

**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE**

**REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi**

SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE BAMAKO

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2009-2010

N° /_____/

Titre

Aspects cliniques et évolutifs des pleurésies d'origine
bactérienne non tuberculeuse au service de pneumo-
phtisiologie du Centre Hospitalo-Universitaire
du Point G

Présentée et soutenue publiquement le/...../2010
Devant la **Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie**

Par Mme DIAKITE Fatoumata Terena KEITA

Pour obtenir le Grade de **Docteur en Médecine**

(DIPLOME D'ETAT)

Jury

PRESIDENTE : **Pr.Soukalo DAOU**
MEMBRE : - **DrYacouba TOLOBA**
CO-DIRECTEUR **Pr Souleymane DIALLO**
DIRECTEUR DE THESE : **Pr Mamadou KONE**

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

➤ **A ALLAHOU SOUBAHANA WA TA ALLAH.**

Je place toute ma confiance en ALLAH.

Maitre de l'univers et de la rétribution .Cette œuvre a pu se dérouler dans la quiétude grâce à ton assistance continue.

➤ **Au PROPHET MOHAMED (paix et salut sur lui).**

Messenger d'ALLAH, **notre** guide grâce à l'amour que le **TOUT PUISSANT** t'accorde, cette étude s'est effectué anicroche.

➤ **A mon très cher Papa SAMOU KEITA.**

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 très chère maman BAH CISSE.**

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 toutes mes autres mamans.**

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

A tous mes frères et sœurs

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

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

➤ **A mon très cher mari ADAMA DIAKITE.**

Merci pour ton courage et ta disponibilité, tu as consenti beaucoup d'efforts pour la réalisation de ce travail. Qu'ALLAH t'accorde une longue et heureuse vie. Ne doutes pas de mes sentiments et de ma profonde reconnaissance.

➤ **A tous mes neveux et nièces .**

Maliki,Barou,Nènè,Batoma,Mah,Banta,Baba,Aïcha,Boua,Papi,Moulaye.

Toute ma sympathie.

➤ **A tous (tes) mes amis (ies) : Bintou,Diouldé,Kady,Fatoumata**

Ky,Anna,Tahara, Hamidou,Soul.

Je ne pourrai suffisamment vous remercier pour les services rendus.

Qu'**ALLAH** vous accorde longue et heureuse vie.

➤ **A toutes les filles de la chambre 105 .**

En souvenir des bon moments passé ensemble ;merci pour votre complicité et la franche collaboration.

➤ **A mes aînés :DR Boubacar Fofana ,DR Moustapha Diakité, DR**

Oumar Diakité, DR Amadou Barry, DR Yirriba Diarra, DR Patrice,Cheick Hamala Keita,Bouran Sidibé.

L'occasion est bonne pour moi de vous réaffirmer toute ma reconnaissance et mon attachement profond.

➤ **Au DR Abdramane Dicko.**

T'avoir connu a été une chance pour moi. Ton attachement,tes encouragements et conseils indefectibles,ta disponibilité et ton soutien m'ont donné un grand engouement pour l'élaboration de ce travail.

Sans vous cette étude ne serrait pas ce qu'elle est .Merci pour votre entière disponibilité.

➤ **A tous mes camarades de groupe de rotation.**

Votre concours a été inestimable dans la réussite de ce travail, car vous m'avez toujours traité comme votre propre sœur. Soit au bon **DIEU** de rendre votre bien fait.

Veillez trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

➤ **A tous les membres de l'association des ressortissants de sébékoro.**

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

- **A tous les techniciens supérieurs de santé du service de pneumo-phtisiologie : Sylla, Mme Sanogo, Molo, Mme Diarra, major kouyaté, Mme cissé, GMT, WOLOGUEM.**

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

- **A mes collègues internes du service de pneumo-phtisiologie :**

Aissata Maiga, Rodrigue, Yacoro Diarra, Koniba Diassana, Issa Koné, Alima Maiga, Abdoulaye Diallo, Oumar Poudiougou.

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

- **A l'ensemble des chargés de cours et au reste du personnel de la FMPOS :**

Merci pour tout.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY.
PROFESSEUR SOUNKALO DAO

- Maître de conférences à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.
- Responsable de l'enseignement des maladies infectieuses à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.
- Investigateur clinique au SEREFO sur la tuberculose /VIH.

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 accepté de siéger à la présidence de ce jury.

Votre rigueur, votre souci du travail bien fait, font de vous une élite.

Votre simplicité et votre expérience font de vous une ressource, une référence.

Veillez trouver ici cher maître l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

DOCTEUR YACOUBA TOLOBA

- Spécialiste de pneumo-phtisiologie
- Assistant chef clinique à la FMPOS
- Chargé de cours de pneumo-phtisiologie à la FMPOS

En acceptant de siéger dans ce jury, vous nous avez fait honneur.

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.

L'atmosphère 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.

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

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

PROFESSEUR SOULEYMANE DIALLO

- Maître de conférences en pneumologie à la FMPOS
- Chef de service de pneumo-phtisiologie du CHU du Point G .
- Responsable des chargés de cours de pneumo-phtisiologie 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(SEREF0).

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

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.

Veillez retrouvez ici, cher maître le témoignage de ma très haute considération.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

PROFESSEUR MAMADOU KONE

- Professeur de physiologie, médecin de sport, chargé de cours de physiologie à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.
- Directeur adjoint du CENOU.
- Membre du comité scientifique international de la revue française de médecine du sport(MEDSIP)
- Membre du groupement latin et méditerranéen de médecine du sport.
- Secrétaire général de la fédération malienne de taekwondo (ceinture noire (3^{ème} dan).
- Président du collège malien de réflexion en médecine du sport.

Cher maitre,

Ce travail et le témoignage de la confiance que vous avez placé en nous.

Nous avons été séduits par votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait et, votre souci constant de la bonne formation des futurs médecins.

Votre sens du partage, votre esprit d'organisation et surtout votre modestie ont fait de vous un maître apprécié de tous.

Abréviations :

AEG : Altération de l'état général.

ATB+ : Antibiothérapie faite.

ATB- : Antibiothérapie non faite.

ATD : Antécédent.

CENOU : Centre national des œuvres universitaires.

CIE : Contre immunoélectrophorèse.

CHU : Centre hospitalo-universitaire.

CV : Capacité vitale.

EID : Electro immuno-diffusion.

ECBC : Examen cyto bactériologique et chimique.

FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et D'odontostomatologie.

Gram+ : Gram positif.

GRAM- : Gram négatif.

MEDISP : Comité scientifique international de la revue française du sport.

NFS : Numération formule sanguine.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

ORL : Oto-rhino-laryngologie.

PH : Potentiel d'hydrogène.

PPH : Pneumo-phtisiologie.

RX : Radiographie.

SEREF0 : Centre de recherche et de formation sur le VIH et la tuberculose.

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine.

VS : Vitesse de Sédimentation.

SOMMAIRE

I-INTRODUCTION.....	02
II- OBJECTIFS	03
III-GENERALITES.....	04
1-Définition et historique.....	04
2-Anatomie de la plèvre.....	07
3-Histologie de la plèvre.....	08
4-Physiologie de la plèvre.....	09
5-Physiopathologie.....	10
6-Ethiopathogénie.....	12
7-Etudes clinique et par acinique.....	18
8-Formes cliniques.....	30
9-Evolution /Complication.....	37
10-Traitement	39
IV- METHODOLOGIE.....	40
1-Cadre et Lieu d'étude.....	40
2-Type et Période d'étude.....	41
3-Population d'étude.....	41
4-Échantillonnage.....	42
5-Les variables étudiées.....	42
6-Techniques de mesure des variables.....	42
7-Evolution.....	42
8-Collecte des données et analyse statistiques.....	42
9-Aspects éthiques.....	43
V-RESULTATS.....	44
VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	63
VII-CONCLUSION.....	73
VIII-RECOMMANDATIONS.....	74
VIII-BIBLIOGRAPHIE.....	75

I- INTRODUCTION

Les maladies respiratoires, constituent un problème majeur de santé publique dans le monde. La mortalité due à ces maladies respiratoires est très élevée. En effet les maladies pulmonaires chroniques représentent **6%** des décès par an dans le monde entier [1].

La pleurésie se définit comme la présence de liquide dans l'espace habituellement situé entre la plèvre viscérale et la plèvre pariétale [2].

On en compte un grand nombre de formes :

- Suivant la nature du liquide épanché ;
- Suivant la cause déterminante ;
- Suivant le siège et l'étendu de l'épanchement.

Les pleurésies d'origine bactérienne ou 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 [3-4].

Rendues plus rare 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 [5], une augmentation apparente en grande Bretagne [6-7]. Bien que le 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 négatifs et de germes anaérobies; l'origine la plus fréquente

des pleurésies purulentes reste un foyer pulmonaire sous-jacent qui peut être une pneumonie un abcès ou une broncheectasie.

Ces infections, actuellement rares dans les pays développés ou l'utilisation adéquate des antibiotiques est plus ou moins au point, sont relativement fréquentes dans nos pays en voie de développement [8-9 -10]. Elles représentent 0.1 à 2.2 % des hospitalisations en France [11].

En Afrique en général et en particulier au Mali, les travaux consacrés aux pleurésies purulentes sont insuffisants pour présager l'impact des pratiques actuelles et les nouvelles habitudes que sont 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 [12], 27.3 % des épanchements liquidiens et 18.6 % de mortalité hospitalière à Bobo-Dioulasso [1].

Au Mali les pleurésies purulentes ont augmentées depuis 1993 jusqu'en 2006 suivant un model de croissance linéaire ou elle a passé de 25% [14] jusqu'à 60.1 % [15], elle est la deuxième cause de décès après les pleurésies néoplasique en milieu pneumologique [16] spécialisé, une mortalité extrêmement élevée en milieu chirurgical à Bamako (25%) [17] témoignant de la gravité de cette pathologie surtout chez les sujets tarés (36 % de décès contre 8 % de malades non tarés). Toutes ces situations succitent en nous des interrogations. Ce pendant 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 les pleurésies bactériennes non tuberculeuse.

1- Objectif général :

Etudier les pleurésies d'origine bactérienne non tuberculeuse chez les malades hospitalisés au service de pneumologie du CHU du point G.

2- Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des pleurésies bactériennes non tuberculeuse.

- Identifier les facteurs favorisant à la survenue des pleurésies d'origine bactérienne non tuberculeuse.

- Analyser l'évolution de ces pleurésies sous traitement.

II- GENERALITES :

1-Définition et historique:

A-Définition

La pleurésie d'origine bactérienne ou 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 ou d'un liquide simplement louche voire claire contenant toujours des polynucléaires plus ou moins altérés caractéristique du pus [3-4].

B-Historique :

La pleurésie bactérienne ou 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 succession hippocratique en fut le seul signe et le traitement réservé à la seule chirurgie.

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

➤ Le drainage ouvert, préconisé par Hippocrate et qui est resté en faveur jusqu'au début du XX^{ème} siècle [18].

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

➤ Le drainage fermé et l'aspiration;

➤ La thoracoscopie

➤ La pleurotomie ou décortication dont le principe a été découverte par Delorme en 1888 au cours de l'autopsie d'un malade présentant une poche bacillaire [18].

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

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

2- Anatomie de la plèvre :

La plèvre provient du coelome intra embryonnaire, c'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 [19, 20, 21, 22, 23].

2.1-La plèvre viscérale:

Elle est mince 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 des scissures, les quelles sont incomplètes à peine ébauchées ou même absentes, les lobes sont alors réunis par des ponts parenchymateux. La plèvre viscérale est réunie au parenchyme pulmonaire par une mince couche de tissu conjonctif sous pleural qui se poursuit à l'intérieur du parenchyme en formant l'interstitiel du poumon. Ainsi il n'existe aucun plan de clivage entre la plèvre et le parenchyme pulmonaire.

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

2.2-1 La plèvre médiastinale: En avant elle tapisse la paroi des cartilages costaux jusqu'aux bords du sternum, et se réfléchit alors en arrière pour devenir plèvre médiastinale.

Latéralement, elle recouvre la cavité costale et les espaces intercostaux. En arrière elle s'étend jusqu'aux gouttières latérales vertébrales.

Elle se réfléchit pour devenir plèvre médiastinale.

2.2-2 La plèvre diaphragmatique:

Elle est plus mince et extrêmement adhérente à la face supérieure des coupes diaphragmatiques qu'elle ne recouvre qu'en partie. A gauche elle tapisse les deux tiers antéro-externes de la coupole et laisse libre la paroi 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 antéro-postérieure passant par le bord externe de l'orifice de la veine cave inférieure. A gauche comme à droite elle réfléchit en dedans pour devenir plèvre costale.

2.2-3 La plèvre costale:

Elle s'étend selon une direction antéro-postérieure 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 toutes parts.

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.

2.5 -Vascularisations et innervations de la plèvre:

2.5-1 Vascularisations sanguines:

La 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 par des branches pulmonaire sur sa face costale. Elle draine dans la veine pulmonaire.

2.5-2 la 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 en arrière vers 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.

2.6- Innervation de la plèvre:

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

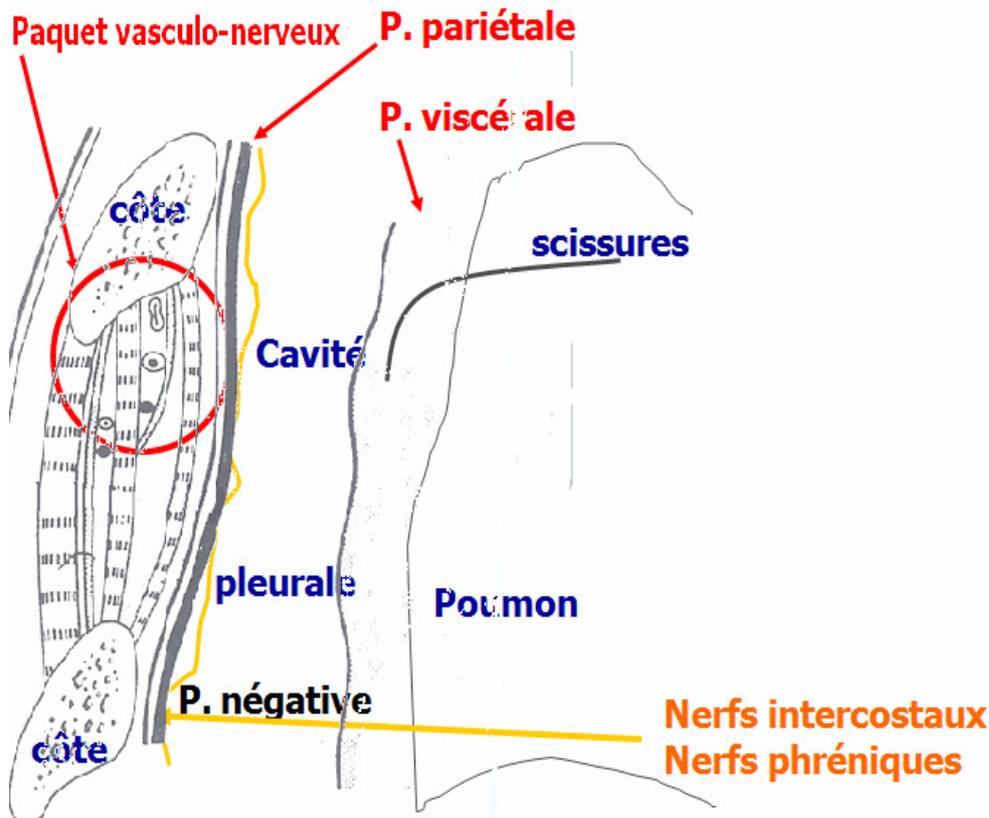


Figure1 : Innervation et vascularisation de la plèvre Source: [24]

3-Histologie de la plèvre [25]

3.1-La plèvre viscérale :

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

- Un mésothélium,
- Une couche de tissu conjonctif sous mésothélial,
- Une couche fibro-élastique en continuité avec les cloisons inter alvéolaires.

3.2-La plèvre pariétale :

Elle comprend de la cavité vers la paroi:

- Un mésothélium;
- Une couche sous mésothéliale;
- Un plan fibroblastique superficiel;
- Une couche de tissu conjonctif avec présence de tissu adipeux;
- Un plan fibroblastique profond en continuité avec le périoste costale.

4- Physiologie de la plèvre [26]:

A l'état physiologique normal, il existe entre les feuillets de la plèvre une pression négative. Cette pression pleurale n'est pas homogène, fait capitale mis en évidence par Parodi dès 1933 et désormais reconnu comme essentiel en physiologie respiratoire. Les différentes méthodes de mesure de la pression pleurale montre en effet qu'elle augmente du sommet vers la base, elle augmente également selon la forme du poumon et la paroi thoracique.

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

Un gradient de pression d'environ 70 degrés 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 constante permettent de l'assimiler au liquide du secteur interstitiel (protéine=1,77/100ml), il contient en moyenne 4500cellules /mm³ qui sont de types mésothéliales 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:

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

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

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

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

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- La physiopathologie [27]:

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

5.1- Modification du coefficient de filtration:

La connaissance de la perméabilité des capillaires pleuraux est encore imparfaite. Les études expérimentales ont 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 (variabilités des pressions, vascularisation différente au niveau des deux feuillets, etc...). Il semble néanmoins que les mécanismes de traversée sont de type actif, faisant appel à des phénomènes de facilitation par méconnaissance des molécules à transportées.

L'inflammation augmente le coefficient de filtration soit par altération de la membrane basale, soit par libération de médiateurs chimiques (histamine, kinines). Il en résulte:

- Une augmentation de la fuite protéique hors des capillaires;
- Une augmentation de la pression inter pleurale au fur et à mesure que le liquide s'accumule dans l'espace pleural;
- Une 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 pleurésies de nature inflammatoire sont donc riches en protéines.

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 similitude a été retrouvée dans des pleurésies de causes variées, et l'électrophorèse des protéines n'est d'aucun secours pour le diagnostic d'un épanchement liquidien de la plèvre.

La réabsorption du liquide pleural dépend de sa pression colloïde.

5.3- Modification de la 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 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- Modifications de la réabsorption lymphatique:

Les lymphatiques constituent la seule voie de drainage des protéines donc toute obstruction entraînera une pleurésie riche en protéine.

L'hypertension veineuse systémique est l'un des facteurs qui entravent le drainage lymphatique de la cavité pleurale.

Remarque: Ces notions s'appliquent peu aux pleurésies purulentes qui se comportent comme des abcès de la plèvre ou le développement des fausses membranes épaisses et adhérentes modifie totalement ou supprime ces mécanismes.

Ainsi, sur le plan anatomopathologique [28] l'évolution naturelle d'une pleurésie se fait en quatre phases:

➤ 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 de 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 pariétale et viscérale et s'infiltrer dans le parenchyme pulmonaire.

➤ Phase d'enkystement: Elle est la conséquence de l'organisation fibreuse du

tissu pleural et du tissu sous pleural (pariétal et parenchymateux). A cette phase, le poumon peut être incarcerated dans une coque rigide plaquée contre le médiastin.

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

6- Etiopathogenie:

6.1- Les facteurs favorisants ou étiologiques:

6.1.1- Le sexe:

Tous les auteurs sont presque unanimes sur la prédominance masculine des pleurésies d'origine bactériennes (purulentes) dans le rapport de trois hommes pour une femme [3,4, 15, 29, 30,31]. Chez le jeune enfant la prédominance masculine est moins accusée .H.Bekri et al. [32] avaient trouvés 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 d'origine bactérienne surviennent à tous les ages avec une plus grande incidence d'une part chez le nourrisson et l'enfant de moins de 10 ans, et d'autre part chez l'adulte autour de la cinquantaine [2, 7, 20,23].

Ainsi selon G.Guyon et al. [10] sur étude portée sur 58 observation en 2003 établit que le sexe ratio garçon fille était de 61 % dans le service de pédiatrie 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 d'origines bactériennes ou pleurésies purulentes surviennent volontiers chez les personnes en état de misère plus ou moins marqué, éthylique et grand fumeur, les individus sans domicile fixe aux conditions hygiénique et alimentaire déplorables [20, 30 , 32,33, 34,35].

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 pleurale se fera donc par ensemencement direct ou 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, secondaire à un foyer septique pulmonaire sous pleural, plus souvent minime et méconnu. Dans de moindres cas, ce foyer septique est cliniquement patent (bronchoalvéolite, abcès, bronchectasie, surinfection, trouble de la ventilation liée à une obstruction bronchique par une tumeur, un corps étranger ou une fausse route alimentaire).

La plus part des auteurs sinon tous sont unanimes sur la responsabilité des affections broncho-pulmonaires dans la genèse des pleurésies d'origine bactériennes (purulentes). Rarement, la suppuration 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'organes intra-thoracique ou de surinfection instrumentale. Les pleurésies purulentes sous diaphragmatiques sont rares. On rapproche les perforations d'organe intra-abdominal (abcès amibiens du foie, phlegmon périnephrétique). La perforation trans-diaphragmatique est une complication possible des abcès amibiens du foie même en zone d'endémie.

Selon certains auteurs, l'infection de l'espace laissée par une pneumectomie se fait par voie hématogène, l'origine de l'infection étant une péritonite par perforation de

l'appendice. Toute suppuration diaphragmatique est susceptible de donner une pleurésie purulente.

Au point de vue pathogénique, selon la plus part des auteurs, l'infection sous phrénique se transmet par voie lymphatique, mais certains pensent l'infection ne traverse pas le diaphragme, mais que la pleurésie purulente est 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 incertain l'hypothèse de transfert par voie lymphatique [36].

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 pleurésie séro-fibrineuses au départ qui deviennent pleurésies purulentes à la suite d'une surinfection par manque d'asepsie au cours de certaines manœuvres médico-chirurgicales. Il s'agit d'une inoculation directe de germe pyogène dans le liquide pleural. Les empyèmes post opératoires occupent maintenant une place non négligeable dans les pathologies pleuro pulmonaires. Ils se voient le plus après exérèses pulmonaires (segmentaire, lobaire, ou pneumectomie totale). Plus rarement à la suite d'une thoracotomie pour intervention chirurgicale cardiovasculaire ou œsophagienne. L'étiopathogène de ces empyèmes post opératoire n'est pas unique. Ce pendant elle se ferait le plus souvent par voie hématogène en d'intervention cardiovasculaire, vue la fragilité de ces opérés en particuliers vis-à-vis des germes hospitaliers. Les pleurésies purulentes secondaires à l'intervention sur l'oesophage 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.

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'explique les pleurésies purulentes compliquant une infection à distance: angine, furoncle, avortement, suppuration profonde post opératoire méconnue, le plus souvent intra-abdominale. Les maladies infectieuses générales (scarlatine, rougeole) les septicémies (staphylococcique streptococcique,...) interviennent par l'intermédiaire d'un rélai Pulmonaire qui est presque toujours cliniquement décelable [3]. Cependant l'atteinte hématogène de la cavité pleurale au cours d'un état de septicémie ou de bactériémie est mise en question car considérée comme inexistante dans la plus part des statistiques.

Infection pulmonaire

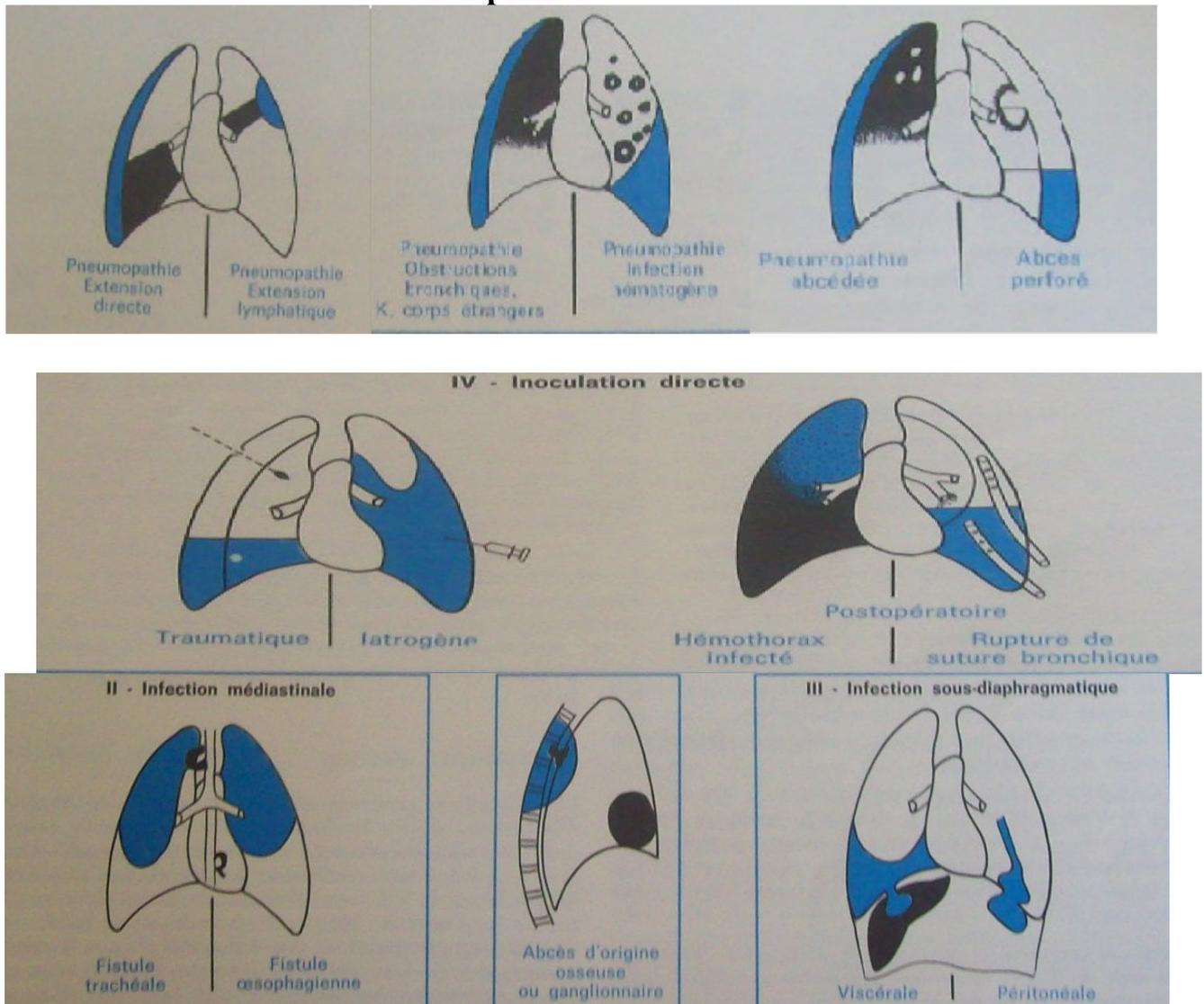


Figure 2: Mécanisme d'infection de la plèvre, Source : [37]

6.3- Mode d'évolution d'une pleurésie purulente:

Mode de formation et de l'évolution naturelle des suppurations pleurales sont assez bien connues actuellement. Quelque soit l'étiologie le processus inflammatoire se déroule en trois phases classiques:

Une phase initiale d'exsudation transitoire ou stade de pleurésie 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.

6.3.1- 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 jaune citrin un peu louche. Histologiquement la plèvre est le siège d'une inflammation aigue exsudative banale, avec diapédèse leucocytaire intense. A cette phase ou 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 faire l'étude cytologique du liquide de la ponction.

6.3 .2- Stade de pleurésie collectée:

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 circonscire peu à peu la poche du liquide vers la partie postéro inférieure de la cavité pleurale.

Histologiquement les deux feuillets se tapissent de débris purulent 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, épanchant l'expansion physiologique du parenchyme pulmonaire.

6.3.3-Stade de pleurésie enkystée:

C'est à ce stade que les lésions sont vues par l'anatomopathologiste sur des pièces d'exérèse chirurgicales. 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, ou s'agglutinent quelque 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 la plèvre à la limite de la collection mais l'enkystement peut aboutir également à une plèvre interlobaire ou diaphragmatique. L'épanchement peut collaber tout le poumon et aboutissant à 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 délabrante s'impose.

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

Apparaissant souvent sur 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 phase d'enkystement.

7- Etude clinique et para clinique:

La symptomatologie d'une pleurésie bactérienne peut être certes typique, bruyante mais l'antibiothérapie d'usage courant dans toutes les pneumopathies aiguës va mettre un coût 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, voir masqué par les symptômes de la maladie primitive.

Les signes ne permettent aucune certitude étiologique. On peu évoqué 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 [3], l'expression clinique des pleurésies bactérienne dépend du type de germe: Les formes aiguës et bruyantes étant habituellement le fait relevant des pyogènes banals, les formes chronique et torpide relevant le plus souvent de la tuberculose.

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 est la suivante:

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

-Progressif: L'affection causale 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 de la 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 volontière subaiguë, étant atténuée par une antibiothérapie précoce mais insuffisante. Et c'est souvent l'examen radiologique qui attire l'attention vers la plèvre. Le diagnostic de début est donc difficile, retardé par des manifestations cliniques, des symptômes de ceux de la maladie primitive, ou 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 des nuances cliniques portant singulièrement sur les 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 et le terrain pouvant, bien entendu, modifié dans un sens ou dans l'autre, le retentissement général d'une pleurésie purulente quelque 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. Les vibrations vocales et le murmure vésiculaire sont diminués sans être complètement abolies. L'examen clinique doit être 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 d'une pleurésie bactérienne ou 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 millilitre; 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 latero déclive.

Au stade initial de diffusion, les opacités de l'hémi thorax apparaissent flous mal limités, en verre « dépoli »

Cette opacité peut homogène peut faire penser plus volontiers à une pneumopathie massive qu'à un épanchement pleural; et diagnostique 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 profil, de ¾ voire des tomographies sont parfois indispensables; pour éviter les confusions avec les opacités parenchymateuses.

La radioscopie est très souvent instructive, car elle permet de dire qu'une opacité, dense, homogène, est bien pleurale lorsqu'on découvre son large contact pariétale et sa limite franche du coté pulmonaire [3].

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.

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

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

Certains auteurs préconisent une prise de cliché en diverse positions après injection intra pleurale de lipiodol pour étudier l'étendu de la poche. Pour C.choffel [3].

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 de surinfection.

La découverte d'un niveau hydro-aérique, antérieur à toute ponction, traduit presque toujours l'existence d'une fistule broncho pleurale ; le pyopneumothorax par exhalaison des pleurésies anaérobies étant beaucoup plus exceptionnelle [3].

Dans les formes chroniques, l'expression radiologique est soit une opacité homogène dense facile à reconnaître, soit l'image d'un pneumothorax avec deux zones d'hyperclarté 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'usage des ultrasons peu courants, 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 de la nature purulente de l'épanchement.

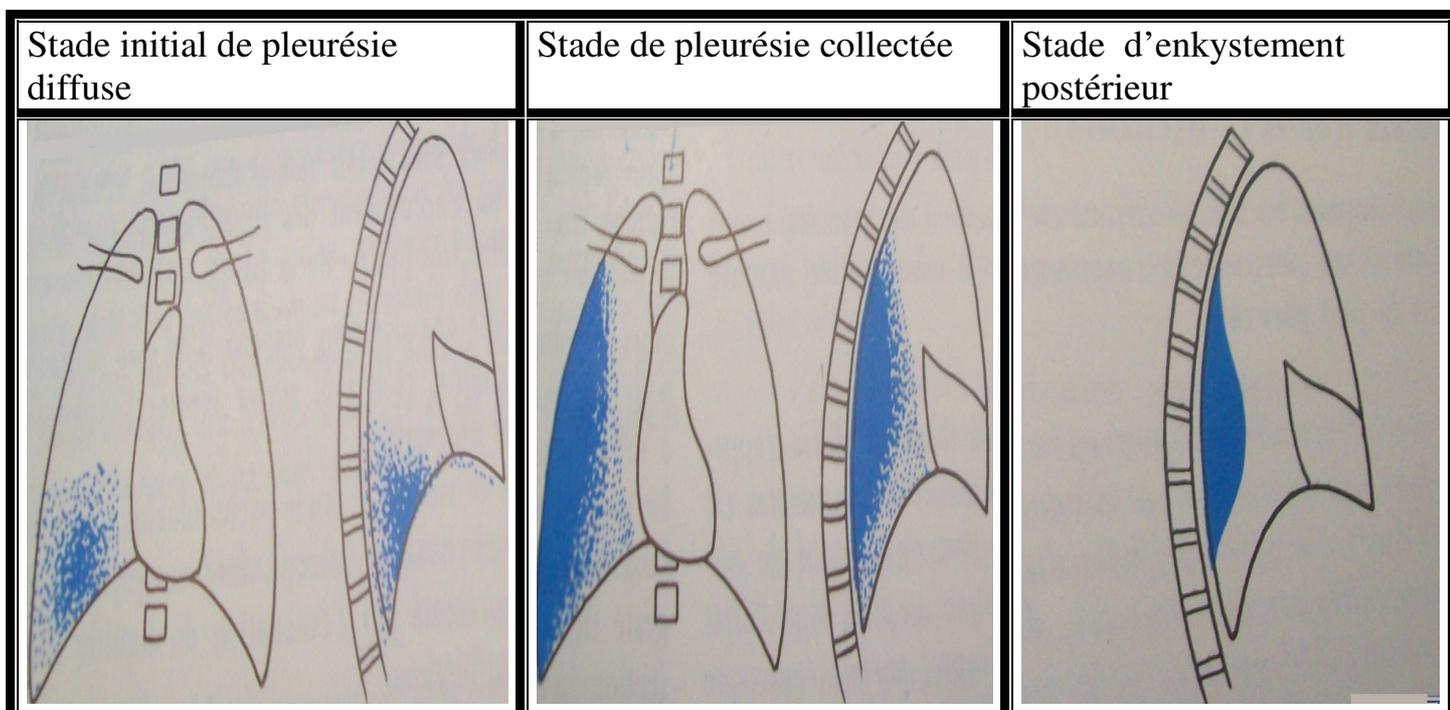


Figure 3 : Stades évolutifs des pleurésies purulentes ,Source : [37]

7.2 - La ponction pleurale :

Cette ponction pleurale est le temps capital de l'examen physique. Comme le signe C.Choffel [3], la technique doit être rigoureuse afin d'éviter les ponctions faussement blanches ou hémorragique par traumatisme vasculaire. Elle doit être étendu et ne laisser l'air pénétrer, tout en piquant en pleine matité et la parti la plus douloureuse sur la ligne moyenne axillaire, on évitera les régions trop basses ou s'accumulent les débris de fibrines et ou le poumon risque d'être trop proche de la paroi.

Une ponction positive constitue la clef du diagnostique. Il faut s'avoir ce pendant qu'une ponction blanche, n'est pas suffisante à elle seule pour infirmer le diagnostique.

La répétition à différent sites est nécessaire.

La ponction confirme l'existence de l'épanchement, affirme la 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, séro-purulent, fluide et mal lié (pleurésie streptococcique).

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

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

-L'aspect cytologique du liquide est un élément également indispensable pour le diagnostique car il permet de définir la nature purulente ou non 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 polynucléaires plus ou moins altérés avec de nombreux amas de germes microbiens.

Plus tard lorsque le liquide est franchement purulent, les leucocytes polynucléaires sont très altérés, pourvu de noyaux pycnotique ou fragmentés et d'un cytoplasme à dégenescence grasseuse ou vasculaire .On peut y trouver également des hématies plus ou moins abondantes et des cellules mésothéliales 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 a 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 [3, 37].

Ce pendant lorsque cette stérilité du liquide semble primitive et va de paire avec la présence des polynucléaire en majorité non altérées.

C.Choffel [3] pense qu'on est en de conclure à un épanchement puriforme aseptique, car cela répond apparemment à une réaction exsudative et diapédique à polynucléaire .Presque tous les microbes pathogènes sont susceptibles de développer une réaction pleurale purulente .Les critères et condition d'étude bactériologique n'étant pas commun à tous les auteurs (tranche d'age, antibiothérapie précoce, technique Insuffisante), il est difficile de comparer de façon significative les résultats des différents auteurs du point de 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- Les examens biologiques courants :

Une hyperleucocytose sanguine (**15-20000** globules blancs) avec une polynucléaire (**80 à90%**) 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 des expectorations 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 pleurésie purulente décapitée par une antibiothérapie abusive, le diagnostic bactériologique peut être indirectement approché par la recherche dans le sérum, les urines, l'expectoration en 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.

D'après P.Gesling et coll. [38] la recherche d'exo antigènes bactériens par contre-immuno-electrophorèse présente un grand intérêt. par sa rapidité, elle permet, en cas de réponse positive, de donner un diagnostic étiologique avec séro- groupe ou serotype du germe dans l'heure qui suit la réception des prélèvements ; ce qui permet de prescrire d'emblée une antibiothérapie adaptée. Cette rapidité est très appréciable dans les affections aussi sévères que la méningite, la septicémie et les pneumopathies aiguës.

A Duff et coll. [39] ont décrit la méthode présente d'électro-immuno-diffusion (E.I.D) employé pour détecter les antigènes pneumococciques chez les sujets atteints de pneumonie.

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

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 [30] est désapprouvé par B. Debesse [10] qui affirme qu'en aucun moment, il, ne faut laisser l'air pénétrer 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 chez un homme de 40ans ou plus, doit faire craindre et rechercher un cancer bronchique sous-jacent. Et, au moindre doute, on ne doit pas hésiter à faire une bronchographie lipiodée, une scintigraphie pulmonaire ou transit oesophagien.

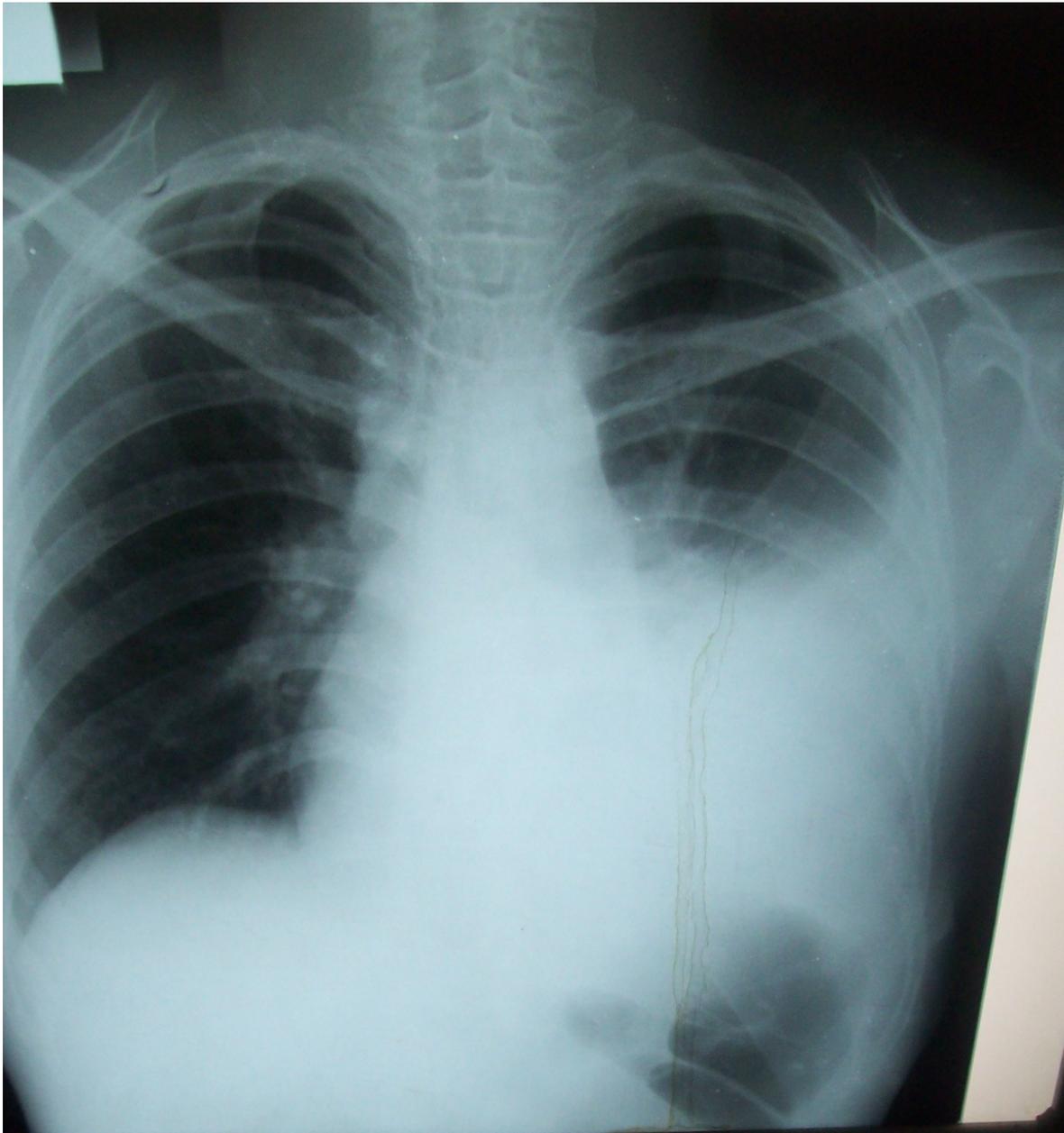


Figure 4 : Radiographie thoracique de face montrant une pleurésie de la grande cavité pleurale gauche, source : service de pneumo-phtisiologie.

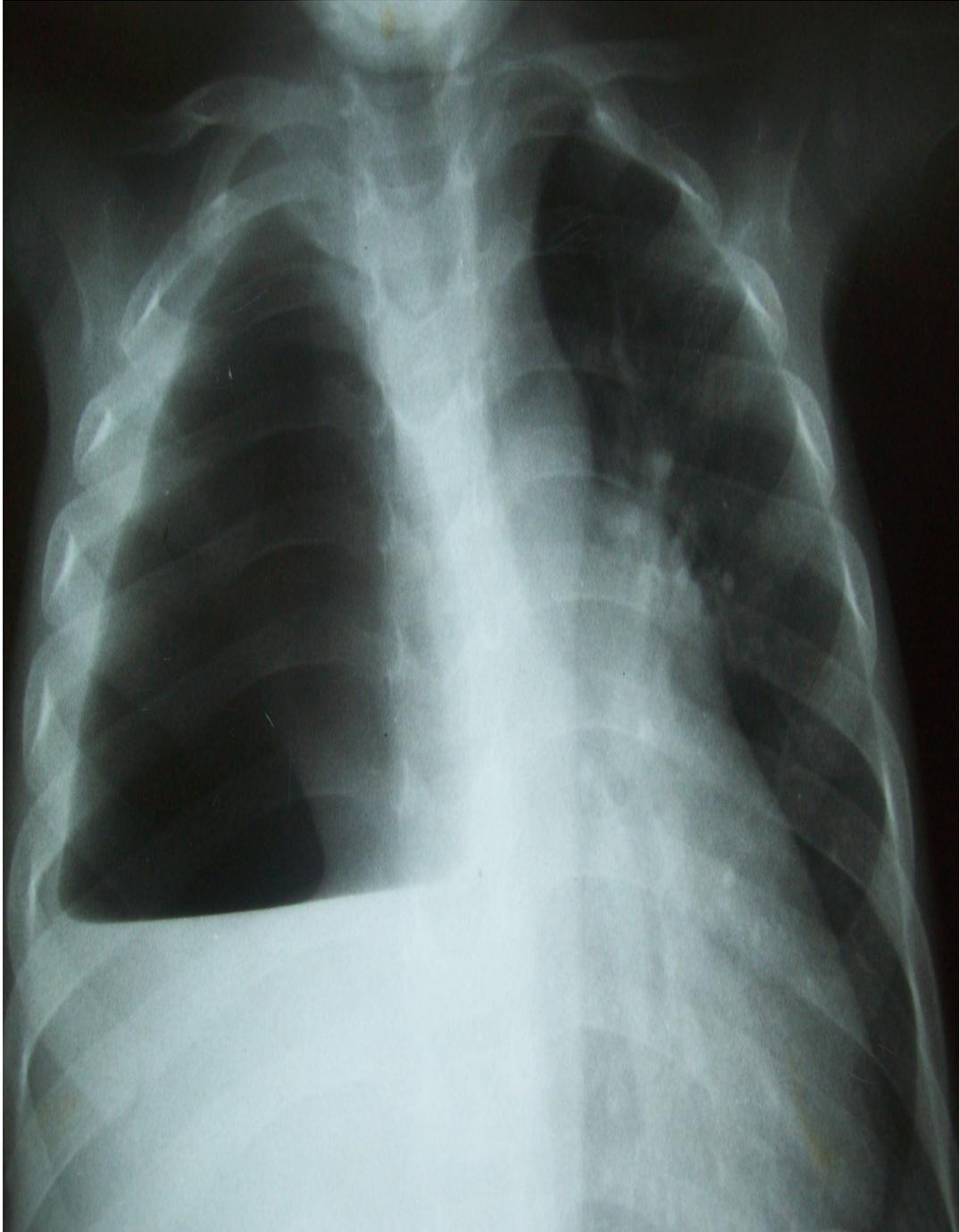


Figure 5: Radiographie thoracique de face après ponction évacuatrice montrant un niveau hydro aérique traduisant un hydro -pneumothorax droit iatrogène, source : service de pneumo-physiologie.

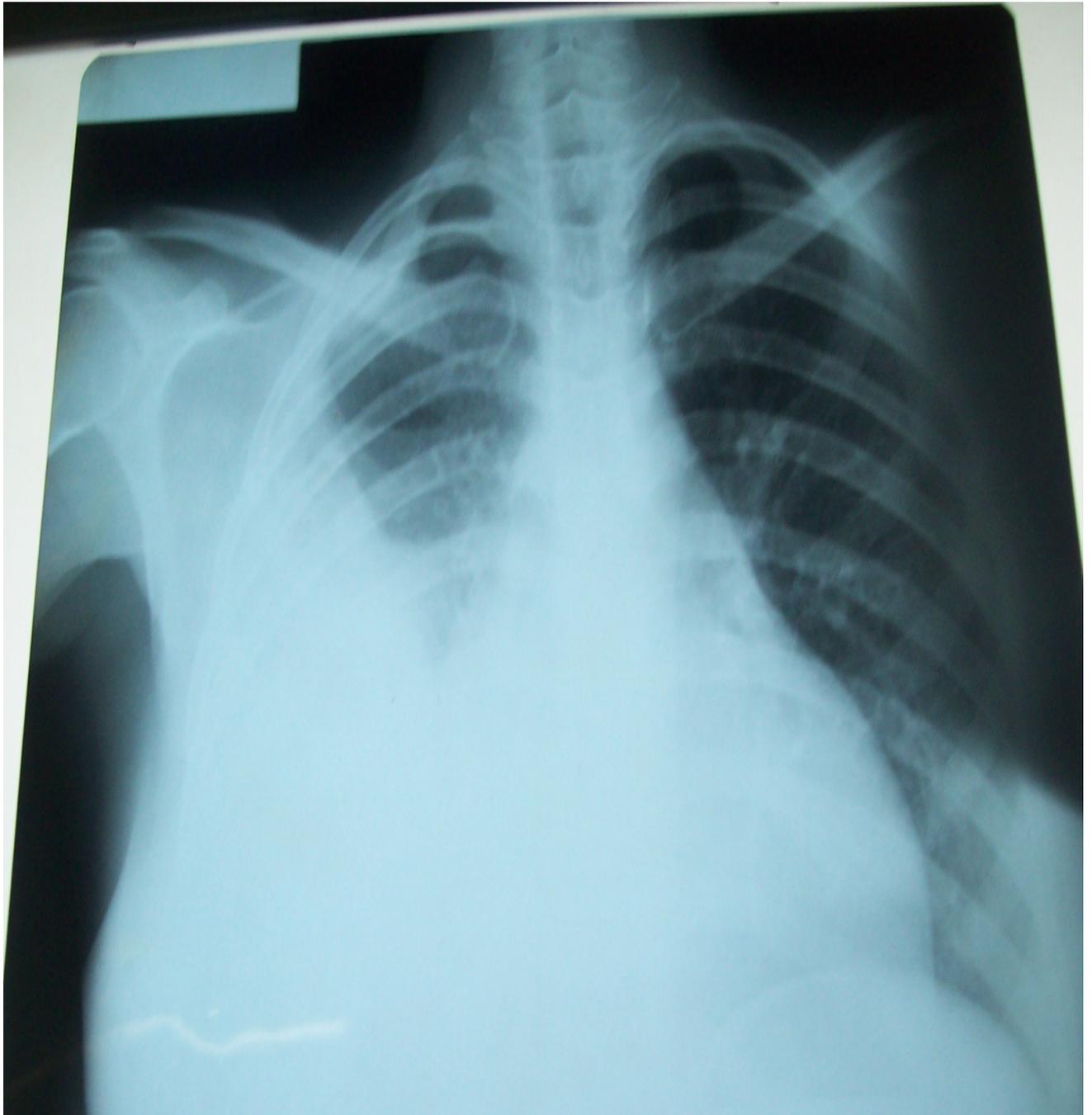


Figure 6 : Radiographie thoracique de face dont le cliché montre un enkystement , source service de pneumo-phtisiologie.



Figure 7 : Radiographie thoracique de profil, source : service de pneumo-physiologie.

7.5.3-Le bilan général :

Il permet de :

- Chercher 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 bactérienne peut être bruyante, 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 confirme le germe responsable. On peut recourir à l'électro-immuno-diffusion, surtout en cas de pleurésie purulente décapitée.

8- Formes cliniques : Les pleurésies bactériennes se manifestent soit par un liquide clair contenant plus de 60% de polynucléaires neutrophiles, soit par un liquide louche ou franchement purulent. Toutes les pneumopathies bactériennes peuvent entraîner une atteinte pleurale notamment les pneumopathies à pneumocoque les germes les plus fréquemment rencontrés sont les gram négatifs et les anaérobies. Et toutes ces pneumopathies mal traitées peuvent évoluer vers la pleurésie purulente

Nous étudions, les formes cliniques de la pleurésie purulente selon la classification de C.Choffel [3]

Formes étiologiques qui comprennent les pleurésies purulentes tuberculeuses et non tuberculeuses, les pleurésies purulentes bactériennes. Notre étude se portera uniquement sur les pleurésies bactériennes, donc (non tuberculeuses, non virales, non parasitaire).

8.1- Formes étiologiques des pleurésies purulentes :

8.1 .1 Les Pleurésies 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.

8.2- Les pleurésies purulentes au cours de la polyarthrite rhumatoïde:

Elle serait la conséquence de la transformation des pleurésies exsudatives serofibrineuse 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, la possibilité de fistulisation bronho-pleurale au niveau du nodule rhumatoïde sous pleuraux évoluant vers la nécrose.

8.3- Les pleurésies purulentes puriformes réactionnelles :

Certaines pleurésies purulentes peuvent s'observer à titre de manifestation réactionnelle de voisinage:

Au cours des affections broncho-pulmonaires infectieuses

Au cours de nombreuses affections thoraciques ou non thoraciques, hépatiques ou abdominales diverses.

8.4- Les pleurésies purulentes secondaires à la chirurgie thoracique :

Elle se voit le plus souvent après exérèse pulmonaire, plus rarement à la suite de thoracotomie pour l'intervention chirurgicale cardiovasculaire 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 étant mis parfois sur le compte d'une reprise évolutive possible du processus tumoral.

L'évolution de ces empyèmes post-opératoire 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.

8.5-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 transformation venant du côté sain.

8.6-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 une laparotomie. Sur la radiographie, il est parfois difficile de distinguer l'opacité d'une pleurésie purulente qui peut être initialement très étalée, d'une densification du parenchyme.

Dans ce cas un cliché plus pénétré s'impose pour démontrer l'épaississement de la plèvre. On ne doit pas s'inquiéter de la persistance d'une ligne bordante pleurale qui peut rester visible pendant des mois durant la guérison de l'empyème, car elle finit par disparaître.

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

En résumé les formes étiologiques des pleurésies purulentes (bactériennes) se répartissent en :

➤ **Les pleurésies purulentes non tuberculeuses déterminées par presque tous les microbes pathogènes**, mais avec une fréquence et une évolution anatomique variable selon le germe en cause et l'âge du malade.

➤ **Les pleurésies purulentes secondaires à la chirurgie thoracique**, plus

fréquente après des exérèses pulmonaires qu'à la suite des thoracotomies pour intervention chirurgicale cardiovasculaire ou oesophagienne.

➤ **Les pleurésies purulentes secondaires à des plaies de poitrine**, rares par coups de couteau ou de poignard, par balle.

8.7- Les formes anatomiques des pleurésies purulentes :

Les principales formes anatomo cliniques de pleurésie purulente 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.

➤ **Les 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 méconnu comme le cas de certains pyothorax tuberculeux.

Souvent il peut s'agir 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 pendant parait comme enkysté d'emblée à cause des antibiothérapies prescrites à tort et à travers devant toute pneumopathie aigue, faisant évoluer ainsi 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 [37] et le germe responsable, chez l'enfant surtout, est dans la plu part des cas, le pneumocoque .Cependant, un grand nombre de germes pyogènes aérobies et même des microbes anaérobies peuvent être en cause

➤ **Clinique.**

Ces pleurésies purulentes, enkystées ne diffèrent des pleurésies généralisées de même 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- inférieur :

L'enkystement des pleurésies purulentes parvenu à un stade évolutif tardif, se fait habituellement dans la partie postero-inferieure de la grande cavité pleurale. Parfois la pleurésie n'est reconnu 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 [3].

8.5 .2- Les pleurésies purulentes inter-lobaires:

Elles représentent 6à7% du total des suppurations, mais cette fréquence est difficile, à apprécier, car il est mal aisé d'affirmer leur existence en absence d'une ponction exploratrice productive [3].

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

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

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

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

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

L'image est plus nette de profil selon G.De Croix [4] : 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 intra thoraciques : kyste séreux broncho génique ; hydatique ; neurinomes, cancer primitif ou secondaire ; tumeur pleurale ou pariétale etc....

L'évolution de ces pleurésies en 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 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 (oesophagienne ou ganglionnaire) et sont des topographies variables.

Elles peuvent être médiastinales antérieures réalisant parfois, sur des 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 lipiodée) 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. Cette pleurésie enkystée pouvant être de topographie médiastino-interlobaire.

8.5 .4- Les pleurésies purulentes diaphragmatiques:

Les épanchements 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 hyperleucocytose et une polynucléose témoignant de la gravité habituelle des épanchements suppurés infra pulmonaire

tendant à se vider à l'extérieur par la vomique ou 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 sur au diagnostic de l'épanchement.

8.5.5- Les pleurésies purulentes enkystées axillaires:

Elles sont souvent mal connues. Elles sont une image radiographique pseudo-tumorales dense à contours nets sur la face pulmonaire en dedans intimement accolé à la paroi thoracique en dehors. Cette image sera bien visible sur les clichés de face ou de profils, 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 qu'avec la ponction exploratrice faite sur écran.

8.5 .6- Les pleurésies purulentes apicales:

Elles sont exceptionnelles en dehors de la tuberculose.

L'aspect radiologique de condensation pseudo tumorale du sommet peut faire évoquer un cancer apical ou un kyste hydatique.

L'évacuation par vomique entraîne un syndrome pseudo courtois qui peut faire soigner 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 multi cloisonnées:

Elles comptent plusieurs poches distinctes séparées par des adhérences verticales et communiquent ou non entre elle. 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 répétition 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 postero-inférieur, inter lobaire, médiastinal, diaphragmatique, axillaire, apicale ou multi cloisonnées.

9- Evolution-complication-pronostic:

Contrairement à certaines pleurésies à liquide, clair, les pleurésies purulentes non pas tendance à la résorption et à la guérison spontanée.

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 minimes. D'autre fois la guérison n'est obtenu qu'après installation d'un drainage fermé avec aspiration continue [29].

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 pas été jugulé au stade de diffusion.

Il survient plus rapidement avec certain 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 important à type de :

- Pachypleurite avec symphyse étendue entravant les expansions fonctionnelles du poumon;
- Rétraction des espaces intercostaux pouvant aller jusqu'au « retentissement 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 sert à la fois à 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 ses résultats dépendent d'un grand nombre de facteurs: la nature du germe et son degré de sensibilité aux antibiotiques au stade de 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 [3].

Ce traitement, avant tout médical, parfois médico-chirurgical 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

visent que des échecs du traitement médical en revanche l'efficacité de ce dernier doit être complète et très rapide, faute de quoi, l'intervention chirurgicale sera impérativement précoce pour obtenir un résultat efficace sans trop de délabrement ; Ainsi le généraliste, le pneumologue et le chirurgien thoracique doivent travailler en symbiose pour ne pas « rater » selon la phase évolutive de l'affection le geste thérapeutique indispensable.

III- METHODOLOGIE

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 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 salles avec vingt (20) lits pour l'hospitalisation des malades atteints d'affection respiratoire non tuberculeuse
- Cinq (5) bureaux de médecins.
- Un (1) bureau pour le major.
- Une (1) salle de garde et de soins.
- Une (1) salle pour l'endoscopie bronchique et la pour la biopsie pleurale.
- Une (1) salle pour les étudiants hospitaliers
- Une (1) salle pour les infirmières.

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 salle (1) de conférence.

Le personnel du service est composé de :

- Six (6) spécialistes en pneumo-phtisiologie dont un de la coopération Cubaine.
- Un (1) médecin généraliste.
- Une (1) secrétaire.
- Un (1) major et quatre (4) techniciens supérieurs de santé.

- Quatre (4) agents techniques de santé.
- Sept (7) techniciens de surface.



2- Période et type d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective sur 36 mois allant du 1^{er} janvier 2006 au 31 décembre 2008 soit une période de trois ans.

3-Population d'étude :

Les malades hospitalisés dans le service de pneumo-physiologie du centre hospitalo-universitaire du Point G durant la période d'étude.

3.1- Critère d'inclusion :

Etaient inclus dans notre étude, tous les patients présentant une pleurésie à liquide clair, contenant plus de 60% de polynucléaires neutrophiles et à liquide louche ou franchement purulent ayant bénéficié au moins d'une radiographie pulmonaire pendant la période d'étude.

3.2- Critère de non inclusion :

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

3.3- Echantillonnage :

Il a été exhaustif

Durant ces 36 mois ; notre étude a concerné les épanchements à liquide clair (contenant plus de 60% de polynucléaires neutrophiles) ou à liquide louche ou franchement purulent qui ont été hospitalisés pendant la période d'étude répondant aux critères d'inclusion.

Le liquide prélevé par ponction pleurale au service de pneumo-phtisiologie était acheminé le même jour au laboratoire de l'hôpital ou il était analysé.

3.3.1-Méthode de culture :

a-**Matériels utilisés** : Les matériels utilisés sont :

Les tubes secs, des pipettes, de la cellule de Malassez, des lamelles, des lames, ainsi que des gants.

b-**Colorants utilisés** : Les colorants utilisés sont :

- Les colorants du MGG (alcool, bleu de méthylène).
- Les colorants de Gram (cristal violet d'oxalate, liquide de lugol, alcool).
- Les colorants de Ziehl-Nelson (fuschine, alcool acide, bleu de méthylène).

c-**Milieus de culture** : Ont été utilisés comme milieu de culture :

Gélose chocolat, gélose Columbia plus acide nalidixique et la collistine, gélose Drygalski.

La culture a été faite en 18-24heures.

4-Les variables étudiées :

4.1- Variables qualitatives :

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

4.2- Variables quantitatives :

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

5-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.

6-Evolution :

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

7- 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'hospitalisations.

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 Khi2.

8- Aspects éthiques :

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.

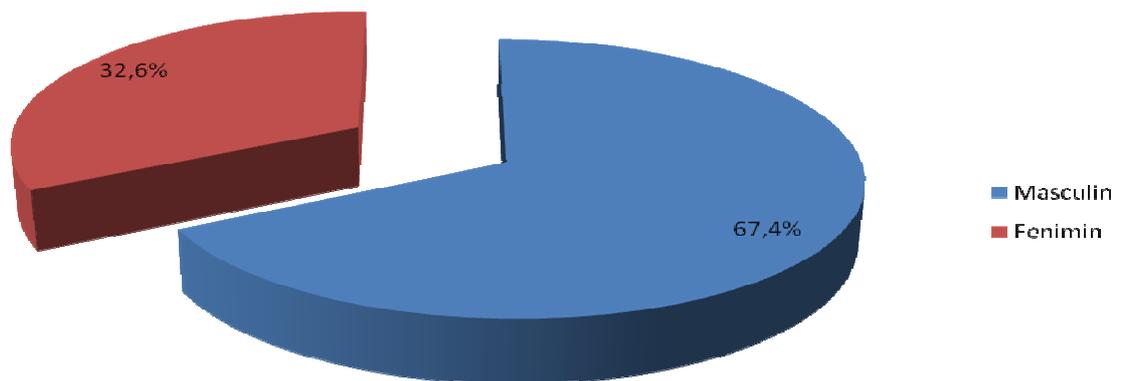
IV- RESULTATS:

Il s'agissait d'une étude rétrospective de type descriptif, étalée sur 3ans allant du premier janvier 2006 au 31 Décembre 2008.

Nous avons colligé 1553 dossiers dans le service de pneumo-phtisiologie.

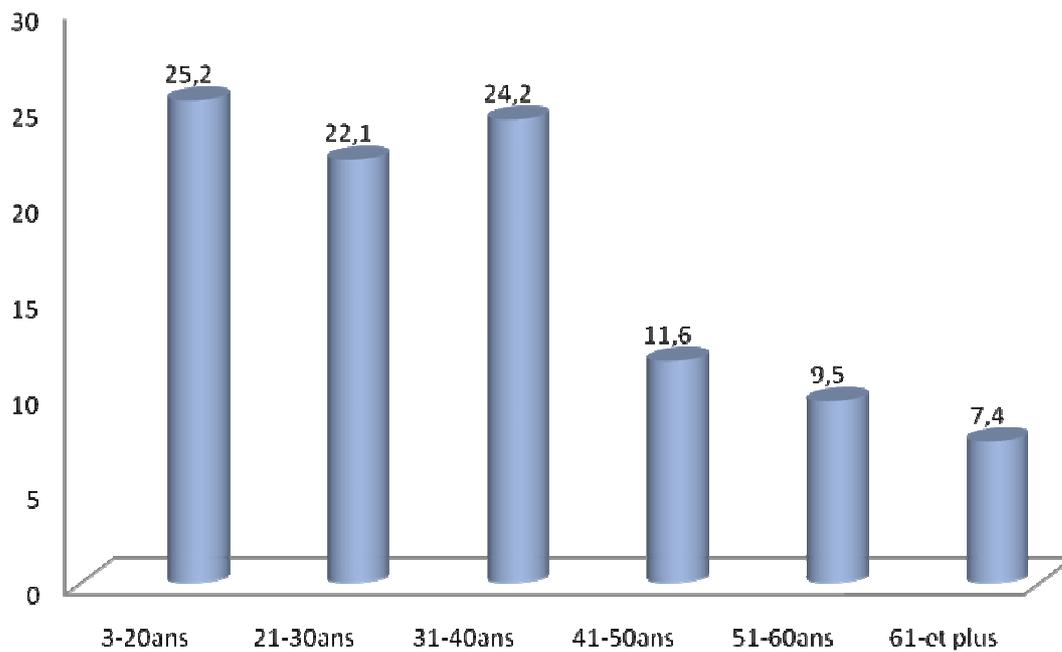
Seuls 95 dossiers, soit 6,11% répondaient aux critères d'inclusion.

Figure 8 : Répartition des patients en fonction du sexe



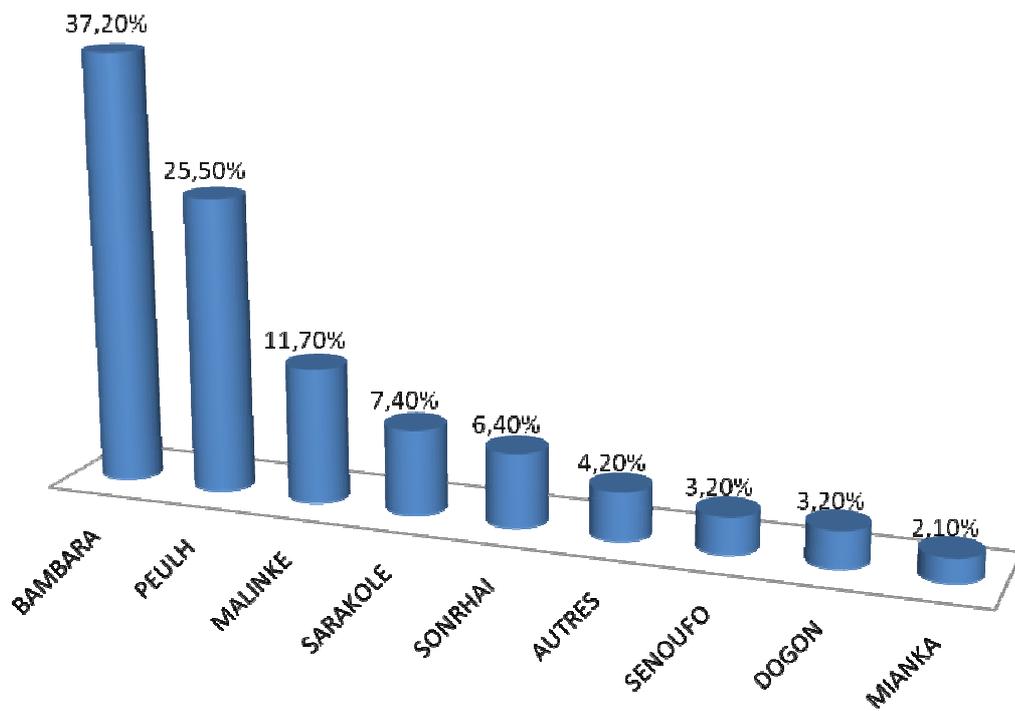
Le sexe masculin était majoritaire avec un sexe ratio de 2,1.

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



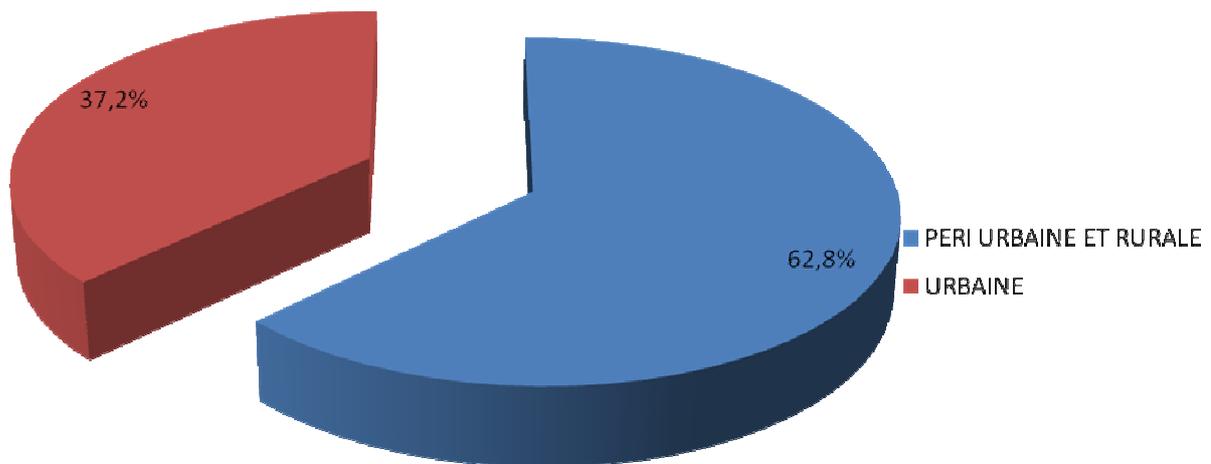
La tranche d'âge la plus observée était de 0 à 20 ans. L'âge moyen était de 31 ans avec des extrêmes de 3 à 85ans.

Figure10: Répartition des patients selon les ethnies



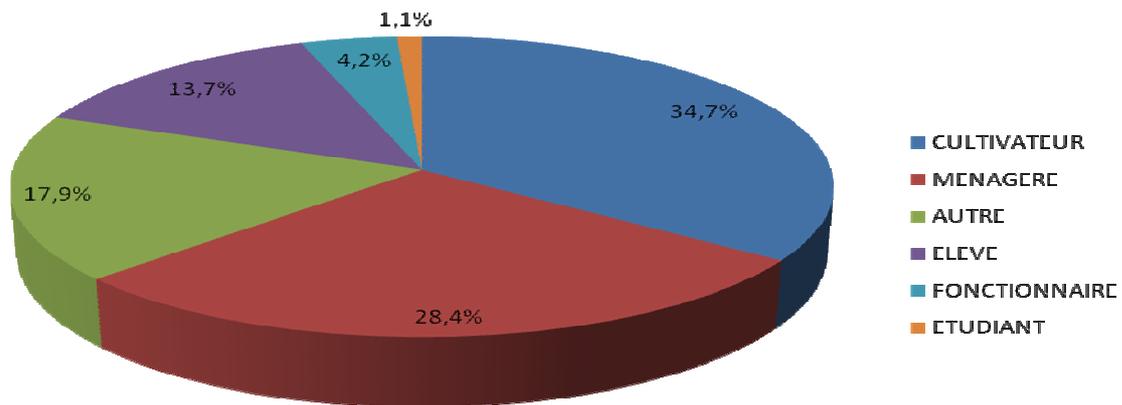
Les bambaras étaient les plus représentés soit 37,2%

Figure11:Repartition des patients selon la residence.



Plus de la moitié de nos recrutements venait de la zone périurbaine et rurale avec 62,8%.

Figure 12: Répartition des patients en fonction de leur profession



Les cultivateurs représentaient 34,7%, ensuite viennent les ménagères à 28,4%.

Tableau I : La Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Les antécédents	Fréquence	Pourcentage
Sans antécédents	83	87,3
UGD	5	5,2
Asthme	4	4,2
Diabète	1	1,1
Drépanocytose	1	1,1
HTA	1	1,1
Total	95	100

La majorité de nos patients étaient sans antécédents médicaux, soit 87,3%.

Tableau II : La Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

Les antécédents	Fréquence	Pourcentage
Sans antécédents	88	92,5
Cure d'hernie inguinale	2	2,1
Laparotomie	2	2,1
Extraction dentaire	1	1,1
Cure de fracture de l'épaule	1	1,1
Mammectomie	1	1,1
Total	95	100

La majorité de nos patients était sans antécédents chirurgicaux, soit 92,5%.

Tableau III: Répartition des patients selon les habitudes de vie.

Habitude de vie	Fréquence	Pourcentage
Non tabagique	78	82,1
Tabagique	17	17,9
Ethylique	3	3,2
Non éthylique	91	95,8

Le tabagisme a été retrouvé chez 17,9% de nos patients.

Tableau IV : Répartition des patients selon les signes généraux.

Signe	Fréquence	Pourcentage
Altération de l'Etat Général	62	65,3
Hyperthermie	32	33,6
Sans signes généraux	1	1,1
TOTAL	95	100

L'état général était affecté chez 65,3% patients.

Tableau V : La Répartition des patients selon les motifs de consultation.

Motif de consultation	Fréquence	Pourcentage
Dyspnée	74	77,8
douleur thoracique	69	72,6
Toux	52	54,7

La dyspnée et la douleur thoracique étaient les motifs de consultation les plus observés, dont respectivement 77,8% ; 72,6%.

Tableau VI : Répartition des patients selon les syndromes respiratoires.

Syndrome respiratoire	Fréquence	Pourcentage
Epanchement liquidien	80	84,2
Parenchymateux	34	35,8
Epanchement mixte	15	15,8
Détresse respiratoire	5	5,2

Le syndrome d'épanchement liquidien était le plus représenté, soit 84,2.

Tableaux VII : Répartition des patients selon les autres signes retrouvés à l'examen physique.

Signes	Fréquence	Pourcentage
Œdème	5	5,2
Ascite	4	4,2
Pâleur conjonctivo-palmoplantaire	4	4,2
Hépatopathie	3	3,2
Hépatomégalies	3	3,2
Adénopathie	2	2,2
Cardiopathie	2	2,1
Masse abdominale	2	2,1
Splénomégalie	2	2,1
Leucorrhée	2	2,1
Pli de déshydratation	2	2,1
Candidose buccale	1	1,1
Dysurie	1	1,1
Hernie hiatale	1	1,1
Impotence fonctionnelle des membres inférieurs	1	1,1
Hypocratisme Digital	1	1,1
Rhinnorrhée	1	1,1
Incontinence urinaire	1	1,1
Hypoventilation	1	1

Tableau VIII: Répartition des patients selon les techniques d'investigations.

Examen	Fréquence	Pourcentage
Radiographie thoracique de face	95	100,0
Echographie abdominale	9	9,5
Scanner thoracique	1	1,1
Fibroscopie bronchique	1	1,1

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

Tableau IX : Répartition des patients selon la topographie des pleurésies.

Topographie	Fréquence	Pourcentage
Droite	59	62,1
Gauche	35	36,8
Bilatérale	1	1,1
Total	95	100,0

Les pleurésies droites étaient les plus représentées, soit 62,1%.

Tableau X : la Répartition des patients selon l'étendu de la pleurésie.

Etendu de la pleurésie	Fréquence	Pourcentage
Abondante	66	69,5
Modérée	24	25,3
Minime	5	5,2
Total	95	100

Les pleurésies abondantes étaient les plus représentées, soit 69,5%

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

Aspect du liquide	Fréquence	Pourcentage
Purulent	60	63,3
Louche	15	15,8
Clair	10	10,5
Jaune verdâtre	8	8,4
Chocolat	1	1,1
Autre	1	1,1
Total	95	100,0

Le liquide pleural était purulent dans 63,1% des cas.

Tableau XII: La Répartition des patients selon la cytologie.

Cytologie	Fréquence	Pourcentage
Polynucléaires neutrophiles	93	97,9
Liquide panaché	2	2,1
Total	95	100,0

Les polynucléaires neutrophiles représentaient 97,9%.

Tableau XIII: La Répartition des patients selon la coloration de Gram

Coloration de Gram	Fréquence	Pourcentage
Cocci Gram Positif	12	66,7
Bacille Gram Positif	3	16,7
Bacille Gram Négatif	2	11,1
Cocci Gram Négatif	1	5,5
Total	18	100

Les Cocci Gram positif étaient les plus représentés soit 66,7.

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

Hémogramme	Fréquence	Pourcentage
VS accélérée	79	83,1
Hyperleucocytose	73	76,8

La vitesse de sédimentation était accélérée chez 83,1% de nos patients et l'hyperleucocytose vient en deuxième position soit 76,8%.

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

Culture	Fréquence	Pourcentage
Négative	82	86,3
Positive	13	13,7
TOTAL	95	100,0

La culture était stérile chez 86,3% de nos patients.

Tableau XVI : Répartition des patients selon la sérologie VIH.

Sérologie VIH	Fréquence	Pourcentage
Négative	5	55,6
Positive	4	44,4
TOTAL	9	100,0

Parmi les 9 patients soumis à la sérologie VIH la majorité était négative soit 55,6.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le germe retrouvé après la culture

Germes	Fréquence	Pourcentage
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	20
<i>Candida albicans</i>	2	13,3
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	2	13,3
<i>Serratia liquefaciens</i>	1	6,7
<i>Enterobacter cloacae Maltophilia</i>	1	6,7
<i>Escherichia coli</i>	1	6,7
<i>Staphylococcus Doré</i>	1	6,7
<i>Steromonas maltophilia</i>	1	6,7
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	6,7
<i>Neisseria meningitidis</i>	1	6,7
<i>Staphylococcus à coagulase négative</i>	1	6,7
Total	15	100

Staphylococcus aureus a été le germe le plus retrouvé dans 20% des cas, et *Candida albicans* vient en seconde position avec 13% des cas.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon la prise d'antibiotique avant l'admission.

Prise d'antibiotique	Fréquence	Pourcentage
Antibiothérapie positive	93	97,9
Antibiothérapie négative	2	2,1
TOTAL	95	100,0

La quasi-totalité de nos patients était sous antibiotique avant leur admission, soit 97,9%.

Tableau XIX: Répartition des patients selon les classes d'antibiotiques utilisées.

Molécules	Fréquence	Pourcentage
Betalactamine+quinolones	48	50,5
Betalactamine+quinolones+imidazoles	38	40,0
Betalactamine	7	7,4
Aminoside	2	2,1
Total	95	100

L'association Betalactamine/quinolones était la plus représentée, soit 50,5%.

Tableau XX: Répartition des patients selon le geste pratiqué.

Geste	Fréquence	Pourcentage
Ponction itérative	90	94,73
Kinésithérapie pleurale	48	50,52
Drainage pleural	27	28,42
Décortication	3	3,15

La ponction itérative a été le geste le plus pratiqué dans 94,73%.

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

Evolution radiologique	Fréquence	Pourcentage
Favorables	48	50,5
Séquelles	47	49,5
Total	95	100

L'évolution a été favorable chez la moitié des patients dans 50,5% des cas.

Tableau XXII: Répartition des patients selon le foyer initiateur.

Foyer initiateur	Fréquence	Pourcentage
Non identifié	56	58,9
Pulmonaire	34	35,8
Extra pulmonaire	5	5,3
Total	95	100

58,9% du foyer initiateur étaient non identifiés

Tableau XXIII: Répartition des patients selon les complications.

Evolution radiologique	Fréquence	pourcentage
Enkystement	19	40,4
Pneumothorax	15	31,9
Pakypeurite	8	17
Décès	5	10,6

L'enkystement domine le tableau des complications avec 19 cas soit (40,4%) Suivi du pneumothorax 15 cas (31,9%).

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

Evolution de la fièvre	Fréquence	Pourcentage
4 semaines	89	93,7
4 semaine et plus	6	6,3
Total	95	100

La durée d'évolution de la fièvre a été inférieure à 4 semaines chez plus de la majorité des soit 9.

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

Nombre de jours	Fréquence	Pourcentage
Moins de 4 semaines	81	85,3
Durée non déterminée	7	7,4
4 semaines	6	6,3
Plus de 4 semaines	1	1,1
Durée non déterminée	7	7,4
Total	95	100

La durée moyenne d'hospitalisation a été 15 jours

Tableau XXVI: Répartition des patients selon le pronostic.

Patients	Fréquence	Pourcentage
Sortie	90	94,7
Décès	5	5,3
Total	95	100

Nous avons enregistré 5 cas de décès soit 5,3%.

V-COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS:

1- Les contraintes méthodologiques :

Notre étude présente des limites essentiellement dues :

A l'insuffisance du plateau technique.

Certains dossiers étaient incomplets ; l'étude étant rétrospective nous avons nécessairement besoin de travailler sur les dossiers.

Certains renseignements n'étaient donc pas accessibles d'autant plus que les malades étaient perdus de vue.

La limitation des moyens financiers des patients a fait que certaines techniques d'investigations para cliniques n'ont pas pu être réalisées (culture, fibroscopie bronchique, lavage broncho alvéolaire), cela ne nous a pas permis d'identifier les types de BAAR et d'éliminer de façon formelle l'association à d'autres pathologies.

Seule la culture peut confirmer l'origine tuberculeuse, cela n'étant pas fait nous avons enlevé les pleurésies purulentes tuberculeuses dans nos critères d'inclusion.

2- La fréquence:

La fréquence des pleurésies bactériennes non tuberculeuses a été de 6,11% dans le service de pneumo-phtisiologie du CHU du Point G.

YIRRIBA.D [40] avait trouvé pour toute la pleurésie purulente (tuberculeuse ou non) 8,11% dans sa série.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude a concerné les patients présentant une pleurésie bactérienne non tuberculeuse.

Subay à Kinshassa a rapporté 16,44% de cas de pleurésie purulente [41].

3- Caractéristiques sociaux démographiques:

3.1- Le sexe et l'âge

Nous avons noté une prédominance masculine de 67,4% contre 32,6% de femme avec un sexe ratio de 2,1 en faveur des hommes.

Ce résultat est comparable à celui de **HASSAN [8]** qui avait trouvé des résultats proches des nôtres c'est à dire une prédominance des hommes ,70% contre 30% de femme. Ces résultats sont assez proches des nôtres.

Ce résultat est aussi comparable aux données de la littérature en Afrique [42] et en Europe [43].

FAYE [41] avait trouvé 71% contre 29% de femme ces résultats sont assez proches des nôtres.

La plus part des auteurs [2, 16,41] sont d'accord sur la prédominance masculine dans les rapports de 3 hommes pour une femme.

Ce qui pourrait s'expliquer d'une part par les méfaits des intoxications éthyliques et tabagiques ; mais d'autre part le faite que les femmes sont moins exposées aux facteurs de risque que sont le tabagisme et l'éthylisme.

La tranche d'âge de 0 à 20 ans était la plus représentée avec un âge moyen de 41ans. Des extrêmes allant de 3à 85 ans.

HASSAN [8] avait trouvé dans sa série un âge moyen de 41 ans avec des extrêmes de 5 à 86ans ceci permet de confirmer nos résultats.

Ces résultats sont comparable s à ceux de **TRAORE [44]** et à ceux de **RIANGONE en RCI [45]** mais non conformes aux études Européennes qui nous donnent des moyennes d'âge élevé de l'ordre de65 ans et 71ans [19,46]

Ce pendant l'hypothèse pourrait se poser selon la quelle la pleurésie bactérienne ou pleurésie purulente qu'elle soit tuberculeuse ou non, constitue une affection du sujet jeune ou seulement 7,4% de nos patients ont plus de 60ans.

3.2- La résidence:

Plus de la moitié de nos observations étaient des ruraux (62,8%).

Moigneteau et Martin [28] en Rouen ont signalé que plus de la moitié de leurs malades était des ruraux

Contrairement aux résultats de Fofana [15], qui avait noté que plus de la moitié de son recrutement était des citadins

Cette discordance pourrait être liée au fait que l'étude de Fofana était basée sur l'aspect cyto bactériologique des liquide pleuraux alors que la plus part des patients qui viennent des localités rurales n'ont le moyen de payer l'examen cyto bactériologique du liquide pleural.

3.3- La profession et le niveau socio-économique:

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

La majorité des patients se présentait sous l'étiquète de «ménagère (28,4%) ou de «cultivateur (34,7%).

Ces résultats nous permettent de dire que certainement il existe un lien entre la maladie et le niveau socio-économique et professionnel.

Ainsi nous constatons que la pleurésie bactérienne non tuberculeuse comme les autres pleurésies est une maladie des classes socio-économiques défavorisées à faible revenu mensuel aux conditions hygiéniques et alimentaires déplorables. Ce fait est illustré par les problèmes financiers aux quels la majorité de nos malades s'est confronté dans le choix de la catégorie d'hospitalisation, de l'achat des médicaments, dans les délais d'exécution des examens complémentaires, le grand nombre de malades sortis contre avis médicale. Comme la plus part des auteurs nous en déduisons que cette affection touche surtout la classe déshéritée, défavorisée au point de vue socio-économique avec toute les conséquences qui en découlent.

3.4- Facteurs étiologiques:

Les facteurs étiologiques sont dominés par des foyers infectieux pulmonaires sous jacents (34 fois), soit à distance (5 fois).

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

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que dans notre série la plus part des malades surtout les adultes arrivent à l'hôpital après un parcours thérapeutique très complexe, sans succès.

A leur admission ils ne sont plus au stade de la pneumopathie infectieuse primitive mais au stade de pleurésie purulente déjà constituée.

Les pleurésies post opératoires ont été retrouvées dans notre série 2 cas après laparotomie 1cas après mammectomie.

L'étude des facteurs étiologiques a fait apparaitre une fréquence quasi inexistante des affections néoplasiques (un seul cas de cancer du sein) au profit des affections infectieuses, métaboliques et organiques, voire génétique cause ou conséquence d'un déséquilibre nutritionnel.

Notre série a rapporté 5 cas d'UGD, 4 cas d'Asthme, 1cas de diabète et de drépanocytose chacun.

Contrairement aux données de Martin D [28] en France qui a montré que les affections néoplasiques viennent au premier plan avec 12% des cas cette rareté des affections néoplasiques pourrait s'expliquée soit par une insuffisance de nos moyens d'exploration.

4- Caractéristiques cliniques:

4.1- Motifs de consultation:

La dyspnée a été le motif de consultation le plus observé avec 77,8% ensuite la douleur thoracique 72,6% suivie de la toux 54,7%; cela correspond à la symptomatologie de la pleurésie.

4.2- Signes généraux et physiques:

L'altération de l'état général a été retrouvée dans 65,3% de nos observations, et l'hyperthermie dans 33,6%.

Ceci serait du à la maitrise de l'infection par une antibiothérapie probaliste faite de façon aveugle avant l'admission des patients dans les structures hospitalières.

4.3- Signes spécifiques:

Lors de notre étude, nous avons retrouvé tous les signes classiques de l'épanchement liquidien et ou son association à un syndrome aérique témoignant un hydro-

pneumothorax, soit à un syndrome parenchymateux traduisant l'existence d'une pneumopathie sous – jacente.

Ainsi le syndrome d'épanchement liquidien représentait (84,2%) le syndrome parenchymateux 35, 8%; le syndrome d'épanchement mixte (liquidien et aérique) (15,8%); et un syndrome de détresse respiratoire (5,2%).

4.4- Données radiologiques

Elle constitue l'élément indispensable dans le diagnostic de la pleurésie. Elle permet de juger de l'importance de l'épanchement qu'elle soit de grande ou de moyenne abondance.

L'échographie vient en seconde position après la radiographie standard de face, avec 9 réalisations soit (9,5%). dont 7enkystements certains de nos enkystement ont été retrouvés à la radiographie standard de face et de profil

Ce résultat est supérieur à celui de M. Berlioz [36] qui avait trouvé 5 cas d'enkystements.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait son étude se faisait uniquement sur l'enfant de moins de 4ans.

Le scanner et la fibroscopie bronchique ont été réalisé chacun chez une seule personne.

4.5- La topographie des épanchements pleuraux:

Les pleurésies les plus rencontrées furent celle du poumon droit avec une fréquence de (62,1%) contre (36,8%) de localisation gauche, et les pleurésies bilatérales (1,1%).

Ce résultat va dans le même sens que celui d'Ouedrago [12] qui a rapporté à Bobo-Dioulasso en 2003 une prédominance droite dans 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 contigüité.

5- Les données biologiques:

Les polynucléaires neutrophiles étaient les plus représentés avec 97,9%.

L'odeur des liquides pleuraux et le PH n'ont pas été contributifs, car ils n'ont pas été précisés dans aucun cas.

L'accélération de la vitesse de sédimentation était dominante avec 83,1% des cas, contre une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles avec 76,8%

La bactériologie du liquide pleural a été très peu contributive 13 résultats positifs sur 95 cultures avec un taux de stérilité de 86,3%.

Fofana [15] avait trouvé 77,6% de cultures stériles, HASSAN [8] avait rapporté 69% de cultures stériles

L'abondance des cultures stériles est un phénomène qui tiendrait du fait que le germe est décapité par une antibiothérapie avant l'exploration du liquide pleural.

6- Données bactériologiques:

6.1- Coloration de Gram :

Dans notre série les Cocci Gram positifs prédominaient soit (66,7%), puis viennent en seconde position les bacilles Gram positifs soit (16,7%) une étude en RCI avait mise en évidence la présence de 37,3% de Cocci G+ [47].

6.2- Germes isolés:

Le staphylocoque aureus était le germe le plus retrouvé, 3 fois dans notre série, soit (20%). AMONKOU et COLL [47] en Côte d'Ivoire et au Mali Maiga [8] ont respectivement trouvés 25,3% et 43% de staphylocoque.

Ceci nous permet de dire que les souches de staphylocoque sont résistantes aux antibiotiques usuels. En effet D.Fofana [15] avait trouvé une résistance de 33,3% de staphylocoque à l'amoxicilline.

Candida Albicans et streptocoque Pneumoniae viennent en second plan ils ont été isolés deux fois dans notre série soit 13,3% de cas chacun.

Serratia Liquefaciens, Entérobactérie Cloacae, Escherichia Coli, Staphylocoque Doré, Streptomonas Maltophilia, Klebsiella Pneumoniae, Neisseria Meningitidis,

Staphylocoque à coagulase négative ont été isolés une seule fois ce qui ne nous permet pas de formuler une hypothèse valable.

7- Aspects thérapeutiques:

Le traitement doit contrôler le syndrome infectieux et obligatoirement évacuer l'épanchement si cela est possible par des ponctions ou mieux par le drainage pleural au stade de collection ou d'organisation, et par une décortication à la phase d'enkystement.

D'autres techniques chirurgicales sont applicables à des situations particulières.

7.1- Le traitement médical :

Le traitement médical comporte l'antibiothérapie (geste anti infectieux), le soutien de l'état général, la kinésithérapie ventilatoire, la ponction évacuatrice.

7.1 .1- L'antibiothérapie :

L'antibiothérapie (anti-pyogène) est une urgence appliquée dès que le diagnostic de pleurésie bactérienne est posé. A elle seule, elle est insuffisante pour freiner l'infection, et son association à l'évacuation de la collection est indispensable.

En pratique et pour débiter il faut faire une bithérapie associant betalactamine et quinolone par la voie parentérale pendant au moins la première semaine.

Celle-ci représente 50,5% de notre série.

L'association d'un imidazole comme dans les péritonites serait un bon appoint [48], vu la responsabilité de plus en plus fréquente de germes anaérobies dans la genèse de pleurésie purulente.

Cette antibiothérapie éventuellement doit durer en principe 2à3 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 avant l'admission a été retrouvée chez 97,9% de nos patients. Maiga [8] avait trouvé 82,4% des cas de stérilité.

Cette pratique de l'antibiothérapie inadaptée conduit inéluctablement à l'atténuation de la virulence du germe sans guérison réelle et le risque pourrait être une poursuite d'évolutive sous un mode chronique et vers l'enkystement, ou et une reprise évolutive sous un mode sub- aigu ou aigu.

7.1.2-Le 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 vecteurs de l'antibiothérapie.

La question de transfusion sanguine peut se poser chez ces patients parfois rapidement anémiés.

7.1.3- La ponction évacuatrice :

La ponction évacuatrice constitue une méthode simple de l'évacuation de l'épanchement.

Dans la littérature actuelle, les résultats ne sont pas bons dans 46,6% des cas [41]. Ce résultat est comparable à notre étude 94,7% de nos patients ont subi une ponction évacuatrice, et 49,5% de ces malades ont eu une évolution radiologique défavorable.

7.1.4- La kinésithérapie :

La kinésithérapie en cas de pleurésie purulente améliore la ventilation alvéolaire, pourrait aussi favoriser le retour à la normale les échange liquidiens pleuraux et surtout freiner l'évolution vers un enkystement en cours d'installation [2,49].

Elle est indiquée à tous les stades de la maladie (stade de collection, organisation ou enkystement opéré) et doit être débutée tôt, dès que les phénomènes douloureux sont maîtrisés et que le patient peut assurer une certaine dépense énergétique.

7.2 -Le traitement chirurgical :

Bien que le drainage soit la méthode chirurgicale de base et la plus largement utilisée dans la littérature Africaine et occidentale [23,50] avec d'excellents résultats quant il est réalisé dès le début de la collection; 100% dans la série de Debesse [9] , 83,9% dans la série de K.Subay et al [50] moins bon quant il est réalisé dans la phase d'organisation.

Cet état de fait est illustré par Hassan [8] 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 de ces auteurs, dans notre série il n'y a eu que 27 malades drainés et ces malades sont perdus de vue après la sortie de l'hôpital.

La non pratique de la, pleurotomie, pleuroscopie, de la thoracoscopie, et 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 service.

8-Appréciation des résultats :

Habituellement et après une ponction itérative et la pleurotomie aspirative, la fonction ventilatoire s'améliore de façon rapidement progressive sur les 12mois 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 fonctions respiratoires 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 spiromètre 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 que sur le plan radiologique et en particulier chez les sujets jeunes les images pleurales après une certaine thérapeutique immédiate, qualifiées comme séquelles minimales ou moyennes peuvent disparaître après un certain nombre de mois.

Dans ce sens nous avons noté 19cas d'enkystement soit (40,4%) ,15cas de pneumothorax soit (31,9%) ,8cas de pachypleurite soit (17%) sans aucune suppuration pariétale.

Nos résultats ne sont pas superposables à ceux d'Attakouma et al. [51] qui n'ont démontré qu'un seul cas de pachypleurite parmi les 112 staphylococcies pleuropulmonaires rencontrées dans le service de pneumologie du CHU de Lomé.

M.Maïga [7] avait trouvé 5 cas d'enkystement et 1 cas de pachypleurite.

Ceci est dû au fait que la kinésithérapie ainsi que les drainages pleuraux (très importants pour la prévention des séquelles) ne sont presque jamais pratiqués.

9- La mortalité :

Est considérablement améliorée avec l'antibiothérapie, la ponction évacuatrice et la généralisation du drainage, lorsque les malades sont traités précocement, mais si l'intervention thérapeutique est plus tardive, les décès sont plus nombreux comme dans la série de D.Sissoko [16] (17,5%).

En effet, cette mortalité est en rapport avec le recrutement des patients, le stade évolutif de la maladie et l'étiologie de la pleurésie.

Dans notre série, elle est de (10,6%). Si le pronostic immédiat de nos patients est bon, le pronostic ultérieur est encore très réservé pour la plus part de nos patients.

CONCLUSION

Au terme de cette étude faite dans le service, portant sur 95 patients atteints de pleurésie bactérienne non tuberculeuse, âgés de 3 à 85 ans, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes.

Les pleurésies bactériennes non tuberculeuses représentent 36,5% des épanchements pleuraux et 6,11% des hospitalisations.

➤ La tranche d'âge la plus observée était de 3 à 20 ans soit (25,2%), avec une fréquence plus élevée chez les sujets venant des milieux socio-économiques défavorisés soit (62,8%).

➤ Les facteurs favorisants retenus sont l'âge, les infections respiratoires, le Tabagisme, les états d'immuno dépression.

➤ Les complications les plus retrouvées ont été l'enkystement 19 cas, le pneumothorax 15 cas, la pachypleurite 8 cas.

Mais cependant la prise en charge reste confrontée à:

- La difficulté d'identification des germes à cause de l'antibiothérapie avant l'admission ;
- La non disponibilité des matériels et d'équipement pour la pleurotomie.

I-AUX AUTORITES POLITIQUES ET SANITAIRES :

- Doter le service de pneumo-phtisiologie du CHU du Point G d'un mini

laboratoire, d'un appareil d'exploration fonctionnelle respiratoire et des aspirateurs 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-AUX PERSONNELS DES STRUCTURES SANITAIRES

PERIPHERIQUES :

➤ Dans la mesure du possible, faire toujours le prélèvement du liquide pleural et l'envoyer pour l'étude cyto bactériologique avant de mettre le patient sous antibiothérapie.

➤ En cas de pleurésie purulente envoyer toujours les malades au service spécialisé pour évacuation du liquide.

III-AU CENTRE HOPITALO-UNIVERSITAIRE DU POINT G :

➤ De promouvoir les relations de coopération interservices dans la prise en charge des patients.

IV-AUX RESPONSABLES DU SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE :

➤ Informatiser les dossiers dans la salle des archives.

➤ Apprendre aux internes du service à faire la ponction lavage, à poser un drain pleural et assurer sa surveillance.

Bibliographie :

1 .OUATTARA (K.)

Caractéristiques et facteurs associés à l'hémoptysie au service de pneumologie du P.G. dans une perspective de réduction des maladies pulmonaires responsables.

Thèse d méd, Bamako 2005,87 pages.

2. FLAMARION

Dictionnaire ; Médecine 6ème Edition 1998.

3. Coffel C.

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

4. De Croix G et Crestier Y.

Les pleurésies purulentes non tuberculeuses. Vie Méd, 197,51 (25) :3553-94.

5. Bacculard A.

Pleurésies purulentes .Encycl.Méd .Chir (Elivier, Paris).4069-A-10.1987/6P.

6. Plafor SD, Smith AR, Stewart RJ.

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

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

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

8. Hassan (M.O).

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

9. Maiga M.

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

10. Debesse B.

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

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

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

12. Twahirwara JC.

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

13. Ouedrago Zoubga.A, Ouedrago M, Badoum G.S. M. Zigani A.; Meda C.Z. ; Sawadogo A.

Problématique des pleurésies purulentes au centre hospitalier national de souro sanon de Bobo-Dioulasso à propos de 129 cas hospitalisés. Med, Afrique noirs ,2003.vol.50.n°12, pp.148-150.

14. Keita B.; Kone A.; Sangare S.

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

15. Fofana D.

Aspect cyto-bactériologiques 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 phar, Bamako, 2006, N : 78P.

16. 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.

17. D.Sissoko

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

18. Bernaudin Jf Et Fleury F.

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

19. Boulanger J.P.

Valeur de la pleurotomie décortications dans le traitement des pleurésies purulentes récentes non tuberculeuses de l'adulte Vie Med, Lyon, 971, N° 245.

20. Black L J.The pleural space and pleural fluid.

Ayo Clin .Proc 1975; 47:473P.

21. Khale W, Leonhard H et Platzer W.

Anatomie .Flammarion .2 :349P.

22. Wangs N.S.

The performed stomas data of pleural, normal conditions in disease of pleural .In Chrétirn.J.Masson, edit New 1983; 1:10-20.

23. Wangs N S.

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

24. DR TOLOBA (Y.).

La ponction pleurale.

CHU du PG.Staff service de PPH du 14 Avril 2006 :12pages

25. Traoré 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 pneumo-phtisiologie).Rev Med, Bamako, n°60 ; 1989

26. Bermans S, Duenas A, Coinstain V, Leon S, BORRERO L Et AL.

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

27. Fantin B Et Touaty E.

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

28. Soulier A.

Mode de formation et évolution des suppurations pleurales .Vie Méd, 1979,60(6) ,380-7.

29. Martin D.

Les pleurésies purulentes non tuberculeuses de l'adulte.

Thèse méd, Rouen, 1976, n°621

30. Poulet J.

Traitement des pleurésies purulente à pyogènes.Cahier cool.Med, hop.PARIS, 1960,10(4) :115-21

31. Moigneteau CH, Guillemette J M Et Almazor M.

Etude de 54 cas de pleurésies purulentes non tuberculeuses soumis sous traitement médical.

Poumon-Cœur, 1974,30-(2) :115-21

32. H.Bekri, R.Cohen., E.Varon, F.Madhy.R.Gire, F.Guillet, C.Delacourt

Streptococcus pneumoniae serotype involid in children with pleural empyemas in France; Arch de pediatri 14 (2004) 239-43.

33. Banzet M.L.Dardelin, Rafing Et Ledoux A.

Pleurésies purulentes de l'adulte.Aspect Actuel.J.Besangeon , 1977,13, (6) ,205-8.

34. Bisson A.R.L.

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

35. Moderzejwski F, Pecqueur G, Naeker G.et Fabrecoule M.

Pleurésies purulentes chez les sujet agés.Lille Med ,1979,24-(24),140-

36. Irving A.D.And Turner M.A.

Pleural empyema in association with renal sepsis.

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

37. EMC, POU MON PLEVRE – MEDIASTIN.4.

38. M .Berlioz Et Al.

Internet de la thoracoscopie dans les pleurésies purulentes de l'enfant de moins de 4ans.Arch.Pediatr 2001 ;8 :166-71.

39. Gesling P.Legrand P.Squinazi.F.

Recherche d'antigènes solubles dans divers produits pathologiques par contre immunoelectrophorèses.Apport diagnostique de 151 cas.

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

40. Duff A.J, Coonard J.D ET Rytel M.W.

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

41. Yirriba Diarra

Profil Clinique et évolutif des pleurésies purulentes en milieu hospitalier spécialisé à Bamako.

Thèse méd, Bamako, 2009 ; no

42. K.Subay et Al.

Traitement chirurgicale des pleurésies purulentes ; Médecine d'Afrique noire : 1991 ,38(7).J.A.M.A; 1971, 215(1) :69-75

43.BatumGwanayo(J .),Taelman(H.),Allen(S.),Bogaerts(J.),Kangna ME(A.);

VAN DE PERREP.

Pleural effusion, tuberculosis and HIV infection in Kigali.

Rwanda AIDS, 1993(73): P.9-73.

44. IRRISSON (M.), VELARDOCCHIO (J .M.), VIALLAT (J.R.), BOUTING.

Aspects Cliniques et évolutifs de 38cas de marseillaise

Poumon et Cœur, 1983 :P.5-11.

45. 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 plèvre réalisées dans le service de pneumo-phtisiologie).

Thèse méd Bamako, 1989, no 60

46. RIAGONE (A).

Aspect de la ponction biopsie pleurale dans le diagnostic étiologique des épanchements (A propos de 2000 observations).

Thèse méd Abidjan 1976.

47. CHANYUL WING Huai Sheng.

Pleurésie sérofibrineux et sérohémorragique (à propos de 120 cas)

Thèse méd Bordeaux, 1985 No 15.

48.AMONKOU(A) ;Faye(H.);

KETTE,ASSE(K),KONAME.(J.);AYE(D.);COFFI(S.)

Intérêt du prélèvement bronchique protégé systématique en réanimation lourde. Service anesthésie réanimation; CHU de Yupougon RCI.

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

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

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

Méd, d'Afrique. Noire, 1990.

50. Eastham, Feeman R, Kearns Am, Eltringam G, Cleark J, LUMJ, et al.

Clinical feafature aetiology outcome of empyema in children in the morth, east.

England.thorax 2004. 59:522-5.

51. Attakouma D.Y.; Taranga-Agbi K.; Agbere A.D.; Assimadi J.K

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

Fiche signalétique

Nom : Keita

Prénom : Fatoumata Terena

Pays d'origine : Mali

N° de téléphone : 76-04-42-64

Adresse électronique : Keitabaro@yahoo.fr

Titre : Aspects cliniques et évolutifs des pleurésies d'origine bactérienne non tuberculeuse au service de pneumo-phtisiologie du CHU du Point G.

Année universitaire : 2009-2010.

Ville : Bamako

RESUME :

Dans le but d'étudier la pleurésie bactérienne non tuberculeuse au centre hospitalo-universitaire du point G à Bamako. Nous avons mené une étude rétrospective au service de pneumo-phtisiologie portant sur les hospitalisés de janvier 2006 à décembre 2008.

Les pleurésies d'origine bactérienne non tuberculeuse représentaient 36,5% des épanchements pleuraux et 6,11% 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 rencontrés étaient la dyspnée 77,8% ; la douleur thoracique 72,6% ; la toux 54,7% ; la fièvre 33,6%.

Les pleurésies de grande abondance prédominaient (69,5%) ; la localisation se faisait préférentiellement à l'hémi thorax droit soit (62,1%).

Sur 9 patients ayant bénéficiés d'un dépistage VIH, 4 patients avait un résultat positif.

La bactériologie du liquide a été peu contributive, soit (86,3%) de culture négative.

L'enkystement a dominé le tableau des complications avec (40,4%).

Le traitement associant une antibiothérapie spécifique(en fonction de l'antibiogramme) ou non, à la ponction lavage et une kinésithérapie donnait de bon résultats.

Ce pendant la mortalité hospitalière reste très élevée (5,3%) et en témoigne la gravité de cette pathologie.

Mots clés : Pleurésies d'origine bactérienne non tuberculeuse, CHU du point G

Abstracts :

To study pleural effusion caused by non tuberculosis bacteria in Point G Hospital. We did a retrospective study in lung and tuberculosis disease office on inpatients hospitalized from January 2006 to December 2008 .

Bacteria pleural effusion non tuberculosis was 36,5% of all pleural effusion and 6,11% of inpatients.

Young males were the most affected with 31 years as mean age.

Complains most reported were dyspnea 77,8%; chests pain 72,6% ; fever 33,6%.

Big pleural effusion was the most présent (66patients).Location of pleural effusion was more in right pleural 59 patients.9 patients were tested for HIV and 4 of them HIV positive.Culture of pleural fluid was less useful just 13 cultures were positive to some bacteria among 95 .Encystement was the most present complication(40,4%) .

Treatment with antibiotic therapy, tapping washing and physiothérapie gave good result. Therefore the mortality is still high 5,3% showing the gravity of this disease.

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=Non tabagique ;3=Quantité ;4=Ethylique ;5=Non éthylique ;6=Quantité à préciser.....

Q8 : Chirurgicaux :

1=Splénectomie ; 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 (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 ; 4=Autre

Q11 : Examen des autres appareils :

1=Œdème localisé ,2=œdème généralisé ;3=adénopathie ;4=Ascite ;5=cardiopathie ;6=Hepathopathie ; 7=Masse abdominale ;8=Autre.....

IV- Examen paraclinique :

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 ; 2=Non réalisé ; 3=Résultat ;

Q14 : Fibroscopie bronchique :

1=Réalisé ; 2=Non réalisée ; 3=Résultat

Q15 : Echographie abdominale :

1=Réalisée ; 2=Non réalisée ; 3=Résultat

Q16 Aspect du liquide :

1=Clair ,2=Louche ; 3=Purulent ; 4=Chocolat ; 5=crémeux ; 6=Jaune verdâtre ;
7=Autre

Q17 : Odeur du liquide :

1=Fétide ; 2=Non fétide ; 3=Non précisé

Q18 : Cytologie du liquide :

Prédominance polynucléaire ; 2=Liquide panaché ;

Q19 : Etude biochimique :

1=Protéine<30g/l ; Protéine>30g/l

Q20 : Etude bactériologique :

1=Culture positive ; 2=Culture négative

Q21 Sérologie VIH :

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

Q22 Hémogramme-vitesse de sédimentation

1=Hyperleucocytose ; 2=VS accélérée ; 2=Normale

Q23 Glycémie,

1=Elevée ; 2=Normale ; 3=Non fait

V -TRAITEMENT :

Antibiothérapie générale (1=oui ; 2=Non)

1=Betalactamine ; 2=Quinolones 3=Aminosides ; 4=Imidazoles ; 5= (1+2) ; 7=
(1+2+4) ; 8=Autre

Q25 Antibiothérapie avant l'admission du malade :

1=Oui ; 2=Non ;3=Autre

Q26 Traitement local :

1=Ponction itérative ; 2=Infiltration intra- pleurale ; 3=Quantité du liquide

Q27 Kinésithérapie respiratoire :

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

Q28: Traitement chirurgical :

1=Décortication ; 2=Pneumectomie ; 3=pleurotomie ; 4=Autre.....

VI- Evolution :

Q29 : Favorable (1=Oui ; 2=Non)

Q30 : Complications :(1=Oui ; 2=Non)

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

Q31 Sortie (1=oui ; 2=Non)

VI- Surveillance :

Q32 : Durée d'hospitalisation :

1=30jours ; 2=>30jours

Q33 : Sédation de la fièvre :

1=<30jours ; 2=>30jours.

SERMENT D'HIPOCRATE

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 fidèle 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 les 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.

Respectueuse et reconnaissante 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 fidèle à mes promesses.

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

Je le jure