A l'exploration fonctionnelle respiratoire 7 patients avaient un syndrome restrictif. L'étiologie a été reconnue dans 18 cas : il s'agissait d'une sclérodémie (3 cas), une sarcoïdose (4 cas),

une dermatomyosite (3 cas), une origine infectieuse (3 cas), un syndrome de Gougerot Sjogren (1cas), une iatrogénie (2 cas). Quatre cas de PID idiopathiques ont été retenus. Une corticothérapie a été prescrite chez 7 patients avec bonne évolution.

Conclusion : La PID qu'elle soit idiopathique ou secondaire à une autre pathologie est grave. Son évolution vers la fibrose pulmonaire est fréquente. Le risque majeur est l'installation d'une insuffisance respiratoire. Une discussion multidisciplinaire impliquant le médecin traitant, le pneumologue, le radiologue, l'immunologue et le pathologiste est indispensable.

85 FACTEURS PRONOSTIQUES LORS D'UNE EXACERBATION DE PID

Hedhli A, Berraies A, Snène H, Ammar J, Ouali H, Hamzaoui A
Pavillon B. Hôpital A. Mami. Ariana

Introduction : La survenue d'une exacerbation au cours d'une pneumopathie infiltrante diffuse (PID) est un événement qui n'est pas rare et peut parfois engager le pronostic vital.

But : L'objectif de notre étude est d'étudier les facteurs prédictifs de mortalité des patients avec PID admis en exacerbation avec un intérêt particulier pour ceux atteints de Fibrose Idiopathique (FI).

Patients et Méthodes : Etude rétrospective de patientes ayant une PID admises pour insuffisance respiratoire aiguë (IRA) en service de pneumologie entre 2007 et 2010. Le critère de jugement principal était la mortalité intra-hospitalière.

Résultats : Treize patientes ont été admises pour IRA et divisées en 2 groupes : G1 de FI, n = 6 et G2 de PID diverses, n = 7. L'embolie pulmonaire était responsable d'IRA uniquement dans le G1 dans 33% des cas. L'origine infectieuse était retrouvée dans 50% des cas du G1 vs 85% dans le G2. Une exacerbation aiguë était retrouvée dans 16% des cas dans le G1 vs 25% dans le G2. Le taux de mortalité était de 50% dans le G1 contre 42% dans le G2. L'exacerbation aiguë de fibrose était la cause de décès la plus fréquente dans le G1 (66, 6% vs 33, 3%). L'infection était la cause du décès dans 33, 3% dans le G1 vs 66, 6% dans le G2. Dans le G1, 33% des patientes décédées étaient sous corticothérapie vs 66% dans le G2. Dans les 2 groupes, 61% des patientes étaient au stade d'IRC, parmi elles 62,5 % sont décédées. Une CVF initiale inférieure à 40% était retrouvée chez 50% des patients décédés contre 28% chez les patients qui ont survécu. La distribution des lésions de fibrose sur la TDM était plus diffuse chez les patientes décédées au décours d'une exacerbation.

Conclusion : Le caractère diffus des images de fibrose à la TDM, la présence d'une insuffisance respiratoire chronique et une fonction respiratoire basse constituent d'après notre étude des facteurs de mauvais pronostic en cas d'exacerbation de PID. La survenue d'exacerbation en cas de FI est de plus mauvais pronostic par rapport aux autres PID et l'instauration d'une anticoagulation préventive systématique pourrait réduire le risque d'exacerbation.