

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple—Un But—Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO
U.S.T.T.B



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
F.M.O.S

Année universitaire : 2022–2023

Thèse N° :

THESE

**ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES DU
PNEUMOTHORAX SPONTANE CHEZ L'ADULTE DANS LE
SERVICE DE CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
DE L'HÔPITAL DU MALI.**

Présentée et soutenue publiquement le 15 / 12 / 2023 devant le jury de la Faculté
de Médecine et d'Odontostomatologie

Par : M. Madou KONE

**Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

JURY

Président : M. Seydou TOGO *Professeur*

Directeur : M. Moussa Abdoulaye OUATTARA *Maitre de conférences agrégé*

Co-directeur : M. Issa Boubacar MAIGA *Praticien hospitalier*

Membre : M. Dianguina dit Noumou SOUMARE *Maitre de conférences agrégé*

DEDICACES

Je dédie ce travail

Au Tout Puissant Allah, le Clément, le Miséricordieux Gloire à Toi de nous avoir assisté de la lumière et en toute circonstance.

« Nous n'avons de savoir que ce que tu nous as appris : certes c'est Toi l'Omniscient, le Sage » Coran S2 verset 32.

Le mérite de ce travail Vous revient pour nous avoir laissé la vie jusqu'à ce jour.

Au Prophète Mohamed

Que les bénédictions et la Paix de Dieu soient sur toi. Nous témoignons nos respects et notre gratitude pour tout ce que tu as fait pour le bien de l'humanité.

A mon père : Feu Bourama Koné

Dieu t'a rappelé à ces côtés dès notre tendre enfance, mais tes souvenirs demeurent gravés dans nos esprits.

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Repose-toi père et qu'Allah t'accorde son paradis éternel. Amen !

A ma mère : Naminata Bagayoko

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation, mon instruction et mon bien être. Tes prières et tes encouragements, m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. En ce jour, j'espère réaliser un de tes rêves et être digne de ta confiance et de ton amour.

Ce travail représente le si peu avec lequel je pourrai vous remercier.

Seul Dieu tout Puissant pourra te récompenser. Merveilleuse mère, j'espère que j'ai été à la hauteur de vos espérances.

Que Dieu te garde et t'accorde longue vie afin que je puisse à mon tour te combler.

A mes frères et sœurs

Restons unis et reconnaissant envers nos parents.

Ce travail est aussi le vôtre, que la paix et l'entente règnent entre nous.

A ma tante paternelle et toute sa famille : Chata Koné

Votre affection et vos sages conseils m'ont permis de surmonter plusieurs obstacles dans la vie quotidienne.

Ce modeste travail est l'occasion pour moi de vous témoigner tout mon amour.

Ma profonde reconnaissance. Que Dieu vous accorde longue vie et une bonne santé.

A sinè Coulibaly et toute sa famille

Votre affection et vos sages conseils m'ont permis de surmonter plusieurs obstacles dans la vie quotidienne.

Ce modeste travail est l'occasion pour moi de vous témoigner tout mon amour.

Ma profonde reconnaissance. Que Dieu vous accorde longue vie et une bonne santé.

A Boubacar Traoré et toute sa famille

Votre affection et vos sages conseils m'ont permis de surmonter plusieurs obstacles dans la vie quotidienne.

Vous êtes pour moi un père et un repère.

Ce modeste travail est l'occasion pour moi de vous témoigner tout mon amour

Ma profonde reconnaissance.

Que Dieu vous accorde longue vie et une bonne santé.

A mes collègues

Mohamed coulibaly, Oumar D Sidibé, Famouké Camara, Fousseyni Sangaré, Dr Souleymane Bah mon cher ami, Samba Diakité, Amidou Diarra, Mariam Traoré et à tous ceux qui m'ont soutenu dont je n'ai pas pu citer les noms.

A mes aînés Dr Inhissa Ben Bengaly, medecin communautaire ; Dr Ousseni Oulale DES chirurgie générale ; Dr Abdoulaye Sidibé DES pédiatrie.

Merci pour votre collaboration, bon courage et plein de succès dans la vie.

REMERCIEMENTS

A mes maîtres : Pr Sadio Yena, Pr Moussa Abdoulaye Ouattara, Pr Seydou Togo, Dr Abdoul Aziz Maiga, Dr Issa Boubacar Maiga, Dr Allaye Ombotimbé, Dr Mohamed Lemine charavé.

Aux DES de chirurgie thoracique et cardiovasculaire

Dr Fatoumata konaté, Dr Lancina woni, Dr Mamadou Cissé, Dr Seydou Coulibaly, Dr Hama Issa Touré, Dr Lassina Diakité, Dr Mohamed Diabaté, Dr Gapilli Djoret Depain, Dr Moussa Wogbo, Dr Sira Traoré, Dr Adama Diabaté, Dr Amidine Traoré, Dr Seibou Traoré.

A tout le personnel de la chirurgie thoracique et cardiovasculaire de l'hopital du Mali

Pour votre franche collaboration.

A Notre Maitre et Président du Jury :

Professeur Seydou TOGO

- **Spécialiste en chirurgie thoracique et cardio-vasculaire ;**
- **Professeur titulaire à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;**
- **Membre fondateur de la société de chirurgie thoracique et
cardiovasculaire du Mali.**

Cher Maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en encadrant ce travail.

La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualités que vous incarné.

La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil chaleureux font de vous un exemple à suivre.

Trouvez ici cher maitre, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre profond respect.

A Notre Maitre et Directeur de Thèse :

Professeur Moussa Abdoulaye OUATTARA

- **Spécialiste en chirurgie thoracique et cardiovasculaire ;**
- **Maitre de conférences agrégé en chirurgie thoracique et cardiovasculaire ;**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;**
- **Membre de la société Malienne de chirurgie thoracique et cardiovasculaire**

Cher maitre,

Vous êtes plus qu'un enseignant, vous êtes un éducateur.

Vous avez allié sagesse, écoute et conseils pour nous transmettre discipline, disponibilité et ponctualité.

Puisse Dieu le Tout Puissant vous accorde santé et longévité afin que soient menés à bien vos projets, et d'autres comme nous, puissent bénéficier de votre savoir et de vos connaissances.

En ce moment solennel, l'occasion nous est offerte de vous réitérer cher maitre, notre profonde gratitude.

A Notre Maitre et Membre du Jury

Professeur Dianguina dit Noumou SOUMARE

- **Spécialiste en pneumologie Phtisiologie**
- **Maitre de conférences agrégée en Pneumo-phtisiologie à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G**
- **Membre fondateur de la Société Malienne de le Pneumophtisiologie (SOMAP)**
- **Membre fondateur de l'Association Nationale de Formation Continue en Allergologie (ANAFORCAL)**
- **Membre de la Société Africaine Pneumologie de Langue Française (SAPLF)**
- **Membre de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF)**

Cher maitre,

Homme de grandes qualités scientifiques, nous avons été séduits par la simplicité, la clarté et la rigueur de vos enseignements ; en plus de vos connaissances scientifiques, votre sens social de la vie mérite le respect.

Nous vous exprimons cher maitre, toute notre reconnaissance.

Qu'Allah vous accorde une longue vie. Amine

A Notre Maitre et Membre du Jury :

Docteur Issa Boubacar MAIGA

- **Spécialiste en chirurgie thoracique et cardio-vasculaire ;**
- **Praticien hospitalier à l'Hôpital du Mali ;**

Cher maître,

Nous sommes honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de codiriger ce travail.

Votre dévouement envers vos patients, votre simplicité, votre rigueur scientifique et votre amour pour le travail bien fait font de vous un homme exemplaire.

Veillez accepter, cher Maître, nos sincères remerciements et soyez assuré de notre profonde gratitude.

LISTE DES ABRÉVIATIONS:

AAT: alpha-1-antitrypsine

ACCP: American collège of chest physician.

BK: bacille de Koch

BPCO: broncho-pneumopathie chronique obstructive

BTS: British thoracique society

CHU: Centre hospitalier universitaire

D4: 4ème vertèbre dorsale

DDB : Dilatation des Bronches

ECG: électrocardiogramme

EIC: espace intercostal

EVA: échelle visuelle analogique

IDR: intradermo-réaction

PNO: pneumothorax

PS: pneumothorax spontané

PSP: pneumothorax spontané primaire

PSS: pneumothorax spontané secondaire

TDM: tomodensitométrie

VEMS: volume expiratoire maximal par seconde

VIH: virus immunodeficiency humaine

VTC: videothoracoscopie

LISTE DES FIGURES

Figure 1: cage thoracique vue antérieure	5
Figure 2: cage thoracique vue postérieure.....	6
Figure 3: Muscles intercostaux et grand pectoral ; vue de face	7
Figure 4: trachée et arbres bronchiques ; vue de face.....	9
Figure 5: vue latérale et segmentation du médiastin	10
Figure 6: Schéma anatomique de la plèvre ; vue de face	11
Figure 7: Coupe frontale des poumons en vue antérieure	15
Figure 8: cliché montrant un pneumothorax compressif avec déviation des structures médiastinales. (Image du service de chirurgie thoracique à l'hôpital du Mali chez un patient de 20 ans)	35
Figure 9: flèche montrant sur ce cliché scanographique une dystrophie bulleuse (image du service chirurgie thoracique de l'hôpital du Mali chez un patient de 17 ans)	38
Figure 10: Étapes de l'exsufflation par la technique du cathéter simple lumière	43
Figure 11: Voie antérieure : 2 ème espace intercostal sur la ligne médioclaviculaire.....	45
Figure 12: Voie axillaire : 4 ou 5 ème espace intercostal sur la ligne medio-axillaire).....	46
Figure 13: la flèche montrant sur le cliché radiologique d'un emphysème sous-cutané post-drainage pleural chez un patient de 63 ans.....	48
Figure 14: Image d'une pleurectomie partielle en bande par VTC (Image du service de chirurgie thoracique de l'hôpital du Mali chez une patiente de 36 ans)	56
Figure 15: Répartition des patients selon le mode d'entrée.....	64
Figure 16: Répartition des patients selon le motif de consultation	64
Figure 17: Répartition des patients selon les antécédents médicaux	65
Figure 18: Répartition des patients selon le type examen réalisé à l'entrée.....	66
Figure 19: Répartition des patients selon les signes radiologiques.....	66
Figure 20: Répartition des patients selon les signes radiologiques.....	67
Figure 21: Répartition des patients selon le type de pneumothorax	67
Figure 22: Répartition des patients selon les signes de gravités cliniques.....	68
Figure 23: Répartition des patients selon la reexpansion pulmonaire après la chirurgie	71
Figure 25: Répartition des patients selon les complications	72

Liste des tableaux

Tableau I: tableau montrant le taux de succès des agents symphysants	53
Tableau II: Répartition des patients selon les tranches d'âge	62
Tableau III: Répartition des patients selon le sexe	62
Tableau IV: Répartition des patients selon le tabagisme	63
Tableau V: Répartition des patients selon la profession	63
Tableau VI: Répartition des patients selon la localisation de l'épanchement.....	65
Tableau VII: Répartition des patients selon l'étiologie de pneumothorax spontané.....	69
Tableau VIII: Répartition des patients selon le traitement médical	69
Tableau IX: Répartition des patients selon le geste chirurgical	70
Tableau X: Répartition des patients selon le geste réalisé à la vidéothoroscopie (VTC)	71
Tableau XI: Répartition des décès selon les étiologies.....	72
Tableau XII: Répartition des patients en fonction du sexe et du type de pneumothorax spontané	73
Tableau XIII: Répartition des patients en fonction du sexe et les complications	74
Tableau XIV: Répartition des patients en fonction des tranches d'âge et les complications	75
Tableau XV: Répartition des complications en fonction de diagnostic	76
Tableau XVI: Répartition des patients en fonction du tabagisme et le diagnostic	77
Tableau XVII: Rapport entre le sexe et la tranche d'âge	78

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION.....	1
II. OBJECTIFS	3
III. GENERALITES :	4
IV. METHODOLOGIE	58
V. RESULTATS	62
VI. COMMENTAIRE ET DISCUSSION.....	79
VII. CONCLUSION	85
VIII. RECOMMANDATION	86
IX. BIOBLOGRAPHIE	88

I. INTRODUCTION

Le pneumothorax est une affection définie par la présence d'un épanchement gazeux dans la cavité pleurale normalement virtuelle, responsable d'un collapsus partiel ou complet du poumon sous-jacent [1].

C'est une affection fréquente habituellement bénigne chez le sujet jeune et en bonne santé, mais pouvant sur d'autres terrains mettre en jeu le pronostic vital [2].

Le pneumothorax peut être classé en quatre catégories : spontané, iatrogène, traumatique et cataménial [3].

Cette dernière entité est souvent classée à part dans la mesure où sa pathogénie, bien que généralement rattachée à des lésions d'endométriose, reste mal précise [3]. Concernant le pneumothorax spontané, il existe deux entités nosologiques : le pneumothorax spontané primitif (PSP) et le pneumothorax spontané secondaire (PSS).

Dans le cas du pneumothorax spontané primaire, aucune maladie pulmonaire sous-jacente ne peut être identifiée, par opposition au pneumothorax spontané secondaire [3].

Les Pneumothorax primaires touchent le plus souvent le sujet jeune (de 15 à 40 ans en moyenne), de sexe masculin, fumeur et de morphotype longiligne [4].

A l'opposé des Pneumothorax secondaires qui surviennent chez des patients ayant une pathologie pulmonaire préexistante (asthme, broncho-pneumopathie chronique obstructive, histiocytose X.) [5].

Le pneumothorax cataménial touche la femme entre 30 à 40 ans et il est rythmé par les menstruations [4].

La fréquence des pneumothorax reste probablement sous-évaluée car des formes cliniques peu symptomatiques et rapidement résolutive ne motivent vraisemblablement pas certains sujets à consulter.

En Angleterre GUPTA D. et coll. précisait que l'incidence globale des hospitalisations d'urgence pour pneumothorax est de 16,7 pour 100000 chaque année tous âges confondus [6].

Au Cameroun, une étude faite sur les pneumothorax montre qu'ils représentent 0,05% de l'ensemble des malades adultes hospitalisés dans le service de pneumo-phtisiologie de Yaoundé [7].

Au Mali, la fréquence de pneumothorax dans le service pneumo-phtisiologie de CHU point G était de 1,28% en 1991 [8], puis de 1,93% en 2001 [9].

Malgré la grande prévalence de cette pathologie d'urgence, les grandes études randomisées sont rares.

Même si des recommandations internationales ont été publiées on constate en pratique de larges variations de prise en charge d'un centre à l'autre.

Au su de peu donnée sur le pneumothorax spontané ; l'augmentation de la fréquence et les morbidités associées.

Il nous a paru important de mener une étude rétro-prospective sur l'aspect diagnostique et thérapeutique du pneumothorax spontané au sein du service de chirurgie thoracique de l'hôpital du Mali.

II. OBJECTIFS

1. Objectif général :

- Etudier les aspects diagnostiques et thérapeutiques du pneumothorax spontané chez l'adulte dans le service de chirurgie thoracique de l'hôpital du Mali.

2. Objectifs spécifiques :

1. Evaluer la fréquence de pneumothorax spontané chez l'adulte.
2. Décrire les moyens diagnostiques de pneumothorax spontané chez l'adulte.
3. Déterminer les modalités de traitement de pneumothorax chez l'adulte.
4. Evaluer la morbi-mortalité liée au pneumothorax spontané chez l'adulte.

III. GENERALITES :

1-Definitions :

1.1 Pneumothorax : c'est la présence d'un épanchement aérien dans la cavité pleurale associé à un collapsus partiel ou complet du poumon adjacent.

1.2 Le pneumothorax spontané : c'est la présence d'un épanchement aérien dans la cavité pleurale en absence de pathologie sous-jacente.

1.3 Le pneumothorax traumatique : c'est la présence d'un épanchement aérien dans la cavité pleurale suite à un traumatisme du thorax.

1.4 Le pneumothorax iatrogène : c'est un épanchement aérien dans la cavité pleurale à la suite de gestes médicaux invasifs.

1.5 Le pneumothorax primitif : c'est un pneumothorax en absence de lésions radiologiques et cliniques décelables.

1.6 Le pneumothorax secondaire : c'est un pneumothorax associé à une atteinte pulmonaire préexistante.

1.7 Le pneumothorax cataménial : c'est un pneumothorax qui survient dans les 48 à 72 premières heures du cycle menstruel.

1.8 Le pneumo médiastin : c'est un épanchement aérien dans les interstices du médiastin.

1.9 La cavité pleurale : la cavité pleurale est un espace fermé et virtuel, constitué par un feuillet pariétal et viscéral qui recouvre le poumon et s'invagine dans les scissures.

2 – Rappel Anatomique du thorax

Le thorax est la région topographique qui occupe la partie supérieure du tronc, entre le cou en haut et l'abdomen en bas et sur lequel s'attachent les membres supérieurs. Le thorax est constitué d'une paroi (contenant) qui renferme une cavité (contenu).

C'est un cylindre de forme irrégulière avec une ouverture supérieure étroite et une ouverture inférieure relativement grande.

2.1 La paroi thoracique [10]

2.1.1 Ostéologie du thorax

La paroi thoracique est constituée d'une armature ostéo-cartilagineuse maintenue par des articulations et des muscles intrinsèques.

A) En avant, le sternum qui est formé du manubrium sternal, du corps du sternum et du processus xiphoïde.

B) Latéralement, la paroi est formée par 12 paires de côtes et trois couches de muscles plats qui remplissent les espaces intercostaux entre les côtes adjacentes ; ces muscles mobilisent les côtes et servent de support aux éléments des espaces intercostaux

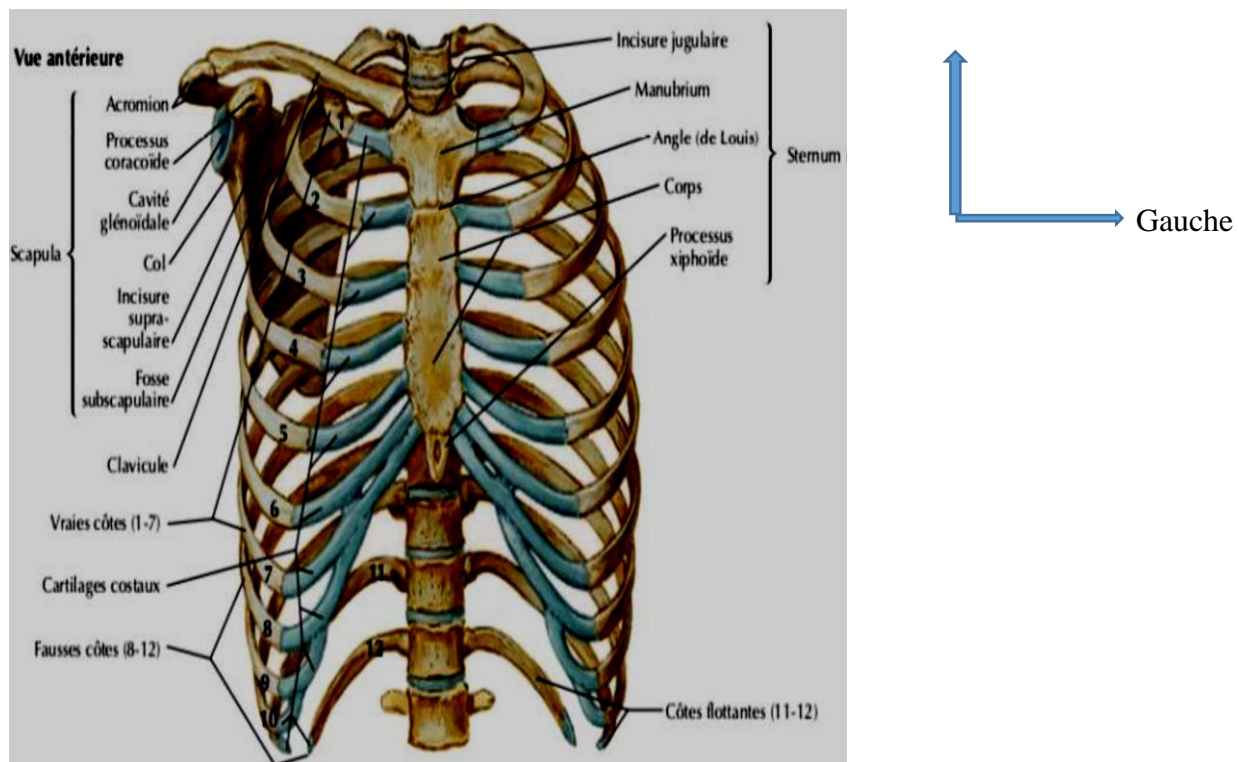


Figure 1: cage thoracique vue antérieure [10]

C) **En arrière**, elle est composée de 12 vertèbres thoraciques et de leurs disques inter vertébraux d'interposition.

L'ensemble est recouvert par de nombreux muscles appartenant à la ceinture scapulaire et au membre supérieur.

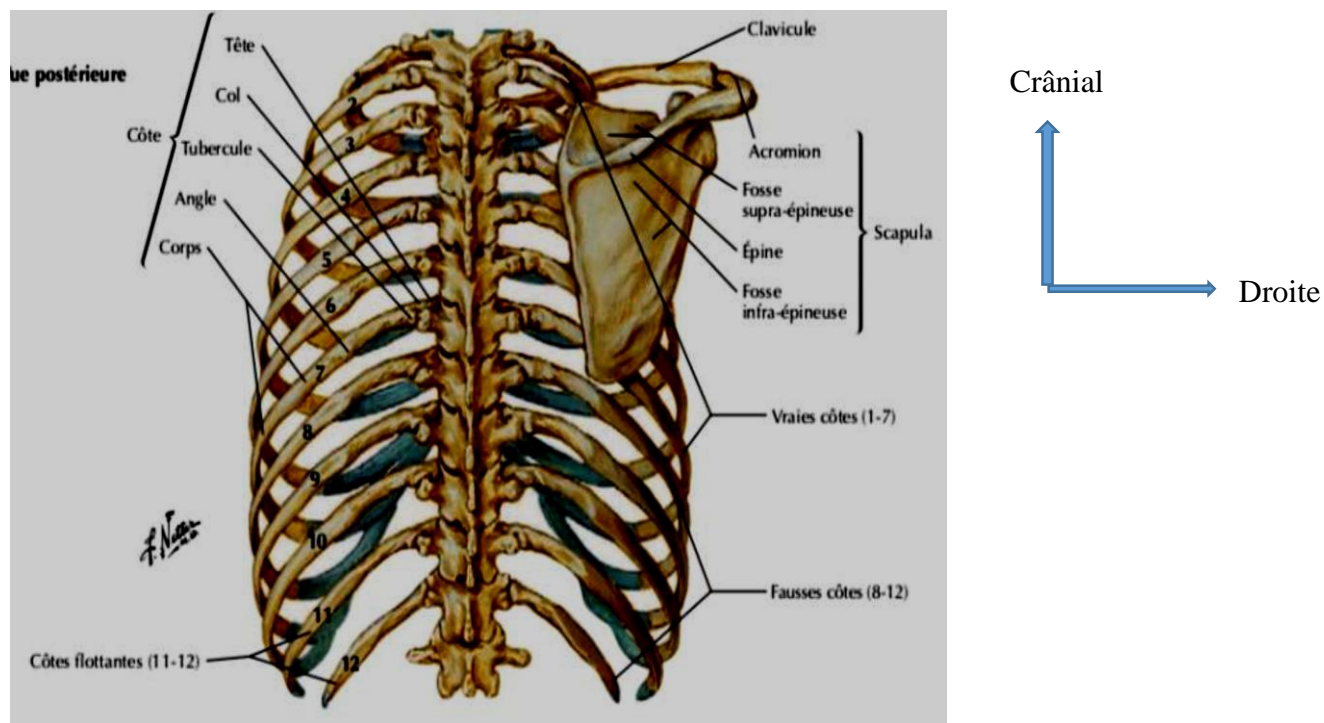


Figure 2: cage thoracique vue postérieure

2.1.2 Myologie du thorax :

Les muscles du thorax sont représentés par les muscles de la paroi antérolatérale qui sont le grand pectoral, le petit pectoral, le sous-clavier et le grand dentelé ; les muscles de la paroi postérieure regroupant les muscles spinaux, les petits dentelés postérieurs, l'angulaire de l'omoplate, le rhomboïde, le grand dorsal, le trapèze, les muscles intercostaux externe, moyen et interne ; le muscle triangulaire du sternum et le diaphragme.

Le diaphragme est un muscle en forme de coupole, Il se projette en expiration forcée, sur le 4ème espace intercostal (EIC) à droite et le 5ème EIC à gauche. Il est innervé par le nerf phrénique issu du plexus cervical C4.

Il présente 3 orifices principaux hiatus :

Le hiatus aortique où passent l'aorte thoracique qui devient abdominale et le conduit thoracique, le hiatus œsophagien où passent l'œsophage et les nerfs vagues droit et gauche et le hiatus de la veine cave où passe la veine cave inférieure

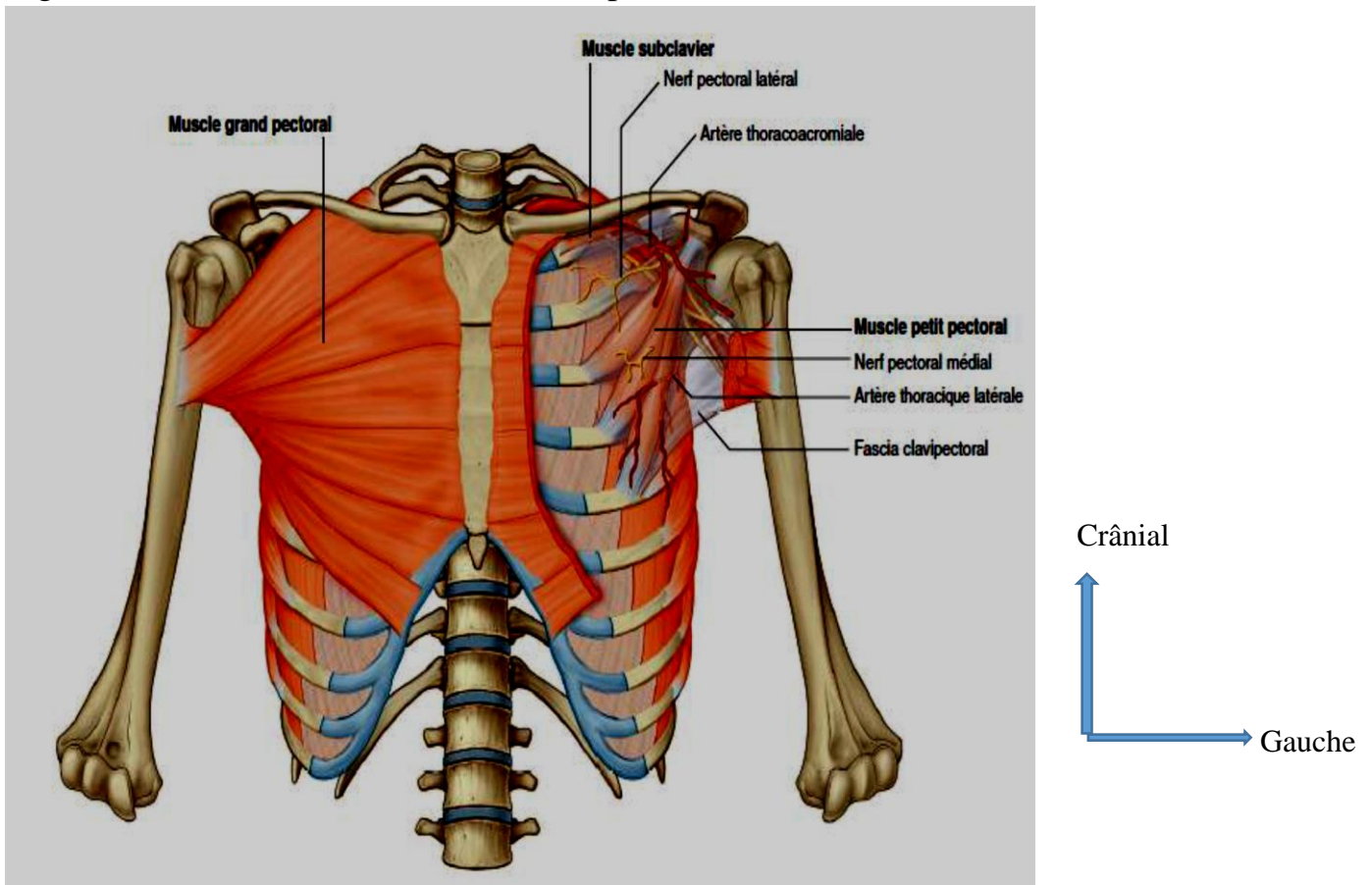


Figure 3: Muscles intercostaux et grand pectoral ; vue de face

2.2) La cavité thoracique

2.2.1 La trachée

Il s'agit de la partie des voies aériennes supérieures qui fait suite au larynx.

Elle commence à la hauteur de la 5ème vertèbre cervicale ; elle est oblique vers le bas, en arrière, pour se terminer à la hauteur de la D4, avec la bifurcation en 2 bronches souches. La trachée à sa face interne tapissée d'une muqueuse comportant les glandes trachéales. Sa face postérieure est intimement liée à l'œsophage [11].

2.2.2 Les arbres bronchiques :

A) L'arbre bronchique droit :

A partir de la bronche souche, se divises-en :

Une bronche lobaire supérieure qui donne les bronches segmentaires apicale supérieure, apico-ventrale et apico-dorsale ;

Une bronche lobaire moyenne qui donne les bronches segmentaires médiale et latérale ;

Et une bronche lobaire inférieure qui donne les bronches segmentaires apicale et de la pyramide basale (medio-basale et para-cardiaque, ventro-basale, latéro-basale, dorso-basale) [11].

B) L'arbre bronchique gauche :

A partir de la bronche souche, se divises-en :

Une bronche lobaire supérieure qui donne le tronc bronchique apico-dorsale lui-même constitué par les bronches segmentaires apicales supérieures, apico-ventrale et apico-dorsale ;

Un tronc bronchique lingulaire constitué par les bronches lingulaires supérieure ou crâniale et inférieure ou caudale ; et une bronche lobaire inférieure de même structure que celle de l'arbre bronchique droit [11].

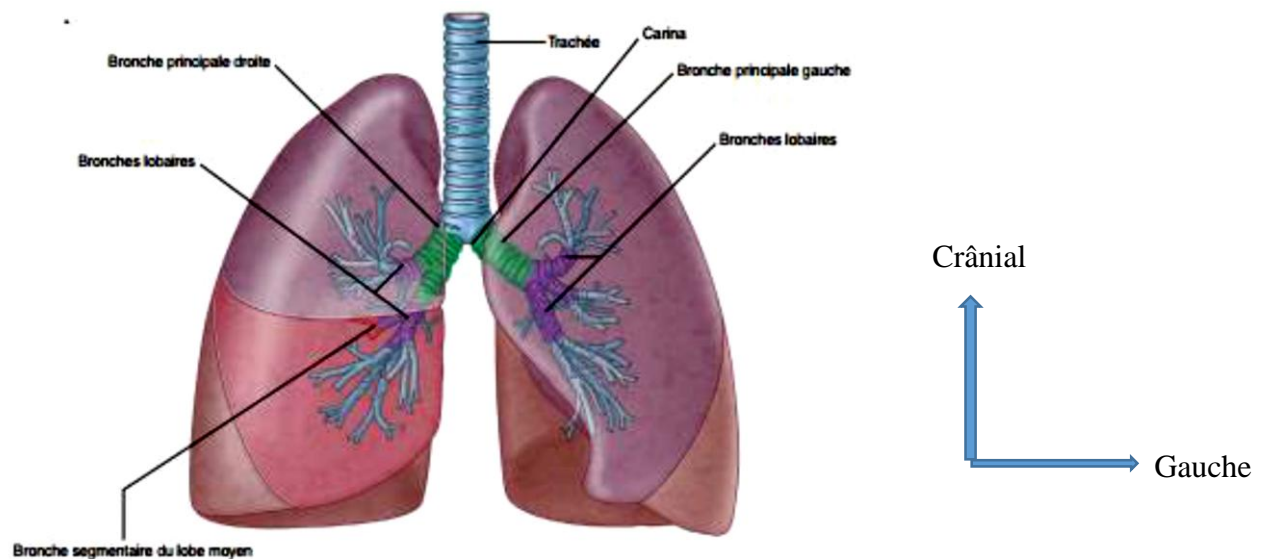


Figure 4: trachée et arbres bronchiques ; vue de face

2.2.3 Le médiastin :

Le médiastin est la région centrale qui sépare les deux cavités pleurales situées latéralement. Il est divisé en deux parties par un plan vertico-transversal passant par la trachée : le médiastin

Antérieur placé en avant de la trachée, occupé dans la plus grande partie de son étendue par le cœur et le péricarde et le médiastin postérieur. C'est à ce dernier qu'on doit rattacher la trachée et les bronches avec les organes placés en arrière d'elles.

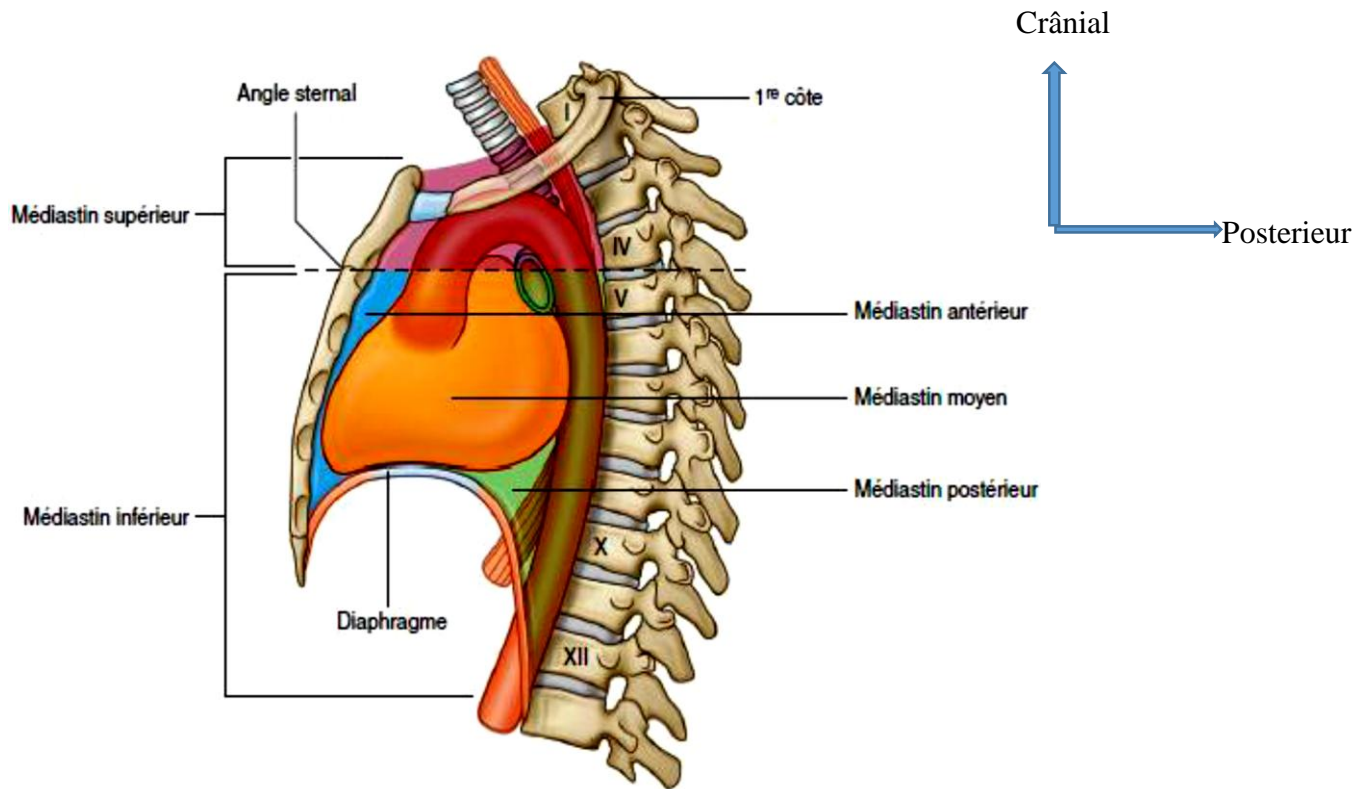


Figure 5: vue latérale et segmentation du médiastin

2.2.4 La plèvre :

Chaque poumon est entouré d'une enveloppe séreuse appelée plèvre. Chaque plèvre est formée de deux feuillets :

A) Le feuillet pariétal :

Il est appliqué sur la paroi thoracique où il forme la plèvre costale, et sur les organes du médiastin où il prend le nom de plèvre médiastinale. Les culs de sacs, formés en avant et en arrière par la réflexion de la plèvre costale sur la plèvre médiastinale sont appelés sinus costo-médiastinaux antérieur et postérieur.

B) Le feuillet viscéral :

Il est en continuité avec la plèvre pariétale au niveau du hile de chaque poumon. La plèvre viscérale est intimement liée à la surface du poumon, incluant aussi les deux surfaces opposées des scissures lobaires, ce qui explique le pneumothorax associé aux ruptures pulmonaires.

C) La cavité pleurale :

Il est l'espace situé entre les deux feuillets Cette cavité contient une lame liquidienne très mince qui facilite le glissement des deux feuillets l'un sur l'autre et empêche leur décollement. Ce liquide est réabsorbé au niveau de la plèvre pariétale et plus particulièrement diaphragmatique.

À ce niveau, il existe un riche réseau de vaisseaux lymphatiques qui communique avec la cavité pleurale par des orifices appelés pores ou stomata. La réabsorption des liquides est active car les vaisseaux lymphatiques sont pulsatiles et valvulés.

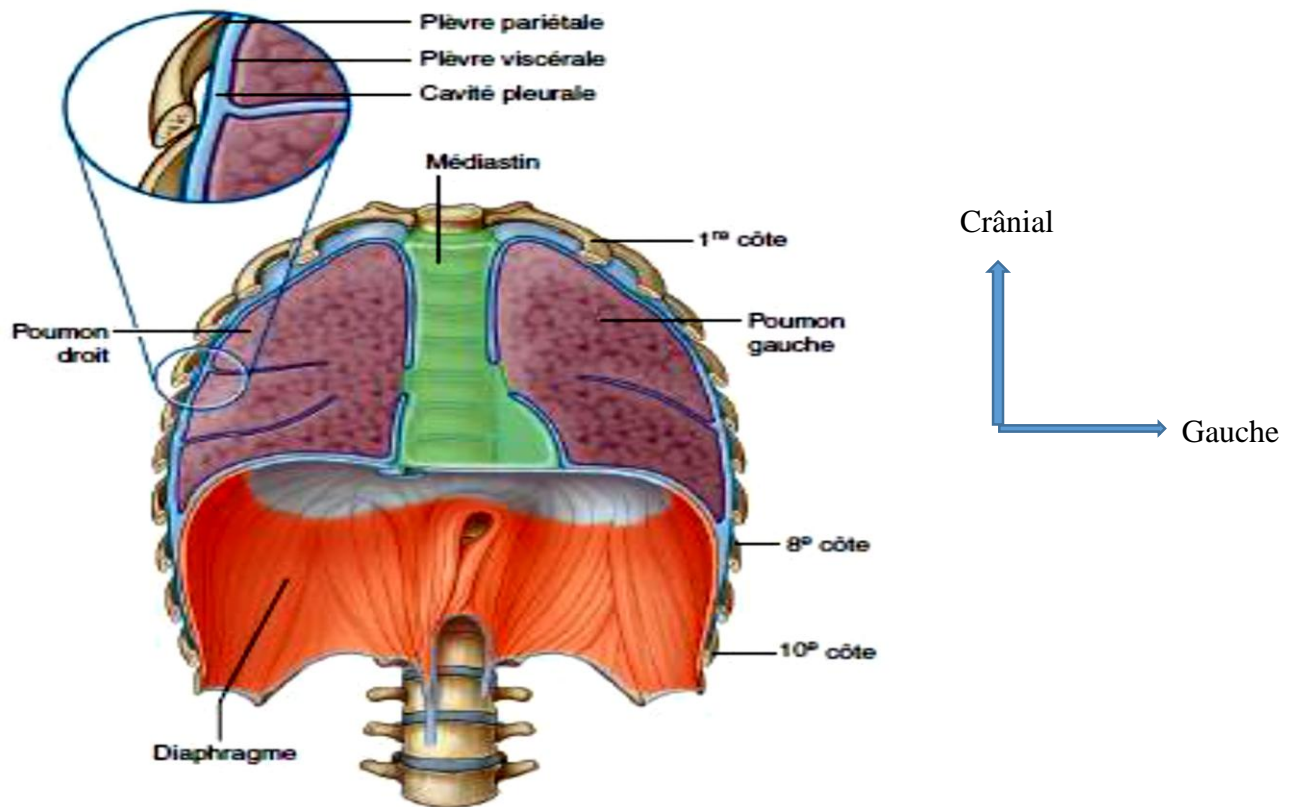


Figure 6: Schéma anatomique de la plèvre ; vue de face

3. Rappel embryologique de la plèvre :

La plèvre provient du cloisonnement du cœlome intra-embryonnaire, la plèvre est une membrane séreuse constituée d'un feuillet viscéral et d'un feuillet pariétal qui délimite deux cavités pleurales, virtuelles, indépendantes (droite et gauche) et séparées par le médiastin.

La plèvre est d'origine mésoblastique, le feuillet viscéral dérive du mésoblaste qui entoure les bourgeons pulmonaires (la splanopleure).

La plèvre proprement est constituée par un mésothélium reposant sur une couche sous mésothéliale et un plan fibro-élastique superficiel.

4. Rappel anatomique de la plèvre :

La plèvre est une membrane séreuse constituée d'un feuillet viscéral et d'un feuillet pariétal qui délimite deux cavités pleurales, virtuelles, indépendantes (droite et gauche) et séparées par le médiastin.

4.1 Plèvre viscérale :

Elle est mince et transparente et tapisse les poumons. Elle se réfléchit en plèvre pariétale au niveau du hile : au-dessous du hile cette réflexion constitue le ligament triangulaire, tendu depuis le bord inférieur de la veine pulmonaire inférieure au diaphragme. Elle tapisse les faces scissures des lobes et le fond des scissures. La plèvre viscérale est unie au parenchyme pulmonaire par une mince couche de tissu conjonctif sous pleural qui se poursuit à l'intérieur du parenchyme en formant la trame ou interstitium du poumon, il n'existe aucun plan de clivage chirurgical entre plèvre viscérale et parenchyme.

4.2 Plèvre pariétale (pleuralis parietalis)

Elle comporte trois segments: costal, diaphragmatique et médiastinal : qui se poursuivent l'un dans l'autre sans aucune solution de continuité et en formant les culs

de sacs pleuraux. Elle tapisse presque entièrement la face endothoracique de la cavité thoracique et repose sur la paroi par l'intermédiaire du fascia endothoracique.

4.2.1 Plèvre costale (pleura costalis)

En avant elle tapisse la paroi des cartilages costaux jusqu'au bord du sternum et se réfléchit en arrière pour devenir la plèvre médiastinale. Latéralement elle recouvre la cavité costale et les espaces intercostaux.

En arrière elle s'étend jusqu'à la gouttière latéro-costale où elle se réfléchit également en direction de la plèvre médiastinale elle se réfléchit pour devenir la plèvre diaphragmatique.

4.2.2 Plèvre diaphragmatique : (pleura phrenicalis)

Elle est mince et adhérente à la face supérieure des coupes diaphragmatiques, qu'elle ne couvre qu'en partie :

- à gauche : elle tapisse les deux tiers antéroexternes de la coupole, et laisse la partie du diaphragme destinée à l'insertion du péricarde ;
- A droite : elle tapisse toute la partie de la coupole située en dehors d'une ligne antéro-postérieure passant par le bord externe de l'orifice de la veine cave inférieure,
- A gauche comme à droite : elle se fléchit en dedans pour devenir la plèvre médiastinale et en dehors pour devenir la plèvre costale.

4.2.3 Plèvre médiastinale : (pleura médiastinales)

Elle s'étend selon une direction antéro-postérieure depuis les gouttières costovertébrales en arrière jusqu'à la face postérieure du sternum en avant. Elle repose sur le tissu cellulaire lâche du médiastin.

4.2.4 Les culs de sac pleuraux (récessus pleurales)

Ils sont au nombre de quatre :

- le cul-de-sac médiastino-costal postérieur (cul-de-sac latéro-vertébral) :

Il est formé par la jonction de la plèvre médiastinale avec la plèvre costale ; largement ouverte en avant et en dehors il suit une direction verticale le long des gouttières costo-vertébrales ;

-le cul-de-sac médiastino-costal antérieur (cul-de-sac retro-sternal) :

Il est formé de la jonction de la partie antérieure de la plèvre médiastinale avec la plèvre costale.

Il est plus aigu et plus profond et contient le bord antérieur du poumon qui n'atteint le fond du sinus qu'en inspiration profonde ;

- le cul-de-sac médiastino-diaphragmatique :

Il est formé par jonction de la plèvre médiastinale et de la plèvre diaphragmatique fortement ouvert en haut et en dehors, il s'étend d'avant en arrière de la face postérieure d'un sternum à l'extrémité postérieure du onzième espace intercostal ;

- le cul-de-sac costo-diaphragmatique :

Il est formé par la jonction de la plèvre costale et diaphragmatique, s'étend depuis l'extrémité antérieure du septième cartilage costal en avant de la douzième côte en arrière.

Par l'intermédiaire du diaphragme il est en rapport avec le contenu abdominal : à droite par la convexité du foie, à gauche par la rate et la grosse tubérosité gastrique.

Des deux côtés il correspond à la loge rénale, à la face postérieure des reins et aux surrénales.

- fascia endothoracique :

Les moyens d'union de la plèvre pariétale à la paroi sont représentés par le fascia endothoracique.

Il s'agit d'une couche de tissus celluloux qui s'interpose entre la plèvre pariétale et la paroi thoracique.

Il est plus épais en regard des côtes et des espaces intercostaux et mince en avant (derrière le sternum) et en arrière (au niveau des gouttières latérales).

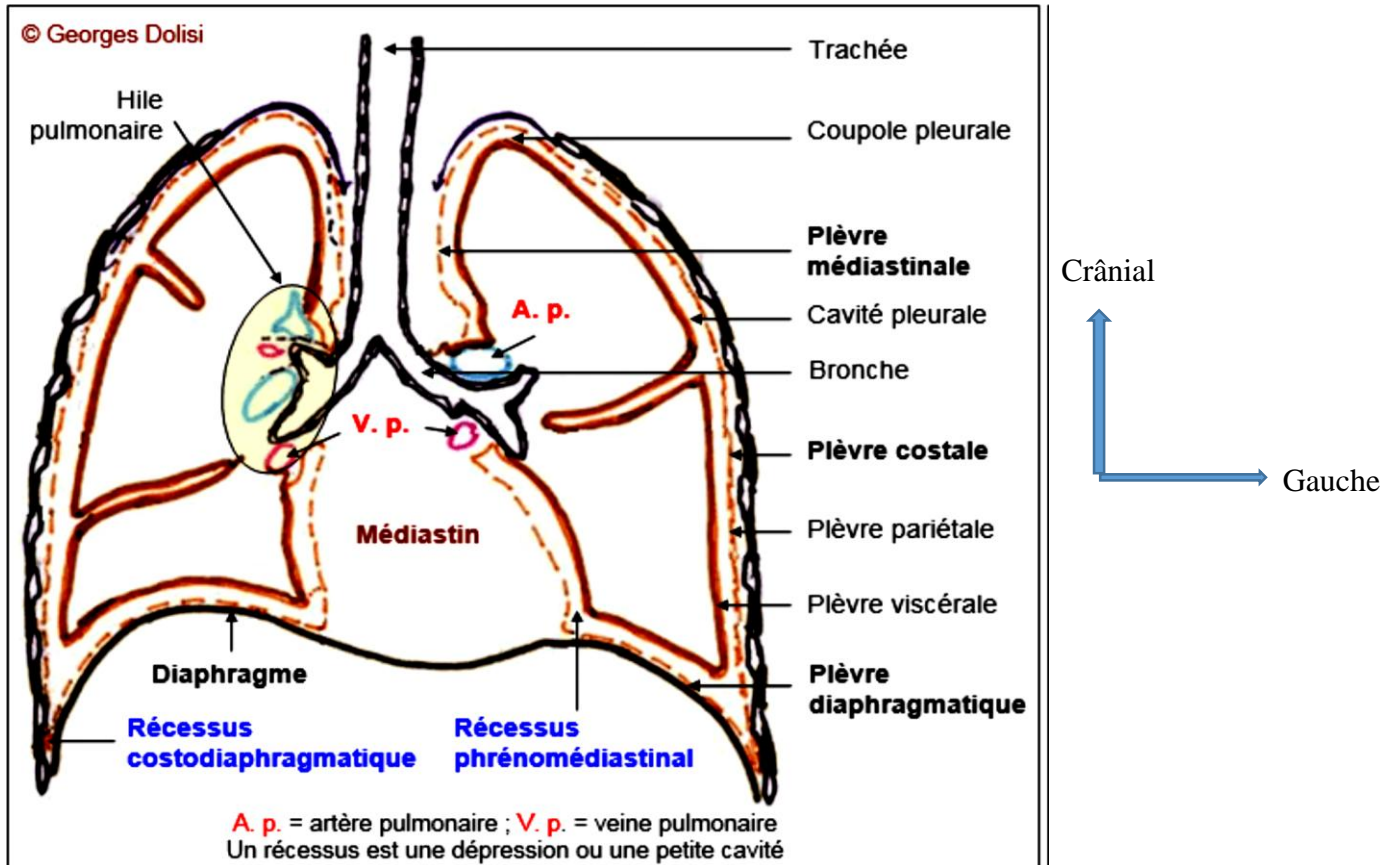


Figure 7: Coupe frontale des poumons en vue antérieure

4.3 Vascularisation et innervation des plèvres

4.3.1 Vascularisation sanguine

La plèvre pariétale possède une vascularisation artérielle systématique issue des branches des artères intercostales, diaphragmatique et mammaires internes.

Le drainage veineux se fait dans le système azygos.

La plèvre viscérale est vascularisée d'une part par des branches de l'artère bronchique sur ses faces médiastinales et diaphragmatiques, d'autres parts par des branches des artères pulmonaires sur sa face costale.

Elle se draine dans les veines pulmonaires.

4.3.2 Vascularisation lymphatique

Au niveau pariéto-costal, le drainage se fait en avant vers la chaîne mammaire interne et en arrière vers les ganglions intercostaux.

Les vaisseaux sous séreux de part et d'autre du diaphragme présentent de larges anastomoses Trans diaphragmatiques.

Au niveau viscéral, la plèvre se draine dans les ganglions médiastinaux.

4.3.3 Innervation

Le feuillet pariétal réflexogène est très riche en terminaisons nerveuses (branche des nerfs intercostaux, du phrénique et de pneumogastrique) ce qui explique les sensations douloureuses et la toux qui accompagne la pleurésie ainsi que la nécessité d'une infiltration suffisante de la plèvre en anesthésie locale lors d'un drainage transcutané.

A l'inverse le feuillet viscéral est peu sensible.

5. Rappels histologiques

5.1 Histologie et cytopathologie de la plèvre et de l'espace Pleural [12]

❖ Les feuillets pleuraux

La structure de la plèvre viscérale varie selon les espèces animales.

Par contre la structure de la plèvre pariétale plus constante chez les différents mammifères est caractérisée par la présence d'un réseau lymphatique sous-mesothelial communiquant par l'intermédiaire de pores avec l'espace pleural.

Les différentes couches constitutives de la plèvre viscérale humaine sont, de la cavité pleurale vers le parenchyme pulmonaire :

- le mesothelium
- une couche de tissu sous-mésotheliale
- une couche fibro-élastique en continuité avec les cloisons inter alvéolaires.

Le réseau lymphatique situe dans la couche dessinant les bases des lobules pulmonaires est dense et se draine vers le hile par l'intermédiaire soit des collecteurs sous-pleuraux, soit d'anastomoses avec le réseau intra-parenchymateux.

La plèvre pariétale comprend les plèvres costales, diaphragmatiques et médiastinales.

Les deux premières ont une structure très proche comprenant :

- un mésothelium
- une couche sous-mésotheliale
- un plan fibro-élastique superficiel
- une couche de tissu conjonctif avec présence de tissu adipeux
- un plan fibro-élastique profond en continuité avec le périoste costal

La vascularisation de ces plèvres est assurée par les artères intercostales ou diaphragmatiques.

La circulation lymphatique y est caractérisée par l'existence, dans la partie déclive de la plèvre costale et à la surface de la plèvre diaphragmatique, de pores mettant en communication directe les espaces lymphatiques et l'espace pleural. Ces pores permettent le passage de particules ou de cellules de la taille de 10 μ environ.

La structure de la plèvre médiastinale est moins bien connue. Elle est caractérisée par l'existence de « taches laiteuses » ou foyers de Kampmeier : agrégats sous mésothéliaux de macrophages et de cellules lymphoïdes, considérées comme jouant un rôle important dans le mécanisme de défense de l'espace pleural.

❖ L'espace pleural :

Les deux feuillets pleuraux délimitent un espace clos appelé espace Pleural ou cavité pleurale.

5.2 Contenu de l'espace pleural

A l'état normal, l'espace pleural contient un film liquidien évalué à 2ml chez l'homme ; la surface pleurale étant évaluée elle-même à 1000 cm².

L'épaisseur moyenne de ce film liquidien est de l'ordre de 20 μ .

Ce volume semble se modifier selon l'état physiologique.

C'est ainsi que l'exercice l'augmenterait. Cependant les données chez l'homme sont fragmentaires et doivent être rapprochées de celles obtenues chez l'animal.

La concentration protéique du film liquidien pleural varie de 13,8 à 33,5 g /l chez l'homme sain.

Les types cellulaires :

Le film liquidien pleural contient en moyenne 4500 cellules par millilitre dont :

-54% de monocytes et de macrophages

-10% de lymphocytes

-4% de cellules mésothéliales

-32% d'une autre variété de cellules, qui seraient des cellules mésothéliales desquamées qui sont également retrouvées chez l'homme.

Ces cellules comprennent un fort pourcentage de macrophages.

Cette composition cellulaire du film liquidien du revêtement pleural est tout à fait comparable à celle décrite dans d'autres séreuses : péricarde, péritoine ou une forte population de macrophages résidents a pu être observée.

6. Incidence du pneumothorax spontané

Le pneumothorax spontané primaire est une affection d'évolution généralement bénigne, survenant surtout chez l'adulte jeune et apparemment en bonne santé.

Son incidence par rapport à la population générale est difficile à préciser, car il est vraisemblable que le nombre de pneumothorax spontané évoluant vers la résorption sans être diagnostiqué n'est pas négligeable.

En outre les moyens de diagnostic mis en œuvre varient d'une région ou d'un pays à l'autre.

Certaines séries font état de fréquences de 2,4 à 17,8 pour 100 000 habitants [13]. Selon Wynn-Williams elle serait, dans le Royaume-Uni, d'environ 5 pour 100 000 habitants [14].

Dans une étude effectuée dans le Comté d'Olmsted (Minnesota) entre 1950 et 1974, l'incidence annuelle du pneumothorax Spontané idiopathique était de 7,4 /100 000 chez l'homme et 1,2/100 000 chez la femme, soit un sex-ratio de 6,2/1 [15].

L'incidence des pneumothorax secondaires n'était pas significativement différente dans cette étude, respectivement de 6,3 et de 2/100 000 par an chez l'homme et la femme, soit un sex ratio de 3,2/1.

En Scandinavie, on a relevé une incidence annuelle de 6/100 000 chez la femme et 18/100 000 chez l'homme au cours d'une étude épidémiologique, ayant intéressé plus de 15000 individus [16].

Les pneumothorax spontanés sont effectivement plus fréquemment rencontrés chez l'homme, mais la valeur du sex-ratio varie beaucoup selon les études pouvant aller de 8,5/1 [17] à 2/1 [18]. La prépondérance masculine serait surtout nette avant 40 ans.

Par ailleurs, le tabagisme croissant chez la femme explique sans doute en partie la diminution du sex-ratio dans certaines études récentes [19].

Les travaux de Primrose concluent que les pneumothorax spontanés de type primaire surviendraient pour 80% des cas avant l'âge de 35 ans et les formes secondaires pour 90% des cas après l'âge de 50 ans [19].

7. Survenue du pneumothorax spontané

C'est l'apparition d'une brèche qui fait communiquer le compartiment aérien intra pulmonaire et la cavité pleurale où l'air pénètre du fait d'un gradient de pression qui crée le pneumothorax.

7.1. Lésions élémentaires

Deux types de formations bulleuses par leur rupture sont à la source de cette brèche : les blebs et les bulles d'emphysème.

Guérin [20] les décrit respectivement comme des kystes gazeux intra pleuraux qui seraient la conséquence d'une rupture pariétale alvéolaire et la limitante élastique interne de la plèvre viscérale entraînant une suffusion d'air dans l'interstitium. Ils apparaissent à l'examen endothoracique sous la forme de « bulles de chewing gum » avec une paroi fine, lisse, et de couleur blanche nacrée.

Quant aux bulles d'emphysème, ce sont des zones de destruction homogène du parenchyme pulmonaire auquel fait place un état d'hyper-inflation permanent.

Elles apparaissent à l'examen endoscopique soit comme intrapulmonaires déformant la surface du poumon qui apparaît « bosselée », soit comme développées à la surface du poumon avec paroi translucide souvent bien vascularisée.

Ces blebs et bulles d'emphysème siègent essentiellement au niveau de l'apex pulmonaire chez les patients présentant des pneumothorax spontanés primaires. Gobbel et Coll. [21] ont montré que l'un ou l'autre des deux types lésionnels était observé chez tous ces sujets.

Par ailleurs des lésions associées peuvent être observées, et sont surtout pleurales.

Il s'agit essentiellement de brides siégeant dans la région apico-axillaire [22]. Certains hémopneumothorax spontanés observés expliqueraient leur survenue par la formation de ces brides qui sont souvent très organisées et parfois richement vascularisées [23].

7 .2. Histopathologie des bulles apicales, sources de pneumothorax spontanés [24]

Les études de Fischer, Miller, Davson, Medlar, Meyer, Satteler, etc., ont montré que les bulles apicales sous pleurales se développent dans la plupart des cas dans le voisinage d'un foyer fibreux. Par la suite, Kjaegaard, Keszler et Appel confirment aussi par leur étude que la tuberculose ou les séquelles fibreuses de tuberculose ne sont pas les étiologies prédominant dans la survenue du pneumothorax spontané.

Par ailleurs, ils ont noté que l'entourage des bulles n'était pas seulement fibreux, mais fortement anthracotique.

L'anthraco-fibrose est une lésion assez banale, mais il est intéressant d'observer chez les jeunes femmes de la campagne qui ne fument jamais et ne sont pas exposées aux pollutions de l'air urbain, que l'anthracose, s'il y en a, se limite à un petit territoire circonscrit de l'apex, nommé selon Butler et Kleinermann « pulmonary apical cap ». Il y'a donc probabilité que le sommet soit un lieu vulnérable et que le drainage lymphatique joue un certain rôle digne d'être étudié dans l'avenir.

Dans le foyer d'anthraco-fibrose, de gros faisceaux de tissu fibreux déforment et compriment les bronchioles sous-jacentes.

Les bronchioles capitonnées par un épithélium cylindrique, forment un véritable labyrinthe au milieu du foyer fibreux, phénomène nommé dans la littérature américaine « transformation adénomatoïde » En suivant les bronchioles rétrécies vers la surface pleurale, apparaît soudain la dilatation de quelques-unes d'entre elles.

La bronchiectasie post-sténotique se transforme en bulles sous pleurales, faits clairement démontrés par l'épithélium typique capitonnant la paroi de la bulle. Le lieu de perforation responsable du pneumothorax est visible, et à côté de la rupture pleurale, une collection fibrineuse, signe de la réaction pleurale.

A travers cette genèse des bulles du pneumothorax idiopathique, une question devient alors fondamentale : pourquoi les petites bulles du sommet ne deviennent-elles presque jamais grandes ? Pourquoi la rupture survient-elle si souvent, tandis que les bulles de l'emphysème obstructif diffus atteignent de grandes dimensions ?

En fait, la paroi supérieure des bulles apicales, suite des bronchiolectasies, est la plèvre elle-même hyalinisée privée de l'élasticité naturelle.

La plèvre n'est pas capable de résister à la pression élevée se développant souvent dans les bulles bronchiolectasiques sous l'effet de mécanismes de soupape démontrés. Au contraire les bulles secondaires à l'emphysème diffus sont les conséquences d'une rupture alvéolaire (emphysème alvéolaire).

Ces bulles nommées souvent par leurs dimensions kystes, peuvent atteindre théoriquement n'importe quelle dimension.

Elles se développent à l'intérieur des lobules, constituées d'un immense réseau de bronches et de vaisseaux épargnés par la destruction tissulaire, couvrant les parois. Ces éléments vasculaires et bronchiques prêtent au kyste une élasticité très importante grâce à laquelle ils peuvent s'agrandir sans danger imminent de perforation.

Des études comparatives histochimiques effectuées entre le groupe des bulles apicales de jeunes âges et celui de l'emphysème diffus obstructif ont montré qu'il s'agissait de deux processus différents.

En effet le système des fibres élastiques des alvéoles dans le groupe des bulles apicales était normal, tandis que ce système était endommagé dans l'emphysème alvéolaire.

8. Etiopathogénie :

8.1. Facteurs prédisposants :

Le risque de contracter un premier pneumothorax spontané semble sous la dépendance à la fois de facteurs constitutionnels et acquis [22].

D'un point de vue intrinsèque, le pneumothorax spontané primaire survient de préférence chez l'homme de grande taille à profil longiligne [25].

Cependant, la taille du poumon lui-même, rapportée à sa largeur, serait liée plus significativement à l'incidence du pneumothorax spontané que la seule taille corporelle. En effet, certains chercheurs ont démontré expérimentalement l'existence d'un gradient de pression subatmosphérique dans la cavité pleurale [26, 27,28].

Lorsque le thorax est en position verticale, il règne dans la région apicale une pression subatmosphérique qui croit en allant vers la base à raison de 0,25 cm H₂O/cm, de distance de façon que dans un poumon mesurant 30 cm de hauteur, le gradient de pression apico-labial est de 7,5cm H₂O, grandeur qui est loin d'être négligeable [28,29].

Il paraît raisonnable d'attribuer au poids du poumon lui-même l'origine de ces différences de pression intra-pleurale.

Celles-ci disparaissent en décubitus, où s'établit un autre gradient antéropostérieur cette fois-ci.

Un parallèle peut être tracé avec les variations de la distribution de la perfusion pulmonaire selon la position du sujet [30].

Dans les conditions normales effectivement, la pression dans les vaisseaux pulmonaires diminuant progressivement de bas en haut, l'apex du poumon n'est perfusé qu'à minima, alors que la plus grande partie de la masse sanguine est distribuée à la base.

Ce gradient est également en décubitus, où il devient antéropostérieur [31].

Ainsi, cette variation du gradient de pression intra-pleurale aura des retentissements sur la morphologie des alvéoles en fonction également de la position du sujet comme le confirme les travaux de Glazier et coll. [32].

En effet, ils ont démontré qu'en position verticale, on notait aussi une augmentation progressive du volume des alvéoles en remontant de la base vers l'apex.

La conclusion que tire E.Touron et coll. c'est que, la distension des alvéoles apicaux semble être la conséquence de la pression transpulmonaire exercée à leur niveau. Dans un poumon vertical, plus on s'approche de l'apex, plus la pression d'expansion alvéolaire est importante, en raison de l'accroissement progressif du poids de l'organe et de la réduction concomitante de la surface de section horizontale sur laquelle cette traction s'applique [30].

Si l'origine de ces bulles apicales sous pleurales, source de pneumothorax spontané a été largement attribuée à la morphologie longiligne, grande taille, de l'adulte jeune, il n'en demeure pas moins que d'autres hypothèses ont été avancées.

Parmi elles l'origine congénitale de ces bulles apicales : des formes familiales ont été rapportées avec possibilité même de pneumothorax spontané simultané chez des sujets homozygotes ce qui pourrait suggérer une atteinte du tissu pulmonaire dans certains cas [33 ;34].

Il est notamment connu que la maladie de Marfan se complique classiquement de pneumothorax spontané dans environ 4% des cas [35]. C'est une affection génétique à transmission dominante, touchant tous les tissus de soutien. Elle associe des manifestations organiques à type de syndrome dysmorphique, des signes cardiovasculaires, des troubles oculaires et on note également des manifestations thoraco-pulmonaires. Les pneumothorax spontanés primitifs sont également associés au prolapsus mitral [36].

A l'inverse, la prévalence des phénotypes déficitaires de l'alpha-1-antitrypsine qui favorisent une destruction accrue du tissu élastique pulmonaire avec apparition d'emphysème, ne semble pas significativement élevée chez les patients présentant des pneumothorax spontanés [36].

Parmi les facteurs acquis, la notion d'obstruction des voies aériennes est dominante. L'argument le plus important est lié au fait que le tabagisme constitue un facteur de risque essentiel tant vis-à-vis de l'obstruction bronchique que du pneumothorax. Même si les études épidémiologiques font défaut, l'incidence du pneumothorax spontané est très fortement corrélée au tabagisme.

En effet Primrose a constaté que tous les patients avec pneumothorax spontanés secondaires, sauf un, et 77% de ceux avec pneumothorax spontanés primaires sont des fumeurs. Un autre argument de poids pour la théorie de l'obstruction provient de la nature des troubles spirométriques rencontrés chez les patients avec formes secondaires ; le trouble ventilatoire obstructif est l'anomalie la plus fréquente, présente chez 70% des patients [18].

Outre les anomalies bronchiques, le tabac peut provoquer ou aggraver des bulles pulmonaires.

Ainsi Fournier et coll. ont démontré que la bulle d'origine tabagique observée sur le plan radiologique peut se compliquer de pneumothorax spontané [37].

L'âge de prédilection se situe entre 30-50 ans. A cet âge, le pneumothorax spontané est plus fréquent, que chez les sujets jeunes qui voient son étiologie dominée par des anomalies congénitales, endocrinologies ou liée à la croissance. Avant l'âge de 26 ans ces auteurs notent que la fumée n'est pas le seul facteur essentiel dans la survenue du pneumothorax spontané. Il s'agit du classique pneumothorax des conscrits, survenant volontiers chez de grands sujets constitutionnellement maigres.

C'est le pneumothorax spontané réellement idiopathique. Par ailleurs, les fumeurs âgés souffrant de pneumothorax spontané idiopathique présentent par rapport aux autres un déficit pondéral très marqué, réversible en général au sevrage de tabac. Il s'agit donc de maigreur d'origine tabagique et avant 26 ans de maigreur constitutionnelle irréversible.

Bien que de cause différente, ces auteurs tirent à travers leur étude que le trouble lipidique pourrait être également un facteur étiologique essentiel des pneumothorax spontanés idiopathiques du sujet jeune comme de ceux de l'adulte [37].

Si la bulle d'origine tabagique dont l'une des conséquences est le pneumothorax spontané secondaire, d'autres maladies pleuropulmonaires préexistantes connues ou non dominant le tableau étiologique. L'incidence du pneumothorax spontané secondaire est plus tardive au cours de la vie et ils représentent environ 40% des cas [22].

Les lésions anatomiques à l'origine de ces pneumothorax ne sont pas fondamentalement différentes de celles observées au cours des formes primaires. Leur genèse est ici déterminée par l'évolution des lésions spécifiques à la maladie sous-jacente. D'autres processus lésionnels seraient également impliqués tels qu'une nécrose tissulaire d'origine diverse : ischémie, infection, tumeur.

Parmi, ces affections pleuropulmonaires, citons toutes celles qui engendrent un trouble ventilatoire obstructif : bronchite chronique, emphysème diffus, asthme,

dilatation des bronches... Certaines maladies, bien que rares, voire exceptionnelles, sont à haut risque. Il s'agit de l'histiocytose X pulmonaire ou granulome éosinophile du poumon, de la lymphangioliomyomatose où la fréquence des récives est particulièrement élevée, ainsi que la mucoviscidose [38 ;39 ;40].

En réalité, il existe un très large répertoire de maladies associées à la survenue du pneumothorax : fibrose pulmonaire, granulomatoses chroniques avec et sans angéites nécrosantes (Wegener, Sarcoïdose), pneumoconioses, infarctus pulmonaire, hémosidérose primitive, protéinose alvéolaire, phacomatoses, maladie du tissu élastique, cancer primitif ou secondaire (sarcome, choriocarcinome...), lymphomes, tuberculose, parasitose notamment pneumocystose...[35].

Un aspect clinique intéressant est celui du pneumothorax cataménial dont l'étiopathogénie est jusqu'à présent discutée. Par définition, ce type de pneumothorax est rencontré chez la femme et ses caractéristiques ont été définies par Lillington et Coll. [41] :

- Lien chronologique avec le début de la période menstruelle ; le pneumothorax survient en général dans les 48 premières heures ;
- Absence de symptomatologie en dehors de cette période et survenant tardivement au cours de la quatrième décennie de la vie [37-42] ;
- Prédominance du côté droit ;
- Prévention possible par un traitement supprimeur de l'ovulation ? Absence de pneumothorax pendant la gestation.

Au décours de cette discussion étiopathogénique, trois hypothèses sont à retenir : Selon Lillington, le pneumothorax cataménial serait dû à une endométriose sous-pleurale. Ce tissu anormal gonflant au cours des règles provoquerait une obstruction des bronchioles qui conduirait à une « hyper-insufflation localisée » susceptible de se rompre dans la plèvre [41].

Pour Crutcher, c'est une endométriose pelvienne favorisant la perméabilité tubaire en période menstruelle qui permettrait le passage de l'air dans la cavité péritonéale puis dans le thorax, par une communication diaphragmatique droite anormale [43].

La troisième hypothèse donne un rôle principal aux blebs qui, pour une raison inconnue, se rompraient plus facilement en période menstruelle [44].

8.2. Facteurs déclenchants [45, 20,46]

Il est admis que la brèche à l'origine du pneumothorax survient lors d'une mise en tension des lésions bulleuses lorsque les limites de leur propre compliance sont dépassées. Ce processus pourrait se produire soit brutalement au cours d'une variation de pression importante, soit plus progressivement par des mises en tension répétées.

Si les pneumothorax spontanés peuvent survenir typiquement à l'occasion d'un effort à glotte fermée, l'expérience montre qu'ils apparaissent habituellement au repos. Les variations de pressions atmosphériques ont été incriminées comme facteurs déclenchants ; ainsi, le pneumothorax peut se produire à l'occasion d'un vol aérien ou d'un exercice en plongée.

9. Physiopathologie [47, 22, 48,49]

9.1. Mécanisme

L'irruption d'air dans l'espace pleural aura deux conséquences essentielles :

- L'affaissement simultané du poumon homolatéral qui tend à rejoindre sa position de relaxation.
- La cage thoracique du même côté qui tend à en faire de même en sens inverse ce qui devient visible cliniquement lorsque le pneumothorax est important.

Le collapsus pulmonaire sera finalement rarement complet car des phénomènes d'autolimitation vont survenir :

-La rétraction pulmonaire favorise la fermeture de la brèche par compression mécanique ce qui permet une stabilisation et par là même le processus de cicatrisation, obtenue complètement en moins d'une semaine ;

-La présence de bulles peu ou non ventilées ainsi que les adhérences pleurales séquellaires contribuent à limiter le collapsus.

9.2. Conséquences fonctionnelles respiratoires

Elles dépendent d'une part de l'importance du pneumothorax et d'autre part du terrain respiratoire préalable. En l'absence d'anomalie préexistante, si le volume initial pulmonaire est réduit d'au moins 50%, un déséquilibre du rapport ventilation /perfusion local apparaît immédiatement, et au dépend dans un premier temps, exclusivement de la ventilation. Il s'en suit l'apparition d'un shunt source d'hypoxie et d'hypercapnie au repos.

Ce shunt se corrige ensuite lorsque la perfusion des zones collabées décroît. Dès que la cicatrisation est entreprise, la guérison spontanée va pouvoir se faire. L'épanchement aérien se résorbe par diffusion des gaz dans le milieu intérieur et le poumon revient peu à peu à la paroi. Cette évolution favorable peut être entravée et laisser place à un pneumothorax chronique. Les mécanismes relèvent soit d'une cicatrisation impossible, la brèche étant trop importante où ventilant paradoxalement, soit parce que le poumon est limité dans son expansion du fait :

-D'une compliance pulmonaire anormalement basse : fibrose pulmonaire, lésions malignes, notamment multiples secondaires ;

-De la présence d'atélectasie secondaire au collapsus ; l'accumulation des sécrétions bronchiques à ce niveau empêcherait la reventilation de ces territoires et favoriseraient leur infection ;

-D'épanchement liquidien associé (hydro- et hémopneumothorax).

Ces deux derniers facteurs peuvent être contrôlés par la mise en place précoce d'un drainage pleural.

Le pronostic vital peut être mis en jeu :

-Parce que le pneumothorax est compressif, la brèche fonctionnant comme un clapet, il se produit un déplacement des structures médiastinales vers l'hémithorax opposé avec compression des gros troncs vasculaires et cavités cardiaques.

Conjointement à une insuffisance respiratoire aiguë, un collapsus vasculaire peut survenir si un drainage rapide n'est pas entrepris ;

-Parce qu'il existe une insuffisance respiratoire préalable, un pneumothorax de faible abondance pourra déclencher une poussée d'insuffisance respiratoire aiguë avec majoration de l'hypoxie, voire passage en hypoventilation alvéolaire globale ; le pneumothorax constitue chez ces patients un des facteurs de mortalité. Plus tard, le pronostic peut également être mis en jeu par des récidives.

10. Aspects cliniques

10.1. Pneumothorax spontané primitif

Le terme idiopathique consacré par l'usage masque en fait la réalité d'une entité anatomique bien individualisée. La majorité des pneumothorax idiopathiques du sujet jeune traduit l'existence d'une dystrophie bulleuse apicale ou sous-pleurale, très limitée, dont la pathogénie et les limites avec l'emphysème bulleux ont été discutées [22].

Contrairement à la notion classiquement répandue d'effort physique déclenchant, les pneumothorax spontanés idiopathiques se produisent le plus souvent au repos, sans circonstance favorisante particulière près de 9 fois sur 10 [50].

L'observation de véritables « séries » de patients porteurs d'un pneumothorax dans les services de pneumologie paraît en rapport avec les chutes de pression atmosphérique, entraînant la mise en tension des bulles sous-pleurales [38].

En l'absence de maladies pulmonaires sous-jacentes, les manifestations cliniques dépendent essentiellement de l'importance du pneumothorax [51, 52,18].

La douleur thoracique est le signe le plus constant, dans 69 à 90% des cas [53].

Il s'agit d'une douleur de type pleural, soudaine, homolatérale au décollement, accrue par les mouvements et la toux. Cette douleur s'atténue habituellement en 2 à 3 jours, même en l'absence de prise en charge thérapeutique.

La dyspnée observée dans 38 à 80% des cas accompagne habituellement la douleur, diminuant ensuite graduellement en 24 heures, malgré la persistance du pneumothorax [53].

La toux est assez rare, sèche, accentuant la douleur.

Certains pneumothorax sont peu symptomatiques, n'engendrant qu'une sensation imprécise de malaise général, et de découverte radiologique systématique.

L'examen clinique note habituellement une fréquence respiratoire peu accélérée et une tachycardie sinusale modérée ; une tachycardie plus importante, une dyspnée importante, une cyanose doivent faire suspecter un pneumothorax compressif ou un hémopneumothorax [54].

L'examen thoracique retrouve une diminution de l'ampliation de l'hémithorax concerné, une abolition de la transmission des vibrations vocales à la palpation, un tympanisme à la percussion, et une diminution plus ou moins nette de la perception du murmure vésiculaire à l'auscultation, selon l'importance de l'épanchement gazeux [22].

Parfois, à l'auscultation on peut retrouver le syndrome amphoro-métallique, mais il est rare [55].

L'électrocardiogramme peut être modifié lors des pneumothorax gauches, avec déviation axiale droite, diminution du voltage de l'onde R et inversion de l'onde T en précordiales [56].

10.2. Pneumothorax spontané secondaires

Les pneumothorax spontanés peuvent compliquer une grande variété d'affections parenchymateuses prédisposant à la constitution d'une fistule broncho-pleurale. La gravité de cette complication dépend en grande partie de l'affection sous-jacente.

❖ Broncho-pneumopathies chroniques obstructives [57,20]

Les pneumothorax spontanés peuvent émailler l'évolution des broncho-pneumopathies chroniques obstructives, principalement en cas de lésions emphysémateuses, en raison de la rupture des zones emphysémateuses sous-pleurales, favorisée par la distension parenchymateuse et thoracique. L'âge de survenue est habituellement supérieur à 50 ans.

Les symptômes d'appel du pneumothorax sont semblables à ceux des pneumothorax idiopathiques, en dehors du retentissement fonctionnel respiratoire qu'entraîne le décollement partiel ou total du poumon suivant l'importance du déficit fonctionnel antérieur. Le diagnostic clinique est rendu plus difficile en raison des signes préexistants de distension thoracique et l'emphysème.

Parmi les broncho-pneumopathies chroniques obstructives, l'emphysème paracatriciel et les crises d'asthme entraînent parfois un pneumothorax lié à l'hyperinflation aérienne.

❖ Maladies infectieuses en dehors du syndrome d'immunodéficience acquises [58, 20, 55,59]

De nombreuses pneumopathies bactériennes (staphylocoques, klebsiella, Germes anaérobies), suppuratives peuvent être à l'origine d'un pneumothorax ou d'un pyopneumothorax.

Les infections à mycobactéries dont la tuberculose, certaines mycoses peuvent occasionner la survenue d'un pneumothorax par rupture d'une lésion excavée sous-pleurale.

Le pneumothorax tuberculeux infectant peut se compliquer rapidement d'hydro-pneumothorax et de pyo-pneumothorax.

Actuellement en fait, c'est plus souvent de façon indirecte que la tuberculose intervient dans la genèse d'un pneumothorax après guérison de la maladie infectieuse et par le biais d'un emphysème paracatriciel avec fréquemment un caractère partiel de l'épanchement (brides).

Les pleurésies purulentes amibiennes possèdent une tendance rapide à l'enkystement en de multiples poches. Des complications tardives peuvent survenir : fistule pleuro bronchique avec pyopneumothorax, ou fistule hépato-pleuro-bronchique.

❖ **Pneumothorax au cours du syndrome d'immunodéficience acquise[20,60]**

L'incidence du pneumothorax spontané au cours du syndrome d'immunodéficience acquise est de l'ordre de 2 à 3%. Les principaux facteurs de risques de pneumothorax sont l'infection à *Pneumocystis carinii* et la prophylaxie secondaire de la pneumocystose par aérosols de pentamidine. L'infection à *Pneumocystis carinii* produit des lésions nécrosant le parenchyme pulmonaire, avec formation de cavités kystiques notamment apicales et sous-pleurales pouvant entraîner la survenue de pneumothorax. Les aérosols de pentamidine n'entraîneraient pas directement la constitution de pneumothorax, mais laisseraient se développer des lésions kystiques infracliniques de pneumocystose à l'origine des pneumothorax.

❖ **Pneumopathies infiltrantes diffuses [20]**

Les pneumopathies infiltrantes diffuses peuvent au cours de leur évolution favoriser la formation des lésions emphysémateuses paracatricielles au contact de lésions granulomateuses anciennes (sarcoïdose, silicose) ou de cavités kystiques en « rayons de miel » (fibrose interstitielle diffuse, histiocytose X, lymphangioléiomyomatose) de topographie sous-pleurale. Ces lésions peuvent plus ou moins fréquemment

occasionner des pneumothorax, notamment dans l'histiocytose X et la lymphangiomyomatose, où les pneumothorax récidivants sont habituels.

❖ **Maladies néoplasiques [20]**

Un pneumothorax révèle parfois l'existence d'un cancer bronchique primitif, soit en raison des lésions secondaires à une bronchopathie d'origine tabagique, soit en raison de la distension parenchymateuse conséquence d'une atélectasie. Les pneumothorax compliquent classiquement certaines métastases pulmonaires notamment des sarcomes et des cancers d'origine testiculaire.

❖ **Autres causes [20]**

En dehors de la mucoviscidose où les pneumothorax sont fréquents et posent des problèmes thérapeutiques difficiles, d'autres affections sont exceptionnellement à l'origine de pneumothorax : infarctus pulmonaire excavé, kyste bronchogénique, fistules gastro ou colopleurales transdiaphragmatiques, rupture spontanée de l'oesophage.

-Formes cliniques particulières

❖ **Pneumothorax compressif ou sous tension [20]**

Celui-ci survient lors d'un mouvement unidirectionnel de l'air vers la cavité pleurale. L'augmentation de la pression intrapleurale qui en résulte entraîne un refoulement du médiastin et une compression progressive du poumon controlatérale.

Cliniquement, il existe une tachypnée avec cyanose, une tachycardie souvent accompagnée d'une hypotension. L'examen note les signes de pneumothorax, une déviation trachéale et une expansion de l'hémithorax concerné avec élargissement des espaces intercostaux.

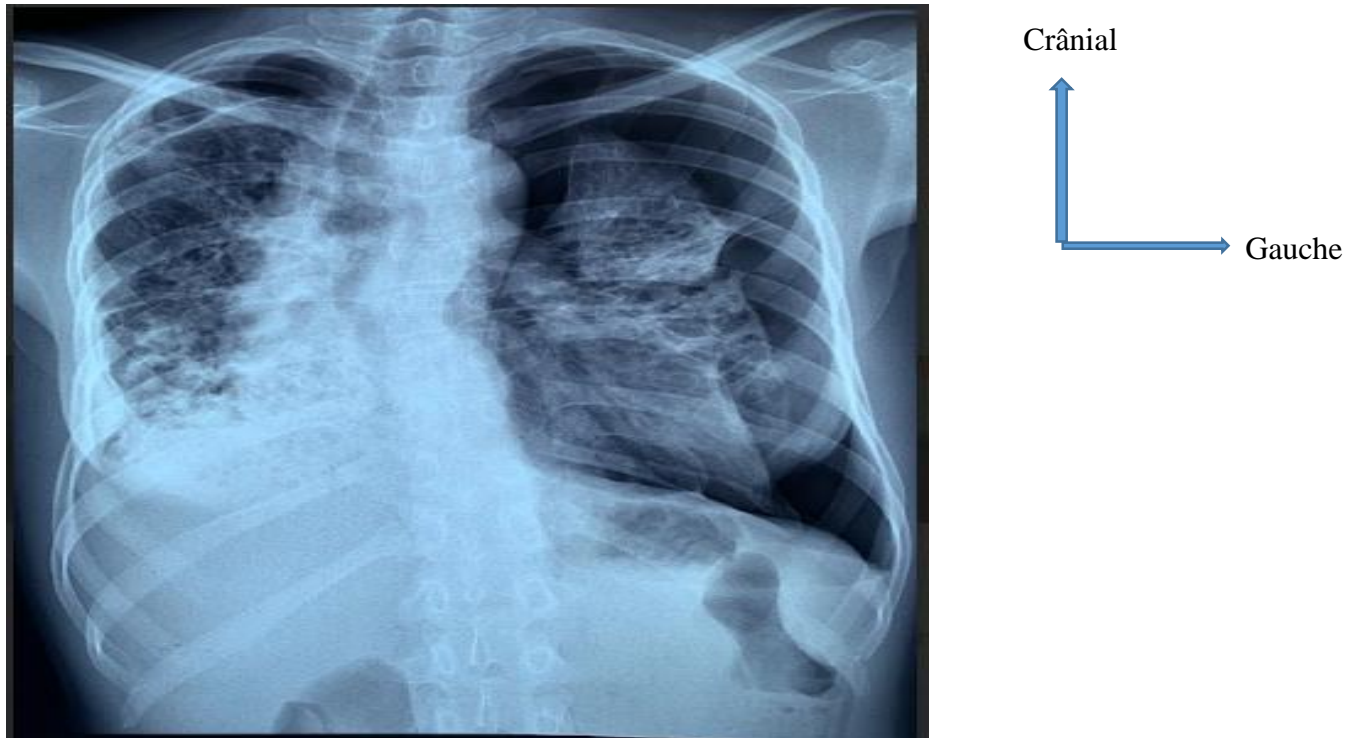


Figure 8: cliché montrant un pneumothorax compressif avec déviation des structures médiastinales. (Image du service de chirurgie thoracique à l'hôpital du Mali chez un patient de 20 ans)

❖ **Hémopneumothorax [20]**

Il s'associe un épanchement pleural aérique et sanguin. Sa fréquence est faible, de l'ordre de 2% dans les séries rapportées. Il complique sans cause apparente un pneumothorax spontané, probablement par rupture d'une bride vascularisée mise en tension par le pneumothorax ou par rupture d'une bulle emphysémateuse vascularisée.

❖ **Pneumothorax bilatéral**

Sa fréquence est faible, probablement inférieure à 1% des pneumothorax spontanés [20].

La survenue du pneumothorax bilatéral a été rapportée chez les toxicomanes ou au cours du syndrome d'immunodéficience acquise lors de la prophylaxie secondaire des pneumocystoses par aérosols de pentamidine [18].

❖ **Pneumothorax interlobaire**

Celui-ci est rare, constitué par la présence d'air dissociant les feuillets pleuraux formant la scissure, sans épanchement aérique libre dans la grande cavité pleurale [47]. L'examen tomодensitométrique permet d'en affirmer la réalité, en le différenciant d'une bulle ou d'un kyste aérique [61].

11. Examens complémentaires

11.1. Bilan lésionnel

11.1.1 Etude radiologique [62,55]

La radiographie thoracique en inspiration et en expiration forcée permet la plupart du temps d'affirmer le pneumothorax. En effet, l'hémithorax est le siège d'une hyperclarté périphérique plus ou moins étendue, qui limite le poumon à un moignon dense et rétracté sur le hile dans les formes les plus complètes. Elle est beaucoup plus difficile à voir lorsque le poumon n'est que peu éloigné de la paroi. Dans ce cas il faudra rechercher la mince opacité linéaire de plèvre viscérale. Parfois, elle est limitée à une partie de la cavité pleurale : décollements incomplets ou cloisonnés du fait de la présence de brides parenchymateuses restant accrochées à la paroi. Cette hyperclarté ne doit pas être confondue avec une bulle géante.

Par ailleurs, on recherchera systématiquement des anomalies associées à type d'opacité liquidienne à niveau horizontal de la base, la position du médiastin qui est également refoulé ce qui traduirait une mauvaise tolérance. En fait, ce refoulement du

médiastin est témoin d'un pneumothorax compressif. Des anomalies homo- ou controlatérales sont également à rechercher à type de bulles ou de blebs, emphysème bulleux, fibrose pulmonaire... Souvent, ces anomalies parenchymateuses à type de dystrophies bulleuses, d'emphysème bulleux ne sont pas visibles sur le cliché standard. L'avènement de la tomодensitométrie a été donc, d'un grand intérêt dans le diagnostic étiologique du pneumothorax d'allure idiopathique.

11.1.2. Etude tomодensitométrie

En effet, comme le disent Giron J, Sénac JP, la tomодensitométrie permet la détection des dystrophies bulleuses apicales ou sous pleurales avec une sensibilité très supérieure à celle du cliché standard [63-64].

Elle autorise une exploration plus complète du parenchyme pulmonaire que la pleuroscopie, de même qu'un bilan controlatéral.

Ainsi Lesur retrouve chez 20 patients (âge moyen 27 ± 7) au décours d'un épisode de pneumothorax spontané d'allure idiopathique des lésions diffuses d'emphysème centrolobulaire chez 12 d'entre eux, prédominant dans le tiers supérieur des deux champs, et des dystrophies bulleuses sous-pleurales à prédominance apicale chez 16 patients, majoritairement tabagiques [64].

Senac met également en évidence sur une série de 40 patients une dystrophie bulleuse sous-pleurale chez 35 d'entre eux. En somme, les auteurs distinguent plusieurs types de lésions : emphysème cicatriciel scléroatrophique probablement lié à un faible risque de décollement en raison de la pachypleurite associée, emphysème circonscrit sous-pleural, réalisant une couronne de bulles périphériques sous-pleurales, blebs dont il est impossible d'affirmer le siège intrapleural ou parenchymateux, emphysème paraseptal non circonscrit, zones d'hyperclarté sous-pleurales sans limite bulleuse [63].

Outre la mise en évidence du diagnostic étiologique du pneumothorax d'allure idiopathique, la tomodensitométrie permet aussi de poser le diagnostic différentiel avec une bulle d'emphysème qui conserve parfois des cloisons parenchymateuses résiduelles, de rechercher une maladie pulmonaire sous-jacente révélée par le pneumothorax, notamment un syndrome interstitiel débutant par des coupes fines [22].

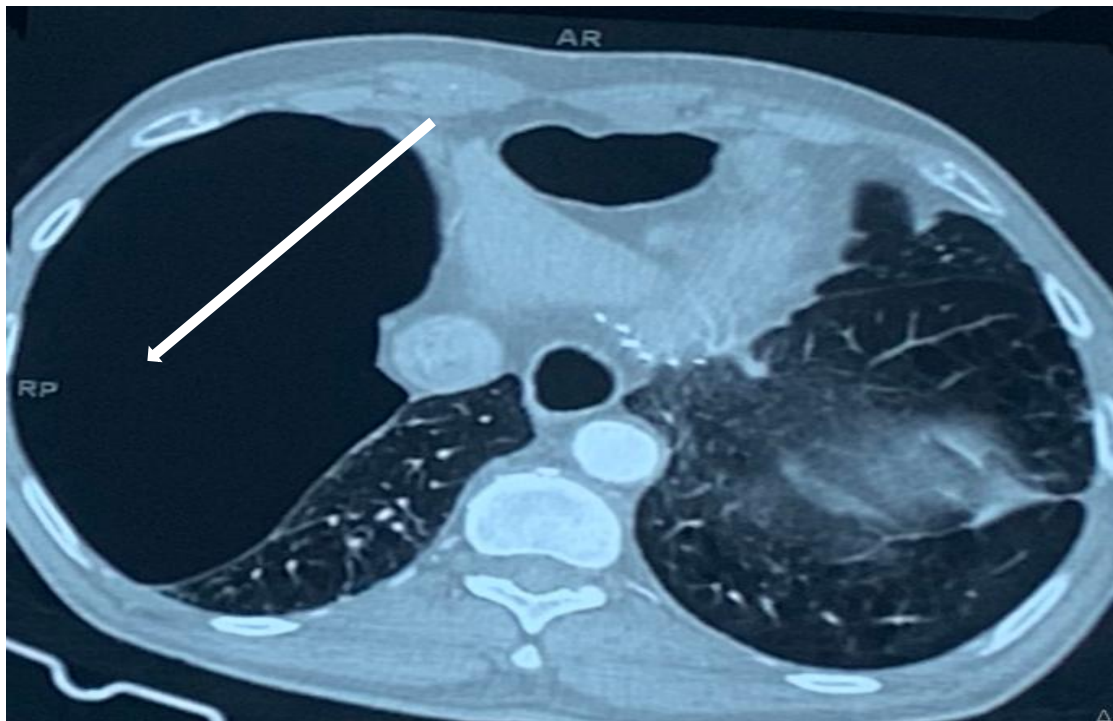


Figure 9: flèche montrant sur ce cliché scanographique une dystrophie bulleuse (image du service chirurgie thoracique de l'hôpital du Mali chez un patient de 17 ans)

11.2. Bilans étiologiques :[65]

11.2.1. Le dosage de l'alpha1- antitrypsine : (AAT)

L'Alpha 1 antitrypsine est une protéine sécrétée par les hépatocytes. Elle inhibe l'élastase libérée par les polynucléaires neutrophiles, particulièrement lors des épisodes inflammatoires ou infectieux permettant ainsi de protéger le poumon. Chez le sujet sain la concentration sérique de l'Alpha 1 antitrypsine est comprise entre 0.9 et 2g/l. Chez les sujets présentant un déficit en AAT (concentration sérique inférieure à 0.8 g/l) le déséquilibre entre les concentrations locales d'élastases et d'Alpha 1 antitrypsine aboutit à la dégradation de la structure pulmonaire et au développement de l'emphysème. Ce dosage Sera effectué chez le jeune avec emphysème pulmonaire sousjacent.

En 2003, l'*American Thoracic Society* et l'*European Respiratory Society* ont établi des recommandations détaillées sur le diagnostic et le traitement du déficit en AAT. Ce document recommande d'effectuer un diagnostic chez tous les patients atteints d'emphysème et de BPCO (bronchopneumopathie chronique obstructive).

11.2.2. La recherche du bacille du koch : (BK)

Au cours du pneumothorax tuberculeux, l'IDR est généralement positive voire phlycténulaire. L'examen bactériologique représente un élément fondamental de confirmation diagnostique ; La recherche se fait par prélèvements : d'expectorations trois jours de suite au minimum ; de liquide bronchique ; de liquide de tubage gastrique ; de liquide pleural. La recherche de BK est basée sur l'examen direct et la culture.

11.2.3. Fibroscopie bronchique :

La fibroscopie bronchique peut être indiquée pour réaliser une aspiration bronchique à la recherche de BK en cas de bacilloscopies négatives ; et en cas de suspicion du cancer bronchique responsable du PNO.

11.3. Bilan de Retentissement :

11.3.1 La gazométrie artérielle :

Mettant en évidence initialement une hypoxémie associée à une élévation du gradient alvéolo-artériel en O₂. En cas de pneumothorax spontané secondaire demeure un moyen fiable pour évaluer la sévérité des répercussions oxymétriques d'un PS et permet de juger de l'urgence de la prise en charge.

11.3.2. L'électrocardiogramme :

Peut montrer en cas de pneumothorax gauche : une déviation axiale droite, un rabaissage de l'onde R et une inversion des ondes T dans les dérivations précordiales.

11.3.3. Les épreuves fonctionnelles respiratoires :

La survenue du PNO spontané au cours de la BPCO augmentant avec la sévérité de l'obstruction bronchique : ce risque est particulièrement élevé lorsque le volume expiré maximal par seconde (VEMS) est inférieur à 1 litre et lorsque l'indice de Tiffeneau est inférieur à 0,4. Elles ne seront pratiquées qu'à distance de l'épisode du PNO spontané.

12. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : [65]

Le diagnostic différentiel du pneumothorax se fait sur 2 plans:

12.1. Avant de réaliser une radiographie du thorax :

Se fait cliniquement avec tous les syndromes douloureux thoraciques à début brutal.

- pleurésie massive de constitution rapide
- OEdème aigue du poumon
- embolie pulmonaire

- infarctus du myocarde
- dissection aortique

L'orientation diagnostique est fondée d'une part sur l'interrogatoire l'examen physique, mais également sur l'ECG et la radiographie de thorax, examens de première intention.

12.2. Après la réalisation de la radiographie du thorax de face :

Le diagnostic différentiel se fait avec :

- Les bulles d'emphysème : avec des angles de raccordement à la paroi thoracique obtus en cas de bulles et aigus en cas de pneumothorax ; c'est le signe de « Bernou ».
- Les blebs.
- La pneumatocèle pulmonaire : qui est une cavité soufflée remplie d'air développé dans le parenchyme pulmonaire. C'est une lésion rare qui survient essentiellement suite à une pneumonie aiguë, un traumatisme thoracique ou un barotraumatisme.
- Le kyste hydatique complètement évacué par vomique dans une zone d'endémie.
- L'abcès pulmonaire.
- Un kyste bronchogénique intra-parenchymateux.
- Pour l'hémo-pneumothorax, il faut le différencier :
- d'une hernie diaphragmatique,
- d'une hydatidose pulmonaire compliquée

TRAITEMENT [20]

Les principes théoriques visent d'abord à contrôler les symptômes en évacuant l'air de la cavité pleurale puis à obtenir un pneumothorax durable, et à plus long terme à limiter les récurrences.

La conduite pratique n'obéit à aucune standardisation et doit être menée au cas par cas. Elle est fonction du tableau clinique et de la pratique du médecin.

1. Traitement Médical :

1.1 Abstention et surveillance

L'abstention de tout geste avec repos au lit se justifie dans les petits décollements de moins de 1cm, sans signe fonctionnel respiratoire : elle nécessite une surveillance clinique et radiologique. La réabsorption spontanée prend de 7 à 10 jours.

1.2 Aspiration simple ou exsufflation

- Exsufflation à l'aiguille

La technique ou plutôt les techniques d'exsufflation peuvent représenter un obstacle, bien qu'elles soient théoriquement séduisantes par leur caractère moins invasif, leur plus grande simplicité et rapidité de réalisation et d'apprentissage. Les premières limites sont les indications propres.

Les études ont montré qu'il n'y a pas d'intérêt à la pratiquer chez des sujets de plus de 50 ans (diminution du taux de succès) et qu'elle n'est pas envisageable en présence de signes de gravité, sauf en préhospitalier, mais il s'agit dans ce cas d'une exsufflation de sauvetage. Le matériel classiquement utilisé pour l'exsufflation manuelle est représenté par des cathéters veineux qui ont été remis en cause car considérés comme « non adaptés, non spécifiques, fragiles et encombrants pour une procédure fastidieuse ». Certains auteurs ont proposé l'utilisation de cathéters de petite taille, positionnés de façon simple et sécurisée par voie de Seldinger, afin d'assurer les fonctions d'exsufflation et de drainage classique.

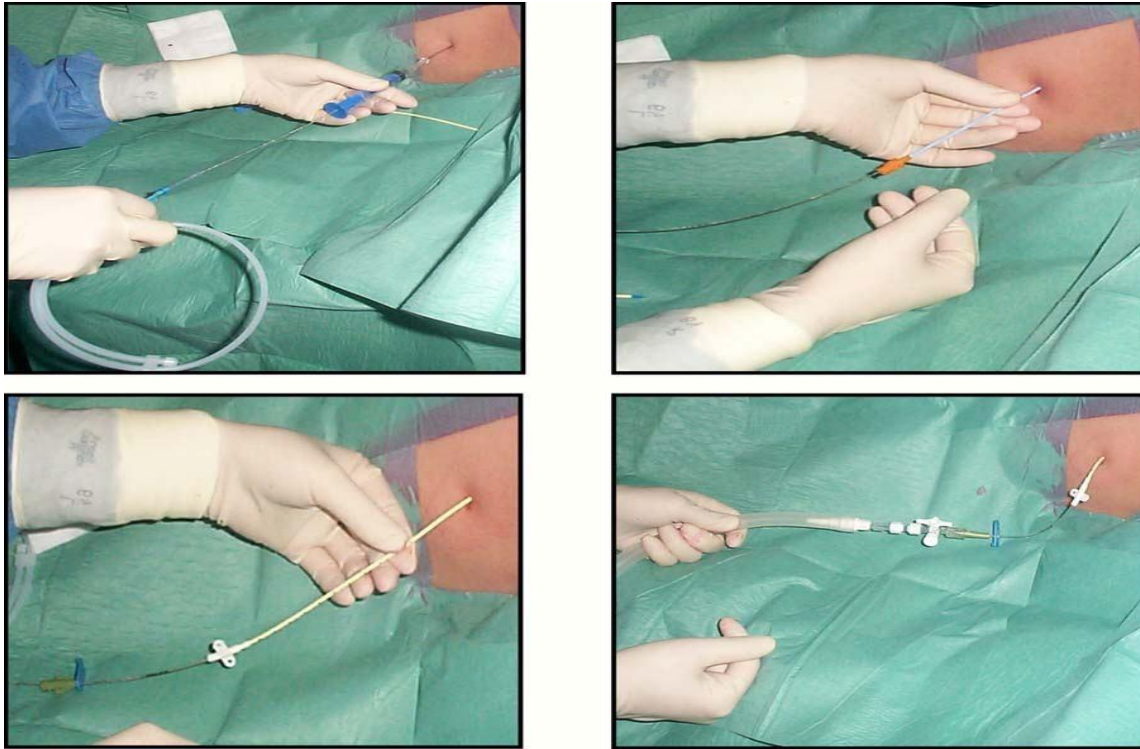


Figure 10: Étapes de l'exsufflation par la technique du cathéter simple lumière

1-Mise en place d'une aiguille (en position axillaire ou antérieure) à l'entrée de la cavité pleurale. Introduction d'un guide souple dans la cavité pleurale par l'aiguille. Puis retrait de l'aiguille : seul le guide souple reste en place dans la cavité pleurale.

2- Dilatation du trajet avant insertion du cathéter.

3- Mise en place du cathéter simple par l'intermédiaire du guide souple. Le guide est ensuite retiré, et le cathéter clampé et éventuellement fixé.

4- Raccord du cathéter à un système d'aspiration, le plus souvent un système type Pleurévac permettant de visualiser le « bullage » lors de la mise en aspiration, signant le bon positionnement, et arrêt du bullage après quelques minutes en cas de succès de l'exsufflation. En cas de succès authentifié par une radiographie, le système est retiré.

- Exsufflation au pleurocathéter

Après anesthésie locale, le pleurocathéter est introduit dans la cavité pleurale par une voie d'entrée axillaire ou dans le 2ème espace intercostal antérieur. Dans les deux cas, la ligne mamelonnaire constitue un repère vertical ou horizontal. L'aspiration sera douce de 20 à 30 cm d'H₂O au moyen d'un système de siphonage anti reflux relié au vide mural. Plusieurs systèmes sont possibles comprenant un, deux ou trois bouches, le principe est le même : aspiration murale sur le dernier, communication

transmettant le vide de bocal en bocal, recueil de l'éventuel liquide pleural dans le premier bocal. Des systèmes « valisettes » à usage unique reproduisent le système des bocaux. Dans tous les cas existe un système anti reflux d'air au moyen d'un liquide. Le cathéter est enlevé à la fin du bullage. Ce système a l'avantage sur le précédent de pouvoir rester en place quelques heures et permet l'évacuation d'un éventuel épanchement liquidien associé.

1.3. Drainage pleural percutané aspiratif

Il se fait soit par pleurocathéter, soit par un drain de Monod et est laissé en place plus de 24 heures. Le drain de chlorure de vinyle est monté sur trocart en aluminium de diamètre de 3 à 10 mm ; ils se placent après incision de la peau au bistouri, dans les espaces décrits plus haut. En présence d'un pneumothorax simple, le drain sera dirigé vers le haut de la cavité pleurale pour une meilleure évacuation de l'air ; en cas d'hydro pneumothorax, il sera dirigé vers le bas. Pour certains, ce drainage permettrait par frottement du drain sur la plèvre, une action symphysante évitant les rechutes. Quel que soit la méthode choisie, on n'oubliera pas qu'un ré expansion trop rapide peut avoir deux conséquences néfastes :

- réouverture de la brèche dont la fermeture est obligatoirement récente donc fragile ;
- création d'un œdème à vacuole.

1.3.1. Voie d'abords drainage pleural :

➤ Voie antérieure :

Deuxième ou troisième espace intercostal (EIC), en dehors de la ligne médio claviculaire, patient en position semi assise (surtout si PNO) ou en décubitus dorsal. On rappelle que le premier EIC qu'on palpe est en réalité le deuxième et que l'abord pleural en dedans de la ligne médio claviculaire expose au risque de blessure de l'artère mammaire interne.

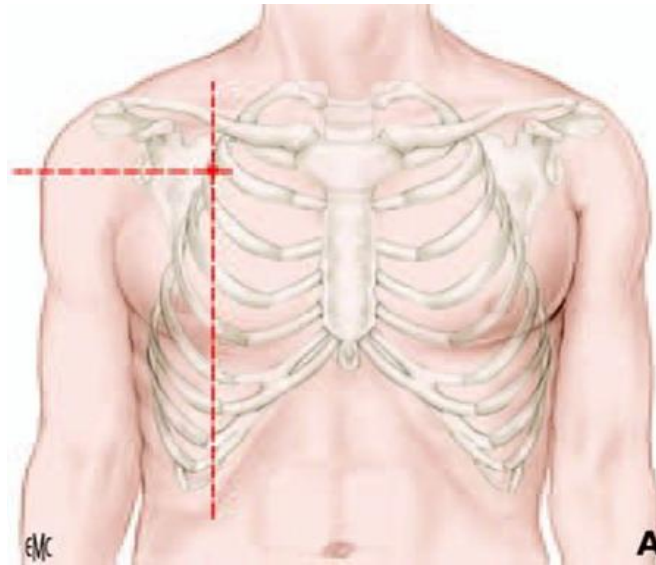


Figure 11: Voie antérieure : 2^{ème} espace intercostal sur la ligne médioclaviculaire

➤ **Voie axillaire :**

Quatrième et cinquième EIC sur la ligne axillaire moyenne, entre le bord postérieur du grand pectoral et le bord antérieur du grand dorsal, patient en décubitus latéral où a défaut, en décubitus dorsal, le bras en haut et en arrière. La première côte que l'on perçoit dans le creux axillaire est en réalité la deuxième ou la troisième. La ligne horizontale passant par le mamelon chez l'homme délimite le cinquième ou la sixième EIC sur la ligne axillaire moyenne. L'abord pleural sous cette ligne expose au risque de plaie diaphragmatique et de blessure d'organes abdominaux. L'ascension d'une coupole diaphragmatique chez le patient traumatisé doit conduire à préférer le quatrième EIC pour les mêmes raisons.

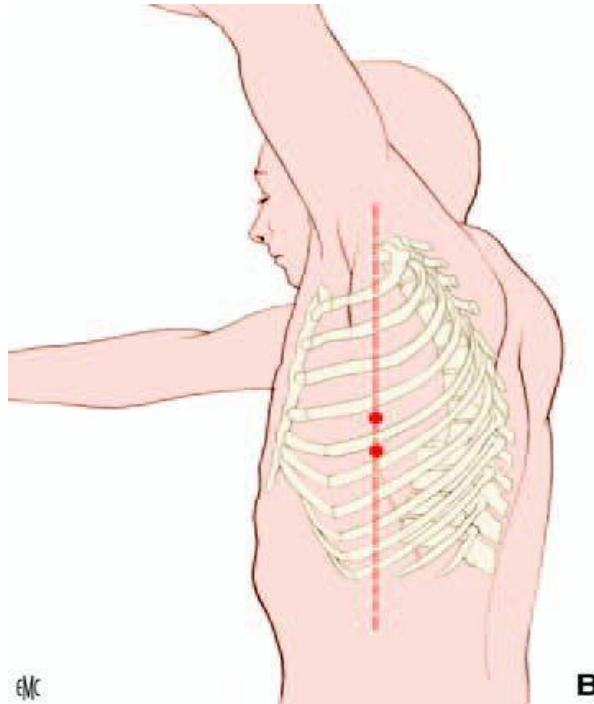


Figure 12: Voie axillaire : 4 ou 5 ème espace intercostal sur la ligne medio-axillaire)

1.3.2.Le choix de la voie d'abord :

1.3.2.1Technique chirurgicale :

Large incision (2 à 3 cm) parallèle à l'axe des côtes ; dissection de l'EIC à la pince courbe (ou aux ciseaux à bouts mousses) ; franchissement de la plèvre pince fermée ; ouverture large de la pince ; insertion d'un doigt dans la cavité pleurale pour vérifier l'absence d'adhérences pleurales et palper le poumon ; insertion du drain au moyen de la pince dont l'extrémité est passée dans l'orifice distal du drain.

- Technique à mandrin :

Le mandrin offre l'avantage théorique de guider le drain une fois arrivé à la dernière étape ci-dessus. En l'absence de brides pleurales, les systèmes à mandrin offrent l'avantage de pouvoir insérer un drain sans nécessairement avoir recours à une large incision, dissection au passage du doigt dans la cavité pleurale. En revanche, ils ne

permettent pas de s'affranchir du temps de dissection de l'EIC et du franchissement de la plèvre à la pince fermée. Le passage en force dans la cavité pleurale par l'ensemble drain et mandrin après une simple incision cutanée expose à un risque inconsideré de plaie pulmonaire.

1.3.2.2 Surveillance de drainage pleural percutané : [65]

- **Après la mise du drain à sa place.**

La surveillance est pluriquotidienne et concerne le patient, le drain, le système d'aspiration et de recueil du drainage.

- **La surveillance clinique :**

Le pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, et température sont notés à chaque vacation et représentés graphiquement par des courbes, de même que la douleur évaluée à l'aide d'une échelle visuelle analogique (EVA).

La palpation recherché l'existence d'un emphysème sous-cutané.

Une radiographie de thorax quotidienne permet de s'assurer que le poumon est à la paroi, et que le drain est en place.

Chez l'insuffisant respiratoire, ce d'autant qu'une oxygénothérapie est délivrée, une surveillance de la saturation artérielle en O₂ par oxymétrie de pouls est utile, et permet d'espacer les éventuels contrôles gazométriques.

- **La surveillance du drain:**

Comprend le contrôle de l'état de la peau autour de l'orifice du drain et la fixation de ce dernier.

L'intégrité du système est ensuite contrôlée : stérilité, étanchéité et perméabilité des tubulures, raccords de connexion et du système collecteur, niveau de dépression indiqué par le manomètre mural.

La position déclive, par rapport au thorax du patient, du système collecteur est vérifiée.

La quantité et l'aspect (séreux, sanglant, purulent) de liquide collecté sont notés quotidiennement.

Existence d'un bullage est notée et quantifiée.

- **Les complications du drainage:**

Elles sont entre autres l'oedème de réexpansion (souvent cité mais exceptionnellement symptomatique), la douleur pariétale (parfois majeure), l'emphysème sous-cutané, la position intrapulmonaire du drain (jusqu'à 5 % sur une étude tomodensitométrie) et beaucoup plus rarement mais plus graves, des plaies diaphragmatiques, hépatospléniques, des vaisseaux intercostaux, des gros vaisseaux intrathoraciques.



Figure 13: la flèche montrant sur le cliché radiologique d'un emphysème sous-cutané post-drainage pleural chez un patient de 63 ans

- **Suites opératoires:**

La surveillance est essentiellement celle du drainage qui est maintenu de 2 à 5 jours en moyenne selon les équipes. L'existence d'un bullage prolongé, d'un défaut d'accolement du sommet immédiat ou secondaire après l'ablation des drains, sont les complications les plus fréquentes (8 à 20 %).

Elles sont traitées par mobilisation du drain, mise en place d'un nouveau drain ou, plus rarement, par une reprise chirurgicale.

Une autre complication, surtout après pleurectomie, est un hémithorax d'apparition rapide avec un champ pulmonaire blanc sur la radiographie signant le caillottage (souvent dû à un drainage inefficace ou mal surveillé dans les premières heures postopératoires).

Une réintervention s'impose qui, chez un malade à l'hémodynamique stable peut être conduite par une nouvelle thoracoscopie.

Après lavage de la cavité et ablation des caillots, il n'existe le plus souvent pas de cause évidente à ce saignement [66].

1.3.3 Ablation d'un drain thoracique :

La décision d'enlever un drain est capitale car elle conditionne le devenir de l'épanchement. Il est aujourd'hui admis qu'un drain doit être enlevé lorsqu'il ne bulle plus ou lorsqu'il donne peu (moins de 100 ml/j) ou pas durant les 12 dernières heures.

- Technique :

Pendant que le patient bloque sa respiration, une main tend le fil d'attente, l'autre mobilise lentement le drain jusqu'au repère du premier trou, puis ensuite l'extrait d'un coup sans faire pénétrer d'air. Dans la mesure où une anesthésie locale est inutile et peu adaptée, il est préférable de donner un antalgique puissant dans les minutes qui précèdent l'ablation.

NB : Toute mobilisation ou ablation de drain est suivie par la réalisation d'une radiographie thoracique de contrôle.

2. Traitement chirurgical:

❖ Recommandations de L'ACCP:

En 2001, l'American College of Chest Physicians (ACCP) publie un consensus sur la prise en charge du pneumothorax spontané.

La distinction est faite entre le pneumothorax partiel chez un patient stable, un grand pneumothorax complet chez un patient stable et un grand pneumothorax chez un patient instable.

Le pneumothorax partiel est défini par une distance < 3 cm entre l'apex du poumon et le sommet de la cavité pleurale, le patient stable l'étant par un rythme respiratoire < 24 /min, un pouls entre 60 et 120/ min, une pression artérielle normale, une saturation à l'air ambiant > 90 % et la possibilité de dire des phrases entières entre chaque inspiration.

- Dans la première situation : PNO partiel chez un patient stable

Aucun geste n'est réalisé pas d'aspiration simple ou une mise d'un drain thoracique
Le patient est observé pendant trois à six heures puis autorisé à rentrer chez lui si la deuxième radiographie de thorax ne montre pas de progression.

- Dans la deuxième situation : un PNO complet chez un patient stable :

Il faut subir un geste pour mettre le poumon à la paroi et une hospitalisation est nécessaire dans la plupart des cas.

Un petit drain (≤ 14 F) voire un drain plus gros (16-22 F) est placé. Il ne doit pas être immédiatement mis en aspiration. L'utilisation d'une valve de Heimlich est envisageable. Le drain doit rester en place jusqu'à l'arrêt de la fuite d'air et le retour du poumon à la paroi sur radiographie thoracique du contrôle.

- **Dans la troisième situation un grand pneumothorax chez un patient instable :**

Le patient est hospitalisé systématiquement et bénéficie la même prise en charge que la deuxième catégorie, sauf qu'un drain thoracique standard de (24F à 28F) peut être utilisé en fonction du degré d'instabilité clinique et si le patient est suspecté d'avoir une fistule broncho-pleurale avec une fuite d'air ou nécessitant une ventilation à pression positive.

❖ **Recommandations de la BTS:**

En 2010 British Thoracic Society pleural disease (BTS) publie son dernier consensus sur la prise en charge du pneumothorax spontané ; aussi en 2003 et le premier consensus en 1993.

Pour ramener le poumon à la paroi, la BTS préconise pour :

- **Un PNO asymptomatique, de petite taille, bien toléré :**

L'abstention thérapeutique avec repos et administration d'oxygène à débit élevé ce qui peut multiplier par 4 la vitesse de résorption d'un PNO spontané.

- **Un PNO spontané primaire symptomatique « dyspnée » ou de grande taille :**

L'exsufflation simple à l'aiguille est recommandée en première intention dans la plupart des cas. Elle a un taux de succès 55.5% à 69%, dans ce cas il devrait cesser après aspiration de 2,5 l d'air. En cas d'échec, un drainage thoracique est indiqué. Il a un taux de succès immédiat de l'ordre de 60 à 80% et un taux de récurrence de l'ordre de 18 à 36 %.

- **Un PNO spontané secondaire :**

L'évacuation de l'air fait appel d'emblée à la mise en place d'un drain thoracique car l'exsufflation simple à l'aiguille a un taux de succès plus faible. +La pose du drain ou

l'exsufflation s'effectue de la même manière, par voie antérieure ou sur la ligne axillaire moyenne entre le 3ème et le 5ème espace intercostal.

En cas de drainage, le choix entre la mise du drain en siphonage simple et la mise en aspiration douce -10 et -20 cm H²O d'emblée avec la capacité d'augmenter l'écoulement d'air volume à 15-20 l/min dépend de la tolérance du PNO.

Avant de parler d'échec du drainage, il est habituel de maintenir une aspiration avec un drain perméable pendant une durée de 5 à 7 jours.

L'algorithme de traitement est maintenant illustré sur un seul schéma pour les PSP et PSS. Cependant, la tendance vers une plus grande gestion prudente est maintenue, avec observation pour de nombreux patients atteints de PSP, aspiration pour le reste, et drains thoraciques de petit calibre pour les fuites d'air persistantes.

Le traitement chirurgical a également développé avec des procédures.

2.1. Les symphyse pleurales :

Décrit par Tyson dès 1941. Il consiste à irriter la plèvre afin de favoriser une réaction inflammatoire qui provoquera une symphyse.

Cette irritation pleurale peut être chimique par instillation de produits irritants tels que le talc ou mécanique par abrasion de la plèvre pariétale en la frottant pour créer cette même réaction inflammatoire.

Une symphyse pleurale est le fait de créer des adhérences durables entre les surfaces pleurales viscérales et pariétales afin de prévenir l'accumulation d'air ou de liquide dans l'espace pleural.

L'abrasion mécanique de la plèvre ou une pleurodèse peut détruire le revêtement mésothélial. Toutefois, des études récentes ont montré que le mésothélium lui-même pouvait initier une cascade d'événements biologiques conduisant à une fibrinogénèse.

Les mécanismes moléculaires et cellulaires impliqués dans cette pleurodèse incluent: l'activation en cascade des marqueurs de la coagulation au niveau pleural, des dépôts de fibrine, l'activation, le recrutement et la prolifération des fibroblastes.

Les indications de la symphyse pleurale sont:

Le pneumothorax bilatéral (simultané ou en cas de récurrence contro-latérale), les pneumothorax récidivants de façon homolatérale et l'échec du drainage chez des patients refusant ou présentant une contre-indication à la chirurgie [65].

Elle peut être réalisée par le drain ou lors d'une thoracoscopie médicale selon l'ACCP; le talc et la doxycycline sont les agents de pleurodèse les plus utilisés.

La BTS aussi préconise la même chose que l'ACCP.

Par principe, l'agent symphysant idéal est le plus efficace (à long terme), le moins onéreux, nécessitant une technique simple et rapide, et responsable de peu d'effets secondaires ou de complications. Les taux de succès des agents symphysants sont variables, résumés dans le Tableau 1 et sont en faveur de l'utilisation du talc

Tableau I: tableau montrant le taux de succès des agents symphysants[65]

Agents symphysants	Taux de succès, n/n (%)
Bléomycine	108/199 (54%)
Tétracycline	240/359 (67%)
Doxycycline	43/60 (72%)
Minocycline	6/7 (86%)
Talc	198/212 (93%)

Le Talc est un produit naturel de magnésium silicique qui agit par le biais d'une activation du système de coagulation et l'inhibition de la fibrinolyse.

Le talc peut s'instiller dans la cavité pleurale, soit en suspension (Xylocaïne et sérum physiologique) par le drain pleural, soit et de préférence par saupoudrage au cours

d'une thoracoscopie (pleuroscopie) réalisée sous neuro-leptanalgie ou anesthésie locale, en ventilation spontanée.

Le taux de récurrence des PSP après talcage est compris entre 5 à 8 %.

La Tétracycline est un antibiotique à pH bas qui entraîne une pleurodèse du poumon dans 80-85 % des cas traités mais elle est moins utilisée du fait de son efficacité nettement inférieure à celle du talc.

La doxycycline est l'agent symphysant de première ligne mais à cause de leur indisponibilité par problème de fabrication. L'utilisation du talc est préconisée malgré que ce dernier puisse donner dans des rares cas un syndrome de détresse respiratoire à cause de la taille très petite de ces particules. Mais tous les deux sont recommandés comme agents symphysants efficaces.

Les indications de la symphyse pleurale chimique médicale sont : le PNO bilatéral (simultané ou en cas de récurrence contro-latérale), les PNO récidivant de façon homolatéral et l'échec du drainage chez des patients refusant ou présentant une contre-indication à la chirurgie.

2.1. Thoracotomie:

L'ACCP et la BTS ; tous les deux préconisent le traitement chirurgical suite à une persistance de fuite d'air malgré le drainage après 5-8 jours ou pour la prévention des récurrences [43].

Il y a deux principaux objectifs de la réparation chirurgicale le premier objectif est de réséquer toute bulle visible sur la plèvre viscérale et aussi d'effacer l'emphysème [46].

Les gestes à réaliser sont :

- Traitement des lésions bulleuses :

Un traitement éventuel des lésions bulleuses retrouvées ; le caractère systématique de ce geste est discuté ; l'exérèse de toutes les lésions bulleuses n'est pas nécessaire ; pour beaucoup d'auteurs, cependant, la résection du sommet où se situent le

maximum de lésions bulleuses est quasi nsystématique pour d'autres auteurs l'exérèse de lésions bulleuses est inutile et ne diminue pas le taux de récidence.

- Pleurectomie

Telle que l'a rapportée Gaensler dès 1956.(décrite à l'origine pour redonner l'aptitude au vol aux pilotes de l'US Air Force), elle consiste à enlever, en utilisant l'espace extrapleurale, toute la plèvre pariétale, à l'exclusion, bien sûr, des plèvres diaphragmatique et médiastine, qu'il serait difficile et dangereux de vouloir enlever. Des pleurectomies partielles (apicales ou en bande) peuvent également être pratiquées.

La voie d'abord est représentée par trois trocarts en triangulation dans le cas de la vidéothoroscopie, et une thoracotomie antérolatérale d'épargne musculaire dans le 4^e espace intercostal dite « thoracotomie axillaire » dans le cas d'une chirurgie ouverte. Elles permettent, outre la visualisation de l'anomalie responsable de la fuite aérienne, traitement local par électrocoagulation, laser, suture, ligature ou agrafage. La thoracotomie permet d'obtenir les meilleurs résultats puisque les récides ne surviennent que dans environ 1 à 2 % des cas. La vidéothoroscopie a l'avantage principal de réduire la rançon cicatricielle et les douleurs postopératoires, aussi une durée d'hospitalisation courte mais efficacité est moindre (5 % de récides).

Il n'existe aucune preuve sur laquelle fonder le moment idéal pour une intervention chirurgicale thoracique en cas du PNO chronique Sachant que la durée prolongée de drainage pour parler d'échec n'est pas définie. Cependant, la chirurgie comporte un taux de morbidité et de récidence faibles. Mais il n'existe aucune preuve que l'intervention avant cinq jours est nécessaire pour PSP.

Chaque cas doit être évalué séparément. Compte tenu de l'absence de recommandations claires pour les PNO récidents, la décision de la chirurgie se fait

lors d'un staff multidisciplinaire entre pneumologue et le chirurgien thoracique. Les indications reconnues doit être comme suit :

- 1) Deuxième pneumothorax homolatéral.
- 2) Première pneumothorax controlatéral.
- 3) Pneumothorax spontané bilatéral synchrones.
- 4) hémothorax Spontanée.
- 5) Professions à risque (par exemple, les pilotes, les plongeurs...)

2.3. Vidéothoracoscopie (VTC) :

Sous vidéo caméra, elle est dérivée du matériel de coelioscopie.

Elle permet par 3 ou 4 portes d'entrée une approche endoscopique du traitement chirurgical du pneumothorax spontané récidivant ou chronique.

Plusieurs techniques sont possibles :

- Abrasion pleurale par un système abrasif tel un écouvillon pleurectomie pariétale « en bande » ;
- résection de bulles au lasso endoscopique ou à la pince endo-GIA

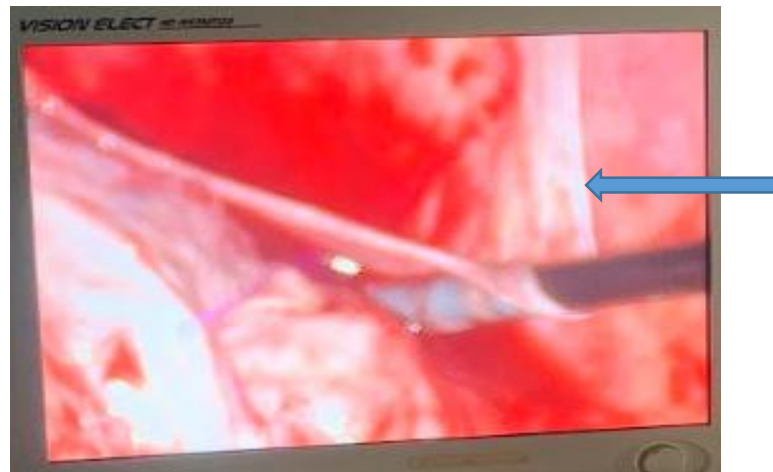


Figure 14: Image d'une pleurectomie partielle en bande par VTC (Image du service de chirurgie thoracique de l'hôpital du Mali chez une patiente de 36 ans)

3. Prévention :

Une kinésithérapie respiratoire permet d'assurer la liberté des voies aériennes et limite les séquelles fonctionnelles en cas du pneumothorax.

À la sortie de l'hospitalisation, il est important d'éviter tout effort physique important pendant 1 mois.

Ultérieurement, le patient peut reprendre une activité physique strictement normale.

Certaines recommandations sont à préciser :

- l'arrêt de toute intoxication tabagique ;
- éviter tout voyage aérien dans le mois suivant le pneumothorax ;
- les voyages en avion non pressurisé ainsi que la plongée sous-marine avec bouteilles sont a priori contre-indiqués ;
- il faut éviter si possible les efforts à glotte fermée (souffler dans un ballon, un instrument de musique) ;
- il faut éviter si possible les activités à risque en solitaire (alpinisme...).

IV. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée à Bamako dans le service de Chirurgie thoracique du CHU Hôpital du Mali situé à Missabougou en Commune VI de Bamako, capitale administrative de la république du Mali.

C'est le centre principal des activités de chirurgie thoracique au Mali.

Il s'occupe de la prise en charge diagnostique, thérapeutique et la surveillance des pathologies chirurgicales de la paroi thoracique, de l'appareil respiratoire, de l'œsophage et du médiastin, des vaisseaux périphériques, des glandes mammaires et de la glande thyroïde.

Accessoirement des activités de chirurgie générale y sont effectuées.

En plus de cette tâche le service a aussi une mission de formation et de recherche.

Ces activités sont actuellement réparties entre les chirurgiens thoraciques et cardio-vasculaires permanents et un chirurgien généraliste.

Les soins sont assurés par six infirmiers titulaires et des vacataires sous la coordination d'un surveillant du service.

Les personnels de soutien est composés de brancardiers et de manœuvres. Le service dispose de plusieurs unités.

Une unité d'hospitalisation de 28 lits avec des installations murales de vide et de gaz médicaux.

Les chambres sont à plusieurs lits ; il n'y a pas de possibilités de faire une radiographie au lit des patients.

Les contrôles radiologiques nécessitent un transport du patient dans le service d'imagerie situé dans un autre bloc.

Une unité de consultation externe, une unité de formation et une unité de kinésithérapie.

L'hôpital dispose d'une unité de bloc opératoire rattachée au service d'anesthésie et de réanimation.

Ce bloc est composé de trois (3) salles d'intervention chirurgicale.

La radiographie standard, la TDM et le bilan biologique standard étaient disponibles tous les jours et en cas d'urgence.

Le service de chirurgie thoracique prend en charge tous les urgences chirurgicales depuis sa création en 2011.

2. Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée sur une période de 02 ans allant du 01 Janvier 2021 au 31 Décembre 2022 dans le service de chirurgie thoracique de l'hôpital du Mali.

3. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude retrospective du 1^{er} janvier 2021 au 31 décembre 2021 et prospective du 1^{er} janvier 2022 au 31 décembre 2022 de type descriptive qui s'est déroulée dans le service de chirurgie thoracique de l'hôpital du Mali.

4. Population d'étude :

Notre étude est portée sur tous les patients de plus de 15 ans présentant un syndrome d'épanchement pleural gazeux dans le service de chirurgie de thoracique de l'hôpital du Mali durant la période d'étude.

4.1 Critères d'inclusion :

- Les patients de plus de 15 ans présentant un syndrome d'épanchement pleural aérien hospitalisés durant la période d'étude.
- Les patients de plus de 15 ans présentant un pneumothorax spontané documenté à la radiographie ou à la TDM

4.2 Critères de non inclusion :

- Tous les patients ayant un dossier inexploitable et incomplet ;
- Tous les patients n'ayant pas été hospitalisés ;

- Tous les patients ayant été drainés ailleurs pour pneumothorax spontané mais hospitalisés dans le service pour la suite de la prise en charge

5. Les Variables :

Les variables étudiées ont été les aspects sociodémographiques (Age, sexe, profession, résidence) ; les aspects cliniques (Douleur thoracique, dyspnée, toux, hémoptysie) et paracliniques (partiel, complet, compressif et bilatéral), les aspects thérapeutiques (drainage pleural percutané, symphyse pleurale, exérèse de bulles, vidéo-thoroscopie)

6. Collecte des données :

La collecte des données a été faite à partir d'une fiche d'enquête individuelle établie à cet effet.

Elle a été renseignée à partir des dossiers des patients hospitalisés dans le service de chirurgie thoracique de l'hôpital du Mali.

7. Analyses et traitement des données :

L'analyse et le traitement des données ont été effectués à l'aide des logiciels suivants :

- ✓ **Microsoft Office World 2016** : Pour la saisie des données
- ✓ **Microsoft Office Excel 2016** : pour la collecte des données
- ✓ **IBM SPSS Statistic V.23.0** : pour l'analyse statistique des données
- ✓ **Zotero** : pour la bibliographie

8. Aspects éthiques :

L'étude a été menée avec l'accord de l'administration de l'hôpital.

Tout le personnel du service de chirurgie thoracique a été informé.

L'exploitation des supports de l'hôpital du Mali a été faite dans le respect de la confidentialité pour chaque patient.

A la fin de ces travaux ; nos résultats peuvent être utilisées par la communauté scientifique au besoin ; nous avons pris le soin de bien respecter les règles et principes éthiques gage d'une bonne pratique médicale.

V. RESULTATS

Au terme de notre étude, nous avons enregistré **1795** admissions au service de chirurgie thoracique du CHU hôpital du Mali, dont **102 cas** étaient de pneumothorax spontané ce qui avait représenté une fréquence de **5,7% (102/1795)**.

A- AGE ET SEXE

1- L'AGE

Tableau II: Répartition des patients selon les tranches d'âge

Tranche d'âge	Effectif	pourcentage
16 ans-30 ans	41	40,20
31 ans-45ans	23	22,55
Plus de 45 ans	38	37,25
Total	102	100,0

Dans notre étude ; la moyenne d'âge était **40,45** ans avec les extrêmes 16 ans et 85 ans avec un Ecart type à **18,41**

2- LE SEXE

Tableau III: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Féminin	28	27,45
Masculin	74	72,55
Total	102	100,0

Sex-Ratio de **2,63**

B- LA PROFESSION ET LES FACTEURS DE RISQUES TOXIQUES

Tableau IV: Répartition des patients selon le tabagisme

	Effectif	pourcentage
Tabagique	65	63,73
Non tabagique	37	36,27
Total	102	100

Le tabagisme était retrouvé chez **63,73%** des patients.

Tableau V: Répartition des patients selon la profession

	Effectif	Pourcentage
Chauffeur	2	2,94
Commerçant	13	12,74
Cultivateur	17	16,67
Enseignant	3	2,94
Etudiant	8	7,84
Gestionnaire	2	2,94
Ouvrier	20	19,60
Ménagère	25	24,51
Puisatier	3	2,94
Militaire	3	2,94
Retraité	6	5,88
Total	102	100

C- MODE D'ENTREE ET MOTIF DE CONSULTATION

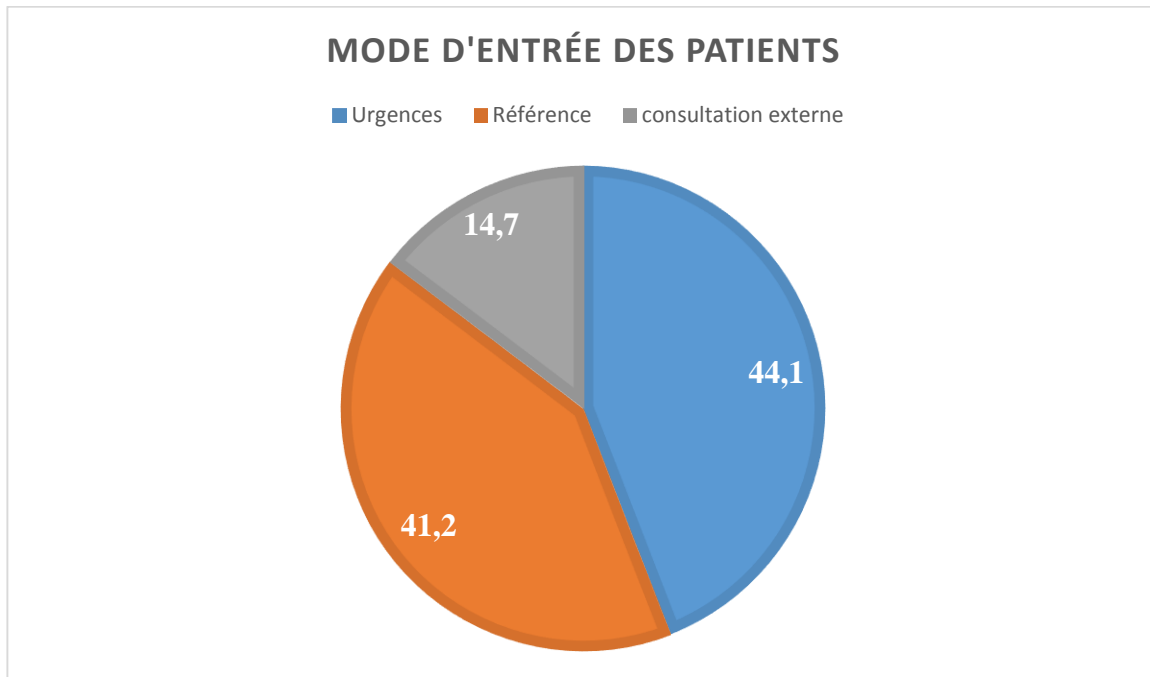


Figure 15: Répartition des patients selon le mode d'entrée

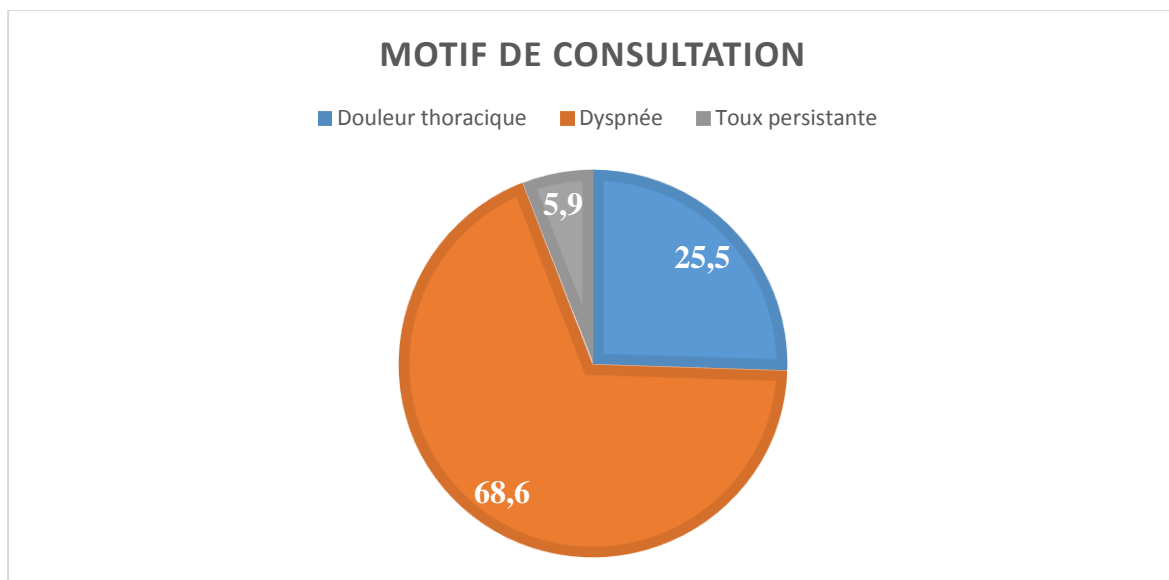


Figure 16: Répartition des patients selon le motif de consultation

D- ANTECEDENTS MEDICAUX PERSONNELS :

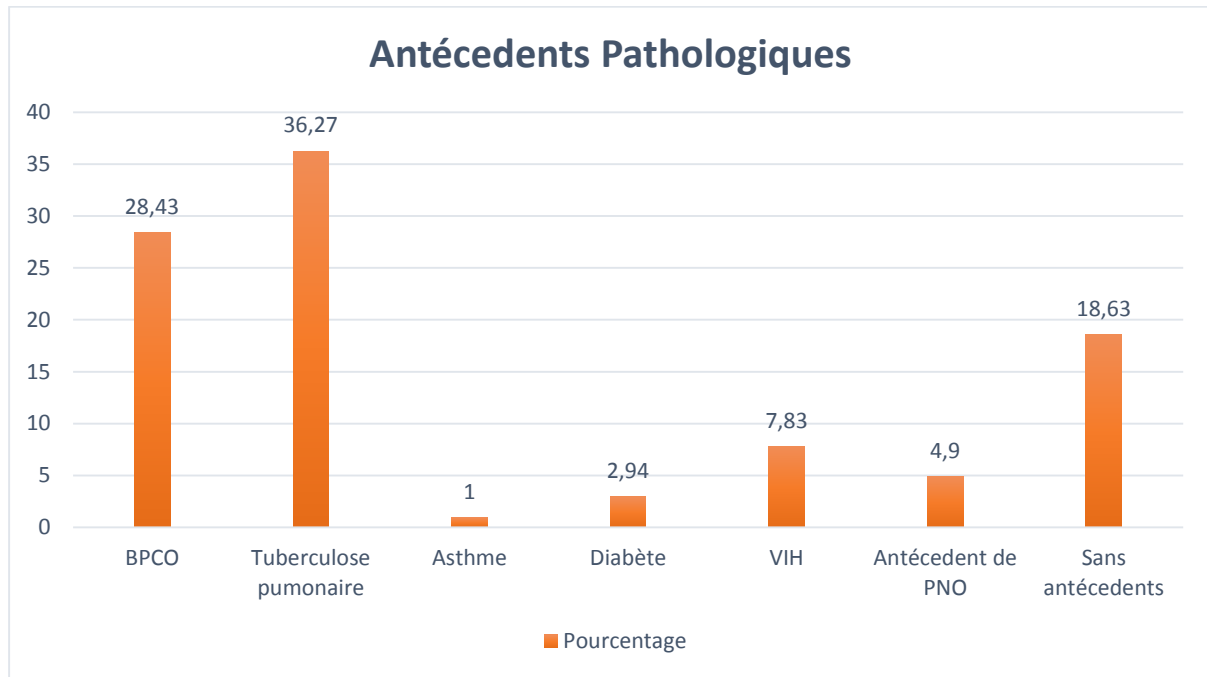


Figure 17: Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Tableau VI: Répartition des patients selon la localisation de l'épanchement

Localisation	Effectif	Pourcentage
Bilatéral	2	2,0
Droit	66	64,7
Gauche	34	33,3
Total	102	100,0

E- IMAGERIE :

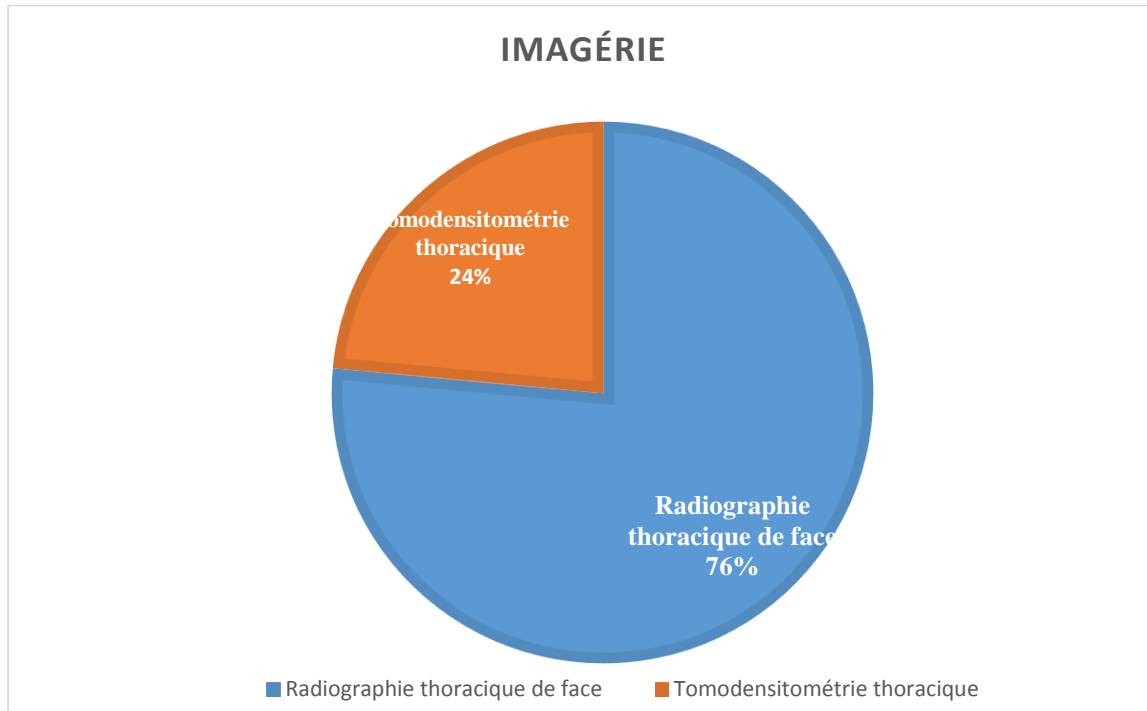


Figure 18: Répartition des patients selon le type examen réalisé à l'entrée

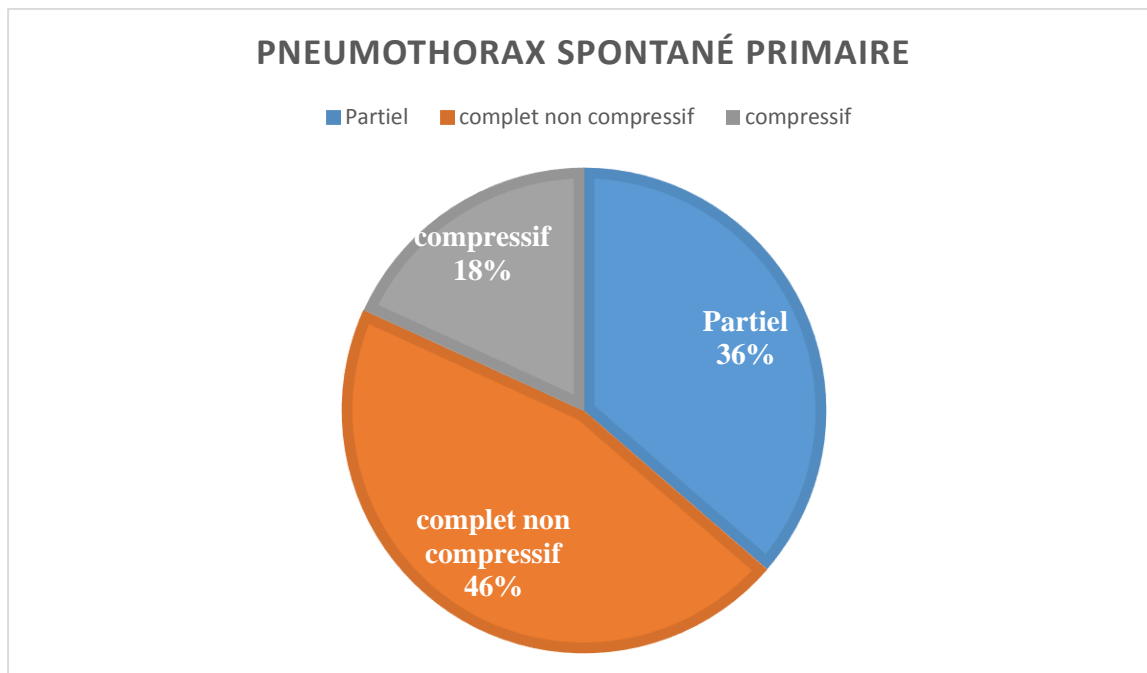


Figure 19: Répartition des patients selon les signes radiologiques

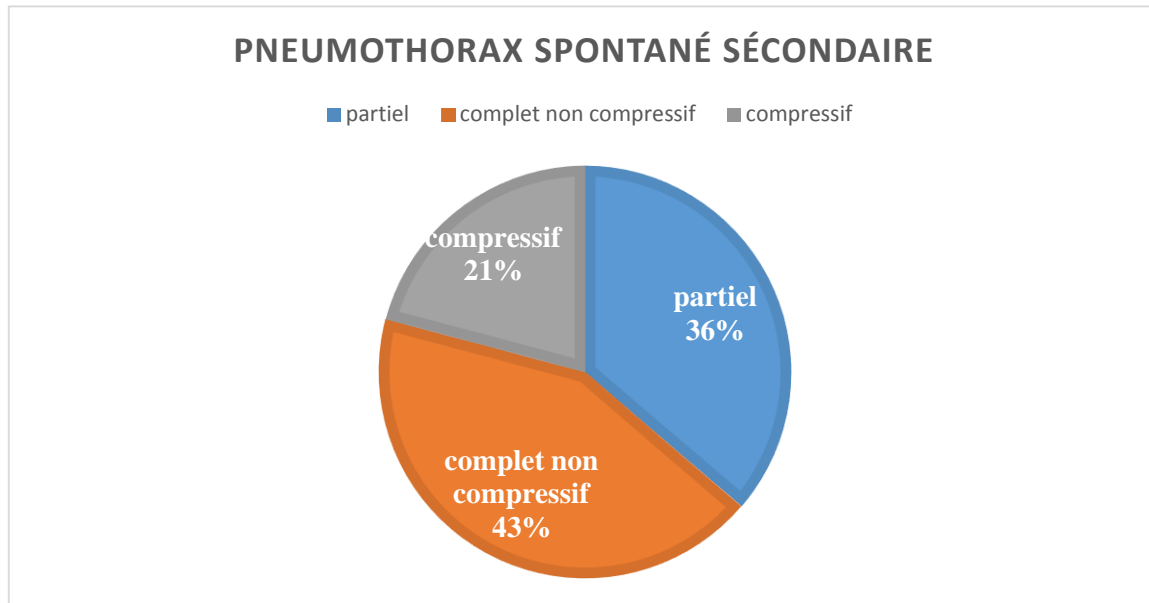


Figure 20: Répartition des patients selon les signes radiologiques

F- DIAGNOSTIC

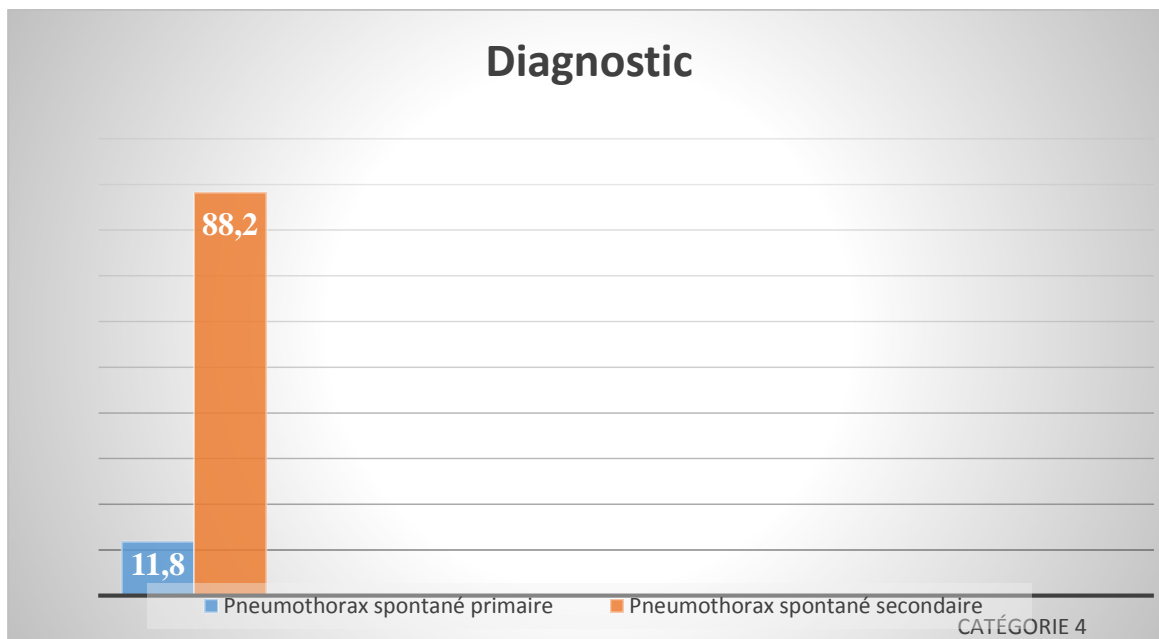


Figure 21: Répartition des patients selon le type de pneumothorax

G- SIGNES DE GRAVITES

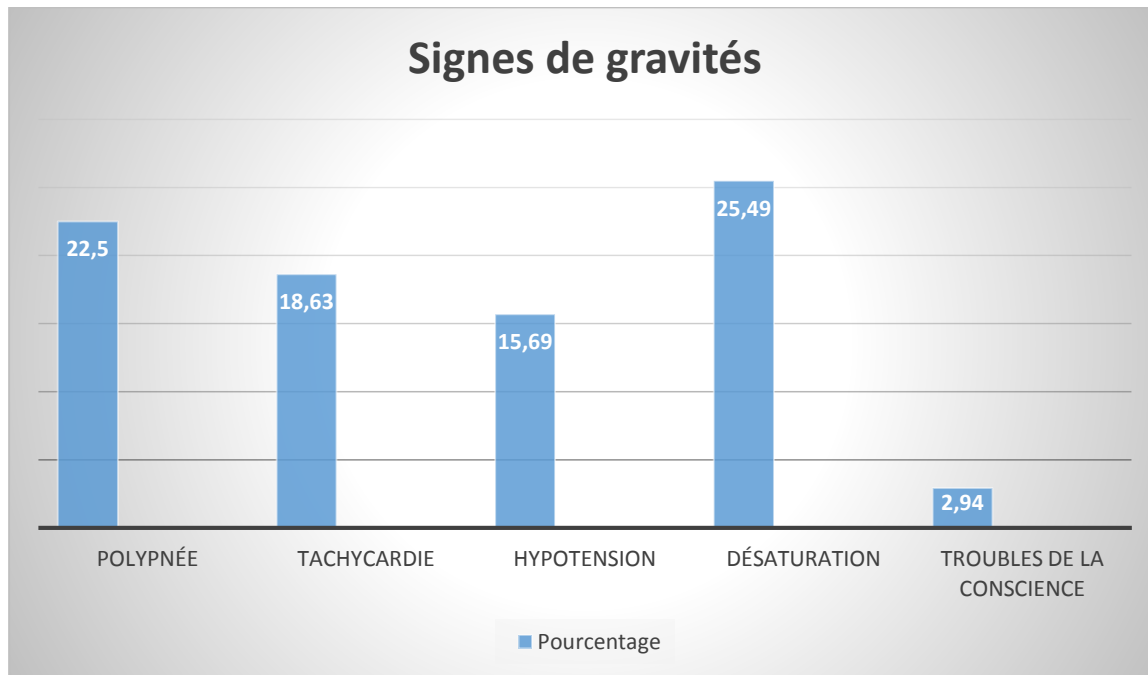


Figure 22: Répartition des patients selon les signes de gravités cliniques

Tableau VII: Répartition des patients selon l'étiologie de pneumothorax spontané secondaire

Etiologies de PSS	Effectif	Pourcentage
Tuberculose pulmonaire	36	35,29%
BPCO	28	27,45 %
Pneumopathies non tuberculeuses	14	13,72%
Pneumocystose	5	4,90%
Autres *	7	6,86%
Total	90	88,22%

*Asthme : 3 *Fibrose pulmonaire : 4

TRAITEMENTS

1- MEDICAUX :

Tableau VIII: Répartition des patients selon le traitement médical

	Effectif	Pourcentage
Oxygénothérapie	95	93,1
Kinésithérapie	101	99
Aspiration par le vide mural	102	100,0

2- CHIRURGICAUX :

Tableau IX: Répartition des patients selon le geste chirurgical

Geste chirurgical	Effectif (n=38)	Pourcentage
Talcage	4	7,14
Abrasion	8	14,29
Aérostase	8	14,29
Exérèse de bulles	7	12,5
Incision de décharge	11	19,64

Tableau X: Répartition des patients selon le geste réalisé à la vidéothoroscopie (VTC)

VTC	Effectif (n=7)	Pourcentage
Pleurectomie partielle	3	5,36
Abrasion pleurale	4	7,14

H- EVOLUTION

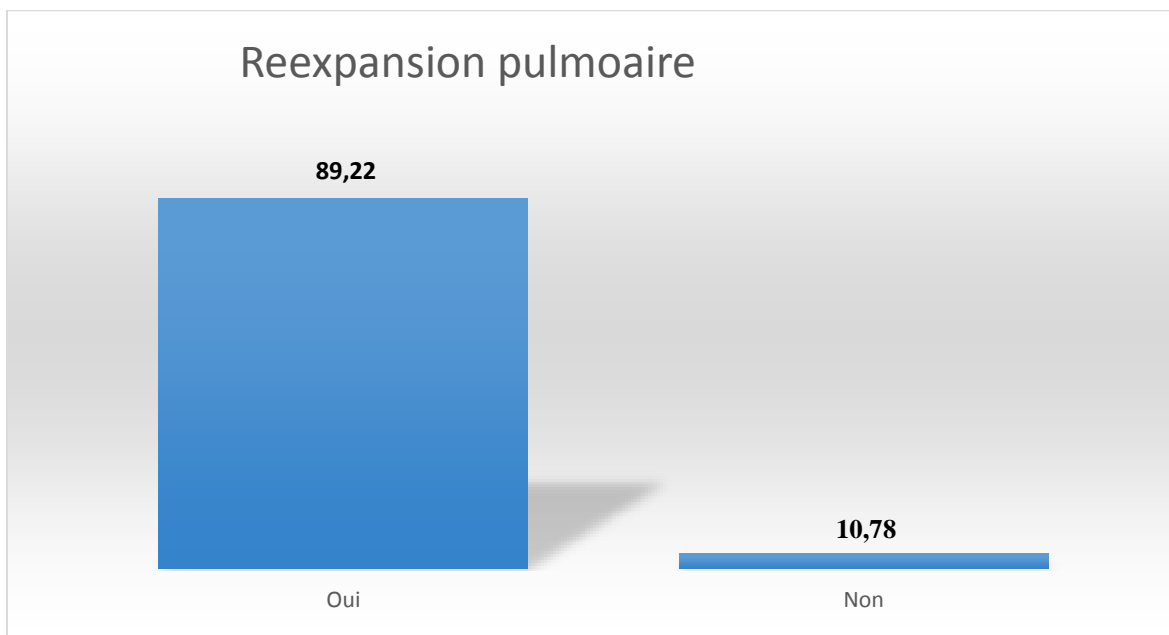


Figure 23: Répartition des patients selon la reexpansion pulmonaire après la chirurgie

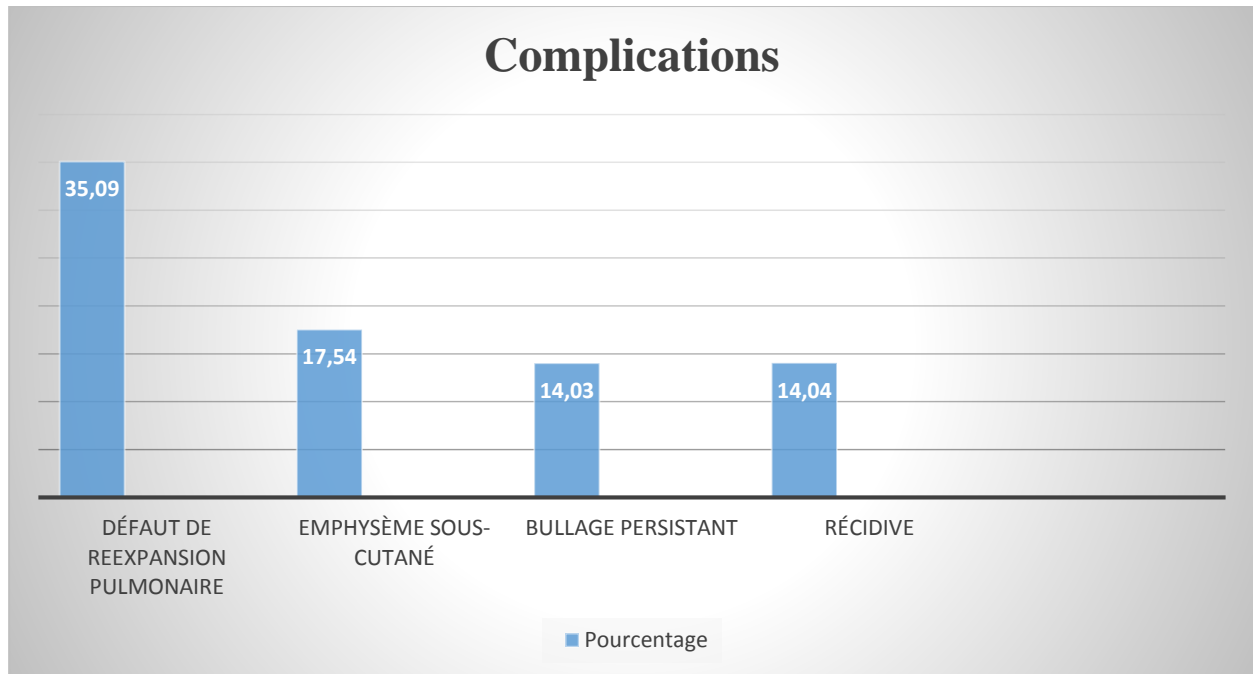


Figure 24: Répartition des patients selon les complications

Tableau XI: Répartition des décès selon les étiologies

Etiologies des décès	Effectif	Pourcentage
Séquelles de la Tuberculose pulmonaire	6	5,88
Insuffisance respiratoire aigue	5	4,90
Total	11	10,78

Tableau XII: Répartition des patients en fonction du sexe et du type de pneumothorax spontané

SEXE	Diagnostic		Total
	Pneumothorax sponatané primitif	Pneumothorax spontané secondaire	
F	3	25	28
M	9	65	74
Total	12	90	102

P= 0,041

Khi-carré=0,84

Tableau XIII: Répartition des patients en fonction du sexe et les complications

Sexe	Complication				
	Bullage persistant	Défaut de reexpansion pulmonaire	Emphysème sous cutané	Récidive	Total
F	2	6	2	2	12
M	11	14	14	6	45
Total	13	20	16	8	57

P= 0,36

Khi-carré= 4,32

Tableau XIV: Répartition des patients en fonction des tranches d'âge et les complications

Tranche d'âge	Complications				Total
	Bullage persistant	Défaut de reexpansion pulmonaire	Emphysème sous-cutané	Récidive	
16-30 ans	4	6	6	3	19
31-45 ans	0	2	3	4	9
Plus de 45 ans	4	12	1	1	18
Total	8	20	10	8	46

Le défaut de reexpansion était beaucoup plus observé chez les tranches d'âge supérieur à 45 ans.

P=0,15 Khi-carré= 6,77

Tableau XV: Répartition des complications en fonction de diagnostic

Complications	Diagnostic		Total
	Pneumothorax sponatané primitif	Pneumothorax sponatané secondaire	
Bullage persistant	1	12	13
Défaut de reexpansion pulmonaire	1	19	20
Emphysème sous cutané	1	15	16
Récidive	3	5	8
Total	6	51	57

P=0,46

Khi-carré=1,34

Tableau XVI: Répartition des patients en fonction du tabagisme et le diagnostic

Tabagisme	Diagnostic		Total
	Pneumothora x spontané primitif	Pneumothor ax spontané secondaire	
Non	11	26	37
Oui	1	64	65
Total	12	90	102

P = 0,017 Khi-carré = 5,74

Tableau XVII: Répartition du pneumothorax spontané en fonction du sexe et de la tranche d'âge

Sexe	Tranche d'âge		
	16 ans- 30 ans	31 ans-45 ans	45 ans et plus
Féminin	13	8	7
Masculin	28	15	31
Total	41	23	28

P= 0,015 Khi-carré= 4,26

On note une prédominance masculine pour chaque tranche d'âge ; avec un pic de fréquence du PNO pour des hommes âgés de **45 ans et plus** ; et pour les femmes un pic de fréquence entre **16 et 30 ans**

VI. COMMENTAIRE ET DISCUSSION

1. Difficulté de l'étude :

Au cours de notre étude, nous avons été heurtés à quelques difficultés. En effet, le dossier médical de certains patients étaient incomplets empêchant toute exploitation précisément la partie rétrospective.

Nous n'avons pas pu joindre d'autres patients pour le suivi de l'évolution de leur maladie après leur exeat à la réalisation de notre étude.

2. Données épidémiologiques :

2.1 Fréquence :

Au terme de notre étude nous avons enregistré **1795** admissions au service de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire de l'hôpital du Mali dont **102** cas soit une fréquence de **5,7%**.

Ces **102** cas ont été repartis comme suite **88,2%(n=90)** de cas de pneumothorax spontané secondaire et **11,8%(n=12)** de cas de pneumothorax spontané primaire.

Une moyenne de **51 cas** par an, qui est contraire à l'étude de Astighfar C au Maroc en 2014 qui a retrouvé 138 cas durant 2 ans repartie comme suite 70% de pneumothorax spontané primaire et 30% de cas de pneumothorax spontané secondaire soit 46 cas par an [65].

Cela est expliqué par une augmentation de la prévalence des pathologies infectieuses pleuropulmonaire notamment la tuberculose dans notre pays.

Le pneumothorax spontané est une pathologie relativement fréquente, avec la survenue en moyenne de 350 cas/an dans 30 services en Île de-France selon les données de CUBREA de 1997 à 2001 [67].

En France, les pneumothorax spontanés représentent 78 % des cas de pneumothorax pris en charge aux urgences ; aussi cette pathologie représente entre 4000 et 10000

nouveaux cas par an, touchant principalement une population jeune en activité professionnelle [70-71].

2.2 Age et sexe :

La tranche d'âge la plus retrouvée était celle de **16 ans à 30 ans** avec **40,20%** de cas. L'âge moyenne de nos patients était de **40,45 ans** ce résultat est légèrement inférieur à celui rapporté au Maroc à Rabat par Astighfar C 2014 qui avait retrouvé un âge moyen de **44,5** [65].

Ce resultat est approximativement similaire à celle de Farid M au Maroc en 2019 et de Fakhri NEH à Marrakech au Maroc en 2021 respectivement de **42** [1] et de **40** [3].

Le sexe masculin était le plus dominant avec une fréquence de **72,55%** de cas soit un sex-ratio de **2,63**.

Cela est confirmé par beaucoup d'autres auteurs Astighfar C [65] en 2014 au Maroc ; de Farid M [1] en 2019 à Marrakech et de Fakhri NEH [3] en 2021 au Maroc.

Ceci pourrait s'expliquer par le tabagisme chez le sexe masculin qui est le principal facteur de risque de pneumothorax.

2.4 Facteur risque :

Le tabagisme a été le principal facteur de risque étudié chez nos patients.

Notre étude a retrouvé **63,7%** cas de tabagisme qui est supérieur à celle de Fakhri NEH en 2021 au Maroc et de Astighfar C en 2014 au Maroc respectivement **29,57 %** [3] et **37,7%** [68] et à celle de Sylvain au Mali en 2006 qui avait retrouvé **40,7%** [69].

Notre étude a également approuvé un rapport entre le tabagisme et la survenue pneumothorax spontané qui a été également prouvé par d'autres auteurs [20 ,32] du fait de l'obstruction chronique des voies respiratoires.

En effet Primrose [20] a constaté que tous les patients avec pneumothorax spontanés secondaires, sauf un, et 77% de ceux avec pneumothorax spontanés primaires sont des fumeurs présentant un trouble ventilatoire obstructif.

1- Etude Diagnostic

3.1 Etude Clinique:

Le motif de consultation le plus fréquent était une dyspnée avec **68,6%** de cas suivi de douleur thoracique à **25,5%** de cas contrairement à l'étude de Kakhri qui a retrouvé 99% de cas de douleur thoracique [3].

Dans notre pays le 1^{er} recours des patients n'est pas l'hôpital et les patients s'adonnent à l'automédication sur des pathologies devant être traitées par des spécialistes ce qui retardent la prise en charge.

3.2 Etude paraclinique :

Dans notre étude ; la radiographie thoracique a permis de poser et confirmer le diagnostic de PNO dans **76 %** des cas reparti comme suite un PNO partiel (**36%**) complet (**46%**) compressif (**18%**) pour le pneumothorax spontané primitif et un PNO partiel (**36%**) complet (**43%**) compressif (**21%**) pour le pneumothorax spontané secondaire.

La forme complète était la plus fréquente avec **44,5 %** de cas ; qui s'oppose à l'étude de Sylvain M qui avait trouvé le partiel dans **55,9%** [69] de cas et similaire à celle de Farid qui avait trouvé **51%** de cas [1].

Cela s'explique par un retard de diagnostic et un problème d'orientation des patients dans les services spécialisés.

4. Etiologie :

Les pneumothorax spontanés secondaires (**88,2%**) prédominaient par rapport aux formes spontanées primitives (**11,8%**).

Ce résultat s'oppose à celui de Astighfar [65] qui a retrouvé respectivement **70%** pour les formes primitives et **30%** pour les formes secondaires.

La tuberculose avec une fréquence de **35,29%** a été la principale étiologie retrouvée au cours des formes secondaires du pneumothorax.

Puis s'ajoutent les BPCO avec **27,45%**, pneumopathies non tuberculeuse avec **13,72%**, et les autres (VIH, Diabète et asthme) avec **6,86%** de cas qui s'oppose aux résultats de Astighfar [65] qui avait retrouvé la BPCO comme l'étiologie principale de PSS.

La tuberculose reste un problème de santé publique dans les pays en voie de développement.

Les séquelles de la tuberculose pulmonaire notamment les fistules bronchopleurales et les lésions bulleuses au cours des Bronchopneumopathies chroniques obstructives sont les principales étiologies de pneumothorax spontanés secondaires dans notre pays.

5. Prise en charge et évolution :

Tous les patients de notre étude ont eu un drainage pleural percutané quel qu'en soit le type de pneumothorax ; primaire ou secondaire et cela est confirmé par d'autres auteurs Farid [1] Astighfar [65] au Maroc.

Le drainage est le traitement de première intention de pneumothorax complet qui a été la forme la plus fréquente dans notre étude.

Les complications immédiates de ce drainage ont été entre autre ; un défaut de reexpansion pulmonaire qui a été retrouvé dans **35,09%** de cas ; causé parfois par un défaut d'aspiration ou par une mauvaise position du drain.

Leur prise en charge a nécessité un redrainage dans **27,45%** cas entraînant une bonne expansion pulmonaire.

Et **7,64%** de cas qui a nécessité une intervention chirurgicale avec les autres complications immédiates notamment l'emphysème sous cutané dans **17,54%** cas ce taux est supérieur à celui de Fettal N et Taleb A [73] qui a retrouvé 5% de cas.

Dans notre étude la cause fréquente de défaut de reexpansion était la malposition du drain et la rupture de bulles d'air qui ont été prise en charge par un redrainage couplé à des incisions de décharge réalisé dans **19,4%** des cas puis une aspiration intense et exérèse des bulles par thoracotomie postéro-latérale dans **12,5%** des cas qui nous a permis d'avoir une bonne expansion pulmonaire.

Le Bullage persistant >7 jours a été retrouvé dans **14,03%** de cas de complications soit 14 patients qui reste inférieur à celui de Astighfar [65] et Fakhri [3] au Maroc qui ont retrouvé respectivement 31,2% de cas et 31 malades.

Dans notre étude la cause principale était la fistule broncho-pleurale dont la prise en charge a été une aérostase par thoracotomie chez 8 patients.

Par talcage chimique chez 4 patients et par abrasion pleurale chez 2 patients qui nous a permis d'amener les bullages et obtenir une expansion pulmonaire chez 9 patients.

Un échec chez 5 patients qui avaient un parenchyme pulmonaire quasiment détruit par des infections notamment la tuberculose contrairement aux études de Astighfar et Fakhri dont la BPCO domine.

Dans notre étude la récurrence a été la seule complication à distance de drainage pleural percutané qui a été retrouvée dans **14,04%** des cas soit 8 patients.

Ces récurrences ont été prises en charge par vidéothoroscopie (VTC) chez 7 patients (4 cas d'abrasion pleurale et 3 cas de pleurectomie partielle) et un cas d'abrasion pleurale par thoracotomie.

Cela est confirmé par beaucoup d'autres auteurs comme Fettal N et Taleb A [73] en Algérie, l'équipe de l'hôpital Abderrahmane [74] en Tunisie et Farid [1] au Maroc.

La chirurgie thoracique vidéo-assistée a l'avantage d'être moins douloureuse en postopératoire, plus esthétique, avec un séjour hospitalier et une durée de drainage courte.

La récupération fonctionnelle est meilleure quant à la satisfaction des patients à court et à long terme.

Dans notre étude nous avons déploré **10,78 %** de cas de décès soit 11 patients qui est supérieur à celui de Fakhri [3] et Astighfar [65] au Maroc qui ont retrouvé respectivement 4 cas et 3 cas.

Cela est expliqué par la fréquence élevée de pneumothorax spontané primaire et la présence plusieurs structures de chirurgie thoracique dans ces pays et contrairement à notre pays le pneumothorax spontané secondaire aux infections pleuropulmonaires notamment la tuberculose est dominante et nous n'avons qu'une structure de référence de prise en charge.

L'évolution a été marquée par une ré-expansion pulmonaire complète chez **89,22%** de cas et **10,78 %** de cas de décès.

VII. CONCLUSION

Le pneumothorax reste une pathologie fréquente qui constitue un problème de santé publique.

C'est une pathologie du jeune adulte de sexe masculin, avec des pics de fréquence entre 16 et 30 ans.

Le tabac reste le principal facteur de risque du pneumothorax, ce qui nous pousse à inciter nos médecins à ne jamais oublier le sevrage tabagique comme pilier essentiel du traitement ainsi que de la prévention des récurrences du PNO.

Il nécessite une recherche étiologique complète afin de classer le pneumothorax en spontané primaire ou en secondaire à une atteinte pulmonaire préexistante.

Dans notre étude le pneumothorax spontané secondaire était dominant sur le primitif ce qui est contraire à la littérature.

La prise en charge thérapeutique du pneumothorax a fait l'objet de nombreuses recommandations internationales visant à améliorer et mieux codifier le traitement de cette pathologie, ce qui implique une approche multidisciplinaire incluant pneumologues, chirurgiens thoraciques et réanimateurs.

VIII. RECOMMANDATIONS

Au terme de ce travail, les constatations faites ont suscité en nous les recommandations suivantes :

1. Au Ministère de la santé et du développement social:

- La création d'un service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire dans les différentes régions du Mali.
- L'équipement adéquat en matériels et en nombre de travail pour une meilleure prise en charge des épanchements pleuraux dans le service de chirurgie thoracique et cardiovasculaire.
- La formation du personnel médical en chirurgie thoracique et cardiovasculaire en matière de diagnostic et de prise en charge des pneumothorax.
- La disponibilité et l'accessibilité des examens scannographiques afin d'améliorer le diagnostic et le traitement étiologique des pneumothorax.
- L'intensification de la lutte contre la tuberculose et cela par une meilleure sensibilisation des populations, en matière d'hygiène et de dépistage précoce.

2. Au ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique :

Assurer la formation initiale et continue du personnel médical pour une bonne prise en charge des pathologies pleurales.

3. A la direction de l'hôpital du Mali :

Assurer de manière permanente l'approvisionnement et la disponibilité des drains thoraciques au niveau de la pharmacie de l'Hôpital du Mali.

4. Aux praticiens :

Sensibiliser la population de venir vite à l'hôpital pour la prise en charge de ces pathologies évolutives.

Orienter les malades le plus rapidement possible dans les services spécialisés (chirurgie thoracique) de prise de pneumothorax.

Mettre l'accent sur le sevrage tabagique qui est un impératif dans la prise en charge et la prévention de pneumothorax.

5. Aux Patients :

L'arrêt du tabac permet de diminuer les risques de récurrences.

Eviter les plongées sous-marines, l'alpinisme, le parachutisme et les efforts violents à glotte fermée.

IX. BIOBLIOGRAPHIE

1.FARID M.

Prise en charge du pneumothorax spontané au service de chirurgie thoracique de l'hôpital militaire Avicenne à propos de 45 cas. Thèse de médecine. Université Cadi Ayyad Marrakech; 2019; 2P

2. DRAMERA BI.

Aspect étiologiques; diagnostiques et thérapeutiques des pneumothorax chez l'enfant dans le service de pédiatrie de l'hôpital du Mali; thèse de médecine; faculté de Médecine et d'odontostomatologie; 2020; 21P

3. FAKHRI NEH

Pneumothorax : profil épidémiologique, clinique et thérapeutique. Thèse de médecine.université CADI AYYAD; 2021;2P.

4. SCHRAMEL50T, F.C. MEYER, AND P. POSTMUS.

Inflammation as a cause of spontaneous pneumothorax and emphysematous-like changes: results of bronchoalveolar lavage. Eur Respir J, 1995. 8: p. 397s

5. WITHERS, J.N., ET AL.

Spontaneous pneumothorax: suggested etiology and comparison of treatment methods. The American Journal of Surgery, 1964. 108(6): p. 772-776

6. LELLOUCHE, F. AND B. MAITRE.

Prise en charge des pneumothorax spontanés idiopathiques aux urgences. Réanimation, 2003. 12(7): p. 495-501.

7. GUPTA D, HANSELL A, NICHOLS T, DUONG T, AYRES J G, S TRACHAN, D.

Epidemiology of pneumothorax in England. Thorax 2000 ; 55 : 666-71. Google Scholar

8. KUABAN C, LEKAMA AT, HAGBE P.

Le pneumothorax spontané de l'adulte à Yaoundé (Cameroun) : une étude rétrospective de quatre-vingt et un cas. Sem Hôp. Paris 1997; 73:n0 9-10.273-277.

9. KAYENTA O D, KEITA B, SANGARÉ S.

Etude des causes d'hospitalisation de 1987 à 1991 dans le service de pneumophtisiologie de l'hôpital du Point G à Bamako (MALI). 92 Médecine d'Afrique Noire 1998; 45 (12) : 700-703.

10. KUABAN C, LEKAMA A T, HAGBE P.

Le pneumothorax spontané de l'adulte à Yaoundé (Cameroun) : une étude rétrospective de quatre-vingt et un cas. Sem Hop. Paris 1997 ; 73 : 9-10.273-77.

11. FRANK H. NETTER, MD.

Atlas d'anatomie humaine. 4e Edition, Masson. 2007; 3: 43-86

12. IRIS P, PATRICK C, BRUNO D.

Drainage pleural en traumatologie, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital d'instruction des Armées, Percy, 2008.

13. BERNAUDIN J F, FLEURY J.

Histologie et cytopathologie de la plevre.

Encycl. Med. Chir. (Paris, France); poumon, 6040 R10, 9-1986,6P.

14. KILLEN D A, GOBBEL W G.

Spontaneous pneumothorax 1968; 1 st Ed: 4-5 et 37-75.

15. WYM-WILLIAMS N.

A ten years study of spontaneous pneumothorax in a community.

Thorax 1957; 12: 253-257.

16. MELTON I J, HEPPER N G, OFFORD K P.

Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted country,

Minnesota: 1950 to 1974

Am rev Dis 1979; 120: 1379-1382.

17. BENSE L, EKLUND G, WIMAN L G.

Smoking and the increased of contracting spontaneous pneumothorax. Chest 1990; 92: 1009-1012.

18. FEVERSTEIN I M, ARCHER A, PLUDA J M et al.

Thin-walled cavities, cysts and pneumothorax in Pneumocystis Carinii Pneumonia: Further observations with histopathologic correlation. Radiology 1990; 174: 697-702.

19. PRIMROSE W R.

Spontaneous pneumothorax: a retrospective review of aetiology, pathogenesis and management. Scott Med J 1984; 29: 15-20.

20. GUERIN J C.

Pneumothorax spontané. La revue du praticien (Paris) 1997 ; 47 :1320-1325.

21. GOBBEL W G Jr, RHEA Jr, NELSON I A, DANIEL R A.

Spontaneous pneumothorax. J. Thorax Cardiovasc Surg 1963; 46: 331-345

22. GUERIN J C, BAYLE J Y, PEROL M.

Pneumothorax spontané. Encycl. Méd. Chir. (Paris France), Pneumologie, 6-045-A-10, 1994, 9P.

**23. LEGRAND M, ANDREASSIAN B, NUSSEAUME O,
BOTTOM J, LESOBRE R.**

L'hémopneumothorax spontané à propos de 21 observations :Nouv Presse Med 1973 ; 2 :237-240.

24. KESZLER P, APPEL J

L'histopathologie des bulles apicales; sources de pneumothorax spontanés. Bronches 1974 ; 3 : 151-158.

25. WITHERS J N, FISHBACK M E, KHIEL P V and HANNON J L.

Spontaneous pneumothorax. Suggested aetiology and comparison of treatment methods. *Am J Surg* 1964; 108: 772-776.

26. DALY W J, BONDURANT S.

Direct measurement of respiratory pleural pressure change in normal man. *J. Appl. Physiol* 1963; 18: 513-518.

27. KRUEGER J J, BAIN T, and PATTERSON J L. Jr.

Elevation gradient of intra-thoracic pressure. *J. Appl. Physiol* 1961; 16: 465-468.

28. MILIC-EMILI J, MEAD J, and TURNER J M.

Topography of oesophageal pressure as a function of posture in man. *J Appl. Physiol* 1964; 19: 212-216.

29. MILIC-EMILI J, HENDERSON J A M, DOLOVICH M B et al.

Regional distribution of inspire gas in the lung. *J Appl. Physiol* 1966; 21: 749-759.

30. TOURON E, FAVEZ G, HEINZER F.

Etude de 54 pneumothorax spontanés.

Rev. Med 1976; 2: 151-173.

31. WEST J B.

Ventilation / Blood flow and gas exchange. 1 st Ed (Blackwell, oxford) 1965: 17-33.

32. GLAZIER J B, HUGHES J M B, MALONEY J E and WEST J B.

Vertical gradient of alveolar size in lungs of dogs frozen intact.

F. Appl. Physiol 1967; 23 : 694-705.

33. SUGIYAMA X, MAEDA H, YOTSUMOTO H, TAKAKU F.

Familial spontaneous pneumothorax.

Thorax 1986; 41:969-970.

34. RASHID A, SENDI A, AL-KADHIMI A, DONNELLY R J.

Concurrent spontaneous pneumothorax in identical twins.

Thorax 1986; 41: 971.

35. HALL J R, PYERITZ R E, DUDGEON D L, HALLER J A Jr.

Pneumothorax in the Marfan syndrome: prevalence and therapy.

Ann Thorac Surg 1984; 37: 500-504.

36. MARGALLOT S Z, BARZILAY J, BAR-DAVID M et al.

Spontaneous pneumothorax and mitral valve prolapse.

Chest 1986; 89: 93-94.

37. FOURNIER P E, ZIVY P, PIVA C.

Poumon tabagique, pneumothorax spontané. Etude de 3000 sujets.

J. Europ. Toxicol 1975 ; 1 : 57-62.

38. KITTREDGE R D, GELLER A, FINBY N.

The reticulo-endothelioses in the lung.

Am J Roentgenol 1967; 100: 588-592.

39. GRAHAM M L, SPELSBERG T C, DINES D E et al.

Pulmonary lymphangiomyomatosis: with particular reference to steroid receptor assay studies and pathologic correlation.

Mayo Clin. Proc 1984; 59: 3.

40. SPECTOR M L, STERN R C.

Pneumothorax in cystic fibrosis: a 26 years experience.

Ann Thorac Surg 1989; 47: 204-207.

41. LILLINGTON G A, MITCHELL S P, WOOD G A.

Catamenial pneumothorax. JAMA 1972; 219: 1328-1332.

42. ANTHONISEN N R.

Regional lung function in spontaneous pneumothorax.

Am Rev Respir Dis 1977; 115 : 873-876

43. CRUTCHER R R, WALTUCH T L, BLUE M E.

Recurring spontaneous pneumothorax associated with menstruation.

J. Thorax. Cardiovasc. Surg 1967; 54: 599.

44. GRAY R, CORNIER M, YEDLICKA J, MONCADA R.

Catamenial pneumothorax: case report and literature review.

J. Thorax Imaging 1987; 2: 72-75.

45. DERMKSIAN G, LAMB L E.

Spontaneous pneumothorax in apparently healthy flying personnel. Ann Interd Med 1959; 51: 39-51.

46. SAYWELL W R.

Submarine escape training, lung cysts and tension pneumothorax. Br J Radiol 1989; 62: 276-278.

47. ANTHONISEN N R.

Regional lung function in spontaneous pneumothorax. Am Rev Respir Dis 1977; 115 : 873-876

48. LINDSKOG G E, HALASZ N A.

Spontaneous pneumothorax: a consideration of pathogenesis and management with review of 72 hospitalized cases. Arch Surg 1957; 75; 693-698.

49. WARNER B W, BAILEY W W, SHIPLEY R T.

Value of computed tomography of the lung in the management of primary spontaneous pneumothorax. Am J Surg 1991; 162: 39-42.

50. BENSE L, WIMAN L G, HEDENSTIERNA G.

Onset of symptoms in spontaneous pneumothorax : correlations to physical activity. Eur J Respir Dis 1987; 71: 181-86.

51. FERIER F L.

Spontaneous pneumothorax. J. Med Assoc Ga 1984; 73: 681-684.

52. GETZ S B, BEASLEY W E.

Spontaneous pneumothorax. Am J Surg 1983; 145: 823-827.

53. SEREMETIS M G.

The management of spontaneous pneumothorax. Chest 1970; 57: 65-68.

54. O'NEILL S.

Spontaneous pneumothorax: aetiology, management and complications. In Med J 1987; 80: 306-311.

55. LEBEAU B.

Pathologie de la plèvre: Pneumothorax. Universités Francophones. UREF .Pneumologie 1989: 127-133.

56. WALSTON A, BREWER D L, KITCHENS C S, KROOK J E. The electrocardiographic manifestations of spontaneous left pneumothorax. Ann Intern Med 1974; 80: 375-379.

57. DINES D E, CLAGETT O T, PAYNE W S.

Spontaneous pneumothorax in emphysema. Mayo Clin Proc 1970; 45: 481-7.

58. CENAC A, PERLEMUTER L.

Pneumothorax. Cahiers de pathologie médicale 1972 : 63-65.

59. SISSOKO B D.

Pleurésies purulentes compliquées. Attitude thérapeutique à l'hôpital du point G à propos de 58 cas. Thèse Med: Bamako 1993; 24: 49-60.

60. SEPKOWITZ K A, TELKAZE E, GOLD J W M et al. Pneumothorax in AIDS. Ann Intern Med 1991; 114: 455-9.

61. BILDSTEIN F, DALPHIN J C, CLEMENT F, COCHE G, DEPIERRE A, CHANOIS A M.

Pneumothorax interlobaire. Rev Mal Respir 1988; 5:407-8.

62. HENNEGHIEN C H, BRUART J, REMACLE P.

Nouvelle pathologie iatrogène : pneumothorax après acupuncture. Rev. Pneumol, Clin 1984; 40: 197 -200.

63. GIRON J, SENAC J P.

Apport de la tomodensitométrie dans le bilan des pneumothorax spontanés idiopathiques. In: SENAC J P, GIRON J (eds). Tomodensitométrie thoracique. 3e edition.SIMEP. 1992: 425-432.

64. LESUR O, DELORME N, FROMAGET J M, BERNADAC P, POLU J M.

Computed tomography in the etiologic assessment of idiopathic spontaneous pneumothorax Chest 1990; 98: 341-347.

65. ASTIGHFAR C.

La prise en charge du pneumothorax spontané à propos de 138 cas.thèse de médecine;Université MohamedV-Soussi faculté de médecine et de pharmacie-Rabat;2014,28-29p.

66. PONS.F, ARIGON.J.P, CHAPUIS.O, RENAUD.C, JANCOVICI.R, DAHAN.M:

Traitement chirurgical du pneumothorax spontané. EMC-Chirurgie ; 2 (2005):p 266–281

67. LELLOUCHE.F, B. MAITRE

Prise en charge des pneumothorax spontanés idiopathiques aux urgences. Réanimation ; 12 (2003), 495–501P.

68. GUPTA .D, HANSELL .A, NICHOLS. T, DUONG .T, AYRES .JG, STRACHAN .D.

Epidemiology of pneumothorax in England. Thorax 2000;55:666–71.

69.SYLVAIN M.

pneumothorax: aspects épidémiologiques,étiologiques, thérapeutique et évolutifs deans le service de pneumophtisiologie du CHU du point G de Bamako à propos de 143 cas. Faculté de médecine de pharmacie et dèodontostomatologie de Bamako.2006;85-86P.

70. LEROY.S, MARQUETTE.C.H

Pneumothorax spontané: peut-on enfin avancer vers une simplification.la presse Médicale. 2006; 747 P.

71 BEJLM, PINET.C, DESMETTRE.T, GIBELIN.A

Pneumothorax spontanéidiopathique : exsufflation ou drainage ? Revue des Maladies Respiratoires Actualités ; 2013,200-205 P.

72. CAZAUX. M ET ALL.

Traitement du pneumothorax spontané; paris: Elsevier Masson SAS,2017,3P.

73. FETTAL.N, TALEB.A

La prise en charge du pneumothorax spontané.Revue des Maladies Respiratoires ; 17e Congres de Pneumologie de Langue Française ; Volume 30 ; Supplément 1, January 2013 ,103P.

**74.CHERMITI.F,YACOUB.Z,MAHOUACHLR,JELASSI.D,TAKATAK.S,CH
TOUROU.A, BEN KHEDER.A**

Pneumothorax récidivant : profil étiologique et modalités thérapeutiques. Revue des Maladies Respiratoires, Vol 26;janvier 2009 ,112 P.

ANNEXES

Fiche signalétique

Nom : KONE

Prénom : Madou

Email : madoukone540@gmail.com

Tel : 00223 74 32 84 71

Titre de la thèse : Aspects Diagnostiques et Thérapeutiques de Pneumothorax Spontane chez l'Adulte dans le Service de Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire de l'Hôpital du Mali.

Année de soutenance : 2022-2023

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako.

Introduction: Le pneumothorax spontané est la survenu de façon brutale d'un épanchement aérien dans la cavité pleurale associé à un collapsus partiel ou complet du poumon adjacent. Malgré la grande prévalence de cette pathologie d'urgence, les grandes études randomisées sont rares dans nos pays. Des recommandations internationales de sa démarche thérapeutique existe mais on constate en pratique de larges variations de prise en charge d'un centre à l'autre. D'où l'intérêt de notre étude qui vise a étudié les aspects diagnostiques et thérapeutiques du pneumothorax spontané chez l'adulte dans le service de référence de chirurgie thoracique et cardiovasculaire de l'hôpital du Mali.

Population d'étude et méthodes: Il s'agit d'une étude descriptive retro prospective d'une durée de deux ans allant du 01 Janvier 2021 au 31 Décembre 2022 dans le service de chirurgie de thoracique de l'hôpital du Mali. Nous avons inclus tous les patients hospitalisés âgés de plus de 15 ans, présentant un syndrome d'épanchement pleural gazeux.

Résultats:

Nous avons inclus 102 patients (28 femmes et 74 hommes) avec un sex ratio de 2,63.

La fréquence du PNO était de 5,7% ; l'âge moyen était de 40,45ans \pm 18,6.

La ménagère était la profession la plus retrouvée avec un pourcentage à **24,51**.

Le tabagisme a été le principal facteur de risque retrouvé avec **63,73%**.

La dyspnée et la douleur thoracique ont constitués respectivement 68,6% et 25,5% le motif de consultation.

La radiographie thoracique a permis de poser et confirmer le diagnostic de PNO dans **76 %**.

Les pneumothorax spontanés secondaires (**88,2%**) prédominaient par rapport aux formes spontanées primitives.

La tuberculose pulmonaire avec une fréquence de **35,29%** a été la principale étiologie observée au cours des formes secondaires du pneumothorax.

Le drainage pleural percutané a été réalisé chez tous nos patients puis bénéficient une aspiration par le vide mural.

L'évolution a été marquée par une ré-expansion pulmonaire complète chez **89,22%** de cas.

Conclusion:

Malgré le polymorphisme du PNO, le drainage pleural constitue le geste urgence de première intention pour l'évacuation de l'épanchement pleural aérique du PNO.

La prévention des récives et la prise en charge des complications reste toujours un challenge dans nos pays à ressource limité d'où la difficulté de suivre les normes internationales et le besoin d'élaboré des stratégies thérapeutique adapté à nos besoins et ressources.

Mots clés: pneumothorax spontané, clinique, thérapeutique, normes ; hôpital du Mali

SHEET REPORT

Name : KONE

First Name : Madou

Email : madoukone540@gmail.com

Tel : 00223 74 32 84 71

THESE TITLE : DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC ASPECTS OF SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX IN ADULTS IN THE THORACIC AND CARDIOVASCULAR SURGERY DEPARTMENT OF THE MALI HOSPITAL.

Introduction: Spontaneous pneumothorax is the sudden event of an aerial effusion in the pleural cavity associated with a partial or complete collapse of the adjacent lung. Despite the high prevalence of this emergency pathology, large randomized studies are rare in our countries.

International recommendations for its therapeutic approach exist but in practice there are wide variations in care from one center to another. Hence the interest of our study, which aims to study the diagnostic and therapeutic aspects of spontaneous pneumothorax in adults in the reference

department of thoracic and cardiovascular surgery of the Mali hospital.

Study population and methods: This is a retrospective retrospective descriptive study lasting two years from

January 01, 2021 to December 31, 2022 in the thoracic surgery department of the Mali hospital. We included all

hospitalized patients over 15 years of age, with pleural gas effusion syndrome.

Results:

We included 102 patients (28 women and 74 men) with a sex ratio of 2.63.

The frequency of the PNO was 5,7%; the average age was 40.45 years \pm 18.6.

The housewife was the most found profession with a percentage of 24.51.

Smoking was the main risk factor found with 43.14%.

Dyspnea and chest pain were 68.6% and 25.5% respectively the reason for consultation.

Chest X-ray made it possible to make and confirm the diagnosis of PNO in 76%.

Secondary spontaneous pneumothorax (88.2%) predominated over primitive spontaneous forms.

Pulmonary tuberculosis with a frequency of 35,29% was the main etiology observed during secondary forms of pneumothorax.

Percutaneous pleural drainage was carried out in all our patients and then benefit from aspiration by the wall vacuum.

The evolution was marked by complete pulmonary reexpansion in 89,22% of cases.

Conclusion:

Despite the polymorphism of the PNO, pleural drainage is the first-line emergency gesture for the evacuation of the aerial pleural effusion of the PNO.

The prevention of recurrence and the management of complications always remains a challenge in our countries with limited resources, hence the difficulty of following international standards and the need to develop therapeutic strategies adapted to our needs and resources.

Keywords: spontaneous pneumothorax, clinical, therapeutic, standards; Mali hospital

FICHE D'ENQUETE :

I. IDENTITE :

Nom :

Prénom :

Age : sexe : Ethnie:

Résidence :

Profession :

II. HOSPITALISATION:

Date d'entrée : Date de sortie :

Mode d'entrée:

Référence: Urgences:

Consultation externe:

Motif d'hospitalisation: Durée d'hospitalisation

Diagnostic:

III. ANTECEDENTS:

❖ Personnels médicaux:

Tuberculose: oui non

Asthme: oui non

BPCO : oui non

DDB : oui non

Emphysème pulmonaire: oui non

Pneumopathie: oui non

VIH: oui non

Cancer pulmonaire : oui non

ATCD de pneumothorax : oui non

Autres

❖ Personnels chirurgicaux:

Thoracique :

Autres :

.....
.....

❖ Personnels toxiques:

Intoxication Tabagique : Oui non

Quantité :P/A

Sevrage : Oui Depuis..... non

Autres

.....
.....

❖ Familiaux:

.....
.....

III. CLINIQUE:

1. Signes généraux:

Poids: Kg Taille: Cm

IMC: Kg/m² Température: ° C

FR: Cycle/min Pouls: bpm

TA: mmHg SpO₂ à l'air:

2. Signes fonctionnels:

Douleur thoracique : oui non

Si oui: Droite ; gauche, bilatérale

Dyspnée : oui, non

Si oui : Préciser la sévérité :

Toux : oui, non

Si oui : Productive ; sèche

Hémoptysie : Oui, non

3. Signes physiques:

Hémithorax distendu : oui non ;

Murmure vésiculaire diminué : oui non

Vibrations vocales abolies : oui non

Tympanisme à la percussion : oui non

Syndrome d'épanchement aérien: oui ; non

Siège : Droit ; Gauche ; Bilatéral

IV. IMAGERIE:

1. Radiographie Thoracique de face :

Localisation : Droite Gauche Bilatérale

Complet : partiel :

Hydro-pneumothorax (niveau hydro-aérique) : oui non

Signes de compression : (refoulement du médiastinal, du diaphragme, distension thoracique) : Oui Non

2. TDM thoracique:

Résultat:

V. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

❖ Primitif

❖ Secondaire

BPCO

Asthme

Bulles d'emphysème

- Pneumopathie infectieuse
- Cancer Broncho-pulmonaire
- Tuberculose
- Abscès Pulmonaire
- Pneumopathies Interstitielles diffuses chroniques
- VIH

VI. TRAITEMENT:

Exsufflation en urgence : oui non

Oxygénothérapie : oui non

Drainage thoracique : oui non

Kinesithérapie: oui non

Avivement pleural : oui ; non

Symphyse pleurale par talc : oui ; non

Thoracoscopie : oui ; non

Résection de bulles : oui ; non

Résection de blebs : oui ; non

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité, dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ! »

Je le jure !