

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



RÉPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO
STOMATOLOGIE

Année Universitaire 2012 – 2013

Thèse N° ____/

Titre

Aspects épidémiologiques évolutifs et thérapeutiques des
pleurésies purulentes au service de pneumo-physiologie de CHU
du point-G .

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le2013 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par Monsieur ***Ibrahima Ousmane Guindo***

Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine** (Diplôme d'Etat)

JURY

PRESIDENT : Pr. Sounkalo DAO

MEMBRE : Dr. KEITA Aminata MAIGA

CO-DIRECTEUR DE THESE : Dr. Boubacar Fassara SISSOKO

DIRECTEUR DE THESE : Pr. Souleymane DIALLO

JE DEDIE CE TRAVAIL

❖ **A ALLAHOU SOUBAHANA WA TA ALLAH :**

Je place toute ma confiance en ALLAH. Maître de l'univers et de la rétribution. Cette œuvre a pu se dérouler dans la quiétude grâce à ton assistance continue.

❖ **Au PROPHETE MOHAMED (paix et salut sur Lui) :**

Messager **D'ALLAH**, notre guide grâce à l'amour que le **TOUT-PUISSANT** t'accorde, cette étude s'est effectuée sans anicroche.

❖ **A la mémoire de mes grands pères, grandes mères, oncles, pères et Tonton :**

Rassurez-vous, vous serez toujours dans mes pensées. Qu'**ALLAH** vous accorde son éternel paradis. Dormez en paix et que la terre vous soit légère !

❖ **A mon père Ousmane Guindo :**

Père, les mots me manquent aujourd'hui pour t'exprimer mon affection, ma reconnaissance et ma profonde gratitude.

Je te serai reconnaissant et je n'oublierai jamais tes conseils, l'affection que tu m'apportes chaque jour que DIEU fait.

Tes soutiens moraux et matériels, ta confiance ne m'ont jamais fait défaut et j'espère qu'ils ne me manqueront pas.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices et encouragements.

Merci père que le tout puissant t'accorde encore longue vie Amen.

❖ **A ma mère Mouneissa Guindo;**

Oh ma mère, source de ma vie, pionnière de mon éducation, courageuse et combattante active. Maman tu es ma fierté et c'est l'occasion pour moi en ce jour solennel de témoignage de toute mon affection, ma reconnaissance et mes sentiments les plus sincères.

Merci mère, que DIEU te garde aussi longtemps que possible auprès de nous pour que tu puisses cueillir les fruits mûrs pour lesquels tu as tant souffert pour l'entretien, Amen !

❖ **A ma seconde mère Fatoumata Coulibaly.**

Pour l'affection dont vous m'avez entouré, trouvez ici toute ma reconnaissance.

❖ **A mes frères, sœurs, cousins et cousines;**

L'union, la complicité et la joie de vivre qui ont toujours existé dans notre famille m'ont galvanisé dans la bonne réalisation de ce modeste travail. Avançons ensemble dans l'union tel est le vœu de notre père. Ce travail est le votre.

❖ **A mes oncles, tantes et tonton:**

Pour leur assistance et leurs encouragements.

REMERCIEMENTS

❖ A l'ensemble du corps professoral :

Pour les sacrifices qu'ils consentent et les efforts qu'ils déploient pour dispenser un enseignement de qualité dans des conditions particulièrement difficiles.

Puisse ce modeste travail leur apporter quelque satisfaction et leur donner plus de raison de persévérer.

❖ A tout les Médecins spécialiste du de l'unité pneumo-phtisiologie du CHU du Point G (Pr Souleymane DIALLO chef du service, Dr Boubacar Fassara Sissoko, Dr Yacouba Toloba, Dr Dianguiné Soumaré, Dr Kadidia Ouattara) :

Chère maitre merci pour votre franche collaboration, votre aide et votre encadrement plein de pédagogie et de rigueur.

❖ Aux médecins généralistes du service :

Pour votre soutien et la qualité de la formation sans vous je ne serai comme je suis.

❖ A mes collègues thésard du service : Eléazar Rosine, Doussou Berthé.

Ce séjour nous a rendu inséparable grâce à un sentiment étroit de fraternité, merci infiniment.

A toutes Infirmiers, Infirmières, aides soignantes et les techniciens de surface du service : Merci pour la bonne collaboration

❖ A Dr Poudiougou :

T'avoir connu a été une chance pour moi. Ton attachement, tes encouragements et conseils indéfectibles, Ta disponibilité et ton soutien m'ont donné un grand engouement pour l'élaboration de ce travail. Sache que les instants de bonheur que nous avons partagés sont et resteront pour moi des souvenirs indélébiles. Que la grâce de Dieu t'accompagne dans ta carrière professionnelle.

❖ **A mon ami Dr Hamadoun et sa promesse :**

Vous m'avez aidé à franchir nombre de caps difficiles de ma vie. A vos cotés j'ai trouvé joie et paix pour travailler dans l'harmonie. Vous m'avez appris quelque chose tant sur le plan professionnel que sur celui relationnel. Puisse ce travail être l'expression de mon éternelle reconnaissance.

❖ **A mes cadets :**

Courage et détermination.

❖ **A tous mes amis : Hamadoun, Drissa, Amadou, Chaka, Yacouba, Fof, Alassane, Adama, Abdoulaye K, Yalcoué, Salmana, Fac Mohamed ;**

❖ **A tous les personnels de ASCO-NOR, ASCOSISOU ;**

❖ **Les membres de ASUR .C. BAMBA ;**

❖ **A toutes les quatrièmes promotions du numerus clausus à la FMOS**

Je vous remercie pour tout le soutien que vous m'avez accordé.

❖ Tous mes amis d'enfance qui n'ont pas eu la chance de fréquenter l'école et de continuer les études pour de multiples raisons très regrettables.

❖ **A tous ceux qui ne verront pas leurs noms :** Sachez que vous êtes dans mon cœur, mes sincères remerciements.

HOMMAGE AUX MEMBRES DE JURY

A notre maître et président du jury :

Professeur Sounkalo DAO

- Professeur titulaire de maladies infectieuses et tropicales
- Chef de service de maladies infectieuses et tropicales au CHU du Point G
- Coordinateur du CES de maladies infectieuses et tropicales
- Investigateur clinique au SEREFO
- Président de la Société Malienne de Pathologies Infectieuses et Tropicales
- Membre de la société africaine de maladies infectieuses et tropicales et de la société de pathologies infectieuses de langue française
- Responsable de l'enseignement clinique de maladies infectieuses à la FMOS
- Chef de DER de la médecine à la FMOS

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre entière disponibilité, votre gentillesse, votre simplicité, votre rigueur scientifique et votre gout du travail bien fait font de vous un maître incontesté.

Veillez recevoir, cher maître l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre maître et membre du jury :

Docteur KEITA Aminata MAIGA

- Médecin Biologiste
- Praticien hospitalière au CHU du Point G
- Chargée d'hygiène hospitalière à l'hôpital du Point G
- Vice présidente du Mouvement des cadres et responsables chrétiens (MCRC)

Cher Maître,

Vous nous faites honneur en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Votre abord facile et votre positivité dans les actions font de vous un maître exemplaire et un modèle à suivre.

Trouvez ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude et notre respect.

A notre maître codirecteur de thèse

Docteur Boubacar Fassara SISSOKO

- Spécialiste en pneumo-phtisiologie
- Maître-assistant en pneumo-phtisiologie à la FMOS
- Consule honoraire de l'ordre de MALT au Mali
- Conseiller du président du comité antituberculeux du Mali.
- Membre de la société malienne de pneumo-phtisiologie
- Membre de l'association nationale de formation continue en allergologie

Cher Maître,

Votre connaissance scientifique, votre rigueur dans le travail bien fait, votre disponibilité et votre esprit de partage ont fait de vous un homme de grande renommée.

Ainsi qu'il me soit permis en ce jour solennel, de saluer votre engagement inestimable tant dans la formation reçue que dans le suivi constant du présent travail.

Puisse le bon Dieu vous prêter une longue vie afin que nous puissions bénéficier de vos expériences.

A notre maître et Directeur de thèse :

Professeur Souleymane DIALLO

- Professeur titulaire de pneumo-phtisiologie à la FMOS
- Colonel major des forces armées et de sécurités maliennes,
- Praticien hospitalier au CHU du point G,
- Chef de service de pneumo-phtisiologie du CHU point G,
- Investigateur clinique au CEREF0,
- Président de la société malienne de pneumo-phtisiologie(SOMAP),
- Président de l'association nationale de formation continue en allergologie (ANAFORCAL Mali).

Cher maître,

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail. Vous nous avez fourni les lignes directrices de ce travail et avez grandement contribué à son élaboration. Votre rigueur dans la démarche scientifique, Votre efficacité, Votre souci du travail bien fait font de vous un maître respecté et admiré de tous. Vos enseignements nous accompagneront tout au long de notre vie

Nous espérons cher maître avoir été à la hauteur de vos espérances. Nous vous sommes infiniment reconnaissants pour tout ce que vous avez fait pour nous.

Trouvez ici cher maître l'expression de notre profonde admiration et de notre gratitude.

ABREVIATIONS

AEG : Altération, de l'état général

*: autres

ATB+ : Antibiothérapie faite

ATB- : Antibiothérapie non faite

ATCD : Antécédent

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive

BK : Bacille de Koch

CIE : Contre immunoélectrophorèse

CD: Cluster of différenciation

CHU: Centre hospitalier universitaire

CV: Capacité vitale

ECBC : Examen Cytologique Bactériologique et Chimique

EID : Electro-immuno-diffusion

ELISA: Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay

Gram+: Gram positif

Gram-: Gram négatif

IDRt: Intradermoréaction à la tuberculine

IMC : Indice de masse corporelle

NFS : Numération de la Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : Oto-rhino-laryngologie

p/A : Paquet /Année

PH : Potentiel d'Hydrogène

PNLT : programme national de lutte contre la tuberculose

PNN : polynucléaires neutrophiles

PPH : Pneumo-phtisiologie

RX : Radiographie

SRV : Sérologie rétrovirale

TPM+ : Tuberculose pulmonaire à microscopie positive

TPM- : Tuberculose pulmonaire à microscopie négative

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VS : Vitesse de Sédimentatio

TABLE DES MATIERES

I-INTRODUCTION	1
II-OBJECTIFS.....	3
III-GENERALITES.....	4
1 Définition et historique.....	4
2 Anatomie de la plèvre.....	5
3 Histologie de la plèvre.....	8
4 Physiologie de la plèvre.....	9
5 Physiopathologie.....	10
6 Etiopathogénie.....	13
7 Etude clinique et paraclinique.....	21
8 Formes cliniques.....	33
9 Evolution-complication-pronostic.....	43
10 Traitement.....	45
IV-METHODOLOGIE.....	46
1 Cadre et lieu d'étude.....	46
2 Personnel du service.....	47
3 Période et type d'étude.....	48
4 Population d'étude.....	48
5 Variables d'études.....	49
6 Technique et mesure des variables.....	49
7 Evolution.....	50
8 Collecte des données et analyse statistique.....	50
9 Aspect éthique.....	50
10 Diagramme des activités de la thèse.....	51
V-RESULTATS.....	52
VI- DISCUSSION	72
VII-CONCLUSION	81
VIII-RECOMMANDATIONS.....	82
IX-REFERENCES.....	83
X- ANNEXES (fiche signalétique, fiche d'enquête serment d'Hippocrate)	

INTRODUCTION :

Les pleurésies purulentes, ou empyèmes pleuraux sont définies comme la présence entre les deux feuillets de la plèvre d'un épanchement liquidien épais et crémeux, ou d'un liquide simplement louche voire clair contenant toujours des polynucléaires plus ou moins altérés caractéristiques du pus [1, 2].

Rendues plus rares par la généralisation et les pratiques de l'antibiothérapie, les pleurésies purulentes occupent encore une place importante dans la pathologie infectieuse respiratoire courante. Bien que de diagnostic relativement facile par l'examen physique et la radiographie thoracique ; leurs étiologies, aujourd'hui, mieux inventoriées, sont très diverses et nécessitent beaucoup d'investigations. Leur pronostic pour la plupart, est fonction de la rapidité du diagnostic étiologique et la mise en œuvre d'un traitement approprié.

En effet, leur reconnaissance est souvent retardée par une antibiothérapie précoce non spécifique, les limites et les indications du traitement chirurgical restent controversées. Les études bactériologiques font apparaître actuellement une fréquence relative de germes gram négatif et de germe anaérobies ; l'origine la plus fréquente des pleurésies purulentes reste un foyer infectieux pulmonaire sous-jacent qui peut être une pneumonie, un abcès ou une bronchectasie.

Son incidence actuelle dans le monde est mal connue ; actuellement rares dans les pays développés, elles représentent 0,1 à 2,2% des hospitalisations en France [3], une augmentation apparente en Grande Bretagne 13% [4, 5].

Les pleurésies purulentes sont relativement fréquentes dans nos pays en voie de développement [6, 7, 8] ; Elles représentent 0,12% de la pathologie globale à Dakar [9], 27,3% des épanchements liquidien et 18,6% de mortalité hospitalière à Bobo-Dioulasso [10].

En Côte d'Ivoire, au CHU de Cocody, les pleurésies purulentes ont représenté (31%) selon une étude rétrospective de 1990 à 1994 [11].

Au Burkina Faso dans une étude réalisée par Ouedrago et al, de 1997 à 2000 au CHU, Yalgado Ouédraogo avait trouvé 13,82% des pleurésies purulentes [12].

Au Mali, les travaux consacrés aux pleurésies purulentes paraissent insuffisants pour présager l'impact des pratiques actuelles et les nouvelles habitudes que sont d'une part

l'alcoolisme et le tabagisme féminin et d'autre part la pandémie du VIH sur la fréquence et le mode évolutif des pleurésies purulentes dans la pathologie infectieuse respiratoire. La fréquence des pleurésies purulentes a augmenté depuis 1993 jusqu'en 2006 suivant un modèle de croissance linéaire où elle a passé de 25% [13] à 60,1% [14]. La pleurésie purulente est la deuxième cause de décès après les pleurésies néoplasiques au service de pneumo-phtisiologie du CHU du point G [15], avec une mortalité extrêmement élevée en milieu chirurgical à Bamako (25%) [16]

Cependant des investigations supplémentaires sont nécessaires pour identifier la ou les causes de la mortalité liée à cette pathologie et l'augmentation de sa fréquence, d'où l'intérêt de ce travail dont le but est d'effectuer une étude épidémiologique évolutive et thérapeutique des pleurésies purulentes dans le service de pneumo-phtisiologie du CHU du point G à Bamako.

OBJECTIFS :

1. Objectif général.

Etudier les aspects épidémiologiques évolutifs et thérapeutiques des pleurésies purulentes dans le service de pneumo-phtisiologie de CHU du PointG.

2. Objectifs spécifiques.

- Déterminer la fréquence des pleurésies purulentes dans le service de pneumo-phtisiologie au CHU du Point G.
- Décrire les caractéristiques cliniques de cette affection.
- Identifier les étiologiques des pleurésies purulentes.
- Déterminer le pronostic des pleurésies purulentes.
- Identifier les problèmes liés à la prise en charge thérapeutique des pleurésies purulentes.

II. GÉNÉRALITÉS :

1. Définition et Historique :

A. Définition :

La pleurésie purulente ou empyème pleural est définie comme la présence entre les deux feuillets de la plèvre d'un épanchement liquidien franchement purulent, épais et crémeux ou d'un liquide simplement louche voire claire contenant toujours des polynucléaires plus ou moins altérés caractéristique du pus [1, 2].

Elle correspond dans la majorité des cas à une complication à distance d'une pneumopathie bactérienne.

B. Historique :

La pleurésie purulente est une des affections thoraciques les plus anciennement connues.

L'existence d'épanchement purulent à l'intérieur de la cage thoracique est connue depuis la plus haute antiquité ; la succussion hippocratique en fut le seul signe et le traitement réservé à la seule chirurgie.

Vers les années 1888, les chirurgiens s'étaient penchés sur le problème du traitement des empyèmes dont l'histoire se résume à celle des quatre techniques :

- ❖ Le drainage ouvert, préconisé par Hippocrate et qui est resté en faveur jusqu'au début du XX^{ème} siècle [16] ;

C'est au XX^{ème} siècle que sont apparues les trois autres techniques encore utilisées de nos jours.

- ❖ Le drainage fermé et l'aspiration ;

- ❖ La thoracoplastie ;

- ❖ La pleurotomie ou décortication dont le principe a été découvert par Delorme en 1888 au cours de l'autopsie d'un malade présentant une poche bacillaire [16].

Les travaux consacrés à l'étiologie des pleurésies purulentes permirent, à la fin du XIX^{ème} siècle, de les classer selon leurs origines.

En 1935, le traitement chirurgical s'éclipsa un peu au profit du traitement médical qui entraîna, grâce à l'avènement des antibiotiques, une diminution significative de la fréquence de ces pleurésies.

2- Anatomie de la plèvre :

La plèvre provenant du cloisonnement du cœlome intra-embryonnaire, est une membrane séreuse constituée d'un feuillet viscéral et d'un feuillet pariétal qui délimite deux cavités virtuelles indépendantes (droite et gauche) qui sont séparées par le médiastin [17, 18,19, 20, 21].

2. 1. La plèvre viscérale :

Elle est mince, transparente et tapisse le poumon dont elle laisse transparaître les lobulations. Elle se fléchit en plèvre viscérale au niveau du hile. Elle tapisse les faces scissurales des lobes et les scissures, lesquelles sont parfois incomplètes à peine ébauchée ou même absente ; les lobes sont alors réunis par des ponts parenchymateux. La plèvre viscérale unie au parenchyme pulmonaire par une mince couche de tissus cellulaire conjonctif sous pleural qui se poursuit à l'intérieur du parenchyme en formant l'intertitium du poumon. Ainsi il n'existe aucun plan de clivage chirurgical entre la plèvre viscérale et le parenchyme pulmonaire.

2.2. La plèvre pariétale :

La plèvre pariétale est très adhérente aux plans sous-jacents. Elle comporte trois segments (costal, diaphragmatique, et médiastinal) qui se poursuivent l'un dans l'autre sans aucune solution de continuité et forme les culs de sacs pleuraux. Elle tapisse presque entièrement la face endothoracique et repose sur la paroi par l'intermédiaire du fascia endothoracique.

2.2.1. La plèvre costale :

En avant elle tapisse la paroi des cartilages costaux jusqu'au bord du sternum, et se réfléchit alors en arrière pour devenir plèvre médiastinale. Latéralement, elle recouvre la cavité costale et les espaces intercostaux. En arrière elle s'étend jusqu'aux gouttières latéro-vertébrales. En bas elle se réfléchit pour devenir plèvre médiastinale.

2.2.2. La plèvre diaphragmatique :

Elle est plus mince et extrêmement adhérente à la face supérieure des coupes diaphragmatiques qu'elle ne recouvre qu'en partie.

A gauche, elle tapisse les deux tiers antéro-externes de la coupole et laisse libre la partie du diaphragme destinée à l'insertion du péricarde. A droite, elle est plus étendue, tapisse toute la partie de la coupole située en dehors d'une ligne antéropostérieure

passant par le bord externe de l'orifice de la veine cave inférieure. A gauche comme à droite elle se réfléchit en dedans pour devenir plèvre costale.

2.2.3. La plèvre médiastinale:

Elle s'étend selon une direction antéropostérieure depuis les gouttières costo-vertébrales en arrière jusqu'à la face postérieure du sternum en avant.

2.3. La cavité pleurale :

Les plèvres, viscérale et pariétale, unies au niveau du hile pulmonaire entourent la cavité pleurale fermée de toute part.

2.2.4. Les culs de sacs pleuraux :

Ils sont au nombre de quatre :

- ❖ Le cul de sac costo-médiastinal antérieur.
- ❖ Le cul de sac costo-médiastinal postérieur.
- ❖ Le cul de sac médiastino-diaphragmatique.
- ❖ Le cul de sac costo-diaphragmatique.

2.2.5. Vascularisation et Innervation de plèvre :

2.2.5.1. Vascularisation sanguine :

La plèvre pariétale possède une vascularisation artérielle systémique issue des branches des artères intercostales diaphragmatiques et mammaires internes. Le drainage veineux se fait dans le système azygos. La plèvre viscérale est, quant à elle, vascularisée d'une part par les branches de l'artère bronchique sur ces faces médiastinales et diaphragmatiques, d'autre part par des branches pulmonaires sur sa face costale. Elles drainent dans la veine pulmonaire.

2.2.5.2. Vascularisation lymphatique :

La circulation lymphatique pleurale est caractérisée par l'existence dans la partie déclive de la plèvre costale et à la surface de la plèvre diaphragmatique des pores mettant en communication directe les espaces lymphatiques et l'espace pleural. Au niveau pariéto-costal, le drainage se fait en avant vers la chaîne mammaire interne et en arrière vers les ganglions intercostaux. Le drainage diaphragmatique se fait dans les ganglions médiastinaux.

Les vaisseaux sous-séreux, de part et d'autre du diaphragme présentent des larges anastomoses trans-diaphragmatiques.

2.2.6. Innervation :

Le feuillet pariétal réflexogène est très riche en terminaison nerveuse (branche des nerfs intercostaux, du nerf phrénique, et du nerf pneumogastrique) ce qui rend la sensation douloureuse et la toux qui accompagne une pleurésie, ainsi que la nécessité d'infiltration suffisante de la plèvre en anesthésie locale lors d'un drainage transcutané. A l'inverse le feuillet viscéral est peu sensible.

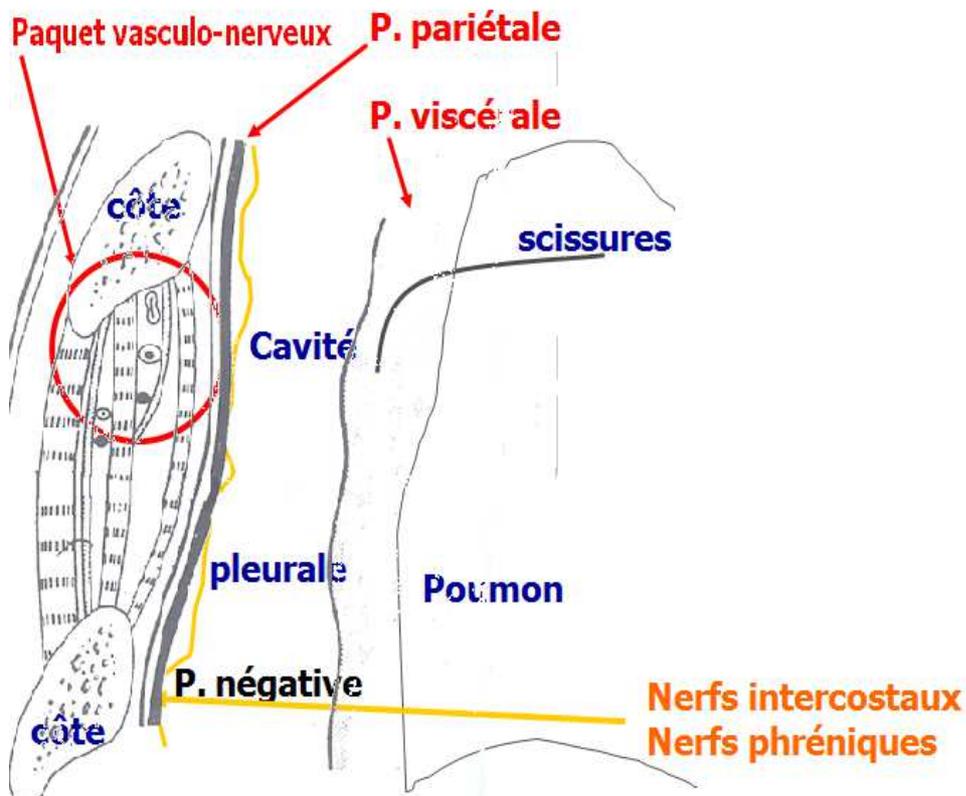


Figure1 : Innervation et vascularisation de la plèvre [50]

3. Histologie de la plèvre [22]

3.1. La plèvre viscérale :

Les différentes couches constitutives de la cavité pleurale vers le parenchyme pulmonaire sont :

- ❖ Un mésothélium.
- ❖ Une couche de tissus conjonctifs sous mésothéliale.
- ❖ Une couche fibro-élastique en continuité avec les cloisons inter- alvéolaires.

3.2. La plèvre pariétale :

Elle comprend de la cavité vers la paroi :

- ❖ Un mésothélium.
- ❖ Une couche sous mésothéliale.
- ❖ Un plan fibroblastique superficiel.
- ❖ Une couche de tissus conjonctifs avec présence de tissus adipeux.
- ❖ Un plan fibroblastique profond en continuité avec le périoste costale.

4. Physiologie de la plèvre [23] :

A l'état physiologique normal, il existe entre les deux feuillets de la plèvre une pression négative.

Cette pression pleurale n'est pas homogène ; c'est un capital mis en évidence par Parodi dès 1933 et désormais reconnu comme essentiel en physiologie respiratoire. Les différentes méthodes de mesure de la pression pleurale montrent en effet qu'elle augmente du sommet vers la base ; elle augmente également selon la forme du poumon et la paroi thoracique.

Les deux feuillets de la plèvre restent en contact grâce à la variation de la pression qui, est de -6cm d'eau à l'expiration passe à -2cm d'eau à l'inspiration. Les feuillets de l'espace pleural sont perméables au gaz et au liquide.

Un gradient de pression d'environ 70degré permet la réabsorption de l'air sur le sang veineux. L'espace pleural est donc dépourvu d'air. Par contre il contient quelques millilitres (soit 20ml) de liquide dont les constantes permettent de l'assimiler au liquide du secteur interstitiel (protéine=1,77g/100ml, il contient en moyenne 4500 Cellules/mm³ qui sont de type mésothéliale ou lymphocytaire. Les mouvements du liquide pleural à l'état normal résultent d'un équilibre entre les forces de filtration et de réabsorption qui est réglée par quatre facteurs :

4.1. Le coefficient de filtration ou rapport entre les deux forces de réabsorption.

On notera surtout que les protéines une fois filtrées par les capillaires ne peuvent retourner dans le système vasculaire que par voie lymphatique.

4.2. La pression osmotique colloïde des protéines : elle serait normalement de 5,8 cm d'eau.

4.3. La pression hydrostatique : Avec une pression de plus 9cm d'eau tend à attirer le liquide des capillaires de la plèvre pariétale vers l'espace pleurale, tandis qu'une pression de moins 10 cm d'eau l'attire vers les capillaires viscéraux.

4.4. La réabsorption lymphatique des protéines et de certaines substances (Grosses molécules).

La circulation de la lymphe est favorisée par l'activité musculaire, mais singulièrement par les muscles intercostaux et le diaphragme, c'est-à-dire que les mouvements respiratoires influencent la population de lymphe d'où l'intérêt de la kinésithérapie respiratoire qui réalise un effet de pompage. Elle est diminuée par l'anesthésie et l'hypoventilation alvéolaire.

5. Physiopathologie de la plèvre [24].

Les quatre facteurs intervenant dans les mouvements du liquide pleural sont perturbés par diverses conditions pathologiques :

5.1. Les modifications du coefficient de filtration.

La connaissance de la perméabilité des capillaires pleuraux est encore imparfaite, les études expérimentales ayant surtout porté sur la perméabilité du mésothélium au niveau du péricarde et du péritoine.

Or, les conditions physiologiques de l'espace pleural sont très originales (variabilité des pressions, vascularisation différente au niveau des deux feuillets . . .). Il semble néanmoins que les mécanismes de traversée sont de type actif, faisant appel à des phénomènes de facilitation par reconnaissance des molécules à transporter. L'inflammation augmente le coefficient de filtration, soit par altération de la membrane basale, soit par libération de médiateur chimique (histamine kinines). Il en résulte :

- ❖ Une augmentation de la fuite protéique hors des capillaires.
- ❖ Une augmentation de la pression intra-pleurale à mesure que la pression du liquide s'accumule dans l'espace pleural.
- ❖ Une légère diminution de la pression colloïde osmotique plasmatique (liée à la fuite protéique hors des capillaires) avec augmentation de la pression colloïde osmotique du liquide pleural. Les liquides de nature inflammatoire sont donc riches en protéine.

5.2. Modification de la pression colloïdale osmotique pleurale.

Le liquide pleural a le même profil que le sérum avec un taux un peu plus bas d'albumine, de beta-globuline et de fibrinogène. Cette simultanéité a été retrouvée dans les pleurésies purulentes de causes variées, et l'électrophorèse des protéines n'est d'aucun secours pour le diagnostic, étiologique d'un épanchement liquidien de la plèvre. La réabsorption du liquide dépend de sa pression.

Lorsque la concentration protéique du liquide atteint 40g /l, la réabsorption s'annule au niveau de la plèvre viscérale. Par ailleurs, un taux particulièrement bas de protéine dans le liquide pleural lié à une hypo albuminémie majeure comme on observe dans un syndrome néphrétique, peut être responsable, de l'absence de réabsorption au niveau de la plèvre, mais aussi d'une filtration exagérée au niveau des deux feuillets pleuraux avec constitution d'une anasarque pleurale.

5.3. Modification de pression hydrostatique pulmonaire.

Le rôle de l'hypertension veineuse pulmonaire dans la constitution d'un épanchement pleural n'est pas franchement établi. Les effets de l'hypertension veineuse systémique et pulmonaire ont été étudiés chez le chien : L'hypertension veineuse systémique isolée s'est révélée incapable de produire une pleurésie ; seule son association avec une hypertension veineuse pulmonaire s'accompagne d'un épanchement pleural préférentiellement de siège droit.

5.4. Modification de la réabsorption lymphatique.

Les lymphatiques constituent les seules voies de drainage des protéines, donc toute obstruction lymphatique entraînera une pleurésie riche en protéine.

L'hypertension veineuse systémique est l'un des facteurs qui entrave le drainage lymphatique de la cavité pleurale. Une infiltration des ganglions lymphatiques médiastinaux (par une fibrose, des cellules tumorales, ou des particules inertes) est susceptible de favoriser la constitution d'une pleurésie de type chylothorax ; une augmentation du flux lymphatique médiastinal lors de la réabsorption d'une ascite peut, en cas de surcharge, aboutir à une issue de liquide hors du système lymphatique et à la création d'une pleurésie.

Ces notions s'appliquent peu aux pleurésies purulentes qui se comportent comme des abcès de la plèvre où le développement de fausses membranes épaisses et adhérentes

modifie totalement ou supprime ces mécanismes. Ainsi, sur le plan anatomopathologique, l'évolution naturelle des suppurations pleurales est assez bien connue actuellement.

Quelle que soit l'étiologie, selon le schéma A de Soullier [25] le processus inflammatoire se déroule au niveau de la plèvre comme dans n'importe quel tissu parenchymateux selon quatre phases classiques :

❖ **Phase initiale de diffusion avec œdème** : suffusion hémorragique des feuillets pleuraux. Le liquide peu abondant et trouble contient des colonies microbiennes. La plèvre est souple en regard des lésions parenchymateuses. A cette phase la guérison anatomique peut-être obtenue.

❖ **Phase de collection** : le liquide purulent et grumeleux s'accumule dans le cul de sac postérieur et la région para-vertébrale.

Les agglomérats fibrino-purulents viennent combler les scissures. Des adhérences apparaissent, et tendent à circonscrire le liquide dans l'espace pleural postérieur.

Des zones d'épaississement peuvent intéresser les plèvres pariétales et viscérales et s'infiltrer dans le parenchyme pulmonaire.

❖ **Phase d'enkystement** : elle est la conséquence de l'organisation fibreuse du tissu. Le poumon peut être incarcéré dans une coque rigide plaquée contre le médiastin.

❖ **Phase de fistulisation**: Avec ouverture de poche pleurale à la peau ou plus fréquemment dans les bronches.

6. Etiopathogenie.

6.1. Facteurs favorisants ou étiologiques :

6.1.1. Le sexe.

Tous les auteurs sont presque unanimes sur la prépondérance masculine des pleurésies purulentes dans le rapport de trois hommes pour une femme [1, 2, 13, 26, 27, 28]. Chez le jeune enfant la prépondérance masculine est moins accusée.

H.Bekri et al, avaient trouvé 15 filles et 15 garçons, soit une répartition égale entre les deux sexes [29].

6.1.2. L'âge.

En ce qui concerne l'âge, les pleurésies purulentes surviennent à tous les âges avec une plus grande incidence d'une part chez le nourrisson et l'enfant de moins de 10 ans, et d'autre part chez l'adulte autour de la cinquantaine [1, 6, 18, 21].

Ainsi G. Guyon et al, dans leur étude portée sur 58 observations en 2003 établit que le sexe ratio garçon fille était de 61% dans le service de pédiatries et de chirurgie du CHU de Montpellier et que 60% des enfants atteints avaient moins de 6 ans soit plus de la moitié de cette population [9].

6.1.3. Le terrain.

Beaucoup d'auteurs admettent que les pleurésies purulentes surviennent volontiers chez les sujets en état de misère plus ou moins marqué, éthylique et grand fumeur, les individus sans domicile fixe aux conditions hygiéniques et alimentaires très souvent déplorable [18, 27, 28, 30,31, 32].

6.2. Mécanisme d'infection de l'espace pleurale.

La plèvre est toujours contaminée par son environnement, le poumon avant tout, puis plus rarement le milieu extérieur à partir des foyers focaux à distance ou à travers la paroi thoracique, l'œsophage et les organes diaphragmatiques. L'infection de l'espace pleural se fera donc par ensemencement direct ou de proche en proche par contiguïté, mais rarement, par voie lymphatique.

6.2.1. L'infection pleurale par ensemencement direct ou de proche en proche par contiguïté même en apparence primitif : ces épanchements sont 6 à 9 fois sur 10, secondaires à un foyer septique pulmonaire sous pleural, plus souvent minime et méconnu. Dans de moindres cas, ce foyer septique est cliniquement patent (broncho-alvéolite, abcès, bronchectasie, surinfection trouble de ventilation liée à une obstruction bronchique par une tumeur, un corps étranger, une fausse route alimentaire).

La plupart des auteurs sinon tous sont unanimes sur la responsabilité des affections broncho-pulmonaires dans la genèse des pleurésies purulentes. Rarement, la suppuration pleurale est secondaire à une infection de voisinage : suppuration sous phrénique d'origine hépatique, pancréatique ou intestinale, suppuration médiastinale par fistule trachéale ou œsophagienne par adénopathie ou par une tumeur infectée, en fin par ostéite costale. La contamination septique de la plèvre à travers la paroi

thoracique est relativement fréquente. Elle peut être accidentelle (plaie de poitrine surinfectée) ou iatrogène (manque d'asepsie dans les manœuvres de ponction et drainage). Actuellement une part revient à la chirurgie thoracique avec ses risques de perforation d'organe intra-thoraciques ou de surinfection instrumentale. Les pleurésies purulentes d'origine sous diaphragmatique sont rares. On rapproche les perforations d'organe intra-abdominal (abcès amibien du foie, phlegmon perinéphrétique). La perforation trans-diaphragmatique est une complication possible des abcès amibiens du foie, même en zone d'endémie.

Plusieurs travaux ont été publiés sur les pleurésies purulentes par perforation de l'abcès amibien du foie dans la plèvre. Un cas de pyopneumothorax amibien chez un enfant de 4 ans à Douala au Cameroun.

Les pleurésies purulentes amibiennes peuvent être apparemment primitives (amibiase hépatique atypique) mais sont en réalité soit consécutives à l'ouverture directe d'un abcès du foie dans la plèvre, soit à la propagation d'une hépatite amibienne par voie lymphatique trans-diaphragmatique.

Selon certains auteurs, l'infection de l'espace laissé par une pneumectomie se fait par voie hématogène, l'origine de l'infection étant une péritonite par perforation de l'appendice. Toute suppuration sous-diaphragmatique est susceptible de donner une pleurésie purulente.

Au point de vue pathogénique, selon la plupart des auteurs, l'infection sous phrénique se transmet par voie lymphatique, mais certains pensent que l'infection ne traverse pas le diaphragme, mais que la pleurésie purulente est toujours le résultat d'une rupture directe d'un abcès à travers le diaphragme. La possibilité de l'infection pulmonaire par voie sanguine, puis extension à la plèvre rend également incertaine l'hypothèse de transfert par voie lymphatique [33].

La contamination de la plèvre à travers la paroi thoracique est relativement fréquente aussi bien en Afrique qu'ailleurs.

L'attention devra être attirée sur un bon nombre de pleurésies séro-fibrineuses au départ qui deviennent purulentes à la suite d'une surinfection par manque d'asepsie au cours de certaines manœuvres médico-chirurgicales. Il s'agit d'une inoculation directe de germes pyogènes dans le liquide pleural. Les empyèmes post-opératoires occupent

maintenant une place non négligeable dans la pathologie pleuro-pulmonaire. Ils se voient le plus après les exérèses pulmonaires (segmentaire, lobaire, ou pneumectomie totale). Plus rarement à la suite d'une thoracotomie pour intervention chirurgicale cardio-vasculaire ou œsophagienne. L'étiopathogenie de ces empyèmes post opératoires n'est pas unique. Cependant elle se ferait le plus souvent par voie hématogène en cas d'intervention cardio-vasculaire, vue la fragilité de ces opérés en particulier vis-à-vis des germes hospitaliers. Les pleurésies purulentes secondaires à intervention sur l'œsophage proviennent d'un lâchage de fil de suture ou d'une fistule œsophagienne.

La fistulisation bronchique est le mécanisme le plus fréquemment en cause en cas d'exérèse pulmonaire qu'elle soit totale ou partielle.

On signale le rôle favorisant de la cobalthérapie dans la survenue des suppurations pleurales post opératoires.

6.2.2. Rarement l'infection de la plèvre se fait par voie lymphatique ou sanguine.

Le mécanisme se fait par métastase septique au cours d'une septicémie ou d'une bactériémie. Ainsi s'expliquent les pleurésies purulentes compliquant une infection à distance : angine, furoncles, avortement, suppuration profonde post-opératoire méconnue, le plus souvent intra-abdominale. Les maladies infectieuses générales (scarlatine, rougeole), les septicémies (staphylococcique streptococcique, . . .) interviennent par intermédiaire d'un relais pulmonaire qui est presque toujours cliniquement indécélable [1]. Cependant l'atteinte hématogène de la cavité pleurale au cours d'un état de septicémie ou de bactériémie est mise en question car considérée comme inexistante dans la plupart des statistiques. La figure 2 illustre les principaux mécanismes d'infection de l'espace pleural.

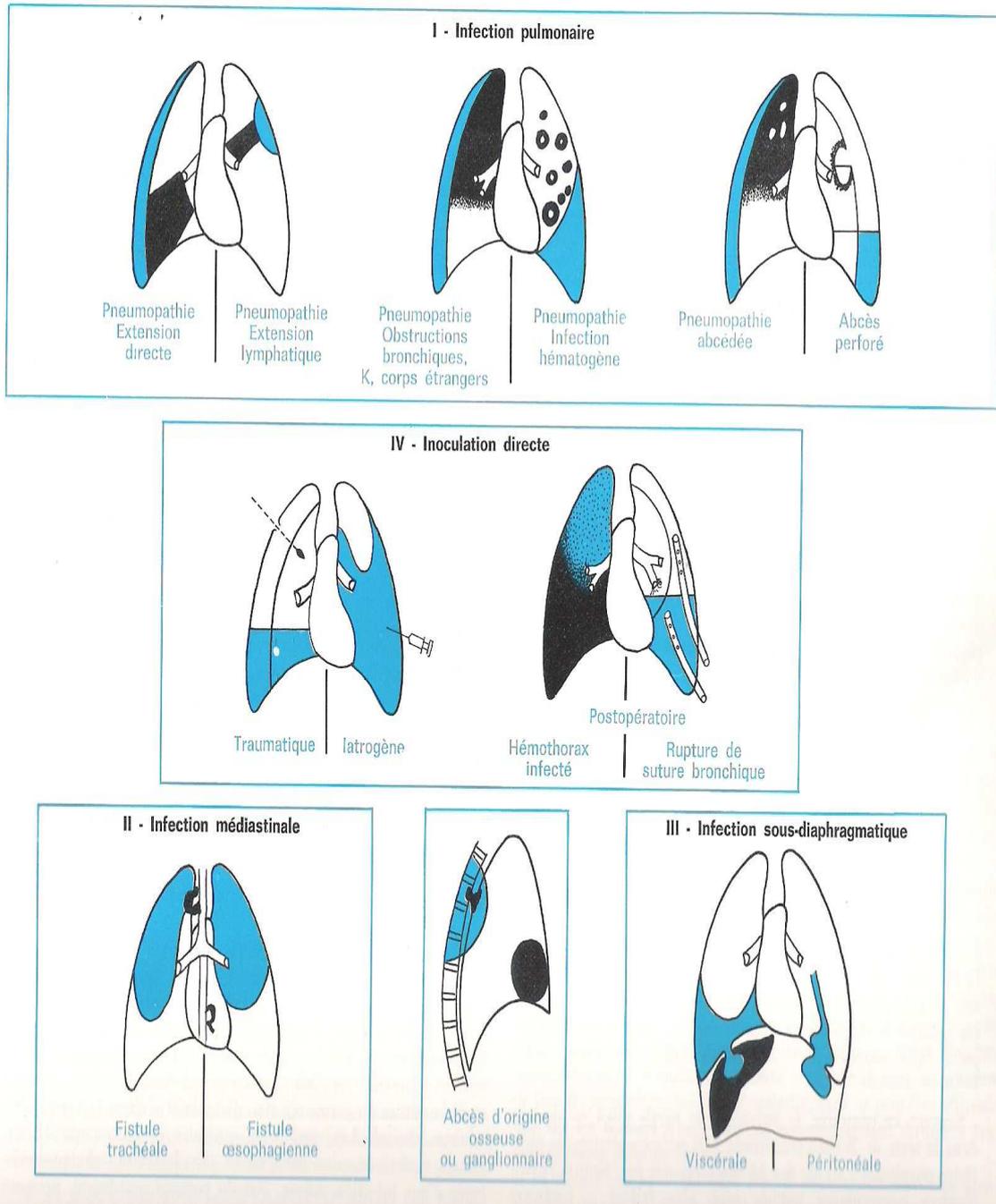


Figure2 : Mécanisme d'infection de l'espace pleural [34

6.3. Pleurésies purulentes tuberculeuses.

On distingue les pleurésies purulentes à bacille de Koch (primitive) et les pleurésies purulentes tuberculeuses secondaires.

6.3.1. Les Pleurésies purulentes tuberculeuses primitives sont devenues exceptionnelles. Sous cette appellation, on regroupe divers types d'affection : abcès froid pleural et les pleurésies séro-fibrineuses ou hémorragiques passés à la purulence.

6.3.1.1. L'abcès froid pleural était considéré comme la véritable pleurésie purulente primitive, résultant de l'ensemencement pleural par voie sanguine. Cependant, certains auteurs comme C.Choffel [1] considèrent que ce classique « abcès froid » pleural est en réalité toujours associé à un foyer parenchymateux sous-jacent. Il peut encore s'observer de façons rarissimes chez certains sujets débilisés ou transplantés.

6.3.1.2. La transformation d'une pleurésie séro-fibrineuse en pleurésie purulente chronique se fait selon plusieurs modalités :

Tantôt progressive, le liquide devient louche, plus épais ou parfois hémorragique et la pleurésie passe à la purulence puis inexorablement à la chronicité. Un foyer pulmonaire infectant sous pleural, une bactério-résistance, une négligence sont le plus souvent à l'origine de ces évolutions.

Tantôt la transformation se fait en deux temps, séparé par une accalmie, paraît s'assécher et guérir avec une importante pachypleurite résiduelle : C'est une fausse pachypleurite, car il s'agit le plus souvent d'une lame liquidienne résiduelle séro-fibrineuse ou puriforme entre les deux feuillets, susceptible de se réveiller de perforer à l'occasion d'un froid d'une fatigue d'un traumatisme local et d'un emploi de corticoïde surtout par voie intra-pleurale dans le traitement des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses.

6.3.1.3. Les pleurésies hémorragiques, qu'elles soient primitives, survenant dans la période post primaire ou contemporaines d'une tuberculeuse pulmonaire plus évoluée, ou qu'elles soient un mode d'évolution d'une pleurésie séro-fibrineuse initiale, sont très souvent une étape dans la constitution d'une pleurésie purulente.

Le liquide devient bistre ou « porto », visqueux et pyohématique.

6.3.2. Les pleurésies purulentes chroniques tuberculeuses secondaires.

Elles se développent dans la poche d'un pneumothorax spontané tuberculeux, rare aujourd'hui car la tuberculeuse ne présente à peine que 10% de l'étiologie des pneumothorax spontanés [2]. Autrefois elles se développaient après insufflation d'un

pneumothorax thérapeutique. Ce dernier étant le grand pourvoyeur des pleurésies purulentes tuberculeuses dans les statistiques de L. Couraud [35].

6.4. Les pleurésies purulentes tuberculeuses secondaires à la chirurgie d'exérèse pour tuberculose pulmonaire. Elles se rencontrent surtout après la pneumectomie, moins après la lobectomie et exceptionnellement, semble-t-il après les résections segmentaires. Elles sont devenues exceptionnelles [35].

6.5. Mode d'évolution d'une pleurésie purulente.

Le mode de formation et de l'évolution naturelle des suppurations pleurales sont assez bien connues actuellement. Quelle que soit l'étiologie, selon le schéma A de Soulier le processus inflammatoire se déroule selon 3 phases classiques [25] :

- Une phase initiale de pleurésie diffuse ;
- Une phase de pleurésie collectée ;
- Une phase d'enkystement postérieur.

6.5.1. Stade de pleurésie diffuse.

Il correspond au stade exsudatif de l'inflammation où prédominent des phénomènes vasculaires intenses.

A ce stade les feuillets viscéral et pariétal sont encore minces, très congestifs leur surface dépolie est recouverte de dépôts de fibrine encore peu importants. La cavité pleurale renferme un liquide citrin un peu louche. Histologiquement la plèvre est le siège d'une inflammation aiguë exsudative banale, avec diapédèse leucocytaire intense. A cette phase où le début clinique est tantôt dramatique, tantôt insidieux, le rôle de l'anatomo-pathologiste n'est que très restreint. Tout au plus, peut-il être amené à pratiquer l'étude cytologique du liquide de ponction.

6.5.2. Stade de pleurésies collectées.

Le liquide est franchement purulent, plus ou moins épais selon le germe en cause. Il est enfermé dans une poche, parfois elle-même cloisonnée par des tractus fibreux plus épais. Une symphyse progressive s'amorce en haut et en avant, tendant à circonscire peu à peu la poche du liquide vers la partie postéro-inférieure de la cavité pleurale.

Histologiquement les deux feuillets se tapissent de débris purulents et nécrotiques, aboutissant à une pachypleurite de plus en plus épaisse prédominant sur la plèvre pariétale. L'évolution se fait vers la guérison complète, soit vers la guérison partielle

avec des séquelles sous forme de bride ou de symphyse pleurale, ou alors sous forme de pachypleurite épaisse et même calcifiée, empêchant l'expansion physiologique du parenchyme pulmonaire.

6.5.3. Stade de pleurésie enkystée.

C'est à ce stade que les lésions sont vues par l'anatomo-pathologiste sur des pièces d'exérèse chirurgicale. Histologiquement les lésions sont l'aboutissement de l'organisation conjonctive créant une pachypleurite.

Toutes les couches de la séreuse sont confondues à une épaisse lame de fibrose collagène peu cellulaire et peu vasculaire, seul témoin de l'inflammation purulente persiste une mince lame de fibrose tapissant la cavité, où s'agglutine quelques polynucléaires altérées. La cavité pleurale est étroite, anfractueuse, ne contient plus ou presque plus de liquide, mais des débris nécrotiques. Souvent l'épanchement purulent va s'enkyster par une symphyse de plèvre à la limite de la collection, mais l'enkystement peut également aboutir à une poche inter-lobaire ou diaphragmatique. L'épanchement peut collaber tout le poumon et aboutir à l'altération du parenchyme pulmonaire, jointe au développement rapide de la pachypleurite et ne permettant pas le retour du poumon à la paroi. Il n'y'aura dans ce cas de symphyse ni d'enkystement ; le prothorax est total, le poumon est incarcéré dans une couronne rigide, est contre le médiastin. Une intervention chirurgicale plus ou moins délabrante s'impose.

En résumé, la pleurésie purulente est une affection à prédominance masculine, survenant sur un terrain défavorisé.

Apparaissant souvent sur un foyer pulmonaire sous-jacent de type infectieux ou malin, elle résulte soit d'un ensemencement direct ou de proche en proche par contiguïté, soit par voie lymphatique ou sanguine et évolue en 3 phases : phase de diffusion, phase de collection et phase d'enkystement.

7. Etude clinique et paraclinique.

La symptomatologie d'une pleurésie purulente peut être certes typique, bruyante, mais l'antibiothérapie d'usage courant dans toutes les pneumopathies aiguës va mettre un coup d'arrêt au cortège des signes fonctionnels et généraux ; et l'épanchement va se constituer de façon insidieuse dans un contexte peu évocateur, le plus souvent confondu, voire masqué par les symptômes de la maladie primitive.

Les signes ne permettent aucune certitude étiologique. On peut évoquer le diagnostic lorsque le traitement d'un épisode infectieux se solde par un demi-échec à la suite d'une antibiothérapie non adaptée.

D'après C.Choffel, l'expression clinique des pleurésies purulentes dépend du type de germe : les formes aiguës et bruyantes étant habituellement le fait relevant des pyogènes banals, les formes chroniques et torpides relevant le plus souvent de la tuberculeuse [1].

Cette supputation de l'allure clinique de la nature du germe n'a cependant rien d'absolu et n'a que la valeur d'un schéma général. D'une façon générale, le mode de début est variable.

Le tableau classique de la pleurésie purulente survenant chez un sujet apparemment sain est aujourd'hui moins fréquent.

Le début peut être :

- Brusque d'emblée, marqué par une douleur basithoracique à type de point de coté, limitant la respiration par une dyspnée avec polypnée et par un syndrome infectieux sévère avec frisson, le plus souvent associé à une hyperthermie maligne à 39-40° et un amaigrissement rapide.

- progressif : L'affection causale étant au premier plan.

- En deux temps : Il y'a une régression des signes d'un syndrome pulmonaire traité, puis reprise de la fièvre et réapparition de la douleur thoracique signant la survenue d'une pleurésie.

- Torpeur : Il y'aura une prédominance des signes d'infection générale, voire une sémiologie ectopique évoquant un syndrome douloureux abdominal aigu déterminant une mise en observation en milieu chirurgical.

Actuellement, l'allure initiale de l'épanchement est plus volontier subaiguë; étant atténué par une antibiothérapie précoce mais insuffisante. Et c'est souvent l'examen radiologique qui va attirer l'attention sur la plèvre. Le diagnostic de début de la maladie est donc difficile, retardé par des manifestations cliniques bâtarde, des symptômes de ceux de la maladie primitive, ou par évolution à bas bruit.

Ainsi à la période d'état le diagnostic est plus posé aisément. La symptomatologie ne diffère de celle des autres pleurésies que par des nuances cliniques portant

singulièrement sur les signes généraux, mais n'autorisant jamais à affirmer le caractère purulent du liquide avant la ponction. Ces signes généraux, plus intenses dans les formes aiguës que dans les formes subaiguës et chroniques dépendant d'avantage du germe en cause que de l'abondance de l'épanchement ; le terrain pouvant bien entendu, modifié dans un sens ou dans l'autre, le retentissement général d'une pleurésie purulente quelqu'en soit le type de germe. Il est important de souligner que l'absence d'une fièvre ne permet pas d'éliminer la présence de pus dans la cavité pleurale. Parmi les signes physiques la matité reste le signe le plus évocateur et le plus constant. Elle est le plus souvent franche mais il peut s'agir d'une submatité. Sa limite supérieure est généralement moins nette que dans les pleurésies séro-fibrineuses. Les vibrations vocales et le murmure vésiculaire sont diminués sans être toujours complètement abolies. L'examen clinique doit être complet. On fera un examen cardiovasculaire complet, on notera l'état du foie de la rate, de tous les appareils. Enfin, on explorera le terrain à la recherche d'une tare éventuelle associée.

Ce diagnostic clinique difficile et imprécis dans l'ensemble, devra être complété par un bilan para-clinique et comprendra :

7.1. La radiologie

L'expression radiologique d'une pleurésie purulente est variable selon le stade d'évolution de la maladie et de l'abondance de l'épanchement.

Dans les formes aiguës ou subaiguës l'image radiologique est moins caractéristique d'emblée que celle des épanchements séro-fibrineux, elle dépend de l'état du poumon et de la plèvre.

L'épanchement n'est plus décelable à la radiographie thoracique de face que si son volume dépasse trois cent à cinq cent millilitres ; les petites collections disparaissent au début, derrière la coupole diaphragmatique et ne peuvent être mise en évidence que sur des clichés de profils, ou en position latéro-déclive.

❖ Au stade initial de diffusion, les opacités de l'hémithorax apparaissent floues mal limitées, en verre « dépoli »

Cette opacité peu homogène peut faire penser plus volontiers à une pneumopathie massive qu'à un épanchement pleural ; et le diagnostic peut ne pas être fait.

❖ Au stade de collection, les contours sont plus nets l'opacité tend à devenir ovoïde ou fusiforme tout en demeurant au contact de la paroi thoracique.

Des clichés de face, de profil, de $\frac{3}{4}$ voire des tomographies sont parfois indispensables pour éviter les confusions avec les opacités parenchymateuses.

La radioscopie est très souvent instructive, car elle permet de dire qu'une opacité dense, homogène, est bien pleurale lorsque l'on découvre son large contact pariétale et sa limite franche du côté pulmonaire [1].

❖ A la période d'enkystement, l'épanchement est localisé dans une poche à paroi épaisse, l'enkystement est le plus souvent postérieur et n'est visible que sur le cliché de profil.

D'autre fois, il s'agit d'épanchement enkysté axillaire postéro-supérieur ou d'épanchement inter-lobaire (Cliché n°3)

Les poches pleurales médiastinales ou diaphragmatiques beaucoup plus rares sont de reconnaissance difficile.

Compte tenu du siège de la poche, plusieurs diagnostics différentiels peuvent être envisagés ; ce qui rend parfois impossible le diagnostic radiologique précoce.

Certains auteurs préconisent une prise de cliché en diverses positions après injection intra pleurale de Lipiodol pour étudier l'étendue de la poche. Pour C.coffel [1].

Cette manœuvre n'est plus indispensable, car de bonnes tomographies doivent permettre la localisation de l'épanchement enkysté et surtout la stagnation du Lipiodol est une source supplémentaire de surinfection.

La découverte d'un niveau hydro-aérique, antérieure a toute ponction, traduit presque toujours l'existence d'une fistule broncho pleurale ; le pyopneumothorax par exhalaison des pleurésies anaérobies étant beaucoup plus exceptionnel [1].

Dans les formes chroniques, l'expression radiologique est soit une opacité homogène, dense facile à reconnaître, soit l'image d'un pyopneumothorax avec deux zones d'hyper-clarté et d'opacité dense séparées par un niveau horizontal.

Fréquemment, l'aspect est celui d'une pachypleurite plus ou moins étendue avec une image en os de seiche.

Les lésions pulmonaires associent les lésions pleurales, leur image à celle de l'atteinte pleurale et ces images seront différentes selon les formes cliniques qui seront détaillées dans le chapitre suivant.

L'utilisation des ultrasons peu courante, permet de poser sans équivoque le diagnostic d'un épanchement liquidien enkysté,

Sa localisation précise avec les limites exactes de la poche, et par là un drainage correct de la pleurésie.

Dans ce contexte radiologique de diagnostic difficile, il faudra rapidement faire une ponction confirmative et affirmative de la nature purulente de l'épanchement.

Les différents stades évolutifs d'une pleurésie sont illustrés par la **figure3**.

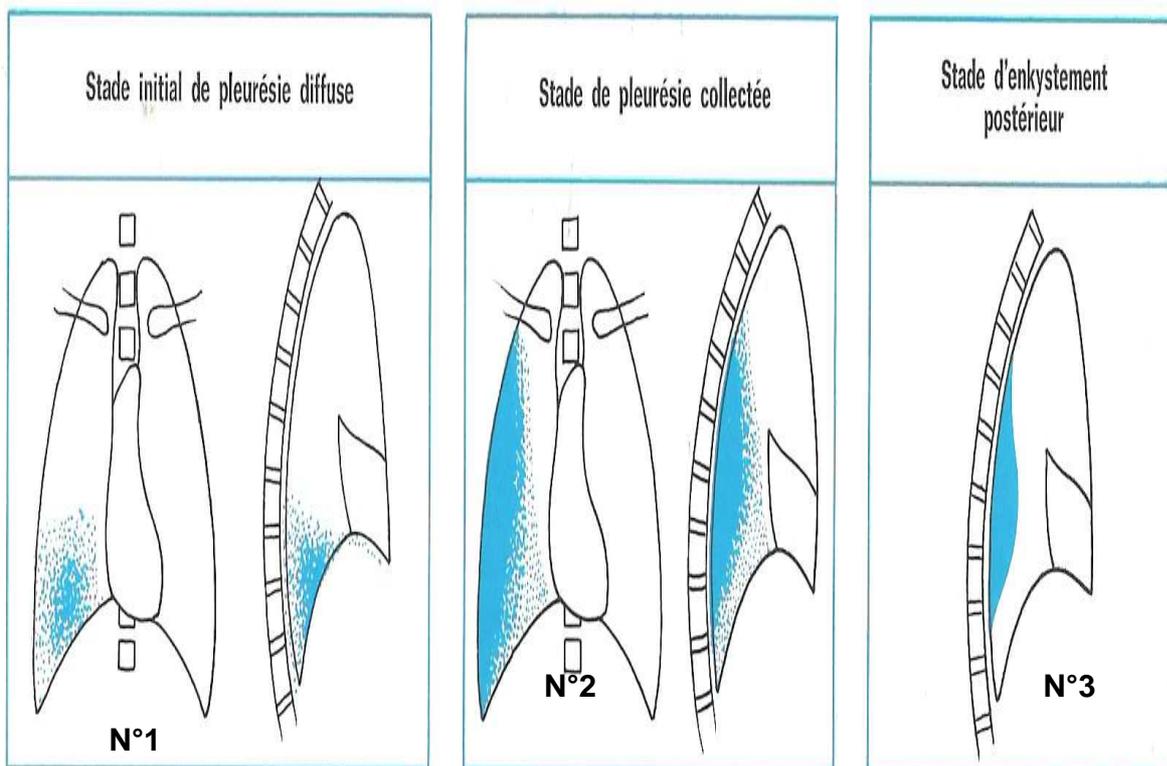


Figure 3 : Stades évolutifs des pleurésies purulentes [34]

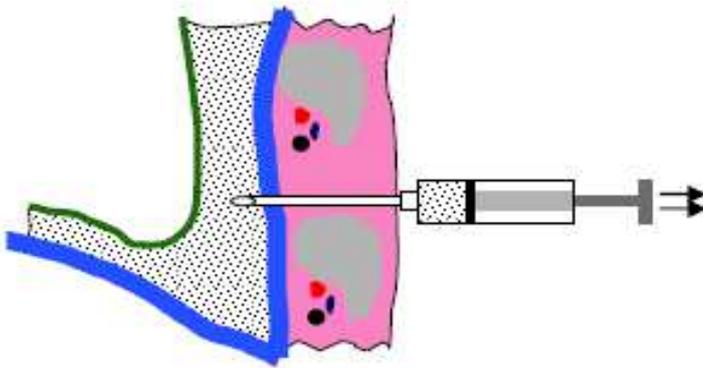
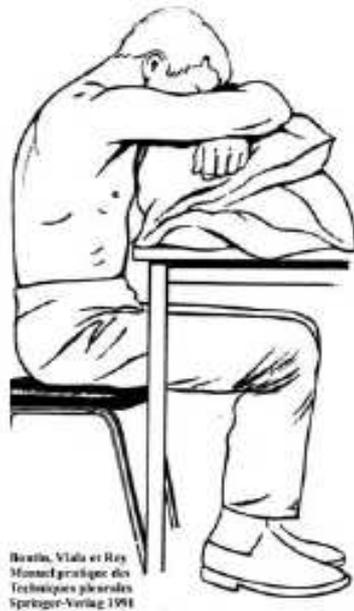
7.2. La ponction pleurale.

Cette ponction pleurale est le temps capital de l'examen physique. Comme le souligne C.Coffel [1], la technique doit être rigoureuse afin d'éviter les ponctions faussement blanches ou hémorragiques par traumatisme vasculaire. Elle doit être étendue et ne

pas laisser l'air pénétré, tout en piquant en pleine matité et la partie la plus douloureuse sur la ligne moyenne axillaire, on évitera les régions trop basses où s'accumulent les débris de fibrines et où le poumon risque d'être trop proche de la paroi.

Une ponction positive constitue la clef du diagnostic. Il faut savoir cependant qu'une ponction blanche, n'est pas suffisante à elle seule pour infirmer le diagnostic. La répétition des ponctions à différents sites est nécessaire.

La ponction confirme l'existence de l'épanchement, affirme sa nature et permet une étude cytologique, bactérienne et chimique du pus. Elle est sans équivoque un geste thérapeutique représenté par l'évacuation du pus et l'injection d'antibiotique; voire de corticoïde.



F Steenhouver (CH Roubaix) et Ch Marquette (CHRU Lille)

Figure 4 : Position du malade pour la ponction pleurale : Dos rond ou « Califourchon » [50].

7.2.1. Aspect du liquide pleural.

Les caractères du liquide varient avec le stade évolutif de l'affection et avec le germe en cause.

-L'aspect macroscopique du liquide pleural peut être simplement louche, séro-purulent, fluide et mal lié (pleurésie streptococcique).

Ailleurs, le pus est franc, épais, crémeux, verdâtre ou brunâtre, homogène, ou grumeleux (flocon fibrineux des pleurésies pneumococciques).

-L'odeur du liquide pleural est notée également car elle peut mettre une approche de la reconnaissance des germes en cause. En effet certaines pleurésies purulentes à colibacilles ou à germe anaérobie ont un liquide malodorant caractéristique.

-L'aspect cytologique du liquide est un élément également indispensable pour le diagnostic car il permet de définir la nature purulente d'une pleurésie, surtout si le liquide n'est pas franchement purulent à l'examen macroscopique.

A la phase initiale de diffusion, on note une grande quantité de leucocytes polynucléaire plus ou moins altéré avec de nombreux amas de germes microbiens. Plus tard, lorsque le liquide est franchement purulent, les leucocytes polynucléaires sont très altérés, pourvus de noyaux pycnotiques ou fragmentés et d'un cytoplasme à dégénérescence grasseuse ou vasculaire. On peut y trouver également des hématies plus ou moins abondantes et des cellules mesothéliales desquamées.

7.2.2. Etude bactériologique.

L'étude bactériologique du liquide pleural permet la recherche de germes et leur identification sur milieu aérobie et anaérobie. L'antibiogramme à une importance capitale. Cette étude doit se faire sur le premier échantillon prélevé et autant que possible avant toute injection locale ou générale d'antibiotique. Souvent le pus apparaît stérile.

Certains auteurs pensent que le pourcentage élevé de ces échantillons stériles peut être mis sur le compte d'une technique insuffisante dans la recherche des germes anaérobies [1, 36].

Cependant, lorsque cette stérilité du liquide semble réellement primitive et va de paire avec la présence des polynucléaires en majorité non altérées.

C.Coffel [1] pense qu'on est en droit de conclure à un épanchement puriforme aseptique, car cela répond apparemment à une simple réaction exsudative et diapédique à polynucléaire. Presque tous les microbes pathogènes sont susceptibles de déterminer une réaction pleurale purulente. Les critères et les conditions d'étude bactériologique du pus pleural n'étant pas communs à tous les auteurs (tranche d'âge, antibiothérapie précoce, technique insuffisante), il est difficile de comparer de façon significative les résultats des différents auteurs du point de vue fréquence de tel ou tel germe.

7.2.3. L'antibiogramme.

Une fois le ou les germes en cause identifiés, il faut interpréter l'antibiogramme et adapter le résultat au traitement.

7.3. Examens biologiques courants.

Une hyperleucocytose sanguine (15-20000 globules blancs) avec une polynucléaire (80 à 90%) est notée dans les formes aiguës, mais elle manque souvent dans les formes chroniques. La vitesse de sédimentation est habituellement accélérée.

Chez les malades fébriles, les hémocultures doivent être systématiques.

Les examens bactériologiques de l'expectoration ont beaucoup moins d'intérêt et permettant rarement d'isoler le même germe retrouvé dans le pus pleural.

7.4. Examen de pratique peu courant.

En cas de pleurésies purulentes décapitées par une antibiothérapie abusive, le diagnostic bactériologique peut être indirectement approché par la recherche dans le sérum, les urines, l'expectoration en cas de lésion broncho-pulmonaire associée et dans le pus lui-même, des antigènes bactériennes solubles. La mise en évidence de ces exo-antigènes par contre immunoélectrophorèse (C.I.E.) permet d'identifier quelques germes.

A. Duff et coll. [37] ont décrit la méthode d'électro-immuno-diffusion (E.I.D) employée pour détecter les antigènes pneumococciques chez les sujets atteints de pneumonies.

Cette méthode présente des avantages : Rapidité et efficacité dans la détection d'une quantité minime d'antigènes.

D'après P.Gesling et coll. [38], la recherche d'exo-antigènes bactériens par contre-immuno-électrophorèse présente un grand intérêt. Par sa rapidité, elle permet, en cas

de réponse positive, de donner un diagnostic étiologique avec séro-groupe ou séro-type du germe dans l'heure qui suit la réception des prélèvements ; ce qui permettra de prescrire d'emblée une antibiothérapie adaptée. Cette rapidité est très appréciable dans les affections aussi sévères que la méningite, les septicémies et les pneumopathies aiguës.

7.5. Bilan au cours des pleurésies purulentes.

Le diagnostic des pleurésies purulentes étant fait, un triple bilan s'impose :

7. 5.1. Bilan pleural.

L'injection de Lipiodol dans la cavité pleurale aide l'examen radiologique à délimiter le volume et les limites de la cavité, et permet aussi de mettre en évidence d'éventuels cloisonnements. L'utilisation de l'air pour les mêmes fins comme le fait. J. Poulet [27] est désapprouvé par B.Debesse [8] qui affirme qu'en aucun moment, il ne faut laisser pénétrer l'air dans la plèvre. L'épreuve qui consiste à injecter le bleu de méthylène à la recherche dans le crachat prouve ou non l'existence d'une fistule broncho pleurale

7.5.2. Le bilan pulmonaire :

La radiographie et surtout le scanner précisent, après l'évacuation du pu l'état du parenchyme sous-jacent.

La bronchoscopie sera systématique chez l'adulte, puisque toute pleurésie purulente chez un homme de 40 ans ou plus, doit faire craindre et rechercher un cancer bronchique sous-jacent. Et, au moindre doute, on ne doit pas hésiter à faire pratiquer une bronchographie lipiodolée, une scintigraphie pulmonaire ou transit œsophagien.

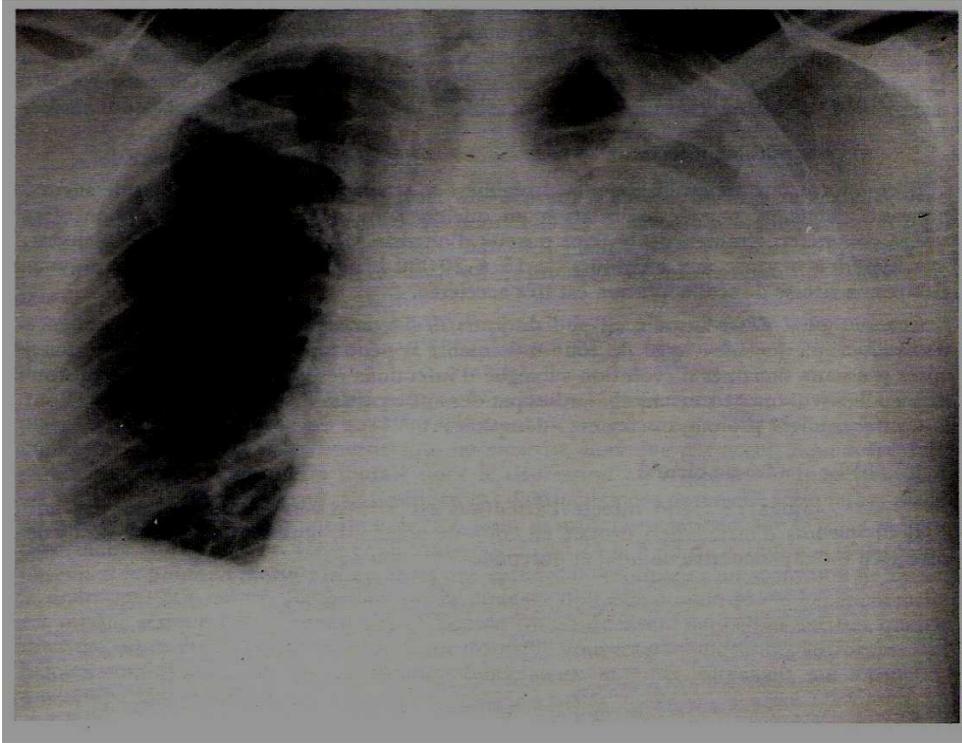


Figure 5 : Radiographie standard de face montrant une opacité dense et homogène de l'hémi-champs thoracique gauche, ne respectant que la partie supéro-interne du sommet et d'intensité croissante de haut en bas. Cette opacité se confond avec l'opacité abdominale à sa partie inférieure. Elle refoule la trachée vers la droite ; il s'agit donc d'un épanchement liquidien de grande abondance.

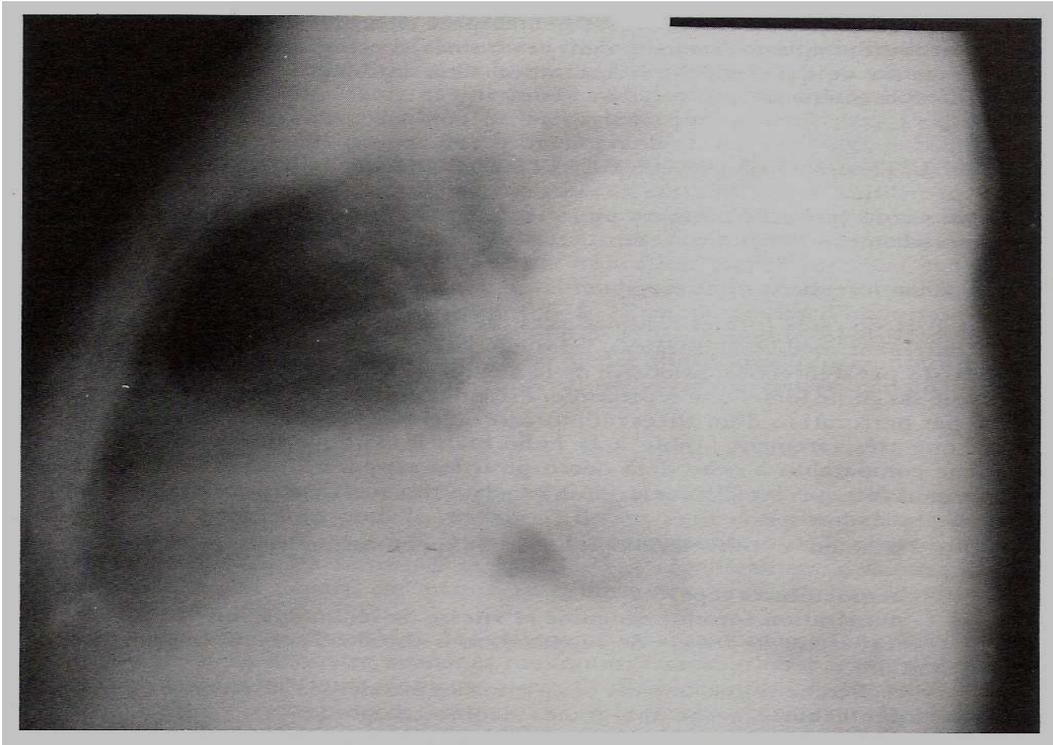


Figure 6 : Radiographie du thorax de profil

Cette opacité n'intéresse en fait que la partie postérieure de la grande cavité pleurale et sa limite antérieure est fortement convexe en avant. Ce caractère enkysté postérieur est très en faveur d'une pleurésie purulente aussitôt confirmée par la ponction.

7.5. 3. Le bilan général :

Il permet de :

- Rechercher une porte d'entrée, c'est-à-dire une infection des voies aériennes supérieures, une infection ou avulsion dentaire, une infection cutanée, urinaire...
- Apprécier l'état du terrain, c'est-à-dire rechercher une tare telle que le diabète, l'éthylisme, la dénutrition, l'anémie ou autre affection générale
- Evaluer le retentissement de la maladie du sujet en appréciant le poids, l'appétit, et les performances physiques.

En résumé, la symptomatologie d'une pleurésie purulente peut être de type bruyant, ou alors atténuée par une antibiothérapie précoce mais insuffisante. Le diagnostic clinique est confirmé par la radiographie systématique du thorax, la ponction pleurale ramenant un liquide dont l'étude cytologique confirme la nature purulente dont l'étude

bactériologique détermine le germe responsable. On peut recourir à l'électro-immuno-diffusion, surtout en cas de pleurésie purulente décapitée.

8. Formes cliniques :

Nous étudions, les formes cliniques selon la classification de C.Coffel [1]

- ❖ Formes étiologiques qui comprennent les pleurésies purulentes tuberculeuses et non tuberculeuses, les pleurésies purulentes abactériennes.
- ❖ Formes anatomiques.

8.1. Formes étiologiques des pleurésies purulentes :

8.1.1. Pleurésie purulente non tuberculeuse

Presque tous les microbes pathogènes sont susceptibles de déterminer une réaction pleurale, purulente mais avec une fréquence et une évolution anatomo-clinique variable.

8.1.2. Les pleurésies purulentes tuberculeuses.

La pleurésie purulente tuberculeuse devient de plus en plus rare depuis la généralisation et le perfectionnement de l'antibiothérapie spécifique qui a permis l'abandon total de la colapsothérapie gazeuse grande pourvoyeuse d'empyème et une très grande limitation d'exérèse pour tuberculeuse pulmonaire avec risque de fistulisation broncho-pleurale postopératoire.

Les pleurésies purulentes à bacille de Koch, dite « primitive » sont devenues exceptionnelles.

Les pleurésies secondaires, c'est-à-dire satellite d'une tuberculeuse pulmonaire patente ou consécutive à un acte thérapeutique sont les plus fréquentes.

Les formes bruyantes de pyopneumothorax spontané ne peuvent s'observer que chez des sujets débilisés par une tuberculeuse sévère, en pleine évolution.

Habituellement, l'état général est bien conservé, la reconnaissance radiologique, en absence de fistulisation, est souvent difficile : l'image d'opacité peut se confondre avec une bande de pachypleurite ; parfois, la présence d'une complication complique encore l'interprétation.

Ainsi, des radiographies suffisamment pénétrées, aidée par le scanner et au besoin par une bronchographie lipiodolée, sont souvent nécessaires. Les pleurésies purulentes tuberculeuses post opératoires sont devenues exceptionnelles.

Elles sont marquées par l'apparition plus ou moins retardée d'un syndrome infectieux avec des signes de fistulisation broncho-pulmonaire (expectoration abondante et intermittente en général bacillifère).

8.2. Les pleurésies purulentes abactériennes.

8.2.1. Les pleurésies purulentes amibiennes.

Elles sont de plus en plus fréquentes que les formes séreuses 7/10 des cas et siègent presque toujours à droite. Elles peuvent être apparemment primitives, mais sont en réalité soit consécutives à l'ouverture directe d'un foyer dans la plèvre et d'un abcès du foie ou du poumon, soit alors liées à la propagation d'une hépatite amibienne par voie lymphatique trans-diaphragmatique.

Le début de ces pleurésies purulentes amibiennes est souvent brutal, réalisant un tableau de suppuration hépato-thoracique très douloureuse. Il peut être insidieux, voire méconnu au cours d'une hépatite amibienne chronique. L'origine amibienne de ces abcès perforés était envisagée sur la base de la couleur « chocolat » du pus pleural. Cette couleur n'étant pas toujours observée, et le pus pleural étant toujours aseptique, sauf surinfection secondaire, selon C.Coffel[1], l'origine amibienne sera confirmée par la résistance de ces pleurésies aux antibiotiques diversement associés, par l'anamnèse et l'examen clinique, la scintigraphie hépatique et surtout la sérologie amibienne, ainsi que l'évolution rapidement favorable sous traitement d'épreuve par metronidazole (Flagyl).

Rarement l'amibe peut être isolée dans le pus.

Parfois, le diagnostic n'est confirmé qu'après une intervention chirurgicale.

L'évolution bien que traînante est favorable dans ce type de pleurésie purulente, grâce à l'utilisation des amœbocides associés au drainage thoracique aspiratif. Le taux de mortalité reste cependant encore important chez la plupart des sujets physiquement débilisés.

8.2.2. Les pleurésies purulentes de l'actinomycose.

Elles sont exceptionnelles. Dans ce type de pleurésie purulente, la pachypleurite précoce l'emporte sur l'épanchement qui est toujours peu abondant. La présence d'actinomycètes dans le liquide pleural ne traduit parfois qu'une simple contamination saprophytique.

L'évolution est généralement favorable sous antibiothérapie à base de pénicilline à haute dose pendant 6 à 8 semaines selon C.Coffel [1].

8.2.3. Les pleurésies purulentes aspergillaires, sont extrêmement rares.

Il s'agit en réalité d'une surinfection aspergillaire du pyothorax secondaire soit à un pneumothorax thérapeutique autrefois, soit à des interventions chirurgicales thoraciques de la cavité pleurale résiduelle actuellement.

Dans tous les cas l'existence d'une fistule broncho-pleurale favorise la greffe de l'aspergillus au niveau de la cavité pleurale.

Le pus pleural est de couleur souvent « chocolat », conséquence de la tendance hémorragique de la cavité pleurale atteinte.

L'examen bactériologique du liquide est stérile.

L'image radiologique peut rappeler celle d'un mesothéliome avec épaissement de la plèvre pariétale, parfois mamelonnée.

Le diagnostic est assuré par l'isolement de *l'aspergillus fimigatus* et la présence de précipitines sériques spécifiques en absence de toute lésion parenchymateuse suspecte d'aspergilome.

L'amphotéricine B intra-pleurale permet parfois d'obtenir la disparition de l'aspergillus, sans cependant tarir l'épanchement qui nécessite un traitement chirurgical.

Une réponse thérapeutique remarquable est obtenue le plus souvent grâce aux moyens thérapeutiques suivant :

-Un drainage pleural après pleurotomie, de faible dose d'amphotéricineB et de la prednisolone par voie orale.

8.2.4. Les pleurésies purulentes ou puriformes au cours des affections virales.

Elles ne sont probablement que des épanchements bactériens développés à la faveur d'une virose et aseptisés par un traitement d'antibiotique systématique.

8.2.5. Les pleurésies purulentes au cours de la polyarthrite rhumatoïde.

Elles seraient la conséquence de la transformation des pleurésies exsudatives séro-fibrineuses de la polyarthrite rhumatoïde, et cela à la faveur d'un certain nombre de facteurs :

La corticothérapie avec la grande fréquence chez ces malades des infections bronchiques chroniques, la possibilité de fistulisation broncho-pleurale au niveau du nodule rhumatoïde sous pleuraux évoluant vers la nécrose.

8.2.6. Les pleurésies puriformes réactionnelles.

Certaines pleurésies purulentes peuvent s'observer à titre de manifestations réactionnelles de voisinage :

- Au cours des affections broncho-pulmonaires infectieuses
- Au cours de nombreuses affections thoraciques ou non thoraciques, hépatiques ou abdominales diverses.

8.2.7. Les pleurésies purulentes secondaires à la chirurgie thoracique.

Elles se voient le plus souvent après exérèse pulmonaire, plus rarement à la suite de thoracotomie pour l'intervention chirurgicale cardio-vasculaire ou oesophagiennes.

Après exérèse partielle, survient quelques jours après l'intervention, un tableau infectieux franc avec une toux ramenant une expectoration puriforme.

Après une pneumectomie, la survenue du pyothorax n'est pas toujours aisée à reconnaître car l'infection du liquide de substitution peut se développer à bas bruit, les symptômes étant parfois mis sur le compte d'une reprise évolutive possible du processus tumoral.

L'évolution de ces empyèmes post-opératoires dépendra de leur prévention, axée sur une bonne préparation nutritionnelle et anti-infectieuse du malade, une technique chirurgicale minutieuse d'un drainage efficace permettant un retour rapide à la paroi en cas d'exérèse partielle. Le traitement de l'empyème après pneumectomie est délicat, car l'absence de poumon ne permet pas d'obtenir par drainage l'effacement de la poche pleurale, et la cavité chroniquement infectée, va pouvoir persister malgré un drainage correct.

8.3. Les pleurésies purulentes du jeune enfant.

Quel que soit le germe en cause, la pleurésie purulente chez le jeune enfant et le nourrisson présente quelques traits particuliers.

Dans la majorité des cas, elle est associée à une pneumopathie sous-jacente.

Cliniquement la reconnaissance de l'épanchement est parfois difficile à assurer, car la matité souvent difficile à rechercher chez le nourrisson, peut ne pas être franche, et l'abolition de murmure vésiculaire est souvent moins nette que chez l'adulte avec possibilité d'une transmission venant du côté sain.

8.4. Les pleurésies purulentes du nourrisson.

Les signes gastro-intestinaux (diarrhée, vomissement et surtout distension abdominale) peuvent faire errer le diagnostic et obliger parfois à faire pratiquer une laparotomie.

Sur la radiographie, il est parfois difficile de distinguer l'opacité d'une pleurésie purulente qui peut être initialement très étalée, d'une densification du parenchyme. Dans ce cas un cliché plus pénétré s'impose pour démontrer l'épaississement de la plèvre. On ne doit pas s'inquiéter de la persistance d'une ligne bordante pleurale qui peut rester visible pendant des mois durant la guérison de l'empyème, car elle finit par disparaître.

Le pronostic d'ensemble est fonction de l'âge (sévère chez le nourrisson) et de la gravité des lésions pulmonaires et extra-thoraciques associées.

En résumé, les formes étiologiques des pleurésies purulentes se répartissent en :

- ❖ **Les pleurésies purulentes non tuberculeuses déterminées par presque tous les microbes pathogènes**, mais avec une fréquence et une évolution anatomo-clinique variable selon le germe en cause et l'âge du malade
- ❖ **Les pleurésies purulentes tuberculeuses** devenues de plus en plus rares depuis la généralisation et le perfectionnement de l'antibiothérapie spécifique.
- ❖ **Les pleurésies purulentes abactériennes** dominées par les pleurésies amibiennes, mycosiques, et virales.
- ❖ **Les pleurésies purulentes secondaires à la chirurgie thoracique**, plus fréquentes après des exérèses pulmonaires qu'à la suite des thoracotomies pour intervention chirurgicale cardio-vasculaire, ou oesophagienne.
- ❖ **Les pleurésies purulentes secondaires à des plaies de poitrine** rares par coups de couteau ou de poignard, par balle.

8.5. Les formes anatomiques des pleurésies purulentes.

Les principales formes anatomo-cliniques des pleurésies purulentes sont représentées par des épanchements enkystés. Ce sont des suppurations intra-pleurales dont le

liquide ne reprend plus dans la cavité pleurale, mais se localise dans une poche close, étroitement limitée par des adhérences.

❖ **Circonstances étiologiques.**

Parfois il s'agit de pleurésie purulente d'emblée enkystée, développée dans une cavité pleurale, partiellement symphysée par une inflammation séreuse ancienne parfois méconnue comme le cas de certains pyothorax tuberculeux.

Souvent il s'agit d'un enkystement secondaire à une pleurésie bactérienne initialement diffusée et généralisée, l'évolution de tout épanchement étant de se contracter et se localiser dans une poche de la séreuse épaissie.

Mais cet épanchement paraît comme enkysté d'emblée à cause des antibiothérapies prescrites à tort et à travers devant toute pneumopathie aiguë, faisant ainsi évoluer à bas bruit une pleurésie diffuse vers l'enkystement et rendant sa symptomatologie moins évidente.

Les pleurésies enkystées se développent beaucoup plus fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte [39] et le germe responsable, chez l'enfant surtout, est dans la plupart des cas, le pneumocoque. Cependant, un grand nombre de germes pyogènes aérobie et même des microbes anaérobies peuvent être en cause.

❖ **Clinique**

Ces pleurésies purulentes, enkystées ne diffèrent des pleurésies généralisées de mêmes étiologies que par leur caractère propre, avant tout anatomo-clinique et radiologique, donc lié à leur siège. Ainsi, on distingue :

8.5.1. Les pleurésies enkystées postéro-inferieures.

L'enkystement des pleurésies purulentes parvenues à un stade évolué tardif, se fait habituellement dans la partie postéro-inferieure de la grande cavité pleurale. Parfois, la pleurésie n'est reconnue qu'après ponction pleurale exploratrice car, même la radiographie de profil montre la projection vertébrale de l'opacité qu'il est parfois difficile de distinguer d'une simple bande de pachypleurite [1].

8.5.2. Les pleurésies purulentes inter-lobaires.

Elles représentent 6 à 7% du total des suppurations, mais cette fréquence est difficile à apprécier, car il est souvent mal aisé d'affirmer leur existence en absence d'une ponction exploratrice productive [1].

Le début est variable et le classique en écharpe est un signe infidèle.

Ailleurs, une pleurésie inter-lobaire peut se traduire brutalement par l'apparition d'une expectoration purulente plus ou moins abondante.

Les signes physiques sont le plus souvent discrets, et une matité suspendue est rarement mise en évidence.

Le diagnostic de cette forme est donc difficile, d'autant plus que même les images radiologiques prêtent à discussion.

En effet, les clichés de face sont souvent trompeurs. Ils montrent une opacité suspendue mal limitée, grossièrement arrondie, revêtant souvent un aspect radiologique pseudo-tumorale.

L'image est plus nette de profil selon G.De Croix [2] : opacité dense, homogène réalisant un aspect en lentille biconvexe allongée dont la topographie répond à une ligne scissurale.

Il faudra alors la distinguer des abcès du poumon, des opacités segmentaires, en particulier celle des hypoventilations, et de toutes les opacités arrondies intrathoraciques : kyste séreux broncho-génique ; hydatique ; neurinomes ; cancer primitif ou secondaire ; tumeur pleurale ou pariétale etc. L'évolution de ces pleurésies en l'absence de traitement, se fait généralement plus ou moins tard vers l'ouverture spontanée de la poche purulente dans les bronches, marquée par une vomique massive ou fractionnée. Cette vomique n'assure pas toujours la guérison, le tableau chronique va devancer celui d'une suppuration thoracique interminable et lentement cachectisante.

8.5.3. Les pleurésies purulentes médiastinales :

Ce sont des collections purulentes assez rares, localisées entre la plèvre viscérale que tapisse la face interne du poumon et le feuillet pleural que couvre la face externe des organes du médiastin. En fonction de la situation et du volume de la poche, la symptomatologie fait orienter vers une souffrance du médiastin traduite par :

Une névralgie phrénique, une toux coqueluchoïde, une dyspnée, une dysphonie une dysphagie, une cyanose, mais le diagnostic clinique s'avère toujours difficile.

Les pleurésies médiastinales succèdent habituellement à une affection septique du médiastin (œsophagienne ou ganglionnaire) et sont des topographies variables.

Elles peuvent être médiastinales antérieures réalisant parfois, sur les clichés de face, une image triangulaire à base inférieure ou alors postérieure s'exprimant par une ombre longitudinale à paroi vertébrale.

Des investigations complémentaires (scanner bronchoscopie et bronchographie lipiodolée) seront parfois nécessaires pour éliminer certaines opacités radiographiques d'allures très voisines ; traduisant souvent une dilatation des bronches, soit une condensation rétractile lobaire ou segmentaire, soit une péricardite, un abcès pottique...

Les formes pseudo-tumorales des pleurésies enkystées sont loin d'être exceptionnelles. Habituellement, ce sont des pleurésies interlobaires qui prêtent à confusion avec une tumeur du parenchyme pulmonaire. Cette pleurésie enkystée pouvant être de topographie médiastino-interlobaire.

8.5.4. Les pleurésies purulentes diaphragmatiques :

Les épanchements purulents situés entre la face thoracique du diaphragme et les bases du poumon sont souvent secondaires à une infection sous-phrénique.

Les signes généraux sont intenses avec une leucocytose et une polynucléose témoignant de la gravité habituelle des épanchements suppurés infra-pulmonaire tendant à se vider à l'extérieur par la Vomique où à s'ouvrir dans la fosse lombaire ou dans la cavité abdominale.

Le diagnostic radiologique est difficile, Dans ce cas, certains artifices comme le pneumopéritoine, la prise de cliché en décubitus latéral ou en Trendelenburg sont parfois nécessaires pour déterminer le signe sûr au diagnostic de l'épanchement.

8.5.5. Les pleurésies purulentes enkystées axillaires :

Elles sont souvent mal connues. Elles sont une image radiographique pseudo-tumorale dense à contours nets sur la face pulmonaire en dedans intimement accolée à la paroi thoracique en dehors. Cette image sera bien visible sur les clichés de face ou de profil, selon le siège latéral ou postérieur de l'épanchement.

Le diagnostic différentiel se pose avec les tumeurs pleurales.

La confirmation du diagnostic n'est obtenue que par la ponction exploratrice faite sous écran.

8.5.6. Les pleurésies purulentes apicales :

Elles sont exceptionnelles en dehors de la tuberculose.

L'aspect radiographique de condensation pseudo-tumorale du sommet peut faire évoquer un cancer apical ou un kyste Hydatique.

L'évacuation par vomique entraîne l'apparition d'un syndrome pseudo- courtois qui peut faire songer à un abcès du poumon. La ponction doit être faite en avant sous la clavicule ou très haut dans l'aisselle (deuxième ou troisième espace intercostale).

8.5.7. Les pleurésies purulentes multicloisonnées :

Elles comptent plusieurs poches distinctes séparées par des adhérences verticales et communiquent ou non entre elles. Le contenu des loges peut être de nature différente (séreux, purulent, hémorragique).

On peut rapprocher de ces formes multi-loculées, les pleurésies purulentes étagées constituées par une superposition de petites poches en « nid de pigeon » dont la réplétion peut varier avec la position du sujet.

En résumé la principale forme anatomo-clinique et radiologique de ces formes est liée à leur siège qui peut être postéro-inférieur, inter-lobaire, mediastinal, diaphragmatique, axillaire, apicale ou multi cloisonnées.

9. Evolution - Complication - Pronostic :

Contrairement à certaines pleurésies à liquide clair, les pleurésies purulentes n'ont pas tendance à la résorption et à la guérison spontanées.

L'évolution sera favorable pour les pleurésies précocement et convenablement traitées ; le traitement médical (local et général) peut suffire pour déterminer la sédation assez rapide des signes cliniques et radiologiques et ramener en 15 à 20 jours une guérison totale auprès des séquelles radiologiques minimales. D'autres fois la guérison n'est obtenue qu'après installation d'un drainage fermé avec aspiration continue [26].

L'évolution défavorable peut résulter d'une part d'un traitement tardif ou insuffisant, d'autre part de l'étiologie de la pleurésie purulente et du terrain sur lequel il survient.

L'aggravation d'une seule tenue est actuellement très rare surtout chez l'adulte.

L'enkystement n'a lieu que si l'épanchement n'a pu être jugulé au stade de diffusion. Il survient plus rapidement avec certains germes à fort pouvoir fibrinogénique comme le pneumocoque. Le passage à la chronicité est surtout l'apanage des pleurésies

tuberculeuses. Mais cette chronicité peut se voir aussi chez les sujets âgés débilisés qui ne peuvent subir une intervention majeure.

Les pleurésies purulentes chroniques sont greffées de séquelles thoraciques importantes à type de :

- ❖ Pachypleurite avec symphyse étendue entravant les expansions fonctionnelles du poumon.
- ❖ Rétraction des espaces intercostaux pouvant aller jusqu'au « rétrécissement de poitrine » avec douleur thoracique pénible ;
- ❖ Sclérose et rétraction parenchymateuse avec emphysème de voisinage et bronchectasie secondaire.

Les complications des pleurésies sont devenues en général, relativement rares. Ce que l'on rencontre surtout, c'est l'extériorisation du pus vers la paroi (empyème de nécessité) ou vers les voies aériennes (fistule broncho pleurale).

L'empyème de nécessité est annoncé par des signes pariétaux :

Hyperesthésie cutanée, œdème luisant avec circulation veineuse collatérale.

L'examen local montre un véritable phlegmon de l'espace intercostal pouvant se justifier à la peau après un trajet oblique toujours très complexe, explorable par fistulographie.

C'est une complication qu'il faut reconnaître pour éviter de recourir à la thoracotomie ouverte. Le diagnostic ici, est de rigueur, car il est à la fois une méthode de diagnostic et de traitement de choix.

Le pus peut s'extérioriser vers les bronches par une fistule broncho-pleurale qui est parfois annoncée par une douleur thoracique, une toux productive, hémoptoïque parfois, avec recrudescence de la fièvre et crise de la dyspnée.

Ce tableau est complété par la survenue d'une vomique pleurale abondante qui, généralement, est suffisante pour amener la guérison, mais entraîne quand même une sédation transitoire des signes généraux. Par la suite s'installe une suppuration chronique dont la part anatomique de la plèvre et du poumon.

10. Traitement :

Le traitement des pleurésies purulentes et ces résultats dépendent d'un grand nombre de facteurs : la nature du germe et son degré de sensibilité aux antibiotiques, le stade et l'ancienneté de l'affection, l'existence ou non d'une fistule ouverte en permanence,

l'état anatomique et fonctionnel du poumon sous-jacent, l'âge du sujet et sa résistance générale [1].

Ce traitement, avant tout médical, parfois médicochirurgical comporte trois impératifs :

- ❖ Assurer l'évacuation du pus avec retour de la plèvre à la paroi ;
- ❖ Assurer la désinfection de la poche pleurale suppurée ;
- ❖ Lutter contre la dégradation de l'état général, si l'indication de la chirurgie ne vise que des échecs du traitement médical, en revanche, l'efficacité de ce dernier doit être complète et très rapide, faute de quoi, l'intervention chirurgicale sera impérativement précoce pour obtenir un résultat efficace sans trop de délabrement.

Ainsi le généraliste, le pneumologue et le chirurgien thoracique doivent travailler en symbiose pour ne pas « rater » selon la phase évolutive de l'affection le geste thérapeutique indispensable.

MÉTHODOLOGIE.

1. Cadre et lieu d'étude.

Notre étude s'est déroulée dans le service de pneumo-phtisiologie du centre hospitalo-universitaire (CHU) du « point G » à coté de la colline de Koulouba à 9km du centre ville. Il est le plus vaste des hôpitaux du Mali avec 4 services de chirurgie et neuf (9) services de médecine dont le service de pneumo-phtisiologie.

Situé au sud-est par rapport à la porte d'entrée principale de l'hôpital, ce service est un bâtiment d'un étage qui comprend :

Au rez de chaussée:

- ❖ Une (1) unité de six (6) salles avec vingt (20) lits pour l'hospitalisation des malades atteints d'affection respiratoire non tuberculeuse.
- ❖ Sept (7) bureaux de médecins.
- ❖ Un (1) bureau pour le major.
- ❖ Une (1) salle de garde et de soins.
- ❖ Une (1) salle pour l'endoscopie bronchique et pour la biopsie pleurale.
- ❖ Une (1) salle pour les étudiants hospitaliers.
- ❖ Une (1) salle pour les infirmiers.
- ❖ Deux bureaux abritant les activités de recherche(**SEREF**O).
- ❖ Deux (2) magasins pour matériels de travail et consommables médicaux.
- ❖ Un (1) bureau pour la secrétaire
- ❖ Une salle pour les techniciens de surface

A l'étage :

- ❖ Une unité d'hospitalisation composée de 15 salles avec 38 lits réservés aux cas de tuberculose et constituée de trois sous unités :
 - ❖ les MDR avec 12 lits séparés du reste
 - ❖ les cas chroniques suspects avec 3 lits
 - ❖ les autres cas de tuberculose avec 23 lits
- ❖ Une(1) salle pour les infirmiers.
- ❖ Une(1) salle de conférence.
- ❖ Un bureau de Médecin chargé de la tuberculose MDR

2. Le personnel du service est composé de :

- ❖ Cinq (5) spécialistes en pneumo-phtisiologie.
- ❖ Trois (3) Médecins généralistes dont un chargé de MDR au compte du PNLT
- ❖ Quatre (4) étudiants en médecine faisant fonction d'interne
- ❖ Trois (3) techniciens supérieurs de santé
- ❖ Quatre (4) agents techniques de santé
- ❖ Deux (2) secrétaires.
- ❖ Deux (2) aides soignantes
- ❖ Trois (3) techniciens de surface.



Figure7 : Vue d'ensemble du service de pneumo-phtisiologie(PPH) [47]

3. période et type d'étude.

Il s'agissait d'une étude prospective et descriptive sur 12 mois allant du 1er janvier 2012 au 31 décembre 2012 soit une période de 1 an.

4. Population d'étude.

Tous les malades hospitalisés et/ou vus en consultations externes dans le service de pneumo-physiologie du centre hospitalo-universitaire du Point G pendant la période de l'étude.

4.1. Critère d'inclusion.

Etaient inclus dans notre étude, tous les patients hospitalisés dans le service de pneumo-physiologie et/ou vus en consultations externes, présentant une pleurésie purulente et ayant bénéficié au moins d'une radiographie pulmonaire standard de face et de l'étude bactériologique du liquide pleural pendant la période concernée.

4.2. Critère de non inclusion.

N'ont pas été inclus, tous les patients ayant :

-Des épanchements pleuraux à liquide clair avec une hypercellularité à prédominance lymphocytaire, hémorragique et/ou chyleux.

-Tous les cas de pleurésie purulente vus en dehors de la période de l'étude et /ou les patients n'ayant pas bénéficié de radiographie pulmonaire ou d'étude du liquide pleural.

-Ceux ayant refusé de donner leur consentement éclairé.

4.3. Echantillonnage.

Il a été exhaustif.

Durant ces 12 mois, notre étude a concerné tous les épanchements purulents qui ont été hospitalisés et vus en consultation externe pendant la période d'étude répondant aux critères d'inclusion. Nous avons colligé 30 cas de pleurésies purulentes

5. Les variables étudiés.

5.1 Variables qualitatives.

Le sexe, la profession, l'ethnie et le motif de consultation.

5.2 Variables quantitatives.

L'âge et les paramètres biologiques (NFS-VS, Glycémie, Crachat, E.C.B.C du liquide, sérologie VIH).

6. Technique de mesure des variables.

Ces variables ont été mesurées en fonction des données sociodémographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives recueillies sur une fiche d'enquête conçue à cet effet.

7. Evolution.

L'évolution clinique et radiologique des malades a été basée sur la disparition des signes subjectifs et objectifs.

8. La collecte des données et les analyses statistiques.

La collecte des données a été faite sur des fiches d'enquêtes individuelles à partir des dossiers d'hospitalisation et de consultation externe.

La saisie et le traitement ont été faits sur le logiciel Microsoft Office Word et Excel version 2003 l'analyse sur le logiciel Epi info version 6.fr.

9. Aspect éthique :

Les dossiers des patients étaient analysés dans le strict respect de la confidentialité.

L'anonymat et le respect des informations recueillies ont été préservés.

Le consentement éclairé des patients a été demandé.

9- Diagramme des activités de la thèse

Périodes Activités	Jan 2012	Fev	Mar	Avr	Mai	Ju	Jui	Aou	Sep	Oc t	Nov	Dec	Jan en Aout 2013
Recherche bibliographique	+	+	+										
Rédaction du protocole	+	+											
Demande administrative	+												
Enquête	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	
Rédaction préliminaire		+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	
Correction													+
soutenance													

V. RÉSULTATS :

1. Fréquence :

Il s'agissait d'une étude prospective de type descriptif, étalée sur un (1) an allant du 1^{er} Janvier 2012 au 31 Décembre 2012. Au cours de cette période d'étude 1536 patients ont été hospitalisé et ou vus en consultation externe parmi lesquels **30** répondaient aux critères d'inclusion soit **1,95%**.

2. Caractéristiques sociodémographiques:

2-1 Sexe :

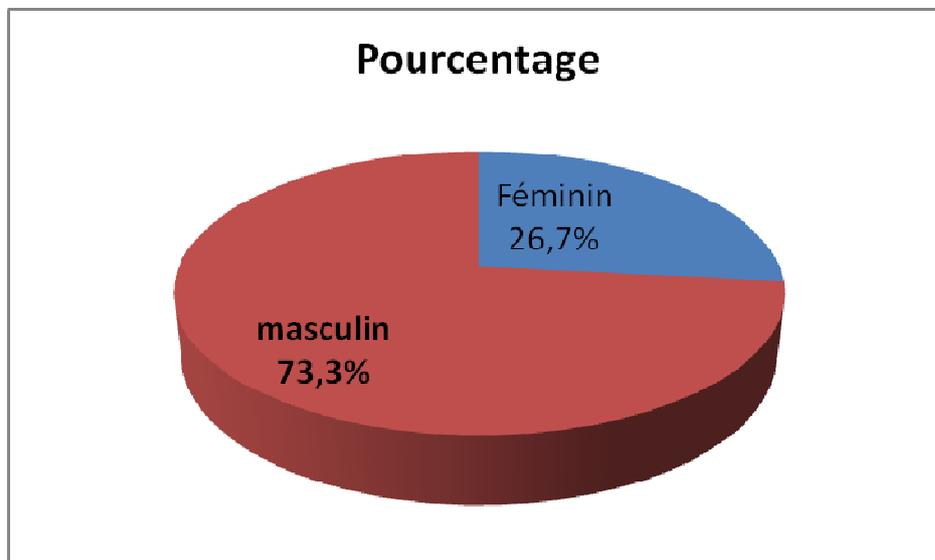


Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin était majoritaire soit 73,3% avec un sexe ratio de 2,74.

2-2 Répartition selon l'âge :

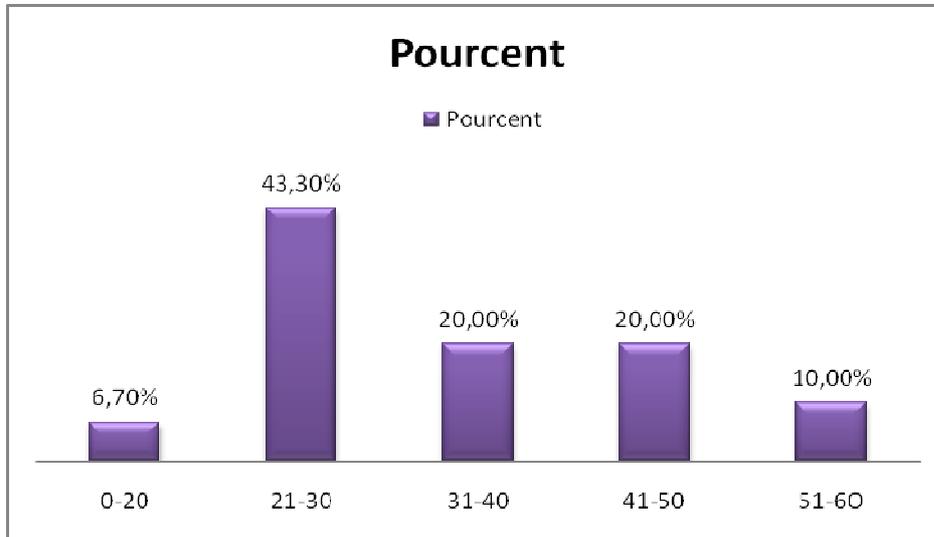


Figure 9 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

La tranche d'âge la plus observée était celle de 21 à 30 ans avec un âge moyen de 35 ans, des extrêmes allant de 12 à 60 ans.

2-3 Répartition selon la profession :

Tableau I : Répartition des patients selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Cultivateur	9	30%
Ménagère	8	26,7%
Eleveur	2	6,7%
Elève-Etudiant	2	6,7%
Commerçant	1	3,3%
Fonctionnaire	1	3,3%
Autres*	7	23, 3%
Total	30	100%

Les cultivateurs et les ménagères représentaient plus de la moitié de l'effectif avec respectivement 30% et 26,7%.

* = Maçon (2), Réparateur (2), Obstétricienne (1), sans emploi (2).

3. Aspects cliniques :

3-1 Motif de consultation :

Tableau II : Répartition des patients selon les motifs de consultation.

Motifs	Fréquence	Pourcentage
Toux	30	100%
Dyspnée	30	100%
Fièvre	30	100%
Douleurs thoraciques	25	83,3%

La dyspnée, la toux et la fièvre ont été observé chez 100% de nos patients.

3-2 Les antécédents ;

Tableau III: Répartition des patients selon les antécédents

Antécédents	Fréquence	Pourcentage
Odonto-stomatologie	8	26,7%
BPCO	1	3,3%
Diabète	1	3,3%
Pas d'antecedants	20	66,7
Total	30	100%

Antécédent odontostomatologie était le plus observé avec 26,7 des cas

3-3 Le tabagisme

Tableau IV : Répartition des patients selon le tabagisme.

Tabagisme	Fréquence	Pourcentage
Non tabagique	25	83,3%
Tabagique	5	16,7%
Total	30	100%

Le tabagisme a été observé chez **16,7%** de nos patients.

3-4 Le nombre de paquet :

Tableau V : Répartition des patients selon le nombre de paquet /année

Paquet/Année	Fréquence	Pourcentage
1-5	2	40,0%
6-10	1	20,0%
11-20	1	20,0%
21 et plus	1	20,0%

Le nombre paquet / année le plus observé était compris entre **1-5**.

3-5 Les syndromes respiratoires :

Tableau VI : Répartition des patients selon les syndromes respiratoires

Syndromes	Fréquence	Pourcentage
Détresse respiratoire	28	93,3%
Epanchement liquidien franc	25	83,3%
Epanchement liquidien+ Condensation	5	16,7%

La quasi-totalité de nos malades était en détresse respiratoire (**93,3%**)

3-6 L'Indice de masse corporelle :

Tableau VII : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle

IMC	Fréquence	Pourcentage
Inf. à 18	2	6,7%
18-25	26	86,6%
sup à 25	2	6,7%
Total	30	100%

L'indice de masse corporelle était bas dans **6,7%** des cas

4. Aspects paracliniques :

4-1 La topographie de la pleurésie :

Tableau VIII : Répartition des patients selon la topographie de la pleurésie

Topographie	Fréquence	Pourcentage
Droite	18	60,0%
Gauche	10	33,3%
Bilatérale	2	6,7
Total	30	100%

La localisation droite était la plus retrouvée dans **60%** des cas.

4-2L'abondance de la pleurésie :

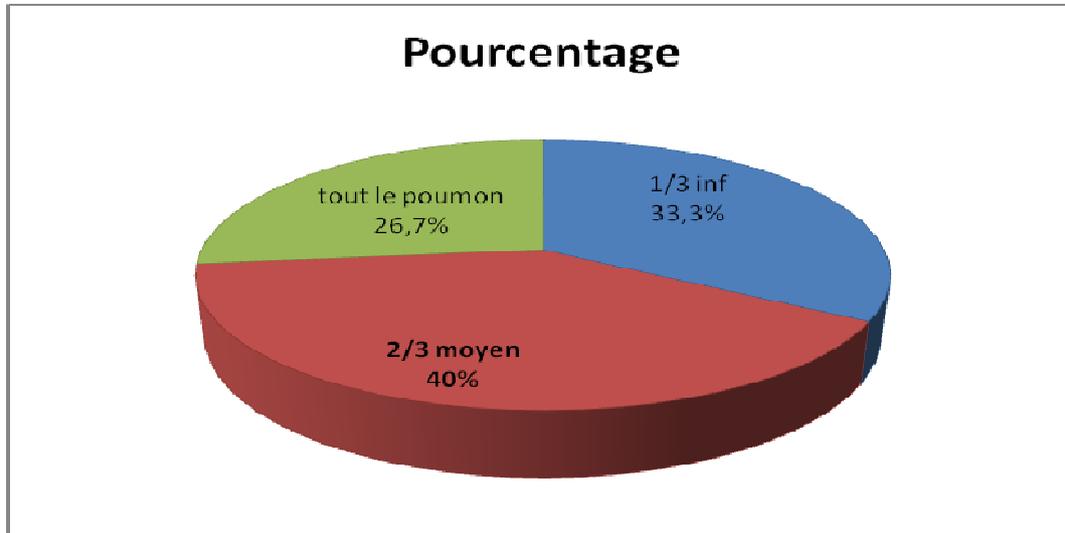


Figure10 : Répartition des patients selon l'abondance de la pleurésie

La pleurésie d'abondance moyenne était la plus fréquente avec **40%** des cas

4-3 Aspect macroscopique du liquide pleural :

Tableau IX : la Répartition des patients selon l'aspect macroscopique du liquide

Aspect	Fréquence	Pourcentage
Purulent	27	90,0%
Trouble	3	10,0%
Total	30	100%

Le liquide pleural était purulent dans **90%** des cas.

4-4 Résultat de l'échographie :

Tableau X : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie abdominale

Résultats	Fréquence	Pourcentage
Normal	19	63,3%
Abcès hépatique	1	3,3%
Non faite	10	33,3%
Total	30	100%

Nous avons observé 1 seul cas d'abcès hépatique soit **5%**

4-5 L'odeur du liquide pleural :

Tableau XI : Répartition des patients selon l'odeur du liquide

L'odeur	Fréquence	Pourcentage
sans odeur	25	83,3%
Fétide	5	16,7%
Total	30	100%

Le liquide était fétide seulement dans 5cas soit 16,7%.

5. ETIOLOGIE :

5-1 La culture :

Tableau XII : Répartition des patients selon le résultat de la culture.

résultats	Fréquence	Pourcentage
Négatif	23	76,7%
Positif	7	23,3%
Total	30	100%

La culture était positive chez 7 patients soit **23,3%**.

5-2 L'étiologie retenue :

Tableau XIII: Répartition des patients selon l'étiologie retenue

Etiologie	Fréquence	Pourcentage
Bactérienne	28	93,3%
Tuberculose	2	6,7%
Total	30	100%

L'origine bactérienne était la plus représentée, soit **93,3%**.

5-3 Le germe retrouvé :

Tableau XIV : Repartition des patients selon le germe retrouvé.

Germes	Fréquence	Pourcentage
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	42,8%
<i>Streptococcus sp</i>	2	28,6%
<i>Staphylococcus coagulase négative</i>	2	28,6%

Parmi les germes isolés *Staphylococcus aureus* représente **42,8%** des cas.

5-3 Le résultat de la basloscopie :

Tableau XV : Répartition des patients selon le résultat de la bacilloscopie du crachat

Bacilloscopie	Frequence	Pourcentage
Negative	28	93,3%
Positive	2	6,7%
Total	30	100%

La bacilloscopie était positive chez **6,7%** de nos patients.

5-4 Le résultat de l'hémogramme et de la vitesse de sédimentation :

Tableau XVI : Répartition des patients selon le résultat de l'hémogramme et de la VS.

Hémogramme et vs	Fréquence	Pourcentage
La vitesse de sédimentation accélérée	28	93,3%
Hyperleucocytose	26	86,6%

La vitesse de sédimentation était accélérée chez **93,3%** de nos patients avec une hyperleucocytose à PNN dans 86,6% des cas .

5-5 Le résultat de la sérologie VIH :

Tableau XVII: Répartition des patients selon le résultat de la sérologie VIH.

VIH	Fréquence	Pourcentage
Négative	23	76,7%
non faite	5	16,7%
Positive	2	6,6%
Total	30	100%

Parmi les 25 patients ayant réalisé la sérologie VIH, seul 2 patients étaient séropositifs, soit **6,6%**.

6. Aspect thérapeutique

6-1 Les classes d'antibiotiques utilisé :

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les classes d'antibiotiques utilisés.

Antibiotiques	Fréquence	Pourcentage
amoxiclav + metro+ genta	7	23,3%
amoxiclav+genta	5	16,7%
amoxiclav+metro	5	16,7%
amoxi+metro+genta	3	10%
amoxi +cipro+metro	2	6,7%
amoxiclav+cipro+metro	2	6,7%
Antituberculeux	2	6,7%
Amoxiclav	1	3,3%
cipro+metro+genta	1	3,3%
lyncomycine+metro	1	3,3%
oxacilline+metro	1	3,3%
Total	30	100%

L'association Amoxiclav –Métronidazole-gentamycine était la plus utilisée, soit 23,3%.

6-2 Les classes d'antalgique :

Tableau XIX : Répartition des patients selon les classes d'antalgiques utilisés.

Antalgiques	Fréquence	Pourcentage
Tramadol	23	76,7%
Paracetamol+caféine	7	23,3%
Total	30	100%

Le Tramadol était la plus utilisé, soit 76,7%

6-3 Le geste pratiqué :

Tableau XX : Répartition des patients selon le geste pratiqué.

Gestes	Fréquence	Pourcentage
Ponction itérative	30	100%
Kinésithérapie	30	100%
Drainage	5	16,7%

La ponction itérative et la kinésithérapie ont été les gestes de base pratiqués dans 100% des cas. Seul 16,7% ont bénéficié d'un drainage thoracique.

7. Aspect évolutif :

7-1 L'évolution radiologique :

Tableau XXI: Répartition des patients selon l'évolution radiologique.

Evolution radiologique	Fréquence	Pourcentage
Favorable	18	60%
Séquelles	12	40%
Total	30	100%

L'évolution a été favorable chez plus de la moitié des patients, soit 60% des cas.

7-2 Le type de complications :

Tableau XXII : Répartition des patients selon le type de complications.

Types	Fréquence	Pourcentage
Pneumothorax	9	30%
Pachypleurite	2	16,67%
Enkystement	1	8,33%
Sans complication	18	60%
Total	30	100%

Le pneumothorax a dominé le tableau des complications avec 9 cas, soit (**30%**).

7-3 Le pronostic :

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le pronostic

Pronostic	Fréquence	Pourcentage
Favorable	29	96,7%
Décédé	1	3,3%
Total	30	100%

Nous avons enregistré 1 seul cas de décès soit **3,3%**

DISCUSSION :

1. Les contraintes méthodologiques :

Notre étude présente des limites essentiellement dues :

-A l'insuffisance du plateau technique : Insuffisance d'aspirateur, absence de vide mural, matériel de drainage thoracique.

-La limitation des moyens financiers des patients explique l'absence quasi totale de certaines techniques d'investigation paraclinique (l'échographie abdominale, le scanner thoracique) et cela ne nous a pas permis d'éliminer de façon formelle l'association à d'autres pathologies.

- L'antibiothérapie abusive utilisée en pratique de ville ne nous a pas permis dans la plupart de cas d'isoler le nom de germe à la culture.

2. Fréquence :

La fréquence de la pleurésie purulente a été de **1,95 %** dans le service de pneumo-phtisiologie du CHU du « Point G ».

Subay à Kinshassa a rapporté dans une étude prospective 16,44% de cas de pleurésie purulente [40].

YIRRIBA.D [49] dans une étude rétrospective et descriptive au service de pneumo-phtisiologie du CHU du Point G avait trouvé 8,11% dans sa série d'étude réalisée en 2009.

Fatoumata .K [47] dans une étude rétrospective réalisée au service de pneumo-phtisiologie avait trouvé pour la pleurésie purulente non tuberculeuse 6,11% de cas. Ces différences pourront s'expliquer par les critères de sélection d'une étude à l'autre, l'insuffisance des moyens d'investigation, la durée de l'étude dans notre série.

Nos résultats traduisent une régression de la pleurésie purulente. Cette régression a été évoquée par les études antérieures réalisées dans le même service [47-49], ceci mériterait d'être confirmé par des études ultérieures.

3. Caractéristiques sociodémographiques.

3.1. Le Sexe et l'âge.

Nous avons noté une prédominance masculine 73,3% avec un sex-ratio de 2,74 en faveur des hommes.

L'unanimité des auteurs est acquise sur la prédominance masculine dans les rapports de trois hommes pour une femme [1,15, 40].

Ce qui pourrait s'expliquer par le fait que les femmes sont moins exposées aux facteurs de risque que sont le tabagisme et l'éthylisme.

La tranche d'âge de 21-30 ans était la plus touchée avec un âge moyen de 35 ans, des extrêmes allant de 12 à 60 ans. Ce résultat est superposable à celui de Ouedraogo au Burkina Fasso qui avait trouvé un âge moyen de 32 ans [10].

Contrairement aux données Européennes et Américaines où les limites d'âges se situent entre 50 et 69 ans [19, 41], mais dans notre série au Mali, la pleurésie purulente constitue une affection du sujet jeune (tranche d'âge 21 à 30 ans).

3.2. Profession et niveau socio-économique:

La variable profession devrait recouvrir le niveau socio-économique et d'éducation de nos patients ; prise comme telle, elle a été très peu singularisée dans les dossiers très souvent d'une manière imprécise.

La moitié des patients se présentait sous l'étiquette de « ménagère (26,7%) ou de « cultivateur » (30%). En dépit de cette approximation, il nous semble certainement exister un lien entre la maladie et le niveau socio-économique et professionnel.

Il ressort, en effet, de ce constat que la pleurésie purulente est une maladie des classes socio-économiques défavorisées, à faible revenu mensuel aux conditions hygiéniques et alimentaires déplorables. Ce fait est illustré par les problèmes financiers aux quels la majorité de nos malades est confrontée dans l'achat des médicaments, dans le choix de la catégorie d'hospitalisation, dans les délais d'exécution des analyses complémentaires, le grand nombre de malades sortis contre avis médical.

Comme la plupart des auteurs [14, 47, 49, 50] nous constatons que cette affection touche surtout la classe déshéritée, défavorisée au point de vue socio-économique avec toutes les conséquences qui en découlent.

4. Caractéristiques cliniques :

4.1. Les motifs de consultation :

La toux, la fièvre, la dyspnée ont été les motifs de consultation les plus observés avec 100%. Ceux-ci correspondent parfaitement à la symptomatologie subjective des suppurations pleuro- pulmonaires, comme attestée par la plupart des auteurs [47,50].

4.2. Signes généraux et physiques.

L'indice de masse corporel bas a été constaté chez 6,7% de nos observations.

60% de nos malades faisaient une hyperthermie. Ce résultat est différent de celui de YIRRIBA D [49] qui avait rapporté 31,8%. Ceci serait dû à la non maîtrise de l'infection par une antibiothérapie probabiliste faite de façon aveugle à des doses insuffisantes en dehors des structures hospitalières dans notre série.

4.3. Signes spécifiques.

Lors de notre étude tous les signes classiques de l'épanchement liquidien et /ou leur association à un syndrome de condensation traduisant l'existence d'une pneumopathie sous-jacente ont été retrouvés.

5. Aspects paracliniques :

5.1. Données radiologiques.

Elle constitue l'élément indispensable dans le diagnostic de la pleurésie. Elle permet de juger l'importance de l'épanchement qu'elle soit de grande, ou de moyenne abondance. L'échographie abdominale vient en seconde position après la radiographie standard de face avec 20 réalisations, soit (66,7%) dont 1 cas d'abcès hépatique, soit 5% ; parmi les complications, 9 cas de pleurésie purulente associée au pneumothorax a été retrouvé soit 30% à la radiographie standard de face et profil. Ce résultat est comparable à celui de Fatoumata K [47] qui avait trouvé 31,9% de pneumothorax. Ceux ci pourraient s'expliquer par le manque de drainage thoracique chez la plupart de nos malades.

Aucun malade n'a bénéficié d'endoscopie bronchique par non fonctionnalité de l'appareil.

*** La topographie des épanchements pleuraux.**

Les pleurésies les plus rencontrées ont été celles du poumon droit (60%) versus 33,3% de localisation gauche et 6,7%les épanchements bilatéraux.

La topographie droite dominante dans notre étude semble être confirmée par la série de Ouédraogo [10] qui a rapporté à Bobo-Dioulasso en 2003 une prédominance droite dans plus de 60,5% des cas.

Cette prédominance du coté droit pourrait s'expliquer par :

- ❖ La fréquence des infections pulmonaires consécutives aux obstructions bronchiques en majorité par des corps étrangers.

- ❖ La position anatomique de la bronche souche droite, favorable aux infections ORL et odonto stomatologique.
- ❖ La possibilité d'extension des affections hépatiques et péri-hépatiques sur le poumon droit par contiguïté.

5.2. Les données biologiques

Une accélération de la vs était dominante avec 93,3% des cas, devant une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles avec 86,6% à la NFS. Nos résultats sont proches de ceux de Fatoumata K [47] qui avait rapporté respectivement 83,1% et 76,8%. La bactériologie du liquide pleural a été très peu contributive 7 résultats positifs sur 30 cultures avec un taux de stérilité allant jusqu'à 76,7%. Nos résultats sont proches de ceux de Fofana [13] qui avait rapporté 77,6% de liquide stérile. Ce phénomène de cultures stériles pourrait s'expliquer du fait que l'infection est souvent décapitée par une antibiothérapie abusive avant l'exploration du liquide pleural.

5.3. Données bactériologiques.

***Germes isolés :**

Parmi les germes isolés *Staphylococcus aureus* représente **42,8%** des cas.

Amonko et coll. [43] en Cote d'Ivoire et Maiga [7] au Mali ont respectivement trouvé 25,3% et 43% de *Staphylocoque aureus*.

Streptococcus sp et *Staphylococcus* à coagulasse négative ont été isolés dans notre série d'étude avec une proportion de 28,6% chacun.

Ceux-ci ne permettent pas de formuler une hypothèse valable.

6. Etiologiques :

La principale étiologie des pleurésies purulentes dans notre série est bactérienne à 93,3%. Ce résultat est comparable à celui de YIRRIBA D [49] qui avait retrouvé 85,2%. Dans notre série dans 23 cas, soit 76,6% nous n'avons pas retrouvé de germe dans le pus. Ce résultat est proche de celui de Fatoumata K [47] qui avait rapporté 86,3% de liquide stérile.

Cette stérilité du liquide pourrait s'expliquer par le fait que la quasi-totalité de nos observations arrivent à l'hôpital après un parcours thérapeutique assez complexe, sans succès dans les dispensaires, les centres de santé et chez les tradithérapeutes, non au

stade initial de la pneumopathie infectieuse primitive ; mais au stade de la pleurésie purulente déjà constituée et décapitée.

7. Aspects thérapeutiques.

Le traitement doit contrôler le syndrome infectieux, et obligatoirement évacuer l'épanchement ; si ce dernier objectif peut être réalisé par des ponctions (très faiblement), ou mieux par le drainage pleurale au stade de collection ou d'organisation, et par une décortication à la phase d'enkystement. D'autres techniques chirurgicales sont applicables à des situations particulières.

7.1. Traitement médical.

Le traitement médical comporte, les anti infectieux, le soutien de l'état général (apport hydro-électrolytique et nutritionnel), la kinésithérapie ventilatoire, et la ponction évacuatrice.

7.1.1. Antibiothérapie.

L'antibiothérapie (anti-pyogène) est une urgence, appliquée dès que le diagnostic de pleurésie purulente est posé. Elle est insuffisante à, elle seule pour freiner le processus infectieux et son association au procédé d'évacuation de la collection est indispensable ; son rendement en est amélioré. En pratique, et pour débiter il faut s'adresser à une bithérapie associant betalactamine et imidazole par la voie parentérale pendant au moins la première semaine. Celle ci représente 16,7% de notre série. Ce résultat est différent de celui de Fatoumata K [47] qui a rapporté 40%. Ce traitement antibiotique, éventuellement adapté sur les données de l'antibiogramme doit durer en principe 2 à 3 semaines. Mais le danger est d'entraîner plus ou moins vite une guérison apparente et conduire le médecin comme le patient, à un abandon trop précoce du traitement. Ce phénomène a la même conséquence, qu'une antibiothérapie mal adaptée aux germes en cause ainsi que la consommation abusive des antibiotiques disponibles, mais non spécifiques. Le taux de stérilité était de 76,6% dans notre série d'étude, ce résultat est proche de celui de Fatoumata .K [47] qui avait trouvé 86,3% des cas de stérilité. Cette pratique de l'antibiothérapie aveugle conduit inéluctablement à l'atténuation de la virulence du germe sans guérison réelle et le risque pourrait être une poursuite évolutive sous un mode chronique et vers l'enkystement, ou/et une reprise évolutive sous un mode subaigu ou aigu.

7.1.2. Traitement Antituberculeux.

L'utilisation des antituberculeux dans les pleurésies purulentes respecte les protocoles habituels du traitement de la tuberculose, et représente également un risque important d'abandon (jusqu'à 50%) dans la série de Keita [12], contrairement à notre étude où nous n'avons pas recensé de cas d'abandon. Seulement 6,7% des patients ont reçu un traitement antituberculeux. Ce résultat est comparable de celui de YIRRIBA D [49] qui avait trouvé 15% de cas.

7.1.3. Ponction évacuatrice.

Les ponctions évacuatrices constituent une méthode simple de l'évacuation de l'épanchement.

Dans la littérature actuelle, les résultats ne sont pas bons dans 46,6% des cas [40]. Dans notre échantillonnage tous nos malades ont bénéficié d'une ponction évacuatrice et 60% de ces malades ont eu une évolution radiologique favorable. Ce résultat est comparable de celui de Fatoumata K [47]. Par ailleurs 16,7% dans notre série ont subi le drainage thoracique, ce résultat est comparable à celui de Fatoumata K qui avait trouvé 28,42% des cas drainés. Seulement un dans notre série a été adressé à la chirurgie thoracique pour la décortication après échec de drainage.

7.1.4. La kinésithérapie.

La kinésithérapie dans les pleurésies purulentes améliore la ventilation alvéolaire, pourrait favoriser le retour à la normale les échanges liquidiens pleuraux et surtout freiner l'évolution vers un enkystement ou contribue à corriger un enkystement encours d'installation [1, 45]. Elle est indiquée à tous les stades de la maladie (stade collection, organisation ou enkystement) et doit être débuté tôt, dès que les phénomènes douloureux sont maîtrisés et que le patient peut assurer une certaine dépense énergétique. Elle nécessite d'être conduit par un spécialiste. Tous nos malades ont effectué la kinésithérapie respiratoire, ceci est conforme à celui de Awa Sidibé [50].

7.2 Traitement chirurgical.

Bien que le drainage soit la méthode chirurgicale de base et la plus largement utilisée dans la littérature Africaine et Occidentale [21, 46] avec d'excellents résultats quant il est réalisé dès le début de la collection ; 100% dans la série de Debesse ; 83,9% dans la série de K.Subay et al, moins bon quand il est réalisé pendant la phase

d'organisation. Cet état de fait est illustré par Hassan [6] avec 83% de guérison contre 12% de décès. Son utilisation devrait être plus large et améliorée dans cette pratique hospitalière. Nos résultats sont difficilement comparables à ceux des autres auteurs compte tenu du nombre dans notre série.

Si la non pratique de la pleurotomie, de la pleuroscopie, de la thoracotomie et plus ou moins de la décortication se justifie d'une part par l'insuffisance de notre plateau technique et d'autre part par la rareté des affections néoplasiques pulmonaires sous-jacentes dans nos services il n'en est pas de même pour la décortication pleurale qui avait trouvé comme en Amérique et en Europe, une large indication dans nos hôpitaux ou les pachypleurites et les enkystements séquellaires assez importants sont couramment rencontrés.

8. Evolution-complication.

Habituellement et après une ponction itérative et/ou le drainage pleural aspiratif, la fonction ventilatoire s'améliore de façon rapidement progressive sur les 12 mois qui suivent, on considère ainsi qu'il faut attendre en moyenne 1an pour que la situation soit stable et que l'appréciation de ces résultats soit moins aléatoire. Dans notre série, l'évaluation des résultats fonctionnels n'a été que clinique et radiologique et pratiquement toujours précoce, c'est-à-dire à la sortie des malades de l'hôpital.

En effet l'absence de spirométrie pré et post-thérapeutique d'une part et d'autre part la perte de vue de nos malades dès qu'une amélioration fonctionnelle permet une reprise d'activité rend pratiquement illusoire sinon partielle l'appréciation de nos résultats.

De même on sait qu'au plan radiologique et en particulier chez les sujets jeunes que constituent notre échantillonnage, les images pleurales après certaines thérapeutiques immédiates, qualifiées ici de séquelles minimales ou moyennes peuvent entièrement ou presque disparaître dans le temps.

Dans ce sens nous avons noté 1cas d'enkystement, soit (8,3%), 9 cas de pneumothorax iatrogènes, soit (75%), 2 cas de pachypleurite soit (16,7%). Nos résultats sont conformes à ceux d'Attakouma et al. [48] qui n'ont dénombré qu'un seul cas de pachypleurite dans le service pneumo-physiologie du CHU de Lomé et de M. Maïga qui n'a relevé que 5 cas d'enkystement et 1 cas de pachypleurite à l'Hôpital Gabriel Touré. Ceci est dû au fait que la kinésithérapie et les drainages pleuraux combien de fois

éminemment importants pour la prévention de ces séquelles ne sont presque jamais pratiqués.

9. Mortalité.

Elle est considérablement améliorée avec l'administration des antibiotiques et la généralisation du drainage, jusqu'à devenir nulle dans la série de Debesse. Il s'agit ici en fait de malades traités très précocement et si l'intervention thérapeutique est plus tardive, les décès sont plus nombreux comme dans la série de D. Sissoko (17,5%). Cette mortalité par empyème est en rapport avec le recrutement des patients, le stade évolutif de la maladie et de l'étiologie de la pleurésie. Dans notre série elle est globalement de (3,3%). En effet si le pronostic immédiat de nos malades est bon, le pronostic ultérieur est encore très réservé.

CONCLUSION :

Au terme de cette étude faite dans le service de pneumo-phtisiologie du CHU du Point G du 1^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2012 portant sur 30 patients atteints de pleurésie purulente, âgés de 12 à 60 ans, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

- ❖ Les pleurésies purulentes représentent 1,95% de pathologies respiratoires dans le service de pneumo-phtisiologie.
- ❖ Elles sont fréquentes chez les sujets issus du milieu socio-économiques défavorisés.
- ❖ La tranche d'âge de 21 à 30 ans est la plus touchées (43,3%) ;
- ❖ Le sexe masculin prédomine avec un ratio de 2,74 pour les hommes.
- ❖ Les facteurs favorisants retenus sont l'âge, les infections respiratoires hautes.
- ❖ L'empyème reste une pathologie fréquente du sujet jeune. La complication est fonction du délai de la prise en charge.

La prise en charge reste confrontée :

- A la difficulté d'identification des germes et d'évacuation des épanchements purulents.
- La non disponibilité des matériels et d'équipement pour la pleuroscopie.

RECOMMANDATIONS :

I. AUX RESPONSABLES ADMINISTRATIVES ET SANITAIRES DU CHU DU POINT G :

- ❖ Doter le service pneumo-phtisiologie du CHU du « Point G » d'appareil d'exploration fonctionnel respiratoire et des aspirateurs muraux pour la prise en charge adéquate des patients souffrants des pleurésies purulentes.
- ❖ Mener des actions de sensibilisation et d'éducation sanitaire des populations pour un changement de comportement.
- ❖ Doter le service de pneumo-phtisiologie du CHU du Point G des boites de sécurités, pour la bonne gestion des déchets.

II. AU PERSONNEL DU CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DU POINT G :

- ❖ De promouvoir les relations de coopération interservices dans la prise en charge des patients.
- ❖ Inviter le personnel médical et paramédical à solliciter d'avantage le service pneumo-phtisiologie comme référence pour la bonne gestion des cas de pleurésies purulentes.

III. AUX THESARD DU SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE :

- ❖ Assurer la bonne tenue des dossiers médicaux et les résultats des examens paracliniques des patients afin de les rendre plus accessibles et utilisables pour des études.

IV. AUX PERSONNELS DES STRUCTURES SANITAIRES PERIPHERIQUES :

- Dans la mesure du possible, faire toujours le prélèvement du liquide pleural et l'envoyer pour l'étude cyto bactériologique avant toute antibiothérapie.
- En cas de pleurésie purulente envoyer toujours les malades au service spécialisé pour la prise en charge thérapeutique.

REFERENCES.

1. Coffel C.

Les pleurésies purulentes. *Encycl. Méd.Chir., Paris, 1976 : 6041 A80.*

2. Decroix G et Crestier Y.

Les pleurésies purulentes non tuberculeuses. *Vie Méd., 1970, 51 (25) : 3553-94.*

3. Guyon G, Allal H, Lande M Et Rodiere M.

Les pleurésies de l'enfant : Expérience Montpelliéraine. *Arch. de pediater 12(2005), S54-S57.*

4. Plafor SD, Smith AR, Stewart RJ.

Increase in incidence of childhood empyema. *Thorax 1997; 52: 932.*

5. Rees JHM, Spencer DA, Parikh D, Weller P.

Increase in incidence childhood empyema in west Midlands, UK. *Lancet 1997; 349: 402.*

6. Hassan (M. O).

Aspect épidémiologiques et évolutifs des pleurésies dans le service de pneumo-phtisiologie du CHU du Point G. 1988 à 2002. Thèse de médecine Bamako, 2005, 86P.

7. Maiga M.

Pleurésie de l'enfant à l'hôpital Gabriel Touré. Thèse de méd., Bamako, 2000.n°104, 107P.

8. Debesse B.

La limite du traitement médical et le traitement chirurgical des pleurésies purulentes aiguës. *Vie Méd., 1970, 51 (25) : 3597-606.*

9. Twahirwara Jc:

Les pleurésies purulentes chez les noirs africains ;à propos de 302 cas observés à Dakar. Thèse Méd., Dakar 1980, n°99.

10. Ouedraogo Zoubga Z. A, Ouedraogo M, Badoum G. S. M. Zigani A.; Meda C.Z.; Sawadogo A.

Problématique des pleurésies purulentes au centre hospitalier national de Souro sanon de Bobo-Dioulasso à propos de 129 cas hospitalisés. *Med., Afrique noire, 2003. vol.50. n°12 pp. 509- 512.*

11. KOFFI N., AKA-DANGUY E., KOUASSI B., NGOM A., BLEHOU D.J.

Etiologies des pleurésies en milieu africain: L'expérience du service de pneumologie de Cocody. Revue de Pneumologie clinique 1997 vol : 53, N°, PP 193-196.

12. OUEDRAOGO M., OUEDRAOGO S. M., ZOUGBA A. Z, BADOUM. G, ZIGANIE A., BAMBARA M.

Aspects épidémiocliniques de la pleurésie séro-fibrineuse au centre hospitalier National Yalgado Ouédraogo Méd. Afr. Noire 2000, 47: 8-9.

13. Keita B.; Koné A.; Sangare S.

Les pleurésies purulentes en milieu hospitalier spécialisé à Bamako. Thèse de Med., Bamako 1993, vol.86, n°2, pp.148-150.

14. Fofana D.

Aspect cytobactériologique des liquides pleuraux rencontrés dans le service de pneumo-physiologie du CHU du Point G et étude de la sensibilité aux antibiotiques des germes isolés. Thèse Pharmacie, Bamako, 2006, N : 78P.

15. Diallo. S., Hassan M., Sissoko. F., M'baye. O., Gomez. P

Etiologie des pleurésies purulentes dans le service de pneumologie du Point G Bamako Mali BP : 333 Tel : (223) 222 50 03.

16. D. Sissoko.

Pleurésies purulentes compliquées : Attitude thérapeutique à l'hôpital national du Point G à propos de 58 cas. Thèse de Méd., Bamako, 1995, N°24, 103P.

17. Bernaudin Jf Et Fleury F

Anatomy of blood and lymphatic circulation of the pleural serosa and the pleural in health and disease. In Chrétien J, éd , Vol-M, Dekler, New York 1985; 104-24.

18. Black L J.

The pleural space and pleural fluid.

Am J Clin. Proc 1975; 47: 473P.

19. Kalhe W, Leonhard H et Platzer W.

Anatomie. Flammarion 2, 349 P.

20 Wangs N S.

The pleural space and pleural fluid in normal conditions and in diseases of pleura. In

Chrétien J. Masson, edit New York 1983; 1:10-20

21. Wangs N S.

The performed stomas connecting the pleural cavity and delympaticsin the parietal pleural. Am.Rev.Resp.Dis.1975; 111:12-20.

22. Traore M H

.Place de la ponction biopsie de la plèvre dans le diagnostic étiologique des pleurésies non purulentes (à propos de 62 biopsies de la plèvre réalisées dans le service pneuophtisiologie). Rev Med, Bamako, n°60, 1989.

23. Bermans S, Duenas A, Bedoya A, Constain V, Leon S, BORRERO L Et Al.

Acute lower respiratory tract illnesses in Cali, Colombia: two year ambulatory study pediatrics, 1983, 71: 210-3.

24. Fantin B Et Touaty E.

Etude rétrospective de 77 cas de pleurésies purulentes. Rev Mal Resp, 1984, 4 : 195-200.

25. Soulier A.

Mode de formation et évolution des suppurations pleurales. Vie Méd., 1979, 60 (6), 383-7.

26. Martin D.

Les pleurésies purulentes non tuberculeuses de l'adulte.

Thèse méd., Rouen, 1976, n°621.

27. Poulet J.

Traitement des pleurésies purulentes à pyogènes. Cahiers coll. Méd. ; hop. Paris, 1969, 10 (4): 291-6.

28. Moigneteau C H, Gullement J M Et Almazor M.

Etude de 50 pleurésies purulentes non tuberculeuses soumises à un traitement médical.Poumon-Cœur, 1974, 30_(2) : 115-21

29. H. Bekri, R. Cohen, E. Varon, F. Madhy. R. Gire, F. Guillot, C.Delarcourt,

Streptococcus pneumoniae serotype involved in children with pleural empyemas in France; Arch de pediatri14 (2004) 239-43.

30. Banzet M.L.Dardelin, Rafingj Et Ledoux A.

Pleurésies Purulentes De L'adulte. Aspect Actuel. J. Méd. Besançon, 1977, 13, (6), 205-8.

31. Bisson A. R. L.

La décortication pulmonaire dans les pleurésies purulentes aigues. (A propos de 53 observations). Thèse Méd. Paris, 1970, N° 1042.

32. Moderzejwski F, Pecqueur G, François C, Naeker G. et Fabrecoule M.

Pleurésies purulentes chez les personnes âgées. Lille Méd. 1979, 24_, (24):140-3.

33. Irving A.D. And Turner M.A.

Pleural empyema in association with renal sepsis.

Am. Rev. Resp. Dis., 1971, 63, (1) 71-2.

34. Snider, Saleh, Dis. Chest.

Mécanismes d'infection de cavité pleurale, vol. 54, n°5, nov 1968.

35. Couran L.

Les pleurésies purulentes tuberculeuses chroniques. Thèse méd., Lyon, 1960, n°174.

36. M. Belioz Et Al.

Intérêt de la thoracoscopie dans les pleurésies purulentes de l'enfant de moins de 4 ans.

Arch. Pediatr 2001; 8: 166-71.

37. Duff A. J, Coonrad J.D Et Rytel M.W.

Detection by immuno-electrophoresis of antigen in sera patients' swith pneumococcal bacteraemia . Lancet, 1971, 1 (7599):578-9.

38. Gesling P. Legrand P.Squinazi F.

Recherche d'antigène soluble dans divers produit pathologiques par contre immunoélectrophorèses. Apport diagnostique de 151 cas.

Nouv.Press.Méd, 1977, 6 (21):1853-8.

39. Turiaf J.

Non tuberculosis bacterial empyema inpatients with and without under ling diseases.

40. K.Subay Et Al.

Traitement chirurgical des pleurésies purulentes

Médecine d'Afrique noire : 1991, 38(7).

J.A.M.A., 1971, 215 (1): 69-75.

41. Debesse B.

La rééducation respiratoire au cours des pleurésies purulentes.

E.M.C., paris, 1972, 6044A10

42. Marland.

Enzyme fibrinolytique dans le traitement des pleurésies purulentes.

Rev. Pratique ; 1954, 4,1303-5.

43. Amonko (A.), Faye (H.), Kett, Asse (K.), Koname (J.), Aye (D.), Coffi (S.)

Intérêt des prélèvements bronchiques protégés systématiquement en réanimation lourde.

Méd. D'Afrique noire, 1997(6) : p-1-6.

44. Toomens H, Linder A, Friedel G:

Functional aspect of pleural empyema and pleural induction Langenbecks Archiv für chirurgie 1989:199-202

45. Lukuni (M.), Bindaki (M.), Omago (P.)

Les suppurations pleurales chez l'enfant, aspects épidémiologiques et étiologiques.

Méd., d'Afrique Noire, 1990 :p.646-828.

46. Eastham, Feeman R, Kearns Am, Eltringam G, Cleark J, LUM J, et al.

clinical feafacture aetiology outcome of empyema in children in the morth, east of England. Thorax 2004; 59: 522-5.

47. Fatoumata Keita

Aspects cliniques et évolutifs des pleurésies d'origine bactérienne non tuberculeuse au service de pneumo-phtisiologie du centre hospitalo-universitaire du point-G .Thèse med. Bamako; 2010

48. Atakouma D.Y. ; taranga-Agbi K., Agbere A.D., Assimadi J.K

Aspect cliniques thérapeutiques et évolutifs de la staphylococcie pleuro-pulmonaire du nourisson au CHU de Lomé Tokoin(Togo). Med. D'Afrique noire : 1995,42(5) :260-266.

49. Yirriba Diarra

Profil Clinique et évolutif des pleurésies purulentes en milieu hospitalier spécialisé à Bamako. Thèse méd, Bamako, 2009

50. Awa Sidibé. Pleurésie au CHU du Point G : Aspects épidémiologique étiologique et therapeutique. *Thèse méd, Bamako, 2007 -2008 :95pages*

FICHE D'ENQUETE

Titre : Epanchements liquidiens purulents

Dossier n° :

I-Etat Civil

Q1 Age en année :..... Q2 Sexe :.....

Q3 Profession :..... Q4 Etat matrimonial :.....Q5 Ethnie :.....

II-Motif

Q6 Consultation :

1=douleurs thoraciques : oui non , 2=dyspnée : oui non

3=toux : oui non 4=expectoration : oui non

5=hémoptysie : oui non ,6=fièvre : oui non 7=autres

III-Antécédents

Q7 Personnel :

1=médicaux :Tuberculose :oui non Diabète :oui non HTA :oui non

Notion de contagé tuberculeux : oui non

BPCO : oui non , asthme : oui non

Odonto-stomatologie oui non Orl oui non

2=chirurgicaux : Thoracotomie : oui non

Mode de vie

Q8 Habitude alimentaire :

1=Tabac :oui quantité à préciser :..... (P-A) ... 2= Alcool: oui non

IV-Signes généraux :

Q9 Signes respiratoires

Cyanose : 1=oui , 2=non

Fréquence respiratoire :.....

Q10 Signes cardio-vasculaires : TA :..... Pouls :.....

Q11 Température en degré :..... Taille en mètre :.....

Poids :..... IMC :.....

V-Signes physiques

1-Thorax

Q12 Inspection :

1=déformation thoracique : oui non 2=cicatrices de thoracotomie : oui non
3=polypnée : oui non 4=tirage intercostal : oui non

Q13 Palpation :

1=douleur : oui non 2=vibration vocale perçue oui non

Q14 Percussion :

1=matité : oui non , 2=tympanisme : oui non

Q15 Auscultation :

1=MV perçue : oui non , 2=râles : oui non

3=frottements pleurétiques : oui non

2-Autres signes physiques

Q16 Cardio-vasculaire :

Souffles cardiaques (1=oui , 2=non)

VI-Signes para cliniques

Q17 Radiographie thorax de face /profil :.....

Localisation : poumon droit : 1=oui , lobe supérieur , lobe moyen , lobe inférieur ; poumon gauche : 1=oui , lobe supérieur , lobe inférieur

Bilatérale :1=oui 2=non

Q18 Endoscopie bronchique : Réalisée :1=oui
résultat :.....2=non

Q19 Echographie abdominale : réalisée :1=oui résultat :.....2=non

Q20 Crachat BAAR : (1=positif , 2=négatif)

Q21 Hémogramme-vitesse de sédimentation :1=hyperleucocytose :
Hyperlymphocytose , VS : accélérée normale

Q22 Ponction pleurale : 1=oui 2=non

Q23 Aspect macroscopique du liquide :

Q24 Odeur du liquide : Fétide : 1=oui 2=non

Q25 Examen bactériologique : 1=culture négatif , 2=culture positif

Germes :.....

Q26 Recherche de BAAR dans le liquide pleural : 1=négatif 2=positif

Q27 Glycémie à jeun : 1=élevée 2=normale 3=basse 4=non faite

Q28 IDR à la tuberculine : 1=positive , 2=négative , 3=non faite

Q29 Sérologie HIV : 1=positive 2=négative 3=non faite

VII-Diagnostic étiologique

Tuberculose : 1=oui 2=non Surinfection : 1=oui 2=non

Para pneumonique : 1=oui 2=non Virale : 1=oui 2=non

VIII-Traitement

1-Chirurgical :

Q28 Geste chirurgical : 1=drainage 2=décortication , 3=thoracoplastie 4=exérèse pulmonaire 5= talcage

2-Médical :

Q29 Anti-tuberculeux :(1=oui , 2=non), régime :.....Durée :.....

Q30 Antibiotiques :.....

Q31 Antalgiques:.....Corticothérapie :.....

Q32 Kinésithérapie :

Complications :

Q33 Complications du drainage :(A préciser).....

Complications de la ponction :.....

Complications de la décortication :.....

Résultats du traitement :

Q34 Guérison :

Sans séquelles

Avec séquelles :(A préciser).....

Q35 Décès : 1=oui 2=non

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : Guindo

Prénom : Ibrahima Ousmane

Pays d'origine : Mali

N° de téléphone : 66-86-90-24

Adresse électronique : Guindoibrahima17@yahoo.fr

Titre : Aspects épidémiologiques, évolutifs et thérapeutiques des pleurésies purulentes au service de pneumo-phtisiologie du CHU Point G.

Année universitaire : 2012-2013.

Ville : Bamako

RESUME

Les pleurésies purulentes sont des affections relativement fréquentes dans les pays en voie de développement. Cependant les travaux qui leur sont consacrés particulièrement au Mali, paraissent insuffisants et ne permettent pas d'identifier la ou les causes de la mortalité liées à cette pathologie. Dans le but d'étudier les aspects épidémiologique, évolutif et thérapeutique des pleurésies purulentes, nous avons mené une étude prospective au service de pneumo-phtisiologie du centre hospitalo-universitaire Point G de Bamako chez les patients hospitalisés et vus en consultation externe de janvier à décembre 2012. Au total 1536 patients ont été examinés parmi lesquels 30 ayant été soumis à une radiographie pulmonaire standard de face et à un examen cyto bactériologique du liquide pleural ont été inclus soit une prévalence de 1,95%. Les sujets jeunes de sexe masculin étaient les plus touchés avec un âge moyen de 35ans et un sex ratio de 2,7. Les signes cliniques les plus fréquents étaient : la dyspnée 100%; la douleur thoracique 100%; la toux 100% et la fièvre 33,6%. Les pleurésies de moyenne abondance prédominaient (40%) et la localisation était préférentiellement à l'hémi thorax droit (60%). Chez 25 patients la séroprévalence de l'infection par le VIH était de 8%. L'examen cyto bactériologique du liquide pleural était négatif dans 76,7% des cas. Trente pourcent (30%) des pleurésies ont évolués vers le pneumothorax. Un seul cas de décès a été enregistré chez les patients soit une mortalité de 3,3%. L'association « amoxicilline-acide clavulanique + gentamycine+ métronidazole » était le

traitement le plus utilisé (25%). A cet traitement antibiotique était plus souvent associé la ponction/lavage et une kinésithérapie.

Mots clés : Pleurésies purulentes, Epidémiologie, Evolution, Traitement CHU Point G, Bamako.

Title: Epidemiology, evolutionary and therapeutic aspects of pleural empyema in the service of pneumophtisiology of university hospital Point G

Abstract

The pleural empyemas are relatively common diseases in developing countries. However, the work devoted to them especially in Mali, appear insufficient and do not allow identification of the cause of the mortality associated with this disease. In order to study the epidemiology, evolutionary and therapeutic aspects of pleural empyema, we conducted a prospective study in the service of pneumophtisiology of the university hospital "Point G" among hospitalized and outpatients seen from January to December 2012. In total 1536 patients were examined of which 30 who were subjected to a standard chest radiograph and an bacteriological examination of pleural fluid were included, representing a prevalence of 1.95%.

Young males were the most affected with a mean age of 35 years and a sex ratio of 2.7. The most common clinical signs were dyspnea 100%, chest pain 100%, cough 100% and fever 33.6%. Pleurisy with average abundance predominated (40%) and the location was preferentially to the right hemi thorax (60%). In 25 patients the prevalence of HIV infection was 8%. The pleural fluid cyto-bacteriology was negative in 76.7% of cases.

Thirty percent (30%) of empyema complicated to pneumothorax. One death was reported in patients with a mortality rate of 3.3%. The combination of "amoxicillin-clavulanic acid + gentamicin + metronidazole" was the most used treatment (25%). This antibiotic treatment was more often associated to puncture / washing and kinesitherapy.

Keywords: Pleural empyema, Epidemiology, Evolution, Treatment, University hospital Point G, Bamako.

SERMENT D'HOPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'être suprême d'être fidele aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti, ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidele à mes promesses.

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

Je le jure