

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITÉ CONSTANTINE 3 - SALAH BOUBNIDER  
FACULTÉ DE MÉDECINE DE CONSTANTINE  
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE



## THÈSE

POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE DOCTORAT EN SCIENCES MÉDICALES

### Apport de la chirurgie de l'emphysème pulmonaire sur la fonction respiratoire et la qualité de vie

Présentée par

*Docteur* **KECIR Mohamed Amine**  
Faculté de médecine de *Constantine*  
Maître assistant en chirurgie thoracique

Rapporteur

*Professeur* **BOUGRIDA Mohamed** Faculté de médecine de *Constantine*

Président du jury

*Professeur* **NEKHLA Ahmed** Faculté de médecine de *Tizi Ouzou*

Examineurs

*Professeur* **CHABATI Omar** Faculté de médecine de *Tizi Ouzou*

*Professeur* **BOURHLI Mohamed Kheireddine** Faculté de Médecine de *Constantine*

*Professeur* **MESKOURI Karim** Faculté de médecine d'*Alger*

*Professeur* **GHEBOULI Khalil** Faculté de médecine de *Constantine*

*Année universitaire 2025- 2026*

Remerciements et dédicaces

Louanges à Dieu le miséricordieux.

A mes parents,

Vous qui n'avez ménagé aucun effort pour mon éducation et mon confort tout au long de mon parcours, je vous dédie ce travail, puissiez-vous y trouver le sentiment de ma gratitude et de mon amour.

A mon directeur de thèse, Monsieur le professeur Mohamed BOUGRIDA,

Je tiens à vous exprimer mes plus sincères remerciements pour votre aide et votre disponibilité en dépit de vos nombreuses obligations.

Vos remarques pertinentes, votre rigueur et votre clairvoyance m'ont beaucoup appris, elles guideront mes travaux futurs.

Ce fut un honneur de travailler sous votre direction.

A monsieur le président du jury,

Professeur NEKHLA Ahmed

Vous me faites le très grand honneur de présider ce jury de thèse. Je vous remercie d'avoir grandement contribué à la réalisation de ce travail.

Grâce à votre sagesse, vos critiques et vos remarques pertinentes, vous avez amélioré la qualité de notre travail.

Veillez accepter le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude, mon profond respect et ma plus haute considération.

A monsieur le professeur, Omar CHABATI

Votre humilité, votre spontanéité et vos critiques pertinentes m'ont beaucoup marqué.  
Mes remerciements les plus sincères.

Puissiez-vous trouver ici le témoignage de mon profond respect et de mon immense gratitude.

A monsieur le professeur Karim MESKOURI

Mes remerciements les plus sincères pour l'intérêt et l'attention que vous avez porté lors de la préparation de la soutenance, votre affabilité et votre gentillesse tout au long de ce travail.

Veillez accepter le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A monsieur le professeur Mohamed Kheireddine BOURAHLI

De votre enseignement brillant et précieux, nous gardons les meilleurs souvenirs.  
Nous sommes toujours impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles.  
Puissez-vous trouver ici le témoignage de mon profond respect et de mon immense gratitude.

A monsieur le professeur Khalil GHEBOULI

Mes remerciements les plus sincères pour l'intérêt que vous avez porté lors de la préparation de la soutenance, votre accessibilité et votre gentillesse tout au long de ce travail.

Veillez accepter le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A mon épouse,

Toi qui as été présente à mes côtés depuis le début, qui m'a toujours encouragé et aidé à surmonter toutes les difficultés, je te dédie ce travail preuve de mon amour.

A mon fils,

Ce travail t'est dédié, puisses-tu y trouver toute ma fierté et mon amour.

A mes sœurs, et à mon beau-frère,

Vos encouragements et votre bienveillance m'ont guidé tout au long de ce travail, je vous transmets toute mon affection fraternelle.

A ma belle-famille,

Pour sa disponibilité, son soutien et ses encouragements.

A toute ma famille et mes amis.

A mon ami de très longue date le professeur Mehdi BELBEKRI, tes encouragements, tes réflexions m'ont permis d'avancer et de progresser, merci mon ami.

Aux professeurs Tarek MAKHBOUCHE et Meriem HALLEB pour leurs aide et encouragements.

Au professeur Mahdi MARTANI, qui n'a ménagé aucun effort pour m'aider à l'aboutissement de ce travail, je te remercie.

Au docteurs Hanene DJEGHRI et Zouheyr GOUADJLIA, qui m'ont aidé à la réalisation de ce travail.

Aux docteurs Hakim LARKEM, Issam ZAAROUR, Mehdi LAMRI-ZEGGAR et Imen ALIMESIAD pour leurs soutiens et encouragements.

A toute l'équipe du service de chirurgie thoracique du CHU de Constantine, résidents, infirmiers, personnel, l'ambiance conviviale qui règne dans le service a été un moteur pour l'aboutissement de ce travail.

A tout le personnel du service de physiologie et des explorations fonctionnelles pour leur disponibilité et leur gentillesse qui m'ont permis d'avancer dans la réalisation de ce travail.

Au docteur Anis Wail BOUBERTAKH, dont l'aide fut très précieuse, merci à toi.

Au docteur Riad ISNASNI, pour tes encouragements et ton aide.

Au professeur Mehdi BENKENIDA, qui m'a encouragé et soutenu à toutes les étapes de ce travail.

Au professeur Françoise BARTHES-LE PIMPEC, aux docteurs Laura SIMON, Hicham MASMOUDI, Souleymane DIATTA, Antonio MAZZELLA, Giuseppe MANGIAMELLI, Joao Carlos DAS NEVES, Alex ARAME, Alain BADIA et à toute l'équipe du service de chirurgie thoracique de l'hôpital européen Georges Pompidou, merci pour votre aide et votre soutien durant mon passage au service.

Aux

Dr MOUELEF, Pr LEKEHEL du service d'épidémiologie EH Didouche Mourad.

Pr LEMDAOUI du service d'épidémiologie du CHU de Constantine.

Dr AOUISSET du Laboratoire d'anatomopathologie du CHU de Constantine.

Je vous remercie pour toute l'aide que vous m'avez apporté lors de la réalisation de ce travail.

### Liste des abréviations

AAT	Alpha 1 anti-trypsine
ATS	American thoracic society
BD	Bronchodilatateurs
BE	Bistouri électrique
BPCO	Broncho pneumopathie chronique obstructive
CPT	Capacité pulmonaire totale
CRF	Capacité résiduelle fonctionnelle
CRP	C réactive protéine
CRVP	Chirurgie de réduction de volume pulmonaire
CO2	Dioxyde de carbone
CI	Capacité inspiratoire
CT	Capacité totale
DAAT	Déficit en alpha 1 anti-trypsine
DEM	Débit expiratoire maximal
ECL	Emphysème centro lobulaire
EPL	Emphysème pan lobulaire
EVA	Echelle visuelle analogique
FC	Fréquence cardiaque
FR	Fréquence respiratoire
HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire
J	Jour (s)
KCO	Coefficient de transfert du monoxyde de carbone
m	Mètres
MCID	Seuil minimum cliniquement pertinent
ml	Millilitres
NS	Non significative
NETT	National emphysema treatment trial
O2	Oxygène
OMS	Organisation mondiale de la santé
PA	Pression artérielle
SaO2	Saturation artérielle en oxygène
SERPIN	Serine protease inhibitor

SSPI	Salle de surveillance post-interventionnelle
TDM	Tomodensitométrie
TVO	Trouble ventilatoire obstructif
TM6M	Test de marche des 6 minutes
TPL	Thoracotomie postéro-latérale
TPLEM	Thoracotomie postéro-latérale avec épargne musculaire
VATS	Video assisted thoracic surgery
VR	Volume résiduel
VEMS	Volume expiratoire maximum seconde
VRI	Volume de réserve inspiratoire
VRE	Volume de réserve expiratoire
VGT	Volume gazeux thoracique
VT	Volume totale
Vs	Versus
VS	Vitesse de sédimentation

## ***Table des matières***

I.Introduction :	18
II.Revue de la littérature	3
1.Définitions :	4
2.Anatomie du thorax :	4
3.Physiologie de la respiration :	10
4. Physiopathologie :	15
5. Anatomopathologie :	17
6. Étiologies :	20
7. Diagnostic de l'emphysème pulmonaire :	24
8. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS	39
9. Pronostic :	40
10. Prise en charge thérapeutique :	40
III. Matériel et méthodes	59
1.Type d'étude :	60
2.Population d'étude	60
3.Description du matériel :	61
4. Déroulement de l'étude	64
4.1.Recrutement	64
4.2.Première consultation	64
4.3.Deuxième consultation	65
4.4.Admission et période préopératoire	65
4.5.Intervention chirurgicale :	65
4.6. Récolte de données :	71
4.7. Méthodes statistiques :	72
4.8. Outil statistique :	72
4.9. Critères de jugements :	72
4.9.1. L'objectif principal :	72
4.9.2. Les objectifs secondaires :	72
IV. Résultats	73

1. Etude descriptive : .....	74
1.1. Age : 74	
1.2. Genre : .....	75
1.3. L'indice de masse corporelle (IMC) : .....	75
1.4. Origine géographique : .....	76
1.5. Activité professionnelle : .....	77
1.6. Les comorbidités : .....	77
1.7. Les antécédents de pneumothorax : .....	78
1.8. Habitudes toxiques : .....	79
1.9. Type anatomique des lésions anatomiques à la TDM thoracique : ..	80
1.10. Taille de l'incision .....	80
1.11. Technique chirurgicale : .....	81
1.12. La quantité du liquide de drainage : .....	81
1.13. Durée du bullage : .....	82
1.14. Durée de drainage : .....	82
1.15. Durée de séjour post opératoire : .....	82
1.16. Les complications postopératoires : .....	83
1.17. Décès : .....	84
1.18. Evaluation clinique : .....	84
1.19. Evaluation fonctionnelle .....	85
2. Etude analytique : .....	89
2.1. Analyse de l'amélioration en fonction de l'âge : .....	89
2.2. Analyse de l'amélioration en fonction de l'IMC : .....	89
2.3. Etude en fonction de la présence ou non de bulles géantes : .....	90
2.4. Récapitulatif des améliorations après chirurgie : .....	91
2.5. Corrélations entre la distance de marche et le VR, CPT, CRF : .....	91
V. Discussion .....	93
1. L'âge : .....	94
2. Le genre : .....	94
3. IMC : .....	96
4. Habitudes toxiques : .....	97
5. Nature des lésions : .....	97
6. Evaluation clinique : .....	98
6.1. Dyspnée : .....	98
6.2. Qualité de vie Questionnaire de saint Georges (SGRQ) : .....	100

7.Explorations fonctionnelles respiratoires :.....	101
7.1.Pléthysmographie :.....	101
7.2.Test de marche des 6 minutes :.....	103
8.Technique chirurgicale :.....	104
8.1.Voie d'abord :.....	104
8.2.Technique chirurgicale :.....	105
8.3.Incidents per opératoires :.....	106
8.4.Réveil et extubation :.....	106
8.5.Durée du bullage :.....	106
8.6.Durée du drainage thoracique :.....	107
9.Complications post opératoires :.....	108
9.1.Morbidités :.....	108
9.2.Mortalité :.....	109
10. Durée d'hospitalisation post opératoire :.....	110
11. Etude anatomopathologique :.....	111
12. Douleur postopératoire :.....	111
13. Analyse des facteurs prédictifs :.....	113
13.1. Influence de l'âge sur les résultats :.....	113
13.2. L'impact de l'IMC :.....	113
13.3. Selon le type de chirurgie : bullectomie Versus CRVP :.....	113
13.4. Influence de la présence de bulles géantes :.....	113
13.5. Paramètres améliorés après chirurgie :.....	113
13.6. Corrélations de la distance de marche avec le VR, la CPT et la CRF :.....	114
VI. Iconographie .....	115
VII. Conclusion.....	124
VII. Bibliographie :.....	127
VIII. Annexes.....	150
X. Résumé.....	168

# **I. Introduction :**

En 1959, le Ciba Guest Symposium a défini l'emphysème comme une « affection caractérisée par l'augmentation des espaces aériens distaux par dilatation ou par rupture des parois alvéolaires » (1).

Cette définition a été reprise par l'American thoracic society (ATS) et l'organisation mondiale de la santé (OMS) en exigeant la destruction du tissu alvéolaire « L'emphysème pulmonaire est un état caractérisé par un élargissement anormal et permanent des espaces aériens situés au-delà des bronchioles terminales, et accompagné d'une destruction des cloisons inter alvéolaires sans remaniement fibrotique majeur » (2) (3). Le mot « emphysème » ne désigne pas une maladie, mais simplement l'une des composantes anatomiques observées en cas de bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO).

Au cours du dernier siècle, la prise en charge médicale des patients emphysémateux a connu d'importants développements qui ont permis d'accroître leur qualité de vie et leur survie. Cependant, pour les patients porteurs d'un emphysème évolué, les résultats sont limités.

C'est dans ce contexte que certains procédés chirurgicaux palliatifs se sont succédés dans le traitement de cette maladie ces dernières décennies (4).

L'emphysème pulmonaire, la bulle d'emphysème ainsi que leurs complications sont généralement le résultat de la BPCO (5).

La bulle d'emphysème est définie comme une distension supérieure à 1cm d'un espace aérien situé au-delà des bronchioles terminales (6). Elle peut se développer au sein d'un parenchyme sain ou coexister avec un emphysème pulmonaire diffus (pan ou centrolobulaire), un emphysème péribronchiolaire ou un emphysème para cicatriciel (7) (8).

Historiquement, divers types d'interventions ont été proposés dans l'emphysème pour diminuer le collapsus expiratoire des voies aériennes, améliorer la mobilité des structures thoraciques, ou réduire la distension thoracique (4) (9).

La résection chirurgicale de territoires pulmonaires distendus dans la maladie emphysémateuse est une technique rapportée en 1957 par Brantigan et Mueller qui s'est inspiré de la stratégie thérapeutique déjà ancienne de la résection des bulles géantes d'emphysème compressives (5) (10).

Le concept est cependant légèrement différent et a pour objectif de restaurer la force de rétraction élastique du poumon pour lever la compression des bronchioles

collabées (5) . L'arsenal thérapeutique comportera la chirurgie de réduction de volume et la chirurgie des bulles (5) (11).

A notre connaissance, aucune étude nationale publiée n'a évalué la chirurgie de l'emphysème pulmonaire et son intérêt sur la qualité de vie et sur la fonction respiratoire.

D'où l'intérêt de notre travail qui aura pour objectif principalement de montrer l'apport de la chirurgie sur l'amélioration de la qualité de vie et de la fonction respiratoire chez nos patients atteints d'emphysème pulmonaire par des moyens objectifs tels que l'exploration fonctionnelle au repos et à l'effort et aussi par l'évaluation de la qualité de vie et secondairement de :

- 1- décrire le profil épidémiologique et clinique des patients éligibles à la chirurgie,
- 2- déterminer les critères d'évaluation de la morbidité et la mortalité post opératoires ;
- 3- proposer un modèle de prise en charge chirurgicale de la pathologie emphysemateuse.

## **II. Revue de la littérature**

## 1. Définitions :

La définition de l'emphysème a connu une évolution au fil du temps. En 1959, le Ciba Guest Symposium a ainsi défini l'emphysème comme une : « affection caractérisée par l'augmentation des espaces aériens distaux par dilatation ou par rupture des parois alvéolaires » (1). En 1961 et 1962, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) puis l'American Thoracic Society (ATS) ont modifié cette définition, en y ajoutant la destruction du tissu alvéolaire (2) (3) : « L'emphysème pulmonaire est un état caractérisé par un élargissement anormal et permanent des espaces aériens situés au-delà des bronchioles terminales, et accompagné d'une destruction des cloisons interalvéolaires sans remaniement fibrotique majeur » (12) (13).

Cette destruction peut être la conséquence d'une agression exogène (tabac) ou génétique (déficit en alpha1-antitrypsine) (14). Ces éléments font que la définition de l'emphysème est une définition anatomopathologique (15).

La BPCO et l'emphysème sont liés par un facteur de risque commun qu'est le tabac.

On distingue deux formes d'emphysème :

- L'emphysème centro lobulaire : l'apanage du fumeur, touchant préférentiellement le centre du lobule pulmonaire. Il prédomine aux sommets, les capillaires sont longtemps préservés, d'où un effet shunt avec des zones non ventilées mais perfusées (16) ;
- L'emphysème pan lobulaire : aussi présent chez les fumeurs mais plus fréquemment le résultat d'un déficit en alpha-1-antitrypsine, responsable d'une destruction de l'ensemble du lobule pulmonaire. L'atteinte prédomine aux bases ; l'hypoxémie est précoce à l'effort dans l'histoire de la maladie et l'hypercapnie plus tardive que dans les formes centro lobulaires (15).

La bulle d'emphysème se définit par une distension supérieure à 1cm d'un espace aérien situé au-delà des bronchioles terminales (6), elle peut aussi se développer au sein d'un parenchyme sain ou coexister avec un emphysème pulmonaire diffus, un emphysème péribronchiolaire ou un emphysème para cicatriciel (7) (8).

## 2. Anatomie du thorax :

Une connaissance approfondie de l'anatomie du thorax est indispensable afin d'exploiter au mieux les progrès des explorations et de la thérapeutique.

Le thorax occupe l'étage supérieur du tronc. Il est entouré d'une paroi ostéo-musculaire expansive qui protège son contenu. La cage thoracique renferme deux régions pleuropulmonaires latéralement et le médiastin en son centre, qui sépare les deux poumons. Elle est ouverte en haut sur la base du cou et fermée en bas par le diaphragme. Organe de la respiration, le poumon joue aussi un rôle prépondérant dans l'épuration et la protection de l'organisme vis-à-vis de l'environnement avec lequel il est en contact aérien permanent (17).

Aussi voit-on se multiplier actuellement des recherches anatomiques non seulement par des études sur le cadavre (18) (19), mais surtout par les techniques modernes d'imagerie notamment d'angiographies et de bronchographies par tomographie (20) (21). Séparés l'un de l'autre par le médiastin, les poumons sont des demi-cônes à base diaphragmatique, situés dans la partie supérieure de la cage thoracique.

Ils sont limités en haut par le défilé cervicothoracique et en bas par le diaphragme (17). La face interne de la cage thoracique, le médiastin et le poumon sont recouverts par la plèvre. L'espace virtuel compris entre les structures recouvertes par la plèvre constitue la cavité pleurale. (17) Les poumons ont une liberté au sein de cette cavité sauf au niveau des hiles et des ligaments triangulaires, qui constituent leurs moyens de fixité (22). Il est important de rappeler la constitution des éléments de la cage thoracique.

## **2.1. Le thorax osseux :**

La cage thoracique ressemble globalement à un cône constitué d'éléments squelettiques et musculaires, il est limité en haut et en bas par deux orifices :

Orifice supérieur du thorax : Son diamètre est de 5 cm sagittalement et de 10 cm transversalement. Complètement entouré d'éléments ostéo-cartilagineux.

Orifice inférieur du thorax : Beaucoup plus large, son plan est dirigé vers le bas et l'arrière. Son diamètre sagittal est de 12 cm, son diamètre transverse de 26 cm.

Cet orifice est fermé par le diaphragme qui sépare le thorax de l'abdomen.

### **2.1.1. Les vertèbres thoraciques :**

Au nombre de 12, elles forment l'ossature de la paroi postérieure du thorax.

### 2.1.2. Le sternum :

Le sternum est un os plat, unique et médian de la paroi antérieure du thorax, il est constitué de 3 parties de haut en bas : le manubrium, large et épais, le corps, allongé et le processus xiphoïde, de petite taille.

### 2.1.3. Les côtes

Ce sont des os plats, allongés, concaves médialement. Au nombre de 12 de chaque côté, 7 vraies côtes (1 à 7), 2 fausses côtes (8 à 10) ont leur cartilage qui s'unit avec celui de la 7ème côte ; Les côtes flottantes (11 et 12).

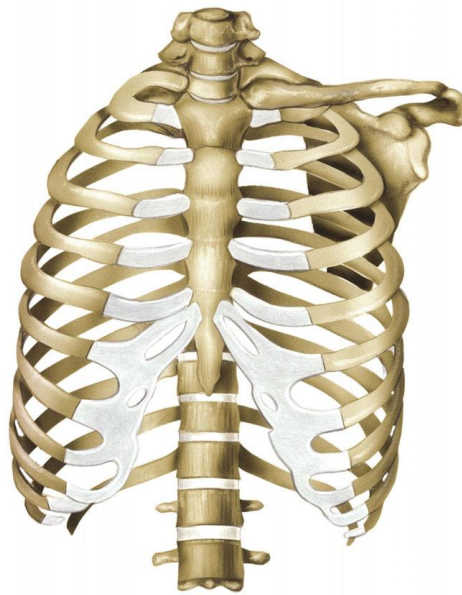


Figure 1: Structure osseuse de la cage thoracique. Atlas d'anatomie Netter 2004, p.60

## 2.2. La paroi thoracique antérieure

Elle est constituée de deux groupes musculaires : un groupe antérieur (lui-même subdivisé en deux plans) situé en avant du squelette et un groupe postérieur en arrière du plastron sterno-chondro-costal.

Au sein de la paroi thoracique latérale, on retrouve trois plans distincts : - Plan superficiel : muscle dentelé antérieur (anciennement grand dentelé). - Plan moyen : muscles intercostaux. - Plan profond : muscles sous-costaux.

## 2.3. La paroi thoracique postérieure :

On lui distingue une couverture divisée en trois plans superposés regroupant chacun différents muscles :

- Le plan superficiel : les muscles grand dorsal, trapèze, élévateur de la scapula et rhomboïde.
- Le plan intermédiaire : les muscles dentelés postéro-supérieur et postéro-inférieur.
- Le plan profond : les muscles splénius, érecteurs du rachis, transversaires-épineux, interépineux et inter-transversaires.

#### **2.4. Le diaphragme :**

Le diaphragme est le muscle respiratoire principal. C'est un muscle plat animé de contractions rythmiques faisant office de cloison entre le thorax et l'abdomen, traversé par différents éléments au niveau de ses orifices. Il se distingue des muscles squelettiques par sa richesse en myofibrilles lentes.

Le diaphragme a la forme d'une double coupole à convexité supérieure. En expiration forcée, la coupole droite remonte à hauteur du 4ème espace intercostal tandis que la coupole gauche, plus basse, remonte à hauteur du 5ème. Lors de l'inspiration, les deux coupoles descendent chacune de deux espaces intercostaux.

Le versant antérieur de la coupole est légèrement oblique en bas et en avant.

Le versant postérieur (région des piliers) est beaucoup plus oblique, presque vertical.

Il est composé de deux portions distinctes :

- Une portion centrale aponévrotique : le centre phrénique (ou centre tendineux)
- Une portion périphérique musculaire charnue, s'insérant sur le pourtour du thorax.

#### **2.5. Les poumons :**

Organes de l'hématose, au nombre de deux, ils sont asymétriques, situés dans les loges pulmonaires du thorax et séparés l'un de l'autre par le médiastin auquel ils sont appendus par les pédicules pulmonaires.

Ils présentent une consistance spongieuse, molle, élastique, avec un volume de 850 ml à droite et de 750 ml à gauche ; pour une capacité totale de 5 L et un poids de 600 g à droite et 500 g à gauche.

Chaque poumon est divisé en lobes, séparés entre eux par des scissures, qui eux même sont divisés en segments.

##### **2.5.1. Le poumon droit :**

Avec trois lobes qui sont :

Lobe supérieur (entre la grande scissure en arrière et la petite scissure en bas) contient les segments : apical (I), dorsal (II) et ventral (III). Lobe moyen (entre la petite scissure en haut et la grande scissure en arrière) lui contient deux segments le latéral (IV) et médial (V). Lobe inférieur (en arrière du lobe moyen) quant à lui renferme les segments : apical (de Nelson) (VI), basal para cardiaque (ou médial) (VII), basal ventral (VIII), basal latéral (IX) et enfin basal dorsal (X).

### 2.5.2. Le poumon gauche :

Le poumon gauche ne contient que deux lobes avec la particularité du lobe supérieur (au-dessus de la grande scissure) est qu'il contient deux unités :

- . Le culmen avec les segments : apical (I), dorsal (II) et ventral (III).
- . La lingula avec : les segments supérieur (IV) et inférieur (V).

Lobe inférieur (en arrière de la grande scissure) avec les segments : apical (de Nelson) (VI), basal para cardiaque (ou médial) (VII), basal ventral (VIII), basal latéral (IX) et basal dorsal (X).

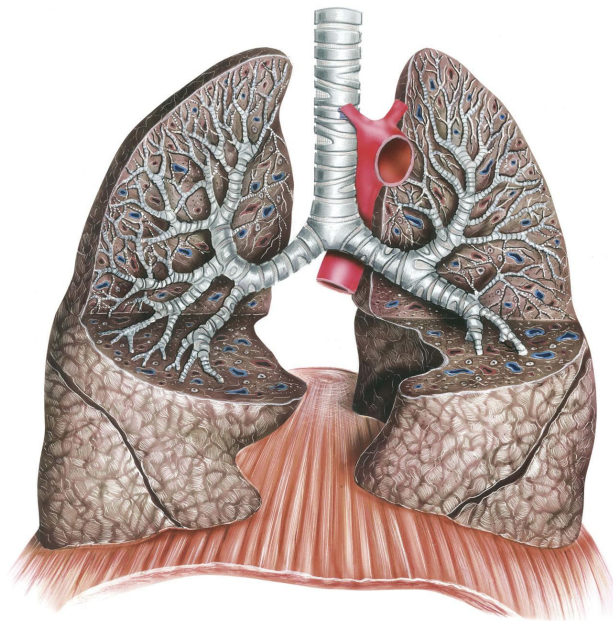


Figure 2: Anatomie des bronches, poumons et du diaphragme. Atlas d'anatomie Netter 2004, p107

## 2.6. La trachée, les bronches et bronchioles :

La trachée est un conduit fibrocartilagineux aérifère. Elle traverse cou et thorax mesurant environ 12 cm de long. Elle marque la limite entre le médiastin antérieur et postérieur. Renforcée par 15-20 anneaux trachéaux, car il s'agit d'un organe mobile avec la respiration (23). Les bronches principales proviennent de bifurcation de la trachée appelée carène située à hauteur de (T5). Elles se divisent ensuite en : bronches lobaires (2e génération), bronches segmentaires (3e génération : 1-10), sous-segmentaires (4e génération) et ainsi de suite jusqu'à l'alvéole (27 divisions ou générations chez l'homme). Les bronches segmentaires sont numérotées de 1 à 10. À partir de la 8e génération, elles perdent leur cartilage et prennent le nom de bronchioles. À partir de la 20e génération apparaissent des alvéoles dans la paroi de ces bronchioles qui deviennent des bronchioles respiratoires, puis des canaux alvéolaires quand la paroi n'est plus constituée que d'alvéoles. L'unité respiratoire centrée par la bronchiole respiratoire correspond au lobule pulmonaire (23).

## 2.7. Les plèvres :

Au nombre de deux, droite et gauche, les plèvres sont des séreuses indépendantes l'une de l'autre qui présentent chacune deux feuillets : viscéral qui tapisse la face superficielle du poumon et pariétal qui tapisse la face profonde des parois thoraciques et le médiastin. Le rôle des plèvres est principalement de protéger les poumons, de les rattacher à la paroi pour faciliter leur expansion, de diminuer les frottements occasionnés par le mouvement des feuillets et de prévenir leur rétraction (17).

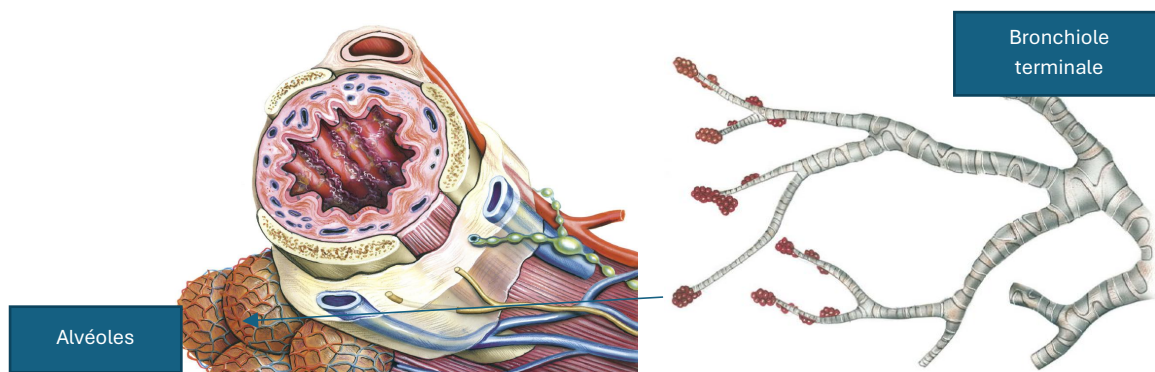


Figure 3: Anatomie des bronches lobulaires et des alvéoles. Atlas d'anatomie Netter 2004, p110.

### 3. Physiologie de la respiration :

Le poumon a comme fonction principale de permettre à l'oxygène (O<sub>2</sub>) présent dans l'air ambiant de pénétrer dans l'organisme et d'en rejeter le dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>), cette fonction est appelée l'hématose. Elle implique le transport des gaz par convection entre l'air ambiant et les alvéoles, et la diffusion des gaz entre les alvéoles et le sang. (24)

Le terme de respiration regroupe tous les transferts gazeux de l'organisme (24). Et son rôle essentiel est de procurer l'O<sub>2</sub> aux cellules de l'organisme et d'éliminer le CO<sub>2</sub> que ces dernières produisent. (24)

#### 3.1. Volumes pulmonaires et ventilation :

##### 3.1.1. Volumes pulmonaires :

Par définition, on appelle « volume pulmonaire » une grandeur mesurable individuellement (volume courant, volume de réserve expiratoire, etc.) alors qu'une capacité est la somme de plusieurs volumes pulmonaires. (25)

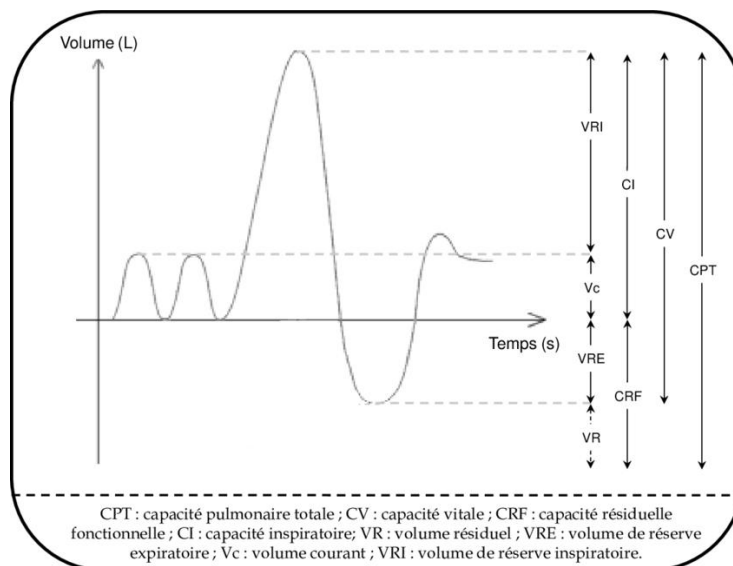


Figure 4: volumes et capacités pulmonaire sur une courbe volume/temps.

À la fin d'une expiration normale, chez un sujet au repos dont les muscles ventilateurs (inspiratoires, expiratoires, muscles laryngés) sont « relâchés », la quantité de gaz contenue dans les poumons (voies aériennes et alvéoles) s'appelle la « capacité résiduelle fonctionnelle » (CRF).

À partir de cette situation de repos, si le sujet inspire « à fond », il mobilise une quantité de gaz appelée « capacité inspiratoire » (CI).

Si au contraire le sujet expire « à fond » à partir de la CRF, il mobilise une quantité appelée « volume de réserve expiratoire » (VRE).

À l'issue de cette expiration maximale, il reste dans les poumons une quantité de gaz appelée « volume résiduel » (VR).

La quantité maximale de gaz pulmonaire qu'un sujet peut mobiliser entre l'inspiration profonde et l'expiration profonde s'appelle la « capacité vitale » (CV), qui est la somme de la CI et du VRE.

La quantité de gaz présente dans les poumons à la fin d'une inspiration maximale s'appelle la « capacité pulmonaire totale » (CPT), qui est la somme de CV et de VR, mais qui est également la somme de CI et de CRF.

À chaque cycle ventilatoire, le volume de gaz mobilisé s'appelle « volume courant », (VT), (le volume courant va et vient, comme la marée, qui se dit *tide* en anglais).

Le VT est très variable chez un même sujet en fonction de sa position, de ses émotions, de son activité physique, etc. Lorsque le VT a été mobilisé à partir de la CRF, il reste un volume de « réserve » inspiratoire (VRI) qu'il est possible d'inspirer avant d'atteindre la CPT (Fig.1). (24).

#### **3.1.1.1. Techniques de mesure des volumes pulmonaires « mobilisables » :**

Sont « mobilisables » tous les volumes et capacités pulmonaires, à l'exception du VR. (24). Pour mesurer les volumes mobilisables, on a longtemps relié les voies respiratoires des sujets (la bouche en général, le nez étant bouché par un pince-nez) à un « spiromètre à cloche ». Ces spiromètres ont pour la plupart été remplacés par des pneumotachographes (tubes cylindriques calibrés permettant de mesurer un débit en fonction du temps ; un ordinateur intègre le signal de débit entre deux instants pour déterminer le volume pulmonaire mobilisé entre ces deux instants).

### **3.1.1.2. Techniques de mesure du volume résiduel :**

Le VR est par définition le volume « non mobilisable » des poumons (25) (26).

Plusieurs techniques sont utilisées pour le mesurer.

### **3.1.1.3. Dilution d'un gaz**

La technique se résume à faire inhaler une quantité connue « Qgaz » d'un gaz (traceur) qui ne diffuse pas au travers de la membrane alvéolocapillaire (l'hélium, le méthane et le néon sont les plus utilisés) au patient. Celui-ci ventile en circuit fermé ; le CO<sub>2</sub> expiré est donc adsorbé et de l'oxygène ajouté au gaz inspiré (24).

### **3.1.1.4. Rincage à l'azote**

En corrélation avec la technique de dilution, si on mesure à la fois la concentration d'azote dans les poumons à la CRF et la quantité d'azote contenue dans le gaz pulmonaire à la CRF (QN<sub>2</sub>). (24)

## **3.2. Pléthysmographie corporelle totale**

La CRF mesurée selon cette technique est en général appelée « volume gazeux thoracique » (VGT). Le principe de cette technique est de considérer que le gaz contenu dans les poumons, hormis le nez et la bouche, obéit à la loi des gaz parfaits (ou loi de Boyle-Mariotte) selon laquelle, à température constante, lorsqu'une masse de gaz est comprimée ou décomprimée, le produit du volume et de la pression reste constant à tout moment. (27)

## **3.3. Ventilation : renouvellement du gaz pulmonaire**

### **3.3.1. Ventilation totale :**

Il s'agit de la quantité d'air qui pénètre dans les voies aériennes par unité de temps. Cette ventilation « externe » est calculée en multipliant le volume courant (VT) par la fréquence respiratoire. Même si en pratique le VT est mesuré indifféremment en inspiration ou en expiration, on rappelle que le volume de gaz qui pénètre dans les poumons est légèrement plus grand que le volume de gaz qui en sort car il y a plus d'oxygène transféré des alvéoles aux vaisseaux que de CO<sub>2</sub> transféré des vaisseaux aux alvéoles. (24)

### **3.3.2. Gaz alvéolaire et volume mort physiologique :**

Une partie du volume de gaz déplacé par chaque mouvement ventilatoire (VT) n'atteint pas les alvéoles et constitue un volume mort anatomique « espace mort anatomique ».

De plus, certains alvéoles pulmonaires ne sont pas perfusés bien que le gaz qu'ils contiennent soit renouvelé lors de chaque mouvement ventilatoire. (24) (28)

Ce volume de gaz est exclu des échanges gazeux, tout comme le gaz contenu dans les voies aériennes conductrices ; la somme de ce volume exclu et de l'espace mort anatomique va donner l'espace mort physiologique (VD), (le *dead volume* des Anglo-Saxons). (28)

### **3.3.3. Ventilation alvéolaire :**

La ventilation alvéolaire (VA) est le produit du volume alvéolaire par la fréquence respiratoire (FR). (28) (27)

## **3.4. La Circulation pulmonaire**

Le rôle essentiel de la circulation pulmonaire est d'assurer tous les échanges gazeux entre l'organisme et l'environnement. (24)

La circulation bronchique est d'ordre nutritionnel pour les bronches. Cette circulation répond aux pressions de la circulation systémique, « haute pression » (24). Dans cette circulation circule environ 1% du débit cardiaque (Fig.2) (29) (30). Les vaisseaux capillaires intra alvéolaires obéissent à la pression alvéolaire : ils sont ouverts si la pression sanguine à l'intérieur des capillaires ( $P_{cap}$ ) est supérieure à la pression dans les alvéoles ( $P_{alv}$ ) (24). L'ouverture capillaires pulmonaires définit des « zones de West » (31). Le tonus vasculaire pulmonaire est très faible à l'état de base (32).

Cependant il peut être modifié par le système nerveux (noradrénaline : vasoconstriction, substance P : vasodilatation), par des substances endocrines (sérotonine et l'angiotensine 2 vasoconstriction, le peptide auriculaire natriurétique : vasodilatation) ou par l'endothélium des vaisseaux pulmonaire avec la production des substances à effet paracrine (24).

La vasoconstriction pulmonaire liée à l'hypoxie est un mécanisme réflexe unique à la circulation pulmonaire (33).

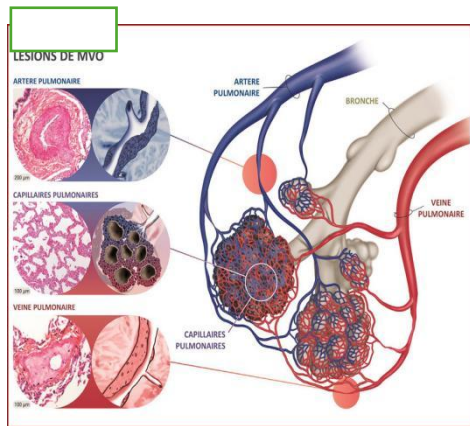


Figure 5: Capillaire pulmonaire.

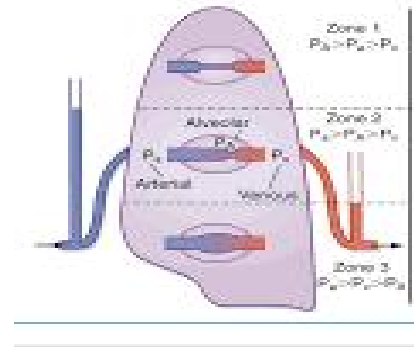


Figure 6: Les zones de West.

### 3.5. Diffusion alvéolocapillaire

Le passage de l'O<sub>2</sub> et du CO<sub>2</sub> à travers la membrane alvéolocapillaire se déroule de manière passive, c'est-à-dire par diffusion (24) (34).

L'amalgame entre la diffusion et le transfert pulmonaire des gaz est fréquent, en effet le transfert concerne le passage d'un gaz depuis l'entrée des voies aériennes, jusqu'aux capillaires, la diffusion quant à elle se déroule en deux phases : gazeuse et liquide (24) (35).

### 3.6. Rapports ventilation/perfusion :

L'équilibre entre la ventilation et la perfusion est nécessaire pour les échanges alvéolocapillaires. Ce rapport peut être inférieur à 1, soit lorsque la ventilation est altérée alors que la perfusion est conservée, soit lorsque le débit de perfusion est trop élevé par rapport au débit ventilatoire (36). Le rapport ventilation/perfusion varie en fonction de la position du patient et des zones du poumon, ainsi ce rapport est beaucoup plus élevé au sommet qu'à la base (36).

## **4. Physiopathologie :**

### **4.1. L'emphysème pan lobulaire (EPL) :**

#### **4.1.1. Distension**

Il existe une relation directe entre la distension alvéolaire, l'importance des zones bulleuses et la hausse de la capacité pulmonaire totale (CPT) (13).

La modification de la configuration thoracoabdominale en est une conséquence ; en effet le diaphragme, qui en s'aplatissant, va perdre sa convexité, ce qui entraîne une baisse de son efficacité mécanique, obligeant le patient à utiliser ses muscles respiratoires accessoires (37).

#### **4.1.2. Trouble ventilatoire obstructif (TVO)**

La perte des propriétés élastiques du poumon est la traduction principale du TVO chez l'emphysémateux.

Le débit aérien atteint vite sa limite en expiration forcée. Il se produit une augmentation rapide de la pression pleurale, ainsi que de la pression alvéolaire, cependant l'élévation de pression pleurale va collaber les voies aériennes, par la diminution de la pression de rétraction élastique des poumons (13) (38).

#### **4.1.3. Diminution de la surface d'échange sans effet shunt**

La diminution de la capacité de transfert de l'oxyde de carbone est en relation étroite avec la destruction du parenchyme pulmonaire. Cette destruction atteint autant le tissu alvéolaire que la vascularisation. En principe le rapport ventilation/perfusion est peu perturbé, et il y a peu d'effet shunt. Raison pour laquelle l'hypoxémie de repos est classiquement absente au cours de l'emphysème panlobulaire pur. Elle peut apparaître à l'effort ou plus tardivement au repos, lorsque la surface d'échange est considérablement réduite et qu'il existe une hypoventilation alvéolaire généralisée (13).

#### **4.1.4. Perturbations hémodynamiques**

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), apparaît plus fréquemment dans les BPCO communes qu'en cas d'EPL (39) (40) (41) (42) (13):

D'apparition à l'effort, elle est en relation avec l'élévation des résistances pulmonaires, qui témoigne de la destruction étendue de la vascularisation pulmonaire que celle de la muscularisation du réseau artériel, qui est due à la vasoconstriction hypoxémique, phénomène rencontré dans les BPCO usuelles accompagnées d'ECL.

Étant en relation avec la capacité du transfert du CO, que l'hypoxémie, la chirurgie de réduction de volume n'apporte pas de modification à la pression artérielle pulmonaire moyenne car, l'HTAP peut se majorer par réaction à la résection parenchymateuse ; ou baisser en réaction à l'amélioration de l'inflation et l'élasticité pulmonaire ; par contre la chirurgie a un effet plus durable sur la pression capillaire, l'index cardiaque au repos mais aussi à l'effort. Une PAP élevée témoigne aussi de l'amélioration de l'index cardiaque et des performances à l'effort.

Chez les patients avec un emphysème très étendu, l'augmentation de la pression intrathoracique qui comprime le cœur et gêne son remplissage, accompagne l'expiration, décrivant le tableau de « tamponnade gazeuse » (43) . Le débit cardiaque est bas, n'augmente pas à l'exercice, et s'effondre lors de la manœuvre de Valsalva. Phénomène qui s'observe exceptionnellement chez les patients atteints d'un emphysème modéré (43).

#### **4.1.5. Compensation inspiratoire et l'hyperinflation dynamique**

Les phénomènes adaptatifs sont la résultante de la distension et de la limitation à l'expiration (44) (45) (46) (47) . Ces phénomènes sont l'allongement du temps expiratoire, avec limitation du temps inspiratoire et une majoration dynamique de l'inflation pulmonaire.

Afin de retendre les attaches bronchiolaires, le patient essaie de ventiler à plus hauts volumes, pour lutter contre le TVO, retardant le collapsus expiratoire des bronches (37). Cette manœuvre est rapidement dépassée car si l'effort inspiratoire commence à de plus hauts volumes, alors que le poumon n'a pas encore retrouvé sa position d'équilibre, il faut alors surmonter d'abord cette charge élastique.

Ce n'est qu'après avoir fourni ce premier travail que l'effort commence à produire une inspiration effective ; de plus, cette distension dynamique accentue la position géométriquement défavorable du diaphragme (37) (13).

#### **4.1.6. Dyspnée des emphysémateux**

La variété des désordres ventilatoires et hémodynamiques observée chez les sujets emphysémateux, rend illusoire le fait de vouloir donner une explication simple et unique au phénomène de dyspnée chez ces patients (13);

Les essais de corrélations entre chacun des paramètres fonctionnels classiques (épreuves fonctionnelles traditionnelles, données des échanges gazeux, V O<sub>2</sub> max...), et la dyspnée à l'exercice évaluée de diverses façons (échelle visuelle analogique, échelle de Borg, test de marche sur 6 minutes...) ont donné de très médiocres résultats (44) (48).

En effet, les tentatives de meilleures corrélations ont été tirées des index de distension, ou de ceux qui en découlent (capacité inspiratoire ...) (13).

#### **4.2. L'emphysème centrolobulaire (ECL) ou en foyers**

Les emphysèmes en foyers sont une des composantes morphologiques observées chez les sujets atteints de l'une des formes du « complexe BPCO », mais l'impact précis du développement d'un ECL sur l'histoire naturelle des BPCO n'a toujours pas été élucidé (13).

Les conséquences fonctionnelles d'une anomalie morphologique ne peuvent être appréhendées qu'en comparant la structure des tissus bronchiques et pulmonaires aux données cliniques et fonctionnelles cardinales (13).

### **5. Anatomopathologie :**

#### **5.1. L'emphysème panlobulaire :**

C'est une pathologie qui atteint toutes les cloisons interalvéolaires (13). Lors d'une nécropsie, le grand volume des poumons et leur non-affaissement spontané à l'ouverture du thorax apparaissent. Laennec avait observé que ce non-affaissement persistait après la section des bronches les plus distales, prouvant ainsi que l'obstacle à l'écoulement de l'air est le fait des propriétés intrinsèques du tissu pulmonaire, et non la conséquence de sténoses de ces bronches (49).

Après avoir procédé à la fixation de tout le poumon, la prédominance des lésions semble être plus marquée aux lobes inférieurs malgré leur diffusion. Les atteintes débutent d'abord au niveau des sacs et les canaux alvéolaires, puis il apparaît une

destruction et une distension relativement uniformes de l'ensemble de l'acinus, incluant les bronchioles respiratoires, associant fréquemment des lésions bulleuses (13).

L'association d'autres lésions reste d'ampleur mesurée, celles-ci se traduisent par :

- la vascularisation pulmonaire distale détruite, là où le tissu alvéolaire est lui-même détruit ;
- l'atrophie des parois des gros troncs bronchiques et leurs armatures cartilagineuses, sans phénomène inflammatoire ou fibreux important ;
- relative conservation des bronches membraneuses avec peu de sténoses ou de tortuosités (13) . Tous ces phénomènes sont notés avec une discrétion des phénomènes inflammatoires (13).

## **5.2. L'emphysème centrolobulaire :**

Macroscopiquement, les lésions focales se situent le plus souvent aux lobes supérieurs et aux segments apicaux des lobes inférieurs. Il s'agit de foyers de destruction emphysémateuse qui débutent à l'entrée (et non au centre) de l'acinus. En effet, les destructions initiales affectent les bronchioles respiratoires, surtout de deuxième et de troisième ordre (13).

La majorité de ces foyers destructifs ont un diamètre inférieur à 5 mm rendant sa détection à la TDM impossible (13) . La paroi des foyers est le siège de remaniements atrophiques mais aussi d'épaississements fibreux, avec dépôt de collagène (50) (51).

On retrouve aussi constamment des lésions non spécifiques de bronchite chronique, englobant des lésions des voies de conduction et des modifications de la vascularisation pulmonaire qui est conservées dans les régions centroacinaires, expliquant en partie l'effet shunt et l'hypoxémie observés en cas d'ECL. Une muscularisation de ces vaisseaux est observée très précocement, et son importance est proportionnelle à l'importance des lésions des voies aériennes distales et de l'ECL (39) , et en particulier une atteinte des voies aériennes proximales (segmentaires et sou-segmentaires) et distales de diamètre inférieur à 2mm (52) (53) (54) (55).

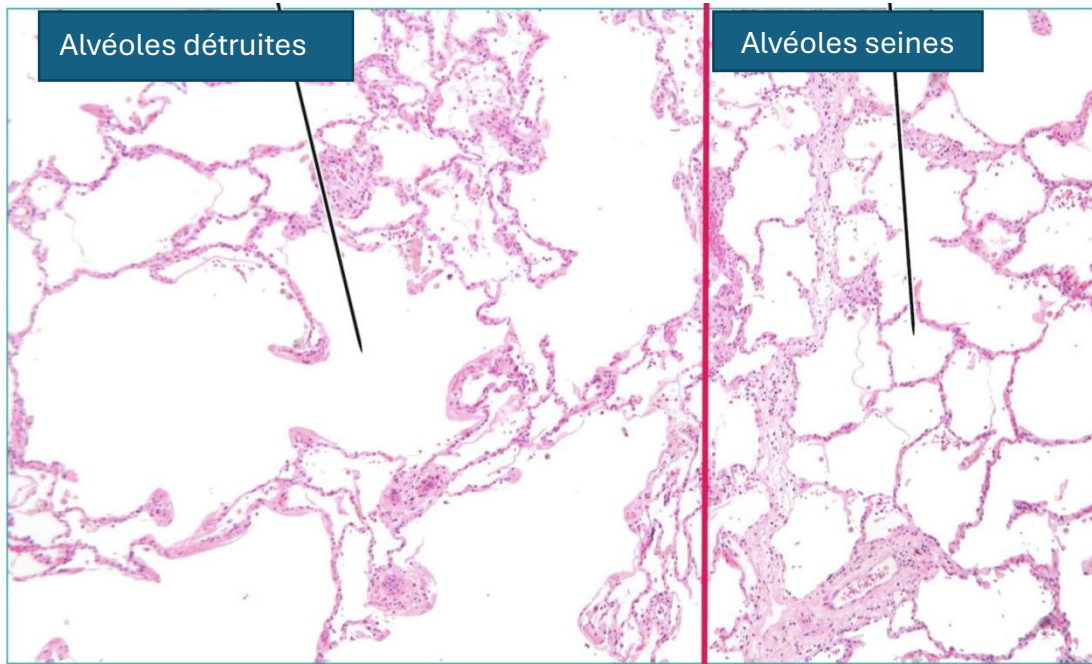


Figure 7: illustration microscopique de l'emphysème pulmonaire

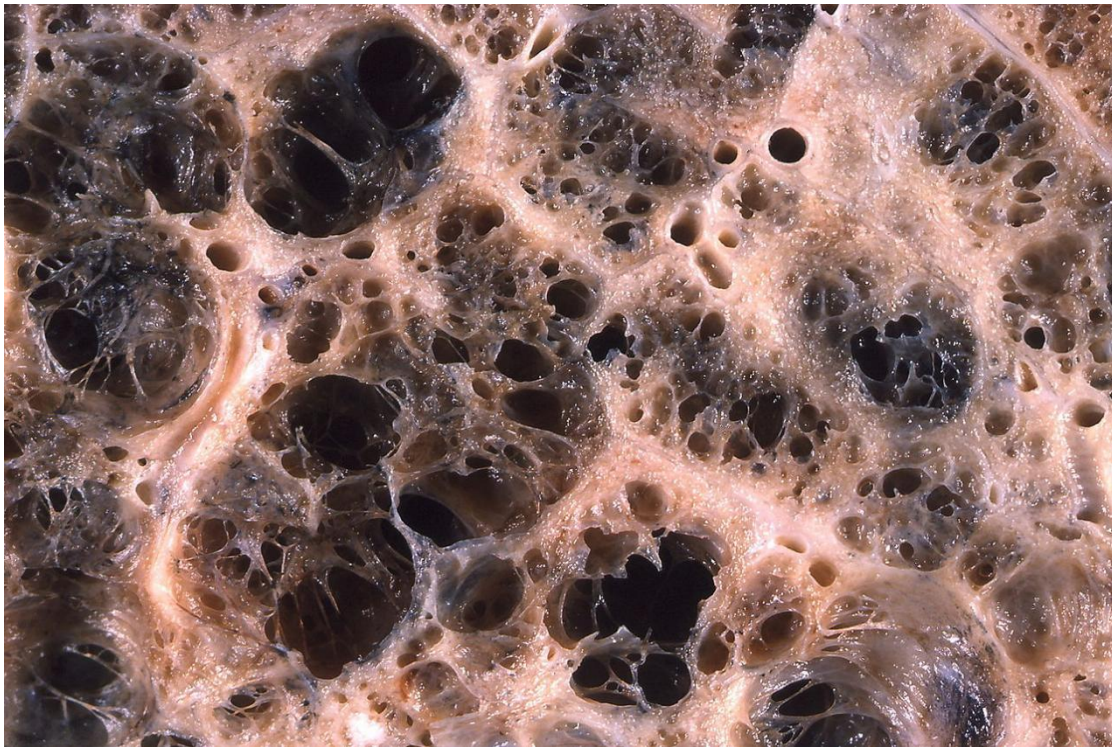


Figure 8: Coupe macroscopique d'un poumon emphysémateux.

## 6. Étiologies :

Le tabac, ainsi que tous les polluants inhalés ont un rôle prépondérant dans la survenue de la BPCO, associée à un emphysème de type et d'étendue variables.

Le rôle du tabagisme est accablant, mais tous les autres polluants inhalés favorisent la survenue d'une BPCO, avec un emphysème anatomique de type et d'étendue variables. Les facteurs individuels qui expliquent pourquoi certains sujets développent un EPL alors que d'autres restent indemnes ou développent une autre forme de BPCO, restent pour la plupart encore inconnus.

### 6.1. Déficit en alpha1-antitrypsine :

Le déficit en alpha-1 antitrypsine (DAAT) est une maladie génétique autosomique récessive associée, le plus souvent, au variant Z du gène *SERPINA1* (*serine protease inhibitor* [SERPIN]) codant l'alpha-1 antitrypsine (AAT). Cette glycoprotéine plasmatique produite par le foie est alors à des doses sériques très basses (56) (57).

Le génome de chaque humain contient aux alentours de 4 millions de variants, qui font partie des 410 millions de variants identifiés chez l'homme (58).

Les variants géniques d'une personne sont dictés par le génotype, et certains variants du gène *SERPINA1* ont une expression biochimique comme isoformes de la protéine AAT identifiés selon leur migration électrophorétique, la *protease inhibitor M* (PiM) étant la plus fréquente (56) (59).

Le dosage de l'AAT permet de poser le diagnostic de déficit, grâce à un examen simple et peu coûteux, sur un tube sec ou du papier-filtre (56) (60).

Il est conseillé d'éviter de doser l'AAT en période d'infection ou d'inflammation, car c'est une protéine de l'inflammation (61) (62).

Les DAAT peuvent être distingués en déficit « léger » (0,9–1,1 g/l), déficit « sévère » dont le risque d'atteinte respiratoire est élevé et déficit « intermédiaire » conférant un risque respiratoire moindre. A savoir que la dose normale est supérieure à 1,1 g/l (56).

Le phénotypage permet d'identifier les isoformes de l'AAT, examen qui consiste en l'isoélectrofocalisation du sérum (56).

Le génotype peut être approché en détectant quelques variants d'intérêt par PCR, on parle abusivement de « génotypage ». Le plus fréquemment réalisé sur l'acide

désoxyribonucléique (ADN) leucocytaire ; une dizaine de variants peuvent aussi être détectés sur l'ADN leucocytaire ou l'ADN de la muqueuse jugale (63).

### **6.1.1. Manifestations cliniques du déficit en alpha-1 antitrypsine**

Les principales manifestations cliniques du DAAT, identifiées il y a plus de 50 ans, sont un emphysème pulmonaire et une cirrhose hépatique.

#### **6.1.1.1. L'atteinte pulmonaire est une bronchopneumopathie chronique obstructive avec emphysème**

La clinique est caractérisée par un emphysème panlobulaire prédominant aux bases. Il peut prédominer au sommet, ou être centrolobulaire (64).

Elle se traduit par une BPCO avec distension thoracique et une baisse du coefficient de transfert du monoxyde de carbone (KCO) (65).

Le diagnostic est scannographique par la mesure qualitative et quantitative de la densité pulmonaire (65).

Les analyses qualitative et quantitative sont parfois discordantes ainsi qu'entre l'étude du scanner et la mesure du transfert du CO (66) ; néanmoins une relation entre ces paramètres est présente (66) (56).

L'âge jeune du diagnostic (40 ans), la sévérité des symptômes, sont généralement provoqués par la consommation de tabac et/ou de cannabis (56). Ce qui n'empêche pas de retrouver des lésions d'emphysème chez les non-fumeurs on peut retrouver un emphysème peu ou non obstructif, à prédominance apicale (66), avec un VEMS et un KCO normaux (67) (68).

Les patients avec un trouble ventilatoire obstructif (TVO) important présentent généralement un emphysème prédominant aux base (64). L'emphysème se traduit à un stade avancé par une dyspnée d'effort, celle-ci va être évaluée par un test de marche de 6 minutes ou un test cardiorespiratoire d'effort. Une hypoxémie de repos, quant à elle, est tardive, et peut être réduite à une désaturation oxyhémoglobinique d'effort plus importante que pour les BPCO non déficitaires (67).

De la même façon que les BPCO peuvent présenter des bronchectasies décelables sur le scanner (69), et qu'ils partagent les même localisations (70) (71), un tiers des DAAT présentent des bronchectasies (72) (73) , qui sont majoritaires dans de rares cas (74).

Un asthme confirmé (75), avec une réversibilité du VEMS (76) peut être rencontré ; cela fait partie des diagnostics différentiels à évoquer (77).

Les patients de plus de 40 ans, déficitaires sévères non-fumeurs, peuvent ne pas présenter d'emphysème (78), à l'inverse de ceux qui fument ou ont fumé qui quant à eux présentent une BPCO, une distension thoracique, une altération du transfert du CO et des signes scanographiques d'emphysème (79) (78).

La pollution atmosphérique (80) est aussi, comme le tabac et le cannabis, un facteur assimilé à la gravité de l'obstruction bronchique et de l'emphysème (81).

#### **6.1.1.2. L'atteinte hépatique est une hépatopathie cirrhogène :**

Le diagnostic de DAAT étant rarement posé chez l'enfant, la maladie se manifeste par une hépatite cholestatique généralement résolutive (82) (83)

Chez l'adulte hormis l'alcoolisme, les facteurs de risque sont l'obésité, le syndrome métabolique et le sexe masculin (84).

Les perturbations biologiques hépatiques (85) sont inconstantes (86) ; aussi il peut être observé une fibrose hépatique, une stéatose, une cirrhose hépatique ou un cancer du foie (56).

#### **6.1.1.3. Autres manifestations cliniques**

Il a été décrit chez de rares patients une panniculite ulcérante neutrophilique (87) (88).

### **6.2. Emphysème et maladie de système**

Le syndrome de Mac Duffie (vascularite cutanée, hypocomplémentémie), assimilable au lupus, peut être suivie par l'apparition d'un emphysème. (89)

Cette association peut assombrir le pronostic de l'hémossidérose.

L'examen nécroptique de patients atteint de lupus érythémateux disséminé a retrouvé de discrètes lésions emphysémateuses. (90)

### **6.3. Pathogénie ischémique par obstruction de la microvascularisation**

Les septa interalvéolaires peuvent se rompre et conduire à un emphysème, suite à une affection ischémique qui entraîne l'obstruction de la microvascularisation pulmonaire.

Cette théorie pourrait expliquer les emphysèmes observés chez certains patients atteints de maladies générales avec microvascularite ou chez les toxicomanes après l'injection intraveineuse répétée d'impuretés. (13)

Ces impuretés obstruent la microcirculation pulmonaire, et une réaction granulomateuse avec fibrose et lésions vasculaire et pulmonaire est observée, ce qui entraîne de multiples conséquences (91) (92) :

Les pneumopathies interstitielles diffuses, l'hypertension artérielle pulmonaire et l'emphysème.

Ce dernier étant généralement de type panlobulaire, est soit dû à la rupture ischémique des cloisons interalvéolaires, soit à la sécrétion de protéases par le granulome.

La consommation du tabac ou du cannabis ne doit pas occulter cette étiologie.

A l'examen tomodensitométrique(TDM), l'emphysème paraît souvent pur, mais la granulomatose peut être soupçonnée par la découverte de micronodules, ou d'un aspect en verre dépoli. (92)

#### **6.4. Pneumopathies d'hypersensibilité**

La pneumopathie d'hypersensibilité (PHS), anciennement appelée alvéolite allergique extrinsèque, se présente sous la forme d'une pneumopathie infiltrante diffuse (PID) qui affecte le parenchyme pulmonaire et les voies aériennes distales. Elle résulte principalement d'une réaction immune déclenchée par l'inhalation répétée d'antigènes chez des individus prédisposés (93).

La surveillance des patients atteints de pneumopathies d'hypersensibilité, particulièrement les poumons fermiers, permet d'observer aussi bien la survenue d'un emphysème diffus que d'un tableau de « fibrose » (13).

#### **6.5. Maladies génétiques du conjonctif**

L'interrogatoire ou l'examen clinique oriente exceptionnellement vers une maladie génétique du tissu conjonctif. Le syndrome cutis laxa, maladie de l'ensemble des fibres élastiques augmentent le risque d'emphysème (94). Sa présence est rare dans le contexte d'une maladie d'Ehlers-Danlos (type IV) ou celui d'une maladie de Marfan, où on retrouve plus volontiers des bulles, des pneumothorax, ou des anomalies des relations pression/volume. (94)

## **6.6. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine**

Chez les sujets séropositifs, fumeurs, une étude a mis en évidence l'augmentation de l'incidence de l'emphysème pulmonaire avant l'apparition des infections opportunistes. (95)

## **6.7. Autres causes :**

L'emphysème pulmonaire reste de cause inexpliquée dans plus de neuf fois sur dix. La notion de tabagisme est retrouvée sans maladies sous-jacentes. (13)

## **7. Diagnostic de l'emphysème pulmonaire :**

### **7.1. Diagnostic clinique :**

#### **7.1.1. L'emphysème panlobulaire :**

L'emphysème panlobulaire (EPL) prédomine souvent chez un sujet de sexe masculin, longiligne, maigre, tabagique ou l'ayant sevré. (96) (97) (98) (55)

Dans sa forme pure, il représente la forme la moins fréquente des BPCO (10%) ; sa manifestation radioclinique réalise le tableau de pink-puffer (patient rose et souffleur) (13).

#### **7.1.1.1. Les signes fonctionnels :**

##### **7.1.1.1.1. La dyspnée :**

La symptomatologie est inaugurée par la dyspnée d'effort, celle-ci a une définition qui a connu une évolution depuis « l'inconfort respiratoire survenant pour un niveau d'activité usuel n'entraînant normalement pas de gêne » à la définition actuelle « expérience subjective d'inconfort respiratoire qui se compose de multiples sensations distinctes en termes qualitatifs et quantitatifs » (99) (100).

La dyspnée a des mécanismes neurophysiologiques apparentés à ceux de la douleur (101) ; ces sensations qui sont le résultat de multiples interactions : physiologique, psychologique, sociale et environnementale, réagissent à l'action centrale de la morphine, témoignent de la perturbation de l'état physiologique de base et sont des alarmes efficaces.

Elle peut prendre une tournure handicapante et très invalidante pour le patient (102). Chez l'asthmatique, le fait de ne pas percevoir la dyspnée est un facteur de gravité de la maladie (100) ; Une bonne évaluation de la dyspnée s'avère être nécessaire pour bien apprécier le degré de sévérité de la maladie, son pronostic et l'efficacité de la thérapeutique. L'évaluation est d'autant plus importante car l'effet de la dyspnée sur la qualité de vie est indéniable (103) . Cette évaluation demeure cependant difficile et sa sous-estimation est fréquente (104).

Plusieurs échelles ont été élaborées pour l'évaluation de la dyspnée (100)

#### **7.1.1.1.1.1. Échelles non verbales (EVA)**

Utilisée pour réduire les contraintes intellectuelles de la verbalisation. Utilise une règle graduée de 0 à 10 (rarement à 20) appelée Borg échelle visuelle analogique, bornée par deux inscriptions : « pas de gêne respiratoire » et « gêne respiratoire maximale ». Les gradients entre les deux inscriptions témoignent du degré de la gêne ressentie par le patient.

#### **7.1.1.1.1.2. Échelles verbales :**

Les échelles verbales les plus utilisées sont l'échelle du Medical Research Council (MRC), de Sadoul, de la NYHA. Elles sont basées sur les tâches quotidiennes déclenchant la dyspnée qu'à la sensation elle-même.

L'échelle de Borg est simple et reproductible, elle est fondée quant à elle sur les descriptions verbales de la dyspnée (100).

Tableau I: tableau des échelles d'évaluation de la dyspnée.

	MRC	SADOUL	NYHA
<b>Absence de dyspnée</b>	-	0	I
<b>Essoufflé seulement pour des efforts intenses</b>	0	1	
<b>Essoufflé en hâtant le pas ou en montant une légère côte</b>	1	2	II
<b>La marche sur terrain plat se fait plus lentement que les sujets de son âge, ou doit s'arrêter à son rythme sur terrain plat</b>	2	3	III
<b>Doit s'arrêter après 100 m ou quelques minutes de marche</b>	3	4	IV
<b>Trop essoufflé pour sortir de la maison</b>	4	5	

#### 7.1.1.1.3. Questionnaires centrés sur la dyspnée

##### 7.1.1.1.3.1. Baseline Dyspnea Index (BDI) et Transitional Dyspnea Index (TDI)

Conçue et adoptée en 1984 par Mahler et coll. (105), cette échelle : Baseline Dyspnea Index (BDI) et Transitional Dyspnea Index (TDI), consiste en un questionnaire basé sur la tolérance à l'exercice (105). Ces indices prennent en compte le déficit fonctionnel, l'importance de l'effort et l'importance de la tâche qui provoque la difficulté respiratoire. L'échelle BDI se mesure à un moment donné, la TDI mesure le changement depuis la ligne de base (100).

##### 7.1.1.1.3.2. Le Dyspnea Management Questionnaire (DMQ) :

C'est un questionnaire avec 66 items, voire 71 en version informatisée (*chronic obstructive pulmonary disease* [COPD] Assessment Test [CAT]) qui couvre les aspects sensoriels et affectifs de la dyspnée (106). Son utilisation en pratique clinique s'avère être compliquée (100).

### 7.1.1.1.3.3. Questionnaires de qualité de vie

Ces questionnaires analysent indirectement la dyspnée par son impact sur la qualité de vie, qui peut être considérable. Cette qualité de vie se définit comme un agrégat de représentations relatant l'état de santé, l'état physiologique, le bien-être et la satisfaction de vie (107) (100).

Il existe plusieurs types de questionnaire qui permettent l'évaluation de la qualité de vie liée à la santé (QVLS): questionnaire de Saint Georges, Short Form 36 (SF36), Chronic Respiratory Questionnaire (CRQ) (108) . Le VQ-11 francophone, bien approprié à la BPCO, est peu compliqué pour être utilisé (109).

Ces différents questionnaires vont porter sur l'évaluation de composantes sensorielles de la dyspnée qui sont au nombre de six : (100)

- Respiration requérant un travail ou un effort ;
- Étouffement, suffocation ;
- Impossibilité d'obtenir suffisamment d'air, soif d'air ;
- Serrement ou constriction pulmonaire ou thoracique ;
- Respiration excessive, rapide, profonde ;
- Respiration très pesante, sensation d'écrasement de la poitrine.

L'évaluation de la dyspnée d'effort trouve son importance dans les dyspnées isolées, soupçon d'un syndrome d'hyperventilation, d'une association d'une pathologie simple à une dyspnée gênante, coexistence de pathologies cardiaque et pulmonaire et en fin pour évaluer l'efficacité d'une thérapeutique.

Il existe cependant des contre-indications à l'évaluation d'effort (100) : un rétrécissement aortique calcifié (RAC) très serré, une HTAP très sévère, un trouble du rythme fréquent, un syndrome coronarien de moins de huit jours ou ischémie coronarienne non contrôlée, une HTA sévère non contrôlée (250/120 mmHg), une insuffisance cardiaque non stable depuis au moins trois mois, un œdème aigu du poumon (OAP), une myocardite ou péricardite aiguë, un thrombus intraventriculaire, une maladie thromboembolique évolutive, une maladie fébrile aiguë, un asthme instable.

Cette évaluation fait appel à différents tests, principalement deux :

- Le test de marche de six minutes avec évaluation de la dyspnée (EVA) avant et après la marche et suivi de la fréquence respiratoire, de la fréquence cardiaque et saturation de sang en oxygène (SpO<sub>2</sub>). L'objectif de ce test est de parcourir la plus

grande distance possible en six minutes, sans courir, en réalisant des allers-retours du parcours mis en place.

Il permet une évaluation simple et rapide sans pour autant permettre de poser un diagnostic. Il existe des variantes comme le test navette (100) ;

- La mesure de volume d'oxygène maximum (VO<sub>2</sub>max) sur ergomètre avec surveillance de l'électrocardiogramme (ECG), SpO<sub>2</sub> (gazométrie) et avec évaluation de la dyspnée (EVA). Techniquement plus lourde, moins facile d'accès, elle permet de rechercher les différentes anomalies cardiorespiratoires, musculaires et métaboliques à l'origine des informations dyspnéisantes et d'obtenir une évaluation de la dyspnée à différents niveaux d'effort, de déterminer un seuil utile pour la réhabilitation et principalement d'évaluer la tolérance à l'effort en termes de puissance et de dyspnée.

L'intérêt pour ces mesures ne fait que croître (100).

#### **7.1.1.1.2. L'amaigrissement :**

La maigreur peut être d'apparition rapide environ 10% du poids en 2 ans, ce qui assombrit le pronostic, sinon elle est étiquetée comme constitutionnelle. (13)

L'interrogatoire retrouve une hypersécrétion d'installation insidieuse devenant progressivement invalidante, confinant le patient à son domicile au cours des dernières années de sa vie.

#### **7.1.1.2. Les signes physiques :**

##### **7.1.1.2.1. L'inspection :**

Sur un patient torse nu, elle permet d'objectiver :

- Un thorax distendu en tonneau avec un sternum projeté en avant et une cyphose dorsale ;
- Les muscles respiratoires accessoires (sterno-cléido-mastoïdiens et scalènes) sont hypertrophiés et leur sollicitation est visible.

Il est fréquemment observé pendant l'inspiration une diminution paradoxale du diamètre inférieur du thorax, contrastant avec l'expansion de la partie supérieure, en lieu et place de l'augmentation attendue (signe de Hoover), Il ne s'agit pas d'un signe

de gravité, mais « seulement » d'un signe de distension thoracique, qui témoigne d'une horizontalisation du diaphragme (100).

Il peut y avoir une réduction de la distance entre le cartilage cricoïde et le manubrium sternal (quatre travers de doigts environ) c'est le signe de Campbell. C'est un signe qui traduit le dysfonctionnement diaphragmatique et l'utilisation des muscles accessoires (110).

L'ampliation thoracique est brève et de faible amplitude, l'expiration quant à elle est prolongée. La gêne respiratoire tend à diminuer lorsque le patient se penche en avant, augmentant ainsi la pression intra abdominale, tendant à rendre au diaphragme plus de courbure et de l'efficacité, influant directement sur la configuration thoracoabdominale (111).

A l'expiration, les lèvres sont pincées, pour retarder le collapsus expiratoire des bronches ; avec à un stade avancé une cyanose (13).

#### **7.1.1.2.2. La percussion :**

La percussion du thorax retrouve un tympanisme traduisant une présence exagérée d'air dans les poumons.

#### **7.1.1.2.3. L'auscultation :**

L'auscultation retrouve généralement une diminution diffuse du murmure vésiculaire, avec une expiration silencieuse. Le temps expiratoire est prolongé lors d'une expiration forcée (plus de 10 secondes au lieu de 4 secondes) (112).

#### **7.1.1.2.4. La palpation :**

Elle permet l'appréciation de l'hypertrophie et la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires lors de l'inspiration (13).

Les signes de cœur pulmonaire chronique sont tardifs. En revanche, une chute de la pression artérielle suggérant le syndrome de « tamponnade emphysémateuse » peut être observée lors d'une manœuvre de Valsalva (43).

### **7.1.2. L'emphysème centro-lobulaire (ECL) :**

La présentation clinique des patients avec un ECL est généralement celle du *blue bloater* : patient « bleu » et bouffi. Cependant la plupart des patients ont une présentation clinique intermédiaire entre les deux profils d'emphysémateux.

#### **7.1.2.1. Signes fonctionnels :**

##### **7.1.2.1.1. La toux :**

La toux est un symptôme important chez les emphysémateux porteurs d'un ECL, elle est associée à des crachats et est présente chez 50% des sujets tabagiques (113) et peut survenir durant les 10 premières années de tabagisme (110).

Elle est volontiers matinale, faisant partie intégrante de la définition de la toux chronique « définie par une toux et une expectoration observée pendant au moins 3 mois par an et 2 années consécutives chez un patient chez qui les autres causes de toux chronique ont été exclues (2) »

##### **7.1.2.1.2. La dyspnée d'effort :**

Sa présence est témoin d'un pronostic plus sombre et d'une grande perte de la fonction respiratoire avec le temps (114).

Elle est souvent détectée à un stade avancé de la maladie du fait de son augmentation de façon progressive et de l'adaptation du patient pour réduire sa sensation de gêne respiratoire (110).

La corrélation de la dyspnée d'effort à l'importance de la baisse du VEMS est difficile, car d'autres facteurs, notamment l'hyperinflation et l'hypertension artérielle pulmonaire, peuvent également réduire la tolérance à l'effort (115).

La dyspnée peut être évaluée de façon simple sur les possibilités du patient dans la vie courante (montée d'étages, distance de marche sur terrain plat) et quantifiée sur des échelles de dyspnée (100).

L'orthopnée, quant à elle peut être présente chez les patients présentant une BPCO, témoignant d'une augmentation de l'activité diaphragmatique nécessaire pour le maintien d'un volume pulmonaire suffisant en position allongée. Elle doit néanmoins faire éliminer une insuffisance cardiaque gauche (110).

### **7.1.2.1.3. Douleurs thoraciques**

La douleur thoracique est un symptôme fréquent chez ces patients, mais rarement due à une affection pulmonaire (110). Quand elle survient chez le fumeur, une coronaropathie ainsi qu'un reflux gastro œsophagien, qui semble être favorisé par l'hyperinflation pulmonaire (110), sont à éliminer (116).

La présence de douleur thoracique doit faire évoquer une atteinte pleurale, une pneumopathie ou une embolie pulmonaire.

Leur mécanisme semble inclure une ischémie des muscles intercostaux du fait de l'augmentation du travail respiratoire (110).

### **7.1.2.1.4. Hémoptysie**

L'apparition de crachats sanglants au sein d'une expectoration surinfectée peut être due à une simple inflammation des voies aériennes. Cependant, son diagnostic est un diagnostic d'élimination et ne se pose qu'après avoir écarté un cancer broncho-pulmonaire, une tuberculose pulmonaire, une dilatation des bronches, une greffe aspergillaire ou toute autre cause décelable à l'imagerie thoracique (scanner thoracique, fibroscopie bronchique) (110).

## **7.1.2.2. Signes physiques :**

### **7.1.2.2.1. L'inspection :**

L'examen d'un patient torse nu permet de repérer les modifications anatomiques dues aux mécanismes compensatoires mis en jeu (117).

A un stade avancé elle permet de voir la dyspnée de repos, l'allongement du temps expiratoire (118), la sollicitation des muscles respiratoires accessoires (110). Cette sollicitation est appelée pouls inspiratoire, et est due à l'inefficacité du diaphragme. L'utilisation majeure du thorax lors de l'inspiration et des muscles respiratoires accessoires traduit l'ancienneté de la maladie.

Un pincement des lèvres durant la fin de l'expiration est souvent observé chez les patients sévèrement atteints, notamment ceux ayant une hyperinflation pulmonaire, et pourrait retarder le collapsus expiratoire des voies aériennes (119).

Ce mécanisme compensateur est parfois utilisé en kinésithérapie respiratoire pour réduire la sensation de dyspnée.

On peut également observer les signes de Campbell et de Hoover.

L'examen des doigts peut mettre en évidence des éléments importants tels qu'une pigmentation nicotinique au niveau des doigts qui témoigne d'une imprégnation tabagique, une cyanose des extrémités et un hippocratisme digital qui doit faire rechercher un cancer bronchique ou une dilatation des bronches (110).

#### **7.1.2.2.2. L'auscultation :**

Retrouve dans l'ensemble une diminution du murmure vésiculaire qui semble corrélée au degré d'obstruction (120). Le murmure vésiculaire est parfois masqué par des râles ronflants, variables avec la toux.

Des sifflements sont également souvent présents et audibles par le patient, également en rapport avec l'obstruction bronchique.

L'apparition d'œdème au niveau des chevilles peuvent témoigner soit d'une simple immobilité, soit d'un cœur pulmonaire chronique. L'hypertension artérielle pulmonaire quand elle existe se traduit par un souffle systolique xiphoïdien en rapport avec une insuffisance tricuspidiennne, un reflux hépato jugulaire ou une turgescence jugulaire (13).

#### **7.1.2.2.3. La percussion :**

Comme dans l'EPL, un tympanisme est également retrouvé témoin de la présence exagérée d'air dans les poumons.

#### **7.1.2.2.4. La palpation :**

Permet quant à elle de percevoir la diminution des vibrations vocales, cette diminution est expliquée par l'air qui est piégé dans les poumons (100).

## **7.2. Diagnostic paraclinique :**

### **7.2.1. L'emphysème pan lobulaire (EPL) :**

#### **7.2.1.1. Examens radiologiques :**

##### **7.2.1.1.1. Radiographie du thorax :**

Examen de première intention, la radiographie du thorax permet d'objectiver quatre éléments qui caractérisent l'emphysème pan lobulaire (13) (121) (122) :

##### **7.2.1.1.1.1. L'hypertransparence parenchymateuse par déficit artériel :**

Les régions hypo vasculaires apparaissent hypertransparentes, et sont de distribution plus ou moins diffuse et homogène. En périphérie, on observe la gracilité et la raréfaction de la trame vasculaires. En contraste, au niveau des hiles, les artères pulmonaires sont très bien visibles.

##### **7.2.1.1.1.2. La distension**

Objective, un aplatissement des coupoles d'allure souvent festonnée car les faisceaux tendineux d'insertion costale deviennent visibles sur les clichés de face. Le cœur est petit, verticalisé, un espace clair vient le séparer du diaphragme. Le profil confirme encore mieux la distension avec des coupoles aplaties, parfois concaves vers le haut.

L'espace rétrosternal est volumineux, avec un sternum poussé vers l'avant.

L'élargissement des sinus costodiaphragmatiques au-delà de 90° est de haute valeur (fig.7).

##### **7.2.1.1.1.3. La diminution de la course diaphragmatique :**

Elle est inférieure à 3 cm (appréciée par comparaison des clichés en inspiration/expiration). La comparaison des clichés en inspiration et expiration objective le piégeage aérien.

#### 7.2.1.1.4. Les bulles d'emphysème :

Quand elles sont visibles, elles apparaissent finement cerclées, multiples, et prédominent souvent au niveau des lobes inférieurs. Elles peuvent être difficiles à distinguer d'un pneumothorax partiel : en cas de bulles, on observe souvent de fins septas au sein des clartés, et leurs bords inférieurs sont habituellement arrondis. La sensibilité de la radiographie est faible (55) (122), avec une sensibilité plus diminuée pour les emphysèmes discrets et modérés (13).

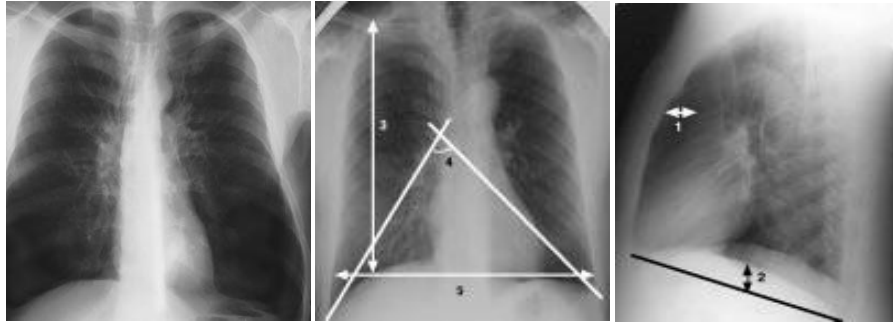


Figure 9: radiographies thoraciques d'un emphysème pan lobulaire avec les principaux indexes (13).

#### 7.2.1.1.2. Tomodensitométrie (TDM) thoracique : (123) (124) (125) (121) (126) (47) (127) (128) (129) (130)

La TDM à rotation continue permet l'analyse du parenchyme. Le protocole en routine est simple et performant. Les coupes TDM axiales permettent, à l'égal des coupes sagittales, le diagnostic morphologique du type et de l'étendue de l'emphysème pulmonaire.

C'est un examen qui se déroule sur un patient en décubitus dorsal avec acquisitions en coupes fines de 1 mm, en haute résolution. La maîtrise de la position respiratoire pendant l'acquisition est indispensable (habituellement inspiration profonde).

Des protocoles plus lourds, qui ne sont pas de routine, comparant les données acquises aux différents temps respiratoires (inspiration, expiration, capacité résiduelle fonctionnelle [CRF]) permettent une meilleure quantification du piégeage, et un meilleur dépistage des formes débutantes.

Il existe des signes morphologiques et des anomalies densitométriques qui permettent le diagnostic scannographique de l'emphysème.

#### **7.2.1.1.2.1. Signes morphologiques :**

Ils sont le reflet des anomalies anatomiques. Les zones emphysémateuses apparaissent hypodenses ou hypoaténuees, avec des signes de destructions vasculaires et septales.

Les veines et les septa périlobulaires également subissent progressivement cette destruction. N'ayant pas de limites propres, ces espaces dévascularisés sont traversés par quelques débris septaux.

Les angles de bifurcation des vaisseaux sont élargis par les espaces emphysémateux, avec une prédominance des lésions aux bases.

Dans les formes diffuses et modérées, l'emphysème panlobulaire est de diagnostic difficile car l'hypoatténuation généralisée est difficile à affirmer, du fait du contraste peu évident entre des territoires adjacents relativement épargnés et les zones emphysémateuses. D'où l'intérêt de prendre différentes coupes à de différents moments du cycle respiratoire (13).

#### **7.2.1.1.2.2. Analyse des données densitométriques (125) (121) (127) (131) :**

La densitométrie permet l'analyse informatisée de chacun des pixels, par l'étude de l'histogramme des densités (13).

L'histogramme d'un poumon normal objective une distribution gaussienne centrée sur -880 unités Hounsfield (UH). En cas d'emphysème, la courbe est déplacée par la gauche et peut prendre un aspect bimodal (13).

Des valeurs quantitatives, reflétant l'importance de la destruction emphysémateuse, peuvent être tirées de cette courbe.

Il s'agit par exemple de la densité mesurée au cinquième percentile de la partie gauche de l'histogramme (donc vers les densités les plus négatives), ou du nombre de pixels dont la densité se situe dans une fourchette d'hypodensité considérée comme emphysémateuse et exprimée en pourcentage du nombre total de voxels (voxel = pixel x volume) (13).

La modification du programme informatique, peut donner la possibilité de souligner sur l'image les zones d'hypodensité emphysémateuse situées dans une fourchette préprogrammée (par exemple inférieure à -950 UH).

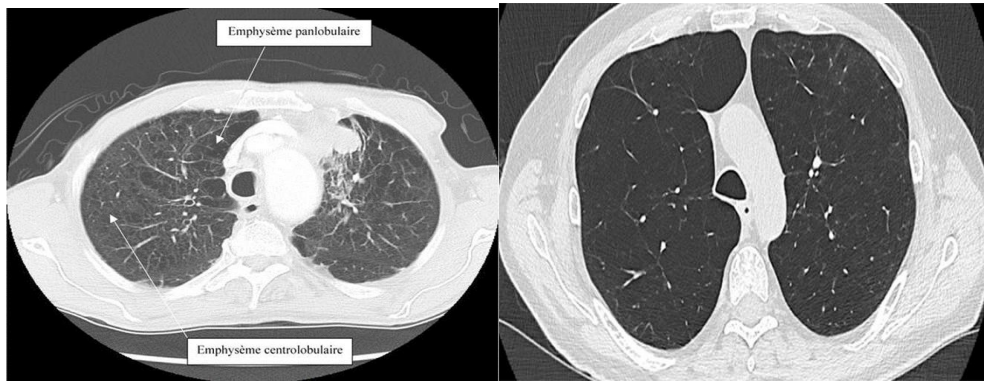


Figure 10: Images scanographiques de l'emphysème panlobulaire et centrolobulaire (Revue médicale suisse 2005).

#### 7.2.1.1.2.3. Sensibilité/spécificité de l'examen TDM :

La sensibilité globale de la TDM thoracique en matière d'emphysème pulmonaire est de l'ordre de 90 %, et les coefficients de corrélation entre les estimations morphologiques de l'étendue de l'emphysème, par TDM et par anatomopathologie, sont de l'ordre de 0,57 et 0,92 (121) (127) (132).

Ceci a été établi par la comparaison aux épreuves fonctionnelles respiratoires, où la sensibilité de l'examen TDM est remarquable, avec une valeur prédictive bien supérieure aux possibilités offertes par les tests fonctionnels les plus sensibles ; Et aux études anatomopathologiques, où la TDM sous-estime l'étendue du processus emphysémateux en négligeant les foyers destructifs de moins de 5 mm de diamètre (13).

#### 7.2.1.1.2.4. Diagnostic différentiel :

Des problèmes de diagnostic différentiel restent possibles après l'examen TDM :

- Une pneumopathie interstitielle diffuse : quand il existe une destruction des structures endolobulaires et que les septas restent conservés. Le diagnostic d'emphysème est retenu quand il y a une destruction progressive des septas.
- Une bronchiolite oblitérante diffuse; les bronchiolites oblitérantes posent rarement le problème d'un emphysème (13).

#### 7.2.1.2. Explorations fonctionnelles respiratoires

Elles sont nécessaires pour compléter les examens et affirmer le diagnostic.

Dans les explorations fonctionnelles, quatre éléments caractérisent l'EPL (55).

#### **7.2.1.2.1. Trouble ventilatoire obstructif (TVO) :**

Il est en général important avec le volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) et rapport VEMS/CV abaissés. Ce TVO est beaucoup plus expiratoire qu'inspiratoire (15). Le contraste entre le VEMS très abaissé et le VIMS relativement préservé illustre le caractère fonctionnel du TVO lié à l'écrasement expiratoire des voies respiratoires. La dissociation VIMS/VEMS peut disparaître en cas d'emphysème authentique s'il existe des remaniements inflammatoires ou fibrotiques des voies aériennes distales (55).

#### **7.2.1.2.2. Diminution des propriétés élastiques du tissu pulmonaire :**

Elle est objectivée par un déplacement vers le haut et vers la gauche des relations pression/volume, avec l'augmentation de la compliance statique mesurée à la CRF (13).

#### **7.2.1.2.3. Distension alvéolaire :**

Elle est définie par l'augmentation importante de la CPT par élévation du VR et de la CRF. La mesure se fait à l'aide d'un spiromètre (technique de dilution de l'hélium) ou d'un pléthysmographe qui mesure également les espaces alvéolaires exclus de la ventilation (système bulleux où l'hélium diffuse mal). Ce qui procure à la CPT pléthysmographique une supériorité par rapport à la CPT spirométrique. La capacité inspiratoire est diminuée, et est assez bien corrélée à l'intensité de la dyspnée (13).

#### **7.2.1.2.4. Réduction de la surface d'échange sans effet shunt :**

Initialement, les gaz du sang de repos mesurés par la gazométrie sanguine sont souvent normaux.

L'hypoxémie apparaît ou s'aggrave lors de l'effort physique. L'hypercapnie quant à elle survient de façon tardive. La capacité de transfert du monoxyde de carbone est abaissée proportionnellement à la diminution de la surface d'échange (133) (55).

## **7.2.2. L'emphysème centro-lobulaire (ECL) :**

### **7.2.2.1. Examens radiologiques :**

#### **7.2.2.1.1. La radiographie du thorax :**

La radiographie standard du thorax montre des signes relativement identiques à ceux retrouvés dans l'EPL, mais généralement plus discrets (121) (55) . La destruction parenchymateuse siège beaucoup plus volontiers aux lobes supérieurs, régions des sous claviculaires, avec raréfaction de la trame vasculaire.

Ailleurs la vascularisation est intacte et peut même sembler augmentée.

La transparence pulmonaire elle, témoigne de l'inflammation des muqueuses bronchiques de gros calibre et bronchiolaire, est souvent diminuée dans les lobes inférieurs et les zones non atteintes d'ECL.

Elle se manifeste par l'impression de « poumon sale » assez singulière aux BPCO. Des signes d'hypertension artérielle pulmonaire avec hypertrophie ventriculaire droite sont observés au stade d'hypoxémie permanente (13).

#### **7.2.2.1.2. La tomодensitométrie thoracique (TDM)**

La TDM thoracique a une grande sensibilité et spécificité pour l'ECL. Cependant a un pouvoir de résolution limité pour la visualisation des microfoyers destructifs : seuls les foyers centrolobulaires confluents de diamètre supérieur à 5 mm sont bien visualisés.

Ces foyers prédominent dans les lobes supérieurs et les segments supérieurs des lobes inférieurs.

Les destructions alvéolaires apparaissent comme des régions d'hypoatténuation, de densité aérique respectant le pédicule bronchoartériel centrolobulaire et les septa périlobulaires. Ces destructions siègent typiquement au centre du lobule secondaire (13) . Souvent, quand les destructions dépassent 20 % de la surface totale, elles débordent la région centro-lobulaire avec alors des foyers plus diffus (131). Il s'agit des emphysèmes mixtes associant à des degrés divers emphysèmes pan lobulaire, centro-lobulaire et para septal (134).

## **8. Évolution et complications**

L'emphysème pulmonaire est une affection évolutive, son évolution spontanée se fait vers l'aggravation de la dyspnée et un TVO. Ce qui a pour conséquences d'entraîner une hypoxémie et une hypercapnie qui deviennent permanentes au repos.

Laissée sans surveillance et suivi médical, l'évolution de la maladie emphysémateuse peut prendre des tournures graves voir dramatiques.

### **8.1. Les poussées d'insuffisance respiratoire aiguë :**

Elles ont les mêmes facteurs déclenchant que les poussées de BPCO, la bronchite chronique, l'asthme, l'hyperréactivité bronchique, les infections pulmonaires répétées dans l'enfance (15) , dont les germes pathogènes les plus retrouvés sont *Pseudomonas aeruginosa* (135) et le bacille de Koch (136).

Devant de telles poussées, on se doit d'éviter autant que possible la ventilation assistée, en raison de la mauvaise tolérance hémodynamique aux pressions intrathoraciques positives, des risques de pneumothorax et de « soufflage de bulles », des difficultés du sevrage chez ces patients dénutris aux réserves musculaires amoindries (13).

### **8.2. Pneumothorax :**

Ils sont fréquents, mal tolérés. Ils nécessitent la mise en place d'un drain thoracique afin d'évacuer l'air de la cavité pleurale (137).

### **8.3. Les bulles d'emphysème :**

Se définissent comme des espaces alvéolaires distendus avec une paroi propre et un diamètre supérieur à 1 cm (138). L'augmentation de la taille de ces bulles entraîne une augmentation de la dyspnée (13), et cette augmentation peut donner naissance à ce qu'on appelle des bulles géantes, entraînant un déplacement des éléments du médiastin identifiable à l'imagerie thoracique (138).

La TDM montre le conflit entre les territoires emphysémateux en expansion et les territoires relativement sains, sièges d'artères pulmonaires tassées les unes contre les autres.

Un système bulleux peut se manifester par une douleur thoracique ou un état fébrile, témoin d'une infection de la bulle.

## **9. Pronostic :**

Etant une maladie évolutive, cette évolution se faisant à différentes cadences, en fonction de l'importance des lésions, l'exposition aux agents en cause, l'association à d'autres pathologies respiratoires et autres comorbidités et de la prise en charge de la maladie; on distingue :

### **9.1. Les emphysèmes évolutifs**

Ils surviennent souvent chez des sujets jeunes, avec une dyspnée invalidante et une cachexie. L'évolution se fait alors rapidement vers le décès par insuffisance respiratoire. L'hypoxémie puis l'hypercapnie apparaissent au cours des dernières semaines de l'évolution (139).

### **9.2. Les emphysèmes d'évolution lente**

Ils s'observent généralement chez les sujets âgés, longtemps tolérés, la mort résulte d'affection intercurrente, ou d'insuffisance respiratoire progressive et cachexie. Dans tous les cas, une autre maladie causée par le tabagisme, telle un cancer bronchique, peut bouleverser le pronostic.

L'âge avancé et les comorbidités contre-indiquent souvent les gestes agressifs (chirurgie de réduction, transplantation) (13).

### **9.3. Les implications pronostiques du TVO emphysémateux :**

Très peu d'études ont estimés et comparés le pronostic du TVO chez les emphysémateux à celui du TVO des BPCO communes, il a été montré que l'évolution sur une décennie du VEMS des emphysémateux et des BPCO est à peu près la même (140).

## **10. Prise en charge thérapeutique :**

### **10.1. Volet médical :**

Le traitement médical a pour but à court et moyen terme de limiter les symptômes : en améliorant la tolérance à l'effort, en soulageant les patients des différents symptômes (dyspnée, toux, etc.), en améliorant l'état de santé global, d'une part ;

d'autre part par la réduction du risque futur par la prévention et traitement les exacerbations, la prévention de la progression de la maladie et la réduction du risque de mortalité (141).

### **10.1.1. Les bronchodilatateurs :**

Bien que l'utilisation des bronchodilatateurs puisse sembler incohérente, au vu du caractère non totalement réversible du syndrome obstructif (142), ils représentent la base du traitement pharmacologique de la BPCO chez les patients emphysémateux (141).

Cependant, l'hyperinflation du système thoracopulmonaire et d'une ventilation à partir de hauts volumes pulmonaires provoque en partie la dyspnée et la limitation de l'effort (142).

En luttant contre cette hyperinflation, dite « dynamique », ils contribuent à améliorer la tolérance à l'effort et réduisent la dyspnée des sujets BPCO.

De plus, les bronchodilatateurs ont également d'autres propriétés pharmacologiques pouvant être bénéfiques au patient BPCO (143). C'est notamment le cas de la réduction des sécrétions muqueuses et de la stimulation de la clairance mucociliaire dont on perçoit facilement le bienfait chez le BPCO avec bronchite chronique (142).

Administrés dans la majorité des cas par voie inhalée, permettant l'optimisation de l'action locale tout en réduisant les effets indésirables systémiques (143), cette administration améliore la dyspnée, la tolérance à l'effort, le VEMS, réduit la distension thoracique et améliore la qualité de vie et, dans une moindre mesure, réduit la fréquence et la sévérité des exacerbations (142). En revanche, elle n'a pas d'effet sur la mortalité et sur le déclin de la fonction respiratoire (144) (145).

#### **10.1.1.1. Anticholinergiques à longue durée d'action :**

Les propriétés bronchodilatatrices des anticholinergiques (antimuscariniques) sont connues depuis des millénaires, notamment en Inde. On les retrouve sous forme d'alcaloïdes au sein des racines, des feuilles et des graines de plusieurs variétés de belladone dont la fumée était inhalée autrefois pour soulager certains accès de bronchospasme. Avec l'avènement des sympathicomimétiques, leur utilisation a connu un certain recul avant qu'un nouvel intérêt ne leur soit octroyé suite à la

production de dérivés atropiniques synthétiques : l'ipratropium, le tiotropium et l'oxitropium (142).

Les long acting muscarinic antagonist (LAMA) sont des antagonistes des récepteurs muscariniques à l'acétylcholine. Il s'agit de récepteurs à sept domaines transmembranaires couplés aux protéines G que l'on retrouve au sein des voies efférentes du système nerveux autonome parasympathique qui cheminent au niveau du système respiratoire par la dixième paire de nerf crânien : le nerf vague. Ce système permet de maintenir le tonus bronchique par la contraction des cellules musculaires lisses. Il est donc une cible privilégiée du traitement bronchodilatateur dans la BPCO (142).

Quatre LAMA sont disponibles sur le marché : le tiotropium (144) (146) (147), le glycopyrronium (148) (149) (150), l'uméclidinium (151) et l'aclidinium (152) (153).

#### **10.1.1.2. Bêtamimétiques à longue durée d'action :**

Long acting beta agonist (LABA), sont des agonistes des récepteurs bêta2 aux catécholamines. Ce sont également de puissants bronchodilatateurs. Ils agissent en stimulant les récepteurs bêta2, récepteurs présents de façon homogène, tout le long de l'arbre respiratoire, au niveau des cellules musculaires lisses bronchiques (143).

L'action bronchodilatatrice est liée à l'effet myorelaxant de ces agents. D'autres cellules répondent également à la stimulation bêta2, pouvant expliquer certains effets additionnels de ces traitements (141) (143).

les LABA sont des traitements sûrs. Cependant il existe un risque d'effets systémiques suite à l'inhalation de tels agents. Ce risque est surtout d'ordre théorique (154) . Les effets probables sont : hyperglycémies, hypokaliémie, allongement de l'intervalle QT (142). D'autres effets indésirables par contre sont bien connus et plus fréquents : tremblements, tachycardie, palpitation, céphalées et perturbation du sommeil (155) (156).

Actuellement, cinq LABA sont disponibles sur le marché : le salmétérol (145) (157) (158) (159), le formotérol (160), l'indacatérol (161) (158) (162) et l'olodatérol (163) (164).

Le vilantérol (165) (166) n'est proposé qu'en association avec un LAMA, l'uméclidinium ou un corticoïde inhalé, le fuorate de fluticasone (142).

### **10.1.1.3. Théophylline :**

La théophylline est un médicament ancien et bon marché, de la famille des bronchodilatateurs (142).

Administrée par voie orale ou en intraveineuse à la dose de 7 à 12 mg/kg/jour sans dépasser 800 mg par jour , elle entraîne en effet un relâchement des muscles bronchiques suite à une inhibition non spécifique des phosphodiesterases (167) (166) (142).

### **10.1.2. Anti-inflammatoires :**

Par définition, la BPCO est liée à une réponse inflammatoire anormale des voies aériennes et du poumon lorsqu'il est exposé à des particules ou à des gaz toxiques (141). Il est donc tout à fait logique de vouloir contrecarrer cette inflammation (142).

#### **10.1.2.1. Corticostéroïdes :**

Les corticostéroïdes 15 mg/Jour par voie générale ne doivent plus être utilisés dans le traitement de la BPCO à l'état stable (142) , en raison des effets indésirables auxquels ils exposent le patient (amyotrophie et dysfonction musculaire, ostéoporose, diabète, surinfection, etc.) qui sont extrêmement néfastes et sont responsables d'une augmentation de la mortalité (168) (169).

#### **10.1.2.2. Corticostéroïdes inhalés :**

L'utilisation des corticostéroïdes inhalés (ICS) est largement répandue dans la thérapeutique de l'asthme et de la BPCO (142).

Ayant une efficacité incontestable dans l'asthme, révolutionnant la prise en charge de cette maladie, on ne peut pas en dire autant de la BPCO (170). En effet, s'ils sont très efficaces dans le traitement de l'inflammation éosinophilique, force est de constater que, dans la BPCO, où l'inflammation neutrophilique prédomine, leur effet anti-inflammatoire est plus que limité (171). L'évaluation des ICS a été réalisée leur effet sur la survie (145), sur le déclin de la fonction respiratoire au cours du temps (145) (159) et, enfin, sur leur capacité à réduire les exacerbations (145) (142).

### **10.1.2.3. Inhibiteurs de phosphodiésterases de type 4 (PDE) :**

Les phosphodiésterases sont des enzymes qui jouent un rôle dans la dégradation des nucléotides monophosphatés cycliques tels que le guanosine monophosphate cyclique (GMPc) ou encore l'adénosine monophosphate cyclique (AMPc). Ces enzymes sont utilisées dans diverses situations cliniques telles que l'hypertension pulmonaire, la dysfonction érectile ou encore la BPCO (142).

Actuellement, le roflumilast, à la dose de 400 µg par jour per os, est recommandé pour la prise en charge des patients BPCO avec un syndrome obstructif sévère (VEMS < 50 % des valeurs prédites) à très sévère (VEMS < 30 % des valeurs prédites) avec bronchite chronique et ayant déjà présenté des exacerbations (172) (141).

### **10.1.3. Mucolytiques :**

Les mucolytiques font partie de la classe pharmacologique dont les molécules ont pour effet de fluidifier les sécrétions muqueuses. À ce titre, la N-acétylcystéine (NAC) la plus utilisée dans la BPCO à la dose de 1200 mg/j (173). On lui connaît également des propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes intéressantes dans la prise en charge de cette maladie (174). Les mucolytiques (et plus particulièrement la NAC) ont essentiellement deux rôles : un rôle mucolytique au sens strict et un rôle de prévention des exacerbations (142).

### **10.1.4. Antibiothérapie prophylactique :**

Au vu du caractère infectieux des exacerbations qui surviennent au cours de l'évolution des BPCO, entreprendre un traitement antibiotique prophylactique semble tout à fait plausible (142). Avant les années 1970, l'antibiothérapie prophylactique chez le patient BPCO était considérée comme un échec (141). Il a fallu attendre le nouveau millénaire pour que de nouvelles publications relancent le débat sur l'utilité d'un traitement de fond par antibiotique (175) (176).

Deux classes d'antibiotiques ont été étudiées : les quinolones « moxifloxacine » 400 mg en dose unique pendant 5 jours (177) et les macrolides « azithromycine » 500 mg trois fois par semaine (178) (179).

### **10.1.5. Démarche thérapeutique :**

La stratégie thérapeutique intègre plusieurs paramètres : le déficit fonctionnel (VEMS), les symptômes (dyspnée, selon le questionnaire modifié du Medical Research Council) (mMRC) ou selon le CAT (COPD Assesment Test), et les antécédents d'exacerbation. Ces paramètres permettent aux auteurs de classer les patients BPCO en quatre catégories : A→D selon trois axes : les symptômes, le VEMS et le risque ultérieur d'exacerbations

## **10.2. Volet chirurgical :**

### **10.2.1. Préparation préopératoire :**

#### **10.2.1.1. Sevrage du tabac :**

L'arrêt du tabac est primordial afin de réduire les complications post opératoires, la durée optimale de ce sevrage est entre 6 et 8 semaines (180), et la diminution du risque est étroitement liée à cette durée d'abstinence (181).

#### **10.2.1.2. La kinésithérapie respiratoire :**

La kinésithérapie respiratoire pré- et post opératoire, réduit de moitié l'incidence des complications post opératoires et la durée de l'hospitalisation (180).

La réhabilitation respiratoire consiste en un programme structuré d'exercices et de kinésithérapie respiratoire. Elle joue un rôle important pour les patients porteurs d'une BPCO en améliorant leur capacité à l'exercice et leur qualité de vie (182).

### **10.2.2. Gestion des traitements en cours et prémédication :**

#### **10.2.2.1.1. La prémédication :**

En fonction des équipes, la prémédication peut être administrée ou non, car certains auteurs craignent une dépression respiratoire chez un patient avec déjà une fonction respiratoire précaire. C'est pour cela que son utilisation est préconisée au cas par cas (183).

#### **10.2.2.1.2. Gestion des traitements en cours :**

Le traitement de la BPCO ne doit pas être interrompu et est conduit jusqu'au jour de l'intervention.

#### **10.2.3. Anesthésie :**

##### **10.2.3.1. Le monitoring :**

Il s'agit d'un monitoring standard utilisé pour toute chirurgie programmée, avec tracé électrocardiographie, prise de tension artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire et saturation artérielle en O<sub>2</sub> (183).

##### **10.2.3.2. L'induction et ventilation préopératoire :**

La pré oxygénation est primordiale et peut être très confortable quand elle est réalisée chez un patient en position demi assise (183).

Sans preuve de supériorité entre eux, Propofol, thiopentone et etomidate sont utilisés pour l'anesthésie (184). Ces drogues doivent être utilisées prudemment afin d'éviter les instabilités hémodynamiques. L'ajout d'un opioïde aide à la réduction des variations cardiovasculaires (183).

##### **10.2.3.3. L'entretien de l'anesthésie :**

L'entretien se fait par les gaz inhalés à savoir le sevoflurane et le desflurane et par les drogues en intraveineux Propofol (184).

##### **10.2.3.4. Ventilation peropératoire :**

L'utilisation de sonde d'intubation à double lumière (sonde de Carlens) est préconisée pour ces interventions (183).

Les pressions positives chez les patients avec un emphysème pulmonaire, risquent d'entraîner un piégeage de l'air et une hyperinflation dynamique entraînant une pression expiratoire positive intrinsèque (PEP) ce qui peut occasionner un barotraumatisme pouvant provoquer des lésions pulmonaires. La réduction adéquate du temps inspiratoire et la diminution des pressions inspiratoires aide à abaisser ces risques (183).

L'objectif de cette ventilation est de maintenir (185): un volume courant entre 4 et 6 ml/kg, à augmenter en cas d'hypercapnie sévère ; une PEP entre 2 et 5 cmH<sub>2</sub>O réduit les risques d'aggraver les emphysèmes existants ; une fréquence respiratoire entre 12 et 15 cycle/min ; une fraction expirée en oxygène (F<sub>IO</sub>2) entre 50 et 80% ; un ratio (inspiration : expiration) I : E 1 : 3-4 ; des pressions des voies aériennes avec un plateau < 20 cmH<sub>2</sub>O et un pic < 35 cmH<sub>2</sub>O ; une ventilation en mode contrôlé (185).

#### **10.2.3.5. Extubation et réveil :**

Sans que pour autant elle soit précipitée, une extubation précoce est souhaitable afin de réduire les risques d'exacerbations (186).

Cependant elle requiert certaines conditions à sa réalisation, à savoir une réversibilité neuromusculaire complète ; une excellente analgésie par la mise en place d'une péridurale ; une oxygénation suffisante ; absence de signes d'une importante hypercapnie, de bronchospasme et de sécrétions. Une hypercapnie modérée ne doit pas retarder l'extubation (184).

#### **10.2.4. Historique de la chirurgie de l'emphysème :**

Les premières interventions réalisées dans la chirurgie de l'emphysème ont été pratiquées en 1957 par Brantigan et Mueller (187) ; les patients étaient abordés par thoracotomie conventionnelle bilatérale en un seul temps, s'inspirant de la stratégie thérapeutique des bulles d'emphysème compressives. Ce qui a été rapidement abandonné en raison de la forte morbidité et de la mortalité postopératoire (10).

Cooper, dans les années 1990, a montré un intérêt pour cette chirurgie en sélectionnant des patients répondant aux mêmes critères que ceux de Brantigan (188) ; cette fois la voie d'abord était une sternotomie ce qui permettait une chirurgie bilatérale en un temps ; l'intervention consistait en une résection de l'apex en cimier de casque « pneumectomie ou pneumoplastie », résection qui représentait environ 20% de chaque poumon (5) (188).

L'idée de perfection a suscité l'intérêt des équipes médicochirurgicales pour cette pathologie et cette technique chirurgicale qui reste dans l'ensemble inchangée, hormis les voies d'abord avec la thoracotomie avec épargne musculaire et la thoracoscopie vidéo assistée (VATS) (5).

## **10.2.5. Techniques chirurgicales :**

### **10.2.5.1. La position du patient**

Pour la thoracotomie et la chirurgie VATS, la position est la même : le patient est placé en décubitus latéral sur le côté opposé à la chirurgie, avec un billot sous le grill costal à hauteur de l'omoplate pour faciliter l'ouverture des espaces intercostaux, une légère antépuulsion de l'épaule pour effacer son moignon, avec mise en place d'appuis sternaux et sacrés pour sécuriser la position. Le rachis doit être rectiligne et dans le même axe que la tête et le bassin, le bras est laissé pendant (189).

Concernant la sternotomie médiane, le patient est installé en décubitus dorsal avec un coussin sous les omoplates afin de dégager la fourchette sternale ; avec les bras, soit allongés le long du corps, soit en abduction à angle droit sur un appui-bras. Le champ opératoire doit comprendre toute la face antérieure du thorax et les régions de drainage thoracique (190).

### **10.2.5.2. Voies d'abord :**

Trois voies d'abord ont été décrites pour la chirurgie de l'emphysème pulmonaire :

#### **10.2.5.2.1. La thoracotomie : postérolatérale (TPL) et avec épargne musculaire (TPLEM) :**

L'incision cutanée faite au bistouri mécanique (BM), a une forme de S italique, débutant de l'épine de l'omoplate jusqu'à la ligne axillaire antérieure, pour la (TPL).

En ce qui concerne l'incision cutanée de la (TPLEM), toujours au BM, débute de l'épine scapulaire et se termine à hauteur de l'épine de l'omoplate (190).

Une fois la peau incisée, on procède à l'ouverture au bistouri électrique (BE) du muscle grand dorsal sur toute sa largeur tout en assurant l'hémostase ; ce qui donne accès au triangle rhombido-serratique, qui est un feutrage cellulo-lymphatique dont le sommet est inséré sur la pointe de la scapula, et qui se trouve entre le muscle dentelé en avant et le muscle rhomboïde en haut (191). Disséqué et décroché, il donne accès au grill costal ; le décompte des espaces intercostaux se fait par le glissement de la main sous l'omoplate « la première côte palpée est la deuxième ». On procède alors à l'ouverture de l'espace intercostal souhaité ; à l'aide du BE et d'une pince à disséquer de Rezzano, on procède à la dissection de l'espace

intercostal, en assurant l'hémostase au fur et à mesure de la progression jusqu'à la plèvre, qui va être disséquée et incisée à l'aide du ciseau de Metzenbaum occasionnant ainsi l'ouverture de la cavité pleurale. (191).

A la différence des TPL, les TPLEM ont la particularité de ne pas sectionner le muscle grand dorsal sur toute sa largeur, gardant ainsi son pédicule antérieur intact ; offrant néanmoins une exposition plus étroite (191).

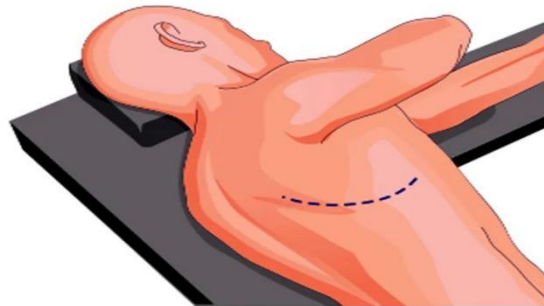


Figure 11: position et emplacement de l'incision de la thoracotomie. M. Hendrix 2016.



Figure 12: incision thoracotomie postérolatérale avec épargne. Photos : Dr M.A. KECIR.

#### 10.2.5.2.2. La chirurgie vidéo assistée (VATS)

Sur un patient en décubitus latéral, genou du côté opéré en extension, bras du côté opéré sur un appui-bras de manière à bien dégager l'omoplate, opérateur placé en avant du patient avec son assistant, avec l'écran en face de lui ; l'instrumentiste quant à lui se tient en arrière du patient (192).

Cette disposition permet une ergonomie dans la posture et permet à l'assistant d'avoir la même vision que l'opérateur (192).

Le nombre et l'emplacement des trocarts varient en fonctions des équipes (193), et en fonction de la topographie des lésions et des zones à réséquer ; en effet, pour certaines équipes, les trocarts sont placés selon la technique de Copenhague, détaillée par Hansen (194), considérée comme la technique de référence pour l'abord par voie antérieure (192), où trois incisions sont réalisées formant un triangle à base inférieure : une incision de nécessité de 3 à 4 cm, dans le quatrième espace intercostal, en avant du bord antérieur du muscle grand dorsal, et en arrière du bord postérieur du muscle grand pectoral. Cette incision est en regard de la scissure. Elle est utilisée pour la dissection et pour extirper la pièce opératoire à la fin de l'intervention ; une antérieure de 1 cm située sur le bord supérieur de la coupole du diaphragme, deux espaces intercostaux en dessous et 1 cm en avant-première incision. Il est mis en place un trocart de 10 mm ou un rétracteur souple ; une dernière postérieure de 1 cm est faite au niveau du bord antérieur du muscle grand dorsal, au niveau du bord supérieur de la coupole du diaphragme (192).

Pour d'autres équipes, l'abord postérieur est privilégié ; la mise en place du premier trocart se fait sur la ligne axillaire postérieure en regard du sixième ou du septième espace intercostal, permettant l'introduction de l'optique et une exploration initiale de la cavité thoracique. Sous contrôle de la vue, les autres trocarts sont mis en place : un trocart postérieur de 5 mm, entre le bord antérieur du muscle trapèze et le bord postérieur de l'omoplate, dans le quatrième ou troisième espace intercostal ; un autre trocart de 5 mm situé à mi-distance entre l'optique et le trocart le plus postérieur ; un trocart antérieur de 12,5 mm, mis en place en regard de la ligne médio claviculaire, au niveau du quatrième ou cinquième espace intercostal (192).

Une autre approche dans la mise en place des trocarts est décrite, ainsi, on place un premier trocart au niveau du sixième espace intercostal sur la ligne axillaire moyenne et un second sous contrôle de la vue dans le quatrième espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure. Quand la nécessité d'un troisième orifice est établie, on place le premier en arrière de la pointe de l'omoplate dans le cinquième ou le sixième espace intercostal. Les deux autres sont introduits sous contrôle visuel : le second dans le même espace sur la ligne axillaire antérieure et le troisième dans le huitième ou le neuvième espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure (193).

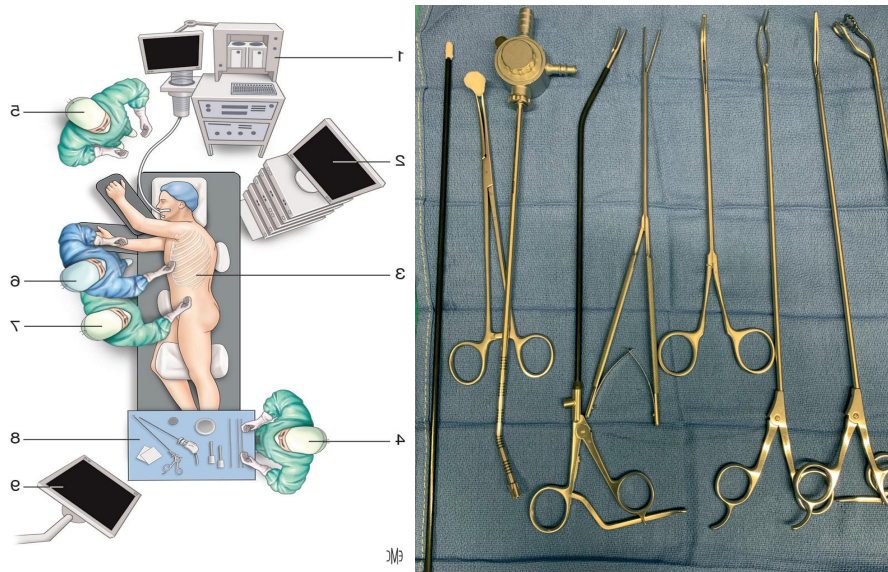


Figure 13: position et matériel pour VATS. H. Etienne, EMC thorax 2022.

### 10.2.5.2.3. La sternotomie médiane.

L'incision est verticale et médiane débutant 1 à 2 cm sous la fourchette sternale et s'étend jusqu'à l'appendice xiphoïde (195).

Les plans sous-cutanés sont sectionnés au BE sur le mode coagulation jusqu'au contact du périoste, en veillant à rester sur la ligne médiane (196), afin d'être la plus médiane possible, cette ligne peut être tracée par une ligne virtuelle repérée par les doigts placés sur les espaces intercostaux (195).

La dissection au Be et au doigt libère le bord supérieur et la face postérieure du manubrium assurant la sécurité du tronc veineux innominé, préparant ainsi la section du sternum ; la libération du bord inférieur de l'appendice xiphoïde n'est pas obligatoire (195).

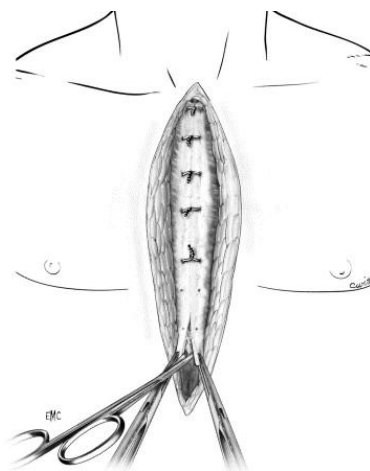


Figure 14: voie d'abord antérieure.

### 10.2.5.3. Chirurgie de réduction de volume pulmonaire (CRVP) :

#### 10.2.5.3.1. La pneumo plastie modelante :

C'est l'intervention décrite par Cooper en 1995 (188), qui consiste en une résection apicale bilatérale par sternotomie. Les plèvres sont ouvertes ce qui permet par des résections en « cimier de casque » des apex de façon bilatérale à l'aide d'agrafes mécaniques type GIA, sur un poumon maintenu en insufflation à faible pression.

L'intervention est clôturée par la section des ligaments triangulaires, afin de donner aux poumons plus de mobilité et la mise en place de deux drains aspiratifs apical et basal (197).

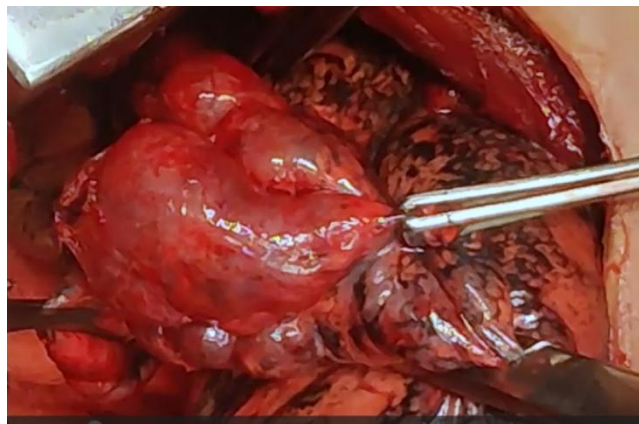


Figure 15 : Résection de complexex bulleux. Photo: Dr M.A. KECIR

#### 10.2.5.3.2. La résection atypique :

Il s'agit de l'intervention la plus courante, qu'elle soit uni ou bilatérale, unique ou multiples ; c'est la résection des territoires parenchymateux les plus détruits par l'emphysème, la résection se fait par des coups de pince automatique type GIA, ou par une résection sur pince avec un surjet aller-retour de Blalock (197). Durant ces procédures, il est souhaitable d'avoir une exclusion pulmonaire, car elle favorise le repérage et la résection des zones atteintes.

La voie d'abord est tributaire des préférences de chacun, la TPL est probablement celle qui donne la meilleure exposition mais elle est aussi la plus algique, certains lui préfèrent la TPLEM.

D'autres équipes, nord-américaines entre autres, prônent la réalisation de cette chirurgie par VATS. Une sous randomisation du National Emphysema Treatment Trial (NETT), comparant les deux approches (sternotomie versus thoracoscopie bilatérale en un temps) n'a pas montré de différence en termes de résultats ; en

revanche, la récupération de l'autonomie, la durée de séjour en unité de soins intensifs et le coût penchent pour la thoracoscopie (198).

La résection du ligament triangulaire est réalisée, avec mise en place de deux drains thoraciques aspiratifs (197).

La CRVP est indiquée en cas de : présence d'un emphysème (prédominant aux lobes supérieurs) avec hyperinflation pulmonaire ; une dyspnée sévère et invalidante ; qualité de vie restreignant les activités quotidiennes ; sevrage complet du tabagisme depuis au moins six mois ; VEMS compris entre 20 et 45 % de la valeur théorique après bronchodilatateurs ; DLCO supérieure à 20 % de la valeur théorique (5) (199).

A l'inverse on récuse les patients pour cette chirurgie en raison de : un tabagisme actif depuis moins de six mois ; une importante bronchorrhée ; un passif de thoracotomie ; une maladie pleurale évidente ; pathologie coronarienne non contrôlée ; une HTAP ; une insuffisance cardiaque gauche (FEVG < 45 %) ; une obésité morbide ; et enfin une corticothérapie au long cours à raison de 20 mg/jour (5) (199).

Le néoplasie pulmonaire était considéré comme un critère d'exclusion dans l'étude NETT (199), mais ne l'ai plus en pratique courante (200).

#### **10.2.5.3.2.1. Chirurgie des bulles :**

La résection chirurgicale des bulles géantes isolées est réalisée volontiers sous VATS.

C'est une voie d'abord qui convient à cette pathologie. Une fois le vidéothoroscope introduit par le premier trocart, positionné selon le siège exact de la bulle, les deux autres trocarts sont introduits à leur tour sous contrôle visuel. La bulle percée ou non selon sa taille à l'aide du crochet coagulateur facilitant ainsi sa manipulation intrathoracique et l'identification de sa base d'implantation qui peut être large ou étroite (5). Celle-ci est agrafée à l'aide d'une pince automatique type endo GIA sans renforcement de la tranche de section. La bulle est retirée du thorax à travers le trocart de l'agrafeuse. L'intérêt de la pleurectomie n'a pas été prouvé (5).

L'intervention est achevée par un double drainage thoracique.

Cette technique est indiquée chez les patients avec un séquestre aérien symptomatique (dyspnée) ; avec une bulle qui occupe plus du tiers de l'hémithorax (5) (201) (202) ; ou si la bulle augmente de taille avec le temps (203).

#### **10.2.5.4. Transplantation pulmonaire :**

Débutée chez l'homme en 1963, la transplantation pulmonaire (TP) représente le traitement curateur des patients présentant une insuffisance respiratoire au stade terminal (204). Malgré le développement qu'elle a connu, elle reste une procédure délicate qui fait face à de nombreuses embûches telles que le manque d'organe, les dysfonctions précoce et tardive du greffon, la morbidité liée à l'immunosuppression et le problème infectieux inhérent à la greffe pulmonaire car le greffon reste en contact avec l'extérieur par les voies aériennes (204).

La transplantation pulmonaire est le traitement approuvé de l'insuffisance respiratoire chronique au stade avancé (205) (206) et l'emphysème y compris en cas de déficit en alpha1-antitrypsine, non réversible par les autres moyens thérapeutiques médicaux ou chirurgicaux (204) (207).

Sur le plan pratique, la transplantation séquentielle avec ou sans assistance circulatoire mise au point par les équipes de l'hôpital Foch (208) et de Toronto (209) (210) constitue une véritable simplification de la transplantation bipulmonaire par sternotomie (211).

Elle consiste en la pratique au cours d'une même intervention de deux transplantations uni pulmonaires successives par deux thoracotomies antérieures. Elle est la technique de choix pour la plupart des équipes (204).

Le patient est installé en décubitus dorsal, les bras en croix, répondant à plusieurs temps opératoires :

##### **10.2.5.4.1. Libération pulmonaire**

C'est le premier temps, il peut être mené poumon exclu ou ventilé ; il doit se faire de façon prudente et le moins traumatisante possible afin d'éviter les saignements et pour ne pas blesser les nerfs phréniques ; il peut s'avérer difficile en cas de chirurgie thoracique antérieure, talcage pleural ou du fait de la symphyse qui accompagne les infections bronchopulmonaires (204).

#### **10.2.5.4.2. Dissection hilare**

##### **10.2.5.4.2.1. Préparation des éléments vasculaires du pédicule pulmonaire**

Elle consiste à disséquer et à individualiser chaque élément (oreillette gauche, artère pulmonaire et bronche souche) de manière à faciliter les anastomoses respectives (204).

##### **10.2.5.4.2.2. Test du clampage artériel**

Une fois les éléments pédiculaires contrôlés et sur lacs, il faut réaliser le test de tolérance au clampage artériel pulmonaire afin de vérifier la capacité du poumon restant à assurer l'hématose sans retentissement hémodynamique (204).

##### **10.2.5.4.2.3. Préparation du greffon**

Dans la majorité des cas, le greffon pulmonaire est transporté dans un double emballage hermétique stérile conditionné à la température de 4 °C (204).

Ce temps opératoire consiste à préparer deux greffons monopulmonaires en réséquant le péricarde périhilaire et les éléments vasculaires en excédent : veine cave supérieure, crosse aortique, crosse azygos (205).

##### **10.2.5.4.2.4. Explantation pulmonaire**

L'explantation du poumon natif ne se conçoit qu'après l'arrivée du greffon dans la salle d'opération. Compte tenu de la préparation préalable, l'explantation proprement dite est réalisée en quelques minutes, après sections vasculaire et bronchique tout en veillant à conserver un moignon d'une assez bonne longueur (204).

##### **10.2.5.4.2.5. Contrôle et exposition des éléments pédiculaires avant implantation pulmonaire**

Permet une meilleure exposition des différents éléments pédiculaires.

##### **10.2.5.4.2.6. Implantation pulmonaire**

Le fond de la cavité pleurale est tapissé de compresses gelées pour maintenir le greffon dans le froid (topical cooling) (204). L'ordre de l'implantation est souvent le même : bronche première (212), artère pulmonaire et veine pulmonaire (204).

L'intervention se termine par la mise en de deux drains aspiratifs, et la fermeture de la thoracotomie (204).

#### 10.2.6. Dispositifs endo bronchique de réduction de volume :

##### Valves endo bronchiques/intra bronchiques :

Décrite pour la première fois en 2002, cette technique consiste à placer dans les bronches segmentaires, par voie bronchoscopique du lobe concerné par l'atteinte emphysémateuse, des valves unidirectionnelles (213). Ceci permet la sortie de l'air à l'expiration sans pouvoir y pénétrer de nouveau à l'inspiration. L'atélectasie provoquée va libérer l'espace intrathoracique pour les zones plus fonctionnelles (213).

La structure anatomique des bronches segmentaires, qui n'est pas étanche, compromet l'efficacité du traitement isolé par valves (213).

##### Spirales :

C'est l'implantation par voie endoscopique de 10 à 14 spirales en Nitinol dans tous les sous-segments d'un territoire atteint par l'emphysème pulmonaire. La compression du parenchyme pulmonaire exercée par les spirales qui se rétractent après l'implantation entraîne une réduction de volume pulmonaire. Cette intervention est typiquement aussi réalisée du côté opposé après un intervalle d'environ 2 mois (213).

L'irréversibilité de cette technique rend toute autre éventuelle mesure chirurgicale quasi impossible (214).

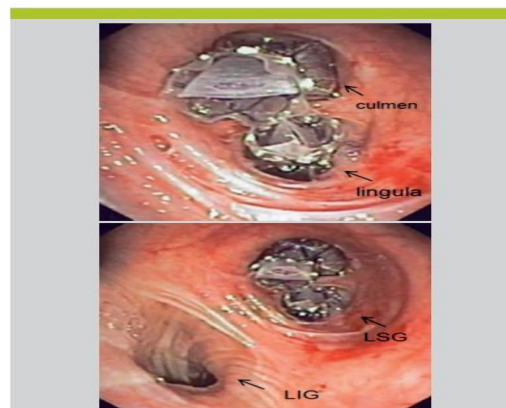


Figure 16 ; Valves endobronchiques. Photo: Revue médicale suisse 2014.

### **10.2.7. Réveil et suites opératoires :**

L'adoption de stratégies visant à réduire le risque de complications postopératoire est primordiale ; ainsi, le recours à la ventilation mécanique prophylactique postopératoire n'est pas recommandée (180) . L'extubation précoce est un enjeu majeur qui permet de réduire le risque de complications postopératoires, elle est d'autant plus efficace lorsqu'elle est associée à une bonne analgésie (215) (216).

Cependant certaines complications peuvent survenir durant cette période postopératoire.

#### **10.2.7.1. La chirurgie de réduction de volume et chirurgie de bulles :**

Le décès fait suite à un état infectieux, une défaillance cardiaque ou à une insuffisance respiratoire aigüe (217) ; parmi les complications les plus fréquentes on retrouve les fuites aériennes qui occasionnent un bullage prolongé et un emphysème sous cutané, elles peuvent conduire à une reprise chirurgicale (217) ; aussi la survenue de bronchopneumopathies, d'un iléus ou d'un infarctus du myocarde n'est pas de bon pronostic (217).

#### **10.2.7.2. La transplantation pulmonaire :**

La transplantation pulmonaire peut évoluer favorablement, comme elle peut connaître des complications d'ordre médical tel que le rejet aigu de greffe ou l'infection (218) , ou des complications d'ordre chirurgical comme : le dysfonctionnement du greffon qui est un diagnostic d'élimination et correspond à la traduction clinique des lésions d'ischémie-reperfusion qui touchent la totalité du greffon (218) ; les hémorragies péri opératoires qui sont fréquentes et graves, dépendent des adhérences pleurales, de la dissection et de la circulation bronchique qui peut être développée comme dans les syndromes d'Eisenmenger (219) ; les complications anastomotiques dominées par celles de l'anastomose bronchique dont la cicatrisation est plus fragile du fait de la suppression de la vascularisation sanguine systémique est la plus concernée. Elle s'exprime soit par la fistule soit par la sténose survenant dans la première semaine (220) (221) , la complication vasculaire majeure est la sténose (218) ; la distension aiguë du poumon natif, qui peut être évitée par l'extubation précoce (218) , est l'apanage quasi exclusif de la pathologie emphysémateuse qui, par la réduction de la compliance du greffon,

provoque un accroissement relatif de la ventilation du poumon natif. Cette situation survient également en cas d'implantation d'un greffon beaucoup trop petit (222) ; les complications pleurales représentées par la persistance d'épanchements pleuraux, aériques et/ou liquidiens ne sont pas rares dans les suites d'une transplantation et justifient le maintien du drainage pleural dans des délais plus prolongés qu'en chirurgie conventionnelle, nécessitant s'ils persistent une prise en charge chirurgicale (218) ; les hernies pulmonaires sont favorisées par les fortes doses de corticoïdes et l'état nutritionnel postopératoire, de siège antérieur le plus fréquemment (218) ; le cancer du poumon natif pour lequel deux facteurs de risque ont pu être identifiés, le tabagisme et l'immunosuppression. Le risque étant plus important sur le poumon natif après transplantation uni pulmonaire chez un fumeur (223) (218).

#### **10.2.7.3. Dispositifs endo bronchiques de réduction de volume :**

Cette procédure n'est malheureusement pas sans risques, les principales complications après pose de valves sont les exacerbations de BPCO, l'hémoptysie, le déplacement des valves et le pneumothorax (213).

Concernant les valves la survenue d'exacerbations de BPCO ; d'hémoptysie, de douleurs thoraciques transitoires, de pneumonie et d'un pneumothorax n'est pas rare (213).

### **III. Matériel et méthodes**

## **1. Type d'étude :**

Nous avons mené une étude prospective, descriptive, exhaustive, transversale mono centrique à recrutement multicentrique sur une population d'emphysémateux compliqués, chez qui nous avons réalisé une chirurgie de réduction de volume avec ou sans résection de bulles par voie classique au CHU de Constantine sur une période d'Octobre 2022 à Mars 2025.

L'objectif principal était de montrer l'apport de la chirurgie de l'emphysème pulmonaire sur la fonction respiratoire et la qualité de vie.

Les objectifs secondaires étaient de :

- 1- Déterminer le profil épidémiologique des patients.
- 2- Déterminer la morbidité et la mortalité de ce type de chirurgies.
- 3- Proposer un modèle de prise en charge chirurgicale de la pathologie emphysémateuse.

## **2. Population d'étude**

Notre population d'étude avait concerné tous les patients emphysémateux consultants au niveau du CHU de Constantine issus de la Wilaya de Constantine et des wilayas limitrophes.

### **2.1. Les critères d'inclusion :**

- Age supérieur à 16 ans
- Patients avec un emphysème pulmonaire hétérogène symptomatique
- Patients avec un emphysème compliqué d'un pneumothorax
- Patients avec bulles d'emphysème géantes
- Patients avec bulles d'emphysème compliquées de pneumothorax

### **2.2. Les critères de non inclusion :**

- Femmes enceintes et allaitantes.
- Pneumothorax spontané idiopathique.
- Infection respiratoire évolutive.
- Tuberculose non guérie.
- Patients atteints de cardiopathies non contrôlées.

### **2.3. Critères d'exclusion :**

- Dossiers incomplets (pas de TDM thoracique).
- Patients porteurs d'un emphysème homogène.
- Patients n'ayant pas donné suite à la première consultation.
- Patients ayant refusé le sevrage du tabac en préopératoire (4 semaines avant la chirurgie).
- VEMS < 20%.
- Patients ayant arrêté les contrôles postopératoires par eux même.

### **3. Description du matériel :**

Echelle d'évaluation de la dyspnée selon SADOUL (0-5), questionnaire de Saint Georges de la qualité de vie (annexe 1) ;

Les explorations fonctionnelles, pratiquées à distance de la première consultation sont faites d'une pléthysmographie et d'un test de marche des 6 minutes.

La pléthysmographie est faite à l'aide pléthysmographe type Médisoft (Body box 5500, Belgique) selon les recommandations internationales (224) (225). La mesure est réalisée après calibration et introduction automatique des données de la température, de l'humidité et de la pression barométrique afin de corriger les mesures en BTPS (température du corps, pression barométrique, saturation en vapeur d'eau dans ces conditions).

La calibration du pneumotachographe (type Lilly) se fait à l'aide d'une seringue de 03 litres, alors que celle de la cabine (volumes) est réalisée de manière automatique.

Ces données pléthysmographiques sont mesurées ou calculées selon les recommandations internationales (224) (225), en utilisant les valeurs de référence pléthysmographiques algériennes de Bougrida et col (226).

L'obtention des résultats se fait après plusieurs étapes selon les recommandations de l'ATS/ERS :

- Arrêt de la prise des bronchodilatateurs (BD) : six heures pour les BD de courte durée d'action et 12 à 24 heures pour les BD de longue durée d'action.
- Le patient est assis confortablement, les joues maintenues par les deux mains.
- Après la fermeture de la porte de la cabine, nous attendons le temps de la stabilisation de la température et de la pression.

- on demande au patient de se brancher sur l'embout buccal et de respirer calmement.
- Quand le patient arrive à la fin de l'expiration, nous déclenchons une obturation des voies aériennes, pendant ce délai le patient réalise contre l'obturateur, des petits mouvements respiratoires à une fréquence inférieure à 1Hz.
- Nous demandons ensuite au patient d'exécuter une série d'halètements juste superficiels à une fréquence entre 0,5 et 1 Hz.
- Une série de trois à cinq manœuvres d'halètements techniquement satisfaisants sont enregistrées.
- A la fin des manœuvres d'halètements on demande au patient de réaliser une CVL ; il s'agit d'une inspiration profonde suivie d'une expiration longue et prolongée.
- Après la mesure des volumes, le patient réalise les manœuvres d'expiration forcée (Courbe débit/volume). D'abord il respire calmement, ensuite il expire lentement, sans interruption, jusqu'à l'évacuation maximale de l'air pulmonaire. Après, il effectue une inspiration maximale suivie d'une expiration forcée et rapide.

La pléthysmographie vise à obtenir les mesures suivantes :

- Volumes mobilisables et non mobilisables : La capacité vitale lente (CVL), Le volume de réserve inspiratoire (VRI), Le volume de réserve expiratoire (VRE), La capacité inspiratoire (CI), La capacité pulmonaire totale (CPT), Le volume gazeux thoracique (VGT), équivalent de la CRF. Le volume résiduel (VR), Le rapport VR /CPT (valeur absolue et % de la valeur prédite)
- Paramètres du courbe débit /Volume
  - CVF (l) : Capacité vitale forcée, VEMS (l) : Volume expiré maximal en une seconde
  - Les Rapports : VEMS/CVF et VEMS/CVL
  - DEM75% ( $l \cdot s^{-1}$ ) : Débit expiratoire maximal lorsque 75 % de la CVF reste à expirer
  - DEM50% ( $l \cdot s^{-1}$ ) : Débit expiratoire maximal lorsque 50 % de la CVF reste à expirer
  - DEM25% ( $l \cdot s^{-1}$ ) : Débit expiratoire maximal lorsque 25 % de la CVF reste à expirer
  - DEMM25-75% ( $l \cdot s^{-1}$ ) : Débit expiratoire maximal médian
  - DEP ( $l \cdot s^{-1}$ ) : Débit expiratoire de pointe

Le test de marche des 6 minutes, réalisé selon le protocole de l'ATS (227), quant à lui est un test de terrain, simple de réalisation pratique, fiable, valide, performant, sans danger, peu coûteux et reproductible. C'est un test d'endurance globale, sous maximal, d'une intensité modérément supérieure aux activités de la vie quotidienne.

Il permet une évaluation de la tolérance à l'effort chez les patients atteints de BPCO (227).

Sur le plan pratique, il consiste à demander au patient de marcher le plus rapidement possible d'un pas égal et régulier afin de parcourir la plus grande distance en six minutes.

Avant le début de l'épreuve, les patients sont assis sur une chaise située près de la position de départ, au repos pendant au moins dix minutes. Pendant ce temps, on évalue la dyspnée par l'échelle visuelle analogique (EVA) (annexe3).

On mesure la Fréquence cardiaque (FC), la saturation de l'hémoglobine en oxygène (SaO<sub>2</sub>) et la pression artérielle (PA).

Deux tests séparés par un intervalle de 30 minutes sont réalisés le matin (entre Neuf heures et Midi) par le même examinateur, dans un couloir plat de 16 m de long. Le parcours est marqué tous les un mètre avec des cônes aux extrémités pour indiquer son début et sa fin.

Les instructions données aux patients avant le TM6 correspondent à celles définies par l'ATS (227) : « Le TM6 consiste à demander au sujet de marcher le plus rapidement possible d'un pas égal et régulier, afin de parcourir la plus grande distance en 6 min. Toutefois, il peut s'arrêter si cela lui paraît nécessaire et repartir ensuite ».

Le test a été pratiqué sans encouragement et n'a pas été précédé par une phase d'échauffement ; L'examineur ne marche pas avec le patient pour ne pas influencer sa vitesse de marche ; Le patient est seulement informé du temps restant, compté à l'aide d'un chronomètre, toutes les minutes. A la fin du test les données suivantes sont notées, mesurées ou calculées :

- La Dyspnée : réévaluer par l'échelle visuelle analogique (EVA).
- La FC exprimée en Battements (bpm) et en pourcentage de la fréquence cardiaque maximale théorique ( $FCMT=208-0,7 \times \text{âge}$ ) (227).
- La distance de marche de six minutes (DM6M) : exprimée en mètres (m) et en pourcentage de la valeur prédite (valeurs de références nord africaines) (228).
- La différence entre la saturation au repos et à la fin du test :  $\Delta\text{SatO}_2 = \text{Sat}_2 - \text{Sat}_1$ .
- La pression artérielle systolique (PAS) et diastolique (PAD).

Ces deux examens sont réalisés au niveau du service de physiologie et des explorations fonctionnelles.

La consultation d'anesthésie est réalisée, avec bilan complet afin d'apprécier l'opérabilité des patients.

En plus du respirateur d'anesthésie, de la table d'intervention, Les instruments utilisés sont les instruments standards pour toute chirurgie pulmonaire à savoir : bistouri à lame froide, bistouri électrique, un écarteur type scapulaire, des écarteurs de Farabeuf, un écarteur de Finochietto, des pinces de Rochester, des tampons montés sur pinces, des pinces de Duval, des pinces type Bingoléa, des pinces type Kelly, les pinces à préhension de type Resano, pinces hémostatiques type Debakey, fil de suture type Vicryl 3/0 et 2/0, des drains aspiratif de calibre 20 Fr ; nous aurons besoin en unité de soins intensifs de sources d'O<sub>2</sub>, source d'aspiration et des bouches d'aspiration.

#### **4. Déroulement de l'étude**

##### **4.1. Recrutement**

La voie de recrutement des patients était la consultation externe soit par orientation :

- Des pneumologues du CHU de Constantine.
- Des pneumologues des secteurs privé et publique de la Wilaya de Constantine et des Wilayas avoisinantes.

Soit par le transfert direct des patients du service de pneumologie du CHU de Constantine ainsi que des autres structures de la Wilaya et les structures des Wilayas limitrophes.

##### **4.2. Première consultation**

Les patients étaient orientés en consultation avec un diagnostic établi, l'indication opératoire étant posée sur l'étude des examens radiologiques des patients (Radiographie standard et TDM thoracique) ; Durant cette consultation, le patient bénéficie d'un examen clinique complet et les informations seront recueillies sur le formulaire de recueil (annexe2) où la dyspnée sera évaluée selon l'échelle de SADOUL, la qualité de vie sera évaluée par le SGRQ (annexe1), les patients sont adressés par la suite au service de physiologie et des explorations fonctionnelles où une pléthysmographie et un test de marche de 6 minutes ont été réalisés.

#### **4.3. Deuxième consultation**

Durant celle-ci la vérification du dossier a été effectuée et confirmer l'indication opératoire avec instauration de la préparation préopératoire des patients sélectionnés pour chirurgie (sevrage du tabac, kinésithérapie respiratoire, évaluation nutritionnelle), correction des troubles existant : correction de la glycémie, ajustement de la tension artérielle.

#### **4.4. Admission et période préopératoire**

L'admission des patients est effectuée 48-72 heures avant la chirurgie pour les patients. Un consentement éclairé est signé par le patient autorisant l'utilisation des données pour l'étude (annexe4).

Une vérification des dossiers, vérification de la correction des troubles existants par les médecins du service ; une visite d'anesthésie est réalisée la veille de l'intervention afin de s'assurer des examens demandés.

Un jeun de 8 heures minimum est instauré avant l'intervention.

#### **4.5. Intervention chirurgicale :**

##### **4.5.1. Anesthésie :**

Les patients sont installés au bloc opératoire à température ambiante entre 22 et 24 degrés sur une table réglable ; ils bénéficient d'un monitoring par un dynamap à cinq paramètres, permettant la surveillance continue du rythme cardiaque par un électrocardioscope, de la pression artérielle non invasive, de la saturation en oxygène, de la fraction expiratoire en CO<sub>2</sub>, de la température centrale et des fréquences cardiaque et respiratoire.

Deux voies périphériques solides sont mises en place de façon bilatérale, celle du membre homolatéral à la chirurgie doit préférentiellement être en radiale.

Une prémédication systématique à la Dexaméthasone 4 à 8mg IVD et de lidocaïne 1mg /kg, et une antibioprofylaxie par 2g de Céfazoline est faite sur table.

En dehors d'une éventuelle contre-indication ou du refus du patient, une analgésie locorégionale type péridurale analgésique thoracique est mise en place avant l'induction anesthésique en position demi-assise ou en position de décubitus latéral si patient fragile ou essentiellement neurotonique , le choix du niveau de ponction se

fera au niveau des espace intervertébraux s'étalant de T5 à T7 pour une analgésie s'étendant de T3 à T12; la ponction se fait par une aiguille de Tuohy 17 ou 18 Gauge par abord médian classique ou abord paramédian, après une anesthésie locale de la peau et avec une forte obliquité céphalique en utilisant comme techniques de repérage la goutte pendante. L'espace péridurale est cathétérisé sur une longueur ne dépassant pas 3 à 4 cm. Une dose test de 3ml de Lidocaïne (20mg/ml) Adrenalinée (5mg/ml) est administrée en premier avant de commencer la perfusion continue par pousse seringue électrique de 5 à 10 ml/h d'une solution analgésique composée d'un mélange de 4 ampoules de bupivacaine à 0.5% + 2 ampoules fentanyl ou 1 ampoule de Sufentanyl + 400cc de sérum salé isotonique; La perfusion commence en per opératoire et est maintenue 3 à 5 jours en postopératoire avec un débit modifiable en fonction des besoins analgésiques et de la tolérance hémodynamique .

Un pré remplissage est réalisé par 10 ml/kg de SSI, la pré oxygénation est assurée soit par VNI ou à défaut et/ou de contre-indications par quatre capacités vitales ou 3 min de ventilation spontanée à 100% d'O<sub>2</sub>.

L'induction anesthésique est faite par du Fentanyl à 5 gamma/kg ou Sufentanyl 0.3 à 0.5 gamma/kg, de l'hypnomidate 0,3mg/kg ou du Propofol à 3 à 5mg/kg et du Rocuronium 0.6mg/kg ; en fin d'induction une dose de 0.5 mg/kg de Kétamine, qui est un anti hyperalgésique, est administrée.

L'intubation est orotrachéale par sonde conventionnelle, aucune intubation sélective n'est réalisée par non disponibilité des sondes à double lumières.

Le patient est ventilé par une ventilation pulmonaire protectrice avec un volume courant de 6 à 8 ml/kg, une fréquence respiratoire de 10 à 12 cycles/ min, un rapport inspiration /expiration 1/3, une pression de fin d'expiration positive de 7 à 10 cmH<sub>2</sub>O, et des manœuvres de recrutement alvéolaire régulières et prudentes.

Après l'induction nous procédons à la mise en place d'une sonde vésicale afin de quantifier la diurèse per et postopératoire.

L'entretien de l'anesthésie est balancé entre propofol à la pousse seringue électrique 10 à 15 mg/kg/h plus ou moins une anesthésie inhalée par sévoflurane, Fentanyl ou Sufentanyl. A visée anti hyperalgésique, une perfusion de lidocaïne 1mg /kg/H (en absence de péridurale analgésique) et de Kétamine 0.25 mg /kg/H (à arrêter 30minutes avant l'extubation) est administrée.

30 min avant le réveil et dans le cadre d'une analgésie multimodale, 2g de Paracétamol en IVL sur 20mn, 20mg de Néfopam en IVL sur 20 mn et 40 mg de Parécoxib en IVD ou 100 mg en IM de kétoprofène sont administrés au patient.

Lors de la fermeture chirurgicale une infiltration à lidocaïne est réalisée par le chirurgien en complément de l'analgésie multimodale et en absence de péridural analgésique.

#### **4.5.2. Installation :**

La mise en place sur la table opératoire est en décubitus latéral droit ou gauche, selon le côté à opérer, avec mise en place d'un billot sous l'omoplate, le bras est laissé pendant afin de dégager au maximum l'omoplate et de donner accès à l'espace intercostal choisi.

Une calle sternale et une autre sur la hanche sont mises en place pour assurer la stabilité du patient sur la table opératoire.

Après un badigeonnage soigneux, les champs opératoires sont placés de façon à délimiter l'ensemble de l'hémithorax concerné, recouvrant le mamelon en avant, le bas du rachis en arrière, le flanc mettant les côtes flottantes dans le champ opératoire en bas, les épaules en recouvrant le creux axillaire.

#### **4.5.3. Instrumentation (matériel pour chirurgie) :**

Les instruments utilisés étaient les instruments standards pour toute chirurgie pulmonaire.



Figure 17 : Instrumentation chirurgicale. Photos: Dr M.A. KECIR

#### 4.5.4. La voie d'abord :

L'incision réalisée était une thoracotomie postéro latérale avec épargne musculaire (sans section totale du muscle grand dorsal) passant par le 5<sup>ème</sup> espace inter costal ; cette incision a été réalisée pour tous nos patients.

Elle débute par le repérage des bords inférieur et spinal de l'omoplate, après l'ouverture des plans cutané et sous cutané, le muscle grand dorsal est sectionné à l'aide du bistouri électrique à partir de son aponévrose postérieure en allant d'arrière en avant, la section du muscle grand dorsal s'interrompt une fois le bord externe du muscle grand dentelé devient visible. Cette section permet de mettre à jour les limites du fascia serrato-rhomboïque. Une fois individualisé, ce dernier est sectionné en « L » inversé afin de mettre à nu le plan intercostal ; après repérage du 5<sup>ème</sup> espace intercostal, ce dernier est incisé au bistouri électrique de derrière vers l'avant en prenant soin de ne pas léser le pédicule intercostal.



Figure 18 : voie d'abord. Photo : Dr M.A. KECIR

#### 4.5.5. La procédure chirurgicale :

Après l'ouverture de l'espace, l'écarteur de Finochietto est mis en place avec un écartement progressif pour éviter de provoquer des fractures costales ; débute alors l'exploration chirurgicale qui va permettre d'établir un bilan lésionnel exact après la libération complète de tout le poumon de ses attaches pleurales ; une fois l'exploration terminée, on procède au traitement proprement dit : soit chirurgie de réduction de volume en cas d'emphysème pulmonaire isolée en mettant en place une pince de Rochester à la limite du parenchyme pulmonaire sain et en réséquant au bistouri électrique la zone emphysémateuse et assurer l'hémostase ainsi que l'aérostase par un surjet aller-retour de Blalock au fil Vicryl 2/0; chirurgie des bulles

en cas de présence de complexes bulleux, en réséquant au bistouri électrique les complexes bulleux sur une pince de Rochester et en réalisant un surjet aller-retour de Blalock ; l'électrocoagulation des bleps est réalisée par le contact thermique d'une pince sur la blep ; pour les bulles géantes, on procède par la recherche de sa base d'implantation, la mise en place d'une pince de Rochester sur cette base, sa résection par bistouri électrique et la confection d'un surjet aller-retour de Blalock.

La libération du ligament triangulaire est performée quand le parenchyme pulmonaire restant après résection ne se ré expand pas de façon optimale.

Réalisation de l'abrasion pleurale mécanique à l'aide d'une compresse imbibée de bétadine que l'on frotte sur la paroi thoracique afin d'augmenter la réaction inflammatoire de la plèvre.

La vérification rigoureuse de l'hémostase et de l'aérostase en s'assurant des tranches de section.

Mise en place de 2 drains aspiratifs : un placé en antérieur allant jusqu'à l'apex, l'autre dans la gouttière costovertebrale montant également à l'apex ; ces drains sont fixés à la peau par un fil de fixation non résorbable Mersuture 2/0.

Le temps de fermeture est aussi essentiel, il doit être réalisé avec minutie en respectant les structures anatomique ouvertes et les restituant ad integrum ; fermeture du plan costal avec du fil Vicryl 1, restitution du fascia serrato-rhombôïque par du fil Vicryl 2/0, réparation du muscle grand dorsal par du fil Vicryl 2/0 ; le tissu sous cutané est fait quand à lui par du fil résorbable Vicryl 3/0 ; et enfin la réparation pariétale est faite par un surjet intradermique par du fil en monofilament Prolène 4/0.

Confection de pansement de façon stérile.

Veiller à adresser la pièce opératoire au laboratoire d'anatomopathologie.

#### **4.5.6. Réveil et extubation :**

L'extubation des patients est réalisée sur la table opératoire dès obtention d'un score d'Aldrete supérieur à 9, en normothermie, normoxie et normocapnie puis transférés en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI) ; le réveil doit se faire de façon douce et délicate.

Les patients sont transférés en unité de soins intensifs avec monitoring standard de pression artérielle non invasive, fréquences cardiaque et respiratoire, saturation en oxygène, et sont mis sous héparines à bas poids moléculaire à dose de 0.1UI/kg,

l'analgésie poursuivie 5 jours à base de paracétamol à 1g/6h en IVL et d'AINS injectables pendant 48h, en plus du néfopam à 20 mg /6h.

#### **4.5.7. Surveillance post opératoire :**

Elle débute dès la sortie du bloc opératoire, et a pour objectif de détecter la moindre complication. Les drains pleuraux sont mis en aspiration à -20 mm Hg

Cette surveillance repose sur : L'examen clinique, répété plusieurs fois par jours, il précise :

- L'état de conscience et d'orientation temporo-spatiale, la coloration cutanéomuqueuse, les chiffres tensionnels, de saturation et de fréquence cardio respiratoire, la température, la notion de douleur du site opératoire.
- Le ballotement des mollets.
- L'auscultation des champs pulmonaires à la recherche d'éventuel silence témoin d'atélectasie ou de pneumothorax.
- L'aspect du pansement qui peut témoigner de souillures.
- La qualité et la quantité des fluides de drainage ainsi que le bullage.
- Un prélèvement sanguin est réalisé le soir même de l'intervention puis répété de façon quotidienne, ce prélèvement comprend :
  - Une formule sanguine à la recherche d'anémie post opératoire et ou une éventuelle infection les jours suivants,
  - Un ionogramme, l'urémie et la créatinémie pour apprécier l'état de la fonction rénale et d'hydratation.
  - Une C réactive protéine (CRP) avec la vitesse de sédimentation (VS) pour préciser l'état inflammatoire, et qui vont servir de référence pour l'évolution.

La radiographie thoracique de face est réalisée quotidiennement afin d'apprécier l'état du parenchyme pulmonaire, la présence ou non d'épanchement pleural, apprécier l'état du poumon controlatéral.

Cette surveillance doit nous permettre d'éviter et de repérer les complications :

- Les complications hémorragiques sont évoquées devant une pâleur cutanée, une dyspnée, une tachycardie, une chute de la pression artérielle, un aspect hémorragique des liquides de drainage en quantités abondantes et la présence d'épanchements à la radiographie thoracique.

- L'embolie pulmonaire doit être suspectée en cas de douleurs basi-thoraciques avec tachycardie, disparition du ballotement du mollet, la réalisation d'angio-scanner thoracique est nécessaire pour le diagnostic de certitude.

- L'exacerbation de BPCO est évoquée en cas de détresse respiratoire,

- L'hyperinflation pulmonaire

#### **4.5.8. Transfert au service et sortie :**

La gestion des drains dépend de la quantité de liquide ramené par 24 heures, la persistance ou non du bullage et de l'état du poumon vis-à-vis de la paroi ; le drain postérieur est généralement enlevé en premier puis l'ablation du drain antérieur est réalisée une fois que le poumon est à la paroi et qu'on obtient un arrêt du bullage.

La sortie du patient est autorisée une fois que l'état clinique du patient est stable, la radiographie ne montre pas d'images pathologiques, avec réorientation du patient chez son médecin traitant pour ajustement thérapeutique en cas de BPCO associée.

#### **4.5.9. Suivi :**

Le patient est revu en consultation à J15, J30, J90 où l'évaluation est basée sur la clinique et la radiologie ; et J180 où la réévaluation est faite sur l'évaluation de la dyspnée, la pléthysmographie, le test de marche des 6 minutes et du questionnaire de Saint Georges.

#### **4.6. Récolte de données :**

Sur le modèle d'un questionnaire (annexe1) préalablement établi et validé, les données anthropométriques, cliniques, fonctionnelles et chirurgicales ont été saisies dès la première consultation et au fur et à mesure de l'hospitalisation, du séjour post opératoire et de la surveillance sur le logiciel Microsoft Excel 2021 puis le logiciel IBM SPSS.

Les données analysées sont :

- L'état civil : âge, sexe, profession, adresse.
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux : diabète, asthme, BPCO, antécédents de pneumothorax.
- La symptomatologie du patient : dyspnée, douleur thoracique, toux, expectorations, hippocratisme digital.

- La radiographie thoracique : présence ou non d'hyperclareté.
- La TDM thoracique : détermine le type d'emphysème : pan lobulaire, centro lobulaire, des bulles, bulle géante.
- Les explorations fonctionnelles respiratoires : pléthysmographie, test de marche de 6 minutes.
- Evaluation de la qualité de vie par le questionnaire de Saint Georges.
- Résultat anatomopathologique de la pièce opératoire.
- Evaluation de la dyspnée, des explorations fonctionnelles respiratoires et du questionnaire de Saint Georges après 6 mois (J180).

#### **4.7. Méthodes statistiques :**

Nous avons mené une étude descriptive ; les variables qualitatives ont été exprimées en termes de fréquences absolues et relatives, les variables quantitatives par les paramètres de réduction : moyenne avec son écart type et médiane.

Pour l'analyse bi variée, nous avons utilisé le test CHI deux de Pearson, nous avons toléré un seuil signification de moins de 5% pour un intervalle de confiance de 95%.

#### **4.8. Outil statistique :**

Les données ont été récoltées sur le logiciel Microsoft Excel 2007 et traitées par le logiciel IBM SPSS

#### **4.9. Critères de jugements :**

##### **4.9.1. L'objectif principal :**

L'amélioration clinique a été évaluée par l'échelle de SADOUL, la qualité de vie l'a été par le questionnaire de Saint Georges et la fonction respiratoire par les résultats de la pléthysmographie (VEMS, VR, CPT, VGM) et du test de marche des 6 minutes.

##### **4.9.2. Les objectifs secondaires :**

- 1- Déterminer le profil épidémiologique des patients.
- 2- Déterminer la morbidité et la mortalité de ce type de chirurgies.
- 3- Proposer un modèle de prise en charge chirurgicale de la pathologie

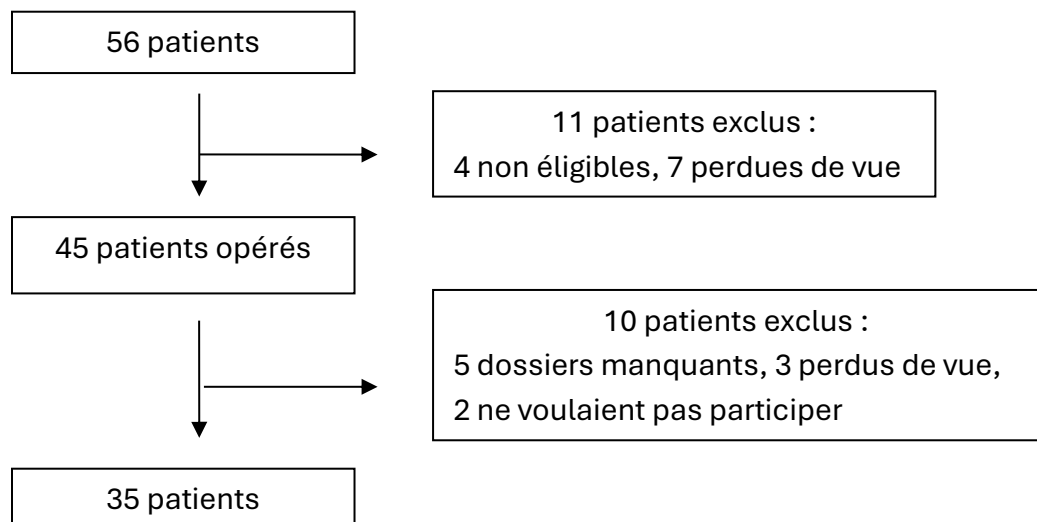
## **IV. Résultats**

### 1. Étude descriptive :

Notre population d'étude selon nos critères d'inclusion est de trente-cinq (35) patients : trente (30) patients avec une évaluation préopératoire complète et cinq (05) patients admis dans le cadre de l'urgence.

L'étude s'est déroulée sur une période d'Octobre 2022 à Mars 2025 avec un recul de 06 mois pour le dernier patient et de 29 mois pour les premiers cas.

Nous avons au total un nombre de 56 patients 11 d'entre eux ont été exclus de l'étude: 4 patients pour non conformité aux critères d'inclusion, les 7 autres patients n'ont pas donné suite ; des 45 patients restants: 10 d'entre eux ont été exclus : 5 pour dossiers manquants, 3 ont été perdus de vue et les 2 patients restants n'ont pas souhaités participer à l'étude.



#### 1.1. Age :

La médiane d'âge de notre population est de 60 ans avec des extrêmes de 27 à 77 ans et un intervalle interquartile de 16 ans.

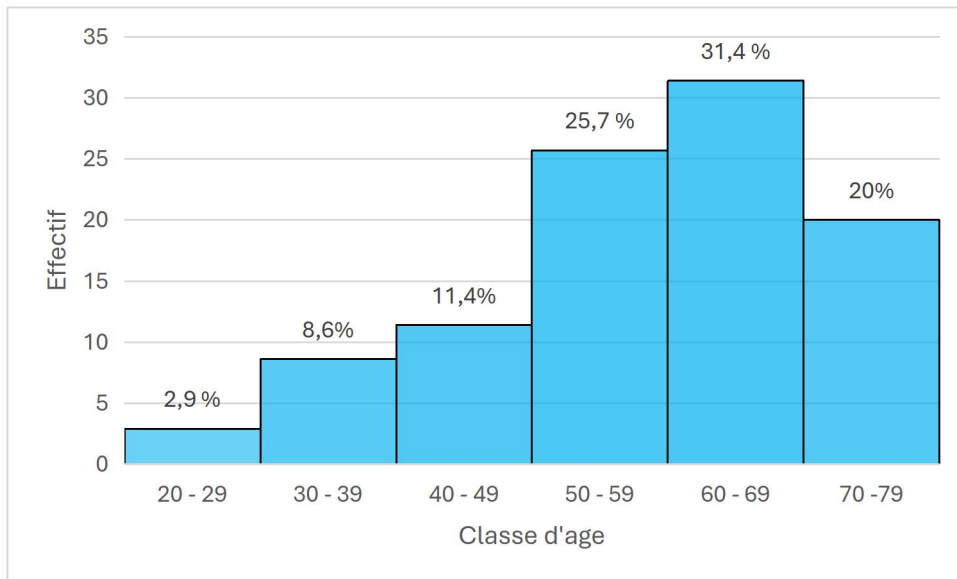


Figure 19: Répartition selon l'âge

### 1.2. Genre :

La répartition selon le sexe retrouvée dans notre population était de 3 femmes (8,60%) et de 32 hommes (91,40%)

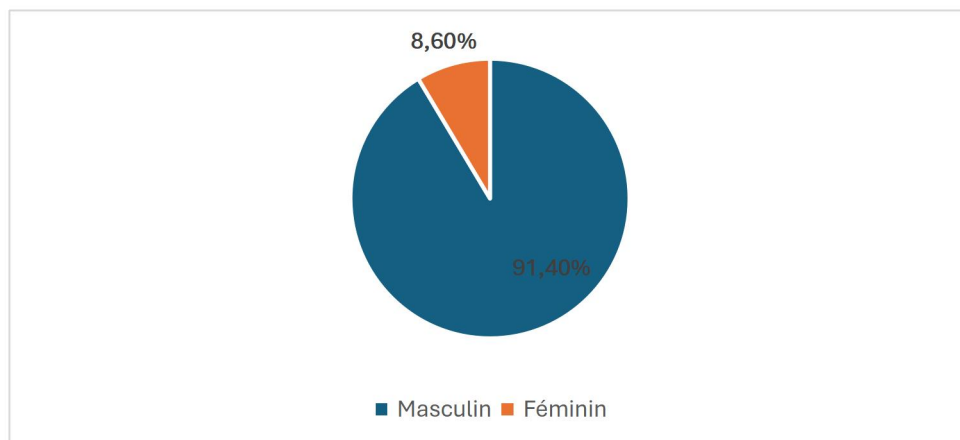


Figure 20: Répartition selon le genre

### 1.3. L'indice de masse corporelle (IMC) :

La maigreur était présente chez 5 patients (14,30%), 17 (48,60) patients avaient un IMC dans la norme, 10 (28,60%) patients étaient en surpoids et 3 (8,60%) patients étaient en obésité. L'IMC moyen était de  $24,55 \pm 4,18 \text{ kg/m}^2$ , avec des extrêmes de  $17 \text{ kg/m}^2$  et  $33,5 \text{ kg/m}^2$ .

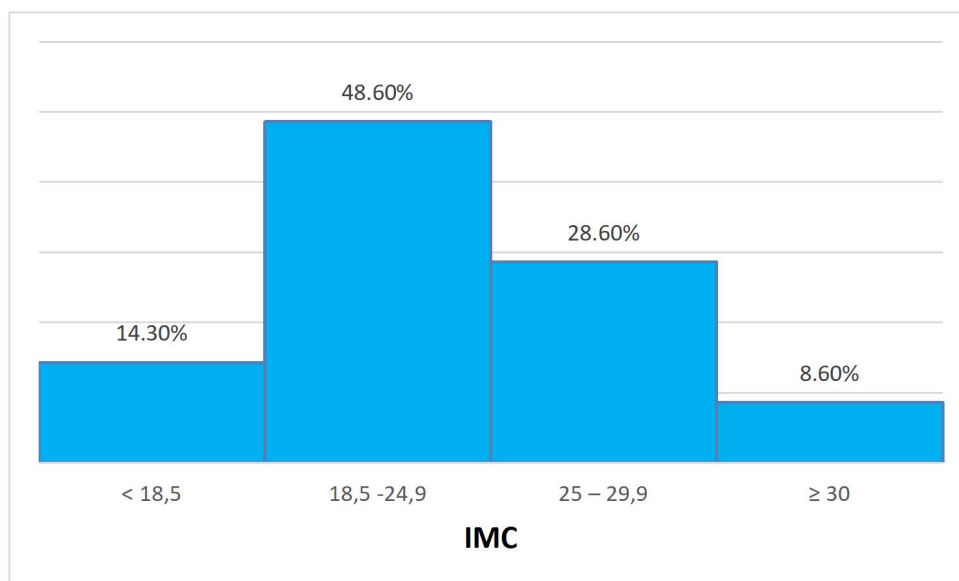


Figure 21 : Répartition selon l'IMC

#### 1.4. Origine géographique :

La majorité de patients provenait de la wilaya de Constantine 28,6% (10 patients), la wilaya de Mila représentait la région en dehors de la wilaya de Constantine avec le plus d'affluence des patients 17,1% (6 patients) ; le reste des patients provenaient des villes et Wilayas limitrophes.

Tableau II: Répartition des patients selon l'origine géographique.

Wilaya	Effectif	(%)
Constantine	10	(28,6)
Mila	6	(17,1)
El Taref	4	(11,4)
Tébessa	3	(8,6)
Souk Ahras	3	(8,6)
Sétif	2	(5,7)
Annaba	2	(5,7)
Guelma	2	(5,7)
Khenchela	2	(5,7)
Oum El Bouaghi	1	(2,9)
	35	100

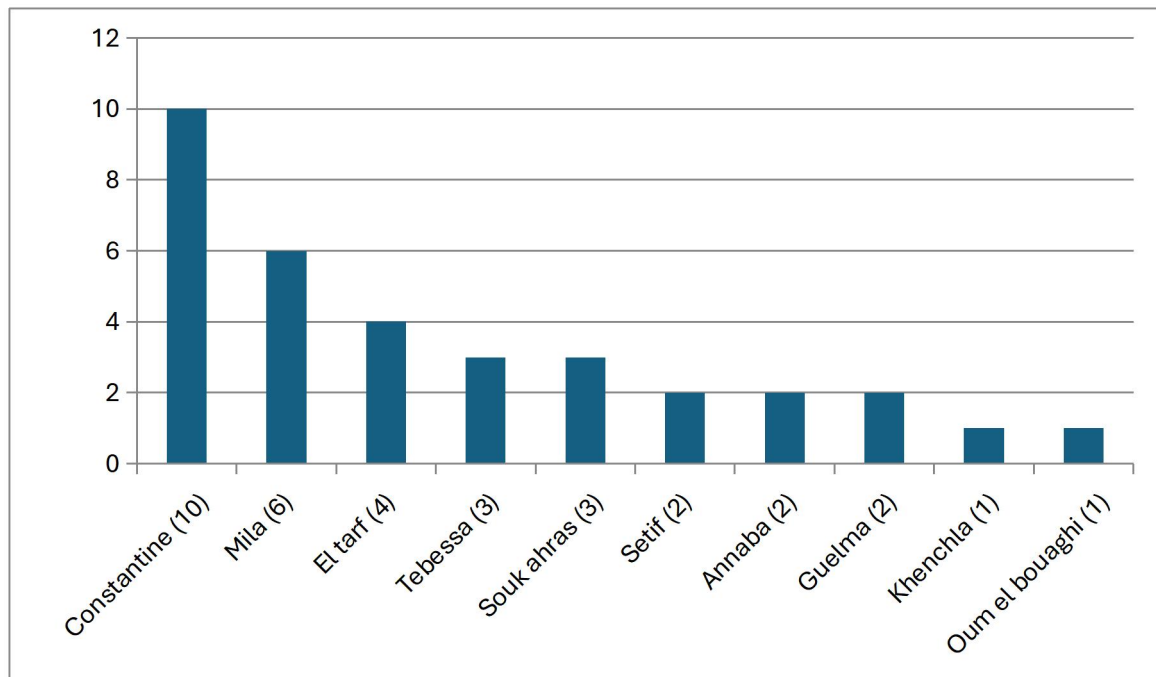


Figure 22 : Répartition selon l'origine géographique

### 1.5. Activité professionnelle :

Seulement 7 patients (20%) ne sont pas actifs sur le plan professionnel, 15 patients (42,86%) sont en activité et 13 patients (37,14%) ne le sont plus

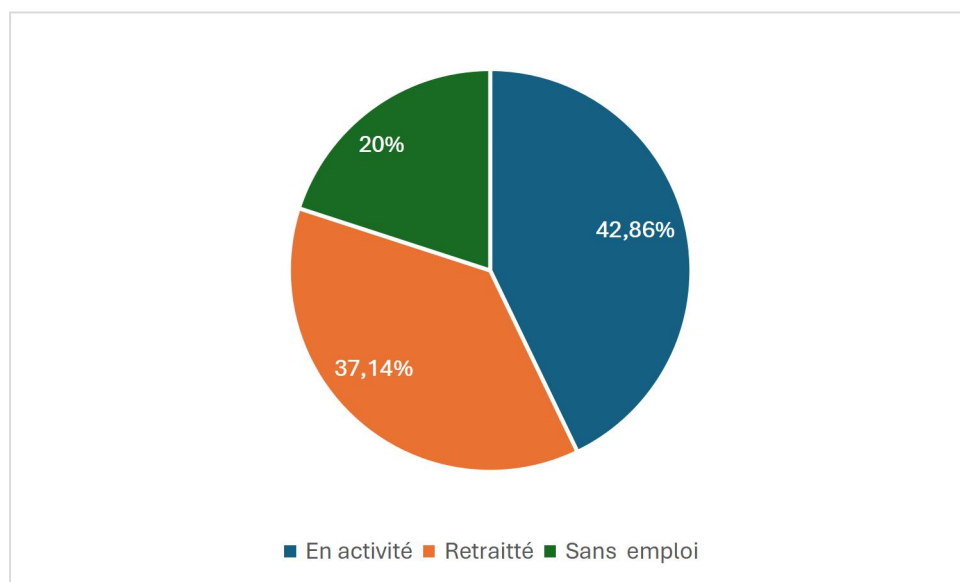


Figure 23 : Répartition selon l'activité professionnelle

### 1.6. Les comorbidités :

La BPCO, avec 13 patients, représentait la comorbidité la plus fréquente suivie de l'hypertension artérielle, l'asthme bronchique, et les cardiopathies ischémiques. Nous

avons aussi observé 2 patients diabétiques et 2 patients aux antécédents de tuberculose (1 pulmonaire et 1 pleurale).

13 patients n'avaient aucune pathologie associée.

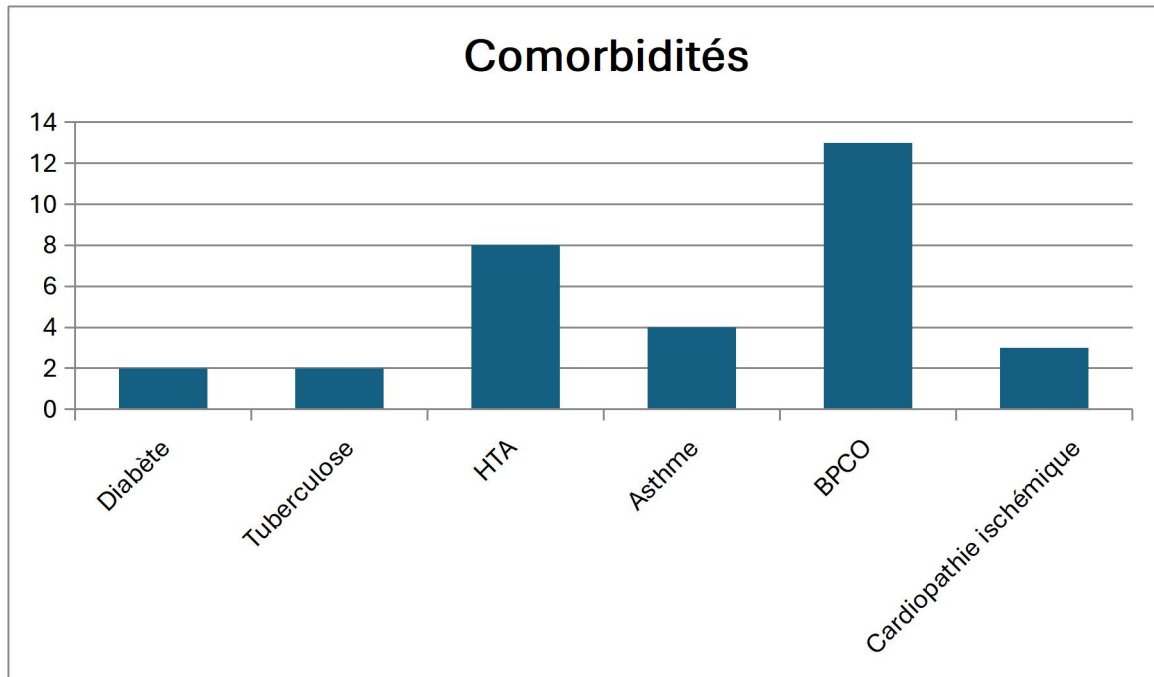


Figure 24 : Répartition des comorbidités

### 1.7. Les antécédents de pneumothorax :

29 patients (82,9%) ont un antécédent de pneumothorax contre 6 patients (17,1%) qui n'ont pas présenté de pneumothorax

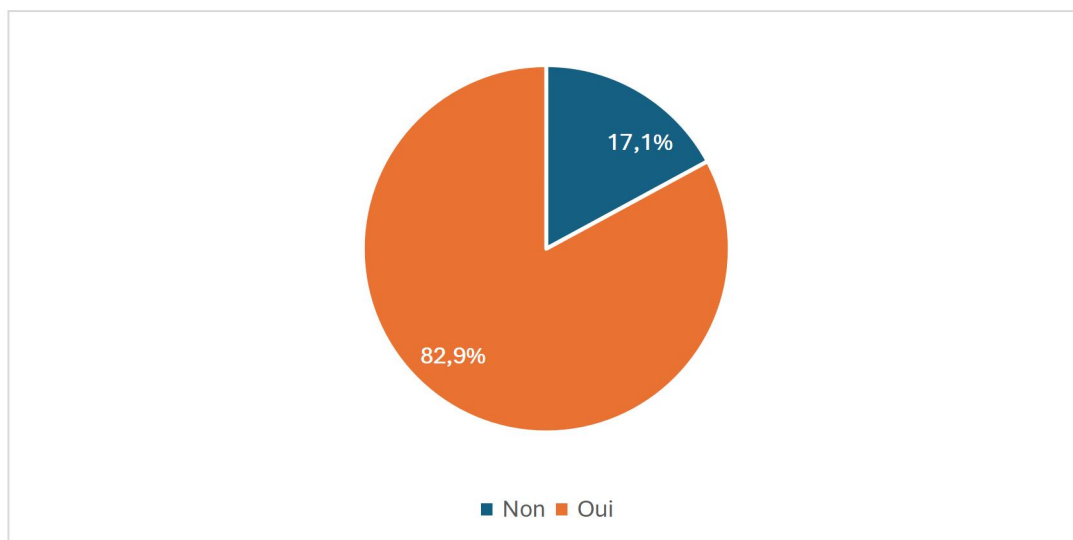


Figure 25: Antécédents de pneumothorax

### 1.8. Habitudes toxiques :

Consommation de tabac et de cannabis :

Le tabagisme était absent chez 7 patients (17,1%), il était retrouvé chez 29 patients (82,9%), tous ont arrêté de fumer avant la chirurgie , 7 patients (24,14%) ont repris le tabac après la chirurgie .

La consommation de cannabis a été retrouvée chez 3 patients (8,6%) contre 32 patients (91,4%) qui ne rapportaient pas cette notion.

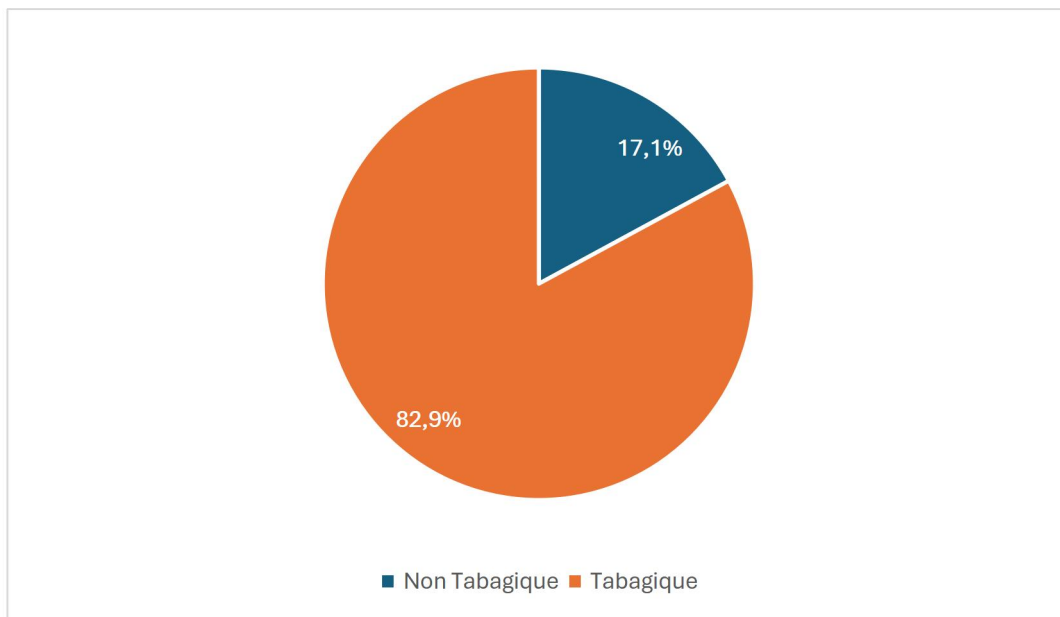


Figure 26: Consommation tabagique

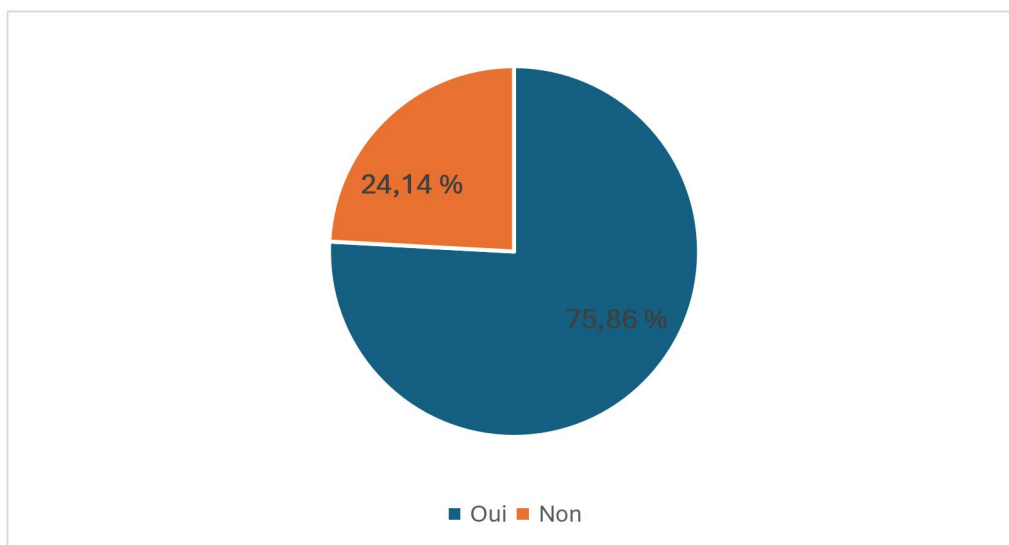


Figure 27 : Patients ayant repris le tabac en postopératoire

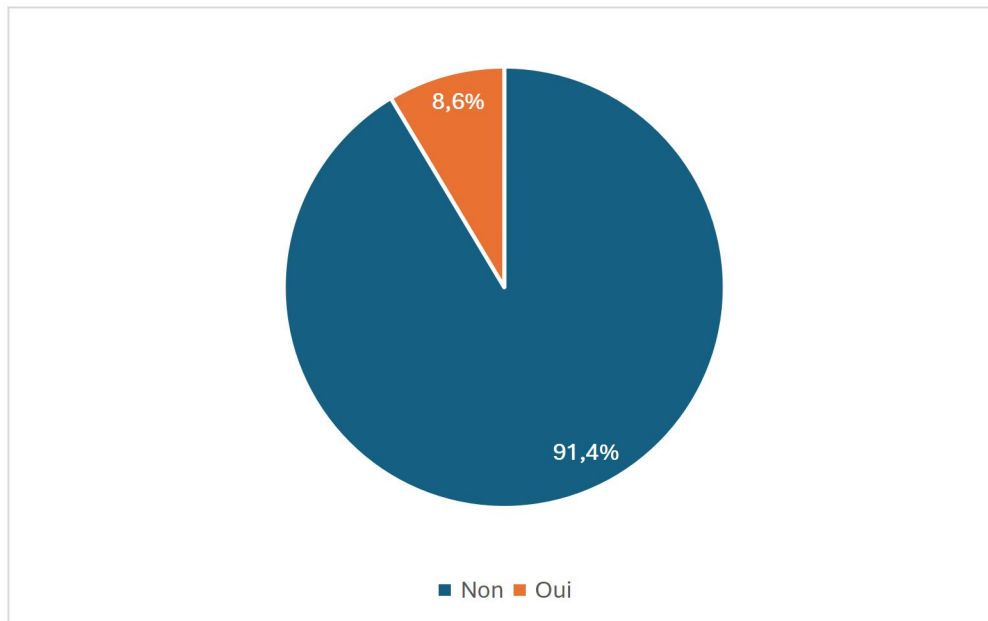


Figure 28: Consommation de cannabis

### 1.9. Type anatomique des lésions à la TDM thoracique :

En fonction des examens tomodensitométriques, il a été objectivé plusieurs natures de lésions emphyémateuses dominées par les bulles d'emphysème suivies par l'emphysème centrolobulaire, l'emphysème panlobulaire et en fin les bulles géantes.

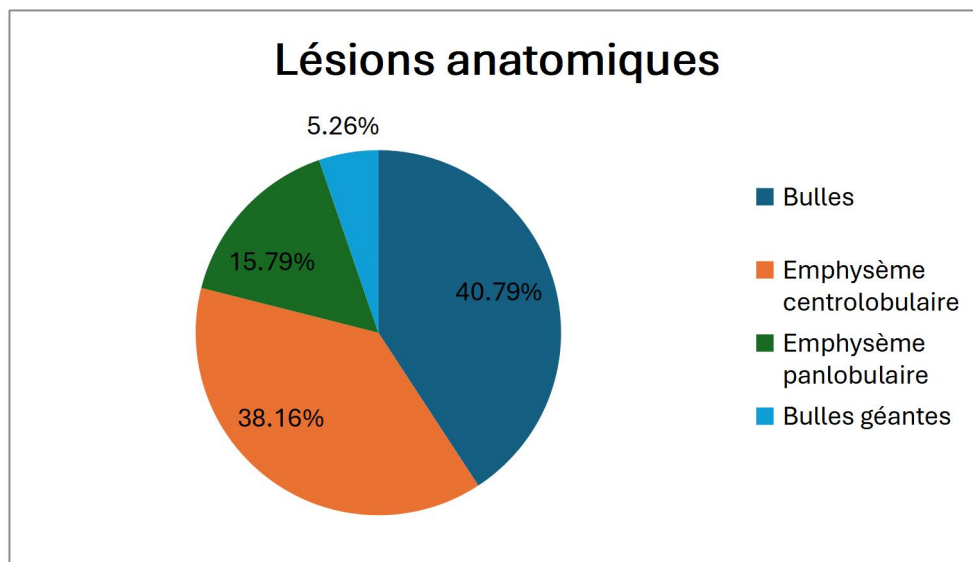


Figure 29 : Lésions anatomiques

### 1.10. Taille de l'incision

L'incision performée était une thoracotomie postéro latérale avec épargne musculaire ; La taille de l'incision moyenne était de  $11,20 \pm 1,47$  cm avec des extrêmes allant de 9 à 15 cm et un écart type de 1,47.

Tableau III: Taille de l'incision.

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Taille de l'incision (cm)	35	9,00	15,00	11,20	1,47

### 1.11. Technique chirurgicale :

Tous les patients ont bénéficié d'une chirurgie de bulles incluant les bulles géantes; la chirurgie de réduction de volume associée à chirurgie de bulles a été réalisée chez 29 patients.

Tous les patients ont bénéficié d'une abrasion pleurale mécanique.

La pleurectomie a été réalisée chez 4 patients et l'électrocoagulation des blebs chez 26 patients.

Tableau IV: Répartition des méthodes chirurgicales utilisées.

Technique chirurgicale	Nombre
Bullectomie	35
CRVP	29
Electrocoagulation des blebs	26
Pleurabrasion	35
Pleurectomie	4

### 1.12. La quantité du liquide de drainage :

La quantité du liquide de drainage quantifiée à J1 de l'intervention était d'une moyenne de  $360 \pm 150\text{cc}/24\text{H}$  avec des extrêmes de 30 à 500cc/24H, avec une plage interquartile de 150cc.

Tableau V: Quantification du liquide de drainage.

	Médiane	Minimum	Maximum	Plage interquartile
Quantité de drainage	360cc	30cc	500cc	150cc

### 1.13. Durée du bullage :

L'arrêt du bullage a été observé chez nos patients à une moyenne de  $3 \pm 3$  jours post opératoire avec des extrêmes de 0 et 14 jours.

On a observé également un bullage prolongé ( $>7$  jours) chez 3 patients (8 jours, 13 jours et 14 jours)

Tableau VI: Durée du bullage.

	Médiane	Minimum	Maximum	Plage interquartile
Durée du bullage	3,00 jours	0 jour	14 jours	3 jours

### 1.14. Durée de drainage :

En fonction de la quantité du drainage et de l'arrêt du bullage, l'ablation des drains s'est faite en moyenne à  $6 \pm 3$  jours en post opératoire avec un minimum de 3 jours et un maximum de 15 jours.

Tableau VII: Durée de drainage.

	Médiane	Minimum	Maximum	Plage interquartile
Durée de drainage	6 jours	3 jours	15 jours	3 jours

### 1.15. Durée de séjour post opératoire :

La durée moyenne du séjour post opératoire était de  $8 \pm 5$  jours avec un minimum de 1 jour et un maximum de 55 jours.

Tableau VIII: durée de séjour en postopératoire.

	Médiane	Minimum	Maximum	Plage interquartile
Durée d'hospitalisation post opératoire	8 jours	1 jour	55 jours	5 jours

### 1.16. Les complications postopératoires :

La survenue de complications postopératoires a été observée chez 25,70% des patients soit 9 patients, ces complications étaient le plus souvent associées, dominées par les infections pulmonaires, les atélectasies pulmonaires, les infections de la paroi, les pyothorax, le pneumothorax postopératoire, et des complications plus graves tels que le choc septique, les accidents aux AVK, l'embolie pulmonaire, l'hyperinflation pulmonaire.

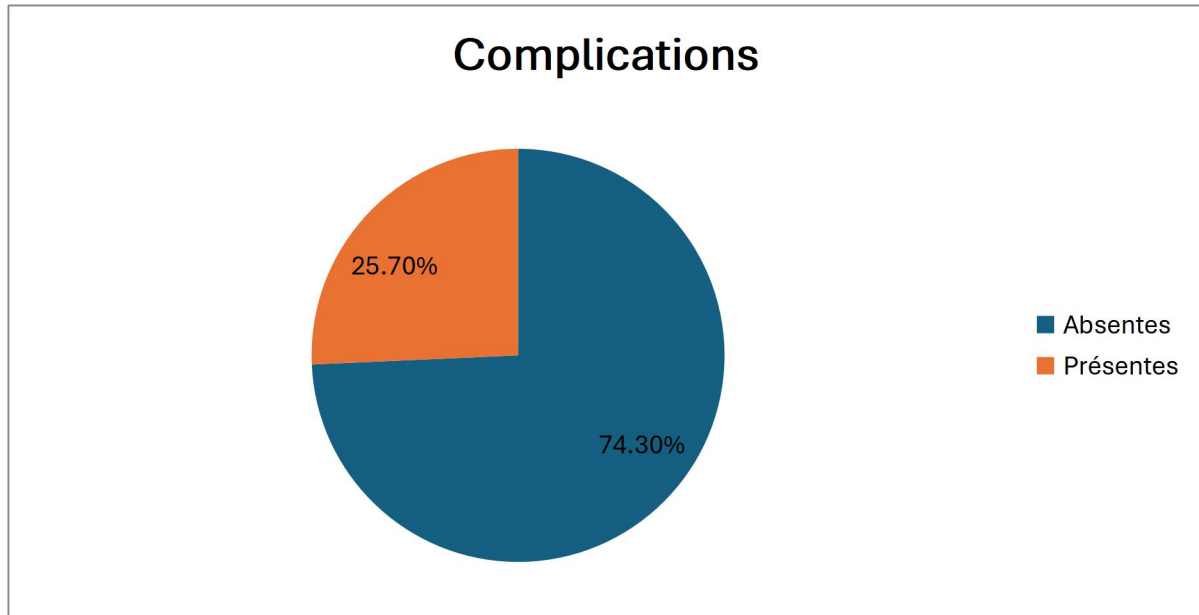


Figure 30: Fréquence des complications

Tableau IX : Type et nombre des complications.

Complication	Nombre
Atélectasie	5
Infection pulmonaire	5
Choc septique	3
Pyothorax	3
Infection pariétale	2
Embolie pulmonaire	1
Hémothorax	1
Pneumothorax post opératoire	1
Insuffisance respiratoire aigue	1
Accident aux AVK	1

### 1.17. Décès :

Nous avons observé une mortalité post opératoire immédiate de 14,7% soit 5 des 35 patients de notre série, la mortalité peropératoire était nulle.

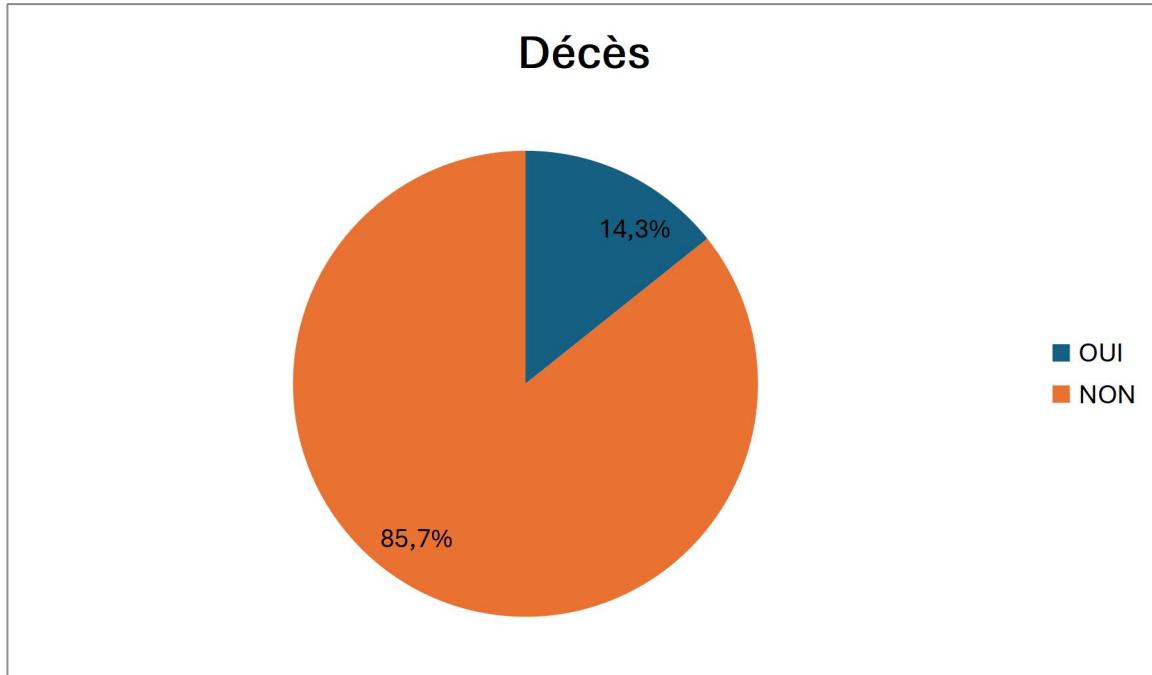


Figure 31: Répartition des décès

### 1.18. Evaluation clinique :

#### 1.18.1. La dyspnée

L'évaluation de la dyspnée a été réalisée avant et après la chirurgie en se basant sur l'échelle de SADOUL (0 à 5) ; cette dyspnée est appréciée par sa présence ou non et par son stade SADOUL ; il y a une différence significative de la réponse de la dyspnée avant et après la chirurgie  $p$ -value=0,001, ainsi que pour l'amélioration du stade SADOUL  $p$  value= 0,0001 (test de Wilcox)

Tableau X: Evaluation nombre de patients avec ou sans dyspnée.

Nombre	Dyspnée pré opératoire	Dyspnée post opératoire	p-value
Présence	16	2	0,001
Absence	0	12	

### 1.18.2. Evaluation du gain de la qualité de vie par le questionnaire de Saint George :

Il y a une différence significative entre les résultats du questionnaire de Saint George avant et après la chirurgie  $p\text{-value}=0,004$  ( $P < 0,05$ ), témoignant de l'amélioration de la qualité de vie.

Tableau XI: évaluation de la qualité de vie.

Paramètre	Préopératoire	Postopératoire	Amélioration	p-value
Score moyen (points)	66,80 ± 19,35	47,61 ± 36,61	-19,2 points	0,004

### 1.19. Evaluation fonctionnelle

#### 1.19.1. Pléthysmographie :

La pléthysmographie a été réalisée chez nos patients avant et après la chirurgie, mesurant les volumes et capacités

##### 1.19.1.1. Evaluation du gain du VEMS avant /après :

Il n'y a pas de différence significative entre le VEMS mesuré en litre (L) avant et après la chirurgie  $P\text{-value}= 0,346$  ( $P > 0,05$ )

Tableau XII: Evaluation du gain du VEMS en litre et en pourcentage

VEMS	Préopératoire	Postopératoire	Variation	p-value
VEMS (l)	0,72	0,74	+0,02	0,346
VEMS (%)	86%	90%	+4%	0.867

La mesure du VEMS exprimée en pourcentage (%) ne trouve pas de différence significative avant et après la chirurgie  $P=0,867(P>0,05)$ .

Les patients avec un VEMS (%) > à la limite inférieure normale ( $LIN \geq 80\%$ ) sont répartis comme suit :

Tableau xiii : Nombre de patients avec VEMS (%) par rapport à LIN

VEMS	n>LIN	n<LIN
Avant chirurgie	15 (62,5%)	9 (37,5%)
Après chirurgie	16 (66,7%)	8 (33,3)

Nous avons observé la normalisation dans 1 cas

### 1.19.1.2. Evaluation du gain du rapport de Tiffeneau avant / après :

Il n'a pas été trouvé de différence significative entre Tiffeneau avant et après la chirurgie  $P=0,260 (P>0,05)$ .

Tableau xiv : Evaluation du gain du rapport de Tiffeneau

Rapport de Tiffeneau	Avant chirurgie	Après chirurgie	Variation	p
Rapport de Tiffeneau	80%	83%	0.03	0.260

L'analyse du rapport de Tiffeneau par rapport à la LIN ( $\geq 70\%$ ) a retrouvé :

Tableau xv : Nombre de patients avec Tiffeneau par rapport au LIN

Nombre	n>LIN	n<LIN
Avant chirurgie	14 (58,3%)	10 (41,7%)
Après chirurgie	17 (70,8%)	7 (29,2%)

3 cas avaient un trouble ventilatoire obstructif avant la chirurgie qui a disparu après.

### 1.19.1.3. Evaluation du gain de la CPT :

Il existe une amélioration significative de la CPT  $p\text{-value} = 0,001 (<0,05)$ .

Tableau XVI: Evaluation du gain de la CPT.

CPT (%)	Préopératoire	Postopératoire	Variation	p-value
Médiane	121,82	110,33	-11,49	0,001

#### 1.19.1.4. Evaluation du gain de la CRF avant/après :

Il y a une différence significative entre CRF avant et après la chirurgie p-value=0,006 (<0,05)

Tableau XVII: Evaluation du gain de la CRF.

Paramètre	Avant chirurgie	Après chirurgie	Variation moyenne	p-value
CRF (%)	132%	123%	-9,2 ± 14,5	0,006

La répartition des patients selon la présence ou non d'hyperinflation pulmonaire retrouve :

Tableau xviii: évaluation des patients selon la présence ou non d'hyperinflation

Nombre	Sans hyperinflation (<120%)	Hyperinflation (>120%)
Avant chirurgie	6 (25%)	18 (75%)
Après chirurgie	9 (37,5%)	13 (54%)

5 patients avaient une distension (CRF>120%)

#### 1.19.1.5. Evaluation du gain du VR avant/après :

Il y a une différence significative entre VR avant et après la chirurgie p-value=0,022 (<0,05)

Tableau XIX: Evaluation du gain du VR.

VR (L)	Avant chirurgie	Après chirurgie	Variation moyenne	p-value
VR (L)	2.89	2.49	-0,40 ± 0,79	<b>0,022</b>

### 1.19.2. Test de marche des 6 minutes :

#### 1.19.2.1. Evaluation de la distance de marche (m)

Il n'y a pas de différence significative entre la distance de marche mesurée en mètre (m) avant et après la chirurgie p-value=0,166 (>0,05) ; en revanche il y a une différence significative de la distance de marche appréciée en pourcentage (p=0,019)

Tableau XX: Evaluation d gain de la distance de marche (m), en (%) et le nombre de patients avec DM<LIN

	Avant chirurgie	Après chirurgie
<b>DM Moyenne (m)</b>	512	544
<b>DM moyenne (%)</b>	73	77
<b>DM&lt;LIN (nombre)</b>	20	19

L'analyse du nombre de patients ayant une DM<LIN avant la chirurgie a retrouvé un nombre de 20 patients. Parmi ces 20 patients, 1 patient a amélioré sa distance de marche.

16 patients ont amélioré significativement leur distance de marche, avec une amélioration de  $\Delta$  7.99%. Par contre nous n'avons pas relevé d'amélioration significative quand on utilise la distance en mètre.

#### 1.19.2.2. Evaluation du gain de la saturation en O2 :

Il y a une différence significative entre la désaturation en oxygène avant et après la chirurgie p-value=0,004 (<0,05).

14 patients avaient une désaturation à l'effort avant l'intervention. Ce nombre est passé à 5 patients après la chirurgie.

Tableau XXI: Evaluation de l'évolution de la désaturation de O2 pré et post opératoire.

SaO2	Préopératoire	Postopératoire	p-value
Désaturation présente	14 (58,3%)	5 (20,8%)	<b>0,004</b>
Désaturation absente	10 (41,7%)	19 79,2%)	

## 2. Etude analytique :

### 2.1. Analyse de l'amélioration en fonction de l'âge :

Il n'a été trouvé aucune corrélation entre l'âge des patients et les paramètres de pléthysmographie, test de marche des 6 minutes et du SGRQ ; une seule corrélation a été retrouvée pour l'amélioration de l'indice de Tiffeneau en fonction de l'âge. Plus les patients sont jeunes plus ils améliorent leur indice de Tiffeneau.

Tableau XXII: Récapitulatif corrélations en fonction de l'âge.

Paramètre	p-value	Significativité
Dyspnée	0,152	NS
SADOUL	0,691	NS
VEMS (l)	0,438	NS
VEMS (%)	-	NS
Rapport de Tiffeneau	<b>0,024</b>	significative
VR	0,392	NS
CPT	0,740	NS
Distance marche	0,930	NS
SATURATION	0,905	NS
St George	0,110	NS

### 2.2. Analyse de l'amélioration en fonction de l'IMC :

Après avoir regroupé les patients en classes selon leur IMC l'étude des corrélations des l'amélioration des paramètres cliniques, pléthysmographiques et de la qualité de vie ne montre pas de corrélations avec l'IMC.

Tableau XXIII: Description de la répartition de l'ajustement de l'IMC.

Classe IMC	N	Amélioration dyspnée	p-value
Maigreur (< 18,5)	5	40,0%	0,725
Normal (18,5-24,9)	14	42,9%	
Surpoids (25-29,9)	8	62,5%	
Obésité (> 30)	3	66,7%	

Tableau XXIV: Degrés de significativité par rapport à l'ajustement par l'IMC.

Paramètre d'Amélioration	p-value	Significativité
Dyspnée	0,725	NS
SADOUL	0,189	NS
Saint Georges	0,762	NS
VEMS	0,311	NS
CPT	0,256	NS
Tiffeneau	0,860	NS
VR	0,363	NS
DM	0,823	NS
Intolérance à l'effort	0,494	NS
Saturation O2	0,187	NS

### 2.3. Etude en fonction de la présence ou non de bulles géantes :

L'analyse des corrélations de l'amélioration des paramètres cliniques et des explorations fonctionnelles retrouve des corrélations entre la CRT, CRF et le SGQR dans la sous population qui ne présente pas de bulles géantes.

Tableau XXV: Récapitulatif des corrélations entres paramètres et la présence ou non de bulles géantes.

Paramètre	Sans Bulles (p)	Significativité	Avec Bulles (p)	Significativité
VEMS (L)	0,657	NS	0,893	NS
VEMS (%)	0,286	NS	0,893	NS
Rapport de Tiffeneau	0,172	NS	0,893	NS
CPT	<b>0,003</b>	S	0,144	NS
CRF	<b>0,043</b>	S	0,465	NS
Distance marche	0,223	NS	0,500	NS
St George	<b>0,008</b>	S	0,225	NS

#### 2.4. Récapitulatif des améliorations après chirurgie :

Notre étude des données nous a permis d'avoir des indications sur les paramètres fortement améliorés

Tableau xxvi : Récapitulatif des paramètres améliorés après chirurgie

Critères	Nombre de patients avec amélioration	Taux (%)
Amélioration VEMS $\geq$ 20%	3	12,5%
Amélioration Tiffeneau	6	25%
Distance de marche	1	4%
Normalisation CRF	3	12,5%
Amélioration globale	17	70,8%

#### 2.5. Corrélations entre la distance de marche et le VR, CPT, CRF :

Notre analyse des données n'a pas trouvé de corrélations significatives entre la DM et la CPT et le CRF avec respectivement  $r=0,05$  et  $r=0,015$ , cependant il a été trouvé une corrélation négative entre l'amélioration de la DM et l'amélioration du VR ( $r=0,43$ ) (selon le coefficient p Spearman).

## Résultats

---

Tableau XXVII: récapitulatif des corrélations de la DM avec la CTP, la CRF et le VR

Corrélations	Résultats
DM/CPT	Pas de corrélation
DM/CRF	Pas de corrélation
DM/VR	Corrélation négative

## **V. Discussion**

Nous avons noté qu'il s'agissait de la première étude algérienne visant à percevoir l'apport de la chirurgie sur la qualité de vie et la fonction respiratoire ; notre échantillon est de 35 patients opérés au sein du service de chirurgie thoracique du CHU de Constantine par thoracotomie postéro-latérale avec épargne musculaire.

Pour rappel, l'objectif principal est de montrer l'apport de la chirurgie de l'emphysème pulmonaire sur la fonction respiratoire et sur la qualité de vie.

La discussion de la méthodologie retient que nous avons inclus nos patients selon les recommandations de la littérature (5), en utilisant des explorations fonctionnelles complète à savoir la pléthysmographie et l'évaluation de l'exercice par le test de marche des 6 minutes, en respectant les critères d'inclusions et d'exclusion. La taille de notre échantillon peut être considérée comme une limite si on la compare aux grandes séries (199).

### **1. L'âge :**

L'âge moyen de nos patients était de  $60 \pm 16$  ans avec 18 patients au-dessus de 60 ans. Nos résultats sont en concordance avec les résultats trouvés dans la littérature, Pompéo et al. (229) avec un nombre de cas similaire au notre, retrouve pratiquement la même moyenne d'âge. Malgré un nombre de cas important, la série de Ciccone et al. (230) retrouve une moyenne d'âge proche de la nôtre ; dans la série de Fishman et al (NETT 2003) (231) ainsi que dans celles de Goldstein et Buttery (232) (233) (234) les moyennes d'âge sont plus élevées que celle trouvées dans notre série, cette légère différence peut s'expliquer par le nombre un peu plus grand de l'échantillon, surtout celle de Fishman (231) et l'hétérogénéité de notre série. (Voir tableau XXVIII).

### **2. Le genre :**

La répartition par le genre retrouve 3 femmes et 32 hommes avec un sexe ratio de 10,67H/1F.

Dans la littérature, hormis la série de Pompeo (229) qui a trouvé un sexe ration plus faible que le nôtre, les autres séries ont rapporté un ratio légèrement à prédominance masculine (234) (232) ; à l'inverse une prédominance féminine était constatée par Fishman et Buttery (233), cet équilibre peut être expliqué par le fait de la libéralisation de la consommation de tabac au Royaume uni, aux Etats unis et au

Canada par rapport à notre pays ainsi qu'au nombre important de cas (231). (Voir tableau XXIX)

Tableau XXVIII: Tableau comparatif d'âge avec les études internationales.

Ville	Pays	Type d'étude	Nombre de cas	Age
Pompeo et al. 2000	Italie	Mono centrique prospective	30	61,9±7
Ciccone et al. 2003	Etats unis	Mono centrique prospective	250	62±8
Goldstein et al. 2003	Canada	Mono centrique prospective	55	64,9
Fishman et al. (NETT) 2003	Etats unis	Muli centrique prospective	608	66,5±6,3
Seadler et al. 2019	Etats unis	Mono centrique rétrospective	123	65,6±7,7
Buttery et al. 2023	Royaume uni	Multicentrique prospective	41	65,2±7,9
Notre étude 2025	Algérie	Monocentrique prospective	35	60±16

Tableau XXIX: Tableau comparatif du genre avec les études internationales.

Etude	Pays	Type d'étude	Nombre de cas	Sexe ratio H/F
Pompeo et al. 2000	Italie	Monocentrique prospective	30	29/1
Goldstein et al 2003	Canada	Monocentrique prospective	55	33/22
Fishman et al. (NETT) 2003	Etats unis	Muli centrique prospective	608	42/58
Seadler et al. 2019	Etats unis	Mono centrique rétrospective	123	72/51
Buttery et al. 2023	Royaume uni	Multicentrique prospective	41	86/100
Notre étude 2025	Algérie	Monocentrique prospective	35	10,76/1

### 3. IMC :

Dans notre série les patients présentant une maigreur représentaient 14,3%, soit 5 patients, les patients en surpoids représentaient 28,6%, ceux avec une obésité 8,6% quant aux patients avec un IMC normal ils représentaient 48,6%. La présence de maigreur est fréquente dans l'emphysème pulmonaire (235) (236), où il existe un déséquilibre entre les apports énergétiques et les efforts fournis surtout lors de la respiration (235) (236).

L'inflammation systémique associée à un hypercatabolisme, appelé cachexie pulmonaire, est un facteur de mauvais pronostic avéré dans la BPCO sévère (237). La présence de dénutrition chez 1 patient sur 7 doit faire envisager une évaluation nutritionnelle préopératoire.

#### **4. Habitudes toxiques :**

##### 5.1.4.1 : tabagisme

La consommation de tabac a été rapportée chez 82,9% des patients, parmi lesquels 75,9% l'ont sevré ; cette fréquence retrouvée du tabagisme correspond à celle retrouvée dans les études impliquant le tabac dans l'emphysème pulmonaire (238). La totalité des fumeurs actifs était des hommes, à noter qu'une seule des 3 femmes rapporte la notion d'exposition au tabac de façon passive. Les patients connus comme tabagique ont observé un sevrage de 4 semaines (239).

##### 5.1.4.2 : consommation de cannabis :

Notre série a retrouvé que 3 patients avaient une consommation de cannabis, ainsi à Dakar au Sénégal, l'équipe de Soumaré a retrouvé que l'emphysème pulmonaire était présent chez près de 20% des fumeurs de cannabis (240) ; faits qui ont été rapportés dès 2004 en Suisse où la consommation de cannabis favorisait l'apparition d'emphysème pulmonaire précoce (241). L'équipe belge de Vanderveld en 2025 a montré que l'association cannabis emphysème pourrait être une indication adaptée à la CRVP avec de bonnes suites du fait du caractère hétérogène de l'emphysème pulmonaire (242).

#### **5. Nature des lésions :**

La détermination des lésions anatomique a été faite par la TDM thoracique, examen de première intention en pathologies respiratoires telles que l'emphysème pulmonaire, cet examen permet de façon nette la distinction entre les différents types de lésions, ce qui lui confère un intérêt pronostic et thérapeutique (243). Dans notre série, l'emphysème PLA et CEL étaient quasiment de répartition égale respectivement de 40,79% et 38,16% des lésions, les bulles représentaient 15,79% et enfin les bulles géantes 5,26% ; le PLA a une relation avec le DAAT (244) , cependant un seul de nos patients avait un dosage de anticorps AAT qui était peu concluant, d'autant plus que le test n'est pas accessible dans notre région, ce qui explique l'absence de cet examen dans notre série ; la CEL dans notre série était plus présentes aux sommets comme vu dans la littérature (123) ; la coexistence des lésions a été rapportée par Lynch ce qui rend la classification territoriale complexe (245), ce qui a été retrouvé chez 6 de nos patients.

La prédominance du PLA par rapport au CEL dans notre cohorte contraste avec les séries de la littérature (246) où le PLA est plus présent dans un contexte de DAAT ;

cette divergence peut s'expliquer par le fait que le recrutement de nos patients à la période de l'étude a objectivé plus de cas complexes et sévères, et aussi par le fait de la grande variété des formes de l'emphysème (247).

Présentes chez 71,4% de nos patients, les bulles avec la compression du parenchyme pulmonaire sain sous-jacent, peuvent aggraver la dyspnée et constituer un facteur de risque de pneumothorax (248) , phénomène retrouvé dans les antécédents de 19 de nos patients.

## **6. Evaluation clinique :**

Nos patients ont été évalués avant et après l'intervention chirurgicale, cette évaluation a porté sur la dyspnée en utilisant l'échelle de SADOUL (100) , et le questionnaire d'évaluation de la qualité de vie de Saint Georges (107) (108).

### **6.1. Dyspnée :**

L'hyperinflation pulmonaire, cause principale de la dyspnée chez le sujet emphysemateux, réduit la capacité inspiratoire, augmente la charge élastique du poumon et provoque la sensation d'étouffement rapportée par le patient (249) . La chirurgie de réduction de volume intervient sur ses zones en les réséquant, ce qui va permettre au poumon de se réexpandre (250).

L'évaluation sur le mode avant/après de la dyspnée, nous a permis d'objectiver une diminution notable de la dyspnée par l'amélioration du stade SADOUL, ainsi que de l'évaluation de la dyspnée sur sa présence, la littérature retrouve dans les séries avec quasiment le même nombre, le même profil de patients et les mêmes gestes chirurgicaux à savoir bullectomie et CRVP, une amélioration significative de la dyspnée ; ainsi Bascarevic et al. 2024 (239), après des chirurgies de bulles et CRVP, en utilisant l'échelle mMRC, a retrouvé une diminution significative de la dyspnée avec une p-value, valeur égale à celle de notre cohorte ; l'équipe italienne de De Giacomo et al. En 2002 (251) pour une chirurgie de bulles et CRVP a retrouvé une p-value <0,05 et une réponse de la dyspnée après chirurgie de l'ordre de 80%, taux identique au notre ; Martinez et al. 1997 (249) avec une similitude du profil de patients mais un échantillon moindre, a retrouvé une réponse après chirurgie d'environ 80 à 85% et une p-value<0,05 concordant aussi avec nos résultats ; les études du National Emphysema Treatment Trial (NETT) de 2003 et 2011 (231) (252)

ont retrouvé une réponse après CRVP uniquement, de respectivement 60-70% et 50-60% et une  $p$ -value $<0,001$ , pour un nombre de patients largement supérieur au nôtre du fait du caractère de l'étude menée (essai randomisé) ce qui va dans le sens de nos résultats ; Schipper et al. 2000 (246) et Ndiaye et al. 2018 (253) pour chirurgie de bulle exclusive ont obtenu des réponses respectivement de 85% et de 100%, taux qui sont en accord avec celui retrouvé dans notre étude. Nous avons observé également un taux de 20% de non réponse à la chirurgie ce qui correspond aux taux retrouvés dans les études et séries mondiales.

Tableau XXX: Comparatif de l'amélioration de la dyspnée avec les études internationales.

Etude	Type de chirurgie	n	Population	Mesure de dyspnée	p-value	Taux de réponse
Martinez et al. 1997 Etats unis	Bullectomie CRVP	17	BPCO sévère, emphysème diffus	Borg à effort constant	$< 0,05$	80-85%
Schipper et al. 2000 Etats unis	Bullectomie bulles géantes	40+	Bulles géantes, dyspnée sévère	Score dyspnée clinique	-	~85 %
De Giacomo et al. 2002 Italie	Bullectomie LVRS	38	Emphysème bullaire	Dyspnée subjective, effort	$p < 0,05$	~80 %
NETT 2003 Etats unis	CRVP vs médical	121 8	Emphysème sévère, hétérogène	UCSD SOBQ, transition dyspnée	$< 0,001$	60–70 % (CRVP)
NETT – partie II 2011 Etats unis	CRVP	500	Emphysème sévère, hétérogène	Questionnaire dyspnée	-	50–60 % à 24mois
Ndiaye et al. 2018 Sénégal	Bullectomie	16	Emphysème bullaire africain	Dyspnée clinique, effort	-	100 %
Bascarevic et al. 2024 Serbie	bullectomie CRVP	58	Emphysème global/bulleux	mMRC	0,001	-
Notre série 2025 Algérie	Bullectomie CRVP	30	Emphysème global/bulleux	Echelle SADOUL	0,001	80%

## **6.2. Qualité de vie Questionnaire de saint Georges (SGRQ) :**

Évaluée par le questionnaire de qualité de vie de Saint Georges (231) (254), cette dernière a montré une nette amélioration du score d'environ 19 points, le fait que l'amélioration  $\geq 4$  points soit considérée comme le seuil minimal cliniquement pertinent, (MCID) (254) (255), au-delà de 8 points l'amélioration est très significative, entre 10-15 points cela représente un effet majeur et au-dessus de 20 points l'amélioration est exceptionnelle, situation rarement observée en cas de CRVP mais retrouvée dans les séries à la sélection très rigoureuse et en cas transplantations pulmonaires (256) (257).

Après une revue de la littérature bien menée, nous avons remarqué que dans toutes les séries, quel que soit le nombre de patients, la voie d'abord choisie, la technique chirurgicale utilisée, l'amélioration du score du SGRQ est toujours rapportée ; les séries NETT de 2003 et 2011 (231) (258) montrent une augmentation très significative (254), ce qui est comparable au résultat obtenu par Hamacher et al. En 2002 (259) cependant avec un nombre quasi équivalent de patients la réponse obtenue reste inférieure à la nôtre, cela est peut-être dû au profil hétérogène de notre cohorte par rapport à celle de Hamacher et al. ; les résultats sont aussi satisfaisants avec cependant moins d'écart entre la qualité de vie avant et après dans la série de Klooster et al. 2021 (260) qui a utilisé les spirales endobronchiques, ce qui sur le plan de la qualité de vie reste inférieur aux résultats de la chirurgie. La transplantation pulmonaire, seul moyen thérapeutique durable pour les BPCO et emphysèmes (205) (206), dont les effets sur la qualité de vie ont été rapportés par Hosenpud et al. 1997 (256), a montré un gain  $>20$  points dans le score de SGRQ, ce qui signifie une amélioration exceptionnelle (254) (255) ; toutes ces constatations vont dans le sens que la chirurgie de réduction de volume, seule ou combinée à une chirurgie de bulles tend à améliorer la qualité de vie des patients atteints d'emphysème pulmonaire.

Tableau XXXI: Comparatif de l'amélioration de la qualité de vie avec les études internationales.

Étude	Pays	N	Technique chirurgicale	Δ (pts)	p-value
NETT 2003	Etats unis	~300	CRVP	8–12	<0,001
NETT 2011	Etats unis	500+	CRVP	8–10	–
Hamacher et al. 2002	Suisse	39	CRVP	8–12	p<0,05
De Giacomo et al. 2002	Italie	38	Bullectomie CRVP	Comparable	p<0,05
Hosenpud et al. 1997	Etats unis	500+	Transplantation pulmonaire	20–30 (initial)	–
Klooster et al. 2021	Europe	54	Colis	-8,6	<0,001
Notre étude 2025	Algérie	30	Bullectomie CRVP	-19	<0,004

## 7. Explorations fonctionnelles respiratoires :

### 7.1. Pléthysmographie :

**VEMS** : L'une des observations les plus marquantes de notre étude est l'amélioration non significative du VEMS  $p=0,346$  ; cette absence d'amélioration nette peut s'expliquer par le nombre de patients dans notre échantillon, le NETT 2003 (231) a retrouvé une amélioration non significative et stabilisation du VEMS à 24 mois, cette stabilité a été rapportée par Criner et al. 2024 (261) avec l'utilisation des valves endobronchiques ; cependant Bascarevic et al. 2024 (239) avec un VEMS moyen de 58%, a trouvé pour un échantillon à peu près égal numériquement au notre une nette amélioration du VEMS en litre ( $p<0,001$ ) ; autre élément qui peut expliquer cette absence de significativité est l'hétérogénéité de notre population en effets les profils ventilatoires sont très différents ce qui nous donne un VEMS moyen à 86,97%, rendant la nette amélioration difficile, cependant l'étude du VEMS par rapport à la LIN a retrouvé une augmentation du nombre de patients ayant amélioré leur VEMS postopératoire même si elle ne représente que 1 patient le bénéfice est aussi porté

sur l'ensemble des valeurs du VEMS, en effet nous avons observé une amélioration très significative chez une patiente porteuse d'une bulle géante (de 70% à 120%), cette amélioration observée par Ndiaye (253) confirme que la chirurgie de bulles géante améliore le VEMS.

**L'indice de Tiffeneau (VEMS/CVF)** n'a pas connu d'amélioration significative  $p=0,260$ , ce qui est logique du fait de l'absence de modification significative du VEMS, sa corrélation avec l'âge a trouvé une meilleure réponse chez les sujets plus jeunes, cependant le NETT 2011 ne retrouve pas de corrélation entre le rapport de Tiffeneau et l'âge et une réponse comparable entre les sujets âgés et jeunes (252) ; l'augmentation des valeurs du VEMS entraîne une augmentation du rapport de Tiffeneau.

**Le volume résiduel (VR)** a connu une amélioration en diminuant significativement après la chirurgie avec  $p=0,022$  avec une réduction de  $0,4\pm 0,79$  l, on peut en déduire que la chirurgie a été bénéfique car elle enlève le parenchyme détruit et en réduisant la compression améliore le calibre des voies aériennes participant ainsi à la réduction de la distension pulmonaire, cette diminution du VR est aussi retrouvée chez plusieurs auteurs, Bascarevic et al. 2024 (239) ont obtenu un  $p<0,006$  pour la chirurgie de bulles et  $p<0,001$  pour la CRVP, confortant ainsi nos résultats ; Ciccone et al. 2003 (230) et le NETT 2011 (258) retrouvent également une diminution significative d'autant plus que leurs études ont porté sur un plus grand échantillon.

**La capacité pulmonaire totale (CPT)** a connu une amélioration significative, avec  $p=0,001$ , et réduction de la médiane à  $-11,49\%$ , ce qui traduit, selon Ter Haar (262) et Criner (263), une diminution de l'hyperinflation et qui va entraîner une amélioration de la mécanique ventilatoire, une amélioration des muscles respiratoires et une amélioration de la capacité inspiratoire. La diminution, dans notre étude, de la valeur moyenne de la CPT de  $121,82\%$  à  $110,33\%$  traduit une normalisation partielle cliniquement très significative. Nos résultats vont dans le sens de ceux du NEET 2003 (231) avec une réduction de l'ordre de  $10-12\%$ , et de Bascarevic et al. 2024 (239) qui a retrouvé des différences significatives de la CPT pour la CRVP et pour la chirurgie de bulles respectivement de l'ordre de ( $p=0,001$  et  $p=0,003$ ), confortant ainsi nos résultats et souligne l'importance de la CRVP et de la chirurgie de bulles dans la réduction de l'hyperinflation pulmonaire et de la distension.

**La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)** aussi appelée volume gazeux thoracique (VGT) quand elle est mesurée par pléthysmographie, a observé une

amélioration significative  $p=0,006$  avec une réduction moyenne de 9,2%, ce qui complète la réduction de l'hyperinflation pulmonaire ; signifiant la présence d'air piégé dans les poumons, le CRF est le marqueur direct de la rétention d'air et améliorant l'efficacité musculaire diaphragmatique et intercostale (264), dans notre étude nous avons remarqué que cette hyperinflation pulmonaire était présente chez 18 patients soit 75% avant chirurgie, ce nombre est passé à 13 patients soit 56% ce qui prouve l'effet de la chirurgie sur la réduction de l'hyperinflation. Les études de Goldstein et al. 2003 et de Clarenbach et al. de 2015 après CRVP (232) (265), retrouvent des améliorations significatives du CRF témoin de la réduction de l'hyperinflation pulmonaire après chirurgie de réduction de volume.

## **7.2. Test de marche des 6 minutes :**

L'absence d'amélioration significative dans notre étude avec un  $p=0,166$  est bien notable, ceci contraste avec les résultats retrouvés dans la littérature, Bascarevic et al. ont obtenu une augmentation significative de la distance de marche pour ses différents sous-groupes de patients de chirurgie de bulles et de CRVP (239), Ciccone et al. retrouve une amélioration significative ( $p=0,003$ ) (230). La non significativité de l'augmentation de la DM en mètre dans notre étude peut s'expliquer par le fait que le test de marche des 6 minutes soit un test d'effort autolimité où la performance dépend non seulement de la condition physique mais aussi de la motivation et de la crainte de la dyspnée (266).

L'amélioration de la distance de marche est en revanche mieux appréciée par sa valeur en pourcentage, en effet l'amélioration significative ( $p=0,019$ ), en se référant au seuil minimum cliniquement pertinent (MCID) (227), on remarque que notre étude a obtenu une moyenne de +4.38% ce qui traduit non seulement une amélioration moyenne statistiquement significative mais aussi cliniquement pertinente (227). Cette discordance (moyenne > médiane) est cohérente avec la littérature : les données des TM6 sont typiquement asymétriques, avec quelques "répondeurs" forts et une majorité de "faibles répondeurs" ou "non-répondeurs" (227) ; ce qui nous donne des résultats supérieurs à ceux obtenus par le NETT 2011, avec une amélioration de 2.5% à 6 mois (252). La différence de significativité entre la DM en mètre et la DM en pourcentage est que la valeur en mètre est réelle alors que celle en pourcentage est une estimation de ce que le patient peut atteindre en marchant ; les résultats exprimés en pourcentage expriment mieux le gain apporté par la chirurgie que ceux

exprimés en valeur absolue (m) ; même si le nombre de patients ayant une DM<LIN n'a augmenté que d'un seul patient, 16 patients ont augmenté leur distance de marche en pourcentage, résultat qui est cohérent avec ceux trouvés par Ciccone et al. (230) et Bascarevic et al. (239).

L'absence d'amélioration significative ( $p=0,687$ ) de la tolérance à l'effort, peut s'expliquer également par les mêmes mécanismes que la DM, mais le fait de pouvoir fournir des efforts au quotidien marque un changement et un gain pour beaucoup de patients (266).

L'amélioration de la saturation à l'effort mesurée lors du TM6M, avec un  $p=0,004$  témoigne du bénéfice de la chirurgie, en effet la chirurgie intervient sur la réduction des zones perfusées non ventilées, cette dernière par conséquent augmente le rapport ventilation perfusion (267), ce qui rend la saturation en oxygène à l'effort postopératoire un facteur prédictif de probabilité de bénéfice de la chirurgie, et un facteur de mortalité postopératoire d'autant que 3 des 5 patients décédés présentaient une désaturation à l'effort.

## **8. Technique chirurgicale :**

### **8.1. Voie d'abord :**

L'abord chirurgical est un temps clé de toute intervention chirurgicale ; Nos patients ont tous été abordés par thoracotomie postéro latérale avec épargne musculaire c'est-à-dire sans section totale du muscle grand dorsal et en épargnant son pédicule vasculaire antérieur (190) , cette voie d'abord s'est imposée à nous vu que notre centre ne dispose pas de matériel de VATS.

Le fait de ne pas avoir de consensus concernant la voie d'abord rend la question dépendante de la topographie des lésions, la bilatéralité des lésions, l'état clinique des patients et des préférences des équipes chirurgicales (5) . Ainsi les études récentes ont montré une variété dans les voies d'abord ; la sternotomie médiane a été réalisée par l'équipe de Ciccone (230) chez la totalité des patients, dans le National Emphysema Treatment Trial de 2011, étude qui portait sur 580 patients, elle a été utilisée chez 70% d'entre eux (258) et chez 24% des patients par l'équipe de castillo-Larios (268) ; le reste des patients ont été abordés par VATS (268), le choix de ses voies d'abord se justifie par le fait que dans la série de Ciccone et celle du

NETT et chez 46% des patients de Castillo-Larios, les lésions ont été traitées de façon bilatérale. La thoracotomie a été réalisée chez 5 patients dans la série de Castillo-Larios et chez tous les patients de la série de Bascarevic (239) ; ce choix se justifie par le fait que le traitement des lésions s'est fait de manière unilatérale ce qui rejoint notre attitude thérapeutique.

## 8.2. Technique chirurgicale :

La présence de bulles chez tous les patients a justifié le fait qu'ils ont bénéficié d'une résection de bulles réalisée au fil par un surjet aller-retour de Blalock sur une pince de Rochester (197) par absence de pinces automatiques ; la CRVP, réalisée chez 29 patients a obéit aux mêmes principes de réalisation (197). L'utilisation d'agrafes sur un poumon emphysémateux permet de réduire les fuites aériennes par rapport à la résection par laser (269), l'étude égyptienne de l'équipe de Mostafa et al. (270) réalisée en 2024, montre le cout inférieur des sutures manuelles par rapport aux sutures mécaniques. Ceci dit l'utilisation d'agrafes permet un gain considérable de temps et réduit la durée de la procédure chirurgicale (270).

Tableau XXXII: Comparatif de la voie d'abord chirurgicale avec les études internationales.

Etude	Pays	Type d'étude	Nombre	Voie d'abord	Latéralité
Ciccone et al. 2003	Etats unis	Mono centrique prospective	250	Sternotomie	Bilatérale
NETT 2011	Etats unis	Muli centrique prospective	580	70% sternotomie	Bilatérale
Castillo-Larios 2024	Etats unis	Multi centrique Rétrospective	99	24% sternotomie	46% Bilatérale
Bascarevic et al. 2024	Serbie	Mono centrique rétrospective	58	Thoracotomie	79,5% Unilatérale
Notre étude 2025	Algérie	Mono centrique prospective	35	Thoracotomie	Unilatérale

### **8.3. Incidents per opératoires :**

Nous n'avons pas observé d'incidents pendant l'intervention chirurgicale, probablement du fait que toutes les précautions nécessaires ont été mises en œuvre afin d'assurer un bon déroulement de l'acte chirurgicale et de parvenir à éviter les incidents ; Naunheim en 2006 a recensé un peu moins de 10% d'incidents per opératoires (271) série qui portait sur 511 patients ; la mortalité peropératoire dans notre étude était nulle.

### **8.4. Réveil et extubation :**

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une extubation sur la table d'intervention sans incidents, ceci a été performé afin d'éviter les exacerbations (186), et avoir les critères nécessaires de l'extubation (184). Dans la littérature, l'échec de l'extubation précoce à été observé dans 3,9% des cas (n=511) de l'étude de Naunheim (271) ; bien que notre cohorte soit beaucoup moins importante, nos résultats devraient nous encourager à poursuivre les mesures prises et à les développer afin d'assurer la sécurité des patients à la fonction respiratoire précaire.

### **8.5. Durée du bullage :**

Nous avons observé chez nos patients une durée moyenne de bullage de 3 jours post opératoire avec 14,28% des patients qui ont présentés des fuites aériennes (>7jour). L'étude de Naunheim de 2006 (271) réalisée sur 511 patients portant sur l'étude de la morbi-mortalité péri opératoire chez les patients emphysémateux retrouve des résultats concordants avec les nôtre. L'étude de Castillo-Larios réalisée en 2024 portant sur la chirurgie bilatérale de RVP et son effet sur la durée de drainage et des fuites aérienne, montre aussi des résultats concordants (268) ; Bascarevic dans sa série comportant une cohorte similaire à la nôtre avec une chirurgie des bulles et une CRVP le tout réalisé par thoracotomie, a retrouvé que plus de la moitié de sa cohorte avait des fuites aérienne prolongées, ceci peut être due aux adhérences pleurales même si leur présence n'influencerait pas sur les fuites aériennes (272) ; dans la série de Mostafa (270) , dans une cohorte de 60 patients randomisée en 2 groupes : groupe avec suture manuelle et un groupe suture mécanique, le temps de bullage était respectivement de 9.1 jours et 1,9 jours , durée qui est largement supérieure à la nôtre et un nombre de patients équivalant au

notre, cette différence peut s'expliquer éventuellement par le matériel utilisé dans la suture ; signant la supériorité des agrafes aux sutures manuelles.

Tableau XXXIII: Comparatif de la durée de bullage avec les études internationales.

Etude	Pays	Type d'étude	Nombre de patients	Durée moyenne du bullage (jours)
Naunheim 2006	Etats unis	Multi centrique Retrospective	511	4,3% des patients
Mostafa	Egypte	Mono centrique prospective	30	9.2±3.2
Castillo-Larios 2024	Etats unis	Multi centrique Rétrospective	119	2,5 unilatéral 5 bilatéral
Bascarevic et al. 2024	Serbie	Mono centrique rétrospective	58	33 patients
Notre étude 2025	Algérie	Mono centrique Prospective	35	3±3

### 8.6. Durée du drainage thoracique :

En fonction de la quantité du drainage et de l'arrêt du bullage, la gestion des drains s'est faite en moyenne à 6 jours en post opératoire, cette durée est légèrement inférieure aux données recueillies par l'étude de Caviezel 2023 qui a étudié l'effet de la présence d'adhérences pleurales sur la durée du drainage, les fuites aérienne et la durée d'hospitalisation dans la CRVP, et celle de Castillo de 2024 (272,268), ceci peut s'expliquer par le nombre de patients dans notre série qui est moindre ; la durée prolongée dans la série de Bascarevic s'expliquerait par l'existence d'adhésions pleurales ce qui augmenterait la durée du drainage et d'hospitalisation (272). Même si nos résultats sont en accord avec ceux de la littérature il n'en demeure pas moins que la durée du drainage est d'autant plus courte que les sutures sont réalisées par agrafes.

Tableau XXXIV: Comparatif de la durée de drainage avec les études internationales.

Etude	Pays	Type d'étude	Nombre de patients	Durée moyenne du drainage (jours)
Caviezel 2023	Suisse	Mono centrique rétrospective	187	7,84
Buttery et al. 2023	Royaume uni	Multicentrique prospective	41	8
Castillo-Larios 2024	Etats unis	Multi centrique Rétrospective	119	9 unilatéral 11 bilatéral
Bascarevic 2024	Sérbie	Mono centrique rétrospective	58	10,5
Notre étude 2025	Algérie	Mono centrique Prospective	35	6

## 9. Complications post opératoires :

### 9.1. Morbidités :

La survenue de complications a été observée chez 25,70% des patients de notre série, la complication la plus rencontrée était l'infection pulmonaire avec une incidence de 14,30% ce qui est légèrement inférieur aux données retrouvées par le NETT (231) avec 18,4%, la taille plus réduite de notre échantillon peut expliquer en partie cette légère supériorité, ce qui contraste avec Ciccone (230) qui avec un nombre plus conséquent n'a objectivé que 6,8% ; l'atélectasie avec 14,30% a également été observée, comparée aux données de la littérature on peut remarquer que l'étude de Ciccone n'a recensée que 6,8% malgré un nombre plus conséquent de patients, ce qui peut s'expliquer par l'absence de préparation respiratoire (kinésithérapie respiratoire) pré opératoire pour nos patients ; une revue systématique réalisée en 2015 publiée en 2019 par Celli et al (273) retrouve aussi une incidence d'infections pulmonaires de 8 à 12%, un peu plus que Ciccone mais moindre que notre série ; Cooper en 1996 (188) rapporte un incidence de 11% de pneumonies ; Un seul de nos patients a été réopéré pour un pyothorax, cette

fréquence de reprise chirurgicale est très réduite ce qui concorde avec les données de la littérature qui note des reprises pour hémothorax (268) (230), fuites aériennes (230), le NETT a observé 10% de reprises chirurgicales (231) l'étude de Bascarevic a rapporté 2 cas de réintervention (239) sans précision de la cause exact pour les 2 études. Le fait aussi d'avoir un taux de complications relativement élevé peut s'expliquer par le fait que nous avons un échantillon réduit par rapport à la très grande majorité des études. Ce taux de complications aurait pu être plus important sans la mise en route de kinésithérapie respiratoire précoce (180).

Tableau XXXV; comparatif du taux de morbidités avec les études internationales.

	Notre étude 2025 n=35	NETT 2003 n=608	Ciccone 2003 n=250	Bascarevic 2024 n=58
Atélectasie	14,3%	NS	12,4%	10,3
Infection pulmonaire	14,3%	18,4%	6,8%	8,6
Empyème	8,6%	2,3%	2%	1,7%
Choc septique	8,6%	NS	0,8%	NS
Embolie pulmonaire	2,9%	0,7%	0,4%	/
Hémothorax	2,9%	1%	1,2%	/
Fuites aériennes	14,28%	90% à J7 40% à J30	26,6%	56,9%
Réintervention	2,9%	10%	7,6%	3,4%

## 9.2. Mortalité :

Notre étude a observé une mortalité post opératoire immédiate de 14,7% soit 5 des 35 patients la série ; résultats qui sont supérieurs aux résultats du NETT (231) avec une mortalité globale de 7,9% et identique à celle du groupe à haut risque de 16% ; aussi la sternotomie utilisée par NETT, surtout dans le traitement bilatéral des lésions, a moins de morbidités que la thoracotomie utilisée dans notre étude. Des séries ultérieures ont objectivé une mortalité bien inférieure à la nôtre avec et 2,5% pour Castillo-Larios (268), 0% pour Bascarevic (239) ceci peut s'expliquer par le recul des équipes et aussi à une sélection rigoureuse des patients.

La mortalité de notre étude a été causée par une insuffisance respiratoire aigüe chez 1 patient, choc septique chez 3 patients dont 1 patient où il y a eu association avec l'embolie pulmonaire et un décès par hémorragie par accident aux antis vitamines K (AVK) chez 1 patient. On peut donc conclure que le décès était lié de façon directe à la maladie emphysémateuse dans 1 cas ; pour les cas restants le décès est lié aux risques communs à toutes les chirurgies.

Tableau XXXVI: Comparatif des décès avec les études internationales.

Etude	Pays	Type d'étude	Nombre	Décès (%)
Fishman et al. (NETT) 2003	Etats unis	Muli centrique	608	7,9%
		prospective		16% haut risque
Castillo-Larios 2024	Etats unis	Multi centrique	119	2,5%
		Rétrospective		
Bascarevic 2024	Sérbie	Mono centrique	58	0%
		rétrospective		
Notre étude	Algérie	Mono centrique	35	14,7% 5
		prospective		

### 10. Durée d'hospitalisation post opératoire :

Le séjour post opératoire dans notre série était en moyenne de 8 jours, celui-ci pouvait varier en fonction du bullage et des complications survenues ; dans la littérature les durées d'hospitalisation variaient en fonction du type de chirurgie (CRVP, bullectomie), du caractère uni ou bilatéral de la chirurgie, de la voie d'abord. La durée d'hospitalisation de notre cohorte correspond aux durées retrouvées dans la littérature (268) (270) (239) ; et ceci malgré l'utilisation exclusive de sutures manuelles. Cette durée relativement réduite pour ce type de chirurgie et surtout pour les méthodes utilisées pour les sutures pulmonaire est favorisée par l'instauration de kinésithérapie précoce (à J1), ce qui a tendance à réduire cette durée d'hospitalisation et aussi de réduire la fréquence des complications surtout respiratoires (180).

Tableau XXXVII: Comparatif de la durée d'hospitalisation avec les études internationales.

Etude	Pays	Type d'étude	Nombre	Voie d'abord	Type de chirurgie	Durée d'hospitalisation post opératoire
Castillo-Larios 2024	Etats unis	Multi	119	VATS	CRVP	5±4,9 unilatéral
		centrique		Sternotomie		8±6,14 bilatéral
		Rétrospective				
Mostafa 2024	Egypte	Mono	30	VATS	Bullectomie	7,3±1,2
		centrique		Thoracotomie		
		prospective				
Bascarevic 2024	Serbie	Mono	58	Thoracotomie	CRVP	11,6±4,2
		centrique			Bullectomie	
		rétrospective				
Notre étude 2025	Algérie	Mono	35	Thoracotomie	CRVP	8±5
		centrique			Bullectomie	
		Prospective				

### 11. Etude anatomopathologique :

L'examen anatomopathologique systématique des pièces opératoires de nos patients, a retrouvé 1 cas de carcinome épidermoïde et un autre cas d'un adénocarcinome in situ ; les découvertes fortuites de néoplasies représentent 2 à 8% des des néoplasies associées à l'emphysème pulmonaire, cette faible incidence est expliquée par le fait de l'efficacité du bilan pré opératoire à déceler les images suspectes (231) (274), la résection avec des marges complètes peut être un moyen de guérison fortuit (275) ; ce qui consolide notre attitude d'envoyer toutes les pièces opératoires pour examen anatomopathologique.

### 12. Douleur postopératoire :

La douleur thoracique post-thoracotomie reste une complication redoutée, avec un risque de chronicité évalué entre 30% et 50% des patients à 6 mois (276), dans notre série la douleur post opératoire était présente chez 33,3% des patients ce qui est en concordance avec les données de la littérature, cependant l'utilisation d'analgésie

péri opératoire et de technique mini invasive VATS permet la réduction de la douleur post opératoire par rapport à la thoracotomie même avec épargne (277).

Nos résultats, évalués par les échelles numérique ou verbales simples, sont similaires à ceux de Gotoda (278) qui cependant avait une cohorte plus importante que la nôtre, légèrement inférieurs à Bendixen (277) qui avec l'étude randomisée menée a démontré la supériorité de la VATS par rapport à la thoracotomie et Maguire (279) et supérieurs à Bayman (276) cependant le fait que l'étude soit une méta analyse avec 1354 patients rend la comparaison difficile, ceci dit nos résultats sont dans standards de la littérature.

**Tableau XXXVIII: Comparatif de l'évaluation de la douleur thoracique post opératoire avec les études internationales.**

Etude	Pays	Type d'étude	Incision	Nombre	Douleur post opératoire à 6 mois
Gotoda 2001	Japon	Mono centrique prospective	Thoracotomie	85	34%
Maguire 2006	Royaume uni	Mono centrique prospective	Thoracotomie	33	30%
Bayman 2014	Etats unis	Méta analyse 15 études	Thoracotomie	1354	47%
Bendixen 2016	Danemark	Essai randomisé	Thoracotomie	99	53,7%
			VATS	102	39,7%
Notre étude 2025	Algérie	Mono centrique prospective	Thoracotomie avec épargne	30	33,3%

### **13. Analyse des facteurs prédictifs :**

#### **13.1. Influence de l'âge sur les résultats :**

L'analyse en fonction de l'âge ne retrouve pas de corrélations significatives avec aucun des paramètres évalués hormis l'indice de Tiffeneau  $p=0,024$ , où les sujets jeunes montraient une meilleure amélioration (<60 ans).

#### **13.2. L'impact de l'IMC :**

Il n'a pas été trouvé de corrélations entre l'IMC et l'amélioration des paramètres étudiés, ce qui suggère que dans notre population l'IMC n'est pas un facteur prédictif de l'amélioration.

#### **13.3. Selon le type de chirurgie : bullectomie Versus CRVP :**

Il n'a pas été trouvé de différences significatives entre les deux approches chirurgicales, ce résultat suggère que les deux techniques ont des résultats comparables (239).

#### **13.4. Influence de la présence de bulles géantes :**

On a noté une amélioration significative de la CPT  $p=0,003$ , la CRF  $p= 0,043$  et de la qualité de vie via le SGRQ  $p=0,008$  ; ce qui peut s'expliquer par le fait que chez les patients bulleux, le parenchyme sous-jacent est relativement moins emphysémateux. Les résultats obtenus avec les paramètres étudiés dans notre étude vont dans le sens de ceux des études internationales.

#### **13.5. Paramètres améliorés après chirurgie :**

Après l'analyse des données fonctionnelles de la pléthysmographie et du TM6, nous avons pu déterminer quelques éléments témoins de l'amélioration clinique.

Le VEMS, même avec une amélioration peu significative est un indicateur de bonne réponse à la chirurgie (258) (231), surtout en cas de présence de bulles géantes où le parenchyme sous-jacent est moins emphysémateux (253) ; l'amélioration du VEMS entraîne avec elle une amélioration du rapport de Tiffeneau témoin de la levée de l'obstruction (258) ; la réduction du VR traduit la diminution du piégeage d'air ce qui réduit la compression bronchique (230).

La normalisation de la CRF témoigne quant à elle de la diminution de l'hyperinflation pulmonaire

### **13.6. Corrélations de la distance de marche avec le VR, la CPT et la CRF :**

Une corrélation est retrouvée entre l'amélioration de la DM et la diminution du VR, ceci s'explique par le fait que la diminution de la quantité d'air piégé dans les poumons entraîne plus de capacités à fournir des efforts, démontrant le bienfait de la chirurgie dans la pathologie emphysémateuse. Ceci dit, il n'a pas été trouvé de corrélations entre la distance de marche et la CRF ou la CPT.

Si nous devons retenir des points forts de notre étude nous dirions que nous avons procédé à une étude prospective, avec un contrôle libre sur les paramètres à analyser, nos indications ont suivi celles des recommandations et nous avons inclus tous les types d'emphysème (bulleux, non bulleux et bulles géantes).

Nos points faibles sont la taille réduite de l'échantillon, l'absence de groupe contrôle, l'absence d'un paramètre clé qui est la gazométrie artérielle et le recul du suivi.

Les difficultés rencontrées demeurent le manque de moyens, l'absence de matériel de thoracoscopie, l'absence de sonde à double lumière pour intubation sélective et le manque d'examen complémentaires comme la gazométrie artérielle et de DAAT examen disponible à l'étranger avec un coût très élevé.

## **VI. Iconographie**

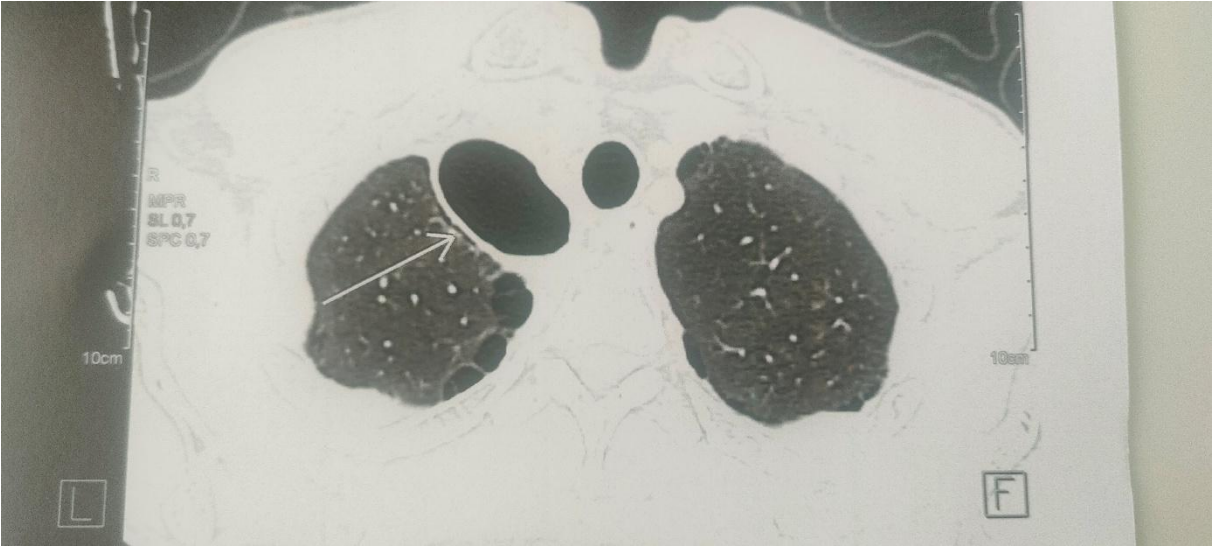


Figure 32: Image scanographique d'emphysème bulleux. Photo : Dr M.A. KECIR

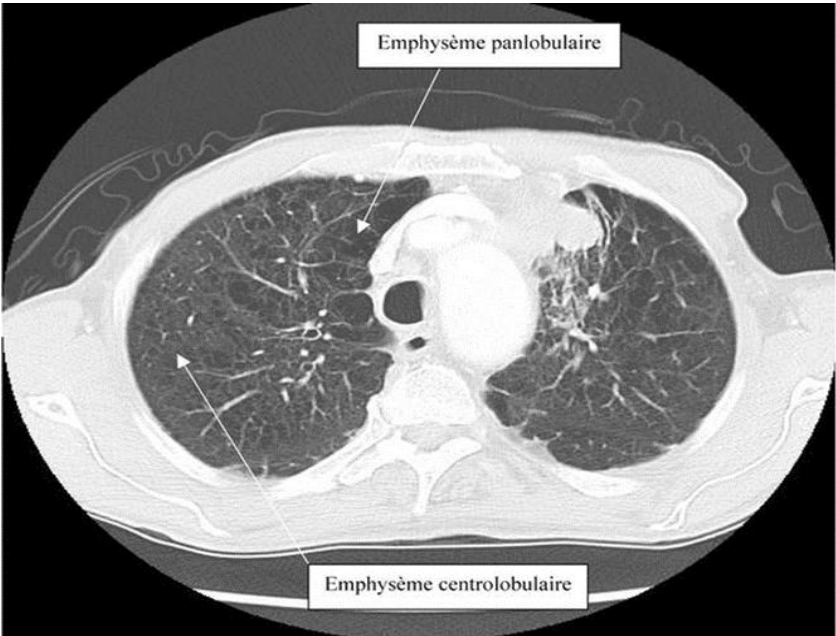


Figure 33: Image scanographique de bulles d'un emphysème centrolobulaire et de bulles. (Revue médicale suisse 2005)

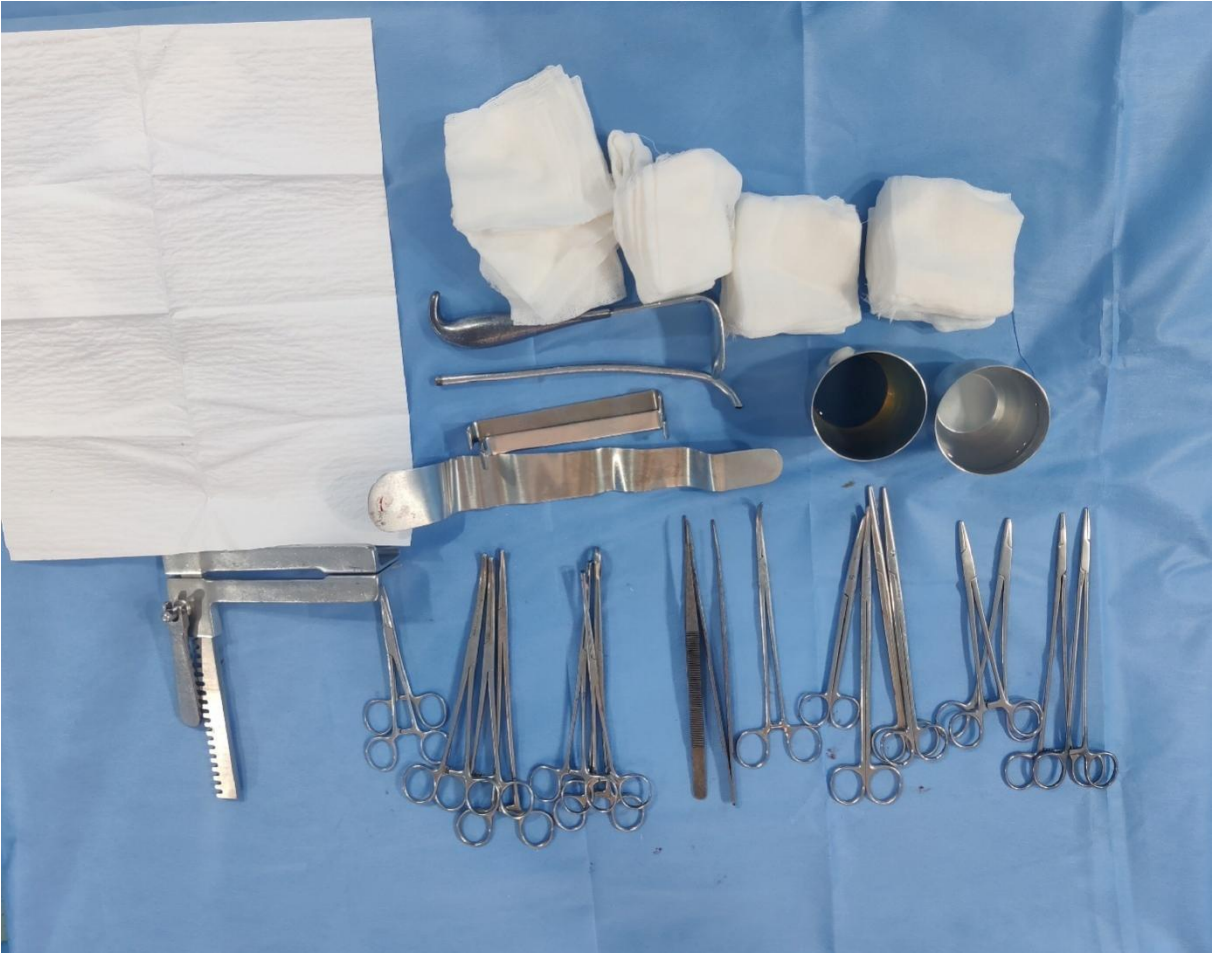


Figure 34: matériel de chirurgie pour CRVP et chirurgie de bulles. Photo : Dr M.A. KECIR



Figure 35: Image peropératoire d'un emphysème pulmonaire et de bulles. Photos Dr M.A. KECIR

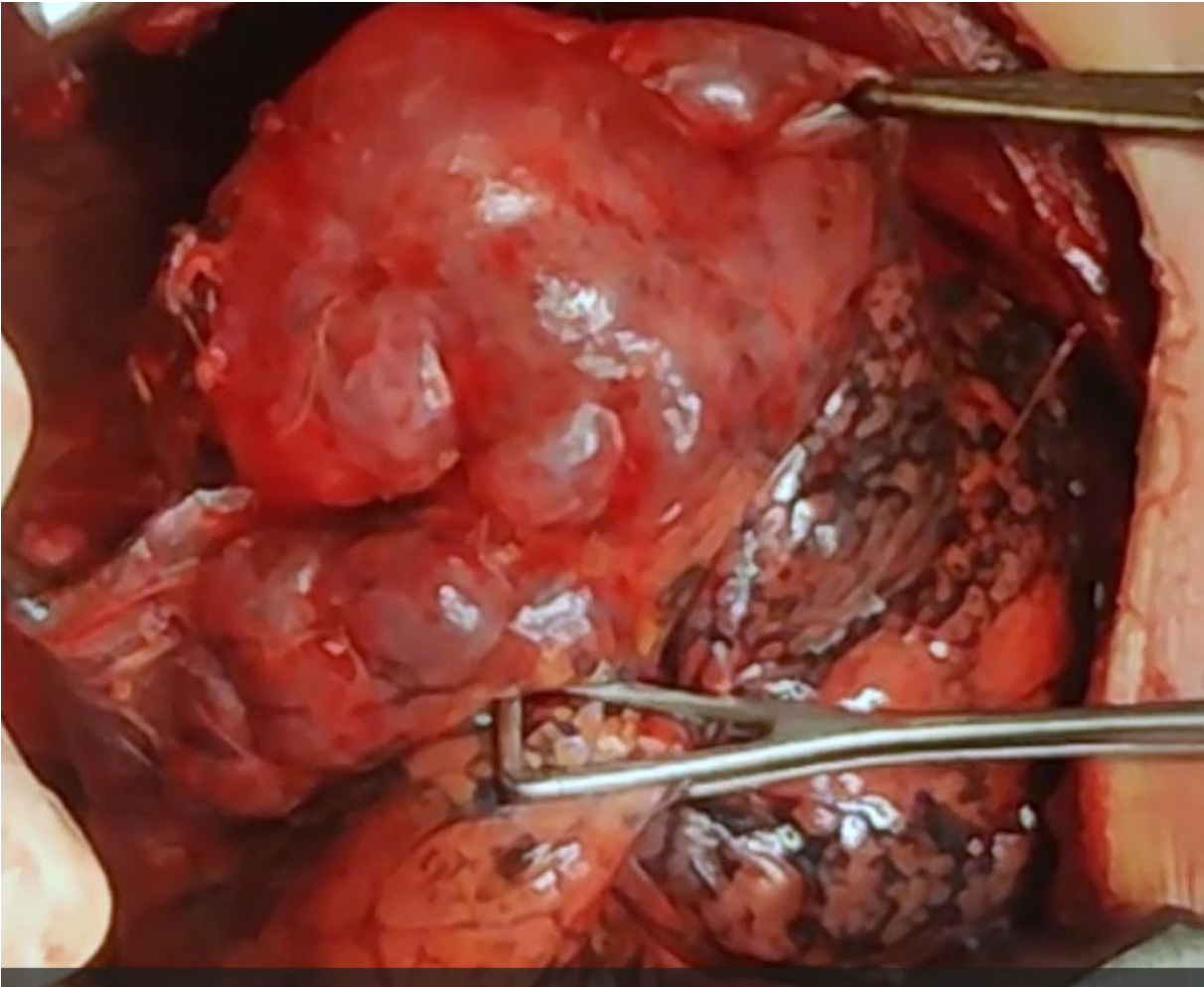


Figure 36: Image d'un complexe bulleux pulmonaire apical. Photo : Dr M.A. KECIR



Figure 37: Pièce opératoire d'un complexe bulleux. Photo : Dr M.A. KECIR

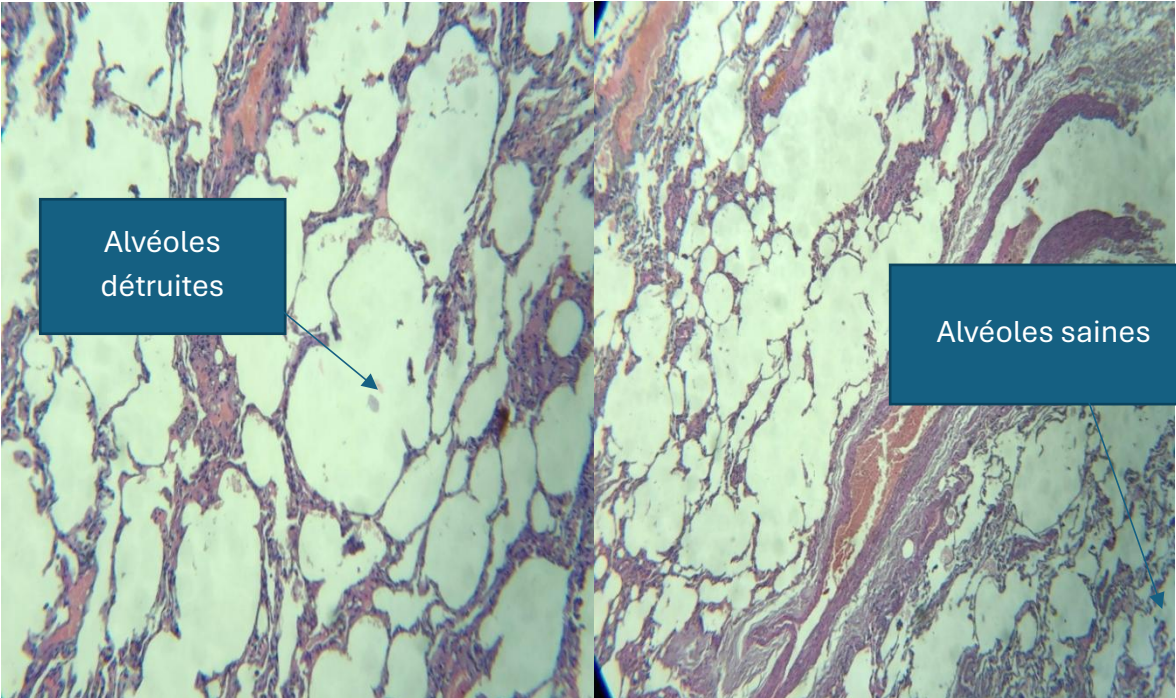
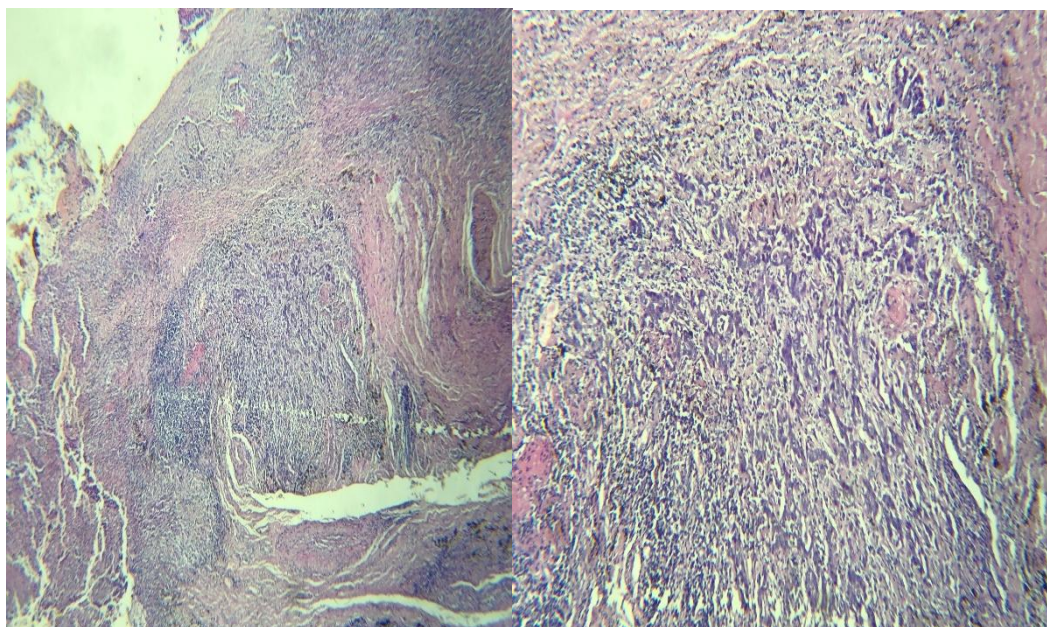


Figure 38: Aspect microscopique de l'emphysème pulmonaire. Photos : Dr F. AOUISSET, lab. d'anatomopathologie. CHU Constantine.



**Figure 39: Images microscopiques d'un adénocarcinome in-situ retrouvé sur une pièce opératoire d'un emphysème pulmonaire. Photos : Dr. F. AOUISSET, lab. d'anatomopathologie. CHU Constantine.**

## **VII. Conclusion**

L'emphysème pulmonaire demeure une pathologie assez fréquente malgré l'absence de prévalence mondiale et nationale ; Le diagnostic reste facile basé sur la clinique où la dyspnée reste le principal signe d'appel ; la TDM thoracique confirme le diagnostic par la mesure de l'étendue et l'importance des lésions. Le questionnaire de Saint Georges trouve sa place dans l'appréciation de la qualité de vie des patients. Bien que le tabac soit incriminé dans quasiment toutes les formes de l'emphysème, une recherche étiologique méthodique doit être menée.

La gravité de l'emphysème pulmonaire est mesurée par les explorations fonctionnelles respiratoires tels que la pléthysmographie qui va mesurer les volumes (VEMS, VR) et les capacités (CPT, VGT) et le test de marche des 6 minutes qui mesure la distance de marche, estime la tolérance à l'effort et apprécie la présence ou non de désaturation en oxygène.

L'arsenal thérapeutique repose sur les médicaments bronchodilatateurs, la chirurgie conventionnelle, les valves endobronchiques et la transplantation pulmonaire qui reste le seul moyen de guérison totale.

La chirurgie de réduction de volume pulmonaire a prouvé son efficacité dans la prise en charge chirurgicale de l'emphysème pulmonaire, avec de bons résultats à moyen terme (231).

Au terme de notre travail, après les chirurgies de bulles et de réduction de volume pulmonaire, et l'amélioration de la dyspnée, du score de Saint Georges et des paramètres de la pléthysmographie, nous pouvons dire que l'objectif principal de notre étude est atteint.

Notre étude nous a permis de constater que le profil de patients le plus fréquemment pris en charge dans notre service est un adulte d'une soixantaine d'années, tabagique ou ancien tabagique, dyspnéique, porteur d'un emphysème pulmonaire avec bulles d'emphysème, des antécédents de pneumothorax, sans diminution du VEMS avec une distension pulmonaire (CPT élevée), réalisant ainsi un de nos objectifs secondaires.

Ce travail nous a aussi permis d'identifier l'hyperinflation pulmonaire comme principal facteur de morbi-mortalité dans la pathologie emphysemateuse.

Notre étude nous a permis de proposer un protocole de prise en charge multidisciplinaire de la pathologie emphysemateuse impliquant praticiens pneumologues, radiologues, physiologistes, médecins anesthésistes et chirurgiens thoraciques consistant en : un examen clinique rigoureux permettant d'identifier et

## Conclusion

---

de classer la dyspnée et estimant la qualité de vie du patient par le questionnaire de Saint Georges, un examen scanographique de qualité afin d'apprécier au mieux les zones emphysémateuses, des explorations respiratoires fonctionnelles (pléthysmographie et test de marche des 6 minutes) afin d'apprécier l'état respiratoire des patients, une gazométrie artérielle pour apprécier l'état du transfert des gaz du sang.

Nous préconisons l'abord chirurgical mini invasif (VATS) ou la thoracotomie postérolatérale avec épargne musculaire à défaut de VATS, les résections seront réalisées par agrafes mécaniques avec un double drainage en fin de procédure. La mise en route d'une kinésithérapie doit être précoce.

Nous préconisons et souhaitons aussi que notre travail fasse l'objet d'une suite dans le cadre d'une recherche multicentrique nationale afin de proposer un modèle uniforme algérien et pourquoi pas nord-africain de la prise en charge de la pathologie emphysémateuse.

## **VII. Bibliographie :**

**Bibliographie :**

1. Ciba Guest Symposium. Terminology, definitions, and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions. *Thorax*. 1959;14(4):286-299.
2. American Thoracic Society. Chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. A statement by the committee on diagnostic standards for nontuberculous respiratory disease. *Am Rev Respir Dis*. 1962;85:762-768.
3. Chronic cor pulmonale. Report of an expert committee. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 1961;213:35.
4. Deslauriers J. History of surgery for emphysema. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;8(1):43-51.
5. Le Pimpec-Barthes F, Arame A, Pricopi C, Riquet M. Chirurgie de réduction volumique et des bulles géantes dans l'emphysème pulmonaire. *Rev Pneumol Clin*. 2012;68(2):131-145.
6. Klingman RR, Angelillo VA, DeMeester TR. Cystic and bullous lung disease. *Ann Thorac Surg*. 1991;52(3):576-580.
7. Van Berkel V, Kuo E, Meyers BF. Pneumothorax, bullous disease, and emphysema. *Surg Clin North Am*. 2010;90(5):935-953.
8. O'Brien CJ, Hughes CF, Gianoutsos P. Surgical treatment of bullous emphysema. *Aust N Z J Surg*. 1986;56(3):241-245.
9. Cooper JD. The history of surgical procedures for emphysema. *Ann Thorac Surg*. 1997;63(2):312-319.
10. Brantigan OC, Mueller E, Kress MB. A surgical approach to pulmonary emphysema. *Am Rev Respir Dis*. 1959;80(2):194-202.
11. Doddoli C, Pinet C, Dutau H, Gobert J-Y, Thomas P. État actuel de la chirurgie de réduction du volume pulmonaire dans l'emphysème. *Réanimation*. 2005;14:87-93.
12. Snider GL, Kleinerman J, Thurlbeck WM, Bengali ZH. The definition of emphysema. *Am Rev Respir Dis*. 1985;132(1):182-185.
13. Cremoux H. Emphysème pulmonaire. *Grands syndromes anatomocliniques. EMC - Pneumologie*. 2003;6-027-A-10:17.
14. Thurlbeck WM, Müller NL. Emphysema: definition, imaging, and quantification. *AJR Am J Roentgenol*. 1994;163(5):1017-1025.
15. Toublanc AC, Zysman M. Définitions et classifications de la bronchopneumopathie chronique obstructive. *EMC - Pneumologie*. 2023;34(3):1-9.
16. Rodríguez-Roisin R, Drakulovic M, Rodriguez DA, Roca J, Barberà JA, Wagner PD. Ventilation-perfusion imbalance and chronic obstructive pulmonary disease staging severity. *J Appl Physiol (1985)*. 2009;106(6):1902-1908.
17. Le Pimpec-Barthes F, Riquet M. Anatomie du poumon humain. *EMC - Pneumologie*. 2020;17(1):1-13.

18. George BM, Nayak SB, Marpalli S. Morphological variations of the lungs: a study conducted on Indian cadavers. *Anat Cell Biol.* 2018;51:85-92.
19. Kc S, Shrestha P, Jha AK. Variations in human pulmonary fissures and lobes: a study conducted in Nepalese cadavers. *Anat Cell Biol.* 2014;47:253-258.
20. Onuki T, Kankaki M, Isaka T, Sakamoto K, Oyama K et al. New findings on the three-dimensional anatomical relations between the bronchi and pulmonary blood vessels at the pulmonary hilum. *Clin Anat.* 2015;28:506-511.
21. Nagashima T, Shimizu K, Ohtaki Y, Obayashi K, Nakazawa S, Mogi A et al. Analysis of variation in bronchovascular pattern of the right middle and lower lobes of the lung using three-dimensional CT angiography and bronchography. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2017;65:343-349.
22. Oshiro H, Miura M, Lobe H, Kudo T, Shimazu Y, Aoba T et al.. Lymphatics stomata in the adult human pulmonary ligament. *Lymphat Res Biol.* 2015;13:137-145.
23. Yiou PR. Online medical platforms. *urologie-fonctionnelle.com.* 2020. Available at: [www.urologie-fonctionnelle.com](http://www.urologie-fonctionnelle.com).
24. Degano B. *Physiologie respiratoire. EMC - Pneumologie.* 2013;10(3):1-15.
25. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J.* 2005;26(2):319-338.
26. Pernot J, Puzenat E, Magy-Bertrand N, Manzoni P, Gondouin A, Bourdin H, et al.. Detection of interstitial lung disease in systemic sclerosis through partitioning of lung transfer for carbon monoxide. *Respir Med.* 2012;84:461-468.
27. Degano B, Mittaine M, Herve P. Nitric oxide production by the alveolar compartment of the lungs in cirrhotic patients. *Eur Respir J.* 2009;34:138-144.
28. Sinha P, Fowler O, Soni N. Dead-space ventilation: a waste of breath! *Intensive Care Med.* 2011;37:735-746.
29. Zylkowska J, Kurzyna M, Pietura R, Fijałkowska A, Florczyk M, Czajka C, et al. Recurrent hemoptysis: an emerging life-threatening complication in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Chest.* 2011;139:690-693.
30. Boucly A, B. Girerd, D. Bourlier, S. Nemlaghi, J. Caliez, L. Savale, X. Jaïs, P. Dorfmüller, G. Simonneau, O. Sitbon, M. Humbert, D. Montani,. La maladie veino-occlusive pulmonaire. *Revue des Maladies Respiratoires.* 2018;35(1):52-66.
31. Shapiro BA, Peruzzi WT. Clinical application of respiratory care. In: *Anesthesia.* 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 2403-2442.
32. Sylvester JT, Shimoda LA, Aaronson PI, Ward JP. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Physiol Rev.* 2012;92:367-520.
33. Balmier A, Le Terrier C, Berroëta C, Bossard AE, Dufour G, Philip I. Vasoconstriction pulmonaire hypoxique. *Le Congrès Conférences d'Actualisation.* 2017;1-15.

34. Fick A. Über Diffusion. *Annalen der Physik und Chemie*. 1855;94:59-86.
35. Degano B, F. Perrin, T. Soumagne, C. Agard, A. Chambellan. Le double transfert pulmonaire CO/NO: bases physiologiques, aspects techniques et intérêt pratique. *La Revue de Medecine Interne*. 2014;35(5):322-327.
36. Wagner PD. The multiple inert gas elimination technique (MIGET). *Intensive Care Med*. 2008;27:80-83.
37. Laghi F, Jubran A, Topeli A, Fahey PJ, Garrity ER Jr, Arcidi JM, et al. Effect of lung volume reduction surgery on neuromechanical coupling of the diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157:475-483.
38. Nagai A, West WW, Paul JL, Thurlbeck WM. The national institutes of health intermittent positive-pressure breathing trial: pathology studies. I. Interrelationship between morphologic lesions. *Am Rev Respir Dis*. 1985;132:937-945.
39. Hale KA, Niewoehner DE, Cosio MG. Morphologic changes in the muscular pulmonary arteries: relationship to cigarette smoking, airway disease, and emphysema. *Am Rev Respir Dis*. 1980;122:273-278.
40. Oswald-Mammosser M, Kessler R, Massard G, Wihlm JM, Weitzenblum E, Lonsdorfer J. Effect of lung volume reduction surgery on gas exchange and pulmonary hemodynamics at rest and during exercise. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158:1020-1025.
41. Thurnheer R, Bingisser R, Stammberger U, Muntwyler J, Zollinger A, Bloch KE et al. Effect of lung volume reduction surgery on pulmonary hemodynamics in severe pulmonary emphysema. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1998;13:253-258.
42. Weg IL, Rossoff L, McKeon K, Michael Graver L, Scharf SM. Development of pulmonary hypertension after lung volume reduction surgery. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160:1429-1430.
43. Even P, Sors H, Safran D, Reynaud P, Venet A, Debessse B. Hémodynamique des bulles d'emphysème. Un nouveau syndrome: la tamponnade emphysémateuse. *Rev Fr Mal Respir*. 1980;8:117-120.
44. Bauerle OC, Chursh CA, Younes M. Mechanisms by which COPD affects exercise tolerance. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157:57-68.
45. Belman MJ, Botnick WC, Shin JW. Inhaled bronchodilators reduce dynamic hyperinflation during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153:967-975.
46. Berend N, Thurlbeck WM. Correlations of maximum expiratory flow with small airway dimensions and pathology. *J Appl Physiol*. 1982;52:346-351.
47. Kinsella M, Müller NL, Staples CA, Vedal S, Chan-Yeung M. Hyperinflation in asthma and emphysema. Assessment by pulmonary function testing and computed tomography. *Chest*. 1988;94:286-289.

48. O'Donnell DE, Bertley JC, Chau LK, Webb KA. Qualitative aspects of exertional breathlessness in chronic airflow limitation: pathophysiologic mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155:109-115.
49. Laennec RT. *De l'auscultation médiate.* Paris: JA Brosson et JS Chaude; 1901.
50. Cosio MG, Cosio Piqueras MG. Pathology of emphysema in chronic obstructive pulmonary disease. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2000;55:124-129.
51. Vlahovic G, Russell ML, Mercer RR, Crapo JD. Cellular and connective tissue changes in alveolar septal walls in emphysema. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160:2086-2092.
52. Adesina AM, Vallyathan V, McQuillen EN, Weaver SO, Craighead JE. Bronchiolar inflammation and fibrosis associated with smoking. A morphologic cross-sectional population analysis. *Am Rev Respir Dis.* 1991;143(1):144-149.
53. Auerbach O, Cuyler Hammond E, Garfinkel L. Changes in bronchial epithelium in relation to cigarette smoking, 1955-1960 vs. 1970-1977. *N Engl J Med.* 1979;300:381-386.
54. Hogg JC, Macklem PT, Thurlbeck WM. Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. *N Engl J Med.* 1968;278:1355-1360.
55. Thurlbeck WM. Chronic airflow obstruction. Correlation of structure and function. In: *Chronic obstructive pulmonary disease.* New York: Marcel Dekker; 1985. p. 129-203.
56. Mornex JF. Déficit en alpha-1 antitrypsine. *EMC - Pneumologie.* 2022;33(4):1-10.
57. Karczewski KJ, Francioli LC, Tiao G, Cummings BB, Alföldi J, Wang Q, et al. The mutational constraint spectrum quantified from variation in 141,456 humans. *Nature.* 2020;581:434-443.
58. Taliun D, Harris DN, Kessler MD, Carlson J, Szpiech ZA, Torres R, et al. Sequencing of 53,831 diverse genomes from the NHLBI TOPMed Program. *Nature.* 2021;590:290-299.
59. Taggart C, Cervantes-Laurean D, Kim G, McElvaney NG, Wehr N, Moss J, et al. Oxidation of either methionine 351 or methionine 358 in alpha1-antitrypsin causes loss of anti-neutrophil elastase activity. *J Biol Chem.* 2000;275:27258-27265.
60. Mornex JF, Chytil-Weir A, Martinet Y, Courtney M, LeCocq JP, Crystal RG. Expression of the alpha-1-antitrypsin gene in mononuclear phagocytes of normal and alpha-1-antitrypsin-deficient individuals. *J Clin Invest.* 1986;77:1952-1961.
61. Bergin DA, Reeves EP, Meleady P, Henry M, McElvaney OJ, Carroll TP, et al. Alpha-1 antitrypsin regulates human neutrophil chemotaxis induced by soluble immune complexes and IL-8. *J Clin Invest.* 2010;120:4236-4250.
62. Ogushi F, Fells GA, Hubbard RC, Straus SE, Crystal RG. Z-type alpha1-antitrypsin is less competent than M1-type alpha 1-antitrypsin as an inhibitor of neutrophil elastase. *J Clin Invest.* 1987;80:1366-1374.

63. Ottaviani S, Barzon V, Buxens A, Gorrini M, Larruskain A, El Hamss R, et al. Molecular diagnosis of alpha1-antitrypsin deficiency: a new method based on Luminex technology. *J Clin Lab Anal.* 2020;34:e23279.
64. Parr DG, Stoel BC, Stolk J, Stockley RA. Pattern of emphysema distribution in alpha1-antitrypsin deficiency influences lung function impairment. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170:1172-1178.
65. Crossley D, Renton M, Khan M, Low EV, Turner AM. CT densitometry in emphysema: a systematic review of its clinical utility. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2018;13:547-563.
66. Nambu A, Zach J, Schroeder J, Jin GY, Kim SS, Kim YI, et al. Relationships between diffusing capacity for carbon monoxide (DLCO), and quantitative computed tomography measurements and visual assessment for chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Radiol.* 2015;84:980-985.
67. Stoller JK, Aboussouan LS, Rouhani F, Kanner RE, Wilson LA, Diaz P, Wise R, et al. Characteristics of alpha-1 antitrypsin-deficient individuals in the long-term oxygen treatment trial and comparison with other subjects with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Am Thorac Soc.* 2015;12:1796-1804.
68. Holme J, Stockley JA, Stockley RA. Age related development of respiratory abnormalities in non-index alpha-1 antitrypsin deficient studies. *Respir Med.* 2013;107:387-393.
69. Dou S, Zheng C, Cui L, Xie M, Wang W, Tian H, et al. High prevalence of bronchiectasis in emphysema-predominant COPD patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2018;13:2041-2047.
70. Loubeyre P, Paret M, Revel D, Wiesendanger T, Brune J. Thin-section CT detection of emphysema associated with bronchiectasis and correlation with pulmonary function tests. *Chest.* 1996;109:360-365.
71. Martinez CH, Okajima Y, Yen A, Maselli DJ, Nardelli P, Rahaghi F, et al. Paired CT measures of emphysema and small airways disease and lung function and exercise capacity in smokers with radiographic bronchiectasis. *Acad Radiol.* 2021;28:370-378.
72. Parr DG, Guest PJ, Reynolds JH, Dowson LJ, Stockley RA. Prevalence and impact of bronchiectasis in alpha1-antitrypsin deficiency. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176:1215-1221.
73. King MA, Stone JA, Diaz PT, Mueller CF, Becker WJ, Gadek JE. Alpha1-antitrypsin deficiency: evaluation of bronchiectasis with CT. *Radiology.* 1996;199:137-141.
74. Eden E, Choate R, Barker A, Addrizzo-Harris D, Aksamit TR, Daley CL, et al. The clinical features of bronchiectasis associated with alpha-1 antitrypsin deficiency, common variable immunodeficiency and primary ciliary dyskinesia—results from the U.S Bronchiectasis research registry. *Chronic Obstr Pulm Dis.* 2019;6:145-153.

75. Eden E, Hammel J, Rouhani FN, Brantly ML, Barker AF, Buist AS, et al. Asthma features in severe alpha1-antitrypsin deficiency: experience of the national heart, lung, and blood institute registry. *Chest*. 2003;123:765-771.
76. Thabut G, Mornex JF, Cuvelier A, Padrazzi B, Pison C, Neukirch F, et al.. Caractéristiques des patients inclus dans la cohorte française de patients emphysemateux déficitaires en alpha-1 antitrypsine. *Rev Mal Respir*. 2008;25:1115-1122.
77. Debray MP, Ghanem M, Khalil A, Taille C.. Imagerie de l'asthme sévère. *Rev Mal Respir*. 2021;38:41-57.
78. Mostafavi B, Diaz S, Piitulainen E, Stoel BC, Wollmer P, Tanash HA. Lung function and CT lung densitometry in 37- to 39-year-old individuals with alpha-1-antitrypsin deficiency. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2018;13:3689-3698.
79. Piitulainen E, Mostafavi B, Tanash HA. Health status and lung function in the Swedish alpha 1-antitrypsin deficient cohort, identified by neonatal screening, at the age of 37-40 years. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2017;12:495-500.
80. Wood AM, Harrison RM, Semple S, Ayres JG, Stockley RA. Outdoor air pollution is associated with disease severity in alpha1-antitrypsin deficiency. *Eur Respir J*. 2009;34:346-353.
81. O'Brien ME, Pennycooke K, Carroll TP, Shum J, Fee LT, O'Connor C, et al. The impact of smoke exposure on the clinical phenotype of alpha-1 antitrypsin deficiency in Ireland: exploiting a national registry to understand a rare disease. *COPD*. 2015;12(Suppl 1):2-9.
82. Teckman J, Rosenthal P, Hawthorne K, Spino C, Bass LM, Murray KF, Kerkar N, Magee JC, Karpen S, Heubi JE, Molleston JP, Squires RH, Kamath BM, Guthery SL, Loomes KM, Sherker AH, Sokol RJ; ChiLDRen (Childhood Liver Disease Research Network). Longitudinal outcomes in young patients with alpha-1-antitrypsin deficiency with native liver reveal that neonatal cholestasis is a poor predictor of future portal hypertension. *J Pediatr*. 2020;227:81-86.
83. Ruiz M, Lacaille F, Berthiller J, Joly P, Dumortier J, Aumar M, Bridoux-Henno L, Jacquemin E, Lamireau T, Broué P, Rivet C, Belmalih A, Restier L, Chapuis-Cellier C, Bouche-careilh M, Lachaux A; Groupe Francophone d'Hépatologie Gastroentérologie et Nutrition Pédiatriques. Liver disease related to alpha1-antitrypsin deficiency in French children: The DEFI-ALPHA cohort. *Liver Int*. 2019 Jun;39(6):1136-1146.
84. Clark VC, Marek G, Liu C, Collinsworth A, Shuster J, Kurtz T, Nolte J, Brantly M. Clinical and histologic features of adults with alpha-1 antitrypsin deficiency in a non-cirrhotic cohort. *J Hepatol*. 2018 Dec;69(6):1357-1364.
85. Hernandez Perez JM, Blanco I, Sanchez Medina AJ, Diaz Hernandez L, Perez Perez JA. Serum levels of glutamate-pyruvate transaminase, glutamate-oxaloacetate transaminase

and gamma-glutamyl transferase in 1494 patients with various genotypes for the alpha-1 antitrypsin gene. *J Clin Med*. 2020;9:3923.

86. Clark VC, Clark VC, Dhanasekaran R, Brantly M, Rouhani F, Schreck P, Nelson DR. Liver test results do not identify liver disease in adults with alpha(1)-antitrypsin deficiency. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;10:1278-1283.

87. Johnson EF, Tolkachjov SN, Gibson LE. Alpha-1 antitrypsin deficiency panniculitis: clinical and pathologic characteristics of 10 cases. *Int J Dermatol*. 2018;57:952-958.

88. Franciosi AN, Ralph J, O'Farrell NJ, Buckley C, Gulmann C, O'Kane M, Carroll TP, McElvaney NG. Alpha-1 antitrypsin deficiency-associated panniculitis. *J Am Acad Dermatol*. 2022 Oct;87(4):825-832.

89. Schwartz HR, McDuffie FC, Black LF, Schroeter AL, Conn DL. Hypocomplementemic urticarial vasculitis. Association with chronic obstructive pulmonary disease. *Mayo Clin Proc*. 1982;57:231-238.

90. D'Arminio J, Dalal SS, Okada Y, Berg RA, Chada K. Collagenase expression in the lungs of transgenic mice causes pulmonary emphysema. *Cell*. 1992;71:955-961.

91. Schluchter MD, Stoller JK, Barker AF, Buist AS, Crystal RG, Donohue JF, Fallat RJ, Turino GM, Vreim CE, Wu MC. Feasibility of a clinical trial of augmentation therapy for alpha(1)-antitrypsin deficiency. The Alpha 1-Antitrypsin Deficiency Registry Study Group. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Mar;161(3 Pt 1):796-801.

92. Ward S, Heyneman LE, Reittner P, Kazerooni EA, Godwin JD, Muller NL. Talcosis associated with IV abuse of oral medications: CT findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174:789-793.

93. Raghu G, Remy-Jardin M, Ryerson CJ, Myers JL, Kreuter M, Vasakova M, Bargagli E, Chung JH, Collins BF, Bendstrup E, Chami HA, Chua AT, Corte TJ, Dalphin JC, Danoff SK, Diaz-Mendoza J, Duggal A, Egashira R, Ewing T, Gulati M, Inoue Y, Jenkins AR, Johansson KA, Johkoh T, Tamae-Kakazu M, Kitaichi M, Knight SL, Koschel D, Lederer DJ, Mageto Y, Maier LA, Matiz C, Morell F, Nicholson AG, Patolia S, Pereira CA, Renzoni EA, Salisbury ML, Selman M, Walsh SLF, Wuyts WA, Wilson KC. Diagnosis of Hypersensitivity Pneumonitis in Adults. An Official ATS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020 Aug 1;202(3):e36-e69.

94. Wood JR, Bellamy D, Child AH, Citrn KM. Pulmonary disease in patients with Marfan syndrome. *Thorax*. 1984;39:780-784.

95. Diaz PT, King MA, Pacht ER, Wewers MD, Gadek JE, Nagaraja HN, Drake J, Clanton TL. Increased susceptibility to pulmonary emphysema among HIV-seropositive smokers. *Ann Intern Med*. 2000 Mar 7;132(5):369-72.

96. Bignon J, Khoury F, Even P, André J, Brouet G. Morphometric study in chronic obstructive bronchopulmonary diseases. *Am Rev Respir Dis*. 1969;99:669-692.

97. Burrows B, Fletcher CM, Heard BE, Jones NL, Wootliff JS. The emphysematous and bronchial types of chronic airways obstruction. *Lancet*. 1966;1:830-835.
98. Stubbing DG, Mathur N, Campbell JM. Some physical signs in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 1982;125:549-552.
99. American Thoracic Society. Dyspnea mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:321-340.
100. Noël-Savina E, Mialon P, Couturaud F. Dyspnées chroniques. *EMC - Traité de Médecine Akos*. 2018;13(2):1-9.
101. Lansing RW, Gracely RH, Banzett RB. The multiple dimensions of dyspnea: review and hypotheses. *Respir Physiol Neurobiol*. 2009;167:53-60.
102. C. Laurendeau, C. Pribil, T. Perez, N. Roche, M.-C. Simeoni, B. Detournay. Étude de validation de l'échelle BDI/TDI dans la bronchopneumopathie chronique obstructive. *Rev Mal Respir*. 2009;26:735-743.
103. American Thoracic Society. Management of dyspnea in patients with advanced lung or heart diseases: a consensus statement. *Chest*. 2010;137:674-691.
104. Roche N. Difficultés de l'évaluation de la dyspnée et de la fonction respiratoire en médecine générale. *Presse Med*. 2009;38:1041-1048.
105. Mahler DA, Weinberg DH, Wells CK, Feinstein AR. The measurement of dyspnea. Contents, interobserver agreement, and physiologic correlates of two new clinical indexes. *Chest*. 1984;85:751-758.
106. Norweg A, Ni P, Garshick E, O'Connor G, Wilke K, Jette AM. A multidimensional computer adaptive test approach to dyspnea assessment. *Arch Phys Med Rehabil*. 2011 Oct;92(10):1561-9.
107. MacKeigan LD, Pathak DS. Overview of health-related quality-of-life measures. *Am J Hosp Pharm*. 1992;49:2236-2245.
108. Ninot G, Soyez F, Fiocco S, Nassih K, Morin AJS, Préfault C. Le VQ11 un questionnaire de qualité de vie spécifique à la BPCO utilisable en pratique courante. *Rev Mal Respir*. 2010;27:472-481.
109. Roche N, Perez T, Martinat Y, Huas D, Serrier P, Pribil C, Chanal I, Huchon G. Difficulties in the assessment of dyspnea and respiratory function in general practice. *Presse Med*. 2009;38:1041-1048.
110. Brugière O, Fournier M. Bronchopneumopathies chroniques obstructives. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Pneumologie*. 1999;6-030-A-10:1-20.
111. Sharp JT, Moisan DT, Foster J, Machnach W. Postural relief of dyspnea in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1980;122:201-211.
112. Laurell CS, Eriksson S. The electrophoretic alpha 1 antitrypsin-globulin pattern of serum in alpha1antitrypsin deficiency. *Scand J Clin Invest*. 1963;15:132-140.

113. Burrows B, Niden AH, Barclay WR, Kasik JE. Chronic obstructive lung disease. II. Relationship of clinical and physiologic findings to the severity of airways obstruction. *Am Rev Respir Dis.* 1965;91:665-678.
114. Peto R, Speizer FE, Cochrane AL, Moore F, Fletcher CM, Tinker CM, Higgins IT, Gray RG, Richards SM, Gilliland J, Norman-Smith B. The relevance in adults of air-flow obstruction, but not of mucus hypersecretion, to mortality from chronic lung disease. Results from 20 years of prospective observation. *Am Rev Respir Dis.* 1983 Sep;128(3):491-500.
115. American Thoracic Society. The respiratory system. In: *Guides to the Evaluation of permanent impairment.* Chicago: American Medical Association; 1984. p. 85-107.
116. David P, Denis P, Nouvet G, Pasquis P, Lefrançois R, Morère P. Fonction respiratoire et reflux gastro-oesophagien au cours de la bronchite chronique [Lung function and gastroesophageal reflux during chronic bronchitis (author's transl)]. *Bull Eur Physiopathol Respir.* 1982 Jan-Feb;18(1):81-6.
117. Sutbbing DG, Mathur PN, Roberts RJ, Campbell EJ. Some physical signs in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis.* 1982;125:549-552.
118. Lal S, Ferguson AD, Campbell EJM. Forced expiratory time: a simple test for airways obstruction. *Br Med J.* 1964;2:814-817.
119. Ingram RH, Schilder DP. Effect of pursed lips expiration on the pulmonary pressure-flow relationship in obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis.* 1967;127:S31-S38.
120. Bohadana AB, Pelsin R, Uffholtz H. Breath sounds in the clinical assessment of airflow obstruction. *Thorax.* 1978;33:345-351.
121. Cleverley JR, McNamara M. Advances in radiologic assessment of chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med.* 2000;21:653-663.
122. Thurlbeck WM, Simon G. Radiographic appearance of the chest in emphysema. *AJR Am J Roentgenol.* 1978;130:429-440.
123. Bergin C, Müller N, Nichols DM, Lillington G, Hogg JC, Mullen B, Grymaloski MR, Osborne S, Paré PD. The diagnosis of emphysema. A computed tomographic-pathologic correlation. *Am Rev Respir Dis.* 1986 Apr;133(4):541-6.
124. Bergin CJ, Müller NL, Miller RR. CT in the qualitative assessment of emphysema. *J Thorac Imaging.* 1986;1:94-103.
125. Biernacki W, Gould GA, Whyte KF, Flenley DC. Pulmonary hemodynamics, gas exchange, and the severity of emphysema as assessed by quantitative CT scan in chronic bronchitis and emphysema. *Am Rev Respir Dis.* 1989;139:1509-1515.
126. Coxson HO, Rogers RM, Whittall KP, D'yachkova Y, Paré PD, Sciruba FC, Hogg JC. A quantification of the lung surface area in emphysema using computed tomography. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999 Mar;159(3):851-6.

127. Kinsella M, Müller NL, Abboud RT, Morrison NJ, DyBuncio A. Quantitation of emphysema by computed tomography using a "density mask" program and correlation with pulmonary function tests. *Chest*. 1990;97:315-321.
128. Knudson RJ, Standen JR, Kaltenborn WT, Knudson DE, Rehm K, Habib MP, Newell JD. Expiratory computed tomography for assessment of suspected pulmonary emphysema. *Chest*. 1991 Jun;99(6):1357-66.
129. Müller NL, Staples CA, Miller RR, Abboud RT. "Density mask". An objective method to quantitate emphysema using computed tomography. *Chest*. 1988;94:782-787.
130. Song L, Leppig JA, Hubner RH, Lassen-Schmidt BC, Neumann K, Theilig DC, Feldhaus FW, Fahlenkamp UL, Hamm B, Song W, Jin Z, Doellinger F. Quantitative CT Analysis in Patients with Pulmonary Emphysema: Do Calculated Differences Between Full Inspiration and Expiration Correlate with Lung Function? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2020 Aug 3;15:1877-1886.
131. Gould GA, MacNee W, McLean A, Warren PM, Redpath A, Best JJ, Lamb D, Flenley DC. CT measurements of lung density in life can quantitate distal airspace enlargement--an essential defining feature of human emphysema. *Am Rev Respir Dis*. 1988 Feb;137(2):380-92.
132. Kuwano K, Matsuba K, Ikeda T, Murakami J, Araki A, Nishitani H, Ishida T, Yasumoto K, Shigematsu N. The diagnosis of mild emphysema. Correlation of computed tomography and pathology scores. *Am Rev Respir Dis*. 1990 Jan;141(1):169-78.
133. McLean A, Warren PM, Gillooly M, McNee W, Lamd D. Microscopic and macroscopic measurements of emphysema: relation to carbon monoxide gas transfer. *Thorax*. 1992;47:144-149.
134. Gelb AF, Hogg JC, Müller NL, Schein MJ, Kuei J, Tashkin DP, Epstein JD, Kollin J, Green RH, Zamel N, Elliott WM, Hadjiaghai L. Contribution of emphysema and small airways in COPD. *Chest*. 1996 Feb;109(2):353-9.
135. Martínez-García MÁ, Faner R, Oscullo G, la Rosa-Carrillo D, Soler-Cataluña JJ, Ballester M, Muriel A, Agustí A. Chronic Bronchial Infection Is Associated with More Rapid Lung Function Decline in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Ann Am Thorac Soc*. 2022 Nov;19(11):1842-1847.
136. Fan H, Wu F, Liu J, Zeng W, Zheng S, Tian H, Li H, Yang H, Wang Z, Deng Z, Peng J, Zheng Y, Xiao S, Hu G, Zhou Y, Ran P. Pulmonary tuberculosis as a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Ann Transl Med*. 2021 Mar;9(5):390.
137. Toth JW, Reed MF, Ventola LK. Chest Tube Drainage Devices. *Semin Respir Crit Care Med*. 2019 Jun;40(3):386-393.

138. Horiuchi K, Asakura T, Ochi J, Saito F. Pneumothorax associated with giant bullous emphysema and mediastinum deviation. *BMJ Case Rep.* 2019 Dec 17;12(12):e230353.
139. Stern EJ, Webb WR, Weinacker A, Muller NL. Idiopathic giant bullous emphysema (vanishing lung syndrome): imaging findings in nine patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1994;162:279-282.
140. Demedts M, Albert A. Early emphysema. Ten years' evolution. *Chest.* 1988;94:337-342.
141. Vestbo J, Hurd SS, Agustí AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, Barnes PJ, Fabbri LM, Martinez FJ, Nishimura M, Stockley RA, Sin DD, Rodriguez-Roisin R. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. GOLD Executive Summary. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;187(4):347-365.
142. Bonhomme O, Corhay JL, Louis R. Traitement pharmacologique de la bronchopneumopathie chronique obstructive à l'état stable. *EMC - Pneumologie.* 2016;13(4):1-12.
143. Barnes PJ. Distribution of receptor targets in the lung. *Proc Am Thorac Soc.* 2004;1:345-351.
144. Tashkin DP, Celli B, Senn S, Burkhart D, Kesten S, Menjoge S, Decramer M; UPLIFT Study Investigators. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2008 Oct 9;359(15):1543-54.
145. Calverley PM, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, Jones PW, Yates JC, Vestbo J; TORCH investigators. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2007 Feb 22;356(8):775-89.
146. Dusser D, Bracco D, Itulé P. The effect of tiotropium on exacerbations and airflow in patients with COPD. *Eur Respir J.* 2006;27:547-555.
147. Troosters T, Celli B, Lystig T, Kesten S, Mehra S, Tashkin DP, Decramer M; Uplift Investigators. Tiotropium as a first maintenance drug in COPD: secondary analysis of the UPLIFT trial. *Eur Respir J.* 2010;36:65-73.
148. Gagnon P, Saey D, Provencher S, Milot J, Bourbeau J, Tan WC, Martel S, Maltais F. Walking exercise response to bronchodilation in mild COPD: a randomized trial. *Respir Med.* 2012 Dec;106(12):1695-705.
149. Kerwin E, Hébert J, Gallagher N, Martin C, Overend T, Alagappan VK, Lu Y, Banerji D. Efficacy and safety of NVA237 versus placebo and tiotropium in patients with COPD: the GLOW2 study. *Eur Respir J.* 2012 Nov;40(5):1106-14.
150. Ulrik CS. Once-daily glycopyrronium bromide, a long-acting muscarinic antagonist, for chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review of clinical benefit. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2012;7:673-8.
151. Trivedi R, Richard N, Mehta R, Church A. Umeclidinium in patients with COPD: a randomised, placebo-controlled study. *Eur Respir J.* 2014;43:72-81.

152. Fuhr R, Magnussen H, Sarem K, Llovera AR, Kirsten AM, Falqués M, Caracta CF, Garcia Gil E. Efficacy of acclidinium bromide 400 µg twice daily compared with placebo and tiotropium in patients with moderate to severe COPD. *Chest*. 2012 Mar;141(3):745-752.
153. Reid DJ, Cote C. Clinical use of acclidinium in patients with COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2014;9:369-379.
154. Devillier P, Salvator H, Roche N, Grassin-Delyle S, Naline E, Dorocant S, Neveu H. Stratégie thérapeutique au long cours dans la bronchopneumopathie chronique obstructive: comment modifier le cours de la maladie [Long-term treatment strategy in chronic obstructive pulmonary disease: how to change the course of the disease]. *Presse Med*. 2014 Dec;43(12 Pt 1):1368-80.
155. Chapman KR, Rennard SI, Dogra A, Owen R, Lassen C, Kramer B; INDORSE Study Investigators. Long-term safety and efficacy of indacaterol, a long-acting  $\beta_2$ -agonist, in subjects with COPD: a randomized, placebo-controlled study. *Chest*. 2011 Jul;140(1):68-75.
156. Wadbo M, Löfdahl CG, Larsson K, Skoogh BE, Tornling G, Arweström E, Bengtsson T, Ström K; Swedish Society of Respiratory Medicine. Effects of formoterol and ipratropium bromide in COPD: a 3-month placebo-controlled study. *Eur Respir J*. 2002 Nov;20(5):1138-46.
157. O'Donnell DE, Voduc N, Fitzpatrick M, Webb KA. Effect of salmeterol on the ventilatory response to exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 2004;24:86-94.
158. Kornmann O, Dahl R, Centanni S, Dogra A, Owen R, Lassen C, Kramer B; INLIGHT-2 (Indacaterol Efficacy Evaluation Using 150-µg Doses with COPD Patients) study investigators. Once-daily indacaterol versus twice-daily salmeterol for COPD: a placebo-controlled comparison. *Eur Respir J*. 2011 Feb;37(2):273-9.
159. Calverley P, Pauwels R, Vestbo J, Jones P, Pride N, Gulsvik A, Anderson J, Maden C; TRial of Inhaled STeroids ANd long-acting beta2 agonists study group. Combined salmeterol and fluticasone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2003 Feb 8;361(9356):449-56.
160. Kew KM, Mavergames C, Walters JA. Long-acting beta2-agonists for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(10):CD010177.
161. Jones PW, Barnes N, Vogelmeier C, Lawrence D, Kramer B. Efficacy of indacaterol in the treatment of patients with COPD. *Prim Care Respir J*. 2011;20:380-388.
162. Korn S, Kerwin E, Atis S, Amos C, Owen R, Lassen C; INSIST study group. Indacaterol once-daily provides superior efficacy to salmeterol twice-daily in COPD: a 12-week study. *Respir Med*. 2011 May;105(5):719-26.
163. Ferguson GT, Feldman GJ, Hofbauer P, Hamilton A, Allen L, Korducki L, Sachs P. Efficacy and safety of olodaterol once daily delivered via Respimat® in patients with GOLD

- 2-4 COPD: results from two replicate 48-week studies. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2014 Jun 16;9:629-45.
164. Koch A, Pizzichini E, Hamilton A, Hart L, Korducki L, De Salvo MC, Paggiaro P. Lung function efficacy and symptomatic benefit of olodaterol once daily delivered via Respimat® versus placebo and formoterol twice daily in patients with GOLD 2-4 COPD: results from two replicate 48-week studies. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2014 Jul 5;9:697-714.
165. Martinez FJ, Boscia J, Feldman G, Scott-Wilson C, Kilbride S, Fabbri L, Crim C, Calverley PM. Fluticasone furoate/vilanterol (100/25; 200/25 µg) improves lung function in COPD: a randomised trial. *Respir Med.* 2013 Apr;107(4):550-9.
166. Ram FS, Jones PW, Castro AA, De Brito JA, Atallah AN, Lacasse Y, Mazzini R, Goldstein R, Cendon S. Oral theophylline for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;2002(4):CD003902.
167. Barnes PJ. Theophylline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188:901-906.
168. Schols AM, Wesseling G, Kester AD, de Vries G, Mostert R, Slangen J, Wouters EF. Dose dependent increased mortality risk in COPD patients treated with oral glucocorticoids. *Eur Respir J.* 2001 Mar;17(3):337-42.
169. Rice KL, Rubins JB, Lebahn F, Parenti CM, Duane PG, Kuskowski M, Joseph AM, Niewoehner DE. Withdrawal of chronic systemic corticosteroids in patients with COPD: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000 Jul;162(1):174-8.
170. Calverley P. Current drug treatment, chronic and acute. *Clin Chest Med.* 2014;35:177-189.
171. Hattotuwa KL, Gizycki MJ, Ansari TW, Jeffery PK, Barnes NC. The effects of inhaled fluticasone on airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease: a double-blind, placebo-controlled biopsy study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165:1592-1596.
172. Calverley P. Current drug treatment, chronic and acute. *Clin Chest Med.* 2014;35:177-189.
173. Zheng JP, Kang J, Huang SG, Chen P, Yao WZ, Yang L, Bai CX, Wang CZ, Wang C, Chen BY, Shi Y, Liu CT, Chen P, Li Q, Wang ZS, Huang YJ, Luo ZY, Chen FP, Yuan JZ, Yuan BT, Qian HP, Zhi RC, Zhong NS. Effect of carbocysteine on acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (PEACE Study): a randomised placebo-controlled study. *Lancet.* 2008 Jun 14;371(9629):2013-8.
174. Tse HN, Tseng CH. Update on the pathological processes, molecular biology, and clinical utility of N-acetylcysteine in chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2014;9:825-836.
175. Restrepo MI, Anzueto A. Macrolide antibiotics for prevention of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: are we there yet? *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;190:1-2.

176. Albert RK, Connett J, Criner GL, Han M; COPD Clinical Research Network. Azithromycin: We're there! *Am J Respir Crit Care Med*. 2014 Nov 1;190(9):1074-5.
177. Sethi S, Jones PW, Theron MS, Miravittles M, Rubinstein E, Wedzicha JA, Wilson R; PULSE Study group. Pulsed moxifloxacin for the prevention of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Respir Res*. 2010 Jan 28;11(1):10.
178. Albert RK, Connett J, Bailey WC, Casaburi R, Cooper JA Jr, Criner GJ, Curtis JL, Dransfield MT, Han MK, Lazarus SC, Make B, Marchetti N, Martinez FJ, Madinger NE, McEvoy C, Niewoehner DE, Porsasz J, Price CS, Reilly J, Scanlon PD, Sciruba FC, Scharf SM, Washko GR, Woodruff PG, Anthonisen NR; COPD Clinical Research Network. Azithromycin for prevention of exacerbations of COPD. *N Engl J Med*. 2011 Aug 25;365(8):689-98.
179. Uzun S, Djamin RS, Kluytmans JA, Mulder PG, van't Veer NE, Ermens AA, Pelle AJ, Hoogsteden HC, Aerts JG, van der Eerden MM. Azithromycin maintenance treatment in patients with frequent exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COLUMBUS): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2014 May;2(5):361-8.
180. Selim J, Driehuys B. Prise en charge anesthésique périopératoire du patient BPCO. *Anesth Reanim*. 2022;8:257-268.
181. Chandler D, Mosieri C, Kallurkar A, Pham AD, Okada LK, Kaye RJ, Cornett EM, Fox CJ, Urman RD, Kaye AD. Perioperative strategies for the reduction of postoperative pulmonary complications. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2020 Jun;34(2):153-166.
182. Saito H, Hatakeyama K, Konno H, Matsunaga T, Shimada Y, Minamiya Y. Impact of pulmonary rehabilitation on postoperative complications in patients with lung cancer and chronic obstructive pulmonary disease. *Thorac Cancer*. 2017 Sep;8(5):451-460.
183. Mather NL, Padmakumar AD, Milton R, Lumb AB. Emphysema, lung volume reduction and anaesthesia. *Trends Anaesth Crit Care*. 2012;2(4):166-173.
184. Brister NW, Barnette RE, Kim V, Keresztury M. Anesthetic considerations in candidates for lung volume reduction surgery. *Proc Am Thorac Soc*. 2008 May 1;5(4):432-7.
185. Slinger PD. Principles and practice of anesthesia for thoracic surgery. London: Springer; 2011. p. 245-298.
186. Hillier J, Gillbe C. Anaesthesia for lung volume reduction surgery. *Anaesthesia*. 2003;58(12):1210-1219.
187. Brantigan O, Mueller E. Surgical treatment of pulmonary emphysema. *Am Surg*. 1957;23(9):789-804.
188. Cooper JD, Trulock EP, Triantafillou AN, Patterson GA, Pohl MS, Deloney PA, Sundaesan RS, Roper CL. Bilateral pneumectomy (volume reduction) for chronic

- obstructive pulmonary disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995 Jan;109(1):106-16; discussion 116-9.
189. Elmaleh Y, Maury E, Olivier. *La chirurgie thoracique, 2.0. Le Praticien en anesthésie réanimation.* 2023;11(2):268-283.
190. Jougon J, Delcambre F, Velly JF. Voies d'abord chirurgicales antérieures du thorax. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale.* 2004;42-210:1-15.
191. Brichon PY. Thoracotomies latérales et postérolatérales. *Techniques chirurgicales - Thorax.* 2009:42-205.
192. Etienne H, Assouad J. Voies d'abords mini-invasives vidéo- et robot-assistées en chirurgie thoracique. *EMC - Techniques chirurgicales - Thorax.* 2022;39(4):1-13.
193. Cazaux M, Rabinel P, Solovei L, Renaud C, Berjaud J, Dahan M, Brouchet L. Traitement chirurgical du pneumothorax spontané. *EMC - Techniques chirurgicales - Thorax.* 2017;12(1):1-12.
194. Hansen HJ, Petersen RH, Christensen M. Video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) lobectomy using a standardized anterior approach. *Surg Endosc.* 2011;25(4):1263-1269.
195. Jougon J, Hustache-Castaing R, Belaroussi Y, Thumerel M. Voies d'abord chirurgicales antérieures du thorax et voies cervicothoraciques. *EMC - Techniques chirurgicales - Thorax.* 2022;39(1):1-13.
196. Balachandran S, Lee A, Denehy L, Lin KY, Royse A, Royse C, El-Ansary D. Risk Factors for Sternal Complications After Cardiac Operations: A Systematic Review. *Ann Thorac Surg.* 2016 Dec;102(6):2109-2117.
197. Brouchet L, Degano B, Berjaud J, Dahan M. Traitement chirurgical de l'emphysème. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax.* 2009:42-425.
198. McKenna RJ Jr, Benditt JO, DeCamp M, Deschamps C, Kaiser L, Lee SM, Mohsenifar Z, Piantadosi S, Ramsey S, Reilly J, Utz J; National Emphysema Treatment Trial Research Group. Safety and efficacy of median sternotomy versus video-assisted thoracic surgery for lung volume reduction surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004 May;127(5):1350-60.
199. National Emphysema Treatment Trial Research Group. A randomised trial comparing lung-volume-reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. *N Engl J Med.* 2003;348(21):2059-2073.
200. Choong CK, Mahesh B, Patterson GA, Cooper JD. Concomitant lung cancer resection and lung volume reduction surgery. *Thorac Surg Clin.* 2009;19(2):209-216.
201. Nickoladze GD. Functional results of surgery for bullous emphysema. *Chest.* 1992;101(1):119-122.
202. Ohta M, Nakahara K, Yasumitsu T, Ohsugi T, Maeda M, Kawashima Y. Prediction of postoperative performance status in patients with giant bulla. *Chest.* 1992 Mar;101(3):668-73.

203. Connolly JE, Wilson A. The current status of surgery for bullous emphysema. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;97(3):351-361.
204. Gust L, Trousse D, Brioud G, Doddoli C, Collart F, Reynaud-Gobert M, Leone M, Thomas P, D'journo XB. Techniques de transplantation bipulmonaires. *EMC - Techniques chirurgicales - Thorax.* 2018;13(3):1-16.
205. Le Pimpec-Barthes F, Berna P, Badia A, Petkova B, Zegdi R, Boussaud V. Prélèvement et conservation du greffon pulmonaire dans le cadre d'un prélèvement multiorgane. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax.* 2008:42-440-A.
206. Thabut G, Mordant P, Castier Y, Mal H, Fournier M. Transplantations pulmonaires. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pneumologie.* 2015:6-000-P-40.
207. Trulock EP, Edwards LB, Taylor DO, Boucek MM, Keck BM, Hertz MI. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty-second official adult lung and heart-lung transplant report-2005. *J Heart Lung Transplant.* 2005;24(8):956-967.
208. Bisson A, Bonnette P. New technique for double lung transplantation: bilateral single lung transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992;103(1):40-46.
209. Pasque MK, Cooper JD, Kaiser LR, Haydock DA, Triantafillou A, Trulock EP. Improved technique for bilateral lung transplantation: rationale and initial clinical experience. *Ann Thorac Surg.* 1990;49(6):785-791.
210. Kaiser LR, Pasque MK, Trulock EP, Low DE, Dresler CM, Cooper JD. Bilateral sequential lung transplantation: the procedure of choice for double lung replacement. *Ann Thorac Surg.* 1991;52(3):438-445.
211. Patterson GA, Todd TR, Cooper JD, Pearson FG, Winton TL, Maurer J. Airway complications after double lung transplantation. Toronto Lung Transplant Group. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990 Jan;99(1):14-20; discussion 20-1.
212. Van De Wauwer C, Van Raemdonck D, Verleden GM, Dupont L, De Leyn P, Coosemans W, Nafteux P, Lerut T. Risk factors for airway complications within the first year after lung transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007 Apr;31(4):703-10.
213. Rasouli F, Schneider T, Dutly A, Kluckert T, Glaser-Gallion F, Brutsche M. Emphysème pulmonaire. *Swiss Med Forum.* 2017;17(43):917-924.
214. Van Geffen WH, Kerstjens HAM, Slebos DJ. Emerging bronchoscopic treatments for chronic obstructive pulmonary disease. *Pharmacol Ther.* 2017;179:31-50.
215. David RA, Brooke BS, Hanson KT, Goodney PP, Genovese EA, Baril DT, Gloviczki P, DeMartino RR. Early extubation is associated with reduced length of stay and improved outcomes after elective aortic surgery in the Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg.* 2017 Jul;66(1):79-94.e14.

216. Bartels H, Stein HJ, Siewert JR. Early extubation vs. late extubation after esophagus resection: a randomized, prospective study. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd.* 1998;115:1074-1076.
217. Licker M, Spiliopoulos A, Gressier M, Clergue F. Chirurgie de réduction de volume pulmonaire. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1999;18(3):196-210.
218. Rabinel P, Cazaux M, Solovei L, Renaud C, Berjoud J, Dahan M, Brouchet L. Techniques de transplantation unipulmonaire. *EMC - Techniques chirurgicales - Thorax.* 2018;13(1):1-12.
219. Bremner RM, Woo MS, Arroyo H, Nigro JJ, Horn MV, Wells WJ, Barr M, Starnes VA. The effect of pleural adhesions on pediatric cystic fibrosis patients undergoing lung transplantation. *Am Surg.* 2001 Dec;67(12):1136-9.
220. Hachem RR, Meyers BF, Yusef RD, Patterson A, Trulock EP. Airway complications after lung transplantation: incidence and risk factors in a contemporary series. *J Heart Lung Transplant.* 2008;27(12):S107.
221. Fadel E, de Perrot M, Pierre A, Waddell T, Chaparro C, Hutcheon M, Singer L, Keshavjee S. Factors affecting airway complications after lung transplantation: a single-center experience of 460 patients. *J Heart Lung Transplant.* 2008;27(12):S106.
222. Weill D, Torres F, Hodges TN, Olmos JJ, Zamora MR. Acute native lung hyperinflation is not associated with poor outcomes after single lung transplant for emphysema. *J Heart Lung Transplant.* 1999;18(11):1080-1087.
223. Oland A, Falcoz PE, Santelmo N, Kessler R, Massard G. Primary lung cancer in lung transplant recipients. *Ann Thorac Surg.* 2014;98(2):362-371.
224. J. Wanger, J.L. Clausen, A. Coates, O.F. Pedersen, V. Brusasco, F. Burgos, R. Casaburi, R. Crapo, P. Enright, C.P.M. Van Der Grinten, P. Gustafsson, J. Hankinson, R. Jensen, D. Johnson, N. MacIntyre, R. McKay, M.R. Miller, D. Navajas, R. Pellegrino, G. Viegi. Standardisation of the measurement of lung volumes. *Eur Respir J.* 2005;26(3):511-522.
225. M.R. Miller, J. Hankinson, V. Brusasco, F. Burgo, R. Casaburi, A. Coates, R. Crapo, P. Enright, C.P.M. Van Der Grinten, P. Gustafsson, R. Jensen, D.C. Johnson, N. MacIntyre, R. McKay, D. Navajas, O.F. Pedersen, R. Pellegrino, G. Viegi, J. Wanger. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J.* 2005;26(2):319-338.
226. Bougrida M, Ben Saad H, Kheireddinne Bourahli M, Bougmiza I, Mehdioui H. Equations de référence spirométriques des Algériens âgés de 19 à 73 ans. *Rev Mal Respir.* 2008 May;25(5):577-590.
227. American Thoracic Society. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 Jun 1;166(1):111-117.

228. Ben Saad H, Prefaut C, Tabka Z, Mtir AH, Chemit M, Hassaoune R, Ben Abid T, Zara K, Mercier G, Zbidi A, Hayot M. 6-minute walk distance in healthy North Africans older than 40 years: influence of parity. *Respir Med.* 2009 Jan;103(1):74-84.
229. Pompeo E, Mariano M, Nofroni J, Matteucci G, Mineo TC. Reduction pneumoplasty versus respiratory rehabilitation in severe emphysema: a randomized study. *Ann Thorac Surg.* 2000;70(3):948-954.
230. Ciccone AM, Meyers BF, Guthrie TJ, Davis GE, Yusef RD, Lefrak SS, Patterson GA, Cooper JD. Long-term outcome of bilateral lung volume reduction in 250 consecutive patients with emphysema. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003 Mar;125(3):513-525.
231. Fishman A, Martinez F, Naunheim K, Piantadosi S, Wise R, Ries A, Weinmann G, Wood DE; National Emphysema Treatment Trial Research Group. A randomized trial comparing lung-volume-reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. *N Engl J Med.* 2003 May 22;348(21):2059-73.
232. Goldstein RS, Todd TR, Guyatt G, Keshavjee S, Dolmage TE, van Rooy S, Krip B, Maltais F, LeBlanc P, Pakhale S, Waddell TK. Influence of lung volume reduction surgery (LVRS) on health related quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 2003 May;58(5):405-10.
233. Buttery SC, Banya W, Bilancia R, Boyd E, Buckley J, Greening NJ, Housley K, Jordan S, Kemp SV, Kirk AJB, Latimer L, Lau K, Lawson R, Lewis A, Moxham J, Rathinam S, Steiner MC, Tenconi S, Waller D, Shah PL, Hopkinson NS; CELEB investigators. Lung volume reduction surgery *versus* endobronchial valves: a randomised controlled trial. *Eur Respir J.* 2023 Apr 27;61(4):2202063.
234. Seadler B, Thuppal S, Rizvi N, Markwell S, Sawyer J, McCullough K, Crabtree T, Hazelrigg S. Clinical and Quality of Life Outcomes After Lung Volume Reduction Surgery. *Ann Thorac Surg.* 2019 Sep;108(3):866-872.
235. Schols AM, Slangen J, Volovics L, Wooters EF. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157(6):1791-1797.
236. Wouters EF, Creutzberg EC, Schols AM. Systemic effects in COPD. *Chest.* 2002;121(5 Suppl):127S-130S.
237. Franssen FM, O'Donnell DE, Goossens GH, Blaak EE, Schols AM. Obesity and the lung: 5. Obesity and COPD. *Thorax.* 2008;63(12):1110-1117.
238. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: 50 Years of Progress. A Report of the Surgeon General. Atlanta, Georgia: Centers for Disease Control and Prevention (US); 2014.
239. Bascarevic S, Ercegovac M, Hoda MA, Savic M, Vesovic R, Milenkovic V, Moromila M, Popovic M, Gompelmann D, Madzarevic P. Twenty four-month follow-up after bullectomy,

unilateral and bilateral lung volume reduction surgery: a single-center retrospective analysis of consecutive cases. *Eur J Med Res.* 2024 May 10;29(1):279.

240. P.M. Soumaré, K. Thiam, T.N. Ka, E.O. Ndiaye, A. Sagna, W. Ka, M.F. Cissé, F.B.R. Mbaye, N.O. Touré. Affections respiratoires basses associées à la consommation de cannabis : à propos de 115 cas colligés à la clinique de pneumologie du centre hospitalier national universitaire de Fann de Dakar. *Rev Mal Respir Actual.* 2023;15(1):160-161.

241. Leuenberger P, Brossard C. Effets du cannabis sur le système respiratoire. *Med Hyg.* 2004;62(2502):2104-2109.

242. Vandervelde CM, Janssens W, Everaerts S, Klooster K, Slebos DJ, Van Herck I, Gyselinck I, Dooms C, De Leyn P, Bouneb S, Weder W, Weynand B, Ceulemans LJ. Lung volume reduction surgery for cannabis-associated emphysema: expanding indication with functional and quality of life improvements. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2025 Dec 1;67(12):ezaf415.

243. Lynch DA, Moore CM, Wilson C, Nevrekar D, Jennermann T, Humphries SM, Austin JHM, Grenier PA, Kauczor HU, Han MK, Regan EA, Make BJ, Bowler RP, Beaty TH, Curran-Everett D, Hokanson JE, Curtis JL, Silverman EK, Crapo JD; (COPDG, Genetic Epidemiology of COPD. CT-based visual classification of emphysema: Association with mortality in the COPDGene Study. *Radiology.* 2018 Sep;288(3):859-866.

244. Stolk J, Ng WH, Bakker ME, Reiber JH, Rabe KF, Putter H, Stoel BC. Correlation between annual change in health status and computer tomography derived lung density in subjects with alpha1-antitrypsin deficiency. *Thorax.* 2003 Dec;58(12):1027-1030.

245. Lynch DA, Austin JH, Hogg JC, Grenier PA, Kauczor HU, Bankier AA, Barr RG, Colby TV, Galvin JR, Gevenois PA, Coxson HO, Hoffman EA, Newell JD Jr, Pistolesi M, Silverman EK, Crapo JD. CT-definable subtypes of chronic obstructive pulmonary disease: A statement of the Fleischner Society. *Radiology.* 2015;274(2):192-205.

246. Schipper PH, Meyers BF, Battafarano RJ, Guthrie TJ, Patterson GA, Cooper JD. Outcomes after resection of giant emphysematous bullae. *Ann Thorac Surg.* 2004 Sep;78(3):976-982.

247. Han MK, Agusti A, Calverley PM, Celli BR, Criner G, Curtis JL, Fabbri LM, Goldin JG, Jones PW, Macnee W, Make BJ, Rabe KF, Rennard SI, Sciurba FC, Silverman EK, Vestbo J, Washko GR, Wouters EF, Martinez FJ. Chronic obstructive pulmonary disease phenotypes: the future of COPD. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010 Sep 1;182(5):598-604.

248. MacDuff A, Arnold A, Harvey J, on behalf of the BTS Pleural Disease Guideline Group.. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax.* 2010;65 Suppl 2:ii18-ii31.

249. Martinez FJ, de Oca MM, Whyte RI, Stetz J, Gay SE, Celli BR. Lung-volume reduction improves dyspnea, dynamic hyperinflation, and respiratory muscle function. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997 Jun;155(6):1984-1990.
250. O'Donnell DE, Webb KA. Exertional breathlessness in patients with chronic airflow limitation: The role of lung hyperinflation. *Am Rev Respir Dis.* 1993 Nov;148(5):1351-1357.
251. De Giacomo T, Rendina EA, Venuta F, Moretti M, Mercadante E, Mohsen I, Filice MJ, Coloni GF. Bullectomy is comparable to lung volume reduction in patients with end-stage emphysema. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002 Sep;22(3):357-362.
252. Criner GJ, Cordova F, Sternberg AL, Martinez FJ. The National Emphysema Treatment Trial (NETT) Part II: lessons learned about lung volume reduction surgery. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011 Oct 15;184(8):881-893.
253. Ndiaye A, Ba MA, Seck M, Fall N, Dia Kane AM, Kane A. The objective and subjective outcome of bullectomy in patients of bullous lung disease. *Pan Afr Med J.* 2018;31:48.
254. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM. The St George's Respiratory Questionnaire. *Respir Med.* 1991 Sep;85 Suppl B:25-31.
255. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM, Littlejohns P. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation: The St. George's Respiratory Questionnaire. *Am Rev Respir Dis.* 1992 Jun;145(6):1321-1327.
256. Hertz MI, Taylor DO, Trulock EP, Boucek MM, Mohacsi PJ, Edwards LB, Keck BM. The registry of the international society for heart and lung transplantation: nineteenth official report-2002. *J Heart Lung Transplant.* 2002 Sep;21(9):950-970.
257. Baker BY, Yasui Y, Ryu JH, et al. Outcome and functional benefit of high-risk patients undergoing lung volume reduction surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121(3):427-433.
258. Criner GJ, Cordova F, Sternberg AL, Martinez FJ. The National Emphysema Treatment Trial (NETT): Part I: lessons learned about emphysema. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011 Oct 1;184(7):763-770.
259. Hamacher J, Büchi S, Georgescu CL, Stammberger U, Thurnheer R, Bloch KE, Weder W, Russi EW. Improved quality of life after lung volume reduction surgery. *Eur Respir J.* 2002 Jan;19(1):54-60.
260. Klooster K, Valipour A, Marquette CH, Boutros J, Mal H, Marceau A, Shah PL, Conway F, Deslée G, Bourdin A, Pison C, Grah C, Hetzel M, Schumann C, Kessler R, Huebner RH, Skowasch D, Darwiche K, Hammerl P, Stanzel F, Bezzi M, Dutau H, Herth FJF, Slebos DJ. Endobronchial coil system versus standard-of-care medical management in the treatment of subjects with severe emphysema. *Respiration.* 2021;100(8):804-810.
261. Criner GJ, Mallea JM, Abu-Hijleh M, Sachdeva A, Kalhan R, Hergott CA, Lazarus DR, Mularski RA, Calero K, Reed MF, Nsiah-Dosu S, Himes D, Kubo H, Kinsey CM, Majid A, Hogarth DK, Kaplan PV, Case AH, Makani SS, Chen TM, Delage A, Zgoda M, Shepherd RW.

- Sustained clinical benefits of Spiration Valve System in patients with severe emphysema: 24-Month follow-up of EMPROVE. *Ann Am Thorac Soc.* 2024 Feb;21(2):251-260.
262. Ter Haar EAMD, Slebos DJ, Hartman JE. Extrapulmonary effects of lung volume reduction in severe emphysema: A systematic review. *Eur Respir Rev.* 2025 Apr 2;34(176):240258.
263. Criner RN, Yu D, Jacobs MR, Criner GJ. Effect of Lung Volume Reduction Surgery on Respiratory Muscle Strength in Advanced Emphysema. *Chronic Obstr Pulm Dis.* 2018 Oct 12;6(1):40-50.
264. Wanger J, Clausen JL, Coates A, Pedersen OF, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Crapo R, Enright P, van der Grinten CP, Gustafsson P, Hankinson J, Jensen R, Johnson D, Macintyre N, McKay R, Miller MR, Navajas D, Pellegrino R, Viegi G. Standardisation of the measurement of lung volumes. *Eur Respir J.* 2005 Sep;26(3):511-522.
265. Clarenbach CF, Sievi NA, Brock M, Schneiter D, Weder W, Kohler M. Lung volume reduction surgery and improvement of endothelial function and blood pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015 Aug 1;192(3):307-314.
266. Martinez FJ, Vogel PD, Dupont DN, Stanopoulos I, Gray A, Beamis JF. Supported arm exercise vs unsupported arm exercise in the rehabilitation of patients with severe chronic airflow obstruction. *Chest.* 1993 May;103(5):1397-1402.
267. West, J. B., & Luks, A. M. *West's respiratory physiology: The essentials.* 11th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2021.
268. Castillo-Larios R, Yu Lee-Mateus A, Hernandez-Rojas D, Pulipaka P, Thomas M, Jacob S, El-Sayed Ahmed MM, Fernandez-Bussy S, Abia-Trujillo D, Makey IA. Outcomes of lung volume reduction surgery for emphysema: unilateral and bilateral. *J Thorac Dis.* 2024;16(10):6406-6416.
269. van Agteren JE, Carson KV, Tiong LU, et al. Lung volume reduction surgery for diffuse emphysema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Oct 14;10(10):CD001001.
270. Mostafa MM, Ahmed HH, Ashry A. Comparative study between using a stapler and hand sewing in bullectomy. *Kardiochir Torakochirurgia Pol.* 2024 Dec;21(4):197-200.
271. Naunheim KS, Wood DE, Krasna MJ, DeCamp MM Jr, Ginsburg ME, McKenna RJ Jr, Criner GJ, Hoffman EA, Sternberg AL, Deschamps C; National Emphysema Treatment Trial Research Group. Predictors of operative mortality and cardiopulmonary morbidity in the National Emphysema Treatment Trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;131(1):43-53.
272. Caviezel C, Rodriguez M, Sirotkin P, Held U, Opitz I, Schneiter D. Relevance of pleural adhesions for short- and long-term outcomes after lung volume reduction surgery. *JTCVS Open.* 2023 Jul 14;16:996-1003.
273. Celli BR, Decramer M, Wedzicha JA, Wilson KC, Agustí A, Criner GJ, MacNee W, Make BJ, Rennard SI, Stockley RA, Vogelmeier C, Anzueto A, Au DH, Barnes PJ, Burgel PR,

- Calverley PM, Casanova C, Clini EM, Cooper CB, Coxson HO, Dusser DJ, Fabbri LM, Fahy B, Ferguson GT, Fisher A, Fletcher MJ, Hayot M, Hurst JR, Jones PW, Mahler DA, Maltais F, Mannino DM, Martinez FJ, Miravittles M, Meek PM, Papi A, Rabe KF, Roche N, Sciruba FC, Sethi S, Siafakas N, Sin DD, Soriano JB, Stoller JK, Tashkin DP, Troosters T, Verleden GM, Verschakelen J, Vestbo J, Walsh JW, Washko GR, Wise RA, Wouters EF, ZuWallack RL; ATS/ERS Task Force for COPD Research. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: research questions in COPD. *Eur Respir J*. 2015;45(4):879-905.
274. Yang X, Wisselink HJ, Vliegenthart R, Heuvelmans MA, Groen HJM, Vonder M, Dorrius MD, de Bock GH. Association between chest CT-defined emphysema and lung cancer: A systematic review and meta-analysis. *Radiology*. 2022 Aug;304(2):322-330.
275. Decker MR, Leverson GE, Jaoude WA, Maloney JD. Lung volume reduction surgery since the National Emphysema Treatment Trial: study of Society of Thoracic Surgeons Database. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;148(6):2651-2658.e1.
276. Bayman EO, Brennan TJ. Incidence and severity of chronic pain at 3 and 6 months after thoracotomy: meta-analysis. *J Pain*. 2014 Sep;15(9):887-897.
277. Bendixen M, Jørgensen OD, Kronborg C, Andersen C, Licht PB. Postoperative pain and quality of life after lobectomy via video-assisted thoracoscopic surgery or anterolateral thoracotomy for early stage lung cancer: A randomised controlled trial. *Lancet Oncol*. 2016 Jun;17(6):836-844.
278. Gotoda Y, Kambara N, Sakai T, Kishi Y, Kodama K, Koyama T. The morbidity, time course and predictive factors for persistent post-thoracotomy pain. *Eur J Pain*. 2001;5(1):89-96.
279. Maguire MF, Latter JA, Mahajan R, Beggs FD, Duffy JP. A study exploring the role of intercostal nerve damage in chronic pain after thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006 Jun;29(6):873-879.

## **VIII. Annexes**

## Liste des figures

Figure 1: Structure osseuse de la cage thoracique. Atlas d'anatomie Netter 2004, p.60 .....	6
Figure 2: Anatomie des bronches, poumons et du diaphragme. Atlas d'anatomie Netter 2004, p107 .....	8
Figure 3: Anatomie des bronches lobulaires et des alvéoles. Atlas d'anatomie Netter 2004, p110. ....	9
Figure 4: volumes et capacités pulmonaire sur une courbe volume/temps. ....	10
Figure 5: Capillaire pulmonaire. ....	
Figure 6: Les zones de West. ....	14
Figure 7: illustration microscopique de l'emphysème pulmonaire .....	19
Figure 8: Coupe macroscopique d'un poumon emphyémateux. ....	19
Figure 9: radiographies thoraciques d'un emphysème pan lobulaire avec les principaux indexes (13). ....	34
Figure 10: Images scanographiques de l'emphysème panlobulaire et centrolobulaire (Revue médicale suisse 2005). ....	36
Figure 11: position et emplacement de l'incision de la thoracotomie. M. Hendrix 2016.	49
Figure 12: incision thoracotomie postérolatérale avec épargne. Photos : Dr M.A. KECIR. ....	49
Figure 13: position et matériel pour VATS. H. Etienne, EMC thorax 2022. ....	51
Figure 14: voie d'abord antérieure. ....	51
Figure 15 : Résection de complexex bulleux. Photo: Dr M.A. KECIR .....	52
Figure 16 ; Valves endobrochiques. Photo: Revue médicale suisse 2014. ....	56
Figure 17 : Instrumentation chirurgicale. Photos: Dr M.A. KECIR .....	67
Figure 18 : voie d'abord. Photo : Dr M.A. KECIR .....	68
Figure 19: Répartition selon l'âge .....	75
Figure 20: Répartition selon le genre .....	75
Figure 21 : Répartition selon l'IMC .....	76
Figure 22 : Répartition selon l'origine géographique .....	77
Figure 23 : Répartition selon l'activité professionnelle .....	77
Figure 24 : Répartition des comorbidités .....	78
Figure 25: Antécédents de pneumothorax .....	78
Figure 26: Consommation tabagique .....	79
Figure 27 : Patients ayants repris le tabac en postopératoire .....	79
Figure 28: Consommation de cannabis .....	80
Figure 29 : Lésions anatomiques .....	80
Figure 30: Fréquence des complications .....	83
Figure 31: Répartition des décès .....	84
Figure 32: Image scanographique d'emphysème bulleux. Photo : Dr M.A. KECIR .....	116
Figure 33: Image scanographique de bulles d'un emphysème centrolobulaire et de bulles. (Revue médicale suisse 2005) .....	117

Figure 34: matériel de chirurgie pour CRVP et chirurgie de bulles. Photo : Dr M.A. KECIR .....	118
Figure 35: Image peropératoire d'un emphysème pulmonaire et de bulles. Photos Dr M.A. KECIR .....	119
Figure 36: Image d'un complexe bulleux pulmonaire apical. Photo : Dr M.A. KECIR ....	120
Figure 37: Pièce opératoire d'un complexe bulleux. Photo : Dr M.A. KECIR .....	121
Figure 38: Aspect microscopique de l'emphysème pulmonaire. Photos : Dr F. AOUISSET, lab. d'anatomopathologie. CHU Constantine. ....	122
Figure 39: Images microscopiques d'un adénocarcinome in-situ retrouvé sur une pièce opératoire d'un emphysème pulmonaire. Photos : Dr. F. AOUISSET, lab. d'anatomopathologie. CHU Constantine. ....	123

### Liste des tableaux :

Tableau I: tableau des échelles d'évaluation de la dyspnée. ....	26
Tableau II: Répartition des patients selon l'origine géographique. ....	76
Tableau III: Taille de l'incision. ....	81
Tableau IV: Répartition des méthodes chirurgicales utilisées. ....	81
Tableau V: Quantification du liquide de drainage. ....	81
Tableau VI: Durée du bullage. ....	82
Tableau VII: Durée de drainage. ....	82
Tableau VIII: durée de séjour en postopératoire. ....	82
Tableau IX : Type et nombre des complications. ....	83
Tableau X: Evaluation nombre de patients avec ou sans dyspnée. ....	85
Tableau XI: évaluation de la qualité de vie. ....	85
Tableau XII: Evaluation du gain du VEMS en litre et en pourcentage ....	86
Tableau xiii : Nombre de patients avec VEMS (%) par rapport à LIN ....	86
Tableau xiv : Evaluation du gain du rapport de Tiffeneau ....	86
Tableau xv : Nombre de patients avec Tiffeneau par rapport au LIN ....	86
Tableau XVI: Evaluation du gain de la CPT. ....	87
Tableau XVII: Evaluation du gain de la CRF. ....	87
Tableau xviii: évaluation des patients selon la présence ou non d'hyperinflation ....	87
Tableau XIX: Evaluation du gain du VR. ....	87
Tableau XX: Evaluation d gain de la distance de marche (m), en (%) et le nombre de patients avec DM<LIN ....	88
Tableau XXI: Evaluation de l'évolution de la désaturation de O2 pré et post opératoire. ....	88
Tableau XXII: Récapitulatif corrélations en fonction de l'age. ....	89
Tableau XXIII: Description de la répartition de l'ajustement de l'IMC. ....	90
Tableau XXIV: Degrés de significativité par rapport à l'ajustement par l'IMC. ....	90
Tableau XXV: Récapitulatif des corrélations entres paramètres et la présence ou non de bulles géantes. ....	91
Tableau XXVI : Récapitulatif des paramètres améliorés après chirurgie ....	91
Tableau XXVII: récapitulatif des corrélations de la DM avec la CTP, la CRF et le VR.....	92
Tableau XXVIII: Tableau comparatif d'âge avec les études internationales. ....	95
Tableau XXIX: Tableau comparatif du genre avec les études internationales. ....	96
Tableau XXX: Comparatif de l'amélioration de la dyspnée avec les études internatinales. ....	99
Tableau XXXI: Comparatif de l'amélioration de la qualité de vie avec les études internationales. ....	101
Tableau XXXII: Comparatif de la voie d'abord chirurgicale avec les études internationales. ....	105
Tableau XXXIII: Comparatif de la durée de bullage avec les études internationales. ....	107

Tableau XXXIV: Comparatif de la durée de drainage avec les études internationales. ....	108
Tableau XXXV; comparatif du taux de morbidités avec les études internationales. ....	109
Tableau XXXVI: Comparatif des décès avec les études internationales. ....	110
Tableau XXXVII: Comparatif de la durée d'hospitalisation avec les études internationales. ....	111
Tableau XXXVIII: Comparatif de l'évaluation de la douleur thoracique post opératoire avec les études internationales. ....	112

### Annexe 1

#### **Questionnaire de l'Hôpital Saint-Georges sur les Problèmes Respiratoires**

Ne passez pas trop de temps à réfléchir à vos réponses.

#### **Avant de remplir le reste du questionnaire**

Veillez cocher la case correspondant à votre état de santé actuel :

- Très bon
- Bon
- Moyen
- Mauvais
- Très mauvais

#### **Partie 1 : Fréquence des Problèmes Respiratoires**

Les questions suivantes portent sur la fréquence des problèmes respiratoires que vous avez eus au cours des 4 dernières semaines.

Pour chaque question, veuillez cocher (X) une seule case :

<b>Question</b>	<b>Presque tous les jours</b>	<b>Plusieurs jours par semaine</b>	<b>Quelques jours par mois</b>	<b>Seulement lors d'infections</b>	<b>Pas du tout</b>
1. J'ai toussé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. J'ai eu des glaires/mucosités	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. J'ai été essoufflé(e)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

4. J'ai eu des crises de sifflements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

Table 1: Questions sur la fréquence des symptômes

**Question 5 : Crises respiratoires graves**

Au cours des 4 dernières semaines, combien de fois votre respiration a-t-elle été perturbée par des crises graves ou très désagréables ?

Veillez cocher une seule case :

- Plus de 3 fois
- 3 fois
- 2 fois
- 1 fois
- Pas une seule fois

**Question 6 : Durée de la crise la plus grave**

Combien de temps la crise la plus grave a-t-elle duré ?

*(Veillez passer à la question 7 si vous n'avez pas eu de crises graves)*

- Une semaine ou plus
- 3 jours ou plus
- 1 ou 2 jours
- Moins d'un jour

**Question 7 : Nombre de bons jours**

Au cours des 4 dernières semaines, dans une semaine moyenne, combien avez-vous eu de bons jours (avec peu de problèmes respiratoires) ?

- Aucun bon jour
- 1 ou 2 bons jours

- 3 ou 4 bons jours
- Presque tous les jours étaient bons
- Tous les jours étaient bons

**Question 8 : Sifflements le matin**

Si vous avez des sifflements dans la poitrine, sont-ils pires le matin au réveil ?

- Non
- Oui

**Partie 2 :**

**Section 1 : Votre État Respiratoire et le Travail**

**Comment décririez-vous votre état respiratoire ?**

- C'est mon problème le plus important
- Il me pose beaucoup de problèmes
- Il me pose quelques problèmes
- Il ne me pose aucun problème

**Si vous avez déjà eu une activité professionnelle :**

- Mes problèmes respiratoires m'ont obligé(e) à arrêter complètement de travailler
- Mes problèmes respiratoires ont perturbé mon travail ou m'ont obligé(e) à changer de travail
- Mes problèmes respiratoires n'ont pas affecté mon travail

**Section 2 : Activités Causant un Essoufflement**

Les questions suivantes concernent les activités qui vous essoufflent habituellement ces jours-ci.

Pour chaque question, veuillez cocher la case qui vous concerne :

Activité	Vrai	Faux
----------	------	------

Être tranquillement assis(e) ou allongé(e)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Faire sa toilette ou s'habiller	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Se déplacer dans la maison	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Marcher à l'extérieur sur un terrain plat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Monter un étage par l'escalier	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Monter une côte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pratiquer un sport ou des activités de plein air	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Table 2 : Activités et essoufflement

### Section 3 : Toux et Essoufflement

Voici quelques questions supplémentaires concernant votre toux et votre essoufflement ces jours-ci :

Affirmation	Vrai	Faux
Ma toux me fait mal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ma toux me fatigue	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je suis essoufflé(e) quand je parle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je suis essoufflé(e) quand je me penche en avant	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ma toux ou ma respiration perturbe mon sommeil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je m'épuise facilement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Table 3: Effets de la toux et de la respiration

### Section 4 : Conséquences Sociales et Psychologiques

Les questions suivantes concernent d'autres conséquences que vos problèmes respiratoires pourraient avoir sur vous ces jours-ci :

<b>Affirmation</b>	<b>Vrai</b>	<b>Faux</b>
Ma toux ou ma respiration me gêne devant les autres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mes problèmes respiratoires dérangent ma famille, mes amis ou mes voisins	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je prends peur ou je panique lorsque je ne peux pas retrouver mon souffle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je sens que je ne peux pas maîtriser mes problèmes respiratoires	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je ne m'attends pas à ce que mon état respiratoire s'améliore	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je suis devenu(e) fragile ou dépendant(e) des autres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'exercice physique présente des risques pour moi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tout me paraît demander trop d'effort	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Table 4: Conséquences psychologiques et sociales

### **Section 5 : Effets du Traitement**

Questions à propos de votre traitement. *(Si vous ne suivez pas de traitement, passez directement à la section 6)*

<b>Affirmation</b>	<b>Vrai</b>	<b>Faux</b>
Mon traitement ne m'aide pas beaucoup	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cela me gêne de prendre mon traitement devant les autres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mon traitement entraîne chez moi des effets secondaires désagréables	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mon traitement perturbe beaucoup ma vie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Table 5: Effets du traitement

### **Section 6 : Impact sur les Activités Quotidiennes**

Les questions suivantes visent à savoir dans quelle mesure vos activités pourraient être affectées par vos problèmes respiratoires :

Activité	Vrai	Faux
J'ai besoin de beaucoup de temps pour faire ma toilette ou m'habiller	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je ne peux pas prendre un bain ou une douche facilement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je marche plus lentement que les autres ou je m'arrête pour me reposer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Des travaux comme le ménage me prennent beaucoup de temps	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Si je monte un étage par l'escalier, je dois aller lentement ou m'arrêter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Si je me dépêche ou marche vite, je dois m'arrêter ou ralentir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mes problèmes me gênent pour monter une côte, porter des objets, désherber	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mes problèmes me gênent pour les activités modérées (porter des charges, bêcher, jogging)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mes problèmes me gênent pour les activités lourdes (vélo rapide, nage, sports intensifs)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Table 6 : Impact sur les activités quotidiennes

### Section 7 : Impact sur la Vie Quotidienne

Nous aimerions savoir de quelle manière vos problèmes respiratoires affectent habituellement votre vie de tous les jours.

### Conclusion

Merci de votre coopération pour avoir rempli ce questionnaire attentivement.

Veillez-vous assurer qu'aucune question n'a été laissée sans réponse.

**Note importante** : Ce questionnaire est destiné à évaluer les problèmes respiratoires et doit être rempli sous la supervision d'un professionnel de santé approprié.

*Date de remplissage* : \_\_\_\_\_

*Signature du patient* : \_\_\_\_\_

**Annexe 2**  
**Fiche de recueil**

- Nom : / \_\_\_\_\_ /
- Prénom : / \_\_\_\_\_ /
- Age : / \_\_\_\_\_ /
- Sexe : / \_\_\_\_ / F/M
- Poids : / \_\_\_\_ /                      - Taille : / \_\_\_\_ /                      - IMC : / \_\_\_\_ /
- Adresse : / \_\_\_\_\_ /
- Profession : / \_\_\_\_\_ /
- Antécédents :
- 

Médicaux	Chirurgicaux

- Habitudes toxiques :
- 

	Oui	Non	Sevré
Tabac			
Cannabis			
Alcool			

Données préopératoires :

1- Examen clinique :

- Dyspnée. (Classification de SADOUL) : / \_\_\_\_ / oui/non ; SADOUL : / \_\_\_\_ /
- Douleur thoracique : / \_\_\_\_ / oui/non.
- Hippocratisme digitale : / \_\_\_\_ / oui/non.
- Toux : / \_\_\_\_ / oui/non.
- Expectorations : / \_\_\_\_ / oui/non.

- Score de Saint Georges : /\_\_\_/
- Echocardiographie : HTAP : /\_\_\_/ oui/non.

2- Examens paracliniques :

Examen	Signes radiologiques
Radiographie thoracique	Distension thoracique : /___/
TDM thoracique	Emphysème centro lobulaire : /___/ Emphysème pan lobulaire : /___/ Bulles : /___/ Bulle géante : /___/

3- Explorations respiratoires fonctionnelles :

Examen	Paramètres
Pléthysmographie	VEMS : /___/ VR : /___/ CTP : /___/ VGT : /___/
Test de marches des 6 minutes	Distance de marche : /___/ Intolérance à l'effort : /___/ Désaturation : /___/

Données liées à l'intervention :

1- Voie d'abord et technique chirurgicale :

Voie d'abord	TPLEM : /___/
Geste chirurgical	Bullectomie : /___/ CRVP : /___/ Abrasion pleurale : /___/ Pleurectomie : /___/

2- Déroulement de la chirurgie (incidents per opératoires)

	Oui/Non
Adhérences	
Epanchement pleural	
Saignement	

3- Réveil et extubation :

Sur table : / \_\_\_ / oui/non.

4- Quantification et qualité du drainage :

Quantité du drainage J1	/ ___ /
Ablation des drains	/ ___ / / ___ /
Fuites aériennes (bullage >7jours)	/ ___ /

5- Complications postopératoires :

Complication	Oui/Non
Atélectasie	
Infection pulmonaire	
Infection du site opératoire	
Hémothorax	
Pyothorax	
Embolie pulmonaire	
Reprise chirurgicale	
Autres	

6- Durée d'hospitalisation : / \_\_\_ /

Données postopératoires

7- Résultats anatomopathologiques.

Examen	Paramètres
Pléthysmographie	VEMS : / ___ / VR : / ___ /

	CTP : /___/ VGT : /___/
Test de marches des 6 minutes	Distance de marche : /___/ Intolérance à l'effort : /___/ Désaturation : /___/
Score Saint Georges	/___/
Douleur postopératoire	/___/ oui/non

**Annexe 3**  
**FICHE DE CONSENTEMENT :**

**PROJET :** .....

**Nom :** .....

**Prénom :** .....

**Date et lieu de naissance :** .....

**Numéro de tel :** .....

**Code :** .....

Consentement :

Je soussigné(e) avoir donné mon consentement pour participer à ce projet après avoir pris connaissance des tenants et aboutissants, je m'engage à subir les explorations préconisées et à être informer des résultats.

**Signature**

**Annexe 4**

**Echelle de BORG d'évaluation de la dyspnée**



**Echelle Visuelle Analogique**



## **X. Résumé**

## **RÉSUMÉ (FRANÇAIS) :**

L'emphysème pulmonaire représente une pathologie chronique invalidante caractérisée par une destruction progressive du parenchyme pulmonaire, entraînant une dyspnée sévère et une altération majeure de la qualité de vie. La chirurgie de réduction de volume pulmonaire (CRVP) et la bullectomie constituent des options thérapeutiques pour les patients sélectionnés.

### Objectifs

Évaluer l'apport de la chirurgie de l'emphysème pulmonaire sur la fonction respiratoire et la qualité de vie, déterminer le profil épidémiologique des patients, évaluer la morbi-mortalité périopératoire, et proposer un modèle de prise en charge chirurgicale adapté au contexte algérien.

### Matériel et Méthodes

Étude prospective monocentrique menée au CHU de Constantine d'octobre 2022 à mars 2025, incluant 35 patients emphysémateux symptomatiques. Tous les patients ont bénéficié d'une thoracotomie postéro-latérale avec épargne musculaire pour bullectomie et/ou CRVP. L'évaluation clinique comprenait l'échelle de dyspnée SADOUL et le questionnaire de qualité de vie Saint Georges (SGRQ). L'évaluation fonctionnelle reposait sur la pléthysmographie (VEMS, CPT, VR, VGT) et le test de marche des 6 minutes (TM6M). Les patients ont été réévalués à 6 mois postopératoires.

### Résultats

La population comptait 32 hommes (91,4%) et 3 femmes (8,6%), d'âge médian 60 ans (27-77 ans). Le tabagisme était présent chez 88,6% des patients. Cinq patients (14,7%) sont décédés en période postopératoire précoce. Sur les 30 patients survivants évalués à 6 mois, l'amélioration de la dyspnée était significative avec un taux de réponse de 80% ( $p=0,001$ ). Le score SGRQ s'est amélioré de 19 points en moyenne ( $p=0,004$ ), reflétant une amélioration majeure de la qualité de vie. La capacité pulmonaire totale (CPT) a diminué significativement de 121,82% à 110,33% des valeurs prédites ( $p=0,001$ ), témoignant d'une réduction de l'hyperinflation. Le volume résiduel (VR) et le volume gazeux thoracique (VGT) ont également connu des diminutions significatives ( $p=0,022$  et  $p=0,006$  respectivement). Le VEMS n'a pas présenté d'amélioration significative ( $p=0,346$ ). Les complications majeures incluaient les infections pulmonaires (14,3%), les atelectasies (14,3%), et les fuites aériennes prolongées (14,28%). La durée moyenne d'hospitalisation était de 8 jours.

**Conclusion**

La chirurgie de l'emphysème pulmonaire par thoracotomie avec épargne musculaire améliore significativement la dyspnée, la qualité de vie et réduit l'hyperinflation pulmonaire chez les patients sélectionnés. Malgré une mortalité postopératoire de 14,7%, supérieure aux standards internationaux récents, les résultats fonctionnels sont comparables aux grandes séries internationales. L'optimisation de la sélection des patients et l'amélioration de la prise en charge périopératoire pourraient réduire cette mortalité. Une étude multicentrique nationale permettrait de consolider ces résultats et de proposer un protocole algérien standardisé de prise en charge.

**Mots-clés**

Emphysème pulmonaire, chirurgie de réduction de volume pulmonaire, bullectomie, dyspnée, qualité de vie, fonction respiratoire, BPCO.

## **ABSTRACT (ENGLISH)**

### Background

Pulmonary emphysema represents a chronic disabling disease characterized by progressive destruction of lung parenchyma, leading to severe dyspnea and major impairment of quality of life. Lung volume reduction surgery (LVRS) and bullectomy constitute therapeutic options for selected patients.

### Objectives

To evaluate the contribution of pulmonary emphysema surgery on respiratory function and quality of life, determine the epidemiological profile of patients, assess perioperative morbidity and mortality, and propose a surgical management model adapted to the Algerian context.

### Material and Methods

Prospective single-center study conducted at Constantine University Hospital from October 2022 to March 2025, including 35 symptomatic emphysema patients. All patients underwent posterolateral thoracotomy with muscle-sparing approach for bullectomy and/or LVRS. Clinical evaluation included the SADOUL dyspnea scale and Saint George's Respiratory Questionnaire (SGRQ). Functional assessment relied on plethysmography (FEV1, TLC, RV, TGV) and the 6-minute walk test (6MWT). Patients were reassessed at 6 months postoperatively.

### Results

The population included 32 men (91.4%) and 3 women (8.6%), with a median age of 60 years (27-77 years). Smoking was present in 88.6% of patients. Five patients (14.7%) died in the early postoperative period. Among the 30 surviving patients evaluated at 6 months, improvement in dyspnea was significant with an 80% response rate ( $p=0.001$ ). The SGRQ score improved by an average of 19 points ( $p=0.004$ ), reflecting major quality of life improvement. Total lung capacity (TLC) decreased significantly from 121.82% to 110.33% of predicted values ( $p=0.001$ ), indicating reduction of hyperinflation. Residual volume (RV) and thoracic gas volume (TGV) also showed significant decreases ( $p=0.022$  and  $p=0.006$  respectively). FEV1 showed no significant improvement ( $p=0.346$ ). Major complications included pulmonary infections (14.3%), atelectasis (14.3%), and prolonged air leaks (14.28%). Mean hospital stay was 8 days.

**Conclusion**

Pulmonary emphysema surgery via muscle-sparing thoracotomy significantly improves dyspnea, quality of life, and reduces pulmonary hyperinflation in selected patients. Despite a postoperative mortality of 14.7%, higher than recent international standards, functional results are comparable to major international series. Optimization of patient selection and improvement of perioperative management could reduce this mortality. A national multicenter study would consolidate these results and propose a standardized Algerian management protocol.

**Keywords**

Pulmonary emphysema, lung volume reduction surgery, bullectomy, dyspnea, quality of life, respiratory function, COPD.

ملخص (عربي):

الخلفية:

يمثل انتفاخ الرئة مرضاً مزمناً معيقاً يتميز بتدمير تدريجي لحمة الرئة، مما يؤدي إلى ضيق تنفس شديد وتدهور كبير في نوعية الحياة. تشكل جراحة تقليل حجم الرئة واستئصال الفقاعات خيارات علاجية للمرضى المنتقن.

الأهداف:

تقييم مساهمة جراحة انتفاخ الرئة على الوظيفة التنفسية ونوعية الحياة، تحديد الملف الوبائي للمرضى، تقييم معدلات المراضة والوفيات حول الجراحة، واقتراح نموذج للرعاية الجراحية متكيف مع السياق الجزائري.

المواد والطرق:

دراسة استباقية أحادية المركز أجريت في مستشفى قسنطينة الجامعي من أكتوبر 2022 إلى مارس 2025، شملت 35 مريضاً يعانون من انتفاخ الرئة العرضي. خضع جميع المرضى لعملية فتح الصدر الخلفي الجانبي مع الحفاظ على العضلات لاستئصال الفقاعات و/أو جراحة تقليل حجم الرئة. شمل التقييم السريري مقياس ضيق التنفس سادول واستبيان نوعية الحياة سانت جورج. اعتمد التقييم الوظيفي على قياس التنفس الكامل (الحجم الزفيري الإجمالي في الثانية الأولى، السعة الرئوية الكلية، الحجم المتبقي، حجم الغاز الصدري) واختبار المشي لمدة 6 دقائق. تمت إعادة تقييم المرضى بعد 6 أشهر من الجراحة.

النتائج:

ضمت المجموعة 32 رجلاً (91.4%) و3 نساء (8.6%)، بمتوسط عمر 60 عاماً (27-77 عاماً). كان التدخين موجوداً لدى 88.6% من المرضى. توفي خمسة مرضى (14.7%) في فترة ما بعد الجراحة المبكرة. من بين 30 مريضاً على قيد الحياة تم تقييمهم في 6 أشهر، كان تحسن ضيق التنفس كبيراً مع معدل استجابة 80%. ( $p=0.001$ ) تحسنت درجة استبيان سانت جورج بمعدل 19 نقطة ( $p=0.004$ )، مما يعكس تحسناً كبيراً في نوعية الحياة. انخفضت السعة الرئوية الكلية بشكل ملحوظ من 121.82% إلى 110.33% من القيم المتوقعة ( $p=0.001$ )، مما يشير إلى انخفاض فرط النفخ. أظهر الحجم المتبقي وحجم الغاز الصدري أيضاً انخفاضات كبيرة ( $p=0.022$ ) و ( $p=0.006$ ) على التوالي. (لم يظهر الحجم الزفيري الإجمالي في الثانية الأولى تحسناً كبيراً. ( $p=0.346$ )). شملت المضاعفات الرئيسية التهابات الرئة (14.3%)، الانخماص الرئوي (14.3%)، وتسرب الهواء المطول (14.28%). (كان متوسط مدة الإقامة في المستشفى 8 أيام.

### الخلاصة:

تحسن جراحة انتفاخ الرئة عبر فتح الصدر مع الحفاظ على العضلات بشكل ملحوظ ضيق التنفس ونوعية الحياة وتقلل من فرط النفخ الرئوي لدى المرضى المنتقين. على الرغم من معدل وفيات ما بعد الجراحة البالغ 14.7٪، وهو أعلى من المعايير الدولية الحديثة، فإن النتائج الوظيفية قابلة للمقارنة مع السلاسل الدولية الكبرى. يمكن أن يؤدي تحسين اختيار المرضى وتحسين الرعاية حول الجراحة إلى تقليل هذه الوفيات. ستسمح دراسة وطنية متعددة المراكز بتعزيز هذه النتائج واقتراح بروتوكول جزائري موحد للرعاية.

### الكلمات المفتاحية:

انتفاخ الرئة، جراحة تقليل حجم الرئة، استئصال الفقاعات، ضيق التنفس، نوعية الحياة، الوظيفة التنفسية، مرض الانسداد الرئوي المزمن.