



Cas clinique

Pneumothorax spontané chez un patient drépanocytaire : une cause rare du syndrome thoracique aigu (STA), à propos d'un cas

Spontaneous pneumothorax in a sickle cell patient: A rare cause of acute chest syndrome (ACS), a case report

B Diallo*¹, A Traoré², CAS Touré³, H Dicko¹, RB Niangado¹, B Traoré², J Saye, K Ouattara⁴, M Keita¹, Y Coulibaly¹

Résumé

Introduction : maladie génétique la plus répandue dans le monde, la drépanocytose se manifeste par de nombreuses complications parmi lesquelles le Syndrome Thoracique Aigu (STA) constitue la première cause de mortalité. Nous rapportons un cas de STA drépanocytaire sur pneumothorax spontané primitif.

Cas clinique : il s'agissait d'un patient de 33 ans, drépanocytaire S/S en soins régulier, non tabagique, hospitalisé en réanimation pendant 6 jours pour STA avec évolution favorable. Un mois après sa sortie, il est réadmis dans un état de détresse respiratoire devant lequel un angioscanner thoracique réalisé a objectivé un pneumothorax droit compressif sur poumons fibro emphysémateux associé à une pneumopathie alvéolaire medio-postéro-basale droite. Après exsufflation à l'aiguille, un drainage pleural percutané avec aspiration permanente a été réalisé en urgence, et l'évolution était favorable. Le reste de la prise en charge associait l'analgésie multimodale, la

réhydratation, la transfusion de CGR, la kinésithérapie respiratoire, et une antibiothérapie à large spectre. A J4 d'hospitalisation le patient a été adressé au service de chirurgie thoracique et de pneumologie pour la continuité de la prise en charge.

Conclusion : le STA regroupe les complications aiguës pulmonaires de la drépanocytose. Ces manifestations peuvent avoir des étiologies particulières en dehors du trio classique infections, obstruction vasculaire et hypoventilations alvéolaires.

Mots-clés : Syndrome Thoracique Aigu, drépanocytose, pneumothorax.

Abstract

Introduction: The most widespread genetic disease in the world, sickle cell disease manifests itself with numerous complications, among which Acute Thoracic Syndrome (ATS) constitutes the leading cause of mortality. We report a case of sickle cell ATS following primary spontaneous pneumothorax.

Clinical case: this was a 33-year-old patient with sickle

cell S/S in regular care, non-smoking, hospitalized in intensive care for 6 days for STA with favorable evolution. One month after his discharge, he was readmitted in a state of respiratory distress, before which a chest CT angiogram revealed a compressive right pneumothorax on fibro-emphysematous lungs associated with right mid-postero-basal alveolar pneumonia. After needle exsufflation, percutaneous pleural drainage with permanent suction was performed urgently, and the outcome was favorable. The rest of the treatment combined multimodal analgesia, rehydration, RBC transfusion, respiratory physiotherapy, and broad-spectrum antibiotic therapy. On day 4 of hospitalization, the patient was referred to the thoracic surgery and pulmonology department for continued care.

Conclusion: ATS includes acute pulmonary complications of sickle cell disease. These manifestations may have specific etiologies outside of the classic trio of infections, vascular obstruction and alveolar hypoventilation.

Keywords: Acute Thoracic Syndrome, sickle cell disease, pneumothorax.

Introduction

Les complications aiguës pulmonaires de la drépanocytose sont regroupées sous le terme de syndrome thoracique aigu (STA). Elles résultent d'une occlusion des capillaires pulmonaires, suivie de phénomènes physiopathologiques complexes. Le diagnostic est posé en présence d'un infiltrat pulmonaire radiologique, accompagné de symptômes cliniques tels qu'un état fébrile ou des symptômes respiratoires [1]. Les situations comme la grossesse, en particulier la période du post-partum, et les interventions chirurgicales augmentent le risque de STA [2]. Il s'agit d'une pathologie potentiellement grave avec une mortalité de 5 % et qui représente un quart des causes de décès observés chez l'adulte drépanocytaire [2]. Trois grandes causes dominent les étiologies : les infections, l'obstruction vasculaire

pulmonaire et les hypoventilations alvéolaires. Dans la littérature, le pneumothorax spontané n'a pas été décrit comme étiologie du syndrome thoracique aigu. Nous rapportons un cas de pneumothorax spontané complet compressif, une complication révélatrice d'un syndrome thoracique aigu.

Cas clinique

Il s'agissait d'un patient de 33 ans, employé de commerce, résident à Bamako, non tabagique, drépanocytaire SS suivi au Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose (CRLD) avec un antécédent d'ostéosynthèse de la hanche, admis en réanimation le 18/10/2023 pour détresse respiratoire. Sa symptomatologie remontait au 15 /10/2023 marquée par des douleurs thoraciques et dorsolombaires, de dyspnée d'effort, de toux et de fièvre non quantifiée. Il fut admis au CRLD où le diagnostic de syndrome thoracique aigu associé à une déglobulisation fut posé. Il fut mis sous oxygénothérapie, réhydratation, antibiothérapie, et transfusion d'une unité de CGR. Devant l'apparition des signes de détresse respiratoire, il est transféré en réanimation. A l'admission on retrouvait un patient conscient, en sueurs présentant des signes de lutte respiratoire avec un thorax asymétrique un tympanisme thoracique droite, le murmure vésiculaire aboli aux 2/3 supérieur et diminués au 1/3 inférieur du champ droit, des râles crépitants et des sibilants à gauche. L'auscultation cardiaque était sans particularité. Les paramètres vitaux étaient : TA = 170 / 85 mm Hg, FC = 144 bts/mn, SpO₂ = 83% (air ambiant), FR = 44 C/ mn, T°=37,6°c. sur le plan biologique on notait une anémie normochrome normocytaire à 7,4g/dl pour un taux d'hémoglobine de base de 10g/dl. L'échographie pleuropulmonaire fait à l'admission était en faveur d'un syndrome interstitiel medio-basale prédominant à droite associée à des foyers de condensation postéro basale bilatérale ; le score échographique (LUS) était de 19/36. Après conditionnement, la prise en charge était basée sur l'oxygénothérapie par masque à haute concentration puis VNI, une analgésie multimodale

associant paracétamol, kétoprofène, Morphine ; la réhydratation, une antibiothérapie associant céfotaxime et rovamycine. Une transfusion simple de 2 CGR était réalisée. L'évolution était favorable, marquée par une amélioration de son tableau respiratoire avec sevrage de la VNI à J4 puis de l'oxygène à J5 ; le patient était exéaté à J6 avec consultation au CRLD. Il est réadmis en réanimation le 15 Novembre 2023 dans un état de détresse respiratoire précédé de douleurs thoraciques d'intensités modérées, à type de coup de poignard d'installation brutale. Devant la détresse respiratoire l'échographie pleuropulmonaire (fig.1) réalisée à son chevet retrouvait un aspect de code barre à droite évoquant un pneumothorax, un angioscanner thoracique (fig.2) fut réalisé après stabilisation sous oxygénothérapie, objectivant

une densité aérienne avasculaire comblant toute la cavité pleurale droite avec collapsus pulmonaire évoquant un pneumothorax complet et compressif sur poumons fibro-emphysémateux associée à une pneumopathie alvéolaire medio-postéro-basale droite. Après exsufflation à l'aiguille un drainage pleural percutané avec aspiration permanente a été effectué en urgence. Le reste de la prise en charge associait l'analgésie multimodale, la réhydratation, la transfusion de CGR, la kinésithérapie respiratoire, et une antibiothérapie à large spectre. L'évolution était favorable. La radiographie (fig.3) de contrôle réalisé à J1 objectivait une re-expansion pulmonaire complète. A J4 d'hospitalisation le patient a été adressé au service de chirurgie thoracique pour la prise en charge chirurgicale.

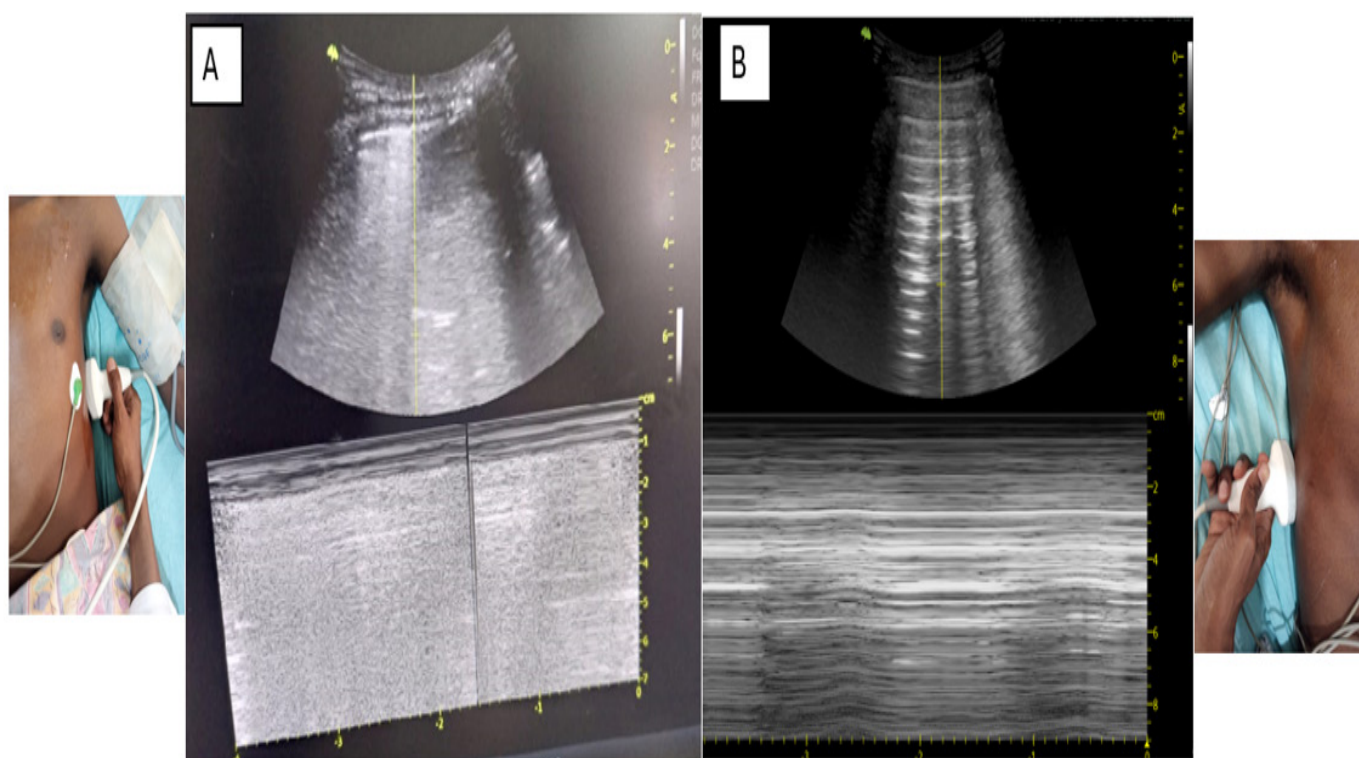


Fig. 1 : échographie pleuropulmonaire, avec mode TM

A : poumon sans épanchement

B : aspect de code barre, traduisant le pneumothorax

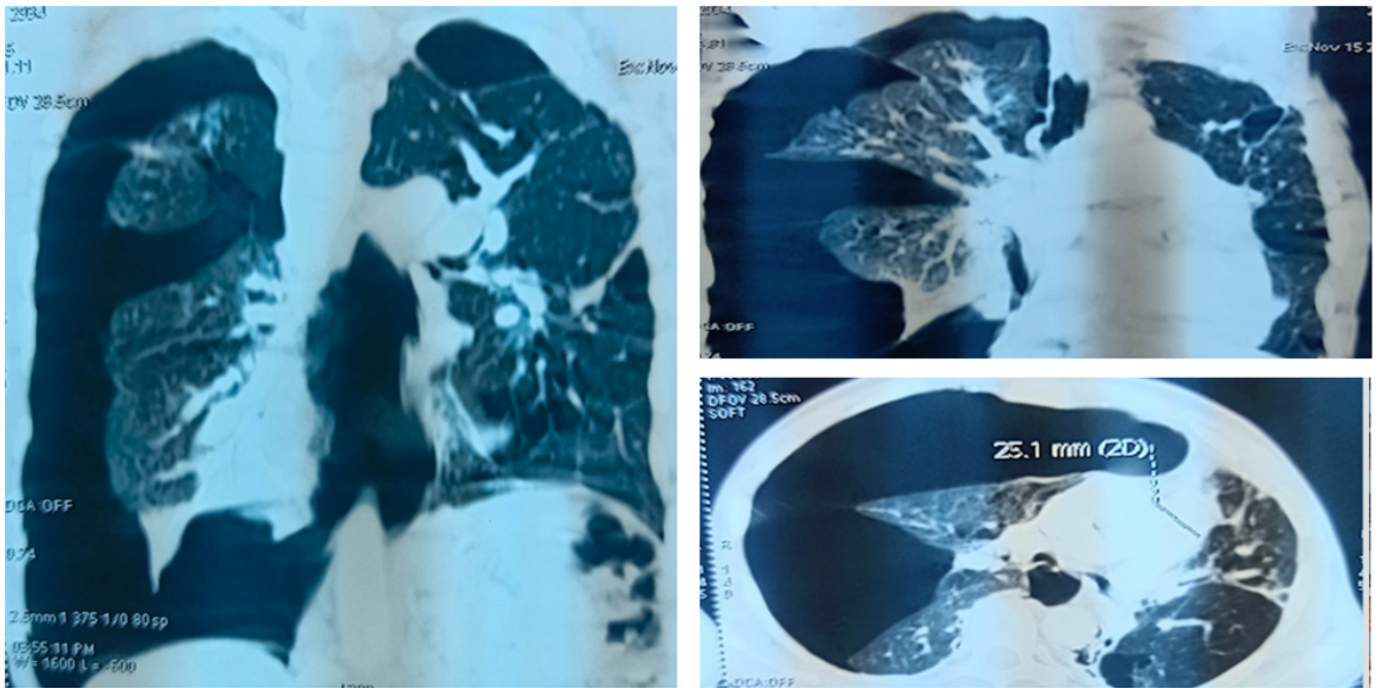


Fig. 2 : Angio TDM



Fig 3: Radiographie thoracique après drainage

Discussion

Le syndrome thoracique aigu (STA) est une complication fréquente touchant environ 2/3 des patients drépanocytaires hospitalisés pour complication aiguë [3]. Il englobe les manifestations respiratoires aiguës chez le drépanocytaire et survient fréquemment dans un contexte de crise vaso-occlusive persistante ou d'emblée grave. Les symptômes les plus fréquents sont la douleur thoracique, la toux, la dyspnée, la fièvre et la désaturation. Son diagnostic est confirmé par l'apparition d'infiltrats radiologiques [4]. Cette symptomatologie était retrouvée chez notre patient. Dans la littérature, trois grandes causes dominent les étiologies : les infections, l'obstruction vasculaire pulmonaire par des embolies graisseuses et/ou des thrombi fibrinocruoriques, et les hypoventilations alvéolaires secondaires à des suites chirurgicales ou des infarctus osseux [2]. Le diagnostic étiologique reste souvent difficile, puisque plus de la moitié des STA demeurent sans étiologie précise [3]. Un pneumothorax spontané n'a pas été décrit comme étiologie du syndrome thoracique aigu. Cependant il peut survenir secondairement sur un poumon pathologique avec des lésions fibro emphysémateux telles que observées à l'angioscanner chez notre patient par rupture de bulles d'emphysème. Dans la littérature ces lésions sont observées chez les fumeurs ou ex fumeurs et souvent chez le sujet âgé [09]. Dans notre cas, soit il existe une coexistence entre le STA et le pneumothorax soit ce dernier est l'une des étiologies de STA. Au regard du caractère récidivant et le mode d'installation brutale de la douleur ainsi que la détresse respiratoire, nous avons considéré le pneumothorax comme étant étiologie du STA. Sans oublier que la douleur ainsi que les troubles de l'oxygénations pouvant découler du pneumothorax sont des facteurs pouvant déclencher les mécanismes physiopathologiques qui sous-tendent le STA [10]. Le diagnostic radiologique d'un pneumothorax par tomographie axiale non contrastée est recommandé non seulement pour poser le diagnostic mais aussi pour l'évaluation de son abondance, l'élimination d'un

diagnostic différentiel, et la recherche de lésions bronchopulmonaires associées [5]. Une échographie pleuropulmonaire et un angioscanner sont rapportés par d'autres auteurs pour poser le diagnostic du STA [2, 7 et 8]. La prise en charge du STA représente une urgence thérapeutique, en raison de sa mortalité significative. Elle est basée sur l'association de certaines mesures thérapeutiques, notamment l'oxygénation par masque plus ou moins ventilation non invasive ou la ventilation invasive dans les formes graves, l'analgésie multimodale, la réhydratation, et la transfusion ou l'échange transfusionnel ainsi que l'antibiothérapie en présence de critère infectieux [1,2,3,4]. Le recours éventuel à la ventilation artificielle dans le cadre de la prise en charge du STA souligne l'intérêt d'éliminer un pneumothorax en raison du risque d'aggravation. Dans certaines séries [4] l'oxygénation était faite par masque simple. Le cas que nous rapportons a nécessité une Ventilation Non Invasive. L'antibiothérapie était une bithérapie dans d'autres séries [4, 1]. Une radiographie thoracique de face standard était réalisée dans notre cas afin de surveiller l'évolution après le drainage.

Conclusion

Le pneumothorax spontané décrit comme étiologie d'un syndrome thoracique aigu sur terrain de drépanocytose est un cas rare. La prise en charge nécessite un drainage pleural percutané et aspiration continue associée au traitement classique du syndrome thoracique aigu.

*Correspondance

Diallo Boubacar

aboudiallo@gmail.com

Disponible en ligne : 27 Août 2024

- 1 : Département d'Anesthésie-Réanimation et des Urgences, CHU Point G ; Bamako (Mali).
- 2 : Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou (Mali).
- 3 : Service de Chirurgie « B » CHU Point G ; Bamako (Mali).
- 4 : Service de Pneumophtisiologie, CHU Point G

© Journal of African Clinical Cases and Reviews 2024

Conflit d'intérêt : Aucun

Références

- [1] Bopp T, Stephan C, Samii K, Stirnemann J. Syndrome thoracique aigu : une complication grave de la drépanocytose. *Rev Med Suisse*. 2018;14:1844-8.
- [2] Cheminet G, Mekontso-Dessap A, Pouchot J, Arlet JB. Syndrome thoracique aigu chez les patients drépanocytaires adultes. *anuscript_2b9fdf8541ca9a8d2355502331662ce0*.
- [3] El Mekki F, Taktak S, Khaldi H, Blel Y, Driss L, Ghedira H. Syndrome thoracique aigu révélateur d'une drépanocytose : à propos d'un cas avec revue de la littérature. *Rev Pneumol Clin*. 2006;62:195-9.
- [4] Lebouc C, Mitaut C. Étude des caractéristiques des épisodes de syndrome thoracique aigu survenus chez les patients drépanocytaires de Guadeloupe entre 2011 et 2014. Identification des facteurs prédictifs de sévérité [thèse]. Guadeloupe: Faculté de médecine; 2016.
- [5] Jouneau S, Ricard JD, Seguin A, Givélet J, et al. Recommandations formalisées d'experts pour la prise en charge des pneumothorax spontanés primaires. *Ann Fr Med Urgence*. 2023; SFMU et Lavoisier SAS.
- [6] Maitre B, Habibi A, Colin C, Mekontso-Dessap A. Le syndrome thoracique aigu : complication pulmonaire aiguë des patients adultes atteints d'un syndrome drépanocytaire majeur. *Réanimation*. 2015;24:71-7.

- [7] Winchenne A, Cecchini J, Deux JF, De Prost N, Razazi K, Carreaux G, et al. A clinical risk score for pulmonary artery thrombosis during acute chest syndrome in adult patients with sickle cell disease. *Br J Haematol*. 2017;179:627-34.
- [8] Mekontso-Dessap A, Deux JF, Habibi A, Abidi N, Godeau B, Adnot S, et al. Lung imaging during acute chest syndrome in sickle cell disease: computed tomography patterns and diagnostic accuracy of bedside chest radiograph. *Thorax*. 2014;69:144-51.
- [9] Cottin V, et al. Combined pulmonary fibrosis and emphysema: a distinct underrecognised entity. *Eur Respir J*. 2005;26:586-93. DOI: 10.1183/09031936.05.00021005.
- [10] Charbonney E, Terrettaz M, Vuilleumier N, Lambert JF. Drépanocytose : syndromes thoracique aigu et de détresse respiratoire. De la pathophysiologie au traitement. *Rev Med Suisse*. 2006;2:2852-7.

Pour citer cet article :

B Diallo, A Traoré, CAS Touré, H Dicko, RB Niangado, B Traoré et al. Pneumothorax spontané chez un patient drépanocytaire : une cause rare du syndrome thoracique aigu (STA), à propos d'un cas. *Jaccr Africa* 2024; 8(3): 169-174

<https://doi.org/10.70065/24JA83.005L012708>