

Ministère des Enseignements Secondaire  
Supérieur et de la Recherche Scientifique

République du Mali  
Un Peuple – Un But – Une Foi

Université de Bamako

Faculté de Médecine, de Pharmacie et  
d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2005/2006

Thèse N°...../2006

# ***PROFIL CLINIQUE ET EVOLUTIF DES PLEURESIES PURULENTES EN MILIEU HOSPITALIER SPECIALISE A BAMAKO***

## ***THESE:***

*Présentée et soutenue publiquement le .....*

**PAR**

**Yiriba DIARRA**

**Pour l'obtention du DOCTORAT en Médecine  
(DIPLÔME D'ETAT)**

## **JURY:**

**Président: Pr Fongoro SAHARE**

**Membre: Dr Ousmane M'BAYE**

**CoDirecteur: Dr Boubacar FASSARA SISSOKO**

**Directeur: Dr Souleymane DIALLO**

---

# DEDICACES ET REMERCIEMENTS

### **DEDICACES et REMERCIEMENTS.**

❖ **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 mon très cher Papa Allou S Diarra.**

Ta mansuétude, ton humilité extrême font de toi le meilleur papa dont un enfant puisse rêver.

Cette œuvre est la résultante de ce que tu nous as toujours enseigné : le travail.

❖ **A Ma mère Konfing Konaré.**

Source de ma vie, pionnière de mon éducation, brave femme, dynamique, courageuse, généreuse, combattante, tu es ma fierté de tous les temps. Ton souci a été ma réussite et tu as consenti tous les sacrifices nécessaires, ce travail est le fruit de tes efforts. Sache que l'honneur de ce travail te revient. Que ce jour solennel soit pour toi non seulement une occasion de réjouissance, de fierté mais aussi le témoignage de toute mon affection et mon attachement profond.

❖ **A ma seconde mère Mignan Diarra.**

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

❖ **A tous mes frères et Sœurs ;**

**Fouansé, Vieux, Kessé, Tiory, Allamissa, Bafing, N'golo, Hawa, Kalifa, Adama.**

Vous êtes en ce jour ce que j'ai de plus cher à cause de ce qui nous unit de sacré.

Puisse le TOUT-PUISSANT renforcer ce lien que nous avons si bien conservé harmonieusement.

❖ **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 Tounko et Fousseny Danioko.**

Vous m'avez accueillis à bras ouverts dans vos familles pendant plus d'une décennie comme votre propre enfant et vous m'avez appuyez techniquement, moralement et financièrement tout au long de ce travail. Votre largesse est sans borne. Seul le Seigneur vous en récompensera. Soyez rassurés de toute ma gratitude. Je vous promets de ne jamais vous décevoir.

❖ **A Fousseny Kanouté.**

Vous m'avez toujours considéré comme un membre de votre famille. En aucun moment, votre soutien ne m'a manqué. Sachez que le mot me manque pour vous témoigner de ma reconnaissance.

❖ **A Adama Sacko.**

Tes sages conseils, tes mots doux et d'encouragement m'ont beaucoup aidé pour la réalisation de ce travail. Puisse ALLAH nous laisser vivre ensemble.

❖ **A Seyba Diakité.**

En souvenir des bons moments passés ensemble. Merci pour votre complicité et franche collaboration.

❖ **A Mme Danioko Fanta Cissé.**

Votre amour et vos conseils ne m'ont jamais manqué. Veuillez trouver ici l'expression de mes très profondes reconnaissances.

❖ **A Sadio Danioko.**

Les mots me manquent sincèrement pour exprimer toute ma gratitude, et mon affection pour toi.

❖ **A Sali et Sama Kanouté.**

Vous avez tous grandement contribué à la réalisation de ce travail. Soyez-en infiniment remerciées.

❖ **A ma nièce Bagnini Kanté.**

Soyez rassurée de mon profond attachement.

❖ **A Mes cousins et cousine Mahamadou, Drissa et Fatoumata Konaré.**

Toute ma sympathie.

❖ **A tous mes amis : les jumeaux, Oumar Tangara, Bablen Diabaté, Mamadou Diabaté, Kalifa D. Coulibaly Saibou Doumbia, Drissa Traoré, Kassim Traoré, et sa promise Oumou Diarra, Kibili Demba Kanouté, Demba Tamboura, Diack Sidibé, Ousmane Diarra, Malé, Sékou Keita, Dialla Sissoko.**

Je ne pourrai suffisamment vous remercier pour les services rendus. **Qu'ALLAH** vous accorde longue et heureuse vie. Ne doutez pas de ma très profonde reconnaissance.

❖ **A mes logeuses Sitan, Dioba, et Valentine Sidibé.**

Vous ne faites qu'une : la même philosophie de la vie, la même tendresse, la même douceur, la même largesse, la même honnêteté, la même bonté de cœur et que je vous aime d'un amour fort. Trouvez dans ce modeste travail l'expression de mon indéfectible attachement.

❖ **Aux Dr Jean Claude Traoré, et Dr Drissa Coulibaly, Dr Aliman Traoré dite Alice.**

Votre concours a été inestimable dans la réussite de ce travail, car vous m'avez toujours traité comme votre propre frère. Soins au bon Dieu de rendre votre bienfait. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

❖ **A Dr Modibo Z Doumbia.**

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 Minkoro Fomba et sa promise Maimouna Traoré.**

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 Dr Patrice Dembélé**, votre esprit scientifique, vos enseignements quotidiens ont permis de rehausser la qualité de ce travail. Que le **TOUT-PUISSANT** vous assiste tout au long de votre carrière.

❖ **A Kaba Camara** : merci pour votre soutien et pour votre disponibilité.

❖ **A Samou Diarra coordinateur des thésards et initiateur du journal KENEYA INFOS au Mali et son associé Cissé**, merci pour votre esprit de combativité et de responsabilité. Que la grâce de Dieu vous accompagne dans votre carrière professionnelle.

❖ **A tous les techniciens supérieurs de santé du service de pneumologie : Sylla, Mme Sanogo, Mme Diarra, Molo et le major Sadio KOUYATE.**

Pour votre sincérité et votre disponibilité dans le travail, merci infiniment.

❖ **Aux thésards du service chirurgie 'A' singulièrement à Dena et Berthé**, pour les relations de bonne collaboration que nous avons entretenues pendant ce travail, mes vifs remerciements.

❖ **A tous les thésards du service de pneumo-phtisiologie.**

Ce travail est le votre, merci pour votre amour et vos encouragements.

❖ **A Mes aînés Dr Boubacar Baya et Dr Ousmane Camara** : l'occasion est bonne pour moi de vous réaffirmer toute ma reconnaissance e mon attachement profond.

❖ **A mes cadets : Dioman, Sékou Keita, Sylvains Goïta, Issa Koné, René Dakuo, Moussa Goïta**; Courage et détermination.

- ❖ **A mes amies : Fatim Ballo, Fatim Keita, Saran Diakité, Bintou Coulibaly, Mariam Konaré, Fatim Danioko, Mimy Dembélé, Fifi dit Nantenin Diakité Mme Diarra Aïchata Maïga.** Merci pour vos soutiens et vos encouragements.
- ❖ **A mes collègues internes du service pneumo-phtisiologie : Fatoumata Sidibé, Kassim Traoré, Bazani Grégoire, Abdrahamane Dicko, Moussa Dabo, Arnaud, sydi Bakayoko, Issa Cissé, Christ, Gilder et Irisse.**

Après des années de dur labeur, le plus dur est devant nous. Je vous souhaite bonne chance tout en vous exhortant à rester solides pour un meilleur épanouissement.

- ❖ **A l'ensemble des chargés de cours et au reste du personnel de la FMPOS :** merci pour tout.
- ❖ **A Damassé Kané** et à tous ceux qui ne verront pas leurs noms : Sachez que vous êtes dans mon cœur, mes sincères remerciements.

## **Abréviations :**

**AEG : Altération, de l'état général**

ATB+ : Antibiothérapie faite

ATB- : Antibiothérapie non faite

ATD : Antécédent

BK : Bacille de Koch

CIE : Contre immunoélectrophorèse

CD: Cluster of differentiation

CHU: Centre hospitalier universitaire

CV: Capacité vitale

EID : Electro-immuno-diffusion

ECBC : Examen Cytologique Bactériologique et Chimique

ELISA: Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay

Gram+: Gram positif

Gram-: Gram négatif

IDR: Intradermoréaction à la tuberculine

NFS : Numération de la Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : Oto-rhino-laryngologie

pH : Potentiel d'Hydrogène

PPH : Pneumo-phtisiologie

RX : Radiographie

TPM+ : Tuberculose pulmonaire à microscopie positive

TPM- : Tuberculose pulmonaire à microscopie négative

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VS : Vitesse de Sédimentation





## A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

### Professeur Fongoro SAHARE

- ❖ Maître de conférences en néphrologie à la FMPOS
- ❖ Chevalier de l'ordre national du mérite de la santé

Qui nous fait l'honneur de juger ce modeste travail, malgré ses multiples occupations. Permettez-moi, Cher Maître, de vous dire que c'est pour nous un réconfort inestimable qu'une grande personnalité comme la votre ait acceptée de siéger à la présidence de ce jury. Maître de rigueur, éducative et surtout Maître indulgent. Vous avez toujours suscité en nous une grande admiration par votre valeur intellectuelle et par votre compétence scientifique, faisant de vous, Cher Maître, une référence. Veuillez trouver ici, Cher Maître, le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

---

## A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

### Docteur Ousmane M'BAYE

- ❖ Praticien au service de pneumo-phtisiologie du CHU Point G,
- ❖ Adjoint au chef de service,
- ❖ Assistant généraliste au service de pneumo-phtisiologie,
- ❖ Chercheur clinicien au centre de recherche et de formation sur le VIH et la tuberculose au CHU du Point G.

Qui nous fait l'honneur d'accepter de juger cette thèse avec spontanéité. Permettez-moi, Cher Maître, de vous dire que votre abord aimable et votre humilité nous ont profondément marqué. Nous avons eu l'occasion d'apprécier tout au long de ce travail, votre dynamisme, votre dévouement et vos connaissances scientifiques. Ces qualités associées à votre amour pour le travail scientifique, font de vous un exemple que nous voulons suivre.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de mes considérations et de mon profond respect.

---

**Docteur Dr Boubacar Fassara SISSOKO**

- ❖ **Spécialiste en pneumo-phtisiologie**
- ❖ **Maître-assistant en pneumo-phtisiologie à la FMPOS**
- ❖ **Consule honoraire de l'ordre de MALT au Mali**

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 MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

### **Docteur Souleymane DIALLO**

- ❖ **Spécialiste en Pneumo-phtisiologie**
- ❖ **Chef de service de pneumo-phtisiologie du CHU du « Point G »**
- ❖ **Responsable des chargés de cours de pneumo-phtisiologie à la FMPOS**
- ❖ **Maître assistant à la FMPOS**
- ❖ **Médecin Colonel des Forces Armées du Mali**
- ❖ **Chercheur clinicien au centre de recherche et de formation sur le VIH et la tuberculose**

Qui m'a fait l'honneur de s'intéresser à ce travail. Permettez-moi, Cher Maître de vous remercier pour l'attention portée à la conception de cette thèse et pour l'enseignement de rigueur et d'humilité que vous m'avez dispensé durant mon séjour d'internat dans votre service.

L'atmosphère détendue qui est née au cours de ce travail m'a révélé votre sympathie et votre maturité intellectuelle.

Tout au long de ma formation, vous m'avez suscité en moi par votre connaissance scientifique, et par votre esprit de recherche le goût de la pneumologie.

Veillez trouver ici, Cher Maître, le témoignage de ma très haute considération et de ma profonde estime.

---

# SOMMAIRE

---

# SOMMAIRE

I-INTRODUCTION .....	02
1- OBJECTIF .....	04
<b>II- GENERALITES .....</b>	<b>05</b>
1- Définition et Historique.....	05
2- Anatomie de la plèvre.....	06
3- Histologie de la plèvre .....	08
4- Physiologie de la plèvre .....	08
5- Ethiopathogénie .....	12
6- Etude clinique et paraclinique .....	20
7- Formes cliniques .....	30
7- Evolution/complications .....	39
7- Traitement .....	40
<b>III- METHODOLOGIE .....</b>	<b>46</b>
1- Cadre et lieu d'étude .....	47
2- Type et période d'étude.....	48
3- Population d'étude .....	48
4- Echantillonnage.....	48
5- Matériels et Méthodes .....	48
6- Analyse des données .....	48
7- Considérations éthiques et morales .....	48
<b>IV- RESULTATS .....</b>	<b>50</b>
<b>V- DISCUSSIONS ET COMMENTAIRES .....</b>	<b>67</b>
<b>VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>63</b>
<b>VII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>82</b>
<b>ANNEX.....</b>	<b>89</b>

---

# INTRODUCTION

**I- INTRODUCTION :**

---



Les pleurésies purulentes, ou empyèmes 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. Son incidence actuelle dans le monde est mal connue ; environ 0,25% en France [3], une augmentation apparente en Grande Bretagne [4-5]. 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 plus part, 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 du traitement 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.

Ces infections, actuellement rares dans les pays développés où l'utilisation adéquate des antibiotiques est plus ou moins au point, sont relativement fréquentes dans nos pays en voie de développement [6-7-8]. Elles représentent 0,1 à 2,2% des hospitalisations en France [9]

En Afrique en général et en particulier 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. Elles représentent 0,12% de la pathologie globale à Dakar [10], 27,3% des épanchements liquidien et 18,6% de mortalité hospitalière à Bobo-Dioulasso [11].

---

Au Mali, la fréquence des pleurésies purulentes a augmenté depuis 1993 jusqu'en 2006 suivant un modèle de croissance linéaire où elle a passé de 25% [12] jusqu'à 60,1% [13], elle est la deuxième cause de décès après les pleurésies néoplasiques en milieu pneumologique [14] spécialisé, une mortalité extrêmement élevée en milieu chirurgical à Bamako (25%) [15] témoignant de la gravité de cette pathologie surtout chez les sujets tarés (36% de décès contre 8% de malade non tarés). Toutes ces situations suscitent en nous des interrogations. 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 dans le but d'étudier le profil clinique et évolutif des pleurésies purulentes en milieu pneumologique spécialisé à Bamako.

---

# OBJECTIF

---

## **OBJECTIFS :**

### **1. Objectif général.**

- Etudier les aspects cliniques et évolutifs des pleurésies purulentes en milieu hospitalier spécialisé à Bamako.

### **2. Objectifs spécifiques.**

- Déterminer la fréquence des pleurésies purulentes dans le service de pneumo-phtisiologie au CHU du Point G.
  - Identifier les facteurs étiologiques de cette affection en milieu hospitalier spécialisé.
  - Déterminer le pronostic des pleurésies purulentes en fonction de leurs étiologies.
-

# GENERALITES

---

## **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<sup>ème</sup> siècle [16] ;

C'est au XX<sup>ème</sup> siècle que sont apparues les trois autres techniques encore usitées 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<sup>ème</sup> siècle, de les classer selon leurs origines.

En 1935, le traitement chirurgical s'éclipça 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 coelome 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, les quels sont parfois incomplets 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 mediastinal) 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 médiastinales. Latéralement, elle recouvre la cavité costale et les espaces intercostaux. En arrière elle s'étend jusqu'aux gouttières latéro-vertébrale. 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 coupoles 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.

Au niveau viscéral, la plèvre dans les ganglions médiastinaux.

### **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.

## **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- alvéolaire.

### **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 ; fait 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 70 degré 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/mm<sup>3</sup> qui sont 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 réabsorptions.**

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 :** de plus 9 cm d'eau qui 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 ou 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 sont assez bien connus actuellement.

Quelque 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 trois 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 pulmonaire. Le poumon peut être incarcéré dans une coque rigide plaquée contre le médiastin.

## **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. [29] avaient trouvé 15 filles et 15 garçons, soit une répartition égale entre les deux sexes.

#### **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 moins 10 ans, et d'autre part chez l'adulte autour de la cinquantaine [1, 6, 18, 21]

Ainsi selon G.Guyon et al. [9] sur 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.

#### **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 en 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'à 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 certaines manœuvres médico-chirurgicales. Il s'agit d'une inoculation directe de germes pyogènes dans le liquide pleural. Les empyèmes postopératoires 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'étiopathogénie de ces empyèmes postopératoires n'est pas unique. Cependant elle se ferait le plus souvent par voie hématogène en cas d'intervention cardio-vasculaire, vu 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 quelle soit totale ou partielle.

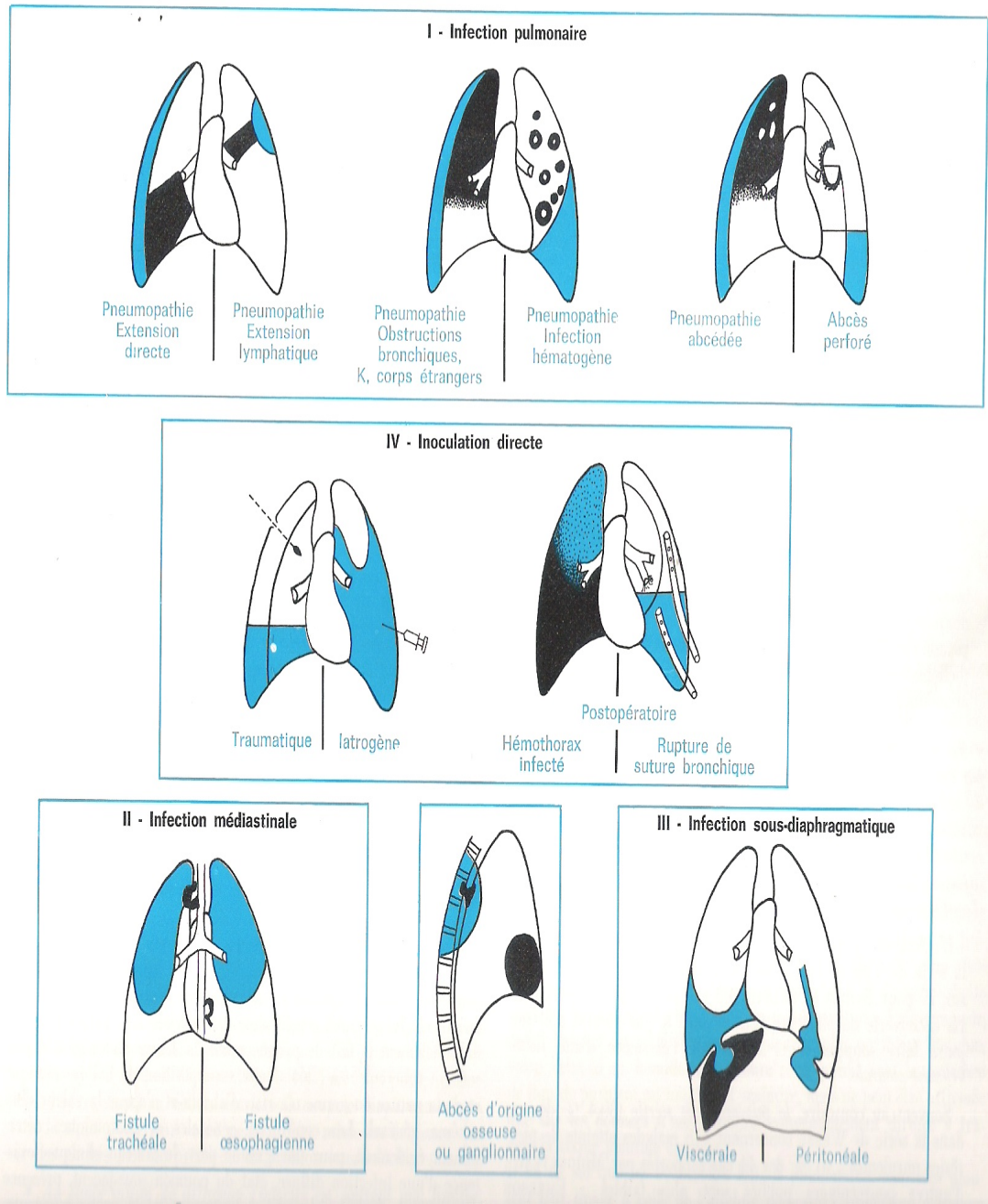
On signale le rôle favorisant de la cobaltothérapie dans la survenue des suppurations pleurales post opératoires.

### **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 postopératoire 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 hémotogène 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 fig1 illustre les principaux mécanismes d'infection de l'espace pleural.

---





**Figure1** : Mécanisme d'infection de l'espace pleural

Source [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. 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 tuberculose pulmonaire plus évoluée, ou quelles 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]. Autre fois elles se développaient après insufflation d'un pneumothorax thérapeutique. Ce dernier étant le grand pourvoyeur des pleurésies purulentes tuberculeuses [35] dans les statistiques de L. Couraud.

**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. Quelque soit l'étiologie, selon le schéma A de Soulier [25] le processus inflammatoire se déroule selon 3 phases classiques :

Une phase initiale d'exsudation transitoire ou stade de pleurésies diffuse d'organisation avec mobilisation cellulaire constituant le tissu de régénération ou stade de pleurésie collectée, en fin une phase de cicatrisation fibrineuse conduisant à la sclérose ou stade de pleurésie enkystée :

#### **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, 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 circonscrire peu à peu la poche du liquide vers la partie postéro-inferieure 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 contenant 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 aboutissant l'altération du parenchyme pulmonaire, jointe au développement rapide de la pachypleurite ne permettant pas le retour du poumon à la paroi. Il n'y'aura pas dans ce cas de symphyse ni d'enkystement ; le pyothorax 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 directe 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 la 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 constitué 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 [1], 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.

Cette suppuration de l'allure clinique de la nature du germe n'a ce pendant rien d'absolue 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 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 volontiers subaiguë; étant atténué par une antibiothérapie précoce mais insuffisante. Et c'est souvent l'examen radiologique qui va attirer l'attention sur la pleurésie. 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, modifier dans un sens ou dans l'autre, le retentissement général d'une pleurésie purulente quel qu'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 contacte de la paroi thoracique.

Des clichés de face, de profil, de  $\frac{3}{4}$  voire des tomographies sont parfois indispensable ; 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°4)

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'étendu 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,

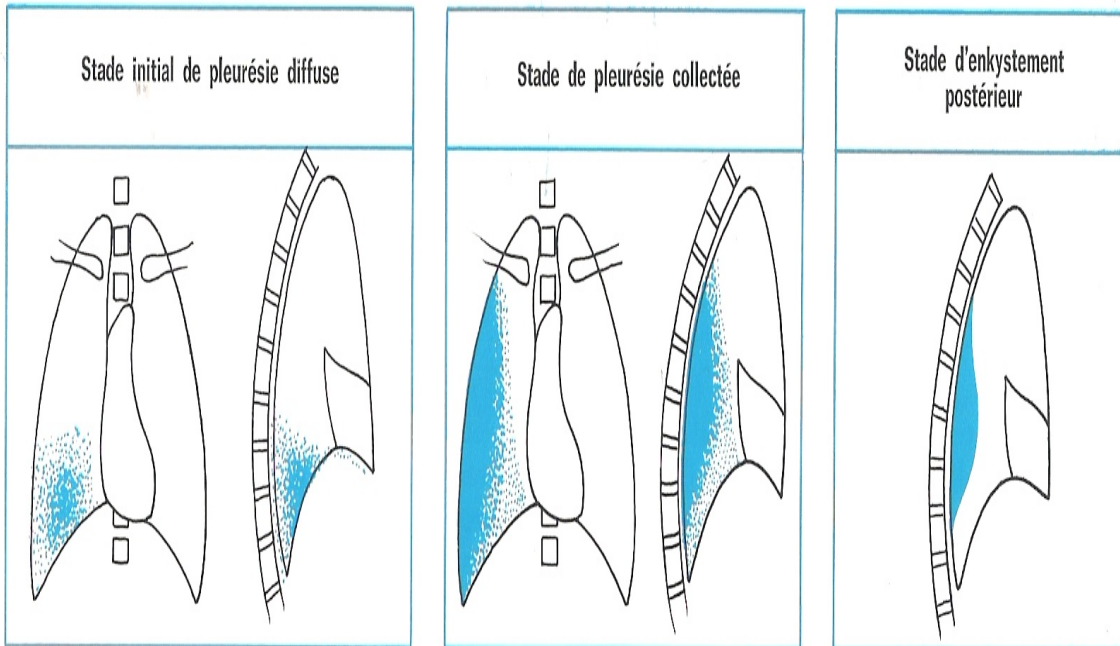
Sa localisation précise avec les limites exactes de la poche, et par là un drainage correct de la pleurésie.

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 **fig.2**.

---





**Figure 2 : Stades d'évolutifs des pleurésies purulentes**

Source [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 hémorragique 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'accumule 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 ce pendant 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.

### **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, séropurulent, 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 empyèmes 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 dans la conduite du 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) employé 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.**

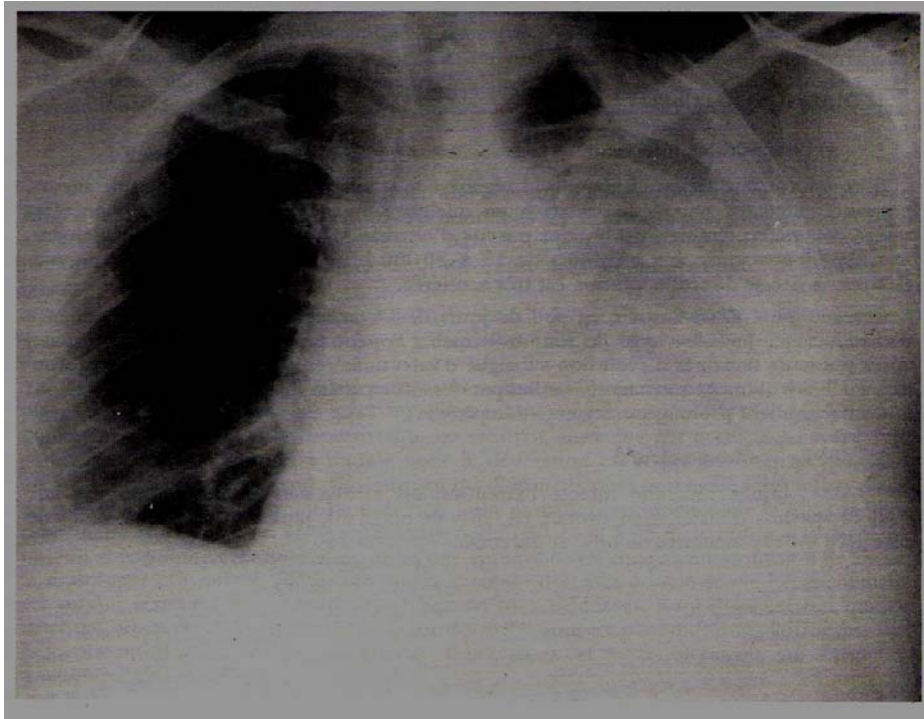
L'injection de Lipiodol dans la cavité pleurale aide l'examen radiologique à délimiter le volume et les limites de la cavité, et permet aussi de mettre en évidence d'éventuels cloisonnements. L'utilisation de l'air pour les mêmes fins comme le fait, J. Poulet [27] est désapprouvé par B. Debesse [8] qui 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 pus l'état du parenchyme sous-jacent.

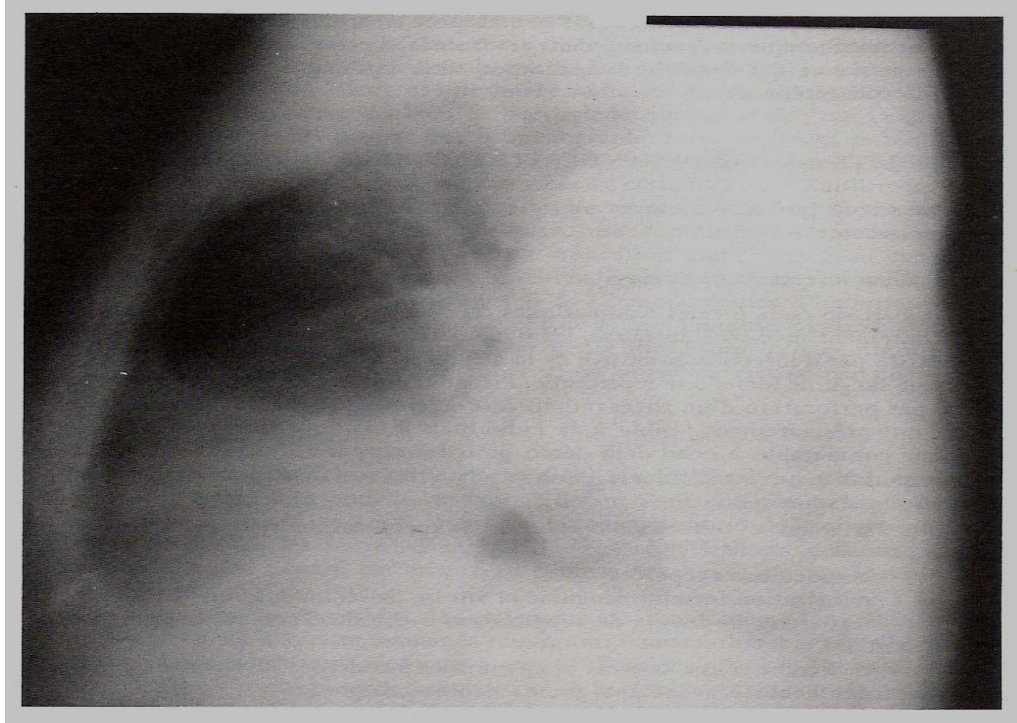
La bronchoscopie sera systématique chez l'adulte, puisque toute pleurésie purulente chez un homme de 40 ans ou plus, doit faire craindre et rechercher un cancer bronchique sous-jacent. Et, au moindre doute, on ne doit pas hésiter à faire pratiquer une bronchographie lipiodolée, une scintigraphie pulmonaire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

---



**Figure 3 :**

Radiographie standard de face : 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 4 :**

*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 tuberculose 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 tuberculose 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 purulences 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 metronidazol (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'actinomyose.**

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 autre fois, 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 mésothéliome avec épaissement de la plèvre pariétale, parfois mamelonnée.

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

---

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'amphotéricine B 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**

Quelque 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 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** devenus 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 repend 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. Il montre 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 males 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 multicloisonnées.

### **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 phrase évolutive de l'affection le geste thérapeutique indispensable.

---

# METHODOLOGIE

---

## 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 » sur la colline de Koulouba à 9km du centre ville. Il est le plus vaste des hôpitaux du Mali avec 4 services de chirurgie et Treize (13) services de médecine.

Situé au sud-est par rapport à la porte d'entrée principale de l'hôpital, le service de pneumo-phtisiologie 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.
- ❖ Cinq (5) bureaux de médecins.
- ❖ Un(1) un 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 infirmières.
- ❖ Deux bureaux abritant les activités de recherche(**SEREF**).
- ❖ Deux (2) magasins pour matériels de travail et consommables médicaux.
- ❖ Un(1) bureau pour le service des maladies infectieuses.
- ❖ Un(1) bureau pour la secrétaire

**A l'étage :**

- ❖ Une(1) unité composée de douze (12) salles totalisant trente deux (32) lits d'hospitalisation réservés aux malades tuberculeux quelle que soit la forme clinique.
- ❖ Une(1) salle pour les infirmières et de soins.
- ❖ Une(1) salle de conférence.

### **2. Le personnel du service est composé de :**

- ❖ Quatre(4) spécialistes en pneumo-phtisiologie.
  - ❖ Un(1) Médecin généraliste.
  - ❖ Une(1) secrétaire.
-

- ❖ Un(1) major et quatre(4) techniciens supérieurs de santé.
- ❖ Quatre(4) agents techniciens de santé
- ❖ Sept(7) techniciens de surface.

### **3. période et type d'étude.**

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive sur 24 mois allant du 1er janvier 2006 au 31 décembre 2007 soit une période de 2 ans.

### **4. Population d'étude.**

Tous les malades hospitalisés dans le service de pneumo-phtisiologie du centre hospitalo-universitaire du Point G.

#### **4.1. Critère d'inclusion.**

Etaient inclus dans notre étude, tous les patients présentant une pleurésie purulente ayant bénéficié au moins une radiographie pulmonaire standard de face et l'étude cytobactériologique et chimique du liquide pleural pendant la période d'étude.

#### **4.2. Critère de non inclusion.**

N'ont pas été inclus tous les épanchements pleuraux à liquide clair avec une hypercellularité à prédominance lymphocytaire, hémorragique et/ou chyleux.

#### **4.3. Echantillonnage.**

Il a été exhaustif.

Durant ces 24 mois, notre étude a concerné les épanchements purulents qui ont été hospitalisés pendant la période d'étude répondant aux critères d'inclusion.

### **5. Les variables étudiés.**

#### **4.1 Variables qualitatives.**

Le sexe, la profession, la résidence, 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 ont été basées 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.

La saisie et le traitement ont été faits sur le logiciel Microsoft Office Word et Excel version 2003.

L'analyse des données a été faite sur le logiciel Epi info version 6.fr.

Les calculs statistiques retenus ont été le test de khi<sup>2</sup>, l'odds et son intervalle de confiance. Le seuil de signification a été fixé à 5%.

## **9. Aspect éthique :**

Les dossiers des patients étaient analysés dans le strict respect de leur confidentialité dans la salle des archives du service de pneumo-phtisiologie.

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

---

# RESULTATS

---

## **V. RÉSULTATS :**

Il s'agissait d'une étude rétrospective de type descriptif, étalée sur deux (2) ans allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2006 au 31 Décembre 2007.

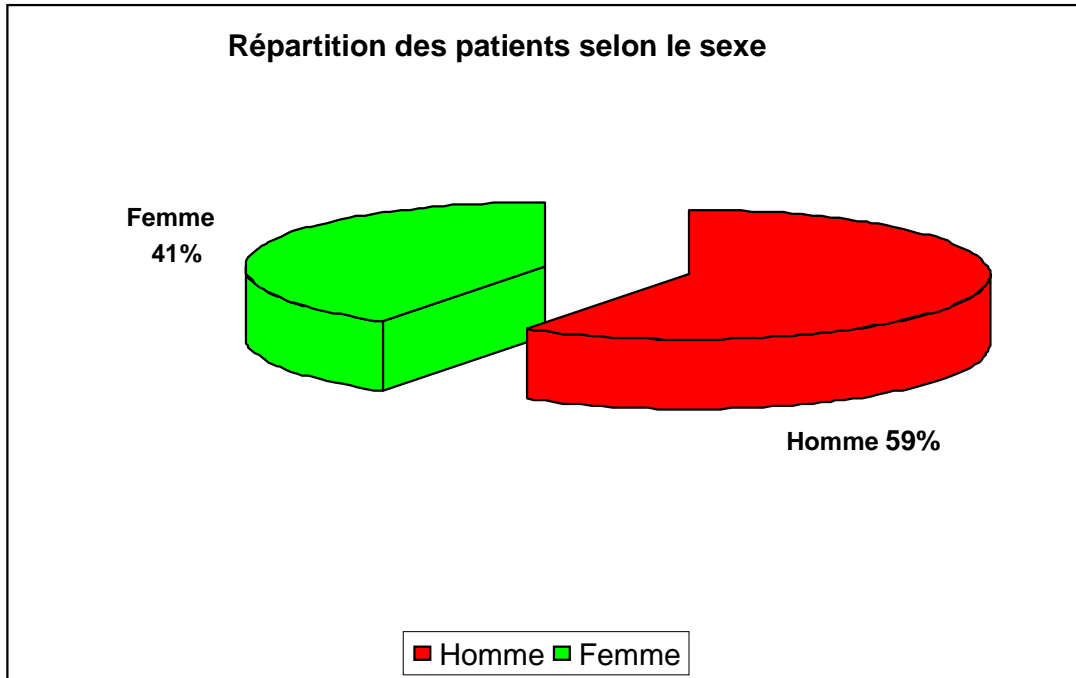
Nous avons colligé **1085** dossiers dans le service de pneumo-phtisiologie.

Seuls **88** dossiers répondaient aux critères d'inclusion soit **8,11%**.

---

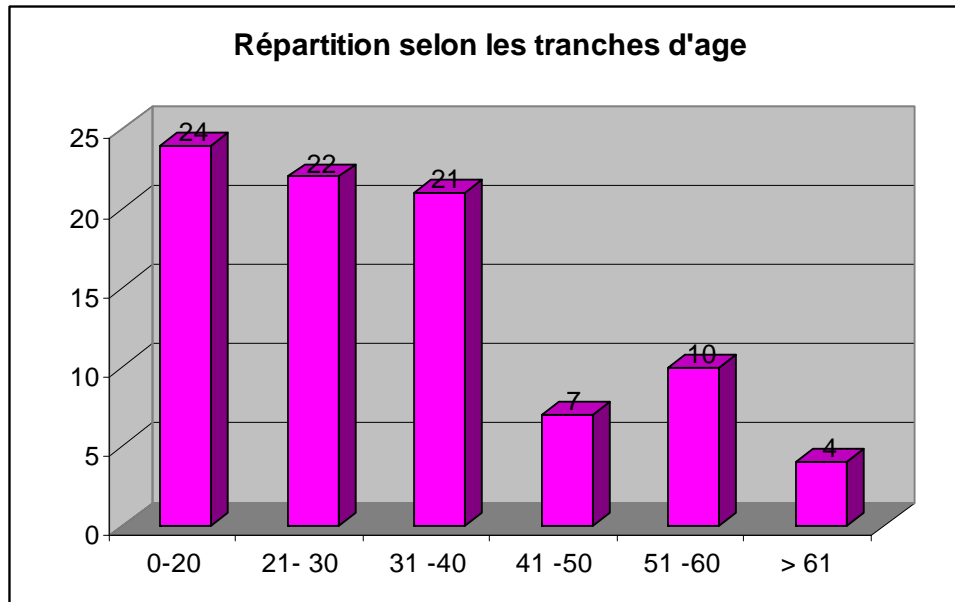


**Figure 5 :** Répartition des patients selon le sexe.



Le sexe masculin était majoritaire soit 59% avec un sexe ratio de 1,44.

**Figure 6 :** Répartition des patients selon les tranches d'âge



La tranche d'âge la plus observée était de 0 à 20 ans. L'âge moyen était de 31 ans avec des extrêmes de 4 et 75 ans.

**Tableau III : Répartition des patients selon la provenance**

<b>Provenance</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>Zone périurbaine et rurale</b>	<b>58</b>	<b>65,9</b>
Zone urbaine	30	34,1
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100%</b>
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

Plus de la moitié de nos recrutements venait de la zone périurbaine et rurale avec 65,9 %.

**Tableau IV : Répartition des patients selon la profession**

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>Ménagère</b>	<b>29</b>	<b>33,0</b>
Cultivateur	25	28,4
Autres	18	20,6
Elève	10	11,3
Fonctionnaire	6	6,7
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

Les ménagères représentaient 33% des cas.

**Tableau V :** Répartition des patients selon les antécédents.

<b>Antécédents</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>Sans antécédents</b>	<b>77</b>	<b>87,6</b>
Tuberculeuse	3	3,4
Drépanocytose	3	3,4
Laparotomie	3	3,4
Hypertension artérielle	1	1,1
Diabète	1	1,1
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

La majorité de nos patients était sans antécédents (86,6%) des cas.

**Tableau VI :** Répartition des patients selon les motifs de consultations.

<b>Motifs de consultations</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>Douleur thoracique</b>	<b>69</b>	<b>78,4</b>
Toux	12	13,7
Dyspnée	7	7,9
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

La douleur thoracique était le motif de consultation le plus observée, soit 78,4%

**Tableau VII :** Répartition des patients selon l'habitude de vie.

Habitude de vie	Effectif	%
Non tabagique	73	83
Tabagique	15	17
Ethylique	0	0
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

Le tabagisme a été observé chez 17% de nos patients.

**Tableau VIII :** Répartition des patients selon les syndromes respiratoires

Syndrome respiratoire	Effectif	%
Epanchement liquidien	66	75
Parenchymateux	28	31,82
Epanchement mixte	14	15,9
Détresse respiratoire	8	9

Le syndrome d'épanchement liquidien était le plus retrouvé, soit 56,9%.

**Tableau IX :** Répartition des patients selon les signes généraux.

Signes généraux	Effectif	%
AEG	60	68,2
Hyperthermie	28	31,8
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

L'état général était affecté chez 68,2% de nos patients.

**Tableau X :** Répartition des patients selon les techniques d'investigation radiologiques.

Examen	Effectif	%
Radiographie thoracique de face	88	100
Echographie abdominale	36	40,9
Scanner thoracique	1	1,2

La radiographie thoracique a été l'examen radiologique le plus utilisé, soit 100%.

**Tableau XI : Répartition des patients selon la topographie de la pleurésie**

<b>Topographie</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>Droite</b>	<b>51</b>	<b>58</b>
Gauche	35	39,7
Bilatérale	2	2,3
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

Les pleurésies droites étaient les plus retrouvées dans 58% des cas.

**Tableau XII : Répartition des patients selon la cytologie.**

<b>Cytologie</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>Polynucléaire neutrophile</b>	<b>75</b>	<b>85,2</b>
Liquide panaché	13	14,8
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

Les polynucléaires neutrophiles prédominaient dans notre série avec 85,2%.

**Tableau XIII : Répartition des patents selon le résultat de la culture.**

<b>Culture</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
Négatif	79	87,5
Positif	9	12,5
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

La culture était stérile chez 87,5% de nos patients.

**Tableau XIV : Répartition des patients selon le résultat du crachât BAAR.**

<b>Crachat BAAR</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
Négatif	73	83
Positif	15	17
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

La recherche de BAAR dans les crachât était positive chez 17% de nos patients.



**Tableau XV : Répartition des patients selon la coloration de Gram.**

<b>Coloration de Gram</b>	<b>Effectif n= 14</b>	<b>%</b>
<b>Cocci Gram+</b>	<b>8</b>	<b>57,1</b>
Bacille Gram+	4	28,6
Bacille Gram -	2	14,3
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>100</b>

Les cocci à Gram+ étaient les plus représentés, soit 57,1%.

**Tableau XVI : Répartition des patients selon le résultat de l'hémogramme.**

<b>Hémogramme</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>VS accélérée</b>	<b>67</b>	<b>76,1</b>
Polynucléaire neutrophile	21	23,9
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

La vitesse de sédimentation était accélérée chez la plupart de nos patients soit 76,1%.

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

Sérologie VIH	Effectif n=24	%
Négative	15	62,5
Positive	9	37,5
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100</b>

Parmi les 24 patients soumis à la sérologie VIH, la majorité était négative, soit 62,5%.

**Tableau XVIII :** Répartition des patients selon le germe retrouvé.

Germes	Effectif=11	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	36,3
<i>Streptocoque bêta non Hémolytique</i>	2	18,2
<i>Saratia</i>	2	18,2
<i>Candida albicans</i>	1	9,1
<i>Entero-bactérie cloacae</i>	1	9,1
<i>Streptocoque pneumoniae</i>	1	9,1
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>100</b>

*Staphylococcus aureus* a été le germe le plus retrouvé dans 36,3% des cas.

NB : Le polymicrobisme chez certains patients.

**Tableau XIX :** Répartition des patients selon la prise d'antibiotique avant L'admission.

Prise d'ATB avant l'admission	Effectif	%
ATB+	87	98,9
ATB-	1	1,1
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

Le quasi totalité de nos patients était sous antibiotique avant admission, soit 98,9 %.

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

Molécules	Effectif	%
<b>Betalactamine+Quinolone</b>	<b>50</b>	<b>56,8</b>
Antituberculeux	14	15,9
Betalactamine+Quinolone+Imida	10	11,4
Betalactamine	6	6,8
Autres	3	3,4
Imidazole	2	2,3
Macrolide	2	2,3
Quinolone	1	1,1
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

L'association Betalactamine/Quinolone était la plus utilisée, soit 56,8 %.

**Tableau XXI :** Répartition des patients selon le geste pratiqué.

Geste	Effectif	%
Ponction itérative	84	95,45
Kinésithérapie pleurale	29	32,95
Drainage pleural	3	3,40
Décortication	1	1,13

La ponction itérative a été le geste de base le plus pratiqué dans 95,45% des cas.

**Tableau XXII:** Répartition des patients selon l'évolution radiologique.

Evolution radiologique	Effectif	%
<b>Séquelles</b>	<b>54</b>	<b>61,4</b>
Favorable	34	38,6
Total	88	100

L'évolution radiologique a été défavorable chez plus de la moitié des patients dans 61,4% des cas.

**Tableau XXIII** : Répartition des patients selon l'évolution de la fièvre.

<b>Evolution de la fièvre</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>4 semaines</b>	<b>72</b>	<b>81,8</b>
4 semaines et plus	16	18,2
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

La durée d'évolution de la fièvre a été inférieure à 4 semaines chez la majorité des patients, (81,8%).

**Tableau XXIV** : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

<b>Nombre de jours</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
1 semaine	4	4,6
<b>2 semaines</b>	<b>25</b>	<b>28,4</b>
3 semaines	24	27,3
4 semaines	22	25
6 semaines	7	7,9
12 semaines	2	2,3
> 12 semaines	4	4,5
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

Parmi les 88 patients, ceux qui ont été hospitalisés pendant deux semaines prévalaient, (28,3 %) avec une durée moyenne de 9 jours et des extrêmes allant de 5 à 221 jours.

**Tableau XXV : Répartition des patients selon le foyer initiateur**

<b>Foyer initiateur</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
<b>Non identifiée</b>	<b>56</b>	<b>64</b>
Pulmonaire	28	31,5
Extra-pulmonaire	4	4,5
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

La porte d'entrée n'a pas été identifiée dans 64% des cas.

**Tableau XXVI : Répartition des patients selon les complications.**

<b>Complications</b>	<b>Effectif n=54</b>	<b>%</b>
<b>Enkystement</b>	<b>26</b>	<b>48,1</b>
pneumothorax	15	27,8
Pachypleurite	8	14,8
Décès	4	7,4
Suppuration pariétale	1	1,9
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100</b>

L'enkystement a dominé le tableau des complications avec 26 cas, soit (48,1%) suivi du pneumothorax, (42,6%)

**Tableau XXVII : Répartition des patients selon le pronostic.**

<b>Patients</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>
Sortie	84	95,0
Décédé	4	4,5
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100</b>

Nous avons enregistré 4 cas de décès parmi les 88 observations, soit 4,5%.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

---



## **COMMENTAIRES ET DISCUSSION :**

### **1. Les contraintes méthodologiques :**

Notre étude présente des limites essentiellement dues :

A l'insuffisance du plateau technique.

En effet la limitation des moyens financiers des patients explique l'absence quasi totale de certaines techniques d'investigation paraclinique (le scanner l'échographie abdomino-thoracique, la fibroscopie bronchique, le lavage bronchoalvéolaire, la culture) et cela ne nous a pas permis d'éliminer de façon formelle l'association à d'autres pathologies et d'identifier les types de BAAR.

### **2. Fréquence :**

La fréquence de la pleurésie purulente a été de **8,11%** dans le service de pneumo-phtisiologie du CHU du « Point G ».

Subay à Kinshassa a rapporté 16,44% de cas de pleurésie purulente [40]. Cette différence pourrait s'expliquer par l'évolution du système sanitaire entre 1991 et 2008.

### **3. Caractéristiques sociodémographiques.**

#### **3.1. Le Sexe et l'âge.**

Nous avons noté une prédominance masculine 59% contre 41% des femmes avec un sex-ratio de 1,44 en faveur des hommes.

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

Ce qui pourrait s'expliquer par les intempéries et les méfaits des intoxications éthyliques et tabagiques.

La tranche d'âge de 0-20 ans était la plus touchée avec un âge moyen de 31 ans, des extrêmes allant de 4 et 74 ans. Ce résultat est très superposable à celui d'Ouedraogo au Burkina Fasso qui avait trouvé un âge moyen de 32 ans [11].

Contrairement aux données Européennes et Américaines où les limites d'âges se situent entre 50 et 69 ans [19- 41]. Cependant l'hypothèse pourrait se poser selon la quelle la pleurésie purulente constitue une affection du sujet jeune où seulement 4,5% de nos malades sont âgés de plus de 60 ans.

---

### **3.3. Profession, le niveau socio-économique et la provenance :**

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

La majorité des patients se présentait sous l'étiquette de « ménagère » ou de « cultivateur » (33%) de ménagères contre (28,4%) d'agriculteurs. 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 déplorable. Ce fait est illustré par les problèmes financiers aux quels la majorité de nos malades s'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 nous constatons que cette affection touche surtout la classe déshéritée, défavorisée au point de vue socio-économique avec toutes les conséquences qui en découlent.

Plus de la moitié de nos observations était des ruraux (65,5%) des cas.

Moigneteau et Martin [26] en Rouen ont signalé que plus de la moitié de leurs malades était des ruraux.

Fofana avait noté que plus de la moitié de son recrutement était des citadins.

Cette discordance pourrait être liée au fait que nous avons classé dans la population rurale tous les malades venant des zones périphériques de Bamako, quartiers populeux habités par des gens pauvres sans ressource, ayant fuit la campagne pour répondre à l'attrait de la ville où ils vivent d'expédients.

### **4. Facteurs étiologiques :**

Les facteurs étiologiques sont dominés par des foyers infectieux pulmonaires sous-jacents (28 fois), soit à distance (4 fois).

---

J.Christophe [42] avait noté un foyer pulmonaire sous-jacent (44fois), soit à distance (45 fois).

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la quasi-totalité de nos observations particulièrement les adultes 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, sans aucun dossier médicalement admis pouvant nous renseigner sur les antécédents pulmonaires.

L'existence des pleurésies purulentes postopératoires mérite d'être soulignée dans cette série. Ainsi nous avons rapporté 3 cas après laparotomie et un cas secondaire à une appendicectomie. Cette fréquence hausse des pleurésies postopératoires est probablement en relation avec la pratique assez courante de la chirurgie thoracique dans nos hôpitaux.

L'étude des facteurs étiologiques a fait apparaître une fréquence quasi inexistante des affections néoplasiques (un seul cas de carcinome hépatocellulaire) au profit des affections infectieuses, métaboliques organiques, voir génétiques causes ou conséquences d'un déséquilibre nutritionnel. Ainsi nous avons relevé 4 cas de diabète, 3 cas de drépanocytose.

Contrairement à notre hypothèse Martin en France a montré que les affections néoplasiques viennent au premier plan avec 12% des cas. [26]. La rareté des affections néoplasiques chez nos malades pourrait s'expliquer soit par une insuffisance de nos moyens d'exploration, soit au fait que la majorité des patients de notre série était des jeunes (27,1%) contre seulement 4,5% des malades âgés de plus de 61 ans.

Trois(3) particularités sont à noter à propos de nos observations :

- ❖ La rareté des affections néoplasiques (1 cas).
  - ❖ La fréquence du tabagisme (17%).
  - ❖ La fréquence de l'infection à VIH (36,5%) des malades testés.
-

#### **4. Caractéristiques cliniques :**

##### **4.1. Les motifs de consultation :**

La douleur thoracique a été le motif de consultation le plus observé avec 78,4%, suivie de la toux 13% et de la dyspnée 7,9%. Ceux-ci correspondent parfaitement à la symptomatologie subjective des suppurations pleuro- pulmonaires.

##### **4.2. Signes généraux et physiques.**

La fièvre ne représentait que 31,8% de nos observations. L'amaigrissement a été constaté chez 68,2% de nos malades recrutés. Ceci serait dû à la maîtrise de l'infection par une antibiothérapie probabiliste faite de façon aveugle refroidissant la pleurésie purulente en dehors des structures hospitalières.

##### **4.3. Signes spécifiques.**

Lors de notre étude tous les signes classiques de l'épanchement liquidien et ou son association soit à un syndrome aérique témoignant un hydro-pneumothorax, soit à un syndrome parenchymateux traduisant l'existence d'une pneumopathie sous-jacente ont été retrouvés. Ainsi nous avons noté un syndrome d'épanchement liquidien (75%), le syndrome parenchymateux (31,45%).

Un syndrome d'épanchement mixte (liquidien et aérique) a été retrouvé dans 14 cas soit (15,9%) et un syndrome de détresse respiratoire aigüe dans 8 cas, soit (9%) des cas.

##### **4.4. 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 pleurale a été l'examen radiologique le plus utilisé après la radiographie standard de face avec 36 réalisations, soit (40,9%) dont 26 cas d'enkystement, soit (48,1%) des cas. Elle constitue l'élément décisionnel pour le choix thérapeutique. Ce résultat est nettement supérieur à celui de M. Berlioz [36] qui avait trouvé 5 cas d'enkystement. Cette différence pourrait lier à l'utilisation assez courante des anti-fibrinolytiques intra-pleurales abandonnée dans nos pratiques hospitalières.

---

Un seul malade a bénéficié du Scanner et deux ont bénéficié de la fibroscopie bronchique.

#### **4.4.1. La topographie des épanchements pleuraux.**

Les pleurésies les plus rencontrées ont été celles du poumon droit (58,0%) contre 39,7% de localisation gauche et les épanchements bilatéraux (2,3%).

Ouedraogo [11] 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.
- ❖ La possibilité d'extension des affections hépatiques et péri-hépatiques sur le poumon droit par contiguïté.

#### **4.5. Les données biologiques**

Les polynucléaires neutrophiles étaient les plus représentés avec 85,2%.

L'odeur des liquides pleuraux et leur pH n'ont pas été contributifs à cette étude, car ils n'ont pas été précisés dans aucun cas.

Une accélération de la vs était dominante avec 76,1% des cas, devant une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophiles avec 23,9%. Ceux-ci pourraient être synonymes de l'existence d'un syndrome inflammatoire d'origine bactérienne probablement décapité par une antibiothérapie préalable et prolongée. La bactériologie du liquide pleural a été très peu contributive 9 résultats positifs sur 88 cultures avec un taux de stérilité allant jusqu'à 87,5%. Fofana [13] avait rapporté 77,6% de liquide stérile. L'abondance de cultures stériles est un phénomène qui tiendrait du fait que le germe est souvent décapité par une antibiothérapie avant l'exploration du liquide pleural.

### **5. Données bactériologiques.**

#### **5.1. Coloration de Gram.**

Dans la coloration de Gram, les cocci à Gram+ dominaient avec 57,1%, suivis de bacille gram+ 28,6%.

---

Le nombre d'échantillon est trop restreint pour qu'une comparaison puisse être établie.

## **5.2. Germes isolés :**

Le *Staphylocoque aureus* était l'agent causal principal, 4 fois dans notre série soit, (36,3%).

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

Ce qui pourrait expliquer par la résistance des souches de *staphylocoque* aux antibiotiques usuels y compris l'Oxacilline. En outre, D. Fofana avait signalé 33,3% de résistance de *staphylocoque* à l'amoxicilline. *Serratia* a été isolé deux fois dans notre échantillonnage et venait donc en second plan après *Staphylocoque* avec une proportion de 18,2%.

*Candida Albican*, *Streptocoque Pneumoniae*, *entérobactérie clocae* ont été isolés une seule fois. Ceux-ci ne permettent pas de formuler une hypothèse valable.

## **5.3. Examen microscopique des crachats.**

L'étiologie tuberculeuse est diversement appréciée dans la littérature occidentale, 20% pour Toomes dans une série de 161 cas [44], 58% pour D. Sissoko [15] et 17% de notre série.

Tous les constats actuels vont dans le même sens d'une recrudescence de l'étiologie tuberculose des pleurésies purulentes, peut être en relation avec l'infection à VIH.

## **6. 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.

### **6.1. Traitement médical.**

Le traitement médical comporte, les gestes anti infectieux, le soutien de l'état général, la kinésithérapie ventilatoire et, la ponction évacuatrice.

---

## **6.2. 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 quinolone par la voie parentérale pendant au moins la première semaine. Celle-ci représente 56,8% de notre série. L'association d'un imidazole, comme dans les péritonites serait un bon appoint [45], vue la responsabilité de plus en plus fréquente des anaérobies dans la genèse des pleurésies purulentes. Ce constat va dans le même sens que le notre et représentait 11,4% de l'échantillon. 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 qui a la même conséquence, qu'une antibiothérapie mal adaptée aux germes en cause ainsi que la consommation abusive des antibiotiques disponibles, mais non spécifiques. Ainsi la notion d'antibiothérapie a été retrouvée chez 98,9% de nos malades avant leur admission. Maïga avait trouvé 82,4% 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.

## **6.3. Traitement Antituberculeux.**

L'utilisation des antituberculeux dans les pleurésies purulentes respecte les protocoles habituels, et représente également un risque important d'abandon (jusqu'à 50%) dans la série de Keita [12], dès que le patient constate une amélioration stable de son état général ; une reprise évolutive est donc possible dans cette situation. Dans notre échantillonnage 15% des patients ont reçu un traitement antituberculeux.

## **6.4. Soutien de l'état général.**

---

Il s'agit essentiellement d'un apport hydro-électrolytique, voire calorique ; mais ce traitement est en général de brève durée et peut être assuré par les sérums vecteur de l'antibiothérapie. La question de transfusion sanguine peut se poser chez ces patients parfois rapidement anémiés.

#### **6.5. 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 95,45% de nos malades ont subi une ponction évacuatrice, et 61,4% de ces malades ont eu une évolution radiologique défavorable.

Par ailleurs 4 malades de la série ont été adressés à la chirurgie thoracique dont 3 pour drainage et un pour la décortication après échec de la ponction répétée et tous ces 4 malades ont eu d'excellents résultats pendant leur séjour à l'hôpital.

#### **6.6. 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 de collection, organisation ou enkystement opéré) 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, ce qui semble négliger dans cette pratique médicale.

#### **7. 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 que 3 malades seulement de notre série ont été drainés après l'échec de la ponction et tous ces malades sont perdus de vue après leur sortie à l'hôpital. 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 où les pachypleurites et les enkystements séquellaires assez importants sont couramment rencontrés.

### **8. Le profil évolutif.**

La durée de la défervescence thermique a été inférieure à 4 semaines chez 81,8% de nos patients avec ou sans drainage. M.Laroquet et coll. [47] avaient trouvé dans leur statistique une durée moyenne de défervescence thermique de 4 semaines. En termes de durée d'hospitalisation, elle a été en moyenne de 9 jours avec des extrêmes allant de 5 à 221 jours.

Ce résultat est supérieur à celui De H.Bekri et al.[29] qui avaient trouvé une durée moyenne de défervescence thermique de 14 jours avec des extrêmes allant de 3 à 28 jours et que la durée moyenne d'hospitalisation était de 19 jours avec des extrêmes de 5-35 jours. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que nos malades singulièrement les adultes arrivent à l'hôpital pendant la phase séquellaire, qui à notre connaissance a un impact significatif sur la durée d'hospitalisation.

### **9. Appréciation des résultats.**

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 au fil des mois.

Dans ce sens nous avons noté 26 cas d'enkystement, soit (48,1%), 15 cas de pneumothorax iatrogènes, soit (27,8%), 8 cas de pachypleurite soit (14,8%) et un cas de suppuration pariétale. Nos résultats sont non conformes à ceux d'Attakouma et al. [53] qui n'ont dénombré qu'un seul cas de pachypleurite parmi les 112 staphylococcies pleuro-pulmonaires rencontrées dans le service pneumo-physiologie du CHU de Lomé et de M. Maïga qui a relevé que 5 cas d'enkystement et 1 cas de pachypleurite. 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.

#### **10. 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 (4,5%). En effet si le pronostic immédiat de nos malades est bon, le pronostic ultérieur est encore très réservé pour la plus part de nos malades.

La raison en est que chez ces patients, la recherche étiologique, et la thérapeutique sont parfois insuffisantes et dont la surveillance après la sortie de l'hôpital est exceptionnelle, risquent de devenir des handicaps pulmonaires d'autant plus que la kinésithérapie respiratoire pourtant combien de fois indispensable, n'est presque jamais pratiquée avec seulement 29 réalisations, soit 24,8%.

---

# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

---

## CONCLUSION ET RECOMMANDATION :

Au terme de cette étude faite dans le service de pneumo-phtisiologie du CHU du Point G du 1<sup>er</sup> janvier 2006 au 31 décembre 2007 portant sur 88 patients atteints de pleurésie purulente, âgés de 4 à 74 ans, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

- ❖ Les pleurésies purulentes représentent 45% des épanchements pleuraux et de 8,11% des hospitalisations.
  - ❖ Elles sont fréquentes chez les sujets issus de milieu socio-économiques défavorisés (65,9%).
  - ❖ La tranche d'âge de 0 à 20 ans est la plus touchées (27,1%) ;
  - ❖ Le sexe masculin prédomine avec un ratio de 1,44 pour les hommes.
  - ❖ Avant l'admission, 98,5% des patients ont subi une antibiothérapie Préalable et prolongée.
  - ❖ Presque tous les signes classiques d'épanchement pleural ont été retrouvés.
  - ❖ Les opacités franches de la grande cavité pleurale prédominent les signes radiologiques.
  - ❖ Une accélération de la VS est retrouvée dans 76,1%, une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile dans 23,9% des cas.
  - ❖ Le taux de stérilité des liquides pleuraux est de 85,2%.
  - ❖ Les germes plus retrouvés sont le *staphylocoque aureus*, suivi de *streptocoque β non hémolytique*, *sarratia*, *candida Albican*, *streptocoque pneumonea*, le BK et les *entérobactéries cloacea*. Un seul cas était associé à un carcinome hépatocellulaire.
  - ❖ Les complications les plus fréquemment retrouvées ont été l'enkystement 26 cas, le pneumothorax 15 cas, et la pachypleurite 14 cas.
  - ❖ Les facteurs favorisants retenus sont l'âge, les infections respiratoires, cutaneo-muqueuse et le tabagisme.
  - ❖ La double antibiothérapie quinolone plus β lactamine, suivi de ponction évacuatrice répétée ont été les moyens les plus utilisés.
  - ❖ La durée moyenne d'hospitalisation est de 9 jours et celui de la défervescence thermique est de 4 semaines.
-

- ❖ Le taux de létalité se chiffre à 4,5%, celui de la guérison est de 95,0% dont 38,6% sans séquelles et 61,4% avec séquelles radiologiques.

La prise en charge reste confrontée :

A la difficulté d'identification des germes et d'évacuation des épanchements purulents et à la non disponibilité des matériels et l'équipement pour le drainage pleural.

**Fort de ces constatations nous recommandons :**

### **I. AUX AUTORITES POLITIQUES ET SANITAIRES :**

- ❖ 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.
- ❖ De mener des actions de sensibilisation et d'éducation sanitaire des populations pour un changement de comportement.

### **II. AU 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 RESPONSSABLES DU SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE :**

- ❖ Apprendre aux internes du service à poser un drain pleural et assurer sa surveillance.
- ❖ Informatiser les dossiers dans la salle des archives.

### **IV. AUX THESARD DU SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE :**

- ❖ Assurer la bonne gestion des dossiers médicaux et les résultats des examens paracliniques des patients afin de les rendre plus accessibles et utilisables au moment voulu.
-

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**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. Baculard A.**

Pleurésies purulentes. Encycl. Med Chir (Elivier, Paris). 4069-A-10.1987 :6p.

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

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

**10. Twahirwara Jc:**

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

---

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

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

**12. Keita B.; Kone A.; Sangare S.**

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

**13. Fofana D.**

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

**14. 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.

**15. D. Sissoko.**

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

**16. Boulanger J.P.**

Valeur de la pleurotomie-décortication dans le traitement des pleurésies purulentes récentes non tuberculeuse de l'adulte. Vie Med., Lyon, 1971, n°245.

**17. Bernaudin Jf Et Fleury F**

Anatomy of blood and lymphatic circulation of the pleural serosa une the pleural in hear and disease. In Chrétien J, édtt, Vol-M, Dekler, New York 185; 104-24.

**18. Black L J.The pleural space and pleural fluid.**

ayo Clin. Proc 1975; 47: 473P.

**19. Kalhe W, Leonhard H et Platzer W.**

Anatomie. Flamarion.2, 349 P.

**20. Wangs N S.**

The performed stomas data of pleural, normal conditionsin diseases of pleural. 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 pneuophtologie). 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 pediatri4 (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 aiguës. (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' with pneumococcal bacteraemia. Lancet, 1971, 1 (7599):578-9.

**38. Gesling P. Legrand P. Squinazi F.**

Recherche d'antigène soluble dans divers produits pathologiques par contre-immunoelectrophorèses. Apport diagnostique de 151 cas.

Nouv. Press. Méd, 1977, 6 (21):1853-8.

**39. Turiaf J.**

Non tuberculosis bacterial empyema in patients with and without underlying 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. M.Laroquet Et Al.**

Faut-il encore drainer les pleurésies purulentes ?

Archives de pédiatrie 12(2005) 830-831.

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

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

---

# ANNEXE

---

## ANNEXES

### Fiche signalitique

Nom:Yiriba

Prénom: Diarra

Pays d'origine: Mali

N° de téléphone : 76357184.

Adresse électronique : [Yiriba17@Yaoo.fr](mailto:Yiriba17@Yaoo.fr)

Titre : Profil clinique et évolutif des pleurésies purulentes en milieu hospitalier spécialisé à Bamako.

Année universitaire 2007-2009.

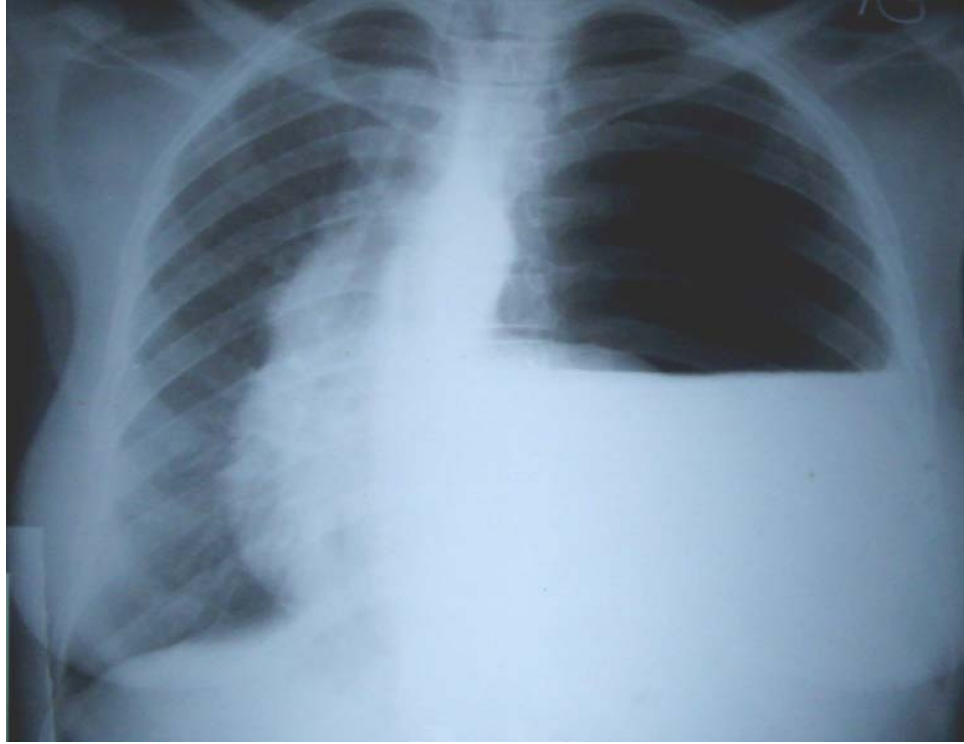
Ville de soutenance : Bamako

Résumé :

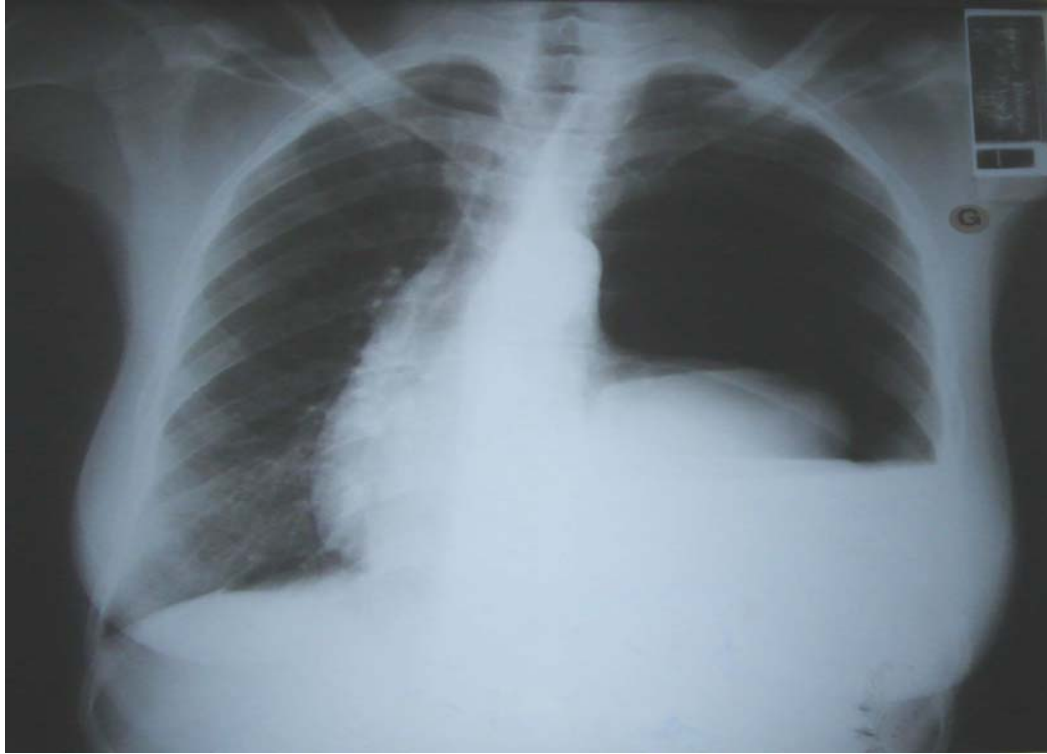
Dans le but d'étudier le profil clinique et évolutif des pleurésies purulentes au centre hospitalier universitaire du Point G à Bamako, une revue documentaire portant sur les dossiers des malades hospitalisés entre le 1<sup>er</sup> janvier 2006 et le 31 décembre 2007 a été réalisée.

Les pleurésies purulentes représentaient 45% des épanchements liquidiens et de 8,11% de l'ensemble des hospitalisations. Les sujets jeunes de sexe masculin étaient les plus touchés avec un âge moyen de 31 ans. Les signes subjectifs les plus fréquemment retrouvés étaient les douleurs thoraciques (78,4% des cas) ; la fièvre (31,8% des cas) ; la toux (13% des cas) et la dyspnée (7,9%). Les pleurésies de grande abondance étaient la plus fréquentes (51 patients) ; la localisation se faisant préférentiellement à l'hémithorax droit (58,0% des cas). Sur 15 patients ayant bénéficié d'un dépistage VIH, 37,5% des résultats étaient positifs. La bactériologie du liquide pleural a été très peu contributive (11 résultats positifs sur 88 cultures). L'étiologie tuberculeuse représentait (17%). L'enkystement avait dominé le tableau des complications avec (48,1%). Le traitement associant une antibiothérapie spécifique (traitement antituberculeux) ou non, au ponction-lavage et une kinésithérapie pleurale (Très peu utilisé dans notre étude) donnait de bons résultats. Cependant la mortalité hospitalière reste très élevée (4,5%) en témoigne la gravité de cette pathologie. Mots clés : pleurésie purulentes, Bamako

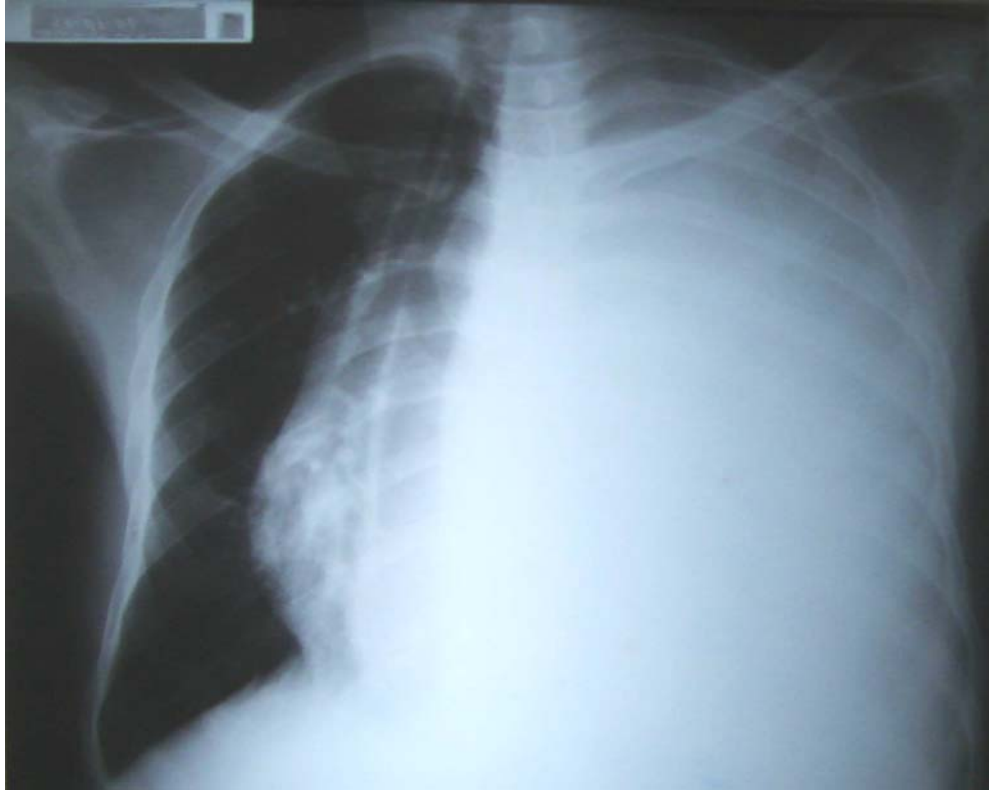
---



*Fig5:* RX thoracique de face d'une ménagère de 36 ans venant d'une zone rurale qui avait consulté dans le service pour douleur thoracique gauche le 22/03/007. Le cliché de face montre la poche pleurale très étendue avec le niveau horizontal, traduisant un hydropneumothorax gauche.

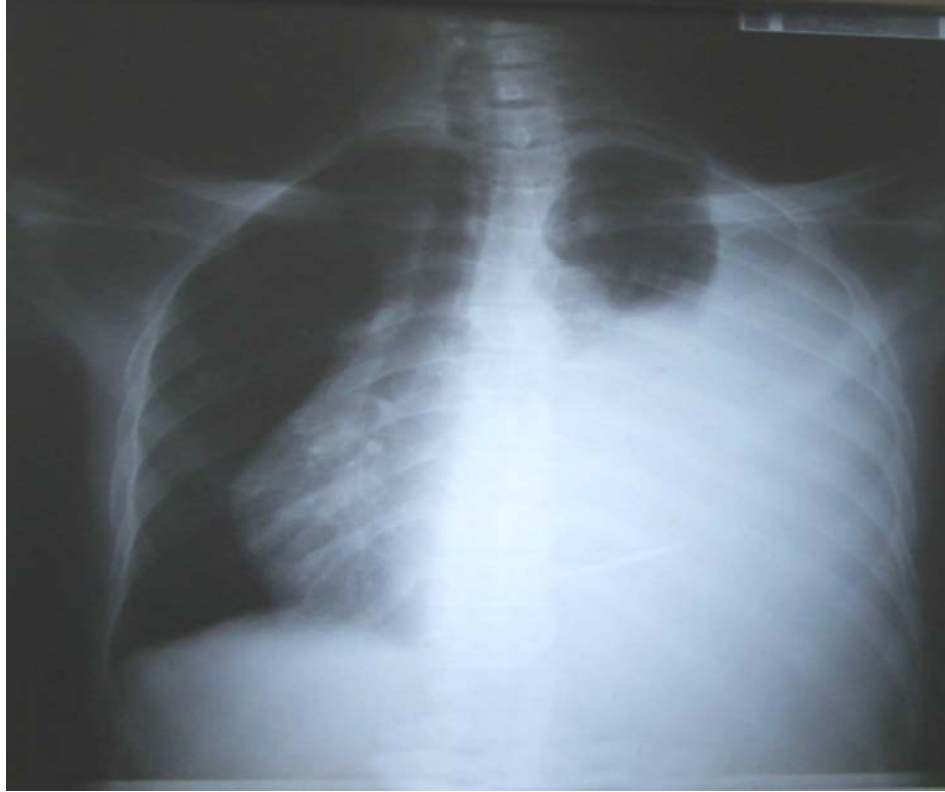


**Fig6:** Rx thoracique de face du même malade après 8 jours de traitement général et local, montrant malgré la ponction itérative le niveau hydroaérique très important.

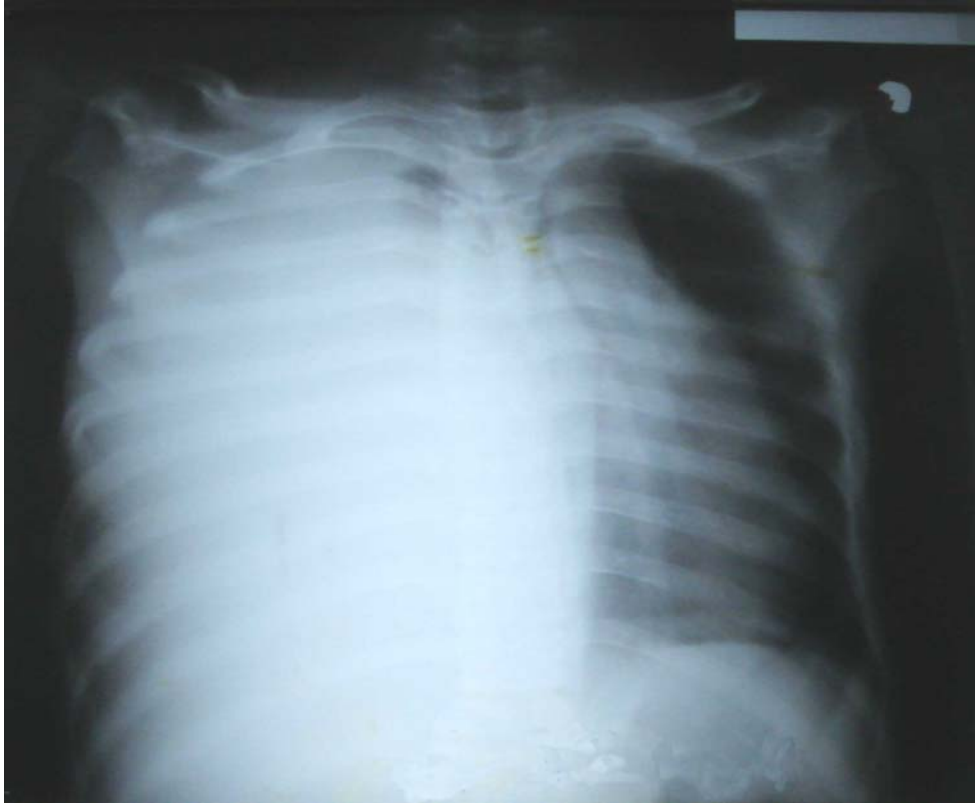


*Fig7:* Rx thoracique de face d'un adulte de 58 ans cultivateur, résident à Bamako qui avait consulté dans le service le 31/12/007 pour douleur thoracique gauche. Le cliché montre un épanchement purulent gauche très abondant refoulant le cœur et le médiastin vers la droite

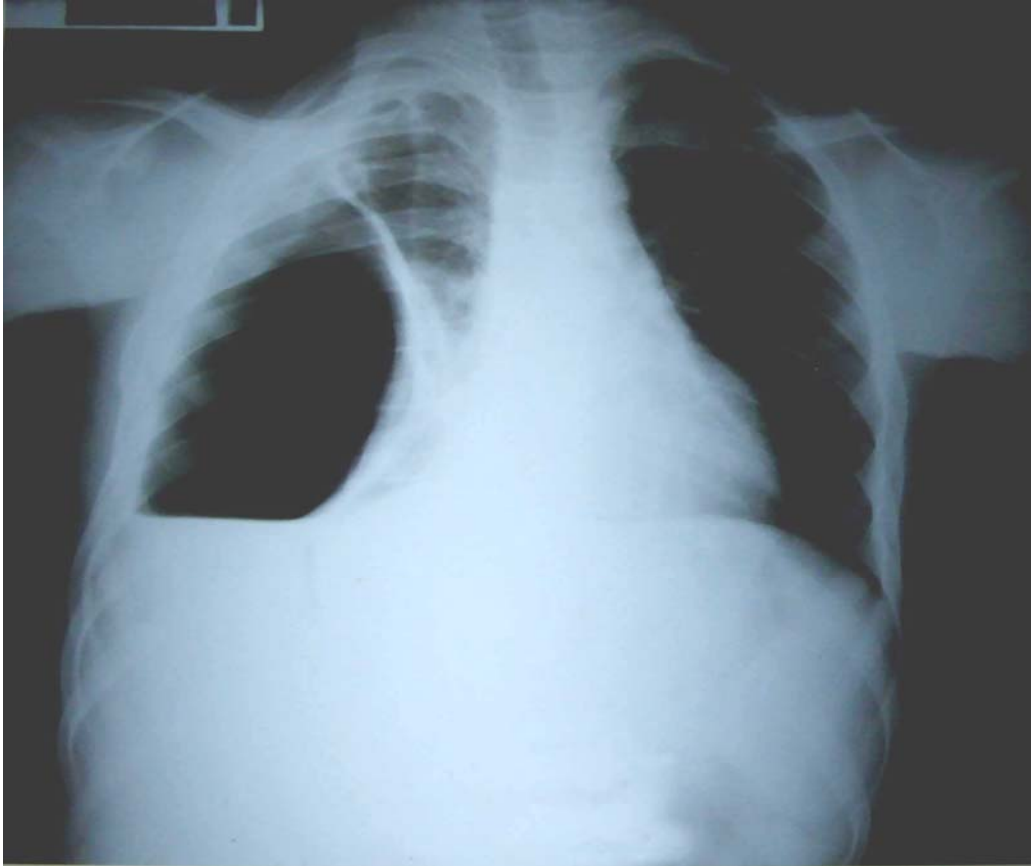




*Fig8:* Rx thoracique de face du même malade, montre une importante coque pleurale avec enkystement postéro-axillaire gauche très important après 4 jours de ponction répétée biquotidienne ; Le médiastin qui avait été refoulé vers la gauche par la poche pleurale reste définitivement dévié vers la gauche, échec des ponctions répétées.



**Fig9:** Rx thoracique de face d'un jeune élève de 16 ans venant d'une zone rurale qui avait consulté dans le service le 11/01/007 pour douleur thoracique droite plus dyspnée. Le cliché de face réalisé montre un épanchement pleural avec refoulement des organes du médiastin vers la droite.



**Fig10:**

Rx thoracique de face du même malade, le cliché de face montre une pachypleurite plus un pneumothorax droit iatrogénique séquellaire assez important après 32 jours de ponction itérative nécessitant obligatoirement une sanction chirurgicale.

## FICHE D'ENQUETE

### I. IDENTIFICATION DU MALADE

**Q1 :** Nom...Prénom...Ethnie....Age...Résidence :1=Bamako; 2= Rurale et périurbaine

**Q2 :** Mois d'hospitalisation :

**Q3 : Sexe**1=masculin ; 2= féminin

**Q4 : Profession :** 1=élève ; 2= Etudiant ; 3= Ménagère ; 4= fonctionnaire ; 5= Cultivateur ; 6= Autre :.....

### II. ANTECEDANTS DU MALADE

**Q5 : Familiaux :**

1= Tuberculose ; 2= HTA ; 3= Diabète ; 4= Hémopathie ; 5= Drépanocytose ; 6= Autre

**Q6 : Personnels :**

1= Tuberculose ; 2= HTA ; 3= Diabète ; 4= Hémopathie ; 5= Drépanocytose ; 6= Corticothérapie ; 7= Chimiothérapie ; 8= Autre ; 9= Gynéco-obstétrique ; 10= Néant

**Q7 : Habitude de vie**

1= Tabagique ; 2= Nom tabagique ; 3= quantité ; 4= Ethylique ; 5= Non éthylique ; 6= Quantité à préciser :.....

**Q8 : Chirurgicaux :**

1= Splénectomie ; 2= Non splénectomisé ; 3= Autre :.....

### III. CLINIQUE :

**Q9 : Motifs de consultation**

1= Dyspnée ; 2= Toux ; 3= Douleur thoracique ; 4= Unilatérale ; 5= Bilatérale ; 6= Autre :.....

**Q10 : Examen clinique**

1= Etat général altéré (1a= oui ; 1b= non)

2= Hyperthermie (1a= oui ; 1b= non) ;

3= Appareil respiratoire : 3a= syndrome d'épanchement liquidien ; 3b= syndrome d'épanchement mixte ; 3c= syndrome d'insuffisance respiratoire aigue ; 4= Autre

**Q11 : Examen des autres appareils :**

1= œdème localisé ; 2= œdème généralisé ; 3= adénopathie ; 4= ascite ; 5= Cardiopathie ; 6= Hépatopathie ; 7= Masse abdominale ; 8= Autre :.....

### IV. Examen par clinique :

**Q12 : Radiographie thoracique de face et profil :**

---

Q12a : Opacité de la grande cavité pleurale :

1= abondant ; 2= modéré ; 3= minime

Q12b : Localisation :

1= Droite ; 2= Gauche ; 3= Bilatérale

**Q13 : Scanographie thoracique :**

1= réalisée ; Non réalisée ; 3= résultat

**Q14 : Fibroscopie bronchique :**

1= réalisée ; Non réalisée ; 3= résultat

**Q15 : Echographie abdominale :**

1= réalisée ; 2= Non réalisée ; 3= résultat

**Q16 : Aspect du liquide :**

1= Sérofibrineux ; 2= Purulent ; 3= Louche ; 4= Chocolat ; 5= Crémeux ; Jaune verdâtre ; 7= Autre

**Q17 : Odeur du liquide :**

1= Fétide ; Non fétide ; 3= Non précisé

**Q18 : Cytologie du liquide :**

1= Prédominance lymphocytaire ; 2= Prédominance polynucléaire ; 3= Liquide panaché

**Q19 : Etude biochimique :**

1= Protéine <30g /l ; Protéine>30g/l ; 3= Glucopleurie basse ; 4= Glucopleurie élevée

Q20 : Ph du liquide :

1= Neutre ; 2= Acide ; 3= Basique ; 4= Non précisé

**Q21 : Etude bactériologique**

1= Culture positif ; 2= Culture négative

**Q22: Crachat BAAR:**

1= TPM+; TPM-

**Q23: IDR à la tuberculine:**

1=Positive ; 2= Négative ; 3= Non faite

**Q24 : Sérologie VIH :**

1= Positive ; 2= Négative ; 3= Non faite

**Q25 : Hémogramme-vitesse de sédimentation :**

---

1= Hyperleucocytose ; 2= VS Accélérée ; 3=VS Normale

**Q26 : Glycémie :**

1= Elevée ; 2= Normale ; 3= Basse ; 4= Non fait

**IV : TRAITEMENT :**

Antibiothérapie générale : (1= Oui ; 2= Non)

1= Bétalactamine ; 2= Quinolones ; 3= Aminosides ; 4= Imidazoles ; 5= Antituberculeux ; 6= (1+2) ; 7=(1+2+4) ; 8= autre

**Q27 : Antibiothérapie avant l'admission du malade :**

1= Oui ; 2= Non ; 3= Autre :.....

**Q28 : Traitement Local :**

1= Ponction itérative ; 2= infiltration intra-pleurale ; 3= quantité du liquide

**Q29 : Kinésithérapie respiratoire :**

1= Faite ; 2= Non faite ; 3= Nombre de séance

**Q30 : Traitement chirurgical :**

1= Décortication ; 2= Marsupialisation ; 3= Pneumectomie ; 4= pleurotomie ; 5= Autre :.....

**v. évolution :**

**Q31 : Favorable :**(1=Oui ; 2= Non)

**Q32 : Complications :**(1=oui ; 2=non)

1= Enkystement ; 2= pneumothorax iatrogène ; 3= Suppuration pariétale ; 4= Pachypleurite ; 5= Décès

Q33 : Sortie (1= Oui ; 2= Non)

**VI Surveillance :**

**Q34 : Drée d'hospitalisation :**

1= <30jours ; 2= >30jours

Q35 : Sédation de la fièvre :

1= <30jours ; 2= >30jours

---

## SERMENT D'HOPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, 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**

---