

UNIVERSITÉ DE LIMOGES
Faculté de Médecine

ANNÉE 1997

THÈSE N°

144/1

**La chirurgie de réduction du volume pulmonaire
dans le traitement de l'emphysème diffus.**

THÈSE
pour l'obtention du Diplôme d'État de
Docteur en Médecine



présentée et soutenue publiquement le 7 Octobre 1997

par

François BERTIN
Interne des Hôpitaux

SCD UNIV.LIMOGES



D 035 100402 1

Examineurs de la thèse

Monsieur le Professeur Marc LASKAR

•Président

Monsieur le Professeur Marcel DAHAN

•Juge

Monsieur le Professeur Borris MELLONI

•Juge

Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

•Juge

Mademoiselle le Docteur Élisabeth CORNU

•Membre invité

Monsieur le Docteur Jocelyn GRÉGOIRE

•Membre invité

UNIVERSITÉ DE LIMOGES
Faculté de Médecine

ANNÉE 1997

THÈSE N°

44

**La chirurgie de réduction du volume pulmonaire
dans le traitement de l'emphysème diffus.**

THÈSE
pour l'obtention du Diplôme d'État de
Docteur en Médecine



présentée et soutenue publiquement le 7 Octobre 1997

par

François BERTIN
Interne des Hôpitaux

Examineurs de la thèse

Monsieur le Professeur Marc LASKAR

•Président

Monsieur le Professeur Marcel DAHAN

•Juge

Monsieur le Professeur Borris MELLONI

•Juge

Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

•Juge

Mademoiselle le Docteur Élisabeth CORNU

•Membre invité

Monsieur le Docteur Jocelyn GRÉGOIRE

•Membre invité

UNIVERSITÉ DE LIMOGES

Faculté de Médecine

Doyen de la Faculté :

Monsieur le Professeur PIVA Claude

Assesseurs :

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

Monsieur le Professeur DENIS François

Professeurs des Universités - Praticiens hospitaliers :

ADENIS Jean-Paul * (C.S.)	Ophthalmologie
ALAIN Luc (C.S.)	Chirurgie Infantile
ALDIGIER Jean-Claude	Néphrologie
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine Interne
ARNAUD Jean-Paul (C.S.)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
BARTHE Dominique (C.S.)	Histologie Embryologie Cytogénétique
BAUDET Jean (C.S.)	Clinique Obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien (C.S.)	Clinique Médicale Cardiologique
BERNARD Philippe	Dermatologie
BERTIN Philippe	Thérapeutique
BESSEDE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
BONNAUD François (C.S.)	Pneumologie
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S.)	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique (C.S.)	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean (C.S.)	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BOUTROS-TONI Fernand	Biostatistique et Informatique Médicale
BRETON Jean-Christian (C.S.)	Biochimie et Biologie Moléculaire
CATANZANO Gilbert (C.S.)	Anatomie et Cytologie Pathologiques
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
COGNE Michel	Immunologie
COLOMBEAU Pierre (C.S.)	Urologie
CUBERTAFOND Pierre (C.S.)	Clinique de Chirurgie Digestive
DARDE Marie-Laure (C.S.)	Parasitologie
De LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S.)	Pédiatrie
DENIS François (C.S.)	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard (C.S.)	Anatomie
DUDOGNON Pierre	Rééducation Fonctionnelle
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMAS Michel (C.S.)	Neurologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUPUY Jean-Paul (C.S.)	Radiologie et Imagerie Médicale
FEISS Pierre (C.S.)	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale

GAINANT Alain	Chirurgie Digestive
GAROUX Roger (C.S.)	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation Médicale
GAY Roger (C.S.)	Réanimation Médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie Médicale et Respiratoire
HUGON Jacques	Histologie Embryologie Cytogénétique
LABROUSSE Claude (C.S.)	Rééducation Fonctionnelle
LABROUSSE François	Anatomie et Cytologie Pathologiques
LASKAR Marc (C.S.)	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
LAUBIE Bernard (C.S.)	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
LEGER Jean-Marie (C.S.)	Psychiatrie d'Adultes
LEROUX-ROBERT Claude (C.S.)	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique Médicale
MABIT Christian	Anatomie - Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
MELLONI Boris	Pneumologie
MENIER Robert (C.S.)	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques (C.S.)	Neurochirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie Infantile
NATHAN-DENIZOT Nathalie	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
PECOUT Claude (C.S.)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
PERDRISOT Rémy	Biophysique et Traitement de l'Image
PILLEGAND Bernard (C.S.)	Hépto-Gastro-Entérologie
PIVA Claude (C.S.)	Médecine Légale
PRALORAN Vincent (C.S.)	Hématologie et Transfusion
RAVON Robert (C.S.)	Neurochirurgie
RIGAUD Michel (C.S.)	Biochimie et Biologie Moléculaire
ROUSSEAU Jacques (C.S.)	Radiologie et Imagerie Médicale
SAUTEREAU Denis	Hépto-Gastro-Entérologie
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S.)	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie Obstétrique
TREVES Richard (C.S.)	Rhumatologie
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S.)	Cancérologie
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VALLEIX Denis	Anatomie
VANDROUX Jean-Claude (C.S.)	Biophysique et Traitement de l'Image
VIDAL Elisabeth (C.S.)	Médecine Interne
WEINBRECK Pierre	Maladies Infectieuses

Professeur associé à mi-temps :

MOULIN Jean-Louis 3ème cycle de Médecine Générale

Secrétaire Général de la Faculté - Chef des Services Administratifs :

POMMARET Maryse

* C.S. = Chef de service

À Estelle, William et Harold.

À mes parents, mes chers Parents, c'est à vous que je dois tout.

À Christian, Blandine, Martin et Giulia.

À toute ma famille et à ma belle famille.

À mes compagnons qui tous sauront se reconnaître : Agnès, Bertrand, Colette, Daniel, Dorothee, Dominique, Félix, Gilles, Jean-François, Jean-Michel, Laurent, Pascale, Sylvie, Titus.

À Charles Soulié, alias George Soulié de Morant, encore un peu de patience.

À notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Marc LASKAR
Professeur des Universités de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
Chirurgien des Hôpitaux
Chef de Service

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury.

Tout au long de notre internat, nous avons pu apprécier votre esprit dynamique et novateur.

Vous avez su par votre art confirmer notre choix de spécialité.

Vos qualités humaines nous ont soutenu tout au long de notre apprentissage.

Que ce travail soit le témoignage de notre profond respect et de notre grande admiration.

À nos juges,

Monsieur le Professeur Marcel DAHAN
Professeur des Universités de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
Chirurgien des Hôpitaux
Chef de Service

Vous nous faites le très grand honneur de juger ce travail.

Votre grande connaissance de cette chirurgie et vos conseils de valeur forcent notre admiration.

Vous avez toujours su répondre avec gentillesse à nos nombreuses sollicitations et interrogations.

Par ce travail, veuillez trouver l'expression de notre très grand respect.

Monsieur le Professeur Boris MELLONI
Professeur des Universités de Pneumologie

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail.

Vous avez su nous enseigner les principes de votre art médical, et nous faire découvrir votre humanité et votre gentillesse.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur Denis VALLEIX
Professeur des Universités d'Anatomie
Chirurgien des Hôpitaux

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail.

Vous avez su nous transmettre avec bienveillance votre goût de la perfection, votre enthousiasme et vos qualités pédagogiques nous ont séduit.

Que ce travail soit le témoignage de notre profond respect.

À nos membres invités,

Mademoiselle le Docteur Élisabeth CORNU
Chirurgien des Hôpitaux

Tu me fais l'amitié de juger ce travail.

Tu m'as montré ta constante disponibilité au long de mon internat.

Trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

Monsieur le Docteur Jocelyn GRÉGOIRE
M.D. - F.R.C.S.(C.)

Tu me fais le très grand bonheur de venir juger ce travail.

Mes souvenirs sont à jamais gravés de ces décisions difficiles, de ces moments de doute vécus ensemble et de tout l'enseignement du Professeur.

Toi son ambassadeur, rappelle lui tout mon respect et mon admiration.

Pour ta disponibilité, ton humanisme et ton enseignement aussi, considère ce travail comme le témoignage de mon indéfectible amitié.

À nos Maîtres d'internat,

Monsieur le Professeur Luc ALAIN

Monsieur le Professeur Jean-Paul ARNAUD

Monsieur le Professeur François BONNAUD

Monsieur le Professeur Michel CAIX

Monsieur le Professeur Alain CARPENTIER

Monsieur le Professeur Constantin CHRISTIDÈS

Monsieur le Professeur Alain DELOCHE

Monsieur le Professeur Bernard DESCOTTES

Monsieur le Professeur Jean DESLAURIERS

Monsieur le Professeur Jean-Noël FABIANI

Monsieur le Professeur Marc LASKAR

Monsieur le Professeur Boris MELLONI

Monsieur le Professeur Dominique MOULIES

Monsieur le Professeur Claude PECOUT

Monsieur le Professeur Michel-Meyer SAMAMA

Monsieur le Professeur Anne SANOUILLET

Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

À tous ceux qui m'ont aidé dans ma formation,

Monsieur le Docteur Serge ANTARIEU
Monsieur le Docteur Armand AZENCOT
Monsieur le Docteur Jean-Michel CAILLAUD
Monsieur le Docteur Jean-Louis CHARISSOUX
Monsieur le Docteur Sylvain CHAUVAUD
Mademoiselle le Docteur Elisabeth CORNU
Monsieur le Docteur Jean-Paul COUETIL
Monsieur le Docteur Xavier D'ARCO
Monsieur le Docteur Benoît DIXNEUF
Monsieur le Docteur Bernard EICHLER
Monsieur le Docteur Farzan FILSOUFI
Monsieur le Docteur Jean-François FUZELLIER
Monsieur le Docteur Jocelyn GRÉGOIRE
Monsieur le Docteur Henri HUC
Monsieur le Docteur Pierre JULIA
Monsieur le Docteur Philippe LACROIX
Monsieur le Docteur Christian LATRÉMOUILLE
Monsieur le Docteur Bernard LONGIS
Monsieur le Docteur Didier LOULMET
Monsieur le Docteur Christian MABIT
Monsieur le Docteur Thierry MERCIER
Monsieur le Docteur Emmanuel OSTYN
Monsieur le Docteur Daniel PHILIPPI
Monsieur le Docteur Michel RIGAULT
Madame le Docteur Florence ROLLÉ
Monsieur le Docteur Philippe SALANNE
Monsieur le Docteur Dominique SENN
Monsieur le Docteur Daniel SETTON
Monsieur le Docteur François TOURAINE
Monsieur le Docteur Alain VERGNENÈGRE
Monsieur le Docteur Thierry WALDMANN

À tous mes amis et collègues de l'internat.

Aux personnels des services dans lesquels j'ai travaillé.

Je tiens à remercier chaleureusement tous ceux, sans qui cette étude n'aurait pu être menée à bien depuis son projet initial jusqu'à son aboutissement que constitue cette thèse :

- Docteurs Roger ESCAMILLA et Christophe HERMANT de Toulouse pour leur initiation à cette recherche.
- Docteur Francis LABERGE, Directeur de Centre de Pneumologie de l'Hôpital LAVAL de Sainte-Foy (Québec) CANADA, ainsi qu'à l'ensemble des membres de son équipe pour leur accueil.
- Docteur Jean DESLAURIERS pour son formidable enseignement dont j'espère pouvoir encore tirer bénéfice malgré l'éloignement.
- Docteur Jocelyn GRÉGOIRE, oserai-je rappeler ici mon indéfectible amitié.
- Pierre BÉDARD pour sa constante disponibilité.
- Les infirmiers et infirmières du bloc opératoire, des 5ème et 6ème étages et surtout du 6ème soins, tous et toutes contribuèrent à de bonnes gardes et à un merveilleux accueil (comment oublier Denis et ses histoires...).
- Mes collègues Résidents : Charles BOSSÉ, tout particulièrement Simon DROUIN et Steve GOULET, Nathalie LARUE, Pascale PRASIL, Nathalie ROY, Marc RUEL, Chantal SIROIS, pour ma totale intégration dans l'équipe.
- Les familles TRUFFER et DÉCARIE, tout particulièrement le Docteur Éric TRUFFER qui est vraiment à l'origine de tout, un billet « open » pour les Hôpitaux français lui est offert dans toute la mesure de mes moyens.
- Éric ÉPLENIER, MAÏ et Thierry FOURNET, pour la vie parisienne.
- Sophie MOREL-WINDSOR, pour ce côté-ci de l'Atlantique.

Je tiens également à remercier tout particulièrement pour leur participation financière :

- Monsieur le professeur Marc LASKAR,
Président de la Société de Recherche de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire.
- Monsieur le professeur Jean-Michel VALLAT,
Président du Comité Limousin de la Fondation pour la Recherche Médicale.
- Monsieur Francis JANNOT,
Société Medtronic France.

Sans rancune, mais non sans souvenir des services de l'Immigration CANADA et des Douanes françaises.

Et aussi, un merci tout particulier aux personnes qui ont contribué à la réalisation de ce rapport :

- Docteur Éric SÉNÉ pour son soutien toujours statistiquement significatif.
- Jeaninne et Claude BERTIN, Estelle BRUNOD pour leur relecture, conseils et corrections.
- J.B. Services mon éditeur et Jean-Marc BERTAU mon imprimeur.

PLAN

1. INTRODUCTION

2. RAPPELS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

3. HISTOIRE ET ACTUALITÉ DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

4. ÉTUDE PERSONNELLE

5. DISCUSSION

6. CONCLUSION

7. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

8. TABLE DES MATIÈRES

ABRÉVIATIONS UTILISÉES

CPT	Capacité pulmonaire totale
CV	Capacité vitale
CVF	Capacité vitale forcée
DLCO	Capacité de diffusion du monoxyde de carbone
PaO₂	Pression partielle en oxygène
PaCO₂	Pression partielle en gaz carbonique
SaO₂	Saturation oxyhémoglobinée
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aigu
TDM	Tomodensitométrie
USI	Unité de soins intensifs
VEMS	Volume expiratoire maximal par seconde
VO₂max	Consommation maximale d'oxygène
VR	Volume résiduel

INTRODUCTION

L'emphysème diffus non bulleux représente une variété morphologique particulière d'emphysème pulmonaire de l'adulte.

La dyspnée, associée à une désadaptation cardio-respiratoire à l'effort, est le maître symptôme qui domine le tableau clinique de la maladie en fin d'évolution. Or, cette symptomatologie invalidante est peu, voire pas du tout améliorée par les traitements médicaux actuels.

Depuis 1995, le traitement chirurgical palliatif de l'emphysème pulmonaire, à un stade avancé de la maladie, est en pleine évolution avec la réintroduction de la chirurgie de réduction du volume pulmonaire.

Notre étude, effectuée au sein du département de chirurgie thoracique du Professeur Deslauriers, au centre de pneumologie de l'hôpital Laval de Sainte-Foy, Québec, Canada, rapporte l'expérience des deux premières années de pratique de cette chirurgie dans le traitement de l'emphysème diffus non bulleux. Son but était d'évaluer le profil clinique et paraclinique préopératoire des patients proposés pour cette chirurgie, et de rapporter leur évolution postopératoire, à court et moyen termes.

Nous présenterons donc :

- un rappel physiopathologique de la maladie emphysemateuse,
- l'histoire et l'actualité du traitement chirurgical de cette maladie,
- Les patients, la méthode et les résultats de notre étude, à propos des 25 premiers patients qui ont bénéficié d'une chirurgie de réduction entre février 1995 et avril 1997 au centre de pneumologie de l'hôpital Laval de Sainte-Foy, Québec, Canada.
- Une discussion, après un rappel de quelques publications antérieures à l'année 1995 nous comparerons nos résultats à ceux de la littérature actuelle.

Nous nous attacherons à traiter vis-à-vis de cette chirurgie les aspects suivants :

les techniques opératoires et les voies d'abord utilisées,

les complications rapportées et les solutions à apporter.

Nous traiterons de l'association de l'emphysème pulmonaire avec le cancer pulmonaire.

Nous rapporterons également l'expérience de plusieurs centres à propos de l'indication de la chirurgie de réduction comme alternative ou complément à la transplantation pulmonaire, nous évoquerons une expérience chez des patients bénéficiant d'une ventilation mécanique et enfin nous aborderons le coût et les perspectives d'avenir de la technique proposée.

RAPPELS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

L'emphysème est une broncho-pneumopathie chronique obstructive, fréquente, dont l'évolution se fait vers l'insuffisance respiratoire chronique, avec pour traduction clinique, la dyspnée (18).

2.1 DÉFINITION

Il s'agit d'une broncho-pneumopathie obstructive dont la définition repose sur les lésions anatomiques qu'elle entraîne.

Ainsi, l'emphysème est défini comme une affection pulmonaire caractérisée par l'augmentation anormale de la taille des espaces aériens distaux, au delà de la bronchiole terminale, accompagnée d'une destruction de leurs parois et non associée à une fibrose pulmonaire.

2.2 CLASSIFICATION

Les anatomopathologistes ont classé la maladie emphysemateuse en plusieurs sous-groupes. En effet, seul l'examen autopsique du poumon entier peut diagnostiquer et quantifier l'emphysème.

Dans le poumon normal, les voies aériennes de conduction mènent l'air de la trachée aux bronchioles terminales et aboutissent à l'acinus pulmonaire. Cette unité fonctionnelle correspond à la zone non alvéolisée d'échange des gaz.

À partir de la bronchiole terminale, cette unité est formée de la division, par dichotomie de trois ordres successifs de bronchioles respiratoires et de canaux et sacs alvéolaires. Les bronchioles respiratoires sont partiellement alvéolisées ; dans les canaux et sacs alvéolaires s'ouvrent les alvéoles qui représentent une très grande surface (70 à 100 m²) disponible pour les échanges gazeux.

L'acinus a une forme pyramidale ou conique dont la base un diamètre de 7 à 8 mm ; il existe autant d'acini que de bronchioles terminales, soit environ 30.000 pour l'ensemble des poumons.

Chez l'homme, il n'y a pas de septa fibreux délimitant l'acinus, ce qui explique que les descriptions initiales des emphysemes se soient référées au lobule secondaire de Miller, unité anatomique limitée par les septa péri-lobulaires, comportant 5 à 10 acini et mesurant 10 à 15 mm de diamètre.

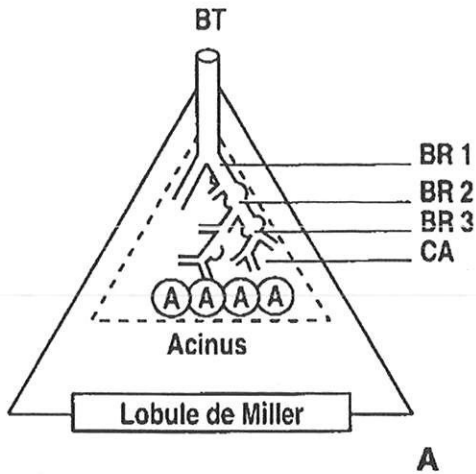
Selon la topographie des lésions observées au niveau de l'acinus et du lobule secondaire, l'emphysème peut être classé en plusieurs variétés (19, 20).

2.2.1 Emphysème centrolobulaire ou centroacinaire

Il est caractérisé par l'atteinte des bronchioles respiratoires au sommet de la pyramide acinaire. Initialement, la destruction réalise des petits trous centroacinaires d'environ 3 à 5 mm de diamètre ; puis par confluence de plusieurs foyers emphysemateux à l'intérieur du lobule secondaire de Miller, des foyers centro-lobulaires plus volumineux pouvant atteindre 8 à 10 mm sont créés. L'irrégularité de la distribution et la sévérité des lésions, très variables d'un lobule à l'autre, justifient le terme d'emphysème en foyer. Le siège habituel de ces foyers dans les parties supérieures et postérieures du poumon est très caractéristique.

Plus fréquent chez l'homme, l'emphysème centrolobulaire est associé au tabagisme avec bronchite chronique.

Une sous-variété est représentée par l'emphysème focal, qui a une morphologie proche de l'emphysème centrolobulaire, avec des foyers centroacinaires où les bronchioles respiratoires distendues et confluentes sont engainées par un manchon de poussière de charbon.

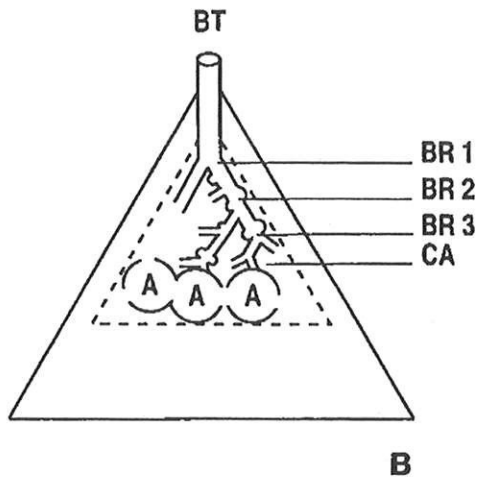


A. Aspest normal :

BT : bronchioles terminales ; BR 1, BR 2, BR 3 : bronchioles respiratoires de 1e, 2e et 3e ordres, dont la paroi est de plus en plus alvéolisée de BR 1 à BR 3 ;

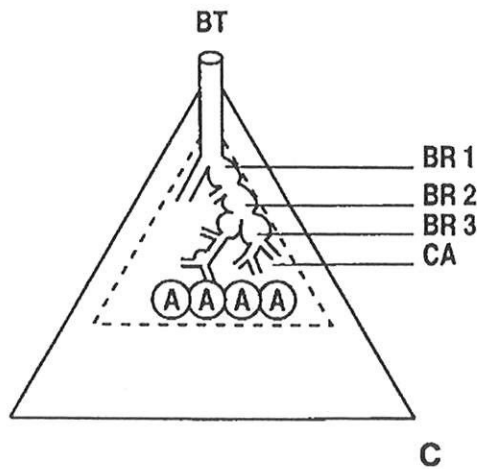
CA : canaux alvéolaires ;

A : sacs alvéolaires.



B. Emphysème panlobulaire :

à noter la distension diffuse des canaux alvéolaires et des alvéoles. Au stade initial, les bronchioles respiratoires (BR) sont souvent respectées.



C. Emphysème centroacinaire :

à noter l'atteinte préférentielle des bronchioles respiratoires (BR), détruites et dilatées. La confluence de plusieurs foyers centroacinaires réalise l'emphysème centrolobulaire.

Anatomie fonctionnelle du poumon (20).

2.2.2 Emphysème panlobulaire ou pan-acinaire

C'est un emphysème diffus car l'ensemble de l'acinus est touché avec perte progressive de toutes les structures alvéolisées, bronchioles respiratoires comprises. Disséminé à l'ensemble des poumons, l'emphysème panlobulaire prédomine en général dans les lobes inférieurs où peuvent exister des bulles. Les formes sévères entraînent une réduction très importante de la surface alvéolaire. L'emphysème panlobulaire est fréquemment associé à un déficit homozygote en alpha-1-anti-trypsine, dans les autres cas, il apparaît primitif.

2.2.3 Emphysème acinaire distal ou para-septal

Il détruit les canaux et sacs alvéolaires, de la partie périphérique du lobule, contiguë aux septa, aux cloisons conjonctives des conduits aériens et des vaisseaux. Les lésions prédominent dans les zones juxta-pleurales. L'emphysème para-septal serait à l'origine du pneumothorax récidivant du sujet jeune.

2.2.4 Emphysème bulleux

Une bulle est définie par une destruction de parenchyme supérieure à 1 cm.

On en distingue trois types :

- Bulles de type 1 : sous pleurales ou situées au voisinage de cicatrices parenchymateuses, elles sont localisées le plus souvent à l'apex ou dans l'angle costo-phrénique du lobe moyen et de la lingula. Leur paroi est faite de plèvre et de tissu fibreux. Elles sont considérées comme de l'emphysème para-septal.
- Bulles de type 2 : elles ont un collet large et sont associées à un emphysème diffus, emphysèmes centrolobulaire ou panlobulaire, dont elles représentent un prolongement. Elles contiennent des traînées de parenchyme emphysémateux et sont traversées par des vaisseaux.
- Bulles de type 3 : elles ne se différencient du type 2 que par leur situation intra-parenchymateuse.

Ainsi, selon l'atteinte au niveau de l'acinus, on peut séparer l'emphysème panlobulaire, entraînant une destruction diffuse de l'acinus, des autres types d'emphysèmes, où l'atteinte de l'acinus est initialement localisée. Et selon la répartition des lésions sur les poumons, on distingue les emphysèmes diffus, emphysèmes panlobulaire et centro-lobulaire, et les emphysèmes localisés para-septal et certaines formes d'emphysèmes bulleux.

L'emphysème para-cicatriciel, associé à une fibrose interstitielle diffuse, ou développé au contact de cicatrices, le plus souvent post-infectieuses, séquelles de la destruction étendue de parenchyme pulmonaire, était autrefois classé parmi ces emphysèmes localisés. Actuellement, il est exclu de la classification des emphysèmes.

La distinction entre les différentes formes d'emphysèmes est aisée lorsque les lésions sont modérées ou aux stades initiaux de la maladie ; lorsque les lésions sont évoluées, en particulier chez les patients décédés en insuffisance respiratoire, elles apparaissent mixtes avec emphysème panlobulaire diffus et des foyers d'emphysème centrolobulaire plus ou moins associés à des lésions bulleuses.

2.3 FORMES ANATOMO-CLINIQUES

Il est classique de séparer deux formes d'emphysèmes :

2.3.1 Type A ou "Pink Puffer"

Il correspond habituellement au tableau anatomo-clinique réalisé par l'emphysème panlobulaire. c'est la forme clinique la mieux individualisée mais la plus rare, 8 à 10 % des cas.

La présentation clinique est univoque. Les symptômes débutent vers la cinquantaine par une dyspnée d'effort ; l'hypersécrétion bronchique est au second plan ou tardive.

À l'examen, le sujet est longiligne et maigre, le thorax est distendu et hypersonore à la percussion. Le murmure vésiculaire est diminué. L'expiration habituellement silencieuse sans ronchi paraît prolongée. Il n'existe pas de signes de cœur pulmonaire chronique.

La radiographie thoracique met en évidence une distension parenchymateuse pulmonaire, une raréfaction vasculaire diffuse, et parfois des images bulleuses prédominant dans les lobes inférieurs. Le cœur est petit, verticalisé, séparé de la coupole diaphragmatique par un espace clair, prenant l'aspect dit de cœur en goutte.

L'exploration fonctionnelle respiratoire montre une distension importante avec augmentation du volume résiduel, de la capacité résiduelle fonctionnelle et de la capacité pulmonaire totale, ainsi qu'un trouble ventilatoire obstructif sévère avec une diminution majeure du VEMS et du VEMS/CV. La compliance statique est augmentée.

La capacité de transfert du CO (DLco) est très abaissée.

L'hématose est longtemps conservée, l'hypoxémie et l'hypercapnie apparaissant tardivement, au début l'hypoxémie ne se démasque qu'à l'effort.

Le cathétérisme cardiaque droit objective des pressions dans l'artère pulmonaire normales ou peu élevées.

2.3.2 Type B ou "Blue Bloater"

Il correspond habituellement au tableau anatomo-clinique réalisé par l'emphysème centrolobulaire, c'est la forme clinique la plus fréquente.

Il s'agit de sujets tabagiques et bronchitiques chroniques.

La dyspnée apparaît secondairement après 15 à 20 ans d'hypersécrétion bronchique. Le poids est normal voire augmenté. À un stade évolué, il existe une cyanose. L'auscultation révèle des râles bronchiques, ronchi et sibilants, inspiratoires et expiratoires.

La radiographie thoracique montre souvent un syndrome bronchique avec opacités aréolaires denses dans l'angle cardio-phrénique droit, elle peut révéler une hyperclarté localisée au niveau des lobes supérieurs, correspondant à de l'emphysème centrolobulaire ou une raréfaction vasculaire diffuse, mais à un degré moindre que dans le type A. À un stade avancé, il existe de grosses artères pulmonaires avec parfois cardiomégalie, témoins d'une hypertension artérielle pulmonaire avec dilatation ventriculaire droite.

L'exploration fonctionnelle respiratoire montre un trouble ventilatoire obstructif sévère avec une diminution majeure du VEMS et du VEMS/CV associés à une augmentation du volume résiduel et

de la capacité résiduelle fonctionnelle ; la capacité pulmonaire totale est normale ou élevée. La compliance statique peut être normale ou augmentée. La DLco est normale ou diminuée.

L'hématose est perturbée précocement ; au repos la gazométrie révèle une hypoxémie marquée avec hypercapnie.

La cathétérisme cardiaque droit montre une hypertension artérielle pulmonaire pré-capillaire.

L'évolution vers le coeur pulmonaire chronique et l'insuffisance respiratoire hypoxique et hypercapnique est habituelle.

L'étude nécropsique objective à ce stade un emphysème centro-lobulaire, des lésions de bronchite des gros troncs, ainsi qu'une sténose des petites voies aériennes.

2.4 PHYSIOPATHOLOGIE

2.4.1 Etiopathogénie

L'étiopathogénie de la maladie emphysémateuse est encore imparfaitement connue et certainement plurifactorielle.

La perte d'élasticité du poumon a aiguillé les recherches vers la dégradation de l'élastine, protéine fibrillaire majeure de la matrice interstitielle. L'élastine est dégradée par des élastases secrétées par de nombreuses cellules : polynucléaires neutrophiles, macrophages et plaquettes. La production de ces élastases est favorisée par de nombreux facteurs tels que le tabac ou l'infection.

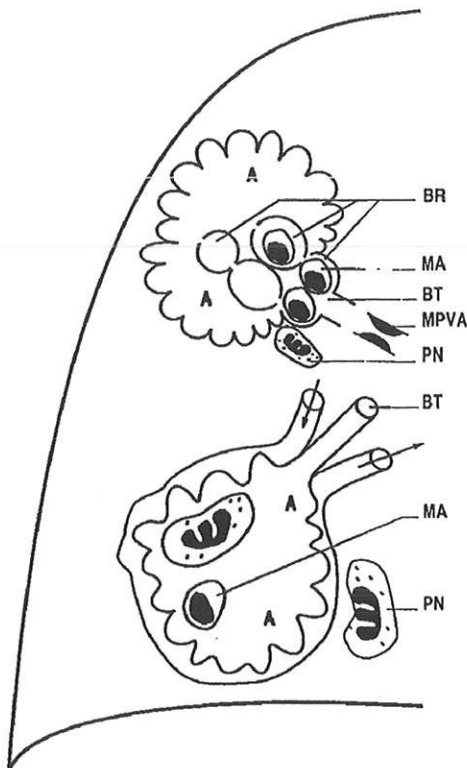
Leur action est freinée par des anti-protéases distribuées dans les compartiments vasculaires, interstitiels et aériens du poumon profond.

L'alpha-1-anti-trypsine représente l'anti-protéase majeure du poumon profond. Cette glycoprotéine synthétisée par le foie et les phagocytes mononucléés est présente dans les compartiments vasculaires et interstitiels du poumon, et diffuse dans les voies aériennes. Le site actif de cette molécule est la méthionine 358 qui se fixe électivement sur les sérines élastases. L'oxydation de ce site actif en sulfoxyde-méthionine inactive irréversiblement l'alpha-1-anti-trypsine. La fumée de cigarette pourrait induire une réaction de ce type.

Chez l'homme, l'association entre le déficit profond en alpha-1-anti-trypsine et le développement d'un emphysème, a fait suspecter dans la genèse de celui-ci, un déséquilibre du système protéases / anti-protéases. Ce déséquilibre peut être lié, soit à un déficit quantitatif ou fonctionnel en alpha-1-anti-trypsine, celle-ci étant alors le plus souvent en quantité normale dans le sérum, soit à une augmentation, au niveau du poumon, de la charge élastasique d'origine cellulaire par la présence de polynucléaires neutrophiles et surtout des macrophages. Le tabac représente un facteur favorisant certain.

Un déséquilibre de la balance élastase / anti-élastase, dû à un déficit partiel ou total en alpha-1-anti-trypsine, entraîne une élastinolyse, et explique probablement en partie les lésions de la maladie emphysémateuse. Les aérosols oxydants et la fumée de tabac jouent un rôle aggravant par le recrutement et l'activation des cellules productrices de protéases.

Le déséquilibre protéases / anti-protéases n'apparaît pas toujours suffisant pour provoquer des lésions anatomiques d'emphysème, d'autres couples régulateurs notamment de l'équilibre élastinolyse / élastinosynthèse semblant jouer un rôle important. L'altération des fibres élastiques est en effet l'élément central sur lequel repose l'apparition de l'emphysème.



A. Pour l'emphysème centrolobulaire, le déséquilibre n'est présent que dans la lumière des bronchioles respiratoires avec agression par voie endoluminale de la paroi de ces bronchioles.

B. Pour l'emphysème panlobulaire, le déséquilibre est systémique (excès d'élastase ou déficit en α -1-AT circulante) avec agression par voie sanguine de la paroi des sacs alvéolaires.

- A : alvéoles ;
- PN : polynucléaires neutrophiles ;
- MA : macrophages ;
- BT : bronchiole terminale ;
- BR : bronchioles respiratoires ;
- MPVA : maladie des petites voies aériennes.

Pathogénie des emphysèmes : déséquilibre de la balance protéase-antiprotéase (20).

La réparation défectueuse du tissu alvéolaire aboutit à une dilatation des canaux, des sacs alvéolaires et des alvéoles. Dans les formes sévères, la destruction atteint progressivement tout l'acinus, entraînant peu à peu une distension générale et la destruction de vastes zones parenchymateuses, parfois sous forme de bulles individualisées de tailles variables, parfois sous forme d'un parenchyme évanescent.

2.4.2 Conséquences respiratoires

Chez l'emphysémateux, la dyspnée est liée à divers mécanismes intriqués plus ou moins prépondérants : diminution de la surface d'échanges, trouble ventilatoire obstructif, altération de la fonction diaphragmatique. L'hyperpression intra-thoracique, à l'origine d'une compression dynamique bronchique et vasculaire, peut être dans certains cas un élément majeur de la dyspnée.

2.4.2.1 La réduction de la surface d'échanges gazeux

La destruction du parenchyme pulmonaire va entraîner, quand elle est diffuse, une réduction de la surface d'échanges gazeux. Quand l'emphysème est pur, sans lésion sténosante des voies aériennes, comme dans certains emphysèmes panlobulaires, la destruction de l'alvéole et du capillaire pulmonaire est simultanée : il n'y a donc pas d'inégalité du rapport ventilation/perfusion, mais une réduction des échanges gazeux à l'origine d'une hypoxémie modérée, surtout à l'effort, sans hypercapnie, avec une DLco très abaissée.

Dans les emphysèmes centro-lobulaires avec bronchite chronique, les lésions emphysémateuses sont associées à une obstruction des petites bronches à l'origine d'une hypoventilation alvéolaire ; les alvéoles, elles, ont conservé leur perfusion. Ceci conduit à des anomalies du rapport ventilation/perfusion, aggravant l'hypoxémie, et à une hypercapnie, témoin de l'hypoventilation alvéolaire.

2.4.2.2 Le trouble ventilatoire obstructif

La pression de rétraction élastique du poumon est à la fois la pression motrice, c'est à dire, la pression qui engendre le débit de façon passive, et la pression de distension des bronches.

La pression alvéolaire correspond à la somme de la pression pleurale et de la pression de rétraction élastique.

La pression pleurale correspond à la somme de la pression de rétraction élastique du poumon et de la pression musculaire.

La pression transmurale bronchique correspond à la différence entre la pression intra-bronchique et la pression péri-bronchique qui est assimilée à la pression pleurale.

Au cours d'une expiration normale, la pression de rétraction élastique du poumon, force passive, génère seule le débit expiratoire. La pression intra-bronchique, du fait des résistances à l'écoulement, est progressivement décroissante de l'alvéole à la bouche. Aucune pression ne s'exerce sur la paroi bronchique qui n'est donc pas comprimée.

Au cours d'une expiration forcée, phénomène actif où la pression motrice résulte de la pression musculaire associée à la pression de rétraction élastique du poumon, la pression pleurale augmente, entraînant une compression de la paroi externe des bronches ou compression dynamique expiratoire. Il existe un point d'égalité de pressions où la pression transmurale bronchique est égale à zéro. En amont de ce point vers l'alvéole, la pression intra-bronchique augmente, en aval vers la bouche, elle diminue, ce qui entraîne un collapsus bronchique.

Rappels physio-pathologiques

Si chez le sujet normal, la compression dynamique expiratoire des bronches n'apparaît que pour des expirations forcées maximales ; chez l'emphysémateux, ce phénomène apparaît pour des manoeuvres expiratoires bien moindres du fait de la diminution de la pression de rétraction élastique du poumon très caractéristique de l'affection. Lorsque les lésions emphysémateuses sont sévères, la compression dynamique expiratoire peut apparaître lors de la ventilation de repos, entraînant une obstruction bronchique sévère.

Ce trouble ventilatoire obstructif est qualifié d'extrinsèque car secondaire à l'instabilité expiratoire des voies aériennes, par opposition à l'obstruction intrinsèque des affections qui entraînent primitivement une atteinte de la lumière bronchique comme la bronchite chronique.

Les résistances des voies aériennes sont augmentées.

Une expiration normale est passive et complète en moins de cinq secondes. Quand la résistance des voies aériennes augmente de façon importante au cours de l'expiration, si celle-ci était uniquement passive, le temps nécessaire à l'expiration complète serait si long que la fréquence respiratoire et la ventilation alvéolaire seraient réduites. Le mécanisme d'adaptation va être le caractère actif de l'expiration, entraînant d'une part, une augmentation de la dépense énergétique et d'autre part, une augmentation expiratoire de la pression intra-thoracique.

Le trouble ventilatoire obstructif est responsable d'un accroissement considérable des résistances à l'écoulement de l'air dans les voies aériennes, entraînant une augmentation des pressions alvéolaire et intra-thoracique.

L'augmentation de la pression intra-thoracique peut être considérable chez certains patients présentant des bulles gênantes d'emphysème sous pression, non ventilées se comportant comme d'énormes corps étrangers incompressibles intra-thoraciques, ainsi que chez certains emphysémateux diffus non bulleux, très distendus ayant des territoires pulmonaires pratiquement exclus de la ventilation et ne se vidant pas à l'expiration.

2.4.2.3 Altération de la fonction diaphragmatique

Pour diminuer la compression dynamique expiratoire, l'emphysémateux va respirer davantage dans son volume de réserve inspiratoire. Cette élévation de la position ventilatoire moyenne majore le recul élastique du poumon, améliorant de ce fait le débit expiratoire.

Cette inflation pulmonaire est associée à une distension pariétale par rupture du niveau d'équilibre poumon-paroi thoracique, à l'origine d'une augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle. La conséquence en est un aplatissement des coupes diaphragmatiques, entraînant une altération de la fonction inspiratoire de ce muscle (38, 44).

Quand les fibres musculaires du diaphragme se contractent, elles génèrent une tension tangentielle qui obéit à la loi de Laplace : $P = 2T/r$

où P est la pression transdiaphragmatique, T la tension tangentielle développée par le diaphragme, et r le rayon de courbure du diaphragme.

Dans l'emphysème, l'augmentation du rayon de courbure du diaphragme diminue sa capacité à générer une pression transdiaphragmatique inspiratoire efficace.

L'aplatissement et le raccourcissement des coupes diaphragmatiques jouent également sur ses caractéristiques de tension et de longueur : la contraction survenant à partir d'une longueur initiale plus courte, elle est moins efficace.

Enfin, la mécanique thoraco-abdominale est altérée, le diaphragme entraînant, du fait de son aplatissement, voire de l'inversion de sa courbure normale convexe vers le haut, un mouvement paradoxal vers l'intérieur de la paroi thoracique latérale supportée par les dernières côtes.

2.4.3 Conséquences hémodynamiques

L'augmentation de la pression intra-thoracique expiratoire, lorsqu'elle est importante, peut retentir sur la circulation pulmonaire qui est un système à basse pression motrice. En effet, la pression qui s'exerce autour des artères et des veines pulmonaires est la pression intra-thoracique correspondant à la pression intra-pleurale.

Dans certains cas de bulles d'emphysème non ventilées et d'emphysèmes panlobulaires diffus, Even a identifié un syndrome de tamponnade cardiaque gazeuse expiratoire. L'hyperpression intra-thoracique, équivalent d'une manœuvre de Valsalva, entraîne une diminution du retour veineux au coeur droit, majorée par un refoulement mécanique de l'oreillette droite créant une angulation avec la veine cave inférieure. La pression transmurale de remplissage du ventricule droit est donc diminuée, le volume d'éjection systolique est réduit, et on constate un effondrement progressif, au cours de l'expiration, des pressions systoliques dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire, avec un pincement extrême de la pression différentielle systolo-diastolique dans l'artère pulmonaire.

L'hypertension artérielle pulmonaire varie en fonction de la forme anatomo-clinique :

Dans l'emphysème panlobulaire, l'apparition d'un coeur pulmonaire chronique est tardive. Les pressions artérielles pulmonaires restent longtemps normales au repos, alors que l'hypertension artérielle pulmonaire d'effort est plus précoce. Le respect prolongé de l'hématose explique la normalité initiale des paramètres hémodynamiques. L'amputation du lit vasculaire pulmonaire explique secondairement l'hypertension artérielle pulmonaire de ces patients.

Dans la bronchite chronique avec emphysème centro-lobulaire, l'hypertension artérielle pulmonaire est essentiellement hypoxique, secondaire à l'hypoventilation et à l'hypoxie alvéolaire chronique, elle apparaît donc plus précocement.

2.5 DIAGNOSTIC

L'emphysème est défini par des critères anatomopathologiques, ce qui rend son diagnostic difficile dans les formes débutantes ou modérées. Certains éléments cliniques et radiologiques permettent toutefois de reconnaître l'emphysème et sa forme anatomo-clinique.

2.5.1 Signes cliniques

L'emphysème ne peut être que présumé, certains signes sont évocateurs d'emphysème diffus :

- le signe des lèvres pincées visant à créer, durant l'expiration, un gradient de pression entre l'alvéole et la bouche, pour tenter d'améliorer la pression d'écoulement et de limiter le phénomène de collapsus expiratoire.
- la distension thoracique, secondaire à l'augmentation du diamètre du thorax, est responsable d'un raccourcissement net, durant l'inspiration, de la portion sus-sternale de la trachée, signe de Campbell.
- le retentissement de l'inflation permanente sur la fonction du diaphragme aplati peut entraîner, durant l'inspiration, le mouvement paradoxal vers l'intérieur de la paroi thoracique latérale supportée par les dernières côtes, signe de Hoover.
- le murmure vésiculaire et les bruits du coeur sont diminués à l'auscultation.

Rappels physio-pathologiques

2.5.2 La radiographie thoracique standard

Il existe quatre grands critères évocateurs :

1. sur le cliché de face,

- l'aplatissement de la coupole diaphragmatique avec ouverture des angles costo-phréniques
- l'irrégularité de transparence du parenchyme avec zones d'hyperclarté résultant des destructions parenchymateuses vasculaires.

2. - sur le cliché de profil,

- l'élargissement de l'espace clair rétro-sternal qui s'apprécie par une distance sterno-aortique supérieure à 2,5 cm, mesurée 3 cm au dessous de la jonction manubrio-sternale
- l'ouverture de l'angle sterno-diaphragmatique à plus de 90°.

La présence d'au moins deux signes permet le diagnostic d'emphysème ; cependant, le cliché thoracique se révèle peu sensible car il peut être normal dans les formes débutantes ou modérées.

2.5.3 La tomодensitométrie

Elle représente un progrès considérable pour le diagnostic, tant sur le plan de la sensibilité, que sur celui de la spécificité, en particulier, la tomодensitométrie haute résolution avec réalisation de coupes millimétriques.

Dans les cas typiques, il est possible de préciser le type d'emphysème, centrolobulaire ou panlobulaire.

L'emphysème centrolobulaire est reconnaissable par ses cavités aériques centrolobulaires, souvent parcourues par les branches dénudées d'artérioles centrolobulaires, aux limites floues en périphérie.

L'emphysème panlobulaire reconnaissable par ses zones claires aériques avasculaires ou hypovascularisées, d'aspect normal en périphérie.

Mais comme dans l'examen anatomo-pathologique, la juxtaposition des deux variétés d'emphysèmes est fréquente. Aussi dans de nombreux cas, une classification unique et précise est impossible. Les bulles sont très bien individualisées, la compression du parenchyme adjacent et le refoulement éventuel du médiastin peuvent être évalués.

2.5.4 L'exploration fonctionnelle respiratoire

Elle objective un trouble ventilatoire obstructif avec syndrome de distension.

Le trouble ventilatoire obstructif est sévère, avec diminution du rapport de Tiffeneau et de tous les débits expiratoires. La capacité vitale est réduite. À l'expiration, la courbe débit/volume objective la compression dynamique expiratoire des petites voies aériennes, avec un aspect en ligne brisée et un effondrement des débits distaux.

La capacité pulmonaire totale, la capacité résiduelle fonctionnelle et le volume résiduel sont augmentés, témoins du syndrome de distension. Le rapport volume résiduel /capacité pulmonaire totale dépasse 40 %, alors qu'il est normalement inférieur à 30 %. Il faut noter que la capacité résiduelle fonctionnelle doit être mesurée uniquement par pléthysmographie.

Les résistances des voies aériennes sont augmentées.

La diminution de la DLco, mesurée par la méthode en apnée, est corrélée à la sévérité de l'emphysème, cependant, ce test n'est pas spécifique de l'emphysème.

La gazométrie n'apporte pas d'argument diagnostique.

2.5.5 Autres examens

La scintigraphie pulmonaire couplée ventilation/perfusion permet d'étudier l'importance de l'hétérogénéité pulmonaire en terme de rapport ventilation/perfusion.

La fibroscopie bronchique peut mettre en évidence une dyskinésie trachéo-bronchique, elle est systématique effectuée, à la recherche d'une lésion endobronchique associée.

2.6 TRAITEMENTS

Le traitement de l'emphysème comporte les mesures habituelles communes au traitement de toute bronchopneumonie chronique obstructive à savoir, arrêt des facteurs favorisants et notamment de l'intoxication tabagique, prévention, traitements médicamenteux, rééducation, oxygénothérapie.

Certains traitements sont spécifiques de l'emphysème : le traitement substitutif par l'alpha-1-anti-trypsine, et le traitement chirurgical.

2.6.1 Les traitements médicamenteux

2.6.1.1 Les broncho-dilatateurs

Même extrinsèque, le trouble ventilatoire obstructif peut présenter une faible part de réversibilité sous broncho-dilatateur. Cette efficacité est le témoin, soit d'une hyperréactivité bronchique non spécifique surajoutée, soit d'une inflammation des petites voies aériennes. La broncho-dilatation obtenue, même modérée, peut chez certains malades, améliorer la sensation dyspnéique de façon importante.

Les bêta-2-mimétiques et les atropiniques en spray, voire leur association, sont utilisables ; les théophyllines, bien qu'actuellement en recul, peuvent trouver ici une indication intéressante, en raison de leurs effets bénéfiques sur la fatigabilité musculaire, la contractilité diaphragmatique étant améliorée.

2.6.1.2 Les corticoïdes

L'existence d'une inflammation des petites voies aériennes, objectivée parfois lors de l'endoscopie, peut faire discuter l'indication d'une corticothérapie. Chez certains malades, une amélioration spectaculaire a été obtenue sous corticostéroïdes. Aussi un test thérapeutique de deux semaines mérite toujours d'être effectué avec des doses de méthylprednisolone de l'ordre de 40 mg par jour. L'amélioration survient habituellement, lorsqu'elle a lieu, 8 à 12 jours après le début du traitement ; un relais par une corticothérapie inhalée doit alors être envisagé. En l'absence d'amélioration, la corticothérapie doit être interrompue.

Les infections bronchiques doivent être traitées par antibiothérapie.

Traitement substitutif de l'emphysème PiZZ par l'alpha-1-anti-trypsine

L'emphysème panlobulaire est une des complications majeures du déficit en alpha-1-anti-trypsine.

L'alpha-1-anti-trypsine, inhibiteur principal de l'élastase, est synthétisée par les hépatocytes, sous le contrôle d'un gène dont le locus est situé sur le chromosome 14. Les deux allèles parentaux sont co-dominants. Le phénotype de l'alpha-1-anti-trypsine est appelé groupe Pi (protein inhibitor). Le phénotype normal Pi MM correspond à un taux sérique d'environ 1,5 g/l. Chez l'homozygote ZZ,

Rappels physio-pathologiques

l'effondrement du taux de l'alpha-1-anti-trypsinase (< 0,2 g/l) entraîne un déséquilibre de la balance protéases/anti-protéases, aboutissant à l'emphysème panlobulaire.

Des concentrés d'alpha-1-anti-trypsinase provenant de donneurs de sang sont disponibles. Les plasmas sont contrôlés (absence d'Ac anti-VIH, d'Ag HBS, d'Ac anti-HBc, taux normal de transaminases). La préparation d'alpha-1-anti-trypsinase extraite est pasteurisée de façon à obtenir une inactivation virale complète, en particulier pour le VIH.

L'administration se fait sous forme intraveineuse par une perfusion hebdomadaire. Le produit injecté n'est pas dénaturé et restaure un taux sanguin convenable.

Les études publiées semblent montrer une stabilisation de l'évolution de la maladie emphysémateuse, mais le recul est encore insuffisant pour pouvoir conclure quant à l'efficacité de ce traitement.

2.6.2 Le traitement chirurgical de l'emphysème

La chirurgie, outre le traitement des complications, pneumothorax, infection d'une bulle, hémoptysie, vise à améliorer la dyspnée en agissant sur les différentes conséquences physiopathologiques de l'emphysème (24, 49).

La meilleure indication est la volumineuse bulle sur poumon sain comprimant le parenchyme adjacent. Les bulles volumineuses ont de mauvaises propriétés élastiques et entraînent une chute de la pression de rétraction élastique à l'origine d'un trouble ventilatoire obstructif. La résection de la bulle permet la ré-expansion du poumon sain, ce qui normalise la pression de rétraction élastique et corrige le trouble ventilatoire obstructif.

Dans l'emphysème diffus associé à une bulle compressive, l'exérèse de celle-ci permet également une amélioration du trouble ventilatoire obstructif, qui est cependant partielle, le parenchyme restant pathologique.

Plus le parenchyme adjacent à la bulle est comprimé, plus l'amélioration de l'obstruction est bonne en postopératoire. La tomographie thoracique est l'examen de choix préopératoire pour apprécier la compression. La courbe densitométrique permet d'analyser l'état du parenchyme comprimé, elle serait prédictive de l'amélioration postopératoire.

Chez certains malades, l'intervention chirurgicale ne permet pas d'améliorer nettement les paramètres de la fonction respiratoire, alors qu'il existe une amélioration spectaculaire de la sensation de dyspnée.

Ce bénéfice postopératoire pourrait être en rapport avec :

- une amélioration du fonctionnement diaphragmatique, secondaire à la diminution du volume pulmonaire.
- une diminution de la pression intra-thoracique, levant la compression vasculaire expiratoire.

Ces deux notions ont conduit à élargir l'indication opératoire à certains emphysèmes diffus, peu ou pas bulleux.

2.6.3 La transplantation pulmonaire

La destruction parenchymateuse étant irréversible, les formes graves survenant chez les sujets de moins de 60 ans peuvent bénéficier d'une transplantation pulmonaire.

**HISTOIRE ET ACTUALITÉ DU
TRAITEMENT CHIRURGICAL**

3.1 HISTOIRE

La chirurgie de l'emphysème n'occupe qu'une part modeste dans l'histoire de la chirurgie thoracique. En effet, celle-ci, depuis ses débuts, évolue en réponse aux grandes pandémies qui se sont succédées sans toutefois se remplacer (57).

C'est ainsi que la chirurgie pulmonaire s'est peu à peu construite.

En 1891 à Paris, Théodore Tuffier réalise la première résection pulmonaire partielle avec survie du patient, ouvrant l'ère de cette thérapeutique contre ce que sera bientôt le fléau de la tuberculose.

En 1934 aux Etats-Unis, ce sont Rienhoff, Archibald et Overholt qui, conjointement, réussissent les premières pneumonectomies pour des cas de suppuration et de cancer.

En 1959 à Baltimore, Brantigan en précurseur travaille et publie à propos de « The surgical approach to pulmonary emphysema », nous le reverrons par la suite.

En 1963 au Mississippi, James Hardy réalise la première transplantation pulmonaire, mais c'est véritablement en 1967 au Cap, que Christiaan Barnard réalise l'explosion médiatique de la transplantation qui laissera dans l'ombre bien des techniques antérieures.

Entre 1974 et 1988 c'est l'équipe de Cooper, d'abord au Canada à Toronto puis à Saint-Louis aux États-Unis, qui va explorer le mieux cette technique, réalisant une des plus importantes séries de transplantations pulmonaires. Ce même auteur publie dès 1991, à propos de chirurgie de réduction unilatérale et en 1995, à propos de chirurgie de réduction bilatérale, rappel des travaux de Brantigan ou déception non encore avouée de la transplantation ?

Revenons sur les étapes importantes de la chirurgie de l'emphysème, empreintées à Deslauriers (28, 29), qui ont été marquées par l'évolution des concepts physiopathologiques de cette maladie.

Au début du XX^{ème} siècle, ce fut - nous dit René Leriche - un moment extraordinaire : chaque jour naissaient de nouvelles méthodes opératoires, et de nouvelles techniques. Il n'y eut pas d'organes qu'on n'essayât d'atteindre (23)

En se basant sur le concept que la cage thoracique était trop rigide pour loger les poumons gonflés de l'emphysème, des opérations chirurgicales furent conçues pour diminuer la rigidité de la paroi thoracique et permettre un élargissement ultérieur des poumons.

3.2 INTERVENTIONS SUR LA PAROI THORACIQUE

3.2.1 Costochondrectomie

En 1906, Freund réussit à augmenter le volume de la cage thoracique par la résection des cartilages costaux et du péricondre. Ce procédé qui comprend la résection de 4 à 6 cartilages costaux était d'ordinaire effectué d'un seul côté, mais il pouvait aussi être bilatéral ou encore une sternotomie transverse pouvait y être ajoutée pour augmenter l'espace thoracique.

On rapporta que la chondrectomie apportait une grande amélioration à la dyspnée, et qu'elle augmentait la capacité vitale de 500 à 700 ml en moyenne. En 1918, Bircher rapporta 30 cas de chondrectomie chez les malades observés en période postopératoire pendant plusieurs années. 83% des malades furent ou guéris (20%) ou améliorés (63%). D'une façon générale, les résultats des costochondrectomies étaient imprévisibles mais à cette période, nulle autre opération ne semblait satisfaisante.

3.2.2 Thoracoplastie et phrénicectomie

On se désintéressa de la costochondrectomie quand on s'aperçut que l'élargissement du thorax était le résultat plutôt que la cause de l'emphysème, ce qui amena les chirurgiens à de nouvelles hypothèses. D'autres interventions furent conçues dans le but de réduire le volume de la cage thoracique. Les techniques les plus en vogue étaient la thoracoplastie et la phrénicectomie.

En 1927, Voelcker suggéra une thoracoplastie postérieure paravertébrale ayant pour but d'augmenter la mobilité de l'hémithorax. Son objectif était de changer la direction des côtes de la position horizontale, qui caractérise l'emphysème, pour la position inclinée du thorax normal. Cependant, les suites opératoires amenaient une certaine immobilité des côtes du côté opéré et ce changement de l'angle des côtes apportait malheureusement une diminution de la capacité vitale. D'autres interventions similaires mais moins prônées comprenaient l'excision des nerfs intercostaux du 3ème au 7ème et la résection des côtes correspondantes.

La phrénicectomie sous-entendait que les poumons, trop gonflés, empêchaient la respiration profonde. Allison pensait aussi qu'il pouvait augmenter la ventilation et la capacité vitale en paralysant le nerf phrénique.

On renonça à ces opérations quand les chirurgiens s'avisèrent qu'ils réduisaient le mouvement de l'hémithorax et du diaphragme ipsilatéral, ainsi que la mobilité de l'hémithorax opposé, par la thoracoplastie. En 1972, Laforêt faisait ce commentaire à propos de la thoracoplastie et de la phrénicectomie : "Les prétendus avantages de ces interventions sont souvent inexistantes chez les malades dont la dyspnée s'empire, leur laissant trop peu d'énergie pour discuter avec leur chirurgien."

3.3 INTERVENTIONS SUR LE DIAPHRAGME.

En se basant sur le concept que, dans les cas d'emphysème avancé, la dyspnée pouvait, être liée à un diaphragme raccourci et immobile, on raisonna que l'élévation du diaphragme pourrait améliorer sa puissance de contraction et son fonctionnement. En 1934, Alexander et Kountz proposèrent l'usage d'une ceinture abdominale conçue pour maintenir le diaphragme dans une position élevée. Une vis à écrou faisant contact avec la face antérieure d'un coussinet, fut employée pour maintenir une pression constante et confortable sur l'abdomen du patient. Vingt-cinq malades souffrant d'emphysème obstructif furent munis de cette ceinture et observés sur une période allant de 2 à 6 mois. Dix-neuf de ces malades, (soit 76%) signalèrent une amélioration subjective de leurs symptômes, accompagnée d'une augmentation moyenne de leur capacité vitale de 39%. Gordon observa aussi dans certains cas, une amélioration du bien-être sur la physionomie des malades. Malheureusement

la ceinture abdominale n'était pas pratique pour le quotidien et son usage se trouvait restreint chez les malades à la panse généreuse.

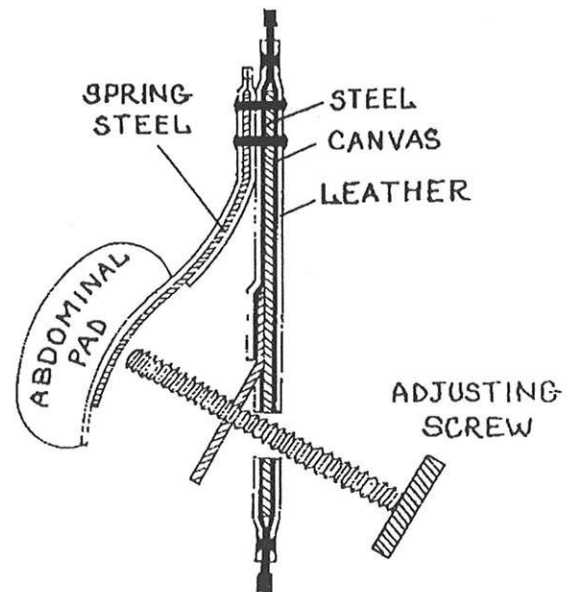


Figure 1.- Représentation schématique de la ceinture abdominale d'Alexander

3.3.1 Pneumopéritoine

Le traitement de l'emphysème par le pneumopéritoine artificiel fut décrit par Reich et Piaggio-Blanco qui pensaient que 300 à 500 ml d'air était le volume optimal à insuffler dans l'abdomen. Après le pneumopéritoine, Reich observa l'élévation du diaphragme, accompagnée d'une excursion accrue de celui-ci, avec comme conséquence une augmentation des volumes respiratoires minute, une réduction de la dyspnée et une plus grande facilité à mobiliser les sécrétions bronchopulmonaires.

En 1950, Carter publia les résultats d'une étude démontrant que le pneumopéritoine entraînait une amélioration de la dyspnée, de l'obstruction ventilatoire et des volumes pulmonaires.

La technique était simple et après une première insufflation de 700 à 1000 ml, les malades recevaient à la quinzaine, de nouvelles insufflations d'un mélange d'hélium (80%) et d'air (20%). Seize patients furent observés en périodes pré et postprocédure, 10 des 16 patients signalèrent une amélioration avec une réduction de la dyspnée, une tolérance à l'activité physique accrue, une plus grande facilité à mobiliser les sécrétions. De plus, on observa une corrélation entre l'amélioration clinique et physiologique. La capacité vitale était accrue de 356 ml en moyenne et la capacité maximale passait de 2900 à 3700 ml. La fluoroscopie démontrait une augmentation marquée dans le mouvement du diaphragme. Carter conclut que « l'infection et la fibrose pourraient être ralenties dans certains cas en instituant plus tôt ce traitement ».

Au moins deux chercheurs ne réussirent pas à démontrer une corrélation entre l'amélioration subjective et physiologique. Dans la série de Becklake, un seul sur les 11 malades démontra une amélioration évidente et subjective et dans la série de Mann seul un des 10 malades signala une amélioration constante dans les symptômes et dans la capacité respiratoire maximale.

Le pneumopéritoine thérapeutique n'est plus d'usage dans le traitement de l'emphysème, parce que les critères pour la sélection des malades n'ont jamais été formellement établis. De plus, le pneumopéritoine requiert des insufflations répétées et peut être à l'origine d'effets secondaires considérables tels que douleurs abdominales et inconfort.

3.4 INTERVENTIONS SUR LA PLÈVRE

En se basant sur la théorie que l'emphysème pouvait être le résultat d'une raréfaction des vaisseaux pulmonaires, ceci ayant pour conséquence une dégénérescence pulmonaire, Crenshaw et Rowles proposèrent la pleurectomie pariétale comme méthode de traitement. Ils proposèrent d'interrompre le cycle dégénératif de l'emphysème en stimulant, par une pleurectomie pariétale, la croissance des vaisseaux sanguins dans le tissu pulmonaire périphérique. Ce concept reposait également sur une éventuelle corrélation entre le développement et la progression de l'emphysème et des changements survenant dans la tunique interne des artères bronchiques, avec pour conséquences un amincissement et la dégénérescence des parois alvéolaires.

Crenshaw et Rowles présentèrent une série de 11 patients ayant subi une pleurectomie en plus d'autres procédés chirurgicaux pour le traitement de l'emphysème. La plupart des malades subirent l'opération avec succès et éprouvèrent une amélioration en période postopératoire, laquelle fut attribuée à la croissance de la circulation collatérale. Dans la discussion de cette publication, à l'occasion du 32ème congrès annuel de "The American Association for Thoracic Surgery", Carter fit remarquer que, "Si un individu ne peut inspirer ou expirer assez d'air, on ne saurait améliorer son état en améliorant l'apport sanguin vers ses poumons".

La pleurectomie pariétale n'est plus d'usage quand il est seulement question d'empêcher la progression de l'emphysème.

3.5 INTERVENTIONS SUR LE SYSTÈME NERVEUX

Depuis que Kümmel extirpa une partie du nerf sympathique et signala un soulagement chez l'asthmatique, nul élément identifiable du système nerveux automatique relié aux poumons, à quelques exceptions près, ne fut épargné par le scalpel, et ceci dans le but de soulager l'obstruction chronique pulmonaire chez le malade. Au fil des ans, on proposa la résection du nerf vague, du nerf sympathique, l'énervation totale des poumons, la glomectomie (ablation du glomus carotidien) comme thérapeutique de l'asthme et dans le but de soulager la dyspnée.

3.5.1 Interventions chirurgicales pour guérir l'asthme.

En partant de l'hypothèse que les malades asthmatiques souffraient d'un déséquilibre du système nerveux autonome, on proposa plusieurs procédés pour la thérapeutique de l'asthme intractable. En 1924, Kappis sectionna le nerf vague droit distal à l'origine du nerf laryngé. En 1928, Gobell y ajouta l'ablation du ganglion sympathique ainsi que décrit par Kümmel. Les premiers résultats furent encourageants mais on rapporta que la morbidité opératoire était considérable.

Une des plus importantes contributions à la chirurgie de l'asthme fut celle de Rienhoff et Gay, qui décrivent une thérapeutique de l'asthme intractable par la résection bilatérale des plexus pulmonaires postérieurs. Cette stratégie était basée sur le concept que seule la résection de ces plexus assurait l'énervation complète des poumons. Ces chercheurs présentèrent un rapport sur 10 malades qui survécurent à l'opération, 4 furent guéris, 4 souffrirent encore d'asthme épisodique, peu sévère. Reinhoff et Gay conclurent que les premiers échecs étaient dus à l'énervation incomplète et que probablement, les guérisons ne se produisaient que dans les cas où l'asthme était entièrement psychogène et n'avait pas duré plusieurs années.

En 1942, Nakayana et Seo indiquèrent que la glomectomie était un traitement efficace de l'asthme. Le corps carotidien ou *glomus caroticum* est un chémorécepteur logé à la bifurcation de la carotide

primitive. Il reçoit de nombreux rameaux des nerfs sympathiques et vague, et est sensible aux variations de pression partielle en oxygène et en gaz carbonique du sang. La glomectomie était censée soulager la bronchoconstriction, tout en réduisant la poussée respiratoire due à l'hypoxie, qu'on rendait responsable des problèmes majeurs des malades souffrant de l'asthme intraitable. Le procédé était fort simple : le corps carotidien était facilement repéré, coincé entre les artères carotides interne et externe, à la bifurcation, située légèrement du côté interne de la fourche. La glomectomie, uni ou bilatérale, était effectuée sous anesthésie locale ou générale.

En 1961, Nakayama présenta une série, pour la plupart ses malades personnels, de 3914 glomectomies. Six mois après l'opération, 81% des malades étaient, ou guéris ou améliorés. Deux ans après l'opération, 72% et cinq ans après, 58% témoignaient encore de bons résultats. Six mois après l'opération, il n'y avait pas de différence entre les malades qu'ils aient subi une glomectomie uni ou bilatérale. Aux États-Unis, Overholt observa aussi une amélioration chez près de 213 de ses malades opérés.

Depuis, plusieurs études ont démontré que la glomectomie ne sert à rien dans le traitement de l'asthme, et en 1965, « The American Thoracic Society » condamna officiellement cette pratique. Des études témoins ont démontré que la résection unilatérale du corps carotidien n'est guère plus efficace qu'une opération placebo.

3.6 INTERVENTIONS CHIRURGICALES POUR SOULAGER LA DYSPNÉE

La plupart des procédés d'énervation conçus pour soulager la dyspnée furent effectués en complément d'une ablation du tissu pulmonaire. Leur but était de diminuer le bronchospasme et les sécrétions de la muqueuse, et aussi d'améliorer la circulation pulmonaire en abaissant la pression de l'artère pulmonaire. Abbott pensait aussi que l'énervation des poumons, en diminuant le spasme artériel pouvait empêcher la progression de l'emphysème.

Les techniques en usage étaient nombreuses et il est difficile d'en interpréter les résultats. La technique d'Abbott comprenait l'ablation du ganglion stellaire et des six ganglions nerveux dorsaux supérieurs ainsi qu'une résection du nerf vague du côté droit ou une résection au niveau du hile de toutes les fibres provenant du nerf vague gauche. Ils rapportèrent dans un premier temps une amélioration chez 20 des 21 malades et dans des études ultérieures, 3 à 5 ans après l'opération, les résultats restèrent satisfaisants sans progression apparente de l'emphysème. La technique de Brantigan et de Mueller était encore plus compliquée et comprenait l'ablation complète des plexus nerveux pulmonaires postérieurs, par ligature de toutes les branches du nerf vague destinées au coeur, aux poumons et au médiastin. De plus, ils effectuaient une sympathectomie en dépouillant le revêtement des artères, des veines et des bronches et en réséquant les artères bronchiques et le ligament pulmonaire inférieur.

3.7 INTERVENTIONS SUR LES VOIES AÉRIENNES

Le collapsus de la trachée et des bronches pendant l'expiration est une affection acquise des voies respiratoires, souvent associée à l'emphysème. Elle est caractérisée par des anomalies des fibres élastiques de la trachée membraneuse et par l'atrophie des cartilages trachéo-bronchiques.

Pour ces raisons, la partie membraneuse des voies respiratoires devient flasque et s'affaisse durant l'expiration forcée ou durant la toux. Parfois, le collapsus est si sévère qu'elle obstrue complètement la lumière des bronches ou de la trachée.

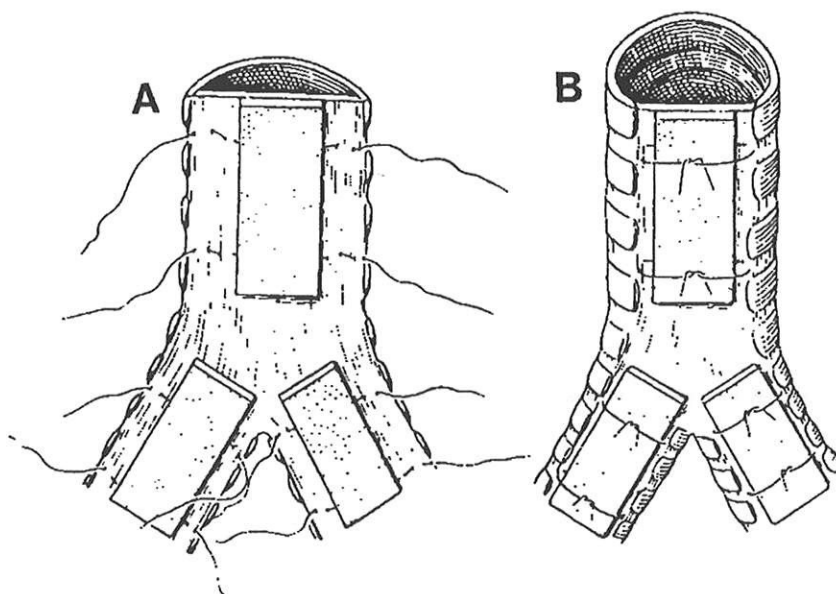


Figure 2.-(A,B) -Représentation de la méthode de stabilisation de la membraneuse trachéale de Nissen

Plusieurs méthodes ont été proposées pour stabiliser la trachée membraneuse. Elles font usage de lamelles d'os, de Gore-tex, de gaine du grand droit, d'aponévrose crurale ou encore de prothèses en plastique. Ces techniques n'ont jamais été très en vogue, non seulement parce que la méthode optimale pose un choix difficile mais aussi parce que les résultats sont généralement imprévisibles.

3.8 OPÉRATIONS SUR LES POUMONS

3.8.1 Procédés chirurgicaux de traitement de la maladie bulleuse des poumons

Durant la première moitié de ce siècle, plusieurs opérations furent mises au point pour le traitement de l'affection bulleuse des poumons. Monaldi fut le premier à décrire la succion intracavitaire et le drainage pour soulager la tension à l'intérieur des cavités tuberculeuses. Head et Avery trouvèrent cette technique simple et utile chez les patients souffrant de l'affection bulleuse des poumons. Dans certains centres, il est encore le procédé de choix chez ces malades, qu'ils soient candidats à la thoracotomie ou non.

Des interventions visant l'ablation des bulles étaient en vogue vers la fin des années 1940. Elles comprenaient la plicature des bulles, l'excision des bulles, et dans quelques cas, la résection des segments ou des lobes pulmonaires. Quoique la sélection des patients pour la bullectomie demeure difficile, ce genre de chirurgie est toujours recommandé pour les malades souffrant de larges bulles comprimant les tissus pulmonaires viables avoisinants.

3.8.2 Réduction du volume pulmonaire comme traitement de l'emphysème diffus.

En 1959, Brantigan présentait les résultats de réductions du volume pulmonaire comme thérapeutique de l'emphysème diffus. Ils proposait comme théorie que : dans l'état normal, l'élasticité du poumon dilaté est transmise aux bronches souples dont la lumière est maintenue ouverte par une traction élastique radiale ; dans l'emphysème, les poumons ont perdu leur élasticité, et la traction radiale qui tient d'ordinaire les bronchioles ouvertes, est en grande partie diminuée, ce qui explique une obstruction accrue du flux expiratoire. Brantigan *et al.* proposèrent qu'une réduction chirurgicale du volume pulmonaire pourrait restaurer la traction radiale des bronchioles périphériques, réduisant ainsi l'obstruction au flux expiratoire et améliorant la dyspnée. De plus, ils espéraient que la réduction du volume élèverait le dôme du diaphragme tout en améliorant sa puissance de contraction et en réduisant le volume de la cage thoracique. Ils pensaient que ceci permettrait une contraction plus efficace des intercostaux (6, 7, 8).

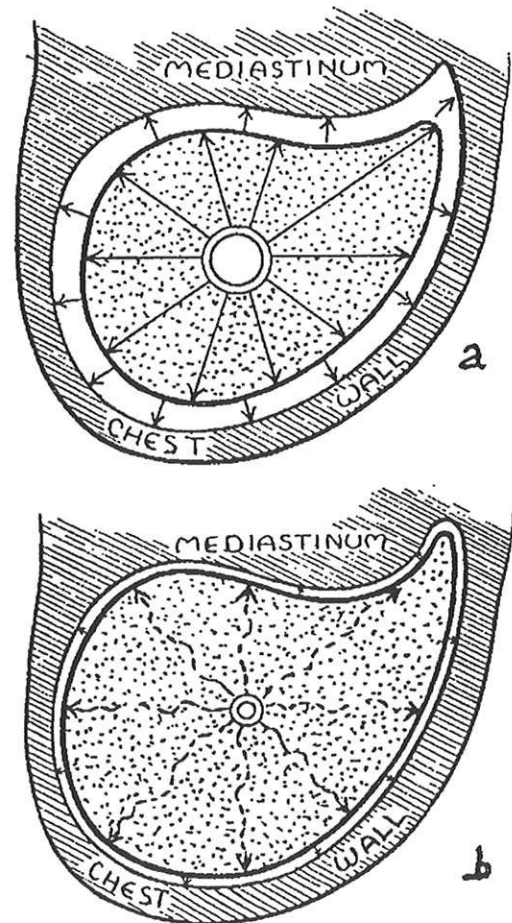


Figure 3. • Représentation de la force de rétraction élastique du poumon normale (a), pathologique (b)

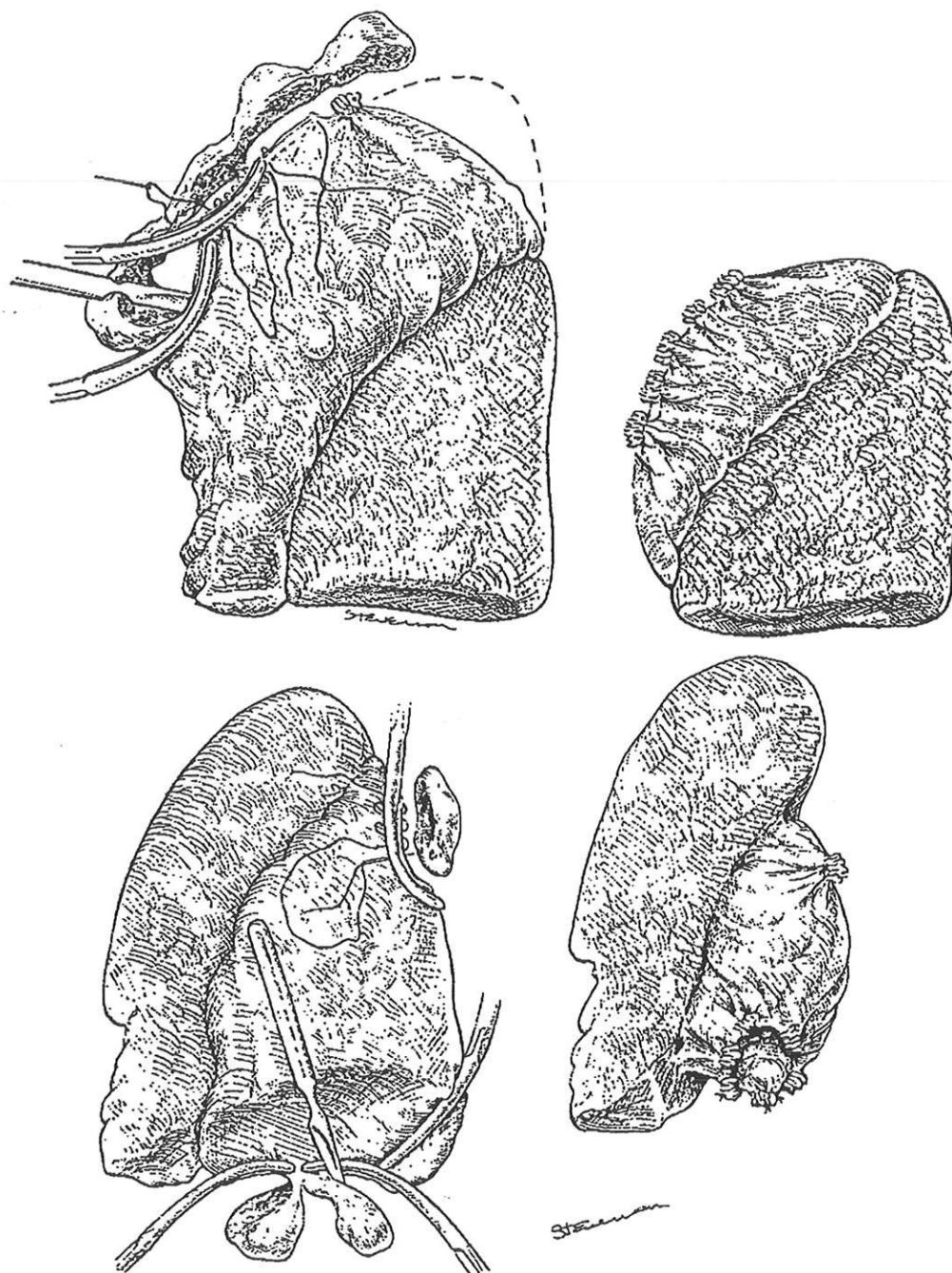


Figure 4 • Représentation de la méthode de réduction du volume pulmonaire de Brantigan.

L'opération de Brantigan comprenait la résection des parties non fonctionnelles des poumons afin qu'en dernier lieu les poumons puissent tenir dans l'espace pleural en pleine expiration. On ajoutait l'énervation des poumons à ce procédé. La mortalité opératoire était de 18% mais les survivants disaient se sentir mieux. Kennedy *et al.* présentèrent une série similaire de 13 patients dont 1 mourut pendant l'opération, un deuxième en période postopératoire. Le sentiment d'amélioration chez survivants était variable.

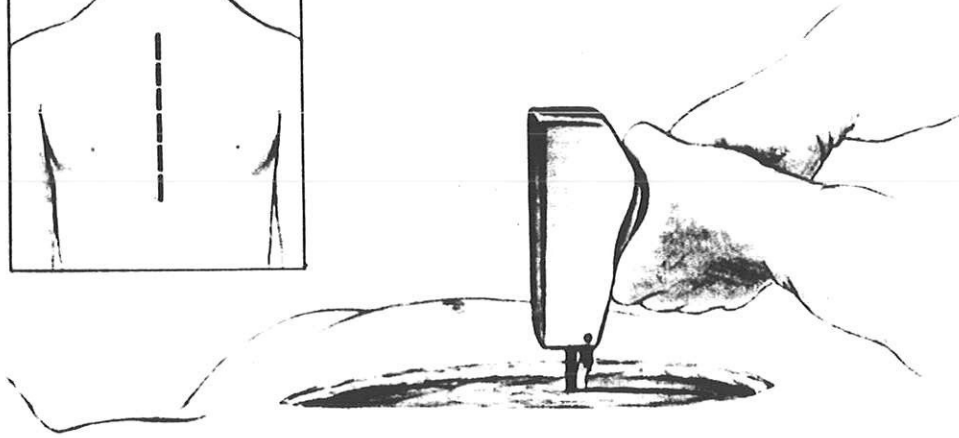
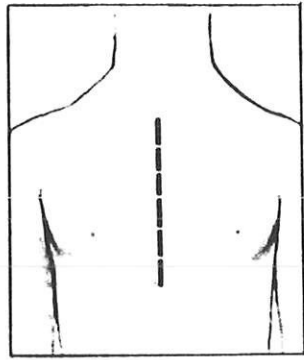
Des procédés tels que les divisions bronchiques qui comprenaient la libération des bronches et des scissures pulmonaires afin de réduire le volume pulmonaire furent aussi effectués dans le cadre du traitement de l'emphysème.

Poursuivant les orientations d'Eschepasse (31) et d'Even (32) c'est dès 1989, que Dahan *et al.* présentèrent une étude sur l'usage des données hémodynamiques afin de sélectionner les malades en vue d'une réduction du volume pulmonaire (25). En se basant sur le concept que le flux veineux et artériel des poumons est lié à la dynamique de la compression expiratoire, on identifia 10 malades satisfaisant les critères de dyspnée sévère, d'emphysème diffus et d'une diminution hémodynamique. Chez 5 des 10 malades, l'état clinique se trouvait amélioré par une réduction unilatérale du volume pulmonaire, et ces 5 malades avaient un indice de compression élevé en période préopératoire. En 1992, Crosa-Dorado *et al.* présentèrent une description détaillée de la technique qui comprenait la suture hémopneumostatique du poumon atteint de l'emphysème. On effectua cette opération sur 76 malades entre 1980 et 1991 avec des résultats apparemment satisfaisants.

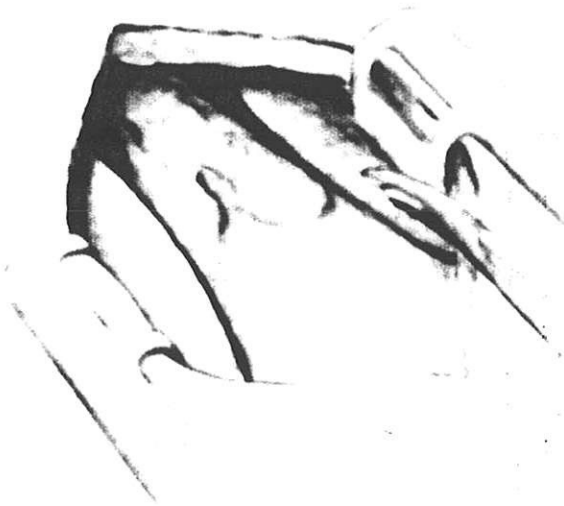
L'article le plus cité actuellement dans la littérature sur la réduction du volume pulmonaire fut écrit en 1995 par Cooper *et al.* (17). Ces derniers présentèrent des données sur 20 malades qui avaient subi l'opération pour la réduction bilatérale du volume pulmonaire à travers une sternotomie médiane. Les résultats préliminaires démontraient une amélioration de la dyspnée chez presque tous les malades. Il en était de même de la fonction pulmonaire et de la qualité de l'existence. Un aspect important de l'opération comprend une réhabilitation intensive en période préopératoire pour un minimum de six semaines.

Les multiples procédures chirurgicales décrites, ne sont pas sans rappeler celles rencontrées dans l'histoire de la cure chirurgicale de la douleur de l'angine de poitrine avant la compréhension de la maladie coronaire.

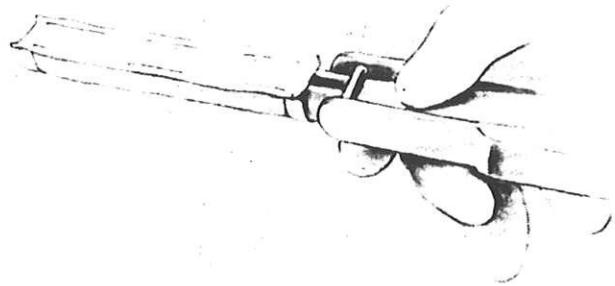
L'époque est la même, les auteurs bien souvent fort proches. Le mode d'expression des maladies et leur fréquence restent différents, mais le large engouement pour le tabac, fait de société lié à la seconde guerre mondiale, cause principale de l'emphysème, en constitue un nouveau problème de santé publique.



A



B



3.9 ACTUALITÉ

Depuis longtemps, on admet que l'excision d'une bulle géante puisse réduire les symptômes de la dyspnée et augmenter de manière significative la tolérance à l'exercice quand on a la preuve que le poumon sous-jacent est comprimé ou réduit par la bulle.

La cause principale de morbidité de cette procédure est la fuite persistante d'air et de nombreuses techniques ont été utilisées dans le but de réduire cette complication.

Dans la majorité des cas, cette pathologie affecte les deux poumons mais la plupart des publications ont recommandé d'effectuer des excisions unilatérales, avec une résection controlatérale ultérieure, si nécessaire.

En revanche, selon Cooper *et al.*, dont nous avons choisi d'emprunter la procédure opératoire (14, 16, 78), la résection bilatérale par sternotomie médiane offre le maximum de bénéfice possible avec le moins de morbidité, dans le cas où les complications dues à des fuites d'air importantes ou prolongées peuvent être réduites.

Cette technique a été utilisée pour la résection bilatérale de bulles, ainsi que pour la résection bilatérale d'emphysème diffus chez les patients sélectionnés souffrant d'une distension thoracique, chez lesquels la fonction pulmonaire peut être améliorée par l'excision de portions de poumon à faible fonctionnalité mais qui occupent un large espace.

Pour la chirurgie de réduction du volume pulmonaire, le candidat idéal est un patient souffrant d'une distension thoracique marquée avec une distribution hétérogène de son emphysème.

Les radiographies de thorax en inspiration et en expiration sont faites pour confirmer le degré de mobilité du diaphragme, le candidat idéal présente un aplatissement du diaphragme ou une inversion, comme on peut le voir sur la radiographie de profil, avec un mouvement minime ou absent de celui-ci à la respiration.

L'hétérogénéité du processus emphysémateux est fréquente, chez les fumeurs généralement la destruction prédomine au niveau des lobes supérieurs et chez les patients avec un déficit en alpha-1-anti-trypsine au niveau des lobes inférieurs.

Cependant, en présence d'une distension thoracique importante, même les patients avec des lésions homogènes peuvent être candidats.

Le degré d'hétérogénéité du processus emphysémateux est évalué au mieux par la tomодensitométrie thoracique et la scintigraphie pulmonaire ventilation / perfusion.

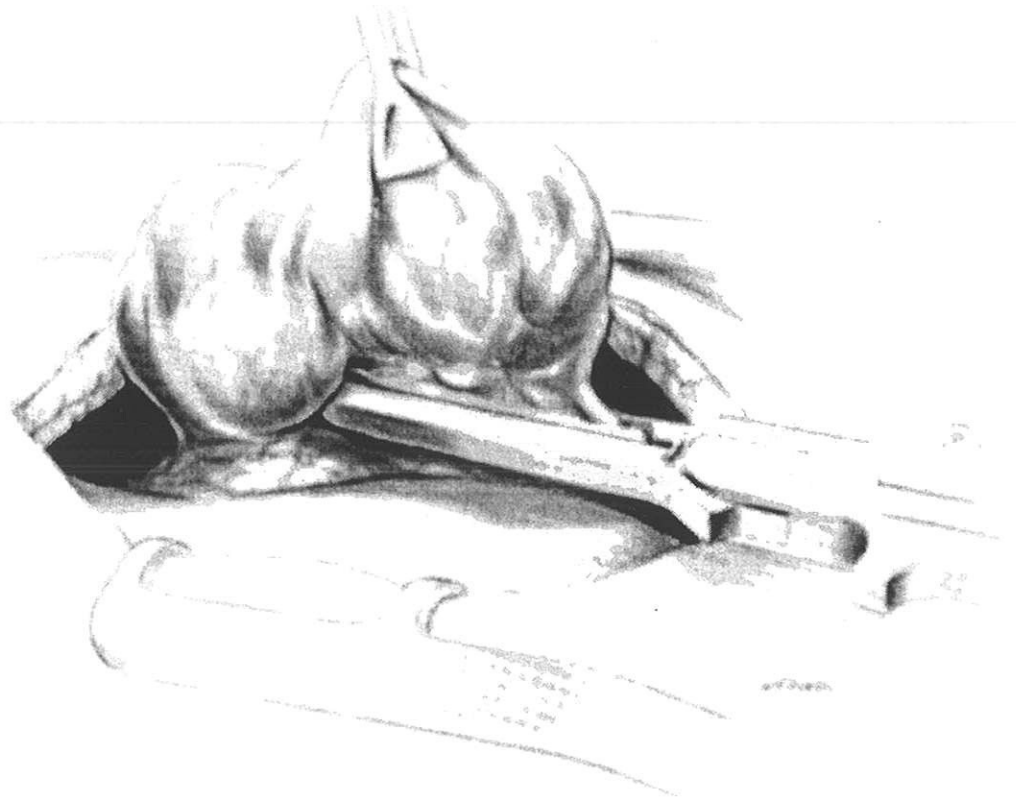
Les patients qui bénéficieront d'une chirurgie de réduction du volume pulmonaire doivent suivre un programme d'exercice de 6 à 8 semaines minimum, identique à celui suivi par les candidats à une transplantation pulmonaire. Cela augmente leur résistance et réduit les complications postopératoires.

3.9.1 Technique Opératoire

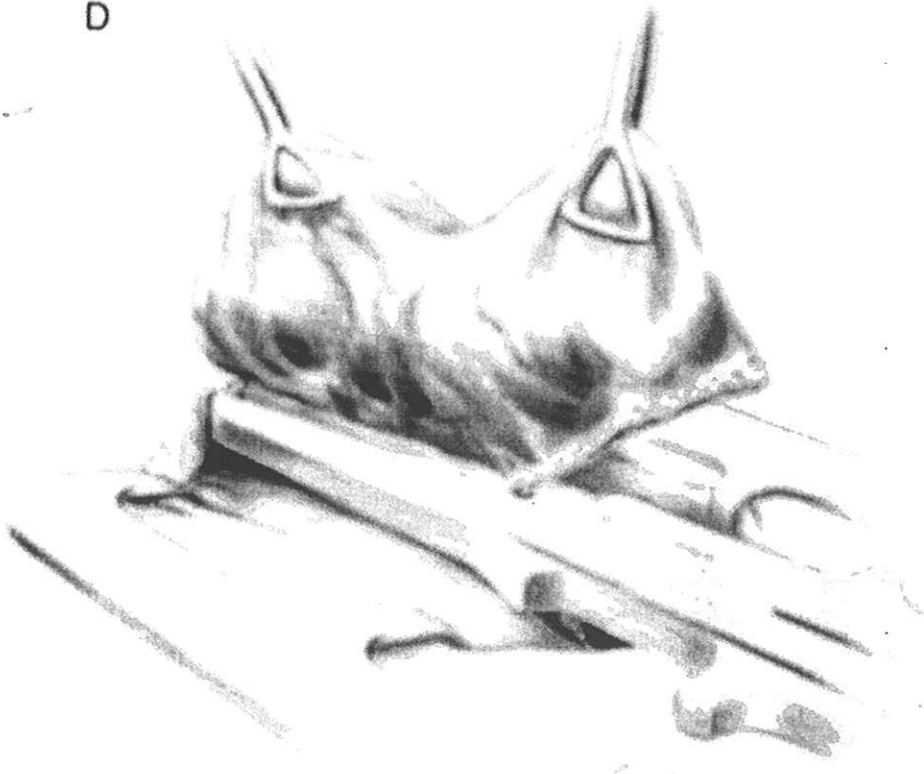
En période préopératoire, un cathéter épidural est introduit au niveau thoracique sous guidage fluoroscopique. On s'en sert afin de réduire le volume de narcotique requis pendant l'opération et pour obtenir le meilleur soulagement de la douleur en période postopératoire en se servant d'un minimum de narcotique et de dépresseur respiratoire.

Une sonde d'intubation à double lumière, type sonde de Carlens gauche est prévue pour permettre une ventilation sélective de l'un ou de l'autre poumon.

C



D



La voie d'abord par sternotomie médiane a été choisie pour réduire le volume pulmonaire afin de tirer le maximum de profit, lié au minimum de morbidité, à partir d'une seule opération. L'expérience de l'équipe vis-à-vis de la sternotomie médiane (13, 47), même pour des procédés pulmonaires compliqués, et la morbidité réduite associée à celle-ci par rapport à la thoracotomie, influèrent sur cette décision.

Avant la division du sternum, on arrête pour un bref moment de ventiler les deux poumons. Une longue pince courbe, type Bengoléa munie d'une compresse enroulée est poussée vers le haut derrière le sternum en partant d'une position rétro-xiphœidienne. À l'aide de cette compresse, on repousse la plèvre en partant du milieu, vers les deux côtés afin d'éviter la pénétration des espaces pleuraux au moment de la division du sternum. Cela empêche le poumon opposé de faire saillie dans le champ opératoire quand on procède à la réduction du premier poumon.

Si la tomодensitométrie thoracique et, ou la scintigraphie pulmonaire ventilation / perfusion préopératoire ont permis de démontrer une différence de fonction marquée entre les deux poumons, le côté le plus atteint est opéré en premier.

La plèvre est incisée deux à trois centimètres en arrière du sternum pour faciliter la fermeture pleurale finale. Des précautions doivent être prises pour l'incision de la partie supérieure de la plèvre de manière à ne pas blesser le nerf phrénique.

Pendant l'ouverture thoracique, les agrafeuses linéaires coupantes sont préparées en fixant une bande de péricarde bovin à chacune des mâchoires de l'outil. Les bandes peuvent être fixées à la pince à l'aide d'un fil de catgut pour chaque mâchoire ou bien directement enfilées à l'aide d'un dispositif commercialisé de péricarde en U.

Alors que le poumon controlatéral est ventilé, le poumon à opérer est dégonflé, et on dissèque les adhérences pleurales, s'il y en a, afin d'éviter de lacérer la surface pulmonaire. La plupart des patients n'ont que peu d'adhérences ou de petites dimensions, quoique par occasion, on en trouve de grandes, même dans les cas où il n'y a pas eu de problèmes pleuraux ou pulmonaires dans les antécédents.

Après le dégonflage qui dure 5 à 10 minutes, les parties les moins lésées du poumon manifestent une atélectasie suite à un processus d'absorption. Les portions les plus lésées peuvent demeurer distendues pendant plus longtemps vu l'absence de perfusion sanguine et la perte d'élasticité des tissus. Si le poumon manifeste une atélectasie complète, une brève insufflation des poumons par une ou deux ventilations mécaniques regonflera les parties les plus lésées du poumon, tandis que les parties des poumons les plus saines, requièrent d'ordinaire une ventilation plus soutenue pour être regonflées. À l'aide de ces manoeuvres, les parties les plus atteintes peuvent être identifiées au cours de l'opération et elles correspondent généralement aux parties identifiées au préalable par la tomодensitométrie thoracique et, ou la scintigraphie pulmonaire ventilation / perfusion.

Déterminer la quantité de poumon qui doit être enlevée demeure un exercice imprécis. À peu près la moitié du lobe le plus atteint est habituellement enlevée, en se servant d'une agrafeuse linéaire coupante, renforcée par des bandelettes de péricarde bovin. Il n'est pas nécessaire, ni même conseillé d'enlever tout le poumon détruit, dans la mesure où cela laisserait un poumon résiduel trop petit pour remplir l'espace pleural.

Pour le lobe supérieur droit, la ligne d'excision commence généralement au milieu, près de la scissure horizontale du lobe supérieur droit au niveau de la veine azygos et est dirigée vers l'apex avec un angle de 30° par rapport à la ligne médiane. Après l'application de deux ou trois lignes d'agrafes

Histoire et actualité du traitement chirurgical

dans cette direction, la ligne d'excision est inclinée latéralement pour former l'aspect d'une crosse de hockey, pour les auteurs anglo-saxons ou cimier de casque pour les auteurs francophones.

Cela préserve la position supérieure du lobe supérieur droit pour permettre de remplir l'espace apical. Ce procédé oblique est préférable à l'excision horizontale au travers du sommet du lobe supérieur, qui inévitablement laisserait un espace.

L'excision du lobe supérieur gauche débute habituellement à l'apex, qui est ôté, et la ligne de suture se poursuit vers le bas et latéralement avec un angle de 45° , laissant la portion moyenne du lobe supérieur gauche.

Après l'excision, le poumon est réexpandu de sorte que l'on puisse déterminer si d'autres aires doivent être excisées. Cette décision est fondée sur le volume du poumon à ce point, et sur la sévérité des lésions dans les parties non opérées. Il est important de résister à la tentation d'enlever complètement les parties lésées, car chez la plupart des patients, cela aurait pour effet une ablation excessive du tissu pulmonaire, ce qui pourrait causer un vide de l'espace pleural après l'opération et des fuites d'air prolongées.

Faisant suite à l'ablation partielle du lobe supérieur, une inspection des poumons après regonflement, peut suggérer la probabilité d'un espace apical persistant. Si tel est le cas, la plèvre pariétale est libérée, par dissection de la paroi thoracique, afin de produire une tente pleurale. À la fin de l'opération, la lisière médiastinale de la plèvre est rapprochée, laissant ainsi un espace pleural supplémentaire au-dessus de la tente. La plèvre ainsi libérée s'affaisse et permet au sommet de celle-ci, de s'étaler sur le dôme du poumon, réduisant ainsi les chances d'une fuite d'air prolongée. L'espace au-dessus de la tente s'emplit de fluide et celui-ci est absorbé dans les suites après quelques semaines.

Le ligament pulmonaire est habituellement coupé.

Quand la destruction emphysémateuse est centrée au niveau des lobes inférieurs, on effectue une résection partielle de ceux-ci. Nous coupons le ligament pulmonaire afin de mobiliser plus facilement le lobe inférieur. Nous commençons une excision médiale à la base du lobe inférieur, en tenant une lame de l'agrafeuse sur la surface diaphragmatique et l'autre sur la surface antérieure du lobe. Nous effectuons une excision circulaire autour de la base du poumon.

Après l'excision de portions de lobes supérieurs ou inférieurs divers plis ou fronces peuvent être enlevés d'un lobe ou l'autre pour accomplir une réduction harmonieuse du volume pulmonaire.

Quand nous avons terminé le premier côté, nous restituons la ventilation de ce poumon, et nous réduisons ensuite le volume du poumon opposé, selon la même technique. Durant ce temps, il importe que l'anesthésiste veille à éviter de trop gonfler le premier poumon, ce qui pourrait causer une rupture de la plèvre viscérale. Il pourrait être conseillé d'hypoventiler le premier poumon, et d'accepter une période d'hypercapnie relative.

Après l'exécution de l'opération, nous examinons minutieusement le champ en vue de détecter les fuites d'air, inondant alternativement chaque espace pleural avec du sérum physiologique en gonflant simultanément et délicatement chaque poumon. Nous faisons tout notre possible pour réparer la plus minime des fuites, car même une fuite quasi imperceptible peut grandement prolonger l'hospitalisation. On peut employer diverses techniques pour réparer de telles fuites d'air, allant de l'excision à l'aide d'une agrafeuse linéaire, renforcée de péricarde bovin, ou la réalisation de fines ligatures avec ou sans renforcement par une pièce de plèvre ou de péricarde bovin, ou l'usage de colle à base de fibrine, jusqu'à l'application d'une rustine sanguine, en se servant du sang du malade prélevé du cathéter artériel afin de produire un caillot sanguin sur la surface du poumon.

Il est possible de pratiquer une lobectomie supérieure ou inférieure sans encourir un espace mort ou une fuite d'air prolongée, principalement en cas de destruction totale d'un lobe, et devant des scissures complètes.

Deux drains thoraciques sont placés dans chaque espace pleural, l'un dirigé vers le sommet et l'autre placé, au dôme pour les excisions du lobe supérieur ou bien à la base dans les cas d'excision du lobe inférieur.

La plèvre médiastinale est refermée de chaque côté, puis le sternum est refermé selon la méthode standard par du fil métallique épais. Étant donné que plusieurs de ces malades sont âgés et qu'ils ont été traités pendant de longues durées par des corticoïdes, le sternum peut être très fragile. Dans ces cas, l'usage d'un fil métallique entretenant les cartilages costaux des deux côtés du sternum, serait à conseiller avant la mise en place des fils métalliques au travers du sternum.

3.9.2 Soins postopératoires

Les patients sont extubés après l'intervention. Souvent les patients manifestent une hypercapnie pendant plusieurs heures en période postopératoire, cela est dû aux effets résiduels de l'anesthésie ou à l'analgésie incomplète. Ce dernier problème peut être corrigé en ajustant le débit de l'analgésie épidurale ou en ajoutant un agent anti-inflammatoire non-stéroïdienne ou bien de petites doses supplémentaires d'agent analgésique par voie systémique. Un bolus de 100 à 250 mg de succinate de sodium méthyle prednisolone (Solu-Medrol) peut être utile.

Le soulagement de la douleur en période postopératoire consiste en l'administration continue de la bupivacaine par cathéter thoracique épidural avec en supplément une analgésie par la morphine par voie intraveineuse contrôlée par le malade. Durant les premières 48 heures, nous nous servons souvent d'agents anti-inflammatoires non stéroïdes. Souvent l'administration épidurale de la bupivacaine a pour effet une hypotension systémique, car cet agent simule une sympathectomie. Ce problème est aggravé par la restriction des liquides visant à éviter l'œdème pulmonaire, résultant de la manipulation des poumons fragiles. S'il est besoin, nous utilisons une perfusion continue de phényléphrine hydrochloride (Neo-Synéphrine) pendant 2 ou 3 jours pour contrer cet effet de sympathectomie, préférant cela à l'augmentation du volume des liquides administré aux malades.

Une antibiothérapie prophylactique est administrée, habituellement une céphalosporine par voie intraveineuse pendant 5 jours d'une façon habituelle. Nous réalisons des frottis et des cultures de crachats de façon habituelle toutes les 24 à 48 heures, et au premier signe radiologique ou clinique suggérant une infection pulmonaire, nous élargissons la couverture antibiotique dirigée contre les staphylocoques et les bactéries à gram négatifs.

Dans un premier temps de la technique, ont été utilisées des aspirations basses à intermédiaires (10 à 20 cm d'eau), pour les drains thoraciques. Cependant certains patients qui ne manifestaient pas une fuite d'air en période initiale en souffrirent dans les jours suivants. Plus récemment, quand il s'agit de malades ne montrant pas de fuites d'air ou bien souffrant de fuites minimales, nous suggérons de maintenir les drains thoraciques sans aspiration en nous servant seulement du système de recueil des liquides et d'air en siphonnage c'est à dire sous eau seulement.

ÉTUDE PERSONNELLE

4.1 PATIENTS ET MÉTHODE

Nous avons choisi de rapporter un bilan de l'étude prospective, réalisée parmi les patients adressés au département de chirurgie thoracique du Professeur Deslauriers au centre de pneumologie de l'Hôpital Laval de Sainte-Foy, Québec, CANADA, ces patients emphysémateux ayant bénéficié d'une chirurgie de réduction du volume pulmonaire.

Il s'agit de la série consécutive des vingt-cinq premiers patients opérés d'une réduction du volume pulmonaire dans ce centre.

Les critères d'inclusion dans l'étude étaient :

- Patients porteurs d'un emphysème diffus, sévère et non bulleux.
- Patients porteurs d'une dyspnée importante et persistante malgré un traitement médical optimal. Cette dyspnée devait être quantifiée grade 3 à 5, sur l'échelle du Conseil Médical de la Recherche de Grande Bretagne, qui établit une graduation entre 1 et 5 (Fishman A.P. Bull. Europ. Physio. Path. Resp. 1979, 15 : 789-804).
- Patients ayant cessé leur intoxication tabagique depuis au moins six mois avant la chirurgie.
- L'âge des patients doit être inférieur à 75 ans

Les interventions ont été réalisées entre février 1995 et avril 1997 par le Professeur Deslauriers.

Ces interventions ont représenté 3 % de l'activité opératoire totale du département de chirurgie thoracique de ce centre.

Patients	N°	Sexe	Age	Facteurs de risque	Médication maximale	Date d'opération
Cho	1	M	66	3	oui	14-fév-95
Mo E.	2	F	54	2	non	20-fév-95
God	3	F	49	7	oui	3-mar-95
Mo C.	4	F	51	2	oui	3-avr-95
Cha	5	M	60	3	oui	10-mai-95
Cot	6	M	59	6	oui	2-oct-95
Bur	7	M	54	5	oui	27-nov-95
Gro	8	M	68	4	oui	13-déc-95
Duf	9	F	64	3	oui	14-déc-95
Nad	10	M	49	4	oui	29-jan-96
Dag	11	F	66	5	oui	12-fév-96
Dut	12	M	64	2	non	19-fév-96
Rob	13	F	67	4	oui	20-mar-96
Rou	14	M	64	2	oui	1-avr-96
Gag	15	M	62	3	oui	15-mai-96
Lem	16	F	52	3	oui	25-jul-96
Rac	17	F	59	3	oui	9-sep-96
Dem	18	M	68	4	oui	3-oct-96
Mas	19	M	64	7	oui	17-oct-96
Syl	20	F	62	3	oui	19-nov-96
Duc	21	M	61	4	oui	9-déc-96
Oue	22	F	58	5	oui	12-déc-96
Tou	23	F	60	2	oui	3-fév-97
Mor	24	M	69	3	oui	19-fév-97
Pel	25	M	62	2	oui	16-avr-97

Tableau 1**Caractéristiques cliniques des patients**

4.1.1 Données préopératoires

Les principales caractéristiques des patients, numérotés de 1 à 25 selon l'ordre chronologique de la date opératoire, sont portées dans le Tableau I.

Il s'agissait de 14 hommes et 11 femmes, âgés de 49 à 69 ans.

L'âge moyen était de 60 ± 6 ans.

Tous les patients avaient fumé et tous avaient cessé leur intoxication tabagique depuis plus de six mois avant la chirurgie.

L'histoire clinique était essentiellement marquée par une dyspnée d'effort apparue, selon les patients, de 2 à 15 ans avant l'intervention (6 ans auparavant en moyenne), d'aggravation progressive, avec un retentissement important sur la qualité de vie.

Les patients avaient, pour la plupart, présenté des aggravations respiratoires aiguës ayant nécessité une hospitalisation, le plus souvent dans un contexte de surinfection bronchique.

Aucun d'entre eux n'avait dû être ventilé à l'occasion d'une décompensation respiratoire avant l'intervention.

Les patients ne présentaient dans l'ensemble que peu d'expectoration, mais 12 d'entre eux avaient une symptomatologie associée de bronchite chronique.

L'importance de la dyspnée avec son retentissement sur la vie quotidienne était le maître symptôme retrouvé constamment chez ces patients en préopératoire.

Tous les patients étaient dyspnéiques à la marche lente (grade 3 et 4), voire pour un quart d'entre eux, lors de la toilette du matin, les obligeant à réaliser celle-ci en plusieurs étapes entrecoupées de périodes de repos (grade 5). La dyspnée d'effort apparaissait entre 50 et 100 mètres de marche, 6 patients étaient dyspnéiques même au repos.

Six patients étaient sous oxygénothérapie à domicile.

L'interrogatoire recherchait également l'existence d'un amaigrissement récent. Celui-ci était retrouvé chez 9 patients avec une perte de 2 à 7 kg.

L'ensemble de ces données cliniques préopératoires est regroupé dans le Tableau I sous la rubrique « facteurs de risque », où les éléments suivants, qui étaient toujours recherchés, sont consignés quantitativement :

- amaigrissement
- bronchite chronique
- oxygène à domicile
- traitement par bronchodilatateur
- traitement par corticoïde
- tabagisme ancien
- antécédent de cancer
- diabète
- pathologie cardiaque
- pathologie vasculaire

N°	Protides gr/l	Albumine gr/l	Transferrine gr/l	Hémoglobine gr/100ml
1	61	39	2,18	119
2	-	40	1,85	152
3	-	-	-	-
4	68	45	3,39	142
5	54	36	1,85	138
6	68	46	2,75	123
7	-	-	-	153
8	69	46	3,39	152
9	-	-	-	139
10	-	-	-	145
11	51	30	-	149
12	55	22	2,15	140
13	-	-	-	-
14	53	32	-	151
15	57	38	-	160
16	56	40	-	163
17	60	39	2,37	141
18	41	58	-	151
19	67	46	-	150
20	-	37	-	120
21	-	-	-	-
22	-	-	-	-
23	-	-	-	130
24	71	39	2,58	137
25	64	40	2,07	-

Tableau 2**Caractéristiques biologiques des patients**

- hypertension artérielle
- obésité
- accident neurologique
- déficit immunitaire
- alcoolisme chronique

Ainsi la moyenne des facteurs de risque retrouvée parmi l'ensemble des patients était de 4 (minimum 2, maximum 7).

Vingt-trois patients étaient astreints à un traitement médical maximum pour lutter contre la dyspnée, et deux patients étaient peu ou non astreints à un même type de traitement (patients : 2 et 12).

L'état nutritionnel des patients était objectivé par la mesure préopératoire des valeurs de la protidémie, de l'albuminémie, de la transferrinémie et enfin l'hémoglobinémie était également mesurée (Tableau 2).

Ainsi ces valeurs ont été retrouvées au niveau inférieur des limites moyennes admises :

- protidémie moyenne à 60 ± 8 g/l (minimum 41, maximum 71)
- albuminémie moyenne à 40 ± 7 g/l (minimum 22, maximum 58)
- transferrinémie moyenne à 240 ± 50 µg/100 ml (minimum 180, maximum 340)
- hémoglobinémie moyenne à 14 ± 1 g/100 ml (minimum 10, maximum 16).

Sur le plan biologique, outre le bilan préopératoire usuel, l'alpha-1-anti-trypsine avait été dosée chez tous les patients. Elle était normale chez tous.

À l'examen clinique, en plus de la distension thoracique et de la raréfaction du murmure vésiculaire, retrouvées dans tous les cas, plusieurs patients présentaient une dyspnée de repos (6 patients), un tirage et un signe de Hoover.

N°	CVF	CVF %	VEMS	VEMS %	CPT	CPT %	VR	VR %	DLCO	DLCO %
1	1,24	33	0,47	19	-	-	-	-	-	-
2	1,50	52	0,71	32	6,66	168	4,94	433	8,29	63
3	1,65	60	0,58	26	5,87	160	4,34	448	10,93	79
4	1,81	64	0,66	30	7,22	187	5,02	470	-	-
5	3,05	74	0,81	29	-	-	-	-	-	-
6	2,05	50	0,57	20	6,35	101	4,17	189	6,97	52
7	-	33	0,45	14	-	-	-	-	-	63
8	3,91	93	1,04	38	8,72	130	4,56	181	10,97	50
9	1,06	37	0,40	19	6,41	159	5,24	403	6,25	58
10	2,75	58	1,35	38	8,36	125	5,61	289	10,02	36
11	1,24	46	0,47	25	5,74	145	3,99	302	7,00	70
12	2,47	53	0,67	21	12,09	164	10,26	375	10,14	78
13	1,02	40	0,50	28	9,46	249	8,68	678	3,26	35
14	4,00	87	1,00	32	8,26	121	4,24	188	14,90	59
15	3,41	96	1,04	43	7,41	133	4,00	195	11,83	62
16	1,65	61	0,82	38	3,89	105	2,24	220	3,94	30
17	2,01	69	0,66	30	5,95	143	3,54	274	6,87	57
18	1,39	31	0,75	25	9,08	133	6,05	259	12,07	100
19	2,59	54	0,78	24	8,68	122	5,51	234	-	-
20	1,76	61	0,44	21	6,77	162	4,85	360	-	-
21	2,97	68	1,03	34	11,61	168	7,42	294	13,13	98
22	1,92	73	0,40	20	6,77	181	4,85	433	6,45	55
23	2,21	76	0,83	38	6,44	153	4,23	317	6,13	52
24	1,52	39	0,49	19	6,00	95	3,96	161	7,22	63
25	3,07	72	0,73	25	7,91	117	4,20	170	3,52	15

Tableau 3

Épreuves fonctionnelles respiratoires préopératoires

Des épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) comportant spirométrie, courbe débit-volume, mesure des volumes en pléthysmographie, avaient été réalisées chez tous les patients (Tableau III).

Ceux-ci présentaient tous un syndrome obstructif sévère, peu ou pas réversible aux bêta-2-mimétiques, avec une distension marquée.

Le volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) variait suivant les patients de 400 ml à 1350 ml, la valeur moyenne du VEMS préopératoire sur l'ensemble de la série était de 700 ± 200 ml, soit, en pourcentage de la valeur théorique, des chiffres qui variaient de 14 % à 43 % pour une moyenne de 27 ± 7 %.

La capacité vitale forcée (CVF) variait de 1000 ml à 4000 ml, la valeur moyenne était 2200 ± 850 ml, soit, en pourcentage de la valeur théorique, des chiffres qui variaient de 31 % à 96 % pour une moyenne de 59 ± 18 %.

Les patients présentaient une distension marquée puisque la capacité pulmonaire totale (CPT) moyenne était de 146 ± 34 % de la théorique, et le volume résiduel (VR) moyen de 312 ± 128 % de la théorique (les valeurs du VR allant de 161 % à 678 % de la théorique).

Une étude de la capacité de diffusion au monoxyde de carbone (DLCO) avait été réalisée chez 20 patients, montrant une DLCO abaissée par rapport à sa valeur théorique avec une moyenne de 58 % (extrêmes de 15 % à 100 %).

La mesure de la gazométrie artérielle en air ambiant au repos, et quand cela était possible pour le patient, à l'effort (19 patients), avait été réalisée chez 21 patients (Tableau 4).

Dix-sept patients sur 21 étaient hypoxiques au repos, avec une pression partielle en oxygène du sang artériel (PaO_2) allant de 57 à 100 mmHg. La valeur moyenne de la PaO_2 était de 75 ± 10 mmHg.

La pression partielle en dioxyde de carbone du sang artériel (PaCO_2) moyenne de la série était de 44 ± 6 mmHg. Deux patients sur 21 étaient hypocapniques et 12 étaient hypercapniques, les extrêmes allant de 36 à 60 mmHg.

Des épreuves d'effort avaient été réalisées chez 19 patients (Tableau 4). Celles-ci avaient été effectuées sur ergocycle avec mesure des échanges gazeux. Des paliers progressifs de 5 Watts avaient été utilisés pour atteindre une puissance maximale moyenne de 37 ± 17 Watts, ce qui représentait 34 ± 14 % de la valeur théorique. Les valeurs extrêmes étaient 15 et 60 Watts soit 12 et 62 % de la théorique. Les consommations d' O_2 maximum (VO_2 max) mesurées variaient de 370 ml/min/kg à 1103 ml/min/kg, soit, en pourcentage de la valeur théorique de 26 à 68 %. La valeur moyenne était 654 ± 248 ml/min/kg, soit 42 ± 12 %.

Les mesures de PaO_2 et de PaCO_2 réalisées à l'effort chez 19 patients objectivaient une PaO_2 moyenne de 58 ± 8 mmHg, une PaCO_2 moyenne de 51 ± 5 mmHg et la saturation oxyhémoglobinée (SaO_2) moyenne qui passait du repos à l'effort de $95 \pm 1,5$ % à 88 ± 4 %.

L'ensemble de ces chiffres montraient donc un profil d'hypoxie, d'hypercapnie et de désaturation oxyhémoglobinée à l'effort.

N°	VO2 max	VO2 m %	Watts	Watts %	PH base	PH exer.	PaCO ₂ base	PaCO ₂ exer.	PaO ₂ base	PaO ₂ exer.	Sat. base	Sat. exer.
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	7,40	7,40	40	42	87	70	95	94
3	474	40	20	22	7,39	7,36	44	46	75	67	95	93
4	554	45	40	43	7,39	7,33	43	49	76	70	95	92
5	829	45	50	38	7,44	7,30	36	49	74	65	97	91
6	477	26	45	34	7,37	7,32	56	64	60	46	92	80
7	-	-	-	-	7,45	-	45	-	100	-	94	85
8	946	53	60	46	7,38	7,24	38	54	87	63	98	88
9	387	32	20	22	7,39	7,33	60	60	57	51	95	90
10	1103	47	60	35	7,43	7,33	40	47	85	57	97	87
11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	7,43	-	46	-	72	-	95	-
13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	964	64	60	55	7,40	7,33	42	49	73	53	95	86
16	393	33	20	22	7,40	7,36	42	49	75	61	97	91
17	615	48	50	52	7,44	7,29	42	55	76	56	96	85
18	637	32	30	21	7,37	7,35	47	48	78	69	96	93
19	846	38	40	35	7,39	7,35	45	47	73	65	95	92
20	390	32	20	22	7,39	7,34	44	54	62	49	93	84
21	1086	54	50	34	7,40	7,27	41	52	78	51	96	82
22	445	39	20	23	7,37	7,33	51	58	71	52	97	87
23	857	68	60	62	7,42	7,26	37	53	79	59	97	87
24	531	32	15	12	7,36	7,33	46	50	67	54	96	96
25	538	28	30	22	7,46	7,43	41	46	61	48	95	87

Tableau 4

Épreuves d'efforts respiratoires préopératoires

Sur le plan morphologique, tous les patients avaient eu une radiographie de thorax de face et de profil, celle-ci montrait chez 20 patients une distension thoracique importante avec une horizontalisation des côtes et un aplatissement des coupoles voire une inversion. Chez seulement 3 patients la radiographie montrait des bulles d'emphysème (patients : 5, 10 et 12), toujours de taille inférieure au quart de l'hémi-thorax, et chez également 3 patients celle-ci montrait un pneumothorax unilatéral (patients : 5, 12 et 13), 2 patients sur les 3 présentaient les deux images radiologiques.

Une tomодensitométrie (TDM) thoracique et une scintigraphie pulmonaire avec étude de la ventilation et de la perfusion avait été réalisées chez chacun des patients.

Ces deux examens montraient dans tous les cas une destruction emphysémateuse bilatérale et non homogène, à prédominance droite dans 5 cas (patients : 1, 4, 5, 9 et 10), gauche dans 5 cas (patients : 3, 12, 14, 21 et 24). Chez les 15 autres patients, l'atteinte était bilatérale sans prédominance.

L'atteinte était plus marquée aux bases chez 6 patients (patients : 2, 11, 15, 17, 21 et 22), et au contraire plus importante aux sommets chez 7 patients (patients : 6, 7, 8, 9, 13, 19 et 20).

Certains patients présentaient des zones bulleuses plus ou moins bien individualisées (patients : 5, 10 et 12), mais jamais de grande taille, ni compressives. D'autres patients avaient un aspect de parenchyme raréfié, évanescent, sans aucune bulle individualisée.

Enfin, un patient présentait une atteinte fonctionnelle sévère unilatérale gauche avec hypoventilation sévère et fonction différentielle de perfusion évaluée à 17 % du côté gauche et 83 % du côté droit. Il avait bénéficié d'une angiographie pulmonaire qui montrait l'aspect d'un arbre avec des branches mortes sur l'ensemble de la plage pulmonaire gauche (patient : 24).

Le bilan préopératoire avait été complété pour chacun des patients, par un électrocardiogramme systématique, parfois une échocardiographie, rarement un cathétérisme cardiaque droit, sans que ces données, non colligées de façon systématique, puissent apporter un complément à notre étude. Ces données n'ont eu d'autre intérêt que d'éliminer, tant que faire se peut, une anomalie cardiaque sous jacente.

Les patients suivaient une préparation avant la chirurgie. Celle-ci avait consisté en un programme de réhabilitation physiothérapique apparenté au programme de réhabilitation prétransplantation, d'une durée comprise entre 3 et 6 semaines. De plus, on leur enseignait des techniques de toux, inspiration profonde, spirométrie et physiothérapie respiratoire, en vue de la préparation de la période postopératoire.

Deux patients n'avaient pas suivi le programme de réhabilitation respiratoire, ils avaient été inclus dans le programme opératoire devant la survenue d'une complication de la maladie emphysémateuse, à savoir la survenue d'un pneumothorax (patients : 5 et 13).

N°	Date d'opération	Incision	Résections non anatomiques	Lobectomie	Pneumonectomie	Durée de la chirurgie en minutes
1	14-fév-95	sternotomie	LSD,LID,LSG	-	-	140
2	20-fév-95	thoracotomie	-	LIG	-	65
"	1-mai-95	thoracotomie	-	LM,LID	-	210
3	3-mar-95	thoracotomie	LSG,LIG	-	-	120
4	3-avr-95	sternotomie	-	LID	-	105
5	10-mai-95	sternotomie	LSD,LID,LSG,LIG	-	-	145
6	2-oct-95	sternotomie	LSD,LSG	-	-	140
7	27-nov-95	sternotomie	LSD,LSG	-	-	155
8	13-déc-95	sternotomie	LSD,LSG	-	-	220
9	14-déc-95	sternotomie	LSG	LSD,LM	-	140
10	29-jan-96	sternotomie	LSD,LID	-	-	100
11	12-fév-96	sternotomie	LID,LSG,LIG	-	-	75
12	19-fév-96	thoracotomie	LSG,LIG	-	-	105
13	20-mar-96	sternotomie	LSD,LSG	-	-	110
14	1-avr-96	sternotomie	LSG,LIG	LSD	-	145
15	15-mai-96	sternotomie	LM,LID,LIG	-	-	110
16	25-jul-96	sternotomie	LSD,LID,LSG,LIG	-	-	85
17	9-sep-96	sternotomie	-	LID,LIG	-	145
18	3-oct-96	sternotomie	LSD,LID,LSG,LIG	-	-	130
19	17-oct-96	sternotomie	LSD,LSG	-	-	110
20	19-nov-96	sternotomie	LSG	LSD	-	230
21	9-déc-96	sternotomie	LSD,LM,LID	LIG	-	135
22	12-déc-96	sternotomie	LM,LID	LIG	-	120
23	3-fév-97	sternotomie	LSD,LID,LSG,LIG	-	-	132
24	19-fév-97	thoracotomie	-	-	gauche	85
25	16-avr-97	sternotomie	LSD,LM,LID,LSG,LIG	-	-	90

Tableau 5
Interventions chirurgicales

4.1.2 Intervention chirurgicale

Toutes les interventions avaient été réalisées sous anesthésie générale, selon le protocole habituel pour les actes de chirurgie thoracique avec, pour chaque intervention, une ventilation sélective des bronches souches droite et gauche par une intubation réalisée à l'aide d'une sonde sélective à double voie de Carlens.

Vingt deux interventions avaient été bilatérales, dont une en deux temps. Trois interventions avaient été unilatérales, toutes du côté gauche.

La voie d'abord était, pour les interventions bilatérales en un temps (21 cas), une sternotomie médiane verticale totale.

La voie d'abord des interventions unilatérales était une thoracotomie postéro-latérale (patients : 3, 12 et 24). Dans un cas, un patient a été opéré de façon bilatérale en deux temps par deux thoracotomies postéro-latérales à 2 mois d'intervalle (patient : 2).

Dans tous les cas, les interventions avaient été guidées par un double souci d'économie parenchymateuse maximale en zone saine, et d'aérostase parfaite.

Douze lobectomies avaient été réalisées chez 8 patients, sacrifiant des zones parenchymateuses entièrement détruites.

- Lobectomie supérieure droite chez 2 patients (patients : 14 et 20).
- Lobectomie inférieure droite chez un patient (patient : 4).
- Lobectomie inférieure gauche chez 2 patients (patients : 21 et 22).
- Lobectomie supérieure et moyenne droite chez un patient (patient : 9).
- Lobectomie inférieure droite et gauche chez un patient (patient : 17).
- Lobectomie inférieure gauche puis lobectomie moyenne et inférieure droite en deux temps chez un patient (patient : 2).

Une pneumonectomie gauche avait été réalisée chez un patient (patient : 24).

Chez 21 patients, les résections réalisées avaient été atypiques : réduction de volume emportant de 25 à 30 % de chaque poumon, principalement aux dépens des zones les plus pathologiques macroscopiquement.

Cinq patients avaient bénéficié de l'association résection anatomique et résection atypique à type de réduction de volume (patients : 9, 14, 20, 21 et 22).

Dans tous les cas, les interventions avaient été réalisées selon les principes classiques de la chirurgie thoracique. Le détail des exérèses atypiques est reporté au Tableau 5. Les sections parenchymateuses avaient toutes été réalisées avec des agrafeuses linéaires coupantes (type GIA 90, USSC) habillées, préalablement à leur application, de bandelettes de péricarde bovin. Le nombre moyen de recharges de pince linéaire coupante utilisées était de 4,7 par côté.

Un tiers des patients avait bénéficié de la réalisation d'une tente pleurale apicale, technique chirurgicale introduite à partir du patient n° 7 et qui avait été tentée plus souvent qu'elle n'avait pu être réalisée, compte tenu de la finesse de la plèvre pariétale chez certains patients. En revanche, une pleurectomie mécanique et chimique à l'aide d'une compresse imbibée de povidone iodée avait pu être réalisée plus constamment, chez environ 85 % des patients.

Chez tous les patients, les constatations peropératoires confirmaient les données du bilan préopératoire en montrant l'aspect d'un poumon au parenchyme totalement évanescent ou l'aspect

Étude personnelle

de petites formations bulleuses disséminées au sein d'un parenchyme emphysémateux et l'absence de bulles géantes compressives qui ne rentraient pas dans notre étude.

Le drainage pleural était systématiquement préparé, lors des sternotomies médianes, par un drain pleural de chaque côté et un drain rétrosternal, lors des thoracotomies, par deux drains, sauf au cours de la pneumonectomie où l'incision a été fermée sans drainage.

L'aspiration par le système de drainage a subi une évolution durant cette étude, puisqu'elle a débuté systématiquement par une pression négative de - 20 cm d'eau puis est passée au cours de l'étude progressivement en syphonage sous eau sans pression, avec la possibilité d'une adaptation au cas par cas dès la salle de réveil, dans le service de réanimation et le service d'hospitalisation sous la vigilance de l'équipe chirurgicale.

La durée moyenne des interventions chirurgicales était de 134 ± 48 minutes avec des extrêmes de 75 et 275 minutes.

4.2 RÉSULTATS

4.2.1 Période postopératoire immédiate

Quatre patients ont eu des suites opératoires parfaitement simples (patients : 7, 9, 10 et 24).

Dix patients ont présenté des complications postopératoires mineures (patients : 1, 2, 3, 4, 6, 8, 11, 12, 14 et 15).

Huit patients à type de bullage prolongé (supérieur à 8 jours), dont 2 ont présenté en plus des manifestations psychiatriques modérées à type d'anxiété et de confusion mentale (patients : 1 et 4) et un patient a présenté en plus une lenteur à la reprise du transit digestif avec dilatation colique (patient : 6). Un patient a présenté des manifestations digestives et urinaires modérées : une colite pseudo-membraneuse associée à une rétention urinaire sur une candidose urinaire, masquant une intoxication à la théophylline (patient : 11). Enfin, un patient a présenté une pneumonie postopératoire responsable d'une insuffisance respiratoire sans syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA) (patient : 3).

Onze patients ont présenté des complications postopératoires sévères (patients : 5, 13, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23 et 25).

Neuf patients ont présenté une insuffisance respiratoire postopératoire associée à des épisodes sévères d'anxiété et des attaques de panique avec bronchospasmes momentanés ayant nécessité une assistance ventilatoire, dont le sevrage a dû s'étaler entre 3 et 5 semaines.

Parmi ces patients sont survenues des complications propres aux populations des unités de soins intensifs : surinfection bronchique, thromboses veineuses profondes et confusion (patients : 13, 16, 19).

Un patient a nécessité une reprise chirurgicale le soir même de l'intervention pour saignement pleural, l'hémostase de nombreuses brides pleurales a alors été complétée (patient : 13).

Quatre patients ont présenté des espaces pleuraux persistants associés à des fuites parenchymopleuraux importantes, dont 2 ont été traités par la pose successive de plusieurs drains pleuraux et la réalisation d'un pneumopéritoine artificiel (patients : 5 et 16). Les 2 autres patients ont dû bénéficier d'une réintervention chirurgicale pour effectuer l'aérostase. Ces 2 interventions ont été réalisées par thoracotomie postéro-latérale droite dans les 2 cas au 16ème et 10ème jours postopératoire (patients : 18 et 21).

Trois patients ont présenté des arythmies cardiaques par fibrillation auriculaire. La tolérance de ces épisodes a toujours été médiocre chez ces patients par ailleurs instables au plan de l'hématose (patients : 19, 20, 21)

Parmi ces 9 patients, 3 patients étaient décédés durant la période périopératoire constituant une mortalité opératoire de 12 %, celle-ci étant définie comme tout décès survenant au cours de l'hospitalisation initiale ou dans les 30 jours postopératoires.

Un patient est décédé à la 36ème heure postopératoire, probablement des suites d'une embolie pulmonaire peropératoire. Il n'a pas été effectué d'autopsie pour permettre de prouver la cause du décès, l'hypothèse embolique repose sur la constatation d'une hypercapnie majeure survenue initialement durant l'intervention et présente pendant toute la réanimation (patient : 25).

N°	Complications	Durée de drainage		Jéjunostomie	Trachéotomie
		droit	gauche		
		jours			
1	mineures	23	4	oui	non
2	mineures	5	9	non	non
3	mineures	0	5	non	non
4	mineures	2	4	non	non
5	majeures	18	23	non	oui
6	mineures	18	10	non	non
7	0	4	3	non	non
8	mineures	9	11	oui	non
9	0	18	3	non	non
10	0	5	5	non	non
11	mineures	5	14	oui	oui
12	mineures	0	23	oui	non
13	majeures	-	-	oui	oui
14	mineures	7	22	non	non
15	mineures	15	4	non	non
16	majeures	27	25	oui	oui
17	majeures	6	8	oui	non
18	majeures	17	10	oui	oui
19	majeures	7	22	oui	oui
20	majeures	7	20	oui	oui
21	majeures	24	13	oui	oui
22	majeures	3	6	oui	oui
23	majeures	16	9	oui	oui
24	0	0	0	non	non
25	majeures	2	2	non	non

Tableau 6
Données postopératoires

N°	Durée intubation jours	Durée USI jours	Durée hospitalisation jours	Amélioration clinique	Décès jours
1	0	5	39	stable	600
2	0	5•2	11•10	oui	-
3	0	6	40	stable	450
4	0	3	9	stable	-
5	22	45	36	aggravé	35
6	0	14	31	stable	-
7	0	6	24	oui	-
8	0	7	71	oui	-
9	0	10	25	oui	-
10	0	4	13	oui	-
11	0	7	60	oui	-
12	0	3	31	oui	-
13	-	-	110	stable	-
14	0	8	35	oui	-
15	0	12	20	oui	-
16	32	52	78	aggravé	-
17	0	18	31	stable	-
18	14	17	17	aggravé	17
19	27	37	53	oui	-
20	18	34	52	stable	-
21	60	90	200	aggravé	-
22	4	19	56	oui	-
23	36	42	93	stable	-
24	0	5	36	oui	-
25	2	2	2	aggravé	2

Tableau 6
Données postopératoires

Étude personnelle

Le deuxième décès est survenu au 17^{ème} jour postopératoire, le lendemain d'une reprise chirurgicale pour fuite parenchymopleurale massive où il avait été constaté un poumon quasi évanescent et un contexte de SDRA irréversible (patient : 18). Enfin, le troisième décès est survenu au 35^{ème} jour postopératoire par insuffisance respiratoire chronique sévère irréversible (patient : 5).

Un patient a présenté une péritonite secondaire au lâchage intra-abdominal de sa jéjunostomie réalisée en fin de procédure de chirurgie pulmonaire à titre préventif. Cette complication non spécifique de la chirurgie pulmonaire a conduit le patient à une nouvelle exploration chirurgicale abdominale, à la 48^{ème} heure postopératoire, pour refixer la jéjunostomie après toilette abdominale (patient : 22).

Enfin, un patient a présenté un accident vasculaire cérébral de type ischémique découvert le lendemain de l'intervention. L'examen tomodensitométrique cérébral montrait une zone ischémique sylvienne droite. L'état neurologique s'est partiellement amélioré au cours des deux premiers mois, avec toutefois persistance d'un déficit brachio-facial gauche. (patient : 17).

Dix patients avaient bénéficié d'une trachéotomie. Chez 4 patients celle-ci avait été réalisée à la fin de la chirurgie pulmonaire dans un but d'ouvrir une voie d'abord aisée pour une aide à la toilette bronchique. Chez les 6 autres patients, celle-ci avait été réalisée après 6 à 10 jours d'assistance ventilatoire.

Treize patients avaient bénéficié d'une jéjunostomie d'alimentation, installée pour un tiers d'entre-eux en peropératoire et pour les deux autres tiers lors des suites postopératoires.

La durée moyenne de ventilation assistée avait été de 7 ± 11 jours, avec des valeurs extrêmes de zéro et de 36 jours. La médiane, valeur qui divise la distribution en deux parties égales, était très différentes de la moyenne, elle était de zéro jour, ce qui prouve le faible nombre de patients ventilés.

La durée moyenne d'hospitalisation en unité de soins intensifs (USI) avait été de 16 ± 15 jours, avec des valeurs extrêmes de 2 et 52 jours. La médiane avait été de 8 jours.

La durée moyenne d'hospitalisation à partir du jour de l'intervention a été de 47 ± 41 jours, avec des valeurs extrêmes minimum de 2 jours et maximum de 200 jours. La médiane a été 36 jours.

La durée moyenne de drainage a été de 13 ± 8 jours, avec des valeurs extrêmes minimum de zéro jour et maximum de 27 jours. La médiane a été 14,5 jours.

Afin de nous permettre d'effectuer des comparaisons entre les durées de drainage représentant les durées de fuite pleuroparenchymateuse entre les résections anatomiques et les résections non anatomiques, nous avons eu recours au seul artifice statistique de l'étude qui a été le suivant : pour augmenter le nombre statistique nous avons considéré les durées de drainage de manière séparée entre les poumons droit et gauche à savoir, un patient qui avait bénéficié d'une lobectomie gauche et d'une lobectomie droite a été considéré comme deux poumons séparés, quasiment deux patients. Si le patient avait bénéficié d'une lobectomie inférieure droite et moyenne, bien évidemment le poumon n'a été considéré que comme un seul poumon ou un seul patient. Si le patient avait bénéficié d'une lobectomie gauche et d'une résection non anatomique à droite, celui-ci a été considéré comme deux poumons séparés, quasiment deux patients. Les chiffres présentés avec les précautions décrites ici sont établis à partir de 11 lobectomies et 21 résections anatomiques.

La durée moyenne de drainage après lobectomie a été de $5,7 \pm 5,1$ jours, et la durée moyenne de drainage après résection non anatomique a été de 12 ± 9 jours.

L'analyse statistique a été effectuée avec l'aide du logiciel SPSS Windows V.6., après un traitement sous Excel.

Tous les tests ont été vérifiés en non-paramétrique du fait des faibles effectifs présents dans certains groupes et de la forme fréquemment asymétrique des distributions des valeurs. Ainsi, pour effectuer les comparaisons, nous avons utilisé le test T de Student, test T pour séries appariées et analyse de variance, contrôlés par les tests non-paramétriques correspondants suivants, test de Mann et Whitney, test de Wilcoxon et test H de Kruskal-Wallis, par la suite nous conserverons les valeurs moyennes plus faciles à décrire.

L'évaluation clinique et spirométrique était effectuée dans le mois suivant l'intervention, entre 3 et 6 mois, entre 6 mois et un an et au delà d'un an.

N°	CVF	CVF %	VEMS	VEMS %	CPT	CPT %	VR	VR %	DLCO	DLCO %
1	1,44	39	0,75	31	-	-	-	-	-	-
2	1,44	51	0,83	38	5,54	140	4,10	357	9,39	73
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	2,07	49	0,85	31	5,98	89	3,81	151	10,52	93
9	1,54	63	0,54	30	5,69	162	4,19	378	5,14	51
10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11	1,43	54	0,61	32	5,09	131	3,63	281	9,14	91
12	2,45	53	0,88	28	8,17	110	5,70	205	9,31	73
13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	2,24	63	1,12	47	5,03	90	2,53	122	7,24	61
16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	2,01	69	0,66	30	-	-	-	-	-	-
18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20	1,92	68	0,78	33	5,25	128	3,35	254	6,44	27
21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
22	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
23	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24	1,43	37	0,74	30	4,03	64	2,59	104	5,30	49
25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tableau 7
Épreuves fonctionnelles respiratoires postopératoires
à un mois

4.3 ÉVALUATIONS

4.3.1 Évaluation à un mois

Deux patients étaient décédés (patients : 18 et 25).

Dix sept patients étaient encore hospitalisés (68 %), dont 7 en USI (28 %).

4.3.1.1 Évaluation subjective

Celle-ci avait été jugée sur la sensation de « mieux-être » du patient, son éventuel gain de poids et surtout l'amélioration de ses performances à l'effort.

Cinq patients se sentaient améliorés (patients : 2, 7, 9, 10 et 15), à la fois sur le plan général avec notamment une reprise de l'appétit, une diminution notable de la dyspnée et une meilleure performance à l'effort.

Un patient n'alléguant pas de bénéfice subjectif, restait toujours extrêmement dyspnéique (patient : 2).

4.3.1.2 Évaluation fonctionnelle

Des épreuves fonctionnelles respiratoires ont été réalisées chez 10 patients (patients : 1, 2, 8, 9, 11, 12, 15, 17, 20 et 24) (Tableau 7).

La valeur du VEMS était dans 8 cas supérieure à celle mesurée en préopératoire, dans un cas égale (patient : 17) et dans un cas inférieure (patient : 8).

Le VEMS variait suivant les patients de 540 ml à 1220 ml, la valeur moyenne du VEMS était de 780 ± 100 ml, soit, en pourcentage de la valeur théorique, des chiffres qui variaient de 28 % à 47 % pour une moyenne de $33 \pm 5,5$ %.

La comparaison statistique entre le VEMS à 1 mois et le VEMS préopératoire objective une amélioration pour le groupe à 1 mois qui n'est pas statistiquement significative.

- Valeur moyenne du VEMS préopératoire : $0,706 \pm 0,245$ l.
% par rapport à la valeur théorique : $27,5 \pm 7,6\%$
- Valeur moyenne du VEMS à 1 mois : $0,776 \pm 0,162$ l.
% par rapport à la valeur théorique : $33 \pm 5,5\%$

N°	CVF	CVF %	VEMS	VEMS %	CPT	CPT %	VR	VR %	DLCO	DLCO %
1	1,70	52	0,40	19	6,25	113	4,53	200	8,13	79
2	1,44	51	0,83	38	5,54	140	4,10	357	9,39	73
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	2,28	81	0,66	30	6,33	165	3,63	337	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	2,26	50	0,71	22	5,56	86	3,12	163	9,10	59
8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	4,68	100	2,25	65	7,46	115	2,95	163	13,82	50
11	1,91	72	0,71	38	-	-	-	-	-	-
12	3,17	69	0,96	31	8,78	119	6,10	221	9,05	71
13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	4,14	90	1,51	49	6,92	102	2,51	111	15,08	61
15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16	1,76	66	0,69	33	4,26	116	2,52	245	5,40	42
17	1,64	62	0,88	48	4,36	109	2,82	206	5,62	60
18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19	-	70	-	30	-	-	-	-	-	49
20	1,92	67	0,73	35	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
22	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
23	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24	1,40	37	0,96	39	-	-	-	-	-	-
25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tableau 8
Épreuves fonctionnelles respiratoires postpératoires
entre trois et six mois

4.3.2 Évaluation entre 3 et 6 mois.

Un patient était décédé (patient : 5).

Quatre patients étaient encore hospitalisés (16 %), dont un en USI (4 %) à 3 mois postopératoire (patients : 13, 16, 23 dont 21 en USI).

4.3.2.1 Évaluation subjective

Douze patients se sentaient améliorés (patients : 2, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 19, 22 et 24).

Huit patients n'éprouvaient pas d'amélioration (patients : 1, 3, 4, 6, 13 et 17).

Deux patients se sentaient aggravés (patients : 16 et 21).

4.3.2.2 Évaluation fonctionnelle

Des épreuves fonctionnelle respiratoires ont été réalisées chez 13 patients (patients : 1, 2, 4, 7, 10, 11, 12, 14, 16, 17, 19, 20 et 24) (Tableau 8).

La valeur du VEMS était dans 11 cas supérieure à celle mesurée en préopératoire et dans 2 cas inférieure (patient : 1 et 16).

Le VEMS variait suivant les patients de 400 ml à 2250 ml, la valeur moyenne du VEMS était de 960 ± 480 ml, soit, en pourcentage de la valeur théorique, des chiffres qui variaient de 19 % à 65 % pour une moyenne de 38 ± 12 %.

La comparaison statistique entre le VEMS de 3 à 6 mois et le VEMS préopératoire objective une amélioration pour le groupe de 3 à 6 mois qui n'est pas statistiquement significative. Par contre, l'analyse statistique faite sur le groupe des patients se disant améliorés, entre le VEMS préopératoire et celui après 3 ou 6 mois met en évidence une différence statistiquement significative en faveur du VEMS postopératoire.

N°	CVF	CVF %	VEMS	VEMS %	CPT	CPT %	VR	VR %	DLCO	DLCO %
1	2,10	57	0,45	19	-	-	-	-	-	-
2	2,35	83	1,33	61	5,05	128	2,65	231	16,11	69
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	2,05	50	0,56	20	7,34	116	4,98	219	8,85	40
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	3,74	90	1,30	48	6,67	102	3,04	126	11,35	52
9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	4,51	96	2,15	62	8,09	124	3,44	189	15,03	55
11	2,17	82	0,79	42	5,36	137	3,53	273	8,07	81
12	3,27	71	0,97	31	8,56	117	5,53	204	7,37	30
13	-	-	0,80	40	-	-	-	-	-	-
14	4,70	103	1,51	49	6,62	96	1,99	86	15,31	62
15	3,49	99	1,21	51	6,31	113	2,77	132	10,56	56
16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	2,08	72	0,88	41	4,56	110	2,60	200	8,48	35
18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19	4,16	91	0,99	31	-	-	-	-	-	-
20	2,05	72	0,67	32	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
22	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
23	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tableau 9
Épreuves fonctionnelles respiratoires postpératoires
entre six mois et an

4.3.3 Évaluation entre 6 mois et un an.

4.3.3.1 Évaluation subjective

Douze patients se sentaient améliorés (patients : 2, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 19, 22 et 24).

Huit patients n'éprouvaient pas d'amélioration (patients : 1, 3, 4, 6, 13 et 17).

Deux patients se sentaient aggravés (patients : 16 et 21).

4.3.3.2 Évaluation fonctionnelle

Des épreuves fonctionnelles respiratoires avaient été réalisées chez 13 patients (patients : 1, 2, 6, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 19 et 20) (Tableau 9).

La valeur du VEMS était dans 11 cas supérieure à celle mesurée en préopératoire, dans un cas égale (patient : 6) et dans un cas inférieure (patient : 1).

Le VEMS variait suivant les patients de 450 ml à 2150 ml, la valeur moyenne du VEMS était de 1000 ± 450 ml, soit, en pourcentage de la valeur théorique, des chiffres qui variaient de 19 % à 62 % pour une moyenne de 40 ± 14 %.

N°	CVF	CVF %	VEMS	VEMS %	CPT	CPT %	VR	VR %	DLCO	DLCO %
1	1,51	40	0,46	19	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	2,28	81	0,66	30	6,33	165	3,63	337	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	1,68	42	0,52	19	7,72	122	5,41	235	7,75	60
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	4,55	97	2,19	64	7,89	118	3,37	169	17,63	64
11	1,56	60	0,55	30	4,85	125	3,29	235	6,88	71
12	3,10	67	0,86	28	8,20	113	4,79	183	8,91	36
13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	3,26	92	1,03	44	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
22	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
23	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tableau 10
Épreuves fonctionnelles respiratoires postopératoires
au delà d'un an

4.3.4 Évaluation au delà d'un an

4.3.4.1 Évaluation subjective

Douze patients se sentaient améliorés (patients : 2, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 19, 22 et 24).

Huit patients n'éprouvaient pas d'amélioration (patients : 1, 3, 4, 6, 13 et 17).

Deux patients se sentaient aggravés (patients : 16 et 21).

4.3.4.2 Évaluation fonctionnelle

Des épreuves fonctionnelle respiratoires ont été réalisées chez 7 patients (patients : 1, 4, 6, 10, 11, 12 et 15) (Tableau 10).

La valeur du VEMS était dans 3 cas supérieure à celle mesurée en préopératoire, dans 3 cas égale (patient : 1, 4 et 15) et dans un cas inférieure (patient : 6).

Le VEMS variait suivant les patients de 460 ml à 2190 ml, la valeur moyenne du VEMS était de 900 ± 600 ml, soit, en pourcentage de la valeur théorique, des chiffres qui variaient de 19 % à 64 % pour une moyenne de 33 ± 16 %.

4.4 RÉSUMÉ DE L'ÉTUDE

Sur une période de 2 ans, 25 patients avaient été recrutés pour bénéficier d'une cure chirurgicale d'une maladie emphysemateuse diffuse par réduction du volume pulmonaire.

Trois patients étaient décédés pendant la période périopératoire (12 %).

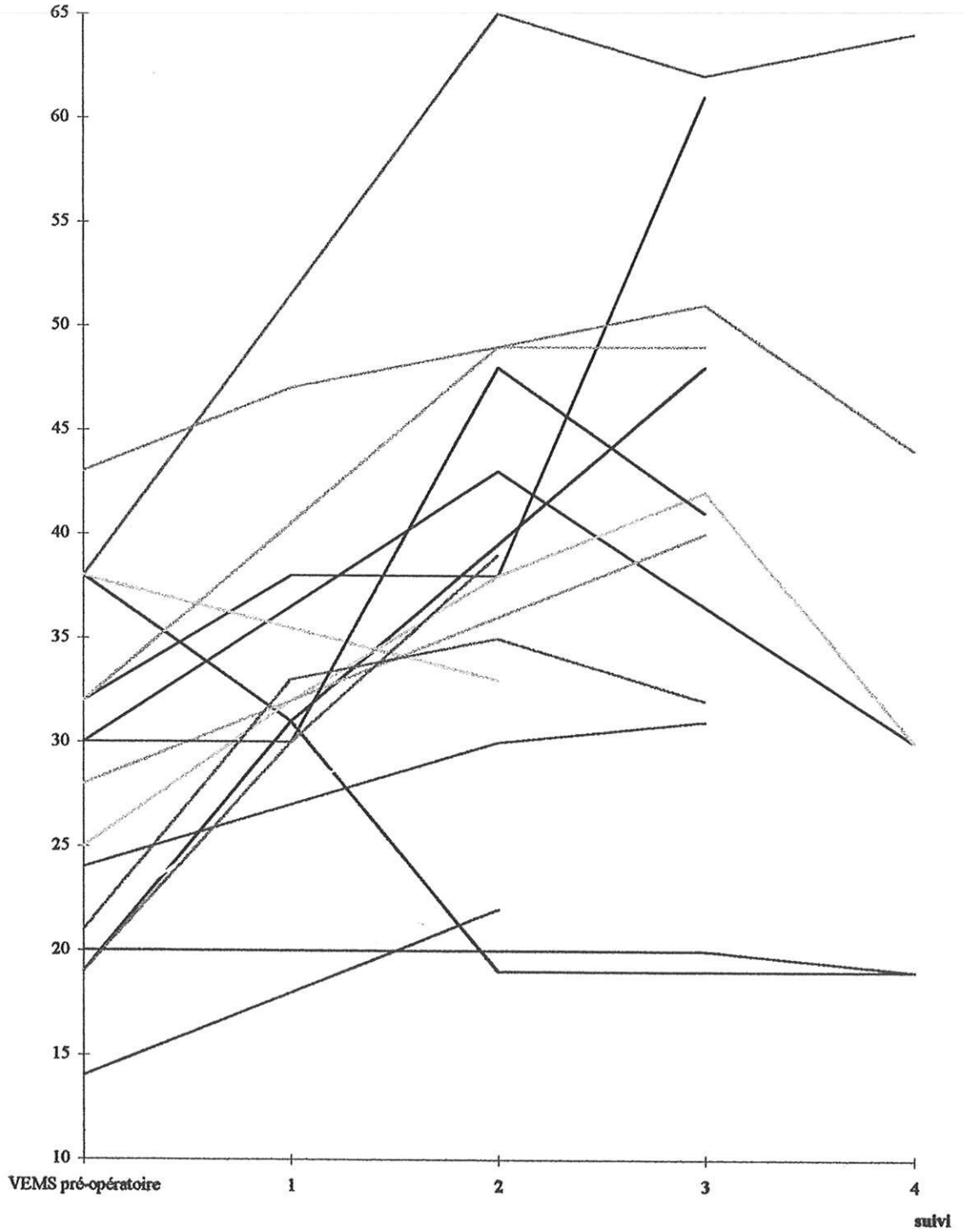
Deux patients avaient été aggravés par l'acte chirurgical et la réanimation qui s'en est suivie (8 %).

Huit patients n'avaient pas été améliorés (32 %), dont deux étaient décédés à 15 et 20 mois postopératoires, sans que l'on puisse objectivement incriminer ou discréditer l'acte chirurgical et de réanimation.

Douze patients nous avaient dit être améliorés et l'étude de leur fonction respiratoire va en faveur de leur propos (48 %).

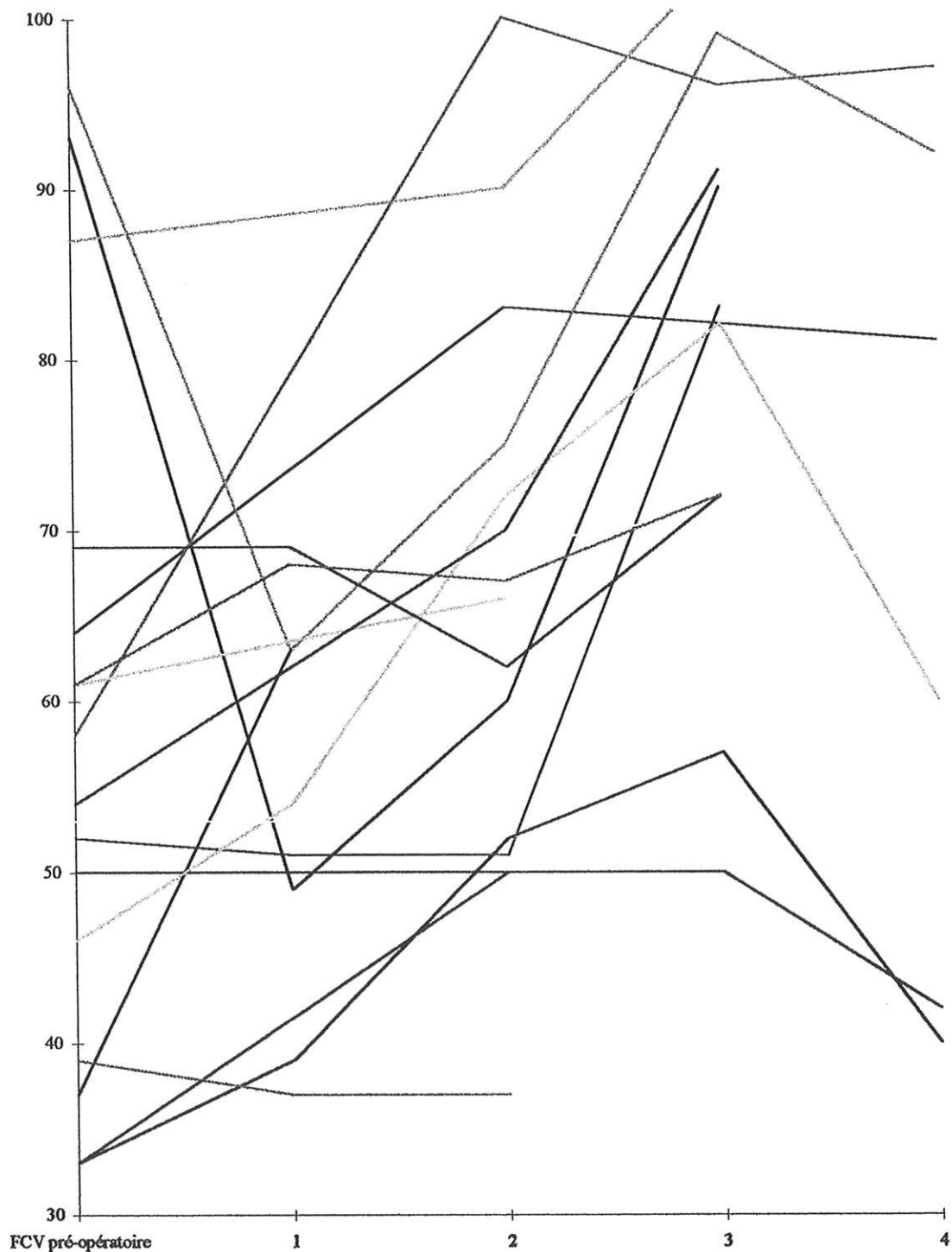
(Graphiques 1 et 2 pages 82 et 83).

% de la théorique



Graphique 1. - Évolution du VEMS

% de la théorique



Graphique 2. - Évolution de la CVF

suivi

DISCUSSION

De nombreuses publications depuis 1995 ont montré l'intérêt de la chirurgie de réduction du volume pulmonaire dans le traitement des patients au stade évolué d'un emphysème pulmonaire diffus non bulleux.

Avant cette date certains auteurs s'étaient déjà intéressés à cette pathologie, que ce soit à l'occasion de séries plus vastes d'emphysème bulleux ou bien de façon plus spécifique comme notamment l'école toulousaine avec Eschapasse et Dahan (24, 25, 31).

En effet, il existe des patients emphysémateux au stade d'insuffisance respiratoire grave, présentant une destruction parenchymateuse diffuse sans bulles géantes individualisées. Il peut exister des formations bulleuses de petite taille plus ou moins disséminées ou même parfois un parenchyme de type évanescent sans la moindre bulle individualisée. Comme les grandes formations bulleuses, cette destruction parenchymateuse, pour diffuse qu'elle soit, n'en reste pas moins le plus souvent hétérogène. Le raisonnement suivi par la chirurgie de résection de bulles peut accessoirement alors s'appliquer dans ce cas de figure : puisque la destruction parenchymateuse est hétérogène, ne peut-on pas espérer favoriser un meilleur fonctionnement des zones parenchymateuses restées relativement saines, et apporter les mêmes bénéfiques mécaniques, fonctionnement diaphragmatique, diminution du collapsus bronchique, meilleur retour veineux, en réséquant les zones parenchymateuses détruites ?

Cette hypothèse a été évoquée dès 1972 par Wesley, MacLeod et Mullard (81), mais bien peu de tentatives chirurgicales de ce type ont été colligées (10, 70).

Laros *et al.* (46) signalent 9 tentatives de résection chirurgicale chez des patients ne présentant pas de bulles volumineuses individualisées. Pour 3 patients, la thoracotomie a dû être refermée sans aucune résection tant l'aspect évanescent était diffus. Six lobectomies ont été réalisées pour les autres patients. Tous ont été dégradés par l'intervention. Les auteurs rapportent également 29 exérèses de bulles pour des patients porteurs de petites bulles, sans amélioration franche ni durable.

Fitzgerald *et al.* (34) rapportent au sein de leur série de 84 patients opérés, 5 patients au parenchyme évanescent et 4 patients présentant de petites bulles. Le bénéfice de l'intervention a été très médiocre par rapport aux autres patients de la série.

Eschapasse *et al.* (30) se sont spécifiquement intéressés à ce type de patients. Ils rapportent une série de 26 patients, présentant tous une dyspnée très invalidante (4 patients grade 3, 9 patients grade 4, 13 patients grade 5). Trois patients avaient eu des épisodes de décompensation cardiaque droite. Les résultats préopératoires fonctionnels ne sont pas connus. La technique chirurgicale est celle classique de résection-capitonnage, suivie de pleurectomie ou d'abrasion pleurale.

La mortalité est lourde puisque 6 décès ont été observés dans la période péri-opératoire parmi les 13 patients opérés au stade de dyspnée grade 5. Quatre patients de ce même groupe ont été améliorés de façon durable. Là encore, les auteurs ne livrent aucune données fonctionnelles et la durée précise de l'amélioration est inconnue.

C'est devant ce peu de données précises de la littérature à propos du risque encouru et du bénéfice apporté par la chirurgie de résection chez les emphysémateux graves en l'absence de formations bulleuses volumineuses compressives, que nous avons choisi de nous intéresser spécifiquement à une série de malades de ce type.

Toutes les observations détaillées dans le chapitre précédent ainsi que la littérature consultée pour la mise en place et l'actualisation de cette étude nous a amenés à orienter la discussion selon les thèmes suivants :

- Les techniques opératoires et les voies d'abord
- Les complications
- Association emphysème et cancer pulmonaire
- Transplantation pulmonaire
- Ventilation mécanique
- Coût et perspective d'avenir

5.1 LES TECHNIQUES OPÉRATOIRES ET LES VOIES D'ABORD

Ces deux volets seront abordés ensemble puisque extrêmement liés, en effet, bien que le renouveau de cette chirurgie soit récent, il est déjà proposé de nombreuses variantes dans la littérature.

C'est ainsi que l'on retrouve des interventions par agrafage mécanique, avec ou sans renforcement des lignes de suture, par interposition de péricarde bovin, des bullectomie ou réduction parenchymateuse par laser. L'ensemble de ces techniques est appliqué, soit par voie de sternotomie médiane, soit par thoracotomie postéro-latérale, soit par sternobithoracotomie antérieure, ou encore par thoracoscopie, pour certains auteurs, de façon unilatérale, pour d'autres bilatérale.

Un certain consensus tacite s'est fait jour dans la publication des premières séries rapportées par plusieurs équipes, (26, 27, 43) autour de la présentation initiale (17), à savoir la chirurgie de réduction du volume pulmonaire bilatérale par sternotomie médiane. C'est ce type d'intervention qui a été pratiqué chez 21 de nos 25 patients

Nos résultats sont numériquement inférieurs à ceux retrouvés dans la littérature (35, 65, 67, 82), mais il convient de tempérer au regard de deux facteurs :

- le nombre moyen de notre série 25 patients, qui en terme de mortalité modifie très vite les pourcentages. (12% de mortalité préopératoire)
- La population traitée est comparable en matière des données préopératoires avec la majorité des publications et malgré cela la mortalité périopératoire, ne peut pas être imputée à la courbe d'apprentissage, car les décès ne sont pas survenus en début d'expérience.

L'analyse fine des causes des décès n'a pas été rendue possible par manque d'autopsie.

Il faut également souligner que pour deux patients (patients : 5 et 13), leur inclusion dans cette étude est très limite, en effet, ceux-ci ont été opérés sur l'indication d'une complication d'un emphysème très évolué sans avoir préalablement effectué de réhabilitation préopératoire.

Cependant l'incorporation de ces deux cas à notre étude nous permet d'insister sur l'importance du programme de réhabilitation préopératoire, pas assez reconnue dans la littérature (80). Alors que leur éviction, n'aurait pas permis d'attirer l'attention sur ce problème et ferait concorder artificiellement nos résultats à ceux généralement connus.

L'analyse de nos chiffres de patients améliorés, soit 48%, correspond à 12 patients sur 25, est à un point près, comparable aux meilleures séries relatées. Lesquels, doivent être soumis aux mêmes réserves statistiques.

Analysons donc, les principales études contemporaines à la nôtre.

Cooper *et al.* relatent leur expérience de 150 chirurgies de réduction du volume pulmonaire bilatérales consécutives pratiquées par sternotomie médiane (15). La mortalité aux 90 jours a atteint un taux de 4%. La durée des séjours hospitaliers a diminué progressivement pour les 50 derniers patients, ceux-ci ayant un séjour moyen de 7 jours. Les résultats à 6 mois ont présenté une augmentation de 51% en VEMS et une diminution de 28 % en volume résiduel. Ces résultats se sont maintenus à 1 et 2 ans.

Les patients ayant une pathologie qui prédomine au niveau des lobes supérieurs, bénéficiaient d'une amélioration de la fonction pulmonaire, de la gazométrie et de la tolérance à l'exercice, supérieure à celle constatée chez les patients à distribution lobaire inférieur, en particulier les patients souffrant d'un emphysème occasionné par un déficit en alpha-1 anti-trypsine.

La comparaison des durées des séjours hospitaliers est sujette à l'analyse de la structure hospitalière et sociale du pays dans lequel a lieu l'étude. Ainsi le coût de l'hospitalisation qui incombe aux patients aux États-Unis, n'est pas comparable à celui du Canada ni de la France.

Le délai qui permet de juger des résultats est important (5). Nous l'avons constaté dans notre étude : précocement, c'est-à-dire à un mois et encore à trois mois de façon subjective et objective, les résultats quant à l'amélioration ne sont pas maximum.

L'amélioration se produit au delà, dans une fourchette de quatre à neuf mois, avec malgré tout une dégradation du résultat qui sans être constante est déjà visible après 18 mois à 2 ans.

Le caractère palliatif de cette technique n'est invalidé par personne et devra dans le futur rentrer en ligne de compte pour l'évaluation de son coût (12, 48).

Bingisser *et al.* (4) relatent leur expérience sur 20 cas bien approfondis sur des patients bénéficiant d'une réduction de volume pulmonaire bilatérale simultanée par la technique chirurgie assistée par vidéoscopie.

Les résultats furent similaires à ceux obtenus par les groupes utilisant une approche bilatérale par une sternotomie médiane.

Naunheim *et al.* (59, 60) rapportent leur expérience de l'application de la chirurgie assistée par vidéoscopie unilatérale sur 50 patients. Cette option chirurgicale s'avère être acceptable pour des patients sélectionnés. Des relevés à court terme sur 25 patients révélèrent une augmentation de 30 % du VEMS et une augmentation significative de la PaO₂. Le test de marche des 6 minutes fut aussi augmenté.

Keenan *et al.* (40) relatent une expérience portant sur 67 patients opérés par chirurgie assistée par vidéoscopie, par ablation au laser pour 10 d'entre eux et d'une résection par agrafes pour 57 patients. Dans le groupe des agrafes, les résultats obtenus sous 3 mois révélèrent une amélioration de 25 % du VEMS.

Ces auteurs soulignent également l'importance de l'hypercapnie, et de la capacité de transfert du monoxyde de carbone (DLCO) en tant que facteur préopératoire défavorable (33, 76).

Nombre de rapports ont démontré que les interventions de réduction du volume pulmonaire par laser engendrent des résultats inférieurs (9, 41).

Wakabayashi présente une étude sur 500 patients qui ont bénéficié d'une pneumoplastie au laser par thoracoscopie pour emphysème, la plupart de ces procédures ont été unilatérales (79). La mortalité opératoire annoncée était de 4,8 %.

Discussion

Malheureusement, comme ceci a été signalé dans un éditorial de Deslauriers (30), les données étaient difficiles à interpréter dans la mesure où le suivi des patients a été obtenu par un questionnaire, avec seulement 222 survivants ayant répondu à celui-ci.

Hazlrigg *et al.* (39) ont mené une étude prospective multicentrique sur 141 patients qui ont subi une bullectomie par laser dans 4 établissements.

Quatre-vingt onze de ces patients ont fait l'objet d'un test pré et postopératoire à 3 mois.

Une augmentation modeste de 16 % du VEMS a été notée. L'oxygénothérapie a été supprimée chez seulement 16 patients. On n'a constaté qu'une amélioration mineure de l'index de dyspnée.

McKenna *et al.* (53) relatèrent une étude prospective randomisée comparant la chirurgie de réduction pulmonaire vidéo assistée à l'aide agrafes *versus* bullectomie par laser chez 72 patients avec un emphysème diffus.

Dans cette étude, il y a pas eu de différence concernant le temps opératoire, la durée d'hospitalisation et les fuites d'air prolongées.

Cependant des pneumothorax ultérieurs survinrent chez 6 patients des 33 ayant bénéficié de la thérapie par laser.

87,5 % des patients ayant eu la réduction par agrafage ont cessé leur oxygénothérapie alors que 52 % l'ont interrompue dans le groupe laser.

La modeste amélioration du VEMS à 6 mois fut significativement plus importante chez les patients ayant bénéficié de la chirurgie de réduction du volume par agrafage par rapport au groupe laser (respectivement 32,9 % et 13,4 %).

On peut tirer de ces rapports les conclusions suivantes :

La chirurgie de réduction du volume pulmonaire procure une amélioration des fonctions pulmonaires de la gazométrie et de la tolérance à l'exercice chez des patients bien sélectionnés. La chirurgie de réduction du volume pulmonaire bilatérale présente de meilleurs résultats quant au VEMS et à la gazométrie.

Néanmoins, une approche unilatérale est une option satisfaisante chez des patients sélectionnés, en particulier pour ceux ayant une contre-indication à une approche bilatérale, par exemple, une précédente opération ou radiation.

Le type d'incision est moins important que la procédure effectuée. L'ablation par laser produit des résultats inférieurs à ceux retrouvés dans la technique d'agrafage.

Après l'engouement général pour la sternotomie médiane, la tendance récente retrouvée dans la littérature est la préférence pour la sternobithoracotomie antérieure, cette voie d'abord présente l'indéniable avantage d'une meilleure exposition des deux champs pulmonaires, particulièrement les lobes inférieurs (2).

Le groupe de l'Université de Pittsburgh a étudié les mécanismes possibles de l'amélioration après chirurgie de réduction du volume pulmonaire (68).

Dans un petit groupe de 20 patients, une étude des suites à court terme a amené à la conclusion que la chirurgie de réduction du volume pulmonaire augmente le recul élastique du poumon des patients ayant un emphysème diffus et que cela occasionne une amélioration de la dyspnée et de la tolérance à l'effort, l'hyperpression endothoracique induite par l'emphysème est prépondérante dans la genèse de la symptomatologie des patients (73). Elle induit des désordres mécaniques de plusieurs types : une diminution de la course diaphragmatique, une compression induisant un collapsus des

bronches de moyen calibre, et une gêne à la circulation veineuse de retour et au remplissage des cavités droites. Ce dernier point a été décrit par Even *et al.* en 1973 (32) sous le terme de tamponnade cardiaque emphysémateuse. Dahan *et al.* (25, 62) se sont attachés à une étude hémodynamique préopératoire systématique mettant en évidence l'inadaptation du débit cardiaque à l'effort.

5.2 LES COMPLICATIONS

La chirurgie de réduction du volume pulmonaire comporte une morbidité spécifique dominée par la fréquence des fuites aériennes prolongées.

Dans notre série, elles ont été retrouvées chez 14 patients qui surviennent dans environ 50 % des cas (55). Elles entraînent une hospitalisation postopératoire de l'ordre de 2 semaines mais des durées plus courtes ont été rapportées avec l'utilisation ambulatoire de valves de Heimlich (52).

L'intérêt du renforcement de la ligne d'agrafage par du péricarde bovin, tel que proposé par Cooper (11) afin de limiter ces fuites et réduire la durée du drainage thoracique, a été récemment confirmé par deux études (50, 58 cité par 74). L'analyse de notre série met en évidence une différence statistiquement significative entre les durées moyennes de drainage après résection anatomique ou non anatomique malgré le faible nombre de patients ($5,7 \pm 5,1$ j. / 12 ± 9 j.).

Les complications respiratoires occupent logiquement le 2^e rang. Elles sont dominées par les pneumopathies bactériennes, parfois bilatérales, qui peuvent survenir à n'importe quel moment du séjour postopératoire (49, 69). S'agissant de malades sans réserve ventilatoire, elles peuvent mener à la ventilation mécanique prolongée et au décès dont elles représentent l'étiologie principale. Leur prévention repose sur l'exclusion des malades fumeurs, hypersécrétants et infectés (71).

Chez les opérés, elle comprend une kinésithérapie respiratoire précoce, une verticalisation dès le lendemain de l'intervention, et une antibiothérapie prophylactique, le plus souvent par une céphalosporine, élargie dès la moindre suspicion clinique de pneumopathie. Il peut être utile de recourir à une minitrachéotomie afin de faciliter les aspirations bronchiques car beaucoup de ces malades ont des sécrétions épaisses et une toux peu efficace (35, 55).

Les complications digestives sont fréquentes et parfois sévères (16,49): iléus, liés probablement au type d'analgésie postopératoire utilisée si elle contient des narcotiques, à l'incoordination de la mécanique ventilatoire et à la déglutition de quantités importantes d'air, ou perforations en rapport avec le stress opératoire et la corticothérapie au long court fréquente chez ces patients.

Rarement rencontrée en chirurgie thoracique habituelle, la survenue de véritables attaques de panique peut aboutir à une réintubation et donner lieu à des complications plus graves (55).

Par rapport à la chirurgie bilatérale par sternotomie, la réduction de volume d'un seul côté ou un geste bilatéral effectué en 2 temps distincts sont également des procédures sujettes à controverse vis-à-vis du risque opératoire. De même, la place dans ce contexte de la vidéothoroscopie par rapport à la chirurgie conventionnelle reste aussi à définir (35).

La mortalité rapportée, inférieure à 10 % voire 5 % dans les équipes les plus expérimentées, est étonnement faible concernant une population de malades fragiles dont la probabilité de complications postopératoires reste très élevée compte tenu de leur âge et de leur insuffisance respiratoire. Elle ne reflète pas la simplicité bien réelle du geste technique, mais est plutôt la conséquence d'une sélection rigoureuse et de l'expérience considérable des équipes médico-chirurgicales concernées dans les domaines de la chirurgie thoracique conventionnelle et souvent de la transplantation pulmonaire.

5.3 ASSOCIATION EMPHYSÈME ET CANCER PULMONAIRE

Pigula *et al.* rapportent sur une série de 128 patients opérés de réduction du volume pulmonaire pour emphyseme la découverte, chez dix d'entre eux (7,8 %), lors du bilan systématique préopératoire ou à l'analyse de la pièce opératoire, d'un cancer pulmonaire asymptomatique (63).

Cinq d'entre eux furent découverts à l'examen tomodensitométrie, un à la bronchoscopie et chez quatre patients les lésions tumorales furent découvertes à l'analyse de la pièce opératoire ; Il s'agissait de lésions de petites tailles, allant de deux à cinq mm, un chémodectome, une dysplasie épithéliale, et deux tumeurs carcinoïdes.

Cette étude met en évidence que cette population de patients emphysemateux est plus à risque que la population générale vis à vis du cancer du poumon, compte-tenu des chiffres de cancer pulmonaire retrouvé en association avec cette pathologie. Les auteurs concluent en rappelant toute l'importance du bilan préopératoire et de l'analyse histologique du tissu réséqué.

Keller *et al.* ont récemment publié une étude confirmant ces notions (41), sur une série de 80 patients opérés de réduction du volume pulmonaire pour emphyseme, quatre présentaient un cancer pulmonaire non diagnostiqué (5 %) lors du bilan préopératoire.

La fréquence de survenue d'un cancer broncho-pulmonaire chez les patients porteurs de bulles d'emphyseme est importante, d'autant que les patients ont un suivi médical prolongé. Cette fréquence a pu être évaluée entre 15 et 20 % (18, 19).

Il est reconnu de longue date que les broncho-pneumonies chroniques obstructives et les cancers pulmonaires sont associés tous deux au tabagisme. Les lésions de l'emphyseme centrolobulaire prédominent au niveau de la moitié supérieure des champs pulmonaires de même que les néoplasies pulmonaires. Il est raisonnable de penser qu'une telle association est la résultante de la rétention d'éléments pathogènes et des carcinogènes au niveau des zones pathologiques emphysemateuses (61).

Les formes périphériques de cancer semblent prépondérantes. Pour les cancers développés sur bulles primitives sans pathologie pulmonaire sous-jacente, l'attitude thérapeutique rejoint l'attitude générale vis-à-vis du cancer pulmonaire. Pour les cancers développés sur bulles associées à une bronchopathie chronique obstructive sévère, l'attitude et les possibilités thérapeutiques étaient plus réduites jusqu'à de récentes publications. En effet, il est classique d'admettre dans ce cadre là, que le sacrifice parenchymateux soit le plus réduit possible et que les gestes d'exérèses réglées soit évités.

Depuis la redécouverte récente de la chirurgie de réduction du volume pulmonaire les recommandations retrouvées dans la littérature changent quelque peu.

Ainsi, Muñoz *et al.* concluent que l'augmentation de la fonction respiratoire obtenue avec la chirurgie de réduction du volume pulmonaire permet de considérer ces patients porteurs des deux pathologies associées comme des candidats chirurgicaux pour une résection en wedge de la tumeur et une chirurgie de réduction du volume pulmonaire au niveau du parenchyme pulmonaire le plus atteint (56).

Bien que nous n'ayons pas rencontré dans notre série l'association de ces deux pathologies, des éléments de réponses peuvent être avancés quant à la possibilité de recourir à des exérèses réglées chez les patients emphysemateux. En effet, sur les 25 patients opérés, il a été effectué chez huit d'entre eux 12 lobectomies, et chez un patient, une pneumonectomie. Nous avons même vu précédemment que le geste anatomique entraînait moins de fuites et donc procurait une durée de drainage inférieure aux résections non anatomiques.

McKenna *et al.*, sur leur série de 325 patients opérés d'une chirurgie de réduction du volume pulmonaire, ont opéré 11 patients d'un cancer pulmonaire associé, réalisant pour la cure du cancer, quatre lobectomies et sept wedges, avec trois chirurgies de réduction du volume pulmonaire unilatérales et huit bilatérales (51). Ainsi, pour un cancer périphérique de stade 1, une résection en wedge peut être proposée comme solution thérapeutique, ou mieux, une lobectomie, la lobectomie restant la procédure de choix, car elle comporte une moindre incidence de récurrence locale et une meilleure survie à cinq ans.

Évidemment, le patient idéal étant celui dont la localisation tumorale est superposable à la maladie emphysemateuse, cas qui n'est pas toujours présent, ce qui fait toute la discussion de la stratégie thérapeutique, celle-ci s'étant déplacée de la simple considération des valeurs retrouvées lors de l'exploration fonctionnelle respiratoire d'un patient, à la considération nouvelle d'exérèse, anatomique ou non, de parenchyme pulmonaire uni ou bilatéral, en un ou deux temps.

5.4 TRANSPLANTATION PULMONAIRE

Le traitement des patients emphysemateux en stade pré-terminal d'insuffisance respiratoire qui sont éligibles à une chirurgie de réduction du volume pulmonaire soulève le dilemme entre une chirurgie de réduction ou une transplantation pulmonaire.

Zenati *et al.* ont étudié ce problème et ont fait d'importantes observations (83, 84). Sur 95 patients référés à leur programme de transplantation, 45 d'entre eux furent acceptés à la fois pour la chirurgie de réduction du volume pulmonaire et pour la transplantation pulmonaire. Trente-cinq de ces patients ont bénéficié de chirurgie de réduction du volume pulmonaire.

Tous survécurent et 30 furent recrutés pour un suivi de 3 mois. Ils atteignirent une augmentation moyenne du VEMS de 50% (26 patients ayant bénéficié d'une procédure unilatérale et 9 une procédure bilatérale). Vingt de ces patients ont été exclus de la liste d'attente de transplantation pulmonaire. Cependant 10 patients ayant présenté une augmentation moyenne de VEMS de seulement 27% furent maintenus sur cette liste.

Sept de ces patients furent effectivement transplantés, 4 du côté de la chirurgie de réduction du volume pulmonaire précédente.

Tous ces patients survécurent à la transplantation pulmonaire et atteignirent les résultats escomptés par la transplantation pulmonaire.

Les expériences de chirurgie de réduction du volume pulmonaire associée à la transplantation pulmonaire, de façon conjointe ou décalée dans le temps, indiquent selon la littérature qu'une économie de greffon pourrait être possible (37, 45, 64, 66, 72, 75).

5.5 VENTILATION MÉCANIQUE

Les patients emphysemateux en stade d'insuffisance respiratoire dépendant d'une assistance ventilatoire mécanique et par conséquent le plus souvent récusés pour une transplantation pulmonaire peuvent-ils bénéficier d'une chirurgie de réduction du volume pulmonaire (3, 77).

Criner *et al.* ont étudié ce problème et ont présentés trois observations, rapportant le succès du sevrage du respirateur chez ses patients partiellement assistés (21).

5.6 COÛT ET PERSPECTIVES D'AVENIR

L'enjeu économique que représente l'essor de cette chirurgie pour les chirurgiens, les firmes industrielles, et le système de protection sociale a été rapporté dans une seule publication à notre connaissance, celle de Albert *et al.* (1).

Le coût individuel moyen d'une chirurgie de réduction du volume pulmonaire aux États-Unis, où l'on compte environ 13,5 millions d'emphysémateux, a été estimé à 35.000 dollars, y compris le programme de réhabilitation.

Dans l'hypothèse la plus sélective, où seuls 10% des patients présenteraient l'indication d'une chirurgie de réduction du volume pulmonaire, celle-ci deviendrait la première intervention chirurgicale pratiquée aux États-Unis, avant même les pontages coronaires. La conséquence en serait un coût global de plus de 46 milliards de dollars.

Il n'existe, par contre, aucune donnée permettant d'évaluer actuellement l'impact économique favorable qu'aurait cette chirurgie sur le coût de la maladie en terme de réduction du nombre d'hospitalisations ou sur la consommation médicamenteuse (22).

Afin de répondre à cette question, une étude randomisée, comparant les effets de la réhabilitation pulmonaire avec le traitement médical *versus* la réhabilitation pulmonaire avec le traitement médical plus la chirurgie de réduction du volume pulmonaire, a été initiée au Canada, étude à laquelle participe activement l'équipe du Professeur Deslauriers au centre de pneumologie de l'Hôpital Laval de Sainte-Foy, Québec, CANADA.

CONCLUSION

Nous rapportons, ici, l'expérience initiale, des deux premières années, réalisée dans la chirurgie de réduction du volume pulmonaire, pour le traitement de l'emphysème diffus, non bulleux, vécues au sein du département de chirurgie thoracique, du centre de pneumologie de l'hôpital Laval de Sainte-Foy, Québec, Canada.

Sur cette période entre février 1995 et avril 1997, 25 patients ont été recrutés pour bénéficier d'une cure chirurgicale d'une maladie emphysemateuse diffuse par réduction du volume pulmonaire.

Pour chaque patient, ont été étudiées :

- les conditions cliniques et paracliniques préopératoires,
- la durée et la qualité de survie postopératoire, à court et moyen terme.

Au terme de cette étude, il ressort que :

- Trois patients sont décédés pendant la période périopératoire (12 %).
- Deux patients ont été aggravés par l'acte chirurgical et la réanimation qui s'en est suivie (8 %).
- Huit patients n'ont pas été améliorés (32 %), parmi lesquels deux sont décédés à 15 et 20 mois postopératoires, sans que l'on puisse objectivement incriminer ou discréditer l'acte chirurgical et, ou de réanimation.
- Douze patients nous ont dit être améliorés, et l'étude de leur fonction respiratoire semble confirmer leur propos (48 %).

À la suite de cette expérience, la chirurgie de réduction du volume pulmonaire apparaît comme une alternative thérapeutique, pour le traitement palliatif de l'emphysème diffus sévère non bulleux, par rapport à la transplantation pulmonaire.

Afin d'améliorer le taux de survie et la qualité des résultats postopératoires il nous semble important d'orienter nos attitudes thérapeutiques dans les directions suivantes :

1. Il semble intéressant d'effectuer une sélection rigoureuse des patients candidats à une telle intervention, les indications et contre-indications bien que non encore définitivement certaines sont actuellement exposées dans la littérature, mais méritent certainement d'être souligné l'impact essentiel de la rééducation préopératoire.
2. Nul doute que dans les années à venir, verrons jours, de meilleurs examens d'imagerie pour définir et orienter des zones mieux circonscrites de parenchymes pathologiques, ces progrès techniques seront encore d'une aide capitale pour porter l'indication et pour accomplir l'acte technique.
3. L'amélioration de la technique opératoire dans son aspect réduction de volume, la prochaine quantification de la réduction, son analyse histologique déjà systématique, concourront encore à l'amélioration.
4. La diminution des fuites parenchymateuses avec la mise au point de biomatériaux résorbables viendra dépasser dans de prochaines années l'utilisation, certes précieuse, du péricarde hétérologue.
5. La réanimation et de la surveillance postopératoire en progrès constants, dorés et déjà participent à la qualité de la survie de ces patients.

Conclusion

Il apparaît certain que l'expansion de cette chirurgie constitue une nouvelle direction pour l'amélioration des malades atteints de cette forme d'emphysème diffus non bulleux, sous réserve d'une stricte sélection préalable de ceux-ci.

Il est nécessaire que les expériences réalisées dans différents centres hospitaliers, notamment européens, soient colligées. La voie ouverte ou rouverte depuis deux années doit concourir à l'amélioration de la sélection des malades, leur réhabilitation physiorespiratoire, l'acte technique et les soins postopératoires.

**RÉFÉRENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **Albert R.K., Lewis S., Wood D., Benditt J.O.** Economic aspects of lung volume reduction surgery. *Chest*, 1996, 110(4) : 1068-71.
2. **Argenziano M., Moazami N., Thomashow B., Jellen P.A., Gorenstein L.A., Rose E.A., Weinberg A.D., Steinglass K.M., Ginsburg M.E.** Extended indications for lung volume reduction surgery in advanced emphysema. *Ann. Thorac. Surg.*, 1996, 62(6) : 1588-97.
3. **Benditt J.O., Wood D.E., McCool F.D., Lewis S., Albert R.K.** Changes in breathing and ventilatory muscle recruitment patterns induced by lung volume reduction surgery. *Am. J. Respir Crit. Care Med.*, 1997, 155(1) : 279-84.
4. **Bingisser R., Zollinger A., Hauser M.** Bilateral volume reduction surgery for diffuse pulmonary emphysema by video-assisted thoracoscopy. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1996, 112 : 875-82.
5. **Bousamra M., Haasler G.B., Lipchik R.J., Henry D., Chammas J.H., Rokkas C.K., Menard-Rothe K., Sobush D.C., Olinger G.N.** Functional and oximetric assessment of patients after lung reduction surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1997, 113(4) : 675-82.
6. **Brantigan O.C.** Surgical treatment of pulmonary emphysema. *Yland State Medical Journal*, 1957, 6 : 409-13.
7. **Brantigan O.C., Mueller E.** Surgical treatment of pulmonary emphysema. *Am. Surg.*, 1957, 23 : 789-804.
8. **Brantigan O.C., Mueller E., Kress M.B.** A surgical approach to pulmonary emphysema. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1959, 80 : 194-206.
9. **Brenner M., McKenna R. Jr., Gelb A., Osann K., Schein M.J., Panzera J., Wong H., Berns M.W., Wilson A.F.** Objective predictors of response for staple versus laser emphysematous lung reduction. *Am. J. Respir Crit. Care Med.*, 1997, 155(4) : 1295-301.
10. **Connolly J.E., Wilson A.** The current status of surgery for bullous emphysema. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1989, 97 : 351-361 .
11. **Cooper J.D.** Technique to reduce air leaks after resection of emphysematous lung. *Ann. Thorac. Surg.*, 1994, 57 : 1038-9.
12. **Cooper J.D., Lefrak S.S.** Is volume reduction surgery appropriate in the treatment of emphysema ? Yes. *Am. J. Respir Crit. Care Med.*, 1996, 153 : 1201-4.
13. **Cooper J.D., Nelems J.M., Pearson F.G.** Extended indications for median sternotomy in patients requiring pulmonary resection. *Ann. Thorac. Surg.*, 1978, 26(5) : 413-20.
14. **Cooper J.D., Patterson G.A.** Lung volume reduction surgery for severe emphysema. *Semin Thorac Cardiovasc. Surg.*, 1996, 8(1) : 52-60.
15. **Cooper J.D., Patterson G.A., Sundaresan R.S., Trulock E.P., Yusen R.D., Pohl M.S., Lefrak S.S.** Results of 150 consecutive bilateral lung volume reduction procedures in patients with severe emphysema. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1996, 112(5) : 1319-30.

Références bibliographiques

16. **Cooper J.D., Patterson G.A.** Lung-volume reduction surgery for severe emphysema. *Chest Surg. Clin. N. Am.*, 1995, 5(4) : 815-31.
17. **Cooper J.D., Trulock E.P., Triantafilou A.N., Patterson G.A., Pohl M.S., Deloney P.A., Sundaresan R.S., Roper C.L.** Bilateral pneumectomy (volume reduction) for chronic obstructive pulmonary disease. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1995, 109 : 106-19.
18. **Corris P.A.** Quality of life and predictions of survival in patients with advanced emphysema. *Chest Surg. Clin. N. Am.*, 1995, 5 : 659-71.
19. **Cosio M.G., Majo J.** Overview of the pathology of emphysema in humans. *Chest Surg. Clin. N. Am.*, 1995, 5 : 603-21.
20. **Cremoux de H., Defouilloy Ch., Bignon J.** Emphysème pulmonaire. Grands syndromes anato-mo-cliniques. Éditions techniques. *Encycl. méd. chir. (Paris-France) : pneumologie*, 6-024-A-10, 1994, 14 p.
21. **Criner G.J., O'Brien G., Furukawa S., Cordova F., Swartz M., Fallahnejad M, D'Alonzo G.** Lung volume reduction surgery in ventilator-dependent COPD patients. *Chest*, 1996, 110(4) : 877-84.
22. **Cutaia M.** Lung reduction surgery. Where are we heading ? *Chest*, 1996, 109(4) : 866-9.
23. **D'Allaines C.** Histoire de la chirurgie, 3ème éd. Paris. P.U.F. 1984 : 125 p.
24. **Dahan M., Berjaud J., Krempf M., Rivière D., Giron J.** Traitement chirurgical de l'emphysème. Éditions techniques. *Encycl. méd. chir. (Paris-France) : Techniques chirurgicales-Thorax*, 42-425, 1995, 9 p.
25. **Dahan M., Salerin F., Berjaud J., Renella Coll. J., Gaillard J.** Intérêt de l'exploration hémodynamique dans les indications chirurgicales des emphysèmes. *Ann. Chir.: Chir. Thor. Cardiovasc.*, 1989, 43 : 669-672.
26. **Daniel T.M., Chan B.B., Bhaskar V., Parekh J.S., Walters P.E., Reeder J., Truwit J.D.** Lung volume reduction surgery. Case selection, operative technique, and clinical results. *Ann. Surg.*, 1996, 223(5) : 526-33.
27. **Davies L., Calverley P.M.** Lung volume reduction surgery in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 1996, 51 Suppl 2 : S29-S34.
28. **Deslauriers J.** A perspective on the role of surgery in chronic obstructive lung disease. *Chest Surg. Clin. N. Am.*, 1995, 5 : 575-602. (cet article paru dans un numéro spécial traitant de la chirurgie de l'emphysème comporte l'ensemble de la bibliographie sur l'histoire de cette chirurgie, 129 références)
29. **Deslauriers J.** History of surgery of emphysema. *Sem. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1996, 8 : 43-51. (même remarque que pour (28) : 62 références, ces deux publications font référence à ce jour).
30. **Deslauriers J.** Surgical management of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann. Thorac. Surg.*, 1995, 60 : 873-74.

31. **Eschapasse H., Gaillard J., Aymon E., Dahan M., Fournial G., Sauer M., Henry E.** Le point de vue du chirurgien sur l'emphysème bulleux. À partir d'une expérience personnelle de malades opérés. *Bordeaux Med.*, 1984, 17 : 503-505.
32. **Even P., Sors H., Safran D., Reynaud P., Venet A., Debesse B.** Hémodynamique des bulles d'emphysème. Un nouveau syndrome: la tamponnade cardiaque emphysemateuse. *Rev. Fr. Mal. Respir.*, 1980, 8 : 117-20.
33. **Fein A.M., Branman S.S., Casaburi R., Irvin C.G., Make B.J., Rodarte J.R., Solway J.** Lung volume reduction surgery. This official statement of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors, 1996. *Am. J. Respir Crit. Care Med.*, 1996, 154 : 1151-2.
34. **Fitzgerald M.X., Keelan P.J., Cugell D.W.** Long term results of surgery for bullous emphysema. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1974, 68 : 566-74.
35. **Fujita R.A., Barnes G.B.** Morbidity and mortality after thoracoscopic pneumonoplasty. *Ann. Thorac. Surg.*, 1996, 62(1) : 251-7.
36. **Gaensler E.A., Cugell D.W., Knudson T., Fitzgerald M.X.** Surgical management of emphysema. *J. Clin. Chest. Med.*, 1983, 4 : 443-63.
37. **Gaissert H.A., Trulock E.P., Cooper J.D., Sundaresan R.S., Patterson G.A.** Comparison of early functional results after volume reduction or lung transplantation for chronic obstructive pulmonary disease. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1996, 111(2) : 293-307.
38. **Giron J., Krempf M., Escamilla R., Dahan M. and the GRET group.** Dynamic MRI of the diaphragm: technic and application for lung reduction surgery of emphysema. *Am. J. Respir Crit. Care Med.*, 1996, 153 : A 788.
39. **Hazelrigg S., Boley T., Henkle J.** Thoracoscopic laser bullectomy : a prospective study with three-month results. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1996, 112 : 319-27.
40. **Keenan R.J., Landreneau R.J., Sciruba F.C., Ferson P.F., Holbert J.M., Brown M.L., Fetterman L.S., Bowers C.M.** Unilateral thoracoscopic surgical approach for diffuse emphysema. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1996, 111 : 308-16.
41. **Keller C.A., Naunheim K.S., Osterloh J., Espiritu J., McDonald J.W., Ramos R.R.** Histopathologic diagnosis made in lung tissue resected from patients with severe emphysema undergoing lung volume reduction surgery. *Chest*, 1997, 111(4) : 941-7.
42. **Kotloff R.M., Tino G., Bavaria J.E., Palevsky H.I., Hansen-Flaschen J., Wahl P.M., Kaiser L.R.** Bilateral lung volume reduction surgery for advanced emphysema. A comparison of median sternotomy and thoracoscopic approaches. *Chest*, 1996, 110(6) : 1399-406.
43. **Kramer M.R., Bar I., Eidelman I., Bublil M., Nitzan I., Sprung C., Godfrey S., Merin G.** Volume reduction surgery in emphysema. *Harefuah*, 1997, 132(2) : 73-6.
44. **Krempf M., Giron J.** Le diaphragme : Physiologie, pathologie & imagerie du diaphragme (et de ses confins) Montpellier. Sauramps médical 1996 : 125 p.

Références bibliographiques

45. Kroshus T.J., Bolman R.M., Kshetry V.R. Unilateral volume reduction after single-lung transplantation for emphysema. *Ann. Thorac. Surg.*, 1996, 62(2) : 363-8.
46. Laros C.D., Gelinssen H.J., Bergstein P.G., Van Den Bosch J.M. Bullectomy for giant bullae in emphysema. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1986, 91(1) : 63-70.
47. Lima O., Ramos L., Di Biasi P., Judice L., Cooper J.D. Median sternotomy for bilateral resection of emphysematous bullae. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1981, 82(6) : 892-7.
48. Make B.J., Fein A.M. Is volume reduction surgery opriate in the treatment of emphysema? *No. Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1996, 153 : 1205-7.
49. Mal H., Roué C., Sleiman C., Fournier M., Baldeyrou P., Duchatelle J.P., Debesse B., Raffy O., Mangiapan G., Jebrak G., Roux F.J., Andreassian B., Pariente R. Emphyseme pulmonaire, indications chirurgicales. *Presse Med.*, 1996, 25(13) : 637-40.
50. Massard G., Grosdidier G., Ducrocq X., Barsotti P., Beaufigeau M., Hentz J.G., Morand G., Wihlm J.M. Les bandelettes de péricardes (Peri-Strip) facilitent-elles les suites après chirurgie pulmonaire chez le patient emphysémateux ? *J. Chir.*, 1996, 133 : 385-8.
51. McKenna R.J Jr, Fischel R.J, Brenner M, Gelb A.F. Combined operations for lung volume reduction surgery and lung cancer. *Chest*, 1996, 110(4) : 885-8.
52. McKenna R.J Jr, Fischel R.J, Brenner M, Gelb AF. Use of the Heimlich valve to shorten hospital stay after lung reduction surgery for emphysema. *Ann. Thorac. Surg.*, 1996, 61(4) : 1115-7.
53. McKenna R.J. Jr., Brenner M., Gelb A.F., Mullin M., Singh N., Peters H., Panzera J., Calmese J., Schein M.J. A randomized, prospective trial of stapled lung reduction versus laser bullectomy for diffuse emphysema. *J Thorac Cardiovasc Surg.*, 1996, 111(2) : 317-22.
54. Miller J.I., Stubbing D., Higgins D., Cox G., Quinonez L., Tkaczyk A. Volume reduction surgery. How selective should we be ? *Chest*, 1996, 109(4) : 1129-30.
55. Miller J.I., Lee R.B., Mansour K.A. Lung volume reduction Surgery : lessons learned. *Ann. Thorac. Surg.*, 1996, 61 : 1464-9.
56. Munoz J.I., Pelaez M.C., Alvarez M.J., Gil P.U., de Ugarte A.V. Lung volume reduction surgery, new expectations in the surgical treatment of lung cancer. *Chest*, 1996, 109(6) : 1664.
57. Naef A.P. *Chirurgie thoracique : ses pionniers et tournants décisifs*. Genève. Éditions Médecine et Hygiène., 1988 : 79 p.
58. Naunheim K.S. Pericardial strip or no pericardial strip. International Symposium on Advances in Minimally Invasive Cardiac and Thoracic Surgery, Boston, Septembre 1996.
59. Naunheim K.S., Ferguson M.K. The current status of lung volume reduction operations for emphysema. *Ann. Thorac. Surg.*, 1996, 62(2) : 601-12.
60. Naunheim K.S., Keller C.A., Krucylak P.E. Unilateral video-assisted thoracic surgical lung reduction. *Ann. Thorac. Surg.*, 1996, 61 : 1092-8.

61. **Petty T.L.** Lung cancer and chronic obstructive pulmonary disease. emphysema. *Med. Clin. N. Am.*, 1996, 80 : 645-55.
62. **Petureau F., Krempf M., Berjaud J., Dahan M.** Long term survival after reduction surgery in eighteen emphysematous patients. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1996, 153 : A451.
63. **Pigula F.A., Keenan R.J., Ferson P.F., Landreneau R.J.** Unsuspected lung cancer found in work-up for lung reduction operation. *Ann. Thorac. Surg.*, 1996, 61(1) : 174-6.
64. **Rogers R.M., Sciruba F.C., Keenan R.J.** Lung reduction surgery in chronic obstructive lung disease. *Med. Clin. North Am.*, 1996, 80(3) : 623-44.
65. **Roué C., Mal H., Sleiman C., Fournier M., Duchatelle J.P., Baldeyrou P., Pariente R.** Lung volume reduction in patients with severe diffuse emphysema. A retrospective study. *Chest*, 1996, 110(1) : 28-34.
66. **Rusch V.W.** Lung reduction surgery, a true advance ? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1996, 111(2) : 293-5.
67. **Russi E.W., Stammberger U., Weder W.** Lung volume reduction surgery for emphysema. *Eur. Respir. J.*, 1997, 10(1) : 208-18.
68. **Sciruba F.C., Rogerts R.M., Keenan R.J.** Improvement in pulmonary function and elastic recoil after lung reduction surgery for diffuse emphysema. *New Eng. J. Med.*, 1996, 334 : 1095-9.
69. **Snider G.L.** Health-care technology assessment of surgical procedures. The case of reduction pneumoplasty for emphysema. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1996, 153 : 1208-13.
70. **Snider G.L.** Reduction pneumoplasty for giant bullous emphysema: implications for surgical treatment of nonbullous emphysema. *Chest*, 1996, 109 : 540-8.
71. **Szekely L.A., Oelberg D.A., Wright C., Johnson D.C., Wain J., Trotman-Dickenson B., Shepard J.A., Kanarek D.J., Systrom D., Ginns L.C.** Preoperative predictors of operative morbidity and mortality in COPD patients undergoing bilateral lung volume reduction surgery. *Chest*, 1997, 111(3) : 550-8.
72. **Teramoto S., Matsuse T., Ouchi Y.** Is the symptomatic improvement after lung volume reduction surgery correlated with FEV1 in patients with diffuse emphysema ? *Chest*, 1997, 111(4) : 1144-5.
73. **Teschler H., Stamatis G., El-Raouf Farhat A.A., Meyer F.J., Costabel U., Konietzko N.** Effect of surgical lung volume reduction on respiratory muscle function in pulmonary emphysema. *Eur. Respir. J.*, 1996, 9 : 1779-84.
74. **Thomas P., Deslauriers J.** État actuel de la chirurgie de réduction de volume pulmonaire dans le traitement de l'emphysème. *J. Chir. Thorac. Cardio-vasc.*, 1997, 1-2 : 62-70
75. **Todd T.R., Perron J., Winton T.L., Keshavjee S.H.** Simultaneous single-lung transplantation and lung volume reduction. *Ann. Thorac. Surg.*, 1997, 63 : 468-70.

Références bibliographiques

76. **Tonelli M.R., Benditt J.O., Albert R.K.** Clinical experimentation. Lessons from lung volume reduction surgery. *Chest*, 1996, 110(1) : 230-8.
77. **Tschernko E.M., Wisser W., Hofer S., Kocher A., Watzinger U., Kritzinger M., Wislocki W., Klepetko W.** The influence of lung volume reduction surgery on ventilatory mechanics in patients suffering from severe chronic obstructive pulmonary disease. *Anesth Analg*, 1996, 83(5) : 996-1001.
78. **Urschel H.C. Jr., Cooper J.D.** Atlas of thoracic surgery. New-York. Churchill Livingstone. 1995 : 238 p.
79. **Wakabayashi A.** Thoracoscopic laser pneumoplasty in the treatment of diffuse bullous emphysema. *Ann. Thorac. Surg.*, 1995, 60 : 936-42.
80. **Weinmann G.G., Hyatt R.** Evaluation and research in lung volume reduction surgery. *Am. J. Respir Crit. Care Med.*, 1996, 154 : 1913-8.
81. **Wesley J.R., MacLeod W.M., Mullard K.S.** Evaluation and surgery of bullous emphysema. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1972, 63 : 945-955.
82. **Yusen R.D., Trulock E.P., Pohl M.S., Biggar D.G.** Results of lung volume reduction surgery in patients with emphysema. The Washington University Emphysema Surgery Group. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 1996, 8(1) : 99-109.
83. **Zenati M., Keenan R.J., Landreneau R.J., Paradis I.L., Ferson P.F., Griffith B.P.** Lung reduction as bridge to lung transplantation pulmonary emphysema. *Ann. Thorac. Surg*, 1995, 59 : 1581-3.
84. **Zenati M., Keenan R.J., Sciurba F.C., Manzetti J.D., Landreneau R.J., Griffith B.P.** Role of lung reduction in lung transplant candidates with pulmonary emphysema. *Ann. Thorac. Surg*. 1996, 62(4) : 994-9.

TABLE DES MATIÈRES

PLAN	17
ABRÉVIATIONS UTILISÉES	18
1. INTRODUCTION	21
2. RAPPELS PHYSIO-PATHOLOGIQUES	23
2.1 DÉFINITION.....	25
2.2 CLASSIFICATION.....	25
2.2.1 <i>Emphysème centrolobulaire ou centroacinaire</i>	25
2.2.2 <i>Emphysème panlobulaire ou pan-acinaire</i>	27
2.2.3 <i>Emphysème acinaire distal ou para-septal</i>	27
2.2.4 <i>Emphysème bulleux</i>	27
2.3 FORMES ANATOMO-CLINIQUES.....	28
2.3.1 <i>Type A ou "Pink Puffer"</i>	28
2.3.2 <i>Type B ou "Blue Bloater"</i>	28
2.4 PHYSIOPATHOLOGIE.....	29
2.4.1 <i>Etiopathogénie</i>	29
2.4.2 <i>Conséquences respiratoires</i>	31
2.4.2.1 <i>La réduction de la surface d'échanges gazeux</i>	31
2.4.2.2 <i>Le trouble ventilatoire obstructif</i>	31
2.4.2.3 <i>Altération de la fonction diaphragmatique</i>	32
2.4.3 <i>Conséquences hémodynamiques</i>	33
2.5 DIAGNOSTIC.....	33
2.5.1 <i>Signes cliniques</i>	33
2.5.2 <i>La radiographie thoracique standard</i>	34
2.5.3 <i>La tomodensitométrie</i>	34
2.5.4 <i>L'exploration fonctionnelle respiratoire</i>	34
2.5.5 <i>Autres examens</i>	35
2.6 TRAITEMENTS.....	35
2.6.1 <i>Les traitements médicamenteux</i>	35
2.6.1.1 <i>Les broncho-dilatateurs</i>	35
2.6.1.2 <i>Les corticoïdes</i>	35
2.6.2 <i>Le traitement chirurgical de l'emphysème</i>	36
2.6.3 <i>La transplantation pulmonaire</i>	36

3. HISTOIRE ET ACTUALITÉ DU TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	37
3.1 HISTOIRE.....	39
3.2 INTERVENTIONS SUR LA PAROI THORACIQUE.....	39
3.2.1 <i>Costochondrectomie</i>	39
3.2.2 <i>Thoracoplastie et phrénicectomie</i>	40
3.3 INTERVENTIONS SUR LE DIAPHRAGME.....	40
3.3.1 <i>Pneumopéritoine</i>	41
3.4 INTERVENTIONS SUR LA PLÈVRE.....	42
3.5 INTERVENTIONS SUR LE SYSTÈME NERVEUX.....	42
3.5.1 <i>Interventions chirurgicales pour guérir l'asthme</i>	42
3.6 INTERVENTIONS CHIRURGICALES POUR SOULAGER LA DYSPNÉE.....	44
3.7 INTERVENTIONS SUR LES VOIES AÉRIENNES.....	44
3.8 OPÉRATIONS SUR LES POUMONS.....	45
3.8.1 <i>Procédés chirurgicaux de traitement de la maladie bulleuse des poumons</i>	45
3.8.2 <i>Réduction du volume pulmonaire comme traitement de l'emphysème diffus</i>	45
3.9 ACTUALITÉ.....	49
3.9.1 <i>Technique Opératoire</i>	49
3.9.2 <i>Soins postopératoires</i>	53
4. ÉTUDE PERSONNELLE.....	55
4.1 PATIENTS ET MÉTHODE.....	57
4.1.1 <i>Données préopératoires</i>	59
4.1.2 <i>Intervention chirurgicale</i>	67
4.2 RÉSULTATS.....	69
4.2.1 <i>Période postopératoire immédiate</i>	69
4.3 ÉVALUATIONS.....	75
4.3.1 <i>Évaluation à un mois</i>	75
4.3.1.1 <i>Évaluation subjective</i>	75
4.3.1.2 <i>Évaluation fonctionnelle</i>	75

4.3.2 Évaluation entre 3 et 6 mois.....	77
4.3.2.1 Évaluation subjective.....	77
4.3.2.2 Évaluation fonctionnelle.....	77
4.3.3 Évaluation entre 6 mois et un an.....	79
4.3.3.1 Évaluation subjective.....	79
4.3.3.2 Évaluation fonctionnelle.....	79
4.3.4 Évaluation au delà d'un an.....	81
4.3.4.1 Évaluation subjective.....	81
4.3.4.2 Évaluation fonctionnelle.....	81
4.4 RÉSUMÉ DE L'ÉTUDE.....	81
5. DISCUSSION.....	85
5.1 LES TECHNIQUES OPÉRATOIRES ET LES VOIES D'ABORD.....	88
5.2 LES COMPLICATIONS.....	91
5.3 ASSOCIATION EMPHYSÈME ET CANCER PULMONAIRE.....	92
5.4 TRANSPLANTATION PULMONAIRE.....	93
5.5 VENTILATION MÉCANIQUE.....	93
5.6 COÛT ET PERSPECTIVES D'AVENIR.....	94
6. CONCLUSION.....	95
7. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	99
8. TABLE DES MATIÈRES.....	107

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

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

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

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

nota bene :

Je m'engage à donner des soins à ceux qui dans le monde souffre de corps et d'esprit, je refuse que la science ou le savoir médical couvre l'oppression ou la torture, que l'on cache l'horreur... je m'engage à témoigner.

BON A IMPRIMER N° 44

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

BERTIN François.

- La chirurgie de réduction du volume pulmonaire dans le traitement de l'emphysème diffus. - 115 p.

- Thèse de Médecine : Limoges, 1997.

RÉSUMÉ

Le but de cette étude est d'évaluer le risque encouru et le bénéfice apporté par la chirurgie de résection de volume pulmonaire chez les patients emphysemateux, insuffisants respiratoires sévères sans bulle volumineuse.

Nous avons choisi de rapporter un bilan de l'étude prospective, réalisée parmi les patients adressés au département de chirurgie thoracique du Professeur Deslauriers au centre de pneumologie de l'Hôpital Laval de Sainte-Foy, Québec, CANADA, ces patients emphysemateux ayant bénéficié d'une chirurgie de réduction du volume pulmonaire.

Sur une période de 2 ans, 25 patients ont été recrutés pour bénéficier d'une cure chirurgicale d'une maladie emphysemateuse diffuse par réduction du volume pulmonaire.

Trois patients sont décédés pendant la période périopératoire (12 %).

Deux patients ont été aggravés par l'acte chirurgical et la réanimation qui s'en est suivie (8 %).

Huit patients n'avaient pas été améliorés (32 %), dont deux sont décédés à 15 et 20 mois postopératoires, sans que l'on puisse objectivement incriminer ou discréditer l'acte chirurgical et de réanimation.

Douze patients ont dit être améliorés et l'étude de leur fonction respiratoire va en faveur de leur propos (48 %).

MOTS-CLÉS

Poumon / Chirurgie / Emphysème pulmonaire / Traitement / Évolution.

JURY

Président

: Monsieur le Professeur Marc LASKAR

Juges

: Monsieur le Professeur Marcel DAHAN
Monsieur le Professeur Borris MELLONI
Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

Membres invités

: Mademoiselle le Docteur Élisabeth CORNU
Monsieur le Docteur Jocelyn GRÉGOIRE