Pneumothorax spontané, retardé et fatal chez une patiente COVID-19: à propos d'un cas

Spontaneous, delayed and fatal pneumothorax in a COVID-19 patient: about a case

Oliveira S[1]; Mandji Lawson J M[1]; Nkilly G E[2]; Okoue Ondo R[2]; Bikanga B R[1]; Mayegue U[1]; Simo C G[1]; Sougou P E[1]; Abebo I L[1]; Tchoua R[2]; Sima Zué A[3]

1. *Hôpital Militaire d'Instruction des Armées d'Akanda[1] département d'anesthésie-réanimation, Libreville (Gabon). Téléphone +241 11459004, BP : 9455. Courriel :*
2. *Hôpital Militaire d'Instruction des Armées Omar Bongo Ondimba[2] département d'anesthésie-réanimation, Libreville (Gabon). Téléphone +241 11790000, BP : 20404.*
3. *Centre Hospitalier Universitaire de Libreville[3] département d'anesthésie-réanimation, Libreville (Gabon). Téléphone +241 11 484801, BP : 2228.*

Texte non présenté lors d'un congrès ;
Il n'existe aucun conflit d'intérêt ;
Les auteurs remercient le Professeur Kamran Samii pour ses conseils dans la rédaction de cet article.

Auteur correspondant : Oliveira S. Email : *oliveira.stephane1980@gmail.com*

Résumé

Il a été décrit des cas de pneumo médiastin et de pneumothorax lors d'atteinte pulmonaire au COVID-19. Nous rapportons le cas d'un pneumothorax survenu chez une patiente au décours d'une hospitalisation pour un syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA) sévère consécutive à une pneumonie au SARS-Cov-2. La dégradation du tableau respiratoire malgré le diagnostic et la prise en charge précoce a conduit au décès de la patiente.

Mots clés: COVID-19 ; SDRA sévère ; Pneumothorax spontané.

Summary

Cases of pneumomediastinum and pneumothorax have been reported in lung damage to COVID-19. We report the case of a pneumothorax that occurred in a patient after hospitalization for severe acute respiratory distress syndrome (ARDS) following SARS-Cov-2 pneumonia. The deterioration of the respiratory picture despite the diagnosis and the early management led to the death of the patient.

Keywords: COVID-19; severe ARDS; Spontaneous pneumothorax.

Introduction : Le SARS Cov-2 ou COVID-19 sévit depuis décembre 2019, date de son apparition dans la ville de Wuhan (en Chine). Véritable pandémie mondiale actuelle, elle sévit au Gabon depuis mars 2020. L'infection à SARS-Cov-2 atteint plusieurs organes dont le système respiratoire et y constitue des formes graves dans près de 20% de cas **[1, 2]**. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë sévère (SDRA) est une complication fréquente de la pneumonie à SARS Cov-2 qui emmène à pratiquer des assistances respiratoires tel que la ventilation mécanique (VM) chez 5 à 20% des patients hospitalisés en réanimation **[3]**. Si la prise en charge du SDRA dans l'infection à SARS-Cov-2 est bien documentée, celles de ces séquelles respiratoires commencent à être mieux identifiées **[4, 5]**. Le pneumothorax est une des nombreuses complications rencontrées au cours de la maladie à coronavirus **[6, 7]**. Il est rarement observé en post-COVID-19, avec une incidence de 2% chez les patients ayant nécessité une admission aux soins intensifs. Sa gravité met rapidement en jeu le pronostic vital **[8, 9]**. Les auteurs rapportent la survenue d'un pneumothorax au décours d'un SDRA au SARS-Cov-2.

Observation : Mme TMML, âgée de 44 ans ayant un trouble du rythme cardiaque traité par bêtabloquant (Bisoprolol 5 mg) a été admise dans le service de Réanimation-COVID-19 de l'Hôpital d'Instructions des Armées d'Akanda (HIAA) pour détresse respiratoire aigüe survenue à l'effort quatre jours après une première hospitalisation pour pneumopathie à SARS-CoV-2.

Lors de sa première hospitalisation, elle avait été admise dans un tableau de détresse respiratoire aiguë sur pneumonie à SARS-Cov2, confirmée par un test RT-PCR positif, un scanner thoracique identifiant des foyers en verres dépolis extensives et des images de condensation aux deux champs pulmonaires avec niveau d'atteinte à 55% **(photo 1).**

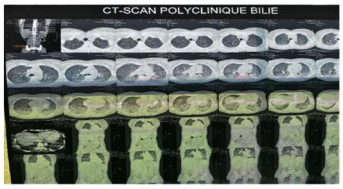

Photo 1 : *TDM de port gentil 03/01/2022*

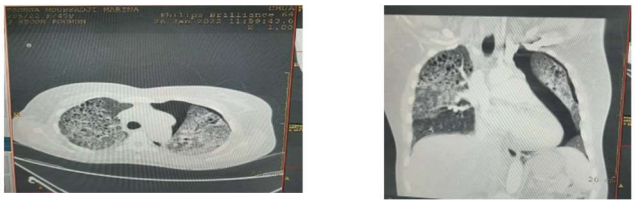

Photo 2 : *TDM pneumothorax gauche 26/01/2022*

Il s'agissait d'un SDRA sévère (PaO2/FiO2 = 81mmHg). Par ailleurs le bilan biologique note une élévation de la CRP et des D-Dimères (24 mg/L et 3260 ng/ml), une anémie à 8.9g/dl. La prise en charge a consisté à des séances de ventilation non invasive (VNI) itératives, puis en une ventilation mécanique (VM) invasive de type protectrice avec curarisation et sédation profonde dès le 3ème jour d'hospitalisation devant les signes d'aggravation du SDRA (PaO2/FiO2 = 64mmHg). Par ailleurs, le reste du traitement consistait en une corticothérapie (Dexamethasone), une héparinothérapie (Enoxaparine), une bi-antibiothérapie (Ceftriaxone et Ciprofloxacine), d'un inhibiteur de la pompe à proton (Oméprazole). Durant la ventilation mécanique, elle a présenté un sepsis sévère sur pneumopathie acquise sous ventilation mécanique à *Klebsiella pneumoniae* pour laquelle une bi antibiothérapie adaptée (Imipénème/Amikacine) a été introduite. Une atteinte rénale avec polyurie, un flutter atrial ayant nécessité une cardioversion chimique par amiodarone, ont été observés.

Photo 3 : *TDM de contrôle après pose drain gauche 26/01/2022*

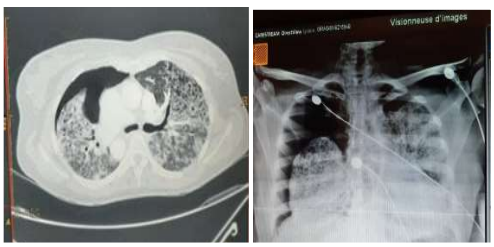

Photo 4 *: Image de pneumothorax à droite le 31/01/2022*

La régression du SDRA (PaO2/FiO2 à 266 mmHg) au 7ème jour d'hospitalisation permet son extubation au 10ème jour de la ventilation mécanique. Une kinésithérapie respiratoire a été initiée dès son extubation, ainsi qu'un suivi du pneumologue et du cardiologue. Sa sortie pour le domicile a été décidée au terme de 15 jours d'hospitalisation en réanimation avec comme prescription des corticoïdes inhalés (Formotérol) et anticoagulant orale (Rivaroxaban).

Au 4ème jour de son retour à domicile, et après un effort de toux, la patiente a consulté à nouveau pour détresse respiratoire associée une fièvre à 39°C. Une échographie cardiaque a révélé un ventricule droit modérément dilaté. Un angioscanner thoracique réalisé, a exclu une embolie pulmonaire mais a révélé la présence d'un pneumothorax de grande abondance gauche ainsi qu'un syndrome interstitiel bilatérale diffus avec bronchectasies multiples **(photo 2).** Le bilan infectieux fait de sérologie virale, d'hémocultures et d'ECBU est resté négatif. La prise en charge a consisté à la mise en place d'un drain thoracique, d'un anticoagulant et d'une oxygénothérapie à la lunette nasale (débit 2L/min). L'ablation du drain thoracique a eu lieu à la 48ème heure après radiographie thoracique de contrôle **(photo 3).** Au 5ème jour la recrudescence des hyperthermies a nécessité la réalisation d'un bilan infectieux objectivant une hyperleucytose à 12 400/mm3 à PNN (83%), une CRP à 209.62 mg/l, des hémocultures et ECBU restant négatives. Une seconde association d'antibiotique a été administrée (Piperacilline-Tazobactam/Tobramycine). Le tableau respiratoire s'est dégradé à nouveau au 7ème jour d'hospitalisation ce qui a motivé la réalisation d'une radiographie du thorax qui a révélé la constitution d'un important pneumothorax controlatéral à droite et d'un petit pneumothorax gauche **(photo 4)** ceci a motivé la pose d'un drain thoracique à droite. Le contrôle radiologique à 24 heures a révélé la reconstitution massive du pneumothorax à gauche **(photo 5)**.

Photo 5 : contrôle radiographie du drain à droite le 02/02/2022

Photo 6 : contrôle après talcage à droite et pose du drain à droite le 02/02/2022

Un talcage du poumon droit par le drain thoracique a été effectué puis un nouveau drain thoracique à gauche a été posé **(photo 6)**. La patiente a présenté par la suite une instabilité hémodynamique et respiratoire conduisant à son décès malgré les mesures de réanimation entreprises.

Discussion : Notre cas clinique rapporte la formation du pneumothorax spontané au décours d'une hospitalisation pour SDRA sévère sur SARS-Co-2 chez une patiente ayant bénéficié d'une VNI et d'une IOT avec VM. Sur le plan physiopathologique les mécanismes évoqués sont multiples. Ils peuvent être liés à la patiente elle-même, aux différentes techniques de ventilation et/ou à la fibrose pulmonaire. La ventilation du SDRA sévère sur COVID-19 constitue un défi majeur qu'elle soit invasive ou non. En effet, le SDRA sur COVID-19 présente certaines spécificités et des particularités qui nécessitent une attention toute particulière. Une de ces particularités est que l'atteinte pulmonaire sévère sur COVID-19 se distingue du SDRA classique par une compliance (reflet de la distensibilité du parenchyme pulmonaire) fréquemment préservée. C'est ainsi que Gattioni et al **[10]** distinguent deux phénotypes de l'atteinte respiratoire. Le type L (low elastance) pour élastance basse c'est-à-dire compliance conservée et le type H (hight elastance) pour élastance élevée donc compliance basse par diminution de l'aération pulmonaire liée à la présence d'un œdème pulmonaire et/ou de condensations alvéolaires **[11].** Ces deux phénotypes peuvent se succéder ou coexister au cours de l'évolution de la maladie. Chez notre patiente, la présence de foyer en verre dépoli et de condensation à la TDM initiale **(photo n°1)** suggère la coexistence des deux phénotypes à son admission. Par ailleurs, en réponse à l'hypoxémie, les patients augmentent leur commande ventilatoire neurale, il en résulte des efforts inspiratoires importants et des volumes courants élevés. Ces efforts inspiratoires importants sont responsables de la génération de pressions intrapleurales très négatives et des pressions transpulmonaires élevées pouvant entrainer des « PSILI » (patient self-inflicted lung injury) et expliquer la survenue du pneumothorax spontané minime voire non diagnostiqué chez notre patiente en cours d'hospitalisation **[10, 11].** La patiente de ce cas clinique a bénéficié de la VNI avant et après la VM invasive avec pour objectif d'avoir une SPo2 supérieur ou égale à 95% et/ou une fréquence respiratoire inférieure ou égale à 30 cycles/min. Une PEP trop élevée lors des séances de VNI et/ou la VM invasive bien que protectrice aurait pu aussi provoquer un pneumothorax retardé par surdistension alvéolaire. L'élévation des pressions transpulmonaires au cours d'une élévation brutale de la pression intra-alvéolaire qui provoque la rupture de la paroi alvéolaire, une diffusion de l'air à travers les espaces interstitiels le long des axes bronchovasculaires est dite « effet Macklin » **[12, 13].** Lors de sa sortie d'hôpital, les efforts inspiratoires fournis à domicile ou la toux ont pu entrainer un déséquilibre des pressions intra pleurales très négatives et des pressions transpulmonaires élevées pouvant avoir entrainé des lésions pulmonaires auto-induites par le phénomène du PSILI et provoquer ainsi la rupture des lésions de bronchectasie à l'origine du pneumothorax **[11,14, 15].** Les lésions de fibrose diffuses retrouvées aux différents clichés ont également fortement participé à réduire la compliance thoracique et augmenté ainsi la pression intra thoracique au moindre effort. Le poumon est l'organe le plus fréquemment atteint à la phase aiguë de la maladie et les épidémies dues à d'autres coronavirus comme le Sars-CoV et le Mers-CoV ont montré qu'une fibrose pulmonaire pouvait persister après l'infection initiale **[3,5].** La fibrose pulmonaire interstitielle est la conséquence fréquente de la détresse respiratoire observée à la phase aiguë de la maladie. Elle est surtout attribuée à la production accrue de cytokines pro-inflammatoires, conséquence indirecte de l'infection virale. Nous savons que à la phase aiguë, le virus à SARS-Cov-2 entraine un orage cytokinique (interleukine-6, facteur de croissance transformant-b) spécifique qui fragilise l'épithélium alvéolaire et de l'endothélium vasculaire à l'origine du SDRA. Si le SDRA s'explique par l'extravasation d'exsudat dans l'espace alvéolaire avec la constitution d'un œdème lésionnel, il existe au-delà de cette phase infectieuse virale un remaniement fibrotique à l'origine d'un dommage alvéolaire diffus (DAD), d'un abaissement de la compliance pulmonaire totale (CPT), d'une baisse de la capacité vitale forcée (CVF), d'une baisse du volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) et d'une baisse de la capacité de diffusion du monoxyde de carbone (DLCO) **[15,16].**

Conclusion : Les mécanismes du pneumothorax spontané post COVID-19 semblent liés à plusieurs phénomènes qui augmentent la pression tranpulmonaire tels que la fibrose, les phénomènes du PSILI ainsi que la ventilation. Le pneumothorax spontané peut donc survenir en hospitalisation ou à domicile. Cette complication bien que rare, doit être recherchée devant toute aggravation respiratoire chez un patient en cours d'hospitalisation pour SDRA sévère à SARS Cov-2 mais également après sa sortie.

Références :

1. **Huang C, Wang Y, Li X, et al.** Clinical Features of Patients Infected with 2019 Novel Coronavirus in Wuhan, China. Lancet 2020; 395:497-506.
2. **Wu Z, McGoogan JM.** Characteristics of and Important Lessons from the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72314 Cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. JAMA 2020;323:1239-42.
3. **Jo-Anna Tirolien et Marc Garnier**. Covid-19, un syndrome de détresse respiratoire aigu atypique. Prat Anestgh Reanim. 2020 sep ; 24(4) : 225-29.
4. **Arnold DT, Hamilton FW, Milne A, et al.** Patient Outcomes after Hospitalisation with COVID-19 and Implications for Follow-Up: Results from a Prospective UK Cohort. Thorax 2021; 76:399-401.
5. **Horwitz LI, Garry K, Prete AM, et al.** Six-Month Outcomes in Patients Hospitalized with Severe COVID-19. J Gen Intern Med 2021:1- 6.
6. **Chu CM, Leung YY, Hui JY**. Pneumomédiastin spontané chez les patients atteints du syndrome respiratoire aigu sévère. *Eur Respir J.* 2004; 23 :802–4.
7. **Tse TS, Tsui KL, Yam LY**. Pneumomédiastin occulte chez un patient atteint du SRAS se présentant comme une douleur thoracique récurrente et des modifications aiguës de l'ECG imitant le syndrome coronarien aigu. *Pneumologie.* 2004 ; 9 : 271–73.
8. **Sun R., Liu H., Wang X.** L'emphysème médiastinal, la bulle géante et le pneumothorax se sont développés au cours de la pneumonie COVID-19. *Coréen J Radiol.* 2020 ; 21 : 541-44.
9. **Wang W., Gao R., Zheng Y.** COVID-19 avec pneumothorax spontané, pneumomédiastin et emphysème sous-cutané. *J Voyage Med.* 2020.
10. **Gattioni, Luciano, Camporota, Luigi et Marini, John J.** Covid-19 phenotypes : leading or misleading? European respiratory Journal, 2020, Vol 56 n02.
11. **Dobler, Claudia C., Murad, Hassan, Wilson, Michael E**. Noninvasive positive pressure ventilation in patients with COVID-19. In: Mayo Clinic Proceedings. Elsevier, 2020.p. 2594-601.
12. **Huang Y, Tan C, Wu J, et al.** Impact of Coronavirus Disease 2019 on Pulmonary Function in Early Convalescence Phase. Respir Res 2020; 21:163.
13. **Kolani S., Nawfal H., Haloua M.** Pneumomédiastin spontané survenant dans l'infection par le SRAS-COV-2 *IDCases.* 2020 ; 21 :00806.
14. **Lacroix M., Graiess F., Monnier-Cholley L.** Infection pulmonaire à SARS-CoV-2 révélée par un emphysème sous-cutané et un pneumomédiastin. *Soins Intensifs Méd.* 2020 : 1-2.
15. **Wang W., Gao R., Zheng Y.** COVID-19 avec pneumothorax spontané, pneumomédiastin et emphysème sous-cutané. *J Voyage Med.* 2020 :062.
16. **Vous, Jingjing, ZHANG, Lu, ZHANG, Jue, *et al.*** Fonction pulmonaire anormale et anomalies CT résiduelles dans la rééducation des patients COVID-19 après leur sortie. *Journal des infections*, 2020, vol. 81, n° 2, p.150-52.