

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But- Une Foi

Ministère de l'Education Nationale

Direction de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique.

ANNEE : 1989

N° 60

**ECOLE NATIONALE
DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE**

**PLACE DE LA PONCTION-BIOPSIE DE PLEVRE DANS LE DIAGNOSTIC
ETIOLOGIQUE DES PLEURESIES NON PURULENTES.**

*(A propos de 62 biopsies de Plevre réalisées dans le service
de Pneumo-physiologie de l'Hopital du POINT G
du 01 Octobre 1988 au 30 Septembre 1989.)*

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 15 Décembre 1990
devant l'Ecole Nationale de Medecine et de Pharmacie du MALI

PAR : MOHAMED HASSIME TRAORE

*Pour obtenir le Grade de Docteur
en Medecine (DIPLOME D'ETAT)*

EXAMINATEURS :

PRESIDENT : Pr. DIALLO Aly Nuhoun.
MEMBRES : Pr. BAYO Sinè.
Pr. KOUMARE BOUREIMA.
Pr. SANGARE Souleymane. Directeur de Thèse

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE UNIVERSITAIRE 1990 - 1991.

Professeur Sambou SOUMARE	Directeur Général
Professeur Moussa TRAORE	Directeur Général Adjoint
Docteur Hubert BALIQUE	Conseiller Technique
Bakary M. CISSE	Secrétaire Général
Hama B. TRAORE	Econome

D.E.R. DE CHIRURGIE ET DE SPECIALITES CHIRURGICALES

1 - PROFESSEUR AGREGES

Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chef de DER Chirurgie
Professeur Aliou BA	Ophthalmologie
Professeur Bocar SALL	Ortho.Trauma. secourisme
Professeur Mamadou DEMBELE	Chirurgie générale
Professeur Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Professeur Abdoul Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie

2 - ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Bénitiéni FOFANA	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mme SY Aïda SOW	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Kalilou OUATTARA	Urologie
Docteur Amadou Ingré DOLO	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Djibril SANGARE	Chirurgie Générale, soins infirmiers
Docteur Salif DIAKITE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Massaoulé SAMAKE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Docteur Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L.
Docteur Mme F.S. DIABATE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-réanimation
Docteur Sidi Yaya TOURE	Anesthésie-Réanimation

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Bréhima KOUMARE	Chef de D.E.R. Microbiologie
Professeur Sinè BAYO	Anapath. Histo-Embryo.
Professeur Abdel Karim KOUMARE	Anatomie
Professeur Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique

2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur YEYA Tiémoko TOURE	Biologie
Professeur Amadou DIALLO	Biologie-Génétique

3. DOCTEURS 3è CYCLE

Professeur Moussa HARAMA	Chimie Organique-Minérale
Professeur Massa SANOGO	Chimie Analytique
Professeur Mme Thiam A. SOW	Biophysique
Professeur Bakary M. CISSE	Biochimie
Professeur Mamadou KONE	Anatomie-Physio. Humaine

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Docteur Abderhamane Sidèye MAIGA	Parasitologie
Docteur Anatole TOUNKARA	Immunologie

5. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Hama CISSE	Chimie Générale
Docteur Amadou TOURE	Histo-Embryologie
Docteur Abdramane TOUNKARA	Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET DE SPECIALITES MEDICALES

1 - PROFESSEURS AGREGES

Professeur Souleymane SANGARE	Chef de D.E.R. Pneumo-Phtisiologie
Professeur Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Professeur Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Professeur Mamadou Kouréissi TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoun DIALLO	Médecine Interne
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa TRAORE	Neurologie
Professeur Issa TRAORE	Radiologie
Professeur Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric PICHARD	Médecine Interne

2 - ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hématologie-Médecine Interne

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1 - PROFESSEUR AGREGE

Professeur Boubacar CISSE	Chef de D.E.R. Toxicologie
---------------------------	----------------------------

2 - MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boukassoum HAIDARA	Législation et Gest.Pharmaceutique
Docteur Elimane MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Harouna KEITA	Matière Médicale
Docteur Ousmane DOUMBIA	Pharmacie chimique

3 - DOCTEUR 3ème CYCLE

Docteur Mme CISSE Aminata GAKOU	Pharmacie Galénique
---------------------------------	---------------------

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1 - PROFESSEURS AGREGES

Professeur Sidi Yaya SIMAGA	Chef de D.E.R. Santé Publique
Docteur Hubert BALIQUE	Maître de Conférence en Santé

2 - ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Sory Ibrahima KABA	Epidémiologie
Docteur Sanoussi KONATE	Santé Publique
Docteur Moussa MAIGA	Santé publique
Docteur SOULA	Santé Publique
Docteur Bocar TOURE	Santé Publique
Docteur Pascal FABRE	Santé Publique

3 - DOCTEURS 3^è CYCLE

Professeur Bouba DIARRA
Professeur N'Golo DIARRA
Professeur Souleymane TRAORE
Professeur Salikou SANOGO
Professeur Daouda DIALLO
Professeur Bakary SACKO
Professeur Messaoud
Professeur Karango TRAORE

Microbiologie
Botanique
Physiologie Générale
Physique
Chimie Minérale
Biochimie
Biologie Végétale
Cryptogamie

CHARGES DE COURS

Monsieur Modibo DIARRA
Docteur Boubacar KANTE
Docteur Alou KEITA
Docteur Mme Maïga F. SOKONA
Mme DEMBELE
Professeur Yoro DIAKITE

Diététique-Nutrition
Pharmacie Galénique
Pharmacie Galénique
Hygiène du milieu
Mathématique
Mathématique

ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Bah KEITA
Docteur Hamar Alassane TRAORE
Docteur Kader TRAORE
Docteur Sékou SIDIBE
Docteur Abdoul K. TRAORE dit DIOP
Docteur Moussa I. MAIGA
Docteur Flabou BOUGODOGO
Docteur Mamadou A. CISSE
Mme COUMARE Fanta COULIBALY
Docteur Filifing SISSOKO
Docteur Mme KONARE H. DIAWARA
Docteur Drissa DIALLO
Docteur Daba SOGODOGO
Docteur Nouhoun ONGOIBA
Docteur Sahari FONGORO
Docteur Bakoroba COULIBALY
Docteur Benoit KOUMARE

Pneumo-Phtisiologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Ortho. Traumatologie
Chirurgie Générale
Gastro-Entérologie
T.P. Microbiologie
Urologie
T.P. Soins Infirmiers
Chirurgie Générale
Dermatologie-Léprologie
Matière Médicale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Néphrologie
Psychiatrie
Chimie Analytique

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Monsieur Sidiki DIABATE	Bibliographie
Professeur GENIAUX	C.E.S. Dermatologie
Professeur LAGOUTTE	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur Philippe VERIN	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur H.A. YAPO	Biochimie
Professeur Théophile SODOGANDJI	Pharmacodynamie
Professeur Léopold TCHAGPE	Pharmacie Chimique
Professeur Ababacar FAYE	Pharmacodynamie
Professeur Mamadou BADIAN	Pharmacologie
Professeur Mamadou KOUMARE	Pharmacologie

PERSONNES RESSOURCES

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BAH	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine NYANTAO	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I. MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Mme SANGARE	I.N.R.S.P.
Docteur Thiopere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Bah M.P. DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur ROCHNIKOFF	I.O.T.A.
Docteur DICKO	P.M.I. Sogoniko
Docteur M. TRAORE	Kati
Docteur Arkia DIALLO	P.M.I. Centrale
Docteur Mme TRAORE J.THOMAS	I.O.T.A.
Docteur Alain DELAYE	Chirurgie Générale
Docteur Pierre BOBIN	Dermato-Léprologie

DEDICACES

**AU NOM DE DIEU
CLEMENT ET MISERICORDIEUX**

LOUANGE A ALLAH

**LE SOUVERAIN DU MONDE QUE NOUS ADORONS ET DONT NOUS
IMPLORONS LA TRES HAUTE BENEDICTION.**

**LOUANGE A ALLAH ET A SON PROPHETE MOHAMED(P.S.L)
QUI ONT FAIT QUE JE SOIS DE CE MONDE ET QUI M'ONT APPORTE
UN SOUTIENT SANS FAILLE ET LE COURAGE NECESSAIRE POUR ME
PERMETTRE DE MENER A BIEN MES ACTIONS QUOTIDIENNES.**

Je dédie cette à :

PERMETTEZ-MOI CHERS PARENTS, AMIS, ENCADREURS, EN CETTE CIRCONSTANCE SOLENNELLE, DE VOUS ADRESSER CETTE DEDICACE POUR VOUS TEMOIGNER MA RECONNAISSANCE INDEFECTIBLE, A LA SUITE DE VOTRE REMARQUABLE CONCOURS GRACE AUQUEL J'AI PU EDIFIER CE TRAVAIL.

A MON PERE AMADOU et A MA MERE FANTA CISSE.

Je vous dois tous.

Les mots sont incapables de traduire les liens qui unissent un enfant et ses parents.

En témoignage de la tendre affection avec laquelle vous m'avez élevé je vous dédie ce modeste travail ,qui je l'espere, vous donnera une légitime fierté.

Je souhaite être digne de votre confiance et de votre estime.

A MES FRERES ET SŒURS.

Vous avez partagé tous mes soucis et vous n'avez épargné aucun effort pour me voir réussir.

puisse ce travail vous encourager à vous entraider les uns les autres pour consolider l'unité familiale si indispensable.

A MES COUSINS ET COUSINES

A MES ONCLES ET TANTES

En temoignage de mon affection et de ma gratitude.

A TOUTE LA FAMILLE TRAORE à Bamako, Mopti et Djenné.

A MAMADOU MAKADJI et Famille.

Est-il besoin de dire que tout ce travail t'appartient?

Tu as été un véritable frère pour moi et tu as contribué de beaucoup à faire de moi ce que je suis aujourd'hui. Ton soutien tant matériel que moral a été contant.

Veuille trouver cher aîné dans cette thèse, un faible témoignage de mon indéfectible attachement et ma de profonde reconnaissance.

A MAMOUDOU SANTARA et Famille.

En témoignage de mon affection et de ma gratitude pour la constante sollicitude dont j'ai bénéficié auprès de vous.

A ALOU SIBIRY TRAORE et Famille.

En vous j'ai trouvé une seconde famille. Que cette thèse soit le faible témoignage de mon affection et de ma gratitude.

A ADAMA SANOGO et Famille.

En témoignage de la constante sollicitude.

**Au DR SAIGNON RAIMONDE et à tout le PERSONNEL de la P.M.I
d'HAMDALLAYE**

En témoignage de toute l'affection que vous me portez

A MES AMIS D'ENFANCE.

Pour les remercier de tout le concours, la sympathie dont j'ai constamment bénéficié auprès d'eux.

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde sympathie

A MES AMIS DE L'ENMP

Sadio YENA	Habibatou Diallo
Alhousseini THERA	Madina TALL
Kardigué CAMARA	Abdoulaye TOURE "DALOUSS"
Simon KONATE	Saïba Lamine DOUMBIA
Ibrahima G. TRAORE "FESSE"	Williame AURELLIEN
Lamine SACKO	Boubacar TOUNKARA "VEAU"

A MES AMIS

Hamidou SISSAKO (SAX) et VIEUX-BAH.

Vous avez été des frères pour moi.

Que cette thèse soit le ciment qui consolidera davantage nos liens fraternels.

A HABSSATOU Djéréby THIAM

Toutes mes pensées affectueuses

**A SES AMIES : ASTOU THIAM, OUMOU TRAORE, NENE TOUNKARA,
HAWA NIANGADO**

A AISSA SANGARE

Sans qui rien ne serait fait.

Ton ouverture d'esprit, ta large culture, tes grandes qualités humaines et tes sages conseils m'ont permis de mener à bien ce travail. Puisses-tu y trouver l'expression de ma reconnaissance et de ma profonde gratitude.

A MAIMOUNA DIAWARA, MOUMINATOU KATILE, HAWA DJAM N'DIAYE

En reconnaissance pour toutes les attentions dont j'ai été l'objet.

**A ZEINA SISSOKO et ses AMIES : BEBE, TANTY, HAWA SISSOKO,
HAWOYE.**

Pour tout ce qui nous lie. A votre contact, je me suis enrichi.
En reconnaissance pour toutes les attentions dont j'ai été l'objet.

**A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE DU
POINT G**

Toute ma reconnaissance pour la collaboration.

En particulier au DOCTEUR BAH KEITA "KAOU" Assistant en
Pneumologie. Vous avez été un véritable frère aîné pour nous. La simplicité
et la disponibilité qui vous caractérisent ont forcé notre admiration. votre
grande compétence et vos conseils nous ont été d'un grand apport dans
l'élaboration de travail.

Trouvez ici l'expression de notre attachement et de notre gratitude.

A TOUT LE PERSONNEL DU C.N.I. ET DU D.A.T.

Pour le soutien et l'aide très appréciable

A TOUT LE PERSONNEL DE L'ENMP

Vous n'avez rien ménagé pour le bon déroulement de notre cycle.

Acceptez ici tous nos remerciements

A TOUS MES CAMARADES DE PROMOTION

En témoignage des années passées ensemble.

COURAGE ET SUCCES

A TOUS CEUX DE L'ENMP QUE J'AI CONNU DURANT MA SCOLARITE.

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY MONSIEUR LE PROFESSEUR
ALY NOUHOUN DIALLO**

- Professeur Agrégé de Médecine Interne
- Chef de service de la Médecine Interne Point G.

Vous nous avez dispensé un enseignement d'une qualité exceptionnelle et séduisante.

Vos qualités intellectuelles et humaines, votre disponibilité de tous les instants et votre sens du travail en commun, font de vous un Maître exemplaire.

Nous tenons à vous exprimer ici toute notre admiration, notre gratitude et notre profond respect

**A NOTRE MAITRE ET JUGE MONSIEUR LE PROFESSEUR
SINE BAYO**

- Professeur Agrégé d'histologie et d'embryologie
- Chef de service d'Anatomopathologie de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (I.N.R.S.P)

Vous êtes l'un de nos tout premiers maîtres de cette école. Etudiant, nous avons pu bénéficier de votre enseignement, apprécier l'étendue de votre connaissance et admirer surtout votre force de caractère.

C'est un honneur pour nous de vous avoir parmi nos juges.

Veillez accepter Monsieur le Professeur tout nos remerciements et toute notre gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE MONSIEUR LE PROFESSEUR
KOUMARE BOUREIMA**

- Professeur Agrégé de Microbiologie.
- Chef du service de Microbiologie de l'Institut National de Recherche en Santé Publique .

Nous avons apprécié la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de faire partie de nos juges.

Vos grandes qualités de pédagogue et votre maîtrise de la Microbiologie nous ont toujours émerveillé.

Votre présence parmi nos juges, aujourd'hui, rehausse le niveau de notre travail.

Veillez accepter Monsieur le Professeur tout nos remerciements et toute notre gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE NOTRE DIRECTEUR DE THESE MONSIEUR
LE PROFESSEUR SOULEYMANE SANGARE**

- Maître de Conférence Agrégé de Pneumo-Phtisiologie
- Chef de service de Pneumo-Phtisiologie de l'Hopital du Point G
- Médecin Chef de la lutte anti-tuberculeuse
- Directeur du Centre National d'Immunisation

Vous nous avez inspiré ce travail.

Après nous avoir si méticuleusement guidé dans l'élaboration de celui-ci, vous nous faites le grand honneur de faire partie de notre jury, nous révélant une autre de vos qualités, votre disponibilité malgré vos charges multiples.

A votre contact, vous nous avez inculqué le sens du sérieux et de la rigueur dans le travail.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer ici, notre profonde admiration et notre reconnaissance indéfectible.

A NOS MAITRES:

LE DOCTEUR **KADER TRAORE**
LE DOCTEUR **OGOBARA DOUMBO**
LE DOCTEUR **HUBERT BALIQUE**
LE DOCTEUR **ALAIN DELAYE**
LE PROFESSEUR **ERIC PICHARD**
LE PROFESSEUR **ALY NOUHOUN DIALLO**

 Pour toute l'aide , le soutient moral et matériel dont nous avons bénéficié auprès d'eux dans l'élaboration de cette thèse.

A NOS MAITRES DE L'ECOLE ET TOUS NOS CHEFS DE SERVICE

 Pour l'enseignement et la formation qu'ils nous ont donné.

 Veillez trouver ici nos l'expresion de nos sentiments respectueux.

A TOUS CEUX QUI, DE PRES OU DE LOIN ONT CONTRIBUE A LA REALISATION DE CE TRAVAIL.

 Sincères remerciements

SOMMAIRE:

Pages

1. INTRODUCTION.....	1
II. RAPPELS ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES DE LA PLEVRE....	3
II.1. RAPPELS ANATOMIQUES.....	4
II.1.1. LES FEUILLETS PLEURAUX.....	4
II.1.1.1 Le feuillet viscéral.....	4
II.1.1.2 Le feuillet pariétal.....	4
II.1.2. LES SINUS OU CULS DE SAC PLEURAUX.....	5
II.1.3LE FASCIA SOUS PLEURAL OU FASCIA ENDOTHORACIQUE	5
II.1.4. LES VAISSEAUX ET LES NERFS.....	6
II.1.4.1. Les Vaisseaux.....	6
II.1.4.2. les nerfs de la plèvre.....	6
II.2 Rappels Histologiques.....	7
II.2.1 HISTOLOGIE ET CYTOPATHOLOGIE DE LA PLEVRE ET DE L'ESPACE PLEURAL.....	7
II.2.1.1. Les feuillets pleuraux.....	7
II.2.1.2. L'espace Pleural.....	8
II.2.2. LESIONS ELEMENTAIRES DE LA PLEVRE :.....	9
II.2.2.1. Réactions du revêtement mésothélial de la plèvre.....	9
II.2.2.2. Les exsudats pleuraux.....	9
III. METHODES D'EXPLORATION DE LA PLEVRE.....	13
III.1 LES METHODES NON-INVASIVES.....	14
III. 1.1 L'EXPLORATION CLINIQUE.....	14
III.1.2. L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE.....	14
III.1. 2.1 La Radioscopie.....	14
III.1.2.2. La Radiographie.....	15
III.1.2.3 La Tomographie.....	15
III.1.2.3 La Tomodensitométrie de la plèvre. (TDM).....	15
III.2. LES METHODES INVASIVE.....	15
III.2.1 LA PONCTION PLEURALE.....	15
III.2.1.1 Technique.	15
III.2.1.2 Accidents et incidents.....	16

III.2.2 LA PONCTION-BIOPSIE DE PLEVRE.(P.B.P).....	17
III.2.2.1. Technique.....	17
III.2.2.2. L'exécution de la P.B.P.....	17
III.2.3 LA PLEUROSCOPIE OU THORACOSCOPIE.....	18
III.2.4. L'EXPLORATION CHIRURGICALE OU THORACOTOMIE.....	18
IV. PHYSIOPATHOLOGIE DES EPANCHEMENTS PLEURAUX.....	19
IV.1. RAPPEL PHYSIOLOGIQU.....	20
IV.1.1. ECHANGES A TRAVERS LES FEUILLETS PLEURAUX.....	20
IV.1.1.1 Drainage lymphatique: Transfert des protéines.....	20
IV.1.1.2 Mouvement des fluides.....	21
IV.2. ANOMALIES DES ECHANGES LIQUIDIENS PLEURAUX.....	22
IV.2.1. MODIFICATION DU COEFFICIENT DE FILTRATION.....	22
IV.2.2. MODIFICATION DE LA PRESSION HYDROSTATIQUE CAPILLAIRE PULMONAIRE.....	22
IV.2.3. MODIFICATION DE LA REABSORPTION LYMPHATIQUE.....	23
IV.2.4. MODIFICATION DE LA PRESSION COLLOIDALE OSMOTIQUE DU LIQUIDE PLEURAL.....	23
IV.2.5. VITESSE DE RENOUVELLEMENT DU LIQUIDE DES PLEURESIES.....	24
V. ETUDE PERSONNELLE.....	25
V.1. MATERIEL D'ETUD.....	26
V.2.METHODE D'ETUDE.....	26
V.3. RESULTAT.....	27
V.3.1 FREQUENCES.....	27
V.3.1.1 Fréquence générale.....	27
V.3.1.2 Fréquence selon l'âge et le sexe.....	27
V.3.1.3 Fréquence selon la profession.....	28
V.3.1.4 Fréquence selon l'ethnie.....	29
V.3.1.5 Fréquence selon la saison.....	30
V.3.2 LES ASPECTS CLINIQUES.....	31
V.3.2.1 Les doléances fonctionnelles.....	31
V.3.2.2 Les symptômes généraux.....	31
V.3.2.3 L'examen physiques.....	31

V.3.3 ASPECTS BIOLOGIQUES.....	32
V.3.3.1 L'IDR.....	32
V.3.3.2 Recherche de B.A.A.R dans les crachats.....	32
V.3.3.3 Hémogramme	32
V.3.3.4 Vitesse de sédimentation globulaire.....	32
V.3.3.5 Sérologie HIV	32
V.3.3.6 Etude du liquide pleural.....	33
V.3.4 ASPECTS RADIOLOGIQUES.....	35
V.3.4.1 Selon la topographie.....	35
V.3.4.2 Selon l'abondance de l'épanchement.....	35
V.3.5 ASPECTS ETIOLOGIQUES.....	37
V.3.5.1 Tuberculose de la plèvre.	37
V.3.5.2. Cancer de la Plèvre	40
V.3.5.3. Pleurésies d'origine bactérienne probable.	42
V.3.5.4. Pleurésie d'origine Cardiaque.....	43
V.3.5.5. Pleurésie d'étiologie indéterminée	43
V.3.6. LA BIOPSIE DE PLEVRE(P.B.P.....	43
V.3.7. CONCLUSIONS ETIOLOGIQUES.....	44

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....46

VI.1. FREQUENCES.....	47
VI.1.1 FREQUENCE GENERALE.....	47
VI.1.2 FREQUENCE SELON LE SEXE ET L'AGE.....	47
VI.1.3 FREQUENCE SELON LA PROFESSION.....	47
VI.1.4 FREQUENCE SELON L'ETHNIE.....	48
VI.1.5 FREQUENCE SELON LA SAISON.....	48
VI.2 DONNEES RADIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES.....	48
VI.2.1 DONNEES CLINIQUES.....	48
VI.2.2 DONNEES RADIOLOGIQUES: selon la topographie et l'abondance de l'épanchement.....	49
VI.2.3 DONNEES BIOLOGIQUES.....	49
VI.2.3.1 L' IDR.....	49
VI.2.3.2 La recherche de B.A.A.R.....	50
VI.2.3.3 L'hémogramme.	50
VI.2.3.4 La mesure de la vitesse de sédimentation.....	50

VI.2.3.5 La sérologie H.I.V.....	51
VI.2.3.6 Etude des liquides d'épanchements pleuraux.....	51
VI.3 DONNEES DE LA PONCTION-BIOPSIE DE PLEVRE(PBP)...	54
VI.3.1 INDICATIONS.....	54
VI.3.2. ACCIDENTS ET INCIDENTS.....	55
VI.3.3 CONTRE-INDICATIONS.....	55
VI.3.4 LIMITES ET RENDEMENT DE NOS P.B.P.....	56
VI.3.5. APPORT DE LA P.B.P DANS LES EPANCHEMENTS TUBERCULEUX.....	59
VI.3.6 APPORT DE LA P.B.P DANS LES EPANCHEMENTS CANCEREUX.....	60
VI.3.7. APPORT DE LA P.B.P. DANS LES PLEURESIES AUTRE QUE TUBERCULEUSES ET CANCEREUSES.....	61
VII. CONCLUSION.....	62
VIII. BIBLIOGRAPHIE.....	67

1 INTRODUCTION.

Il n'y a pas encore quatre décennies, reconnaître une pleurésie revenait presque toujours à poser le diagnostic de tuberculose.

Actuellement, avec la mise au point de nouvelles méthodes d'investigations (biologique, radiologique, instrumentale) et l'avènement de l'imagerie, les pleurésies connaissent une nouvelle distribution étiologique.

Ainsi dans les pays développés, la tuberculose marque le pas comme cause des pleurésies du fait, d'une part, des grands progrès réalisés dans le domaine de l'hygiène et de la prévention, et d'autre part de l'apport des progrès technologiques qui occasionnent la découverte de pathologies nouvelles.

A l'inverse, dans les pays en voie de développement, la tuberculose constitue toujours une grande endémie et continue d'occuper une place prépondérante dans l'étiologie des pleurésies.

Une étude réalisée dans le service de Pneumo Phtisiologie de l'hôpital du Point G en 1984 et consacrée aux épanchements liquidiens de la plèvre, a estimé à 11,2 % la fréquence des pleurésies parmi 800 malades hospitalisés(38). Cette étude avait permis d'illustrer la place de choix qu'occupent les pleurésies non purulentes dans les épanchements pleuraux avec respectivement 67,7 % de pleurésies séro-fibrineuses et 12,3 % de pleurésies hémorragiques. Sur les 89 pleurésies non purulentes de cette étude, 24 (21,3 %) ont pu bénéficier d'une ponction biopsie de plèvre permettant de poser un diagnostic anatomique précis.

Il nous a donc paru intéressant de réaliser ce travail afin de préciser la place que peut occuper la ponction biopsie de plèvre dans le diagnostic étiologique des pleurésies non purulentes. L'objectif de ce travail est de déterminer l'apport de la ponction biopsie de plèvre dans le diagnostic étiologique des pleurésies non purulentes.

Il s'agit d'une étude prospective portant sur 509 malades hospitalisés dans le service de pneumo Phtisiologie de l'Hôpital National du Point G du 01/10/88 au 30/09/89.

Aucours de cette étude, nous tenterons d'analyser les indications de la Ponction-biopsie de plèvre, ses contre-indications, ses incidents et accidents et enfin ses limites et sa rentabilité.

II RAPPELS ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES .

II.1. RAPPELS ANATOMIQUES:

II.1.1. LES FEUILLETS PLEURAUX.

Ce sont les enveloppes des poumons. Chaque plèvre est composée d'un feuillet viscéral, qui revêt toute la surface du poumon et tapisse les parois des scissures interlobaires, et d'un feuillet pariétal, moulé sur la face interne du thorax. La ligne de reflexion de ces deux feuillets l'un sur l'autre est le hile du poumon. Ces deux feuillets limitent une cavité virtuelle appelée CAVITE PLEURALE.

II.1.1.1 Le feuillet viscéral

Mince et transparent, il recouvre toute la surface pulmonaire sauf le hile, et fait corps avec le poumon. Il revêt également les parois des scissures interlobaires dans toute leur étendue. La surface libre en contact avec le feuillet pariétal est brillante, lisse et unie.

II.1.1.2 Le feuillet pariétal

Il recouvre les parois internes de la loge contenant les poumons. Dans cette loge on distingue: une partie costale et une partie médiastinale qui correspondent aux faces costale et médiastine du poumon; une partie diaphragmatique en rapport avec la face inférieure du poumon, enfin un dôme pleural qui coiffe le sommet du poumon.

**** La plèvre costale:***

Elle tapisse:

- latéralement: les espaces intercostaux et les côtes
- en avant: le sternum, le triangulaire du sternum et les vaisseaux mammaires internes.
- en arrière: le flanc de la colonne vertébrale avec la chaîne sympathique et les vaisseaux intercostaux.

**** La plèvre médiastinale:***

Elle tapisse tous les organes du médiastin depuis le sternum jusqu'à la colonne vertébrale. Il faut y ajouter la partie supérieure des nerfs pneumogastriques et surtout les nerfs phréniques, accompagnés des vaisseaux diaphragmatiques supérieurs, nerfs qui sur tout leur trajet thoracique adhèrent à la plèvre médiastinale qui leur constitue une sorte de meso.

* La plèvre diaphragmatique:

Elle tapisse, de part et d'autre du médiastin, la face supérieure du diaphragme à laquelle elle adhère. A ce niveau les fibres élastiques prédominent contrairement aux régions costale et péricardique où l'on trouve surtout des fibres collagènes.

* Le dôme pleural:

Il coiffe le sommet du poumon, et est en rapport comme lui avec tous les organes de la région préscalénique. Il est soutenu et fixé par l'appareil suspenseur de la plèvre à la manière d'un chapiteau.

II.1.2. Les SINUS OU CULS DE SAC PLEURAUX.

On désigne ainsi les angles de réflexion des différentes portions de la plèvre pariétale. Il y en a 4 pour chaque plèvre:

* Le sinus costo-diaphragmatique:

C'est l'union de la plèvre costale avec la périphérie de la plèvre diaphragmatique; il est semi-circulaire très profond, et s'insinue entre le gril costal et la convexité du diaphragme.

* Les sinus costo-médiastinaux antérieur et postérieur:

Ils représentent l'angle d'union de la plèvre costale avec le bord antérieur et le bord postérieur de la plèvre médiastinale.

* Le sinus médiastino-diaphragmatique:

C'est l'angle formé par le bord interne de la plèvre diaphragmatique et le bord inférieur de la plèvre médiastinale.

II.1.3 LE FASCIA SOUS PLEURAL OU FASCIA ENDOTHORACIQUE

Le feuillet pariétal de la plèvre costale est doublé dans toute son étendue par une lame de tissu conjonctif analogue au fascia sous péritonéal: le fascia endothoracique. Il permet un clivage facile de la plèvre costale et de la plèvre médiastinale postérieure.

II.1.4. LES VAISSEAUX ET LES NERFS.

II.1.4.1. Les Vaisseaux:

** Les artères :*

Les artères de la plèvre pariétale proviennent des artères voisines mammaires internes, intercostales, médiastines et diaphragmatiques. Celles de la plèvre viscérale proviennent des artères bronchiques.

** Les veines :*

Elles sont satellites des artères.

** Les lymphatiques :*

Les lymphatiques de la plèvre viscérale se confondent avec ceux du poumon. Ceux de la plèvre pariétale se rendent aux vaisseaux lymphatiques de la paroi qui sont eux même tributaires des ganglions mammaires internes, intercostaux et diaphragmatiques.

Cependant trois régions de la plèvre pariétale présentent des connections particulières:

- La région qui recouvre la partie moyenne du premier arc costal et du premier espace verse des lymphatiques aux ganglions de la chaîne cervicale transverse.

- La région qui répond à la partie interne de la cavité axillaire, envoie d'ordinaire quelques collecteurs aux ganglions de l'aisselle.

- La région pleurale qui s'étend au dessous de la région axillaire jusqu'à la sixième côte donne parfois elle aussi quelques canaux lymphatiques tributaires des ganglions axillaires.

Ces connections expliquent les cas de propagation de la tuberculose pulmonaire aux ganglions de l'aisselle grâce à la formation de lymphatiques dans les adhérences pleurales qui unissent ceux du poumon à ceux de la plèvre pariétale.

II.1.4.2. les nerfs de la plèvre.

La plèvre viscérale est insensible, tandis que la plèvre pariétale est très sensible à la douleur: elle est innervée par des fibres venant des nerfs intercostaux et par des fibres sensibles venant du cerveau. L'irritation de ces nerfs détermine les points de côté intercostaux.

II.2 RAPPELS HISTOLOGIQUES.

II.2.1 HISTOLOGIE ET CYTOPATHOLOGIE DE LA PLEVRE ET DE L'ESPACE PLEURAL.(7)

II.2.1.1. Les feuillets pleuraux :

La structure de la plèvre viscérale est variable selon les espèces animales. Par contre la structure de la plèvre pariétale plus constante chez les différents mammifères est caractérisée par la présence d'un réseau lymphatique sous-mésothélial communiquant par l'intermédiaire de pores avec l'espace pleural.

Les différentes couches constitutives de la plèvre viscérale humaine sont, de la cavité pleurale vers le parenchyme pulmonaire :

- le mésothélium.
- une couche de tissu conjonctif sous-mésothéliale
- une couche fibro-élastique en continuité avec les cloisons inter-alvéolaires.

Le réseau lymphatique situé dans la couche dessinant les bases des lobules pulmonaires est dense et se draine vers le hile par l'intermédiaire soit des collecteurs sous-pleuraux, soit d'anastomoses avec le réseau intra-parenchymateux.

La plèvre pariétale comprend les plèvres costales, diaphragmatiques, et médiastinales. Les deux premières ont une structure très proche comprenant :

- un mésothélium.
- une couche sous-mésothéliale.
- un plan fibro-élastique superficiel.
- une couche de tissu conjonctif avec présence de tissu adipeux.
- un plan fibro-élastique profond en continuité avec le périoste costal.

La vascularisation de ces plèvres est assurée par les artères intercostales ou diaphragmatiques.

La circulation lymphatique y est caractérisée par l'existence, dans la partie déclive de la plèvre costale et à la surface de la plèvre diaphragmatique, de pores mettant en communication directe les espaces lymphatiques et l'espace pleural. Ces pores permettent le passage de particules ou de cellules de la taille de 10 μ environ.

La structure de la plèvre médiastinale est moins bien connue. Elle est caractérisée par l'existence de "tâches laiteuses" ou foyers de KAMPMEIER : agrégats sous-mésothéliaux de macrophages et de cellules lymphoïdes considérés comme jouant un rôle important dans le mécanisme de défense de l'espace pleural.

11.2.1.2. L'espace pleural :

Les deux feuillets pleuraux délimitent un espace clos appelé espace pleural ou cavité pleurale.

**** Contenu de l'espace pleural :***

A l'état normal, l'espace pleural contient un film liquidien évalué à 2 ml chez l'homme; la surface de l'espace pleural étant évaluée elle même à 1000 cm². L'épaisseur moyenne de ce film liquidien est de l'ordre de 20µ. Ce volume semble se modifier selon l'état physiologique. C'est ainsi que l'exercice l'augmenterait. Cependant les données chez l'homme sont fragmentaires et doivent être rapprochées de celles obtenues chez l'animal. La concentration protéique du film liquidien pleural varie de 13,8 à 33,5 g/l chez l'homme sain.

**** Les types cellulaires :***

Le film liquidien pleural contient en moyenne 4500 cellules par millilitre dont:

- 54 % de monocytes et de macrophages.
- 10 % de lymphocytes.
- 4 % de cellules mésothéliales.

- 32 % d'une autre variété de cellules, qui seraient des cellules mésothéliales desquamées qui sont également retrouvées chez l'homme. Ces cellules comprennent un fort pourcentage de macrophages. Cette composition cellulaire du film liquidien du revêtement pleural est tout à fait comparable à celle décrite dans d'autres séreuses: péricarde, péritoine où une forte population de macrophages résidents à pu être observée.

11.2.2. LESIONS ELEMENTAIRES DE LA PLEVRE :(23)

La plèvre est un large feuillet de mésenchyme, aux structures assez complexes, clivée par une fente de glissement dont le caractère virtuel est assuré par la cohésion moléculaire de la petite quantité de liquide qu'elle contient. Cette fente est tapissée entièrement par un mésothélium.

Aux inflammations de la plèvre participent, d'une part les parties superficielles du poumon en contact avec le feuillet viscéral et, d'autre part, une partie notable du mésenchyme de la paroi thoracique, de la face supérieure du diaphragme et du médiastin, en contact avec le feuillet pariétal.

11.2.2.1. Réactions du revêtement mésothélial de la plèvre :

Les réactions du mésothélium pleural se résument en trois termes : métamorphose macrophagique, mobilisation, multiplication.

La moindre réaction inflammatoire s'exprime par le gonflement des cellules aplaties qui représentent à l'état normal le revêtement mésothéliale. Ces cellules présentent une activité phagocytaire. Devenus sphérulaires, elles prennent l'aspect typique de macrophages et cheminent dans l'épaisseur du mésenchyme pleural vers les gaines lymphatiques dans lesquelles elles sont reprises, ou évoluent vers la cavité pleurale, et s'y libèrent après avoir été retenus à la paroi par un pédicule, avec une forme de raquette très particulière. Elles se multiplient activement dès que la réaction inflammatoire est un peu intense. Ce sont ces modifications mésothéliales qui représentent le stade initial des pleurésies exsudatives.

Le revêtement mésothélial peut être remplacé par un revêtement franchement épithélial après une longue suppuration tarie (plèvre épithélialisée). Il s'agit le plus souvent d'un revêtement cubique peu différencié, mais parfois c'est un épithélium cylindrique mucipare de type bronchique ou un revêtement épidermoïde malpighien, ou les deux associés (Orcel).

11.2.2.2. Les exsudats pleuraux :

Les réactions exsudatives de la plèvre sont les plus importantes en pratique, car elles se traduisent par des épanchements pleuraux. Aussitôt formés, en effet, ceux-ci ont la possibilité de se

répandre et de s'accumuler dans la vaste séreuse pleurale, qui devient alors une cavité réelle, ce qui vient donner une expression clinique très importante à des lésions tissulaires pouvant être parfois très discrètes et localisées. L'apparition des exsudats est toujours précédée de la réaction mésothéliale déjà décrite, et des phénomènes congestifs plus ou moins importants, plus ou moins étendus, tant du feuillet viscéral que du feuillet pariétal de la séreuse.

L'exsudat séreux, peu riche en fibrine et en albumine a été longtemps qualifié d'hydrothorax, par opposition aux pleurésies vraies, expression d'une réaction inflammatoire.

L'exsudat fibrineux est de beaucoup le plus important parcequ'il est, lorsqu'il existe à l'état pur, le substratum des pleurésies "sèches", parcequ'il ne manque jamais dans les "vrais" pleurésies avec épanchement, enfin parceque son évolution commande toutes les séquelles (symphyse) des inflammations de la plèvre. Plus ou moins tôt après la réaction mésothéliale et les phénomènes congestifs de la séreuse, commence l'exsudation fibrineuse, accompagnée d'une diapédèse leucocytaire à des degrés divers. La fibrine se dispose à la surface en une nappe continue; mais le glissement l'un sur l'autre des deux feuillets au cours des mouvements respiratoires, rendu difficile par la présence de l'exsudat (frottements pleuraux entendus à l'auscultation) dissocie cette nappe qui se hérisse de "flammèches". Tout peut en rester là (pleurésies sèches); mais, le plus souvent une exsudation séreuse se produit aussi; elle refoule la fibrine vers la cavité pleural dont les feuillets sont écartés l'un de l'autre par l'épanchement séreux. Ainsi se trouve constituées les deux "membranes" classiques des pleurésies séro-fibrineuses : la "pseudo-membrane" qui est la nappe de fibrine sous laquelle se trouvent des logettes remplies de sérosités, et la "néo-membrane" qui est le feuillet pleural en pleine réaction inflammatoire, congestionné, infiltré de fibrine et de leucocytes. A l'exsudation séreuse et fibrineuse s'associent, en proportions variables, une diapédèse leucocytaire ou érythrocytaire. Les différentes formes des pleurésies dépendent de l'association de ces éléments et des modalités de ces associations.

Les épanchements séreux peuvent être, à peu près purs, accompagnés de mobilisation macrophagique et d'érythrodiapédèse.

Dans les épanchements séro-fibrineux, les plus fréquents de tous (tuberculose, maladie de hodgkin, cancer, pneumopathies à virus, cardiopathies), la fibrine peut être plus ou moins abondante.

Les épanchements puriformes ou purulents traduisent l'importance de la diapédèse leucocytaire à polynucléaires; ils sont séro-purulents (streptocoques) ou fibrino-purulents (pneumocoques).

Les épanchements hémorragiques relèvent soit d'une érythrodiapédèse contemporaine de la réaction inflammatoire causale, soit de suffusions sanguines, favorisées par un bourgeonnement capillaire développé à la surface de la séreuse enflammée (pleurésies tuberculeuses anciennes), ou dans le stroma d'un cancer secondaire ou primitif de la plèvre.

Les épanchements fibrino-nécrotiques, accompagnés ou non de suppuration, sont le propre des pleurésies gangréneuses.

L'évolution des exsudats pleuraux se fait d'une manière variable. Elle dépend de l'agent pathogène, de l'abondance des épanchements et de leur nature, des possibilités de résorption de la séreuse après la réaction inflammatoire. Elle est aujourd'hui grandement influencée par les thérapeutiques bactériostatiques spécifiques. Elle peut se resumer en trois éventualités: résorption, persistance et transformation, organisation.

La Résorption.

Un épanchement pleural peut se résorber sans laisser de traces. C'est naturellement l'évolution des épanchements séreux purs ou hydrothorax. C'est aussi celle des épanchements séro-purulents ou fibrino-purulents bien traités.

La Persistance et la transformation :

Dans beaucoup de cas, soit en raison de la persistance durable de la réaction inflammatoire de la plèvre, soit du fait d'une rétraction irréversible du poumon qui maintient béante la cavité pleurale, l'épanchement ne se resorbe pas. Il peut longtemps persister tel, séro-fibrineux par exemple. Mais, à la longue, la plèvre chroniquement enflammée s'épaissit et se sclérose, et des bourgeons vasculaires s'y développent. L'épanchement se transforme à la suite de nouvelles réactions inflammatoires à effet nouveau. Il peut devenir hémorragique. Plus souvent

survient une diapédèse leucocytaire dans les anciennes pleurésies persévérantes, et la transformation purulente en est le témoignage

L'Organisation :

C'est l'évolution la plus fréquente et la plus importante des exsudats de la plèvre. Cette organisation dépend de la présence de la fibrine et de sa persistance. La fibrine en effet peut être lysée : ainsi les épanchements fibrino-purulents peuvent être résorbés sans organisation. Si elle ne l'est pas, l'organisation survient par métamorphisme collagène de la fibrine. Un tissu conjonctif néoformé est constitué, attachant l'un à l'autre le feuillet viscéral et le feuillet pariétal, réalisant une symphyse des deux feuillets. L'organisation peut être précoce et apparaître bien avant la disparition de l'épanchement, qui se cloisonne et s'enkyste. Mais le plus souvent, elle se produit au fur et à mesure de la résorption de l'exsudat séreux qui consomme la symphyse. Cette symphyse peut être partielle ou totale, allant de la bride reliant une petite portion du poumon à la paroi thoracique à la grande symphyse totale rendant le poumon partout inséparable de la paroi thoracique.

**111. METHODES D'EXPLORATION DE LA
PLEVRE**

Le diagnostic des pathologies pleurales a fait un grand progrès grâce aux méthodes d'exploration pleurale qui sont actuellement bien codifiées. Ces méthodes connaissent de nos jours de larges indications. Leurs inconvénients sont minimisés, d'une part grâce à une bonne connaissance anatomique et physiopathologique des affections pleurales et d'autre part, du fait de l'amélioration technologique des appareils et des instruments d'exploration.

Il y a principalement deux méthodes d'exploration :

III.1 LES METHODES NON-INVASIVES.

III.1.1 L'EXPLORATION CLINIQUE.

Elle recherche un syndrome d'épanchement liquidien de la plèvre qui réalise classiquement le trépied associant :

- une abolition des vibrations vocales.
- une abolition du murmure vésiculaire.
- une matité hydrique décline dans les cas typiques.

Ce syndrome est d'autant plus net que l'épanchement est plus abondant.

III.1.2. L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE.

Les poumons sont des organes qui se prêtent bien à l'exploration radiologique faisant de cet examen un outil d'une très grande utilité. L'étude radiologique utilise les deux techniques fondamentales de radio-diagnostic : la radioscopie et surtout la radiographie. Ailleurs, une tomographie ou une tomодensitométrie peuvent intervenir pour affiner certains résultats douteux.

III.1.2.1 La Radioscopie.

Elle a des avantages indiscutables pour l'analyse topographique et dynamique de certaines images pleuro-pulmonaires. Ainsi, elle permet de distinguer une pleurésie d'une condensation pulmonaire en mettant le patient en position décline faisant ainsi modifier les images dans le cas de l'épanchement ; elle permet également le suivi des ponctions évacuatrices.

III.1.2.2. La Radiographie.

La réalisation d'une radiographie pulmonaire sous diverses incidences permet d'une part de fixer les images sur un support commode à manier, et d'autre part de procéder à une analyse beaucoup plus fine notamment dans la recherche d'éventuelles lésions associées.

III.1.2.3 La Tomographie.

C'est une exploration facilement reproductible . Elle permet d'apprécier la topographie et la mobilité des épanchements pleuraux aux changements de position , de reconnaître la topographie des poches enkystées et d'en préciser le caractère plus ou moins cloisonné.

III.1.2.3 La Tomodensitométrie de la plèvre (TDM)

Il s'agit d'une technique à la fois tomographique par transmission et densitométrique. L'épaisseur des coupes réalisées est de 4 à 7 cm. Les coupes peuvent être jointives et explorer l'ensemble du thorax. La durée de l'examen ne dépasse pas en général trente minutes.

III.2. LES METHODES INVASIVES.

Elles sont nombreuses et vont de la plus anodine ; la ponction pleurale exploratrice à la thoracotomie exploratrice qui est une véritable intervention chirurgicale, en passant par la ponction biopsie de plèvre et la pleuroscopie.

III.2.1 LA PONCTION PLEURALE.

Tout épanchement pleural cliniquement diagnostiqué doit être ponctionné pour une étude cyto-chimique et bactériologique du liquide, à fortiori s'il est confirmé par la radiographie.

La ponction de plèvre est un examen facile qui consiste à introduire une aiguille dans la cavité pleurale contenant du liquide. Elle se fait dans un but diagnostique ou thérapeutique.

III.2.1.1 Technique.

**** Instrumentation***

La ponction évacuatrice se fait avec l'aiguille de Küss à biseau court ou une aiguille à mandrin. En pratique, n'importe quelle

aiguille peut être utilisée. Le reste de l'instrumentation comprend le nécessaire pour l'anesthésie locale.

** Préparation*

Théoriquement, il faut préparer le malade pour l'évacuation de l'épanchement en lui donnant des tranquillisants. Cette préparation n'est pas nécessaire pour la ponction exploratrice.

** Exécution de la ponction*

Le malade doit être en position assise en faisant le dos rond. Théoriquement, il faut ponctionner en arrière sur la ligne axillaire postérieure, sous l'omoplate. En réalité, la ponction se fait en pleine zone de matité hydrique en évitant l'aire de matité cardiaque en avant à gauche et l'aire de matité hépatique en avant à droite.

On pique perpendiculairement à la peau en rasant le bord supérieur de la côte inférieure (ce faisant on évite le pédicule vasculo-nerveux intercostal). On ponctionne le vide à la main, en arrivant dans la cavité pleurale, le liquide coule aidé par l'aspiration avec une seringue. La ponction évacuatrice peut se faire soit par aspiration électrique sous faible pression, soit avec une seringue de Tournant, soit par siphonnage qui consiste à relier l'aiguille de ponction à un flacon par l'intermédiaire d'un catheter. Ainsi le liquide coule goutte à goutte. En principe on ne peut retirer que 500 ml. En pratique on laisse couler le liquide tant que l'évacuation se fait normalement et est bien supportée par le malade.

III.2.1.2 Accidents et incidents.

** Accidents*

Trois accidents graves peuvent survenir :

- la mort subite rarissime et due à un choc vagal
- l'embolie pulmonaire également rarissime et consécutive à l'injection d'air dans un vaisseau
- l'œdème à vacuo, c'est un œdème aigu du poumon qui peut survenir lorsque l'évacuation du liquide est trop rapide.

** Incidents*

Ils sont relativement fréquents, mais sans conséquences graves :

- la ponction blanche.
- la ponction vasculaire.

- la blessure du poumon.
- l'introduction d'air dans la cavité pleurale réalisant le plus souvent un pneumothorax partiel.

III.2.2 LA PONCTION BIOPSIE DE PLEVRE. (P.B.P.)

Il s'agit d'un examen simple qui permet de prélever un petit fragment de la plèvre pariétale pour un examen histologique. Divers modèles d'aiguilles à biopsie ont été proposés. Les deux couramment utilisées sont l'aiguille d'Abrams et l'aiguille de Castelain. Ces deux aiguilles sont de conception différente, mais leur principe est identique: toutes deux sont composées d'une chemise externe à l'intérieur de laquelle coulisse un trocard tranchant dont la rotation ou le retrait à l'intérieur du trocard externe va permettre, par un effet de "guillotine", de sectionner un fragment de plèvre pariétale.

III.2.2.1. Technique:

**** Le matériel :***

Il comprend :

- celui utilisé pour la ponction pleurale.
- une lame de bistouri.
- un produit anesthésiant: nous utilisons de la xylocaïne à 1 ou 2%.
- un flacon contenant du bouin ou du formol.
- des gants stériles et des agraffes.
- une aiguille d'Abrams ou de Castelain.
- un champ stérile .

**** La préparation***

Avant la ponction biopsie proprement dite, la réalisation d'une première ponction est nécessaire afin de s'assurer de la présence du liquide. Cette présence est absolument indispensable pour permettre à l'opérateur de repérer la situation de l'extrémité fenestrée de l'aiguille par rapport aux plans pariétaux. Dans les pleurésies de petite abondance la réinjection prudente dans la cavité pleurale de 100 ml environ de serum physiologique peut faciliter la ponction.(19)

III.2.2.2. Exécution de la P.B.P.:

La réalisation de la ponction-biopsie elle-même nécessite les temps suivants :

- l'anesthésie locale de la peau et des plans profonds après désinfection soigneuse de la peau. Nous procédons par une injection traçante d'environ 5 ml de xylocaïne à 1 ou 2% en aspirant chaque fois qu'on enfonce l'aiguille progressivement depuis la peau jusque dans la plèvre. On évite ainsi d'injecter le produit anesthésiant dans un vaisseau et dès qu'on arrive dans la plèvre l'aspiration fait monter le liquide d'épanchement dans la seringue

- l'introduction de l'aiguille dans la poche pleurale, après une petite incision cutanée de la peau au bistouri .

- la vérification de la situation de l'extrémité fenestrée de l'aiguille dans la poche pleurale (en permettant au liquide de s'écouler par l'extrémité externe de l'aiguille).

- le retrait progressif de l'aiguille jusqu'à ce que le liquide cesse de s'écouler, à ce moment, l'extrémité fenestrée de l'aiguille se trouve au niveau de la plèvre pariétale.

- l'inclinaison de l'aiguille pour permettre à l'extrémité fenestrée de se trouver en contact avec la plèvre pariétale qui s'invagine à l'intérieur de la fenêtre.

- le prélèvement d'un fragment de plèvre en faisant agir le trocard interne soit par rotation (aiguille d'Abrams) soit par mouvement de coulisse (aiguille de Castelain) ; ce qui permet la section d'un fragment de plèvre pariétale.

Les fragments prélevés sont immédiatement mis dans le flacon contenant du bouin ou du formol. Il faut multiplier les prises biopsiques pour un meilleur rendement (3 à 10 selon les auteurs).

III.2.3 LA PLEUROSCOPIE OU THORACOSCOPIE.

C'est un geste ancien et largement appliqué autrefois (section de brides lors des pneumothorax thérapeutiques). Oubliée puis réhabilitée ces dernières années, elle s'apparente à la cœlioscopie par son principe et sa technique. Elle permet, après l'introduction d'une optique dans la cavité pleurale, de procéder à une série de biopsies sous la vue aussi bien de la plèvre pariétale que de la plèvre viscérale.

III.2.4. L'EXPLORATION CHIRURGICALE OU THORACOTOMIE.

Elle constitue le geste ultime à proposer lorsque le recours éventuellement répété aux prélèvements usuels n'a permis aucune approche du diagnostic, notamment, dans les pleurésies chroniques (pleurésie persistante ou récidivante). La sécurité d'un prélèvement

chirurgical et les possibilités d'obtention d'un "bon" fragment de plèvre font que certains la préfèrent à la biopsie médicale aveugle.

Après une thoracotomie suffisamment large, le chirurgien peut explorer complètement, de façon méthodique, toute la surface de la cavité pleurale. Cette exploration permet d'orienter les prélèvements sur lesquels on peut effectuer outre l'examen histologique, des examens bactériologiques, minéralogiques, etc ...

La thoracotomie permet en outre un geste thérapeutique : la pleurectomie pariétale. Elle peut aider à la guérison dans certains cas (tuberculose, pleurésie post-traumatique, certaines pleurésies chroniques non tumorales et non spécifiques).

La thoracotomie comme n'importe quelle intervention thoracique demande certaines précautions préalables : choix des malades, bilan pré-opératoire soigneux, anesthésie générale avec intubation.

I.V. PHYSIOPATHOLOGIE

Soumise à des agressions pathologiques, la sereuse pleurale réagit par une prolifération cellulaire ou par la constitution d'une pleurésie.

IV.1. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.

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

Elle n'est pas homogène, fait capital mis en évidence par Parodi 1933 et désormais reconnu comme essentiel en physiologie respiratoire. Les différentes méthodes de mesure de la pression pleurale montrent en effet qu'elle augmente du sommet vers la base. Elle varie également selon la forme du poumon et de la paroi thoracique. Elle est en outre soumise à la pesanteur.

A l'état statique, la force développée sur chaque point du feuillet pariétal s'oppose à celle qui s'exerce sur chaque point symétrique du feuillet viscéral. Aux points de relaxation les forces s'exerçant sur les poumons et la paroi thoracique ont tendance à séparer les deux feuillets pleuraux. Ceux-ci restent en contact grâce aux variations de la pression pleurale qui, de - 6 cm d'eau à l'expiration, devient - 2 cm d'eau à l'inspiration.

IV.1.1. ECHANGES A TRAVERS LES FEUILLETS PLEURAUX

A l'état physiologique normal, il existe un mouvement des fluides et des grosses molécules qui s'effectue à travers les deux feuillets pleuraux grâce à la vascularisation. Le transfert des grosses molécules et des cellules s'effectue par les seuls lymphatiques et celui des fluides principalement par les vaisseaux sanguins.

IV.1.1.1 Drainage lymphatique: Transfert des protéines

Le drainage lymphatique de la cavité pleurale se fait principalement au niveau de la plèvre pariétale. Ce sont les vaisseaux lymphatiques terminaux, qui, par leur caractère morphologique, permettent le passage des grosses molécules. Le flux lymphatique est essentiellement fonction des mouvements respiratoires, donc des muscles intercostaux et du diaphragme. Le système lymphatique constitue ainsi la voie de drainage des protéines pleurales et n'est probablement sollicité à l'état physiologique que pour le drainage des fluides.

IV.1.1.2 Mouvements des fluides.

Le transfert des solutés isotoniques ou légèrement hypertoniques ne fait appel à aucun phénomène actif. Les feuillets pleuraux se comportent comme une barrière sélective vis à vis de ces fluides dont le passage dépend des seules forces mécaniques et osmotiques comme l'ont prouvé des expériences sur le chien. Chez cet animal à thorax ouvert, la surface des poumons réabsorbe les solutés isotoniques avec une pression égale à la différence entre la pression colloïdale osmotique plasmatique et la pression hydrostatique capillaire pulmonaire. Le mouvement des liquides entre le secteur vasculaire et extra-vasculaire résulte d'un déséquilibre entre ces forces de filtration et d'absorption. Il existe un coefficient de filtration dont dépend l'importance du transfert conformément à l'équation :

$$\text{Mouvement de liquide} = K(\text{HPc} - \text{HPif}) - (\text{COPc} - \text{COPif})$$

K = Coefficient de filtration en ml/s/cm²/cm d'eau

HPc = Pression hydrostatique capillaire moyenne en cm d'eau

HPif = Pression intrapleurale en cm d'eau

COPc = Pression colloïdale osmotique plasmatique en cm d'eau

COPif = Pression colloïdale osmotique du liquide pleural en cm d'eau.

Des données expérimentales recueillies sur le chien précisent ces différents paramètres :

-la pression totale nette permettant la sortie du liquide au niveau de la plèvre pariétale et son accumulation dans l'espace pleural est de +10 cm d'eau ;

-la pression totale nette permettant la réabsorption du liquide au niveau de la plèvre viscérale est de -4 cm d'eau.

La résistance opposée au passage du liquide à travers le feuillet pariétal doit donc être supérieure à celle opposée à sa réabsorption à travers le feuillet viscéral pour éviter une accumulation de liquide dans la cavité pleurale.

IV.2. ANOMALIES DES ECHANGES LIQUIDIENS PLEURAUX

A l'état pathologique, la perturbation des différents facteurs impliqués dans la filtration et la réabsorption du liquide pleural physiologique aboutit à la constitution d'une pleurésie.

IV.2.1. MODIFICATIONS DU COEFFICIENT DE FILTRATION.

La connaissance de la perméabilité des capillaires pleuraux est encore imparfaite, les études expérimentales ayant surtout porté sur la perméabilité du mésothélium au niveau du péricarde et du péritoine. Or les conditions physiologiques de l'espace pleural sont très originales (variabilité des pressions, vascularisation différente au niveau des deux feuillets...).

Il semble néanmoins que les mécanismes de traversée sont de type actif, faisant appel à des phénomènes de facilitation par reconnaissance des molécules à transporter.

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

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

IV.2.2. MODIFICATIONS DE LA PRESSION HYDROSTATIQUE CAPILLAIRE PULMONAIRE.

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

IV.2.3. MODIFICATIONS DE LA REABSORPTION LYMPHATIQUE.

Les lymphatiques constituent la seule voie de drainage des protéines, toute obstruction lymphatique entrainera une pleurésie riche en protéines.

L'hypertension veineuse systémique est l'un des facteurs qui entravent le drainage lymphatique de la cavité pleurale. Une infiltration des ganglions lymphatiques médiastinaux (par une fibrose, des cellules tumorales ou des particules inertes) est susceptible de favoriser la constitution d'une pleurésie. Une pachypleurite susceptible d'entraver le drainage lymphatique, une rupture ou une hypoplasie des vaisseaux lymphatiques, sont susceptibles de conduire aux mêmes résultats.

IV.2.4. MODIFICATIONS DE LA PRESSION COLLOIDALE OSMOTIQUE DU LIQUIDE PLEURAL.

Le liquide pleural a le même profil que le sérum avec un taux un peu plus bas d'albumine, de bêta-globulines et de fibrinogène. Cette similitude a été retrouvée dans des pleurésies de causes variées, et l'électrophorèse des protides n'est d'aucun secours pour le diagnostic étiologique d'un épanchement liquidien de la plèvre.

La réabsorption du liquide pleural dépend de sa pression colloïdale osmotique. Lorsque la concentration protéique du liquide atteint 400g/l, la réabsorption s'annule au niveau de la plèvre viscérale. Par ailleurs, un taux particulièrement bas de protides dans le liquide pleural lié à une hypoalbuminémie majeure comme on peut l'observer dans un syndrome néphrotique, peut être responsable, non seulement de l'absence de réabsorption au niveau de la plèvre viscérale, mais aussi d'une filtration exagérée au niveau des deux feuillets pleuraux avec constitution d'un anasarque pleural.

IV.2.5. VITESSE DE RENOUVELLEMENT DU LIQUIDE DES PLEURESIES

On a étudié dans des pleurésies de causes variées le renouvellement du liquide pleural à l'aide de colorant. Il est indépendant de la cause de l'épanchement et varie entre 30 et 75 pour cent par heure. L'apport net du liquide pleural est de 0,40ml/kg de poids corporel/h et le drainage lymphatique moyen est de 0,36ml/kg de poids/h. Pendant la nuit, (diminution de l'activité musculaire) ces deux valeurs s'abaissent. Le drainage des protides intra-pleuraux est par ailleurs diminué dans

les pleurésies de cause inflammatoire. On comprend ainsi pourquoi celles-ci sont particulièrement riches en protides (augmentation de la perméabilité capillaire et diminution du drainage lymphatique).

V ETUDE PERSONNELLE.

V.1. MATERIEL D'ETUDE.

D'Octobre 1988 à Septembre 1989, 509 malades ont été hospitalisés dans le service de Pneumo-phthysiologie de l'hôpital du Point G dont 74 cas de pleurésie. Ont été exclus de l'étude toutes les pleurésies purulentes ainsi que les pleurésies non purulentes n'ayant pu bénéficier d'une biopsie de plèvre. Notre étude porte donc sur 62 cas de pleurésies non purulentes.

V.2. METHODE D'ETUDE

Tous nos patients ont fait l'objet d'un interrogatoire minutieux, d'un examen clinique complet et des examens paracliniques suivants:

- Plusieurs radiographies pulmonaires standards sous diverses incidences.

- Une intra dermo-réaction (IDR) de Mantoux avec le matériel et selon la méthode standard de l'OMS-UNICEF

- Une ponction exploratrice avec recueil du liquide pour étude cyto-chimique et bactériologique (recherche de Bacilles Acido-Alcool-résistants systématique.)

- Une ponction biopsie de plèvre (P.B.P) après laquelle on procédait à une évacuation systématique de l'épanchement par siphonnage.

- Un bilan biologique standard comportant l'hémogramme, la vitesse de sédimentation globulaire, l'azotémie, la glycémie, les transaminases sériques, la crase sanguine (TS, TC, TP), la recherche de sucre, d'albumine et de parasites dans les urines, la recherche de parasites dans les selles, la sérologie H.I.V, un examen microscopique des crachats à la recherche de bacilles acido-alcool-résistants(B.A.A.R) chez les patients ayant une toux productive.

Certains examens spécialisés ont été effectués selon les orientations radiocliniques:

- Endoscopie trachéo-bronchique.

- Biopsie ganglionnaire périphérique
- Echographie abdominale.
- Fibroscopie œso-gastro-duodenale.

En attendant les résultats de ces examens paracliniques, les patients recevaient un traitement antibiotique non spécifique.

Tous les patients ont reçu un traitement étiologique, exception faite du seul cas séropositif H.I.V.2 non tuberculeux considéré comme d'origine indéterminée.

V.3. RESULTATS.

V.3.1 FREQUENCES.

V.3.1.1 Fréquence générale.

Parmi les 509 malades hospitalisés durant notre étude, 74 ont été admis pour pleurésie soit 14,5% des hospitalisations pour la période d'étude. Parmi ces 74 pleurésies on note :

- 10 pleurésies purulentes soit 13,5 % des pleurésies et 2 % de l'ensemble des malades;
- 64 pleurésies non purulentes soit 86,5% des pleurésies et 12,6 % de l'ensemble des malades; deux de ces pleurésies n'ayant pas fait l'objet d'une P.B.P ont été exclues.

V.3.1.2 Fréquence selon l'âge et le sexe

L'âge de nos patients varie de 11 à 79 ans. La tranche d'âge comprise entre 20-39 ans est la plus affectée avec plus de la moitié des cas. Les âges extrêmes semblent peu touchés: 3 cas avant 20 ans et 2 cas après 70 ans. Le sexe ratio est de 2,6 avec 45 hommes (72,6%) et 17 femmes (27,4 %)

L'ensemble de ces résultats se trouve détaillé dans le tableau n°1

TABLEAU N°1: Fréquence selon le sexe et l'âge des 62 malades.

AGE ans SEXE	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	EFFECTIFS et %
MASCULIN	2 (3,2%)	13 (21%)	14 (22,6%)	3 (4,8%)	8 (13%)	3 (4,8%)	2 (3,2%)	45 (72,6%)
FEMININ	1 (1,6%)	4 (6,5%)	5 (8,1%)	3 (4,8%)	3 (4,8%)	1 (1,6%)	0 -	17 (27,4%)
TOTAL et %	3 (4,8%)	17 (27,5%)	19 (30,7%)	6 (9,6%)	11 (17,8%)	4 (6,4%)	2 (3,2%)	62 (100,0%)

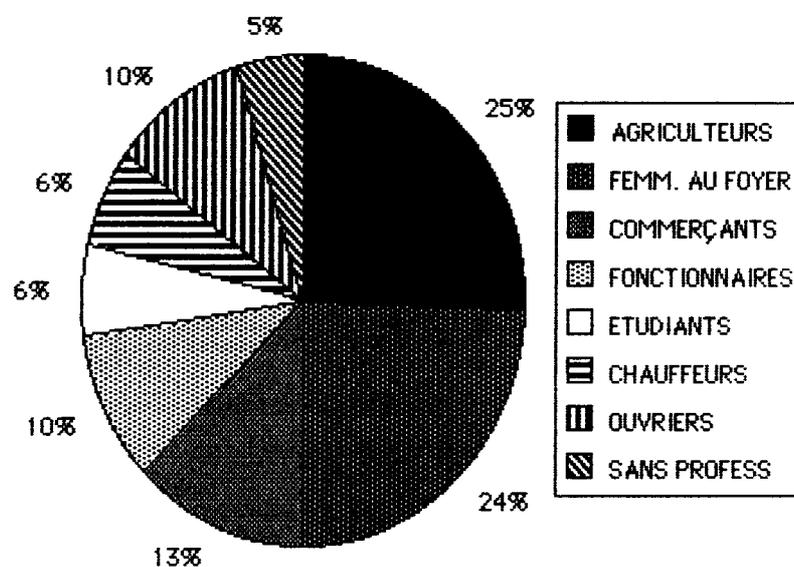
L'étude de ce tableau ne montre pas de différence statistiquement significative dans la distribution entre homme et femme ($P=0,14$) : la population étudiée est homogène par rapport à l'âge et au sexe.

V.3.1.3 Fréquence selon la profession.

Les couches socio-professionnelles recensées se répartissent essentiellement entre les agriculteurs (26 %) et les femmes au foyer (24 %) qui représentent la moitié de nos malades. Les commerçants viennent au troisième rang avec 12,9 %.

La figure n° 1 en donne le détail.

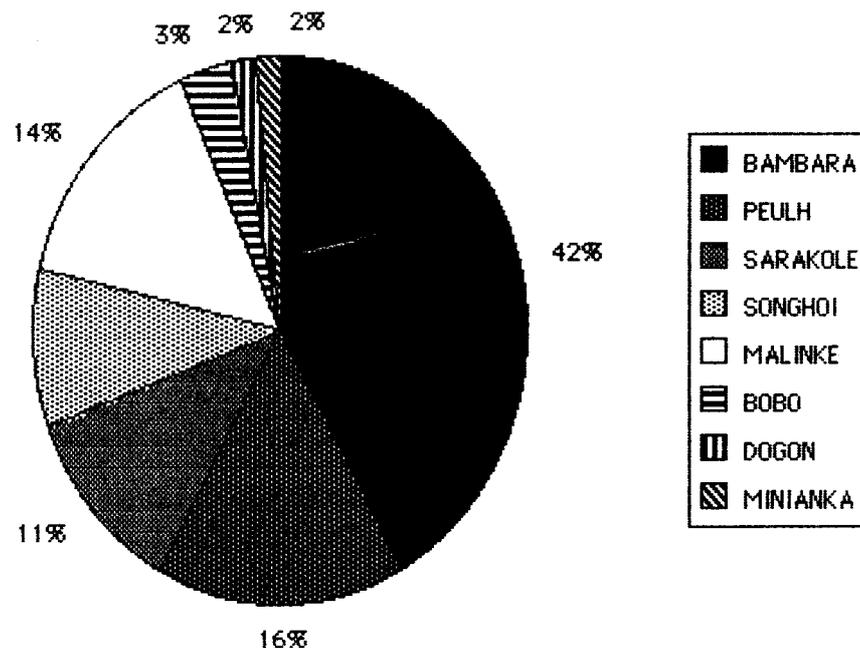
FIGURE N°1: Fréquence selon la profession des 62 malades.



V.3.1.4 Fréquence selon l'ethnie.

Les Bambara sont au nombre de 26 (42 % des cas), suivis des Peulh 10 (16 % des cas) et des Malinkés 9 (14 % des cas). Les autres ethnies semblent peu intéressées. La figure n° 2 en donne le détail.

FIGURE N°2: Fréquence selon l'ethnie des 62 malades.



V.3.1.5 Fréquence selon la saison.

Le tableau n° 2 représente la répartition des malades en fonction des périodes de l'année :

- saison sèche et froide : Novembre-Février.
- saison sèche et chaude : Mars-Juin.
- saison pluvieuse ou hivernage : juillet-Octobre.

Nous constatons que :

- 25 patients ont été hospitalisés pendant la saison sèche et froide (40,3 %).

- 17 pendant la saison sèche et chaude (27,4 %).

- et 20 pendant la saison pluvieuse (32,2 %).

Au total 42 patients ont été admis pendant la saison sèche(67,7%). Le tableau n°2 montre l'ensemble de ces résultats.

TABLEAU N°2 : fréquence selon la saison.

SAISON	SECHE		PLUVIEUSE	TOTAL
	FROIDE	CHAUDE		
EFFECTIFS	25	17	20	62
%	67,7 %		32,3 %	100,0 %

V.3.2 ASPECTS CLINIQUES.

V.3.2.1 Les doléances fonctionnelles.

Les symptômes fonctionnels les plus fréquemment rencontrés ont été:

- L'association Point de côté-Toux-Dyspnée dans 20 cas soit 32,2%.
- L'association Point de côté-Toux dans 16 cas soit 25,8%.
- L'association Toux- Dyspnée dans 11 cas soit 17,7%.

V.3.2.2 Les symptômes généraux :

Ils se résument en:

- Une fièvre au long cours avec amaigrissement, asthénie et anorexie dans 25 cas = 40,3%.
- Une fièvre au long cours associée à un amaigrissement dans 14 cas = 22,5%.
- Une fièvre au long cours isolée dans 15 cas = 24,1%.

V.3.2.3 Les symptômes physiques:

L'examen physique nous a permis de déceler :

- 58 cas d'épanchement liquidien de la plèvre avec le trepidé clinique classique .
- et 4 cas avec des signes épars non évocateurs.

V.3.3 ASPECTS BIOLOGIQUES

V.3.3.1 L'IDR

Elle a été faite de façon systématique à tous nos patients. La lecture a été faite aux 3^e - 4^e jours par la mesure du plus grand diamètre transversal de l'induration. Les résultats ont été considérés comme :

- négatifs : diamètre de l'induration inférieur à 6 mm
- positifs : diamètre de l'induration supérieur ou égal à 6 mm

Les résultats suivants ont ainsi été obtenus :

- anergie cutanée : 12 cas (19,4%)
- allergie cutanée : 50 cas (80,6%)

V.3.3.2 Recherche de B.A.A.R dans les crachats.

La microscopie directe a régulièrement donné un résultat négatif chez les patients qui avaient une toux productive.

V.3.3.3 Hémogramme :

Sur les 51 patients ayant pu bénéficier de cet examen, on dénombre:

- 11 cas d'anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/l, soit 21,6 %;
- un cas d'hyperleucocytose avec plus de 10.000 globules blancs.

L'hémogramme s'est révélé normal dans le reste des cas.

V.3.3.4 Vitesse de sédimentation globulaire :

50 de nos 62 patients (80,6%) ont pu bénéficier de cet examen qui a donné les résultats suivants.

- VS inférieure à 50mm à la 1^{ère} heure: 6 cas soit 12%.
- VS comprise entre 50mm et 100mm à la première heure: 34 cas soit 68 %.
- VS supérieure à 100mm à la 1^{ère} heure: 10 cas soit 20%.

V.3.3.5 Sérologie HIV:

Seuls 38 résultats ont pu être obtenus, parmi lesquels 5 cas séropositifs ainsi réparties:

- 3 cas de séropositivité au virus 1.
- 1 cas de séropositivité virus 2.
- 1 cas de séropositivité à l'association virus 1 et 2.

Quatre de ces patients séropositifs sont de sexe masculin et ont un âge compris entre 30 et 39 ans.

V.3.3.6 Etude du liquide pleural:

Deux types d'épanchements ont été étudiés : les pleurésies séro-fibrineuses 53 cas (85,5 %) et les pleurésies hémorragiques 9 cas (14,5 %). Les liquides d'épanchement pleural ont été étudiés sur le triple plan cytologique, chimique et bactériologique.

**** Etude cytologique***

L'absence de cytologiste au laboratoire du Point G durant notre étude et les mauvaises conditions de conservation et d'envoi des prélèvements au laboratoire de l'INRSP ont fait que seuls 48 prélèvements ont pu bénéficier d'un examen cytologique complet.

Les pleurésies lymphocytaires représentent plus de la moitié des cas avec 64,6 % suivies par les pleurésies à formule cellulaire mixte 16,7 %.

La recherche des cellules néoplasiques s'est révélée positive dans un seul cas .

TABLEAU N°3 :Répartition selon l'étude cytologique du liquide pleural.

CYTOLOGIE	EFFECTIF	%
Liquide acellulaire	2	4,2
Liquide lymphocytaire	31	64,6
Liquide à prédominance de polynucléaires Neutrophiles	6	12,5
Liquide Mixte	8	16,7
Présence de cellules cancéreuses	1	2
TOTAL	48	100,0 %

** Etude chimique.*

Nous n'avons retenu que la réaction de Rivalta et la recherche d'albumine dans l'étude chimique du liquide pleural en raison de l'inconstance des autres résultats:

- 57 Réactions de Rivalta ont été effectuées dont 41 (70,2%) se sont révélées positives et 16 (29,8%) négatives.

-le dosage de l'albumine dans le liquide pleural: effectué 57 fois a donné les résultats suivants:

- . Taux d'albumine inférieur à 20g/l : 3 cas (5,3%).
- . Taux d'albumine compris entre 20 et 30g/l :23 cas (40,4%).
- . Taux d'albumine supérieur à 30g/l : 31 cas (54,3%).

** Etude bactériologique.*

La recherche de bacilles acido-alcool-resistant et des autres germes pathogènes est demeurée négative chez l'ensemble des 62 patients à l'examen direct . 10 cas de culture ont été effectués sur milieu de LOWENSTEIN dont les résultats ont tous été négatifs.

V.3.4 ASPECTS RADIOLOGIQUES.

Nous les avons classé selon le siège et l'abondance de l'épanchement.

V.3.4.1 Selon la topographie.

Les pleurésies droites représentent plus de la moitié des cas avec 36 épanchements (58%) contre 23 épanchements gauches (37%) et 3 localisations bilatérales (5%).

V.3.4.2 Selon l'abondance de l'épanchement.

Les pleurésies de moyenne abondance totalisaient plus des deux-tiers des 62 épanchements avec 45 cas (72,6%) contre 13 d'épanchement de grande abondance (21%) et 4 cas d'épanchement minime(6,4%).

Ces résultats sont résumés ci-dessous

TABLEAU N°4 : Répartition selon la topographie et l'abondance des 62 épanchements.

Topographie Abondance	Droite	Gauche	Bilatérale	TOTAL %
Minime	3	–	1	4 (6,4 %)
Moyenne	27	16	2	45 (72,6 %)
Grande	6	7	–	13 (21 %)
TOTAL	36	23	3	62

V.3.5 ASPECTS ETIOLOGIQUES

L'association de deux sortes d'arguments nous a permis de faire un diagnostic étiologique:

-des arguments de présomption: clinique, radiologique et biologique .

-des arguments de certitude : bactériologique , histopathologique et cytologique .

Dans certains cas faute d'arguments de certitudes, le contexte radio-clinique nous a amené à instituer une "épreuve thérapeutique" anti-tuberculeuse dont le résultat concluant nous a fait poser le diagnostic de tuberculose pleurale à postériori .

C'est ainsi que nous avons pu porter quatre types de diagnostic étiologique : tuberculose , cancer , pleurésie d'origine bactérienne et pleurésie d'origine cardiaque . Dans un seul cas une étiologie précise n'a pu être portée.

V.3.5.1 Tuberculose de la plèvre :

Ont permis de poser le diagnostic de tuberculose pleurale les arguments suivants :

** Arguments de présomption :*

Nous avons retenu en faveur de l'étiologie tuberculeuse:

DES ARGUMENTS CLINIQUES :

- l'association à des degrés variables d'une fébricule ou d'une fièvre vespéro-nocturne à une asthénie, une anorexie et un amaigrissement , le tout réalisant le "syndrome d'imprégnation bacillaire".

- la découverte d'autres foyers tuberculeux concomitants au cours des investigations paracliniques .

DES ARGUMENTS RADIOLOGIQUES :

L'existence d'images radiologiques évocatrices de tuberculose , en particulier les images d'adénopathie médiastinales et les opacités infiltratives en plage .

DES ARGUMENTS BIOLOGIQUES :

- la vitesse de sédimentation globulaire supérieure à 50mm à la première heure .

- l'I.D.R. à la tuberculine dont le diamètre d'induration est supérieur à 15 mm

-les liquides d'épanchement dont le taux de lymphocyte est égal ou supérieur à 75 % .

** Arguments de certitude :*

La certitude étiologique a été obtenue sur la base des examens suivants:

EXAMENS BACTERIOLOGIQUES :

Les résultats de l'examen bactériologique sont demeurés régulièrement négatifs pour la recherche de bacilles acido-alcool-résistants . Il en fut de même pour les 10 cas de cultures sur milieu de Löwenstein .

La recherche d'autres germes pathogènes a également donné des résultats négatifs , tant à l'examen direct qu'à la culture

EXAMENS HISTOLOGIQUES :

Les 62 biopsies de plèvre effectuées ont permis de poser 17 diagnostics de tuberculose pleurale (27,4 %) sur la base des conclusions histologiques suivantes :

- Tuberculose Pleurale probable : 2 cas .

- Tuberculose Pleurale certaine : 15 cas .

Concernant les autres malades présumés tuberculeux , l'histologie a donné des réponses qui , si elle n'affirmaient pas une tuberculose , ne l'excluaient pas non plus . Ainsi , les résultats non spécifiques suivants ont été obtenus :

- "Inflammation de la plèvre sans éléments spécifiques": 14 cas .

- "Fibrose pleurale" : 3 cas

- "Inflammation aigue" : 2 cas

- "Nécrose fibrinoïde de la plèvre" : 2 cas .

- "Scléro-hyalinose" : 1 cas

- "Dégenérescence fibrinoïde de la plèvre" : 1 cas .

- Echec de la biopsie : 7 cas

Au total, les arguments de certitude joints aux arguments de présomption et aux épreuves thérapeutiques nous ont permis de faire le diagnostic de 47 tuberculoses de la plèvre (76 %) dont 17 grâce à la P.B.P .

** Analyse de l'histologie des pleurésies tuberculeuses:*

Nous avons analysé le résultat des biopsies de plèvre(exception faite des échecs) soit au total 40 biopsies.

1) en fonction de l'ancienneté de l'épanchement

Le tableau n° 5 qui récapitule nos constatations montre que la quasi totalité des résultats histologiques de certitude a été obtenue chez les pleurétiques dont le début de la maladie datait d'un mois au maximum : 14 cas soit 82,3 % des histologies positives. On note une diminution de la rentabilité de la ponction-biopsie en fonction de la durée de l'épanchement.

TABLEAU N°5: Histologie des pleurésies tuberculeuses selon l'ancienneté de l'épanchement .

Début de la maladie	Histologie positive	Histologie négative	Total
moins de 1 mois	14	6	20
1 mois à 2 mois	3	8	11
plus de 2 mois	0	9	9
Total	17	23	40

2) en fonction de l'I.D.R.

L'examen des résultats de l'I.D.R. chez les pleurétiques tuberculeux montre que plus de la moitié des malades ayant un résultat histologique concluant ont une réaction tuberculique positive à plus de 15 mm : 10 cas sur 17 soit 58,8 % .L'ensemble de ces résultats figure sur le tableau n° 6.

TABLEAU N°6: Histologie des pleurésies tuberculeuses selon l'I.D.R.

I.D.R (mm)	Histologie Positive	Histologie Négative	Total
0-5	2	7	9
6-10	1	5	6
11-15	4	6	10
16-20	6	4	10
> 20	4	1	5
Total	17	23	40

V.3.5.2. Cancer de la Plèvre .

Les arguments suivants ont permis de poser le diagnostic de cancer de la plèvre :

**** Arguments de présomption :***

La suspicion d'un cancer de la plèvre a été faite sur les arguments suivants :

ARGUMENTS CLINIQUES :

Nous avons retenu en faveur de l'étiologie maligne de la pleurésie :

- une altération prononcée de l'état général
- le caractère douloureux , dyspnéisant et récidivant de l'épanchement.

- la découverte d'un foyer de polymitose broncho-pulmonaire ou à distance de la pleurésie .

ARGUMENTS RADIOLOGIQUES:

L'existence d'images évocatrices: (opacité parenchymateuse suspecte , adénopathie hilare , lyse costale) a été jugée comme de grande valeur étiologique dans le diagnostic des pleurésies néoplasiques

ARGUMENTS BIOLOGIQUES:

- une forte accélération de la vitesse de sédimentation supérieure à 100mm à la première heure

- la découverte d'Alpha-fœto-proteïne

- l'augmentation des phosphatases acides

ont également été jugées comme de grande valeur étiologique .

* Arguments de certitudes :

Le cyto-diagnostic et l'examen histologique du fragment biopsique ont été les deux arguments de certitude dans le diagnostic des épanchements néoplasiques .

LA CYTOLOGIE:

Elle ne nous a permis de faire qu'un seul diagnostic de pleurésie cancéreuse sur cinq cas retenus; nous en évoquerons les raisons dans nos commentaires .

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Il nous a permis par contre de faire la preuve anatomique de la polymitose pleurale dans deux cas (3 % de l'ensemble des malades). Il s'agissait de pleurésies métastatiques dont :

- 1 cas de "carcinome épidermoïde d'origine bronchique probable" .

- 1cas de "carcinome mucineux d'origine mammaire probable"

Les autres résultats anatomo-pathologiques des pleurésies cancéreuses ont été sans aucune spécificité bien que n'excluant pas formellement cette étiologie . Les conclusions histologiques ont été :

- "absence de tissu sur les lames examinées" = 1 cas

- "fragment de plèvre histologiquement normal" = 2 cas
- "fibrose pleurale" = 1 cas

Au total, sur la base des arguments histologiques associés au contexte radio-clinique, nous avons pu poser le diagnostic de 5 pleurésies d'origine cancéreuse dont trois hommes et deux femmes. Le plus jeune et le plus âgé de ces malades sont des femmes de 35 et 64ans. Quatre des cinq pleurésies cancéreuses étaient hémorragiques et d'origine métastatique ayant pour foyer primitif :

- 2 carcinomes bronchiques .
- 1 cancer primitif du foie .
- 1 cancer gastrique .

Nous n'avons pas pu découvrir le foyer primitif de la dernière pleurésie cancéreuse .

V.3.5.3. Pleurésies d'origine bactérienne probable :

Le diagnostic a été essentiellement clinique et biologique , la certitude étiologique n'ayant malheureusement pu être établie car la recherche de l'agent causal a toujours été négative tant dans les crachats que dans le liquide pleural (examen direct et culture).

**** Arguments cliniques :***

Le diagnostic clinique des pleurésies bactériennes a été fait sur la base d'arguments de présomption :

-Le contexte infectieux fébrile , d'installation récente avec souvent un début brutal marqué par des doléances fonctionnelles respiratoires (toux , douleur thoracique basale parfois très vive ...) .

-un syndrome pseudo-grippal avec myalgie diffuse , courbature , céphalées , malaise général et une toux sèche .

Dans tous les cas , l'état général était relativement bien conservé .

**** Arguments biologiques :***

Un faisceau d'arguments biologiques concordants en faveur de l'étiologie bactérienne de la pleurésie a été retenu :

- I.D.R. négative ou faiblement positive inférieure à 10mm

- vitesse de sédimentation globulaire très accélérée supérieure à 50 mm à la première heure .
- hyperleucocytose à polynucléose neutrophile supérieure à 10.000 .
- rivalta du liquide pleural positif .
- taux d'albumine supérieur à 30 g/l dans le liquide pleural
- formule cellulaire du liquide pleural à prédominance de polynucléaires neutrophiles plus ou moins altérés .

Selon tous ces critères , 7 cas de pleurésie bactérienne ont été diagnostiqués (11 % de l'ensemble des malades)

V.3.5.4. Pleurésie d'origine Cardiaque :

Il s'agit de deux épanchements citrins apparus chez deux insuffisants cardiaques connus .

Les liquides d'épanchements étaient rivalta négatif , riches en cellules mesothéliales et contenaient moins de 20 g/l d'albumine .

La biopsie ramène dans les deux cas un fragment de plèvre histologiquement normal .

V.3.5.5. Pleurésie d'étiologie indéterminée .

Aucun diagnostic précis n'a pu être fait chez un des pleurétiques . Il s'agissait d'un malade séro-positif à H.I.V.1 et chez qui les examens complémentaires effectués sont demeurés sans apport décisif .

V.3.6. LA BIOPSIE DE PLEVRE (P.B.P.) .

Durant notre étude , 62 biopsies de plèvre ont été faites dont 19 (30,7 %) ont conduit à un diagnostic anatomique de certitude . Parmi eux 17 cas (27,5 %) de tuberculose de la plèvre et 2 cas (3,2 %) de cancer de la plèvre. Dans 30 cas (48,4 %), l'histologie a retrouvé un aspect inflammatoire de la plèvre sans éléments spécifiques. Dans 9 cas(14,5 %) la biopsie fut un échec .

L'ensemble des résultats des examens anatomo-pathologiques figure sur le tableau n°7 .

TABLEAU N°7 : Résultats d'ensemble des 62 Biopsies de Plèvre.

Histologie	Effectif	%
Plèvre Normale	4	6,4 %
Tuberculose Pleurale	17	27,5
Cancer de la Plèvre	2	3,2
Inflammation non spécifique*	30	48,4 %
Echec	9	14,5 %
TOTAL	62	100,0%

*Nous avons réuni sous le vocable d'inflammation non spécifiques les cas suivants:

- "Inflammation de la Plèvre sans éléments spécifiques".
- "Inflammation aigue de la Plèvre".
- "Fibrose pleurale".
- "Nécrose fibrinoïde de la Plèvre".
- "dégénérescence fibrinoïde de la Plèvre".
- "Sclérohyalinose pleurale".

V.3.7. CONCLUSIONS ETIOLOGIQUES:

Au terme de notre étude nous avons diagnostiqué :

- 47 tuberculoses pleurales (76 % de l'ensemble des malades) dont 17 avec un diagnostic histologique spécifique soit un rendement diagnostique de 36,2 %.
- 5 cancers de la plèvre (8 % de l'ensemble des malades) dont 2 avec un diagnostic histologique spécifique

- 7 pleurésies d'origine bactérienne probable (11 % de l'ensemble des malades) .

- 2 pleurésies cardiaques (3 % de l'ensemble des malades).

- 1 pleurésie d'étiologie indéterminée (2 % de l'ensemble des malades).

L'ensemble des conclusions étiologiques figure sur le tableau n°8 .

TABLEAU N°8 : Etiologie des 62 PLEURESIES.

ETIOLOGIE	Tuberculose	Cancer	Pl. Bact.	Pl. Card	Indét.	TOTAL
EFFECTIF	47	5	7	2	1	62
(%)	(76 %)	(8 %)	(11 %)	(3 %)	(2 %)	(100,0%)

Pl. = Pleurésie

Bact. = Bactérienne

Card. = Cardiaque

Indét. = Indéterminé

V.I. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

VI.1. FREQUENCES.

VI.1.1 FREQUENCE GENERALE:

Durant les douze mois de notre étude, 509 malades ont été hospitalisés dans le service de Pneumo-phtisiologie de l'hôpital du Point G; dont 74 pleurésies soit 14,5 %. Ce taux montre la place de choix qu'occupent les pleurésies en pathologie respiratoire au MALI, en particulier les pleurésies non-purulentes qui représentent à elles seules plus de 84 % de l'ensemble des pleurésies.

D'autres études faites dans le service et ailleurs confirment ce résultat et montrent que les pleurésies non-purulentes représentent plus des 2/3 des pleurésies.(38)(60).

VI.1.2 FREQUENCE SELON L'AGE ET LE SEXE:

L'âge de nos malades varie de 11 à 76 ans avec une moyenne de 37 ans. Cette moyenne d'âge relativement élevée s'explique par le recrutement du service qui ne reçoit que des adultes. On note une nette prédominance des sujets entre 20 et 39 ans qui totalisent plus de la moitié des cas. Une étude déjà faite dans notre sous région(60) trouve un résultat similaire et conclue que la primo-infection de l'adulte-jeune est phtisiogène et se complique volontier de pleurésie. Le sexe ratio est de 2,6 en faveur des hommes; la pleurésie tuberculeuse semble toujours plus fréquente chez l'homme(19). Cependant il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la distribution des hommes et des femmes par rapport à l'âge et au sexe ($P=0,14$)

VI.1.3 FREQUENCE SELON LA PROFESSION:

Il n'y a pas de discrimination dans les professions. Cependant les ruraux et les gens de maison semblent plus sujets à cette pathologie de la pleùve avec plus de la moitié des cas (59,5 %). Une constatation semblable avait déjà été faite par Koné A. dans une étude précédente(38). Nos investigations bibliographiques ne nous ont pas permis d'avoir des résultats d'autres pays d'Afrique.

VI.1.4 FREQUENCE SELON L'ETHNIE.

Les Bambara constituent le gros lot des malades avec 41,9%, suivis des Peulh 16,1 % et des Malinké 14,5 %. Les autres ethnies semblent peu touchées avec seulement 17 cas.

Ce résultat est superposable à la distribution des ethnies au Mali.

VI.1.5 FREQUENCE SELON LA SAISON:

67,7 % de nos malades ont été hospitalisés pendant la saison sèche. Cette recrudescence saisonnière des pleurésies a également été notée en Côte D'Ivoire(60) . Le vent chaud et sec soufflant à cette période de l'année a été incriminé . Cependant, la majorité des patients étant des ruraux, il est vraisemblable qu'ils mettent à profit la "saison morte" (qu'est la saison sèche) pour venir consulter. A noter par ailleurs que la saison sèche a une durée deux fois plus longue que celle de la saison pluvieuse, et même si la fréquentation du service se faisait de façon régulière durant l'année, il y aurait deux fois plus de malades pendant la saison sèche que pendant l'hivernage.

VI.2 DONNEES RADIO-CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

VI.2.1 DONNEES CLINIQUES:

Les signes d'appel respiratoire rencontrés ont été par ordre de fréquence décroissante

-La toux : Elle a été notée chez plus des deux tiers des malades(75,8 %). Il s'agissait le plus souvent de la classique toux sèche des pleurésies .

-La douleur sous forme d'un point de côté : Elle a été notée dans 58 % des cas , prenant parfois une allure atypique sous forme de douleur thoracique unilatérale ou diffuse

-Quant aux signes généraux d'accompagnement , la fièvre a été notée dans la quasi totalité des cas contrairement à ce qui est signalé dans d'autres études (1). Cela est dû, peut être, au fait que chez nous les pleurésies sont d'abord d'origine infectieuse. Cette fièvre est tantôt isolée, tantôt associée à une asthénie, une anorexie et un amaigrissement réalisant ainsi le classique syndrome "d'imprégnation bacillaire."

L'examen physique a permis de deceler 58 cas de syndrome d'épanchement pleural typique (93,5 %), soulignant ainsi, s'il en était encore besoin, tout l'interêt de cet examen qui, s'il est bien conduit, permet le diagnostic de pleurésie dans la plupart des cas, la ponction pleurale exploratrice n'intervenant que pour confirmer ce diagnostic, préciser la nature du liquide et proceder aux prélèvements nécessaires pour les examens biologiques .

Cependant dans les cas où l'examen physique n'est pas très évocateur, la ponction exploratrice permet de lever le doute en ramenant du liquide. Aussi, ce geste doit être effectué à la fin de tout examen physique non concluant.

VI.2.2 DONNEES RADIOLOGIQUES: Selon la topographie et l'abondance de l'épanchement :

Les pleurésies droites totalisent plus de la moitié des cas avec 36 épanchements (58 %), contre 23 épanchements gauches. Ce résultat va dans le même sens que celui des auteurs classiques qui reconnaissent une légère prédominance des pleurésies droites (60).

De même les pleurésies de moyenne abondance représentent plus des deux tiers des cas : 72,6 % contre 21 % d'épanchements de grande abondance et 6,4 % d'épanchements minimales. Un travail déjà effectué dans le même service a abouti à un résultat similaire(38).

Au total les pleurésies de moyenne abondance droite sont les plus fréquemment rencontrées (43,5 %), viennent ensuite les pleurésies de moyenne abondance gauche (25,8 %); pour les pleurésies de grande abondance, les localisations gauches totalisent 11,3 % et les droites 9,7 %.

VI.2.3 DONNEES BIOLOGIQUES :

Nous signalons ici la situation difficile du laboratoire de l'Hopital du POINT G qui ne nous a pas permis de bien étudier les constantes biologiques.

VI.2.3.1 L'IDR:

L'allergie tuberculinique cutanée a été systématiquement recherchée chez tous nos patients :

- 80,6 % avaient une réaction positive dont 67,7 % de malades tuberculeux .

- 19,4 % avaient une anergie cutanée dont 8 % de malades tuberculeux .

Chez le tuberculeux anergique, l'I.D.R. à la tuberculine se positive le plus souvent au décours de la pleurésie . Aussi certains auteurs pensent qu'une I.D.R. demeurant négative à six semaines d'intervalle doit faire reconsidérer le diagnostic de tuberculose pleurale (1). Nous savons cependant qu'une I.D.R. négative n'exclue pas toujours une tuberculose; ce qui est le cas des malades tuberculeux ayant une altération profonde de l'état général ou dont l'état immunitaire est déficient tel que trouvé par Basse C. lors de son étude (4). Pour notre part , nous n'avons considéré le résultat de l'I.D.R. que comme un argument d'orientation en l'absence de preuves bactériologiques et/ou histopathologiques .

VI.2.3.2 La recherche de Bacilles acido-alcoolo-resistants :

Nous n'avons noté aucun cas de tuberculose bacillifère associé aux pleurésies tuberculeuses : la recherche de B.A.A.R à l'examen direct a toujours été négative chez les patients qui avaient une toux productive, mais nous n'avons pas fait de culture sur milieu de Lôwenstein

VI.2.3.3 L'hémogramme :

Parmi les 58 patients ayant bénéficié de cet examen, on note:

- 11 cas d'anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/l (21,6 %)
- 1 seul cas d'hyperleucocytose à polynucléose neutrophile .

VI.2.3.4 La mesure de la vitesse de sédimentation :

Elle a permis de noter chez les 50 patients ayant pu bénéficier de cet examen :

- 6 cas de V.S. inférieure à 50 mm à la première heure (12%), dont 3 malades tuberculeux (6,4 % des tuberculeux).

- 34 cas dont la V.S. était comprise entre 50 et 100mm à la première heure (68 %). Parmi eux 30 malades tuberculeux (63,8% des tuberculeux) .

- 10 cas dont la V.S. est supérieure à 100 mm à la première heure(20%), comportant 6 malades tuberculeux (12,7% des tuberculeux) .

Au vu de ces résultats il apparaît nettement que la presque totalité de nos malades (88 %) ont une V.S. très accélérée supérieure à 50mm à la première heure. Ce résultat est le reflet de la forte proportion de tuberculeux (39 cas) parmi ces 50 malades .

VI.2.3.5 La sérologie H.I.V.

La recherche de la sérologie H.I.V. est devenue un examen systématique dans le service de Pneumo-Phtisiologie de l'Hopital du POINTG depuis la thèse de Basse C. consacrée à l'étude de l'infection à H.I.V en milieu hospitalier spécialisé à BAMAKO . Pour notre étude seuls 38 résultats ont été obtenus avec 5 cas positifs (13,2%) dont :

- 3 au virus 1 .
- 1 au virus 2 .
- 1 à l'association virus 1 + virus 2 .

Malgré la petite taille de cet échantillon de malades, qui ne permet aucune conclusion statistique, nous constatons que nos résultats concordent dans l'ensemble avec ceux déjà trouvés dans le même service lors d'une étude précédente(4). En effet nous constatons que:

- 3 malades sur 5 ont une séropositivité à H.I.V.1 contre 1 seul malade à H.I.V.2. supposé être plus fréquent dans notre sous-région.
- Quatre des cinq malades séropositifs sont des hommes avec 3 cas pour la seule tranche d'âge 30-39 ans .

VI.2.3.6 Etude des liquides d'épanchements pleuraux

**** aspect macroscopique :***

Dans notre série apparait une nette prédominance des épanchements séro-fibrineux citrins : 77,7 % contre 14,5 % de liquides séro-hémorragiques . Cette prédominance est retrouvée par d'autres auteurs (60)(33)

**** étude cytologique :***

La principale utilité de cet examen est la découverte de cellules néoplasiques. Dans les pleurésies d'étiologie non cancéreuse elle a surtout une valeur d'orientation (26).

L'absence de cytologiste au laboratoire de l'Hopital du Point G , nous a amené à collecter et à conserver les prélèvements de liquide pleural au réfrigérateur en attendant de les amener au laboratoire de l'I.N.R.S.P. souvent après deux jours de conservation.

Dans ces conditions seuls 48 prélèvements ont pu être analysés . Parmi eux 31 étaient des pleurésies lymphocytaires (64,6 %), les pleurésies à formule cellulaire "panachée" venaient en seconde position avec 9 cas (18,8 %) . La prédominance de polynucléaire neutrophile n'a été notée que dans 6 cas soit 12,5 % . Dans 2 cas il s'agissait de liquides acellulaires(4,1 %)

La recherche de cellules néoplasiques s'est avérée infructueuse dans la quasi totalité des cas: une seule fois elle nous a permis de faire le diagnostic d'un carcinome pleural .

Outre les difficultés propres à la mise en évidence des cellules néoplasiques, l'examen différé du liquide de prélèvement peut fort bien expliquer l'échec quasi constant de la recherche de ces cellules qui sont très fragiles, et ne peuvent survivre sans certaines précautions de conservation.

Les mauvais résultats du cyto-diagnostic peuvent également s'expliquer par un phénomène bien connu actuellement en matière de pleurésies cancéreuses: les cellules tumorales regroupées en plaquant sédimentent assez facilement(19). Nos prélèvements qui se font lors des premières ponctions exploratrices ne portent donc que sur le liquide superficiel loin du bas-fond pleural où la probabilité de retrouver les cellules cancéreuses est plus grande. C'est pourquoi, certains auteurs préconisent de confier au laboratoire la totalité du liquide d'épanchement pour une analyse beaucoup plus efficiente(59).

** étude chimique :*

Des difficultés au niveau du laboratoire du Point G ont fait que nous n'avons tenu compte que de la réaction de Rivalta (que nous faisons nous même dans le service) et du taux d'albumine dans les liquides d'épanchement :

- La réaction de Rivalta est une réaction de précipitation de la mucine par l'acide acétique dilué à 50 %. Elle permet de différencier Exsudat et Transsudat. Si sa positivité dans les pleurésies tuberculeuses

est de règle, cela n'est pas absolu, car on trouve des épanchements tuberculeux à réaction Rivalta négative(60).

C'est ainsi que sur 57 examens effectués ,41 se sont révélés positifs(70,2 %) dont 40 épanchements tuberculeux (88,9 % des pleurésies tuberculeuses).

- Le dosage de l'albumine , principale protéine du sang et du liquide pleural, permet aussi classiquement, de distinguer les transsudats d'origine mécanique (taux de protéine inférieur à 30g/l) des exsudats d'origine inflammatoire (taux de protéine supérieur à 30 g/l)(46)

D'autres auteurs procèdent à une autre classification:

.Transsudat= taux d'albumine inférieur à 20 g/l.

.Exsudat = taux d'albumine supérieur à 30 g/l.

Dans l'intervalle 20-30 g/l tous les intermédiaires sont possibles. Autrementdit on y trouve aussi bien des transsudats que des exsudats(17). C'est cette dernière classification que nous avons adoptée.

Ces classifications ne sont que schématiques, car certains épanchements peuvent être mécaniques par compression lymphatique et certains transsudats dit "vieillis" peuvent se transformer en exsudats. Donc la réaction de rivalta ne préjuge pas toujours de l'étiologie de la pleurésie (1).

Ainsi sur 57 examens effectués nous avons notés :

- 3 transsudats .

-31 Exsudats (54,3 %) dont 24 épanchements tuberculeux (54,5 % des tuberculeux).

- 23 cas dont le taux d'albumine était compris entre 20 et 30 g/l, parmi eux 20 épanchements tuberculeux (45,5 % des tuberculeux).

** L'étude Bactériologique du liquide d'épanchement :*

La recherche de l' agent causal a régulièrement été négative. Néanmoins, c'est un examen susceptible de fournir une preuve étiologique dans les épanchements à germes figurés (57).

Ses limites sont:

- sa négativité quasi constante dans les recherches de Bacille de Koch dans les épanchements tuberculeux au début (45).

-le caractère decevant de la recherche directe de germes dans le liquide pleural. (17).

-le delai de plusieurs semaines nécessaire pour que la culture lève un doute si elle est positive. (1).

-l'amputation des pleurésies bactériennes non spécifiques par une antibiothérapie le plus souvent mal adaptée qui stérilise "mal" les épanchements.

Dans notre étude l'association de ces facteurs limitants est très certainement à l'origine de l'échec de la mise en évidence des bacilles acido-alcoolo-résistants et des autres germes pathogènes tant à l'examen direct que dans la dizaine de cas de cultures effectuées sur milieu de Lôwenstein. Avec MARIN I. nous pensons que la multiplication des cultures nous aurait permis d'aboutir à un meilleur résultat (45).

VI.3 DONNEES DE LA PONCTION BIOPSIE DE PLEVRE (PBP)

VI.3.1 INDICATIONS :

Contrairement à certains auteurs qui réservent la P.B.P. aux épanchements dont l'étiologie n'est pas évidente de prime-à-bord(13), nous avons tenu à faire systématiquement cet examen à toutes les pleurésies non purulentes. Cela pour trois raisons principales :

1- c'est un examen facile à réaliser ne nécessitant pas une grande instrumentation.

2-Le souci d'obtenir un diagnostic précis et précoce a fait de ce geste un examen très utile pour nous. Car si le pronostic est le plus souvent sans grand espoir en cas cancer , les bons résultats d'un traitement antituberculeux imposent un diagnostic précoce dans les pleurésies tuberculeuses(63). Ce que ne permet pas une culture sur milieu spécifique dont les résultats ne sont connus qu'après plusieurs semaines.

3- A l'heure actuelle la P.B.P est la seule méthode d'exploration directe de la plèvre dont nous disposons: la thoracotomie est très rarement pratiquée et n'a pas notre faveur, car, il s'agit non seulement d'un acte lourd et traumatisant, mais encore ses suites opératoires sont actuellement très mauvaises du fait de l'équipement insuffisant du service de réanimation post-opératoire. Quant à la pleuroscopie, nous préférons ne pas en faire à cause de ces inconvénients dans nos conditions de travail.

VI.3.2. ACCIDENTS ET INCIDENTS :

Dans la littérature on rapporte quelques rares cas d'accidents graves à type de syncope vagale, d'infection pleurale et surtout d'hémorragie intra-pleurale(13). Il a même été rapporté un cas de rupture de l'aiguille de biopsie dans la cavité pleurale(26).

Durant notre étude , nous n'avons enregistré aucun cas d'accident grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital. nous avons cependant eu à déplorer :

- 7 cas de pneumothorax partiel (11,2 %) qui se sont spontanément resorbés par le simple maintien du malade au lit. Sur 800 prélèvements Boutin et Coll. relèvent 25 cas de pneumothorax soit 3,1% (13), tandis que Riangone A. dans son étude en trouve 15 soit 7,5 % (60). Comparé à ces résultats notre chiffre de 11,2 % paraît très élevé.

-2 cas de contamination néoplasique du trajet de la biopsie soit 3,2% de l'ensemble des biopsies et 40 % des pleurésies néoplasiques(2 malades sur 5 cancéreux) . Malgré la petite taille de notre échantillon de pleurésies cancéreuses, ce chiffre nous paraît très élevé car dans la littérature nous relevons des taux variant de 0 à 1,9 %. C'est donc un incident relativement rare (13)(60). Cet essaimage néoplasique du trajet de la biopsie est un incident fâcheux pouvant gêner le malade en contribuant à augmenter les douleurs thoraciques qu'il ressent ; mais c'est un incident imprévisible pouvant aussi bien survenir après une simple ponction (même à l'aiguille fine), qu'après une pleuroscopie ou un drainage pleural (13)(59).

Dans le décompte des incidents de la biopsie nous n'avons délibérément pas pris en compte les quelques rares cas d'hémorragies minimales qui colorent en rouge quelques centimètre-cubes de liquide pleural et qui s'estompent au fur et à mesure de l'évacuation du liquide.

VI.3.3 CONTRE-INDICATIONS:

En plus des contre-indications classiquement admises, à savoir:

- les syndromes hémorragipares.
- les malades sous traitement anticoagulant.
- les malades atteints d'une insuffisance hépatique grave;

nous nous sommes abstenu de faire la P.B.P. :

- dans les cas de pleurésies purulentes qui tirent peu d'intérêt de cette méthode, les examens microbiologiques étant ici beaucoup plus appropriés(19).

- chez les patients grabataires et en très mauvais état général; situations qui limitent les manœuvres de l'opérateur.

Le grand âge n'a pas constitué pour nous une contre-indication dès lors que le patient avait un état général satisfaisant.

VI.3.4 LIMITES ET RENDEMENT DES P.B.P.

Le rendement de la P.B.P est variable même entre les mains d'une personne expérimentée(1). En effet l'obtention d'un fragment de plèvre exploitable par l'anatomopathologiste dépend de:

- l'expérience de l'opérateur
- l'épaisseur de la plèvre: la plèvre normale mince, peut devenir épaisse, fibreuse, dure et difficile à biopsier au cours de certains processus pathologiques.

- l'abondance de l'épanchement: les pleurésies de moyenne ou de grande abondance permettent un bon repérage de la plèvre pariétale contrairement aux pleurésies minimales où cette manœuvre peut être parfois très difficile.

- du nombre de fragments prélevés : Les fragments prélevés n'intéressent pas toujours les lésions pleurales qui peuvent être localisées. Aussi la multiplication des prélèvements est susceptible d'augmenter le rendement de la P.B.P. C'est pourquoi certains auteurs préconisent de prélever 3 à 10 fragments (60). De même la multiplication du nombre de biopsies augmente le rendement diagnostique. Ce qui a amené certains auteurs à rejeter systématiquement le résultat négatif d'une première biopsie (35)(41)

Pour toutes ces raisons, les résultats recensés dans la littérature varient énormément: Riangone A.(60) trouve un rendement de 47% sur 200 biopsies effectuées ; Ladjimi S et Coll. (41) un rendement global de 62,5 % tandis que Astoul PH.(1) et Cargnino P.(16) sont plus optimistes avec 80 % de résultats positifs.

Pour notre part 53 des 62 P.B.P. effectuées, ont ramené un fragment de plèvre interprétable par l'anatomopathologiste, soit un rendement technique de 85,4 %, dont 19 ont montré des lésions spécifiques soit un rendement étiologique global de 30,6 %. En excluant les échecs techniques de la P.B.P ce rendement devient 35,8 %. Il aurait pu être meilleur si nous avions procédé à deux, voire trois biopsies comme le préconisent certains auteurs qui pensent que le résultat négatif d'une première biopsie, ne doit pas rassurer le clinicien(41)(69).

Malheureusement nous procédions à un siphonnage systématique et quotidien des épanchements jusqu'à leur assèchement total. Cette attitude pragmatique s'explique par le fait que plus vite l'épanchement est évacué, moins importantes seront les séquelles et leur retentissement sur la valeur fonctionnelle de la plèvre (43).

De même aurions nous pu tirer un certain avantage d'une relecture des lames et d'une culture d'un fragment biopsique sur milieu spécifique. La combinaison de ces différentes techniques peut souvent pallier aux insuffisances de la P.B.P. (1)(16)

Le tableau n°9 ci-après donne le résultat comparatif de plusieurs auteurs .

TABEAU N°9: Résultats comparatifs de la P.B.P selon les données de la littérature.

AUTEURS (Pays)	Nombre de cas de biopsie	Lésions spécifiques Total et %	Tuberculose	Cancer
BOUTIN C.(1969) (France)	435	253(35,2%)	91(20,9%)	62(14,3%)
E.M. NAHAL(1972) (France)	124	46(37,1%)	12((9,7%)	34(27,4%)
LOIRE R.(1974) BRUNE J. VITREY D. (France)	740	513(69,3%)	183(24,7%)	330(44,6%)
KERCEA V. (1977) (Roumanie)	64	36(56,3%)	13(20,3%)	23(36%)
FAHRAN BAKIR(1977) (Irak)	51	24(47%)	13(25,5%)	11(21,6%)
TIDJANI D. (1985) (Togo)	40	31(77,5%)	23 (57,5%)	8(20%)
RIANGONE A.(1974) (Cote d'Ivoire)	200	95(47,5%)	78(39%)	17(8,5%)
SERIE PERSONNELLE	62	19(30,6%)	17(27,4%)	2(3,2%)

L'examen de ce tableau montre que notre rendement est proche de ceux de certains auteurs, notamment Boutin C et Nahal E.M. cités par RIANGONE A (60) qui trouvent respectivement : 35,2 et 37,1% . cependant il s'écarte des séries les plus optimistes qui trouvent plus de 69% (46)(65).

Ce tableau confirme le fait que la place des deux principales étiologies des épanchements non purulents varie selon qu'on se trouve en Afrique ,en Asie ou en Europe . Ainsi la tuberculose vient en première position en Afrique et dans certains pays d'Asie ; ce que montre des études faites en COTE D'IVOIRE, au TOGO, en IRAK(60)(65)(27), ainsi que notre série personnelle. Par contre la plupart des études effectuées en Europe, notamment celles de KERCEA V(37) et de LOIRE R.(46) , notent la prépondérance des affections malignes dans le déterminisme des pleurésies.

VI.3.5. APPORT DE LA P.B.P DANS LES EPANCHEMENTS TUBERCULEUX

La forte endémicité de la tuberculose dans notre pays, peut amener le clinicien , sur la base des seuls arguments de présomption (cliniques et biologiques), à "étiqueter" de tuberculeuses la plupart des pleurésies qu'il diagnostique. Cette attitude comporte des inconvénients et n'est pas sans danger car un traitement antituberculeux est long et les médicaments utilisés peuvent parfois avoir des effets secondaires souvent très graves.

De même, en l'absence d'arguments probants en faveur d'une étiologie autre que tuberculeuse, ou devant l'échec d'un traitement antibiotique non spécifique , le clinicien peut être amené à instituer un "traitement d'épreuve" antituberculeux de peur de méconnaître une tuberculose. C'est donc pour dissiper un doute étiologique et éviter un traitement antituberculeux inadéquat (qui peut guérir une pleurésie bactérienne banale, et certaines pleurésies virales)(60), que les méthodes de certitude diagnostique interviennent et prennent toute leur importance:

1) la bacilloscopie : La recherche de B.K. par les diverses méthodes microbiologiques a régulièrement été négative dans notre série. Pour la quasi totalité des auteurs cependant, elle permet la mise en évidence des bacilles de Koch dans 5 à 30 % des cas (1)(60). Elle apparaît ainsi comme un appoint de la biopsie de plèvre(46).

2) La Fonction-biopsie de Plèvre :

Elle a été notre principal instrument dans la recherche de l'étiologie tuberculeuse à cause des résultats décevants des autres moyens diagnostics. Elle a permis de faire la preuve anatomique de la tuberculose 17 fois soit un rendement de 36,2%. Ce rendement devient 42,5 % si l'on ne tenait pas compte des échecs de la biopsie.

Ce rendement qui peut paraître relativement faible comparé à ceux d'autres études(41)(65) n'est pas négligeable pour nous, car dans les cas de pleurésies tuberculeuses, la P.B.P a été le seul examen qui nous a permis d' aboutir à un diagnostic de certitude.

En définitive, il apparaît que la P.B.P. est plus rentable que l'étude bactériologique dans le diagnostic étiologique des pleurésies tuberculeuses. Ce que confirme la plupart des études faites dans ce domaine(1). C'est pourquoi, il est impérieux pour nous de la rentabiliser davantage en améliorant notre technique pour diminuer les échecs; en faisant des biopsies multiples qui augmentent le rendement du simple au double (7)(35); en faisant des cultures de fragments biopsiques sur milieu spécifique; en faisant le plus précocement possible nos biopsies, les lésions spécifiques disparaissant à la longue pour faire place à une fibrose pleurale qui ne permet pas de faire un diagnostic histologique spécifique.

VI.3.6 APPORT DE LA P.B.P DANS LES EPANCHEMENTS CANCEREUX

Les pleurésies cancéreuses sont le plus souvent d'origine métastatique (1)(61). Les tumeurs pleurales métastatiques indiscutables peuvent revêtir les aspects (radiologique, macroscopique et même histologique) dits "pathognomoniques" des tumeurs primitives de la plèvre, aussi est-il difficile d'affirmer le caractère primitif ou secondaire d'une tumeur pleurale (61).

Par ailleurs les tumeurs métastatiques sont le plus souvent localisées, contrairement aux lésions tuberculeuses qui sont diffuses à toute la plèvre. Ceci explique les limites de la P.B.P."aveugle" dans le diagnostic des pleurésies malignes, faisant en même temps du cytodagnostic l'examen privilégié pouvant ici atteindre un rendement de 60 % (7)(19). Ce rendement satisfaisant nécessite cependant des conditions adéquates de recueil et d'acheminement du liquide pleural ainsi qu'une bonne expérience du cytologiste. Les méthodes biologiques et chimiques n'ont qu'une valeur d'orientation.(37)

Dans notre courte série de 5 pleurésies néoplasiques, la cytologie a permis de poser le diagnostic dans un seul cas et la P.B.P dans 2 cas .Le rendement de la P.B.P a été le double de celui de la cytologie., contrairement à ce que trouvent la plupart des auteurs pour qui la cytologie s'est révélée plus rentable(19) . Cependant, la petite taille de notre échantillon ne nous permet pas de tirer une conclusion définitive de ces chiffres.

En conclusion la P.B.P demeure pour nous l'examen privilégié dans les pleurésies cancéreuses aussi; car le cyto-diagnostic est un examen délicat et difficile, qui demande beaucoup de précautions, tant pour les prélèvements et la conservation et beaucoup d'expérience pour la lecture des lames.

VI.3.7 APPORT DE LA P.B.P DANS LES PLEURESIES AUTRE QUE TUBERCULEUSES ET CANCEREUSES

La P.B.P ne nous a pas permis de faire autres diagnostics en dehors de la tuberculose et du cancer. Le diagnostic des pleurésies bactériennes en effet est avant tout microbiologique et biologique, et celui des pleurésies cardiaques radio-clinique et électrocardiographique. Ce résultat peut faire croire que certaines étiologies décrites ailleurs comme cause de pleurésies non purulentes sont rarement rencontrés chez nous. Soulignons à ce propos que notre service ne reçoit pas tous les cas de pleurésie qui sont également hospitalisés en Médecine Interne , en Cardiologie et dans d'autres services spécialisés. Par ailleurs, notons que dans la littérature 5 % en moyenne des pleurésies restent sans étiologie malgré la grande rentabilité de la ponction-biopsie de plèvre , de la cytologie et des examens microbiologiques associés; et ce résultat demeure valable même après une pleuroscopie et une thoracotomie(9)(11).

V.I.I. CONCLUSION.

D'Octobre 1988 à Septembre 1989, 509 malades ont été hospitalisés dans le service de Pneuma-Phtisiologie de l'Hôpital du POINT G dont 74 pleurésies (14,5 % de l'ensemble des hospitalisations) parmi lesquelles 62 pleurésies non purulentes ayant subi une ponction biopsie de plèvre. Notre étude porte sur ces 62 pleurésies.

Les pleurésies séro-fibrineuses sont dominantes avec 53 cas (85,5%) contre seulement 9 cas de pleurésies séro-hémorragiques.(14,5 %)

La moyenne d'âge des malades est de 37 ans et la tranche d'âge de 20 à 39 est la plus touchée avec 59,5 % des cas. Le sexe ratio est de 2,6 en faveur des hommes et la distribution ethnique est superposable à celle de la population en général.

Chaque pleurésie a fait l'objet d'une P.B.P. Les résultats suivants ont été obtenus:

*1)- 53 des 62 P.B.P effectuées, ont ramené un fragment de plèvre interprétable histologiquement soit **un rendement technique** de 85,4 %.*

*2)- un diagnostic anatomique a pu être fait chez 19 malades sur 62 soit **un rendement diagnostique global** de 30,6 % avec respectivement:*

- pour les malades tuberculeuses: 17 réponses positives sur 47 soit un rendement de 36,2 %.

- pour les malades cancéreuses: 2 réponses positives sur 5 soit un rendement de 40 %.

3)-L'examen bactériologique du liquide pleural a toujours été négative, tant pour la recherche des B.A.A.R. que des autres germes pathogènes.

4)-L'examen cytologique du liquide pleural a permis de faire le diagnostic dans un seul cas sur 5 pleurésies malignes. La petite taille de cet échantillon ne nous permet pas de tirer une conclusion statistique valable sur le rendement de cet examen dans notre étude.

la P.B.F. n'a pas permis de faire d'autres diagnostics en dehors de la tuberculose et du cancer.

Peu d'incidents ont été notés : 9 cas (14,5 %) Il s'agissait de :

- 7 cas de **pneumothorax partiels** spontanément résolutifs.*
- 2 cas d'**essaimage néoplasique** du trajet de la biopsie.*

Au terme de cette étude, il apparaît que la démarche diagnostique d'un épanchement liquidien de plèvre comporte deux étapes successives:

1) Première étape:

- L'anamnèse précisant âge et sexe, l'allure évolutive de la maladie, et les données radio-cliniques peuvent avoir une valeur d'orientation diagnostique.

- Les examens paracliniques: formule et numération sanguine, VS, IDR, présentent un intérêt non négligeable. Mais les signes d'accompagnement peuvent faire défaut et même s'ils existent, ne sont pas

toujours déterminants. D'où la nécessité de procéder aux examens biologiques du liquide pleural et à l'étude histologique de la plèvre.

2) Deuxième étape:

-Les examens biologiques du liquide pleural ,l'aspect macroscopique du liquide pleural, les analyses biochimiques présentent un certain intérêt mais apportent rarement une certitude diagnostique.

La rentabilité de la cytologie, réclame des conditions techniques rigoureuses.

La bactériologie du liquide pleural est généralement décevante.

Il ressort de ces quelques considérations, que le diagnostic de certitude est le plus souvent apporté par l'examen histologique de la plèvre

-L'étude histologique de la plèvre:

La biopsie de plèvre selon la majorité des auteurs, permet le diagnostic de certitude des épanchements pleuraux d'origine tuberculeuse.

Son apport dans le diagnostic des pleurésies cancéreuses n'est pas négligeable (2 cas sur une série de 5 pleurésies cancéreuses recensées dans notre étude)

L'étude radio-clinique, les examens biologiques du liquide pleural et la ponction-biopsie de plèvre dont la complémentarité est à souligner(61 cas de pleurésies diagnostiquées dont 19 par l'examen

histologique et 42 par la conjonction des éléments radio-cliniques et biologiques) sont les examens de routine du diagnostic étiologique des épanchements pleuraux non purulents

En conclusion , la Ponction-Biopsie de Plèvre est un examen de réalisation facile, sans grands inconvénients et qui dans les conditions actuelles du service de Pneuma-Phtisiologie du POINT G est le seul examen susceptible de donner rapidement le diagnostic étiologique des pleurésies non purulentes tuberculeuses et néoplasiques. C'est pourquoi nous pensons que son utilisation est justifiée en pratique de routine aussi bien en Pneuma-Phtisiologie qu'en Médecine Interne et qu'elle doit être reprise autant de fois que nécessaire.

V.III. BIBLIOGRAPHIE

1. ASTOUL (P.N); BOUTIN (C); SEITZ (B) .

Diagnostic des Pleurésies.

Rév. Prat. Pathol. de la Plèvre; 1990; 20; 40; 1829-1836.

2. BARFIEL (C); MASI (AT).

Discoïd Lupus Erythématosus and Tuberculosis simulating
Systémique Lupus Erythématosus.

Arch. Intern. Méd.; USA; 1980;140; 715-717.

3. BARTEL (E) ; KRECKLOW (B).

Ergebnisse der Kombinierten Pleurablindbiopsie und Zytologie bei
der differential diagnose von Pleuraergnessen.

Zeitschrift fuer Erkrankungen der Atmungsorgane; DDR; 1984; 163; 1;
61-64.

4. BASSE (C).

Contribution à l'étude de l'infection à V.I.H. en milieu hospitalier
spécialisé à BAMAKO. A propos d'une étude portant sur 480
malades hospitalisés dans le service de Pneumo-Phtisiologie
de l'hôpital du POINT G du 01 Novembre 1987 au 31 Octobre 1988.
THESE DOCT. MED. BAMAKO; MALI; 1988; N°43; 60p.

5. BELIN (T).

Expliquer-moi la thoracoscopie.

Rév. Méd. Tours; 1989; 23; 1; 21-29.

6. BEN CHARIF (N); LAHRECHE (H); BOULAHBAL (F); LARBAOUI (D).

LES PLEURESIES TUBERCULEUSES à propos de 73 cas .

Rév. Mal. Resp.; Communication au Congrès Mondial de Pneumologie
(Alger; Algérie); 1989.

7. BERNAUDIN (J.F); FLEURY (J).

HISTOLOGIE etCYTOPATHOLOGIE de la PLEVRE.

Encycl. Méd. Chir. (Paris, France); Poumon, 6040 R10, 9-1986, 6 p.

8. BONDESTAM (S); KORKHOLA (O).

Real-time sonographie of pleura lesions

Diag. Imag.; CHE; 1982; 51; 5; 234-237.

9. BOUTIN (C).

LES Indications actuelles de la thoracoscopie.

Méd. Inter; FRA; 1982; 17; 8-9; 274-277.

- 10. BOUTIN (C); CARGNINO (P); VIALLAT (J).**
La Thoracoscopie. Interêt actuelle. Sa place dans les Pleurésies Chroniques.
Poumon, 1979, 35, 23-29.
- 11. BOUTIN (C); FARISSE (P); VIALLAT (J); CARGNINO (P).**
Place actuelle de la Pleuroscopie dans le diagnostic des Pleurésies chroniques.
Rév. Fr. Mal. Resp., Suppl. 2 au Tome 5, 1977, 105-112.
- 12. BOUTIN (C); FARISSE (P); CHOUX (R); CARGNINO (P); CASTAIGNE (J.P).**
Interêt de la Pleuroscopie dans le diagnostic des mesotheliomes malins diffus.
Rév. Fr. Mal.Resp. 1976, 4, 972-974.
- 13. BOUTIN (C); GASTAUT (J.A); CARGNINO (P); VIALLAT (J).**
Les Risques de la Ponction-Biopsie à l'aiguille d'Abrams (Etude de 800 prélèvements).
Poumon et Cœur, 29, 2, 1973, 203-209.
- 14. BOUTIN (C); VIALLAT(J.R); CARGNINO (P); REY (F).**
THORACOSCOPIC LUNG BIOPSY. Experimental and Clinical Preliminary Study.
CHEST , 82, 1982, 44-48.
- 15. BOUTIN (C); VELARDOCCHIO (J.M); IRISSON (M); VIALLAT (J.R); PRUD'HOMME (A).**
Les Chylothorax Spontanés. diagnostic et traitement.
Rév. Prat.; FRA.; 1983; 33; 41; 2185-2191.
- 16. CARGNINO (P).**
Ponction-Biopsies à l'aiguille d'Abrams dans les processus pathologiques pleuraux ou pleuro-pulmonaires sans épanchement liquidien.
Memoire pour le certificat d'Etudes Spéciales de Pneumo-Phtisiologie.
(Marseille , FRANCE)
- 17. CHEVALIER (P); SERENID (B); LAROCHE (C).**
Les Pleurésies à Cholesterol.
Gaz. Méd. ;FRA.; 1981; 88; 35; 4961-4964.

- 18. CHRETIEN (J); MARSAC (J).**
Semiologie Pulmonaire
SEMILOGIE MEDICALE, (Paris, FRA.)Flammarion, 1981, 460-465.
- 19. CHRETIEN (J); NEBUT (M); DANE (C).**
Les Epanchements Pleuraux à liquide clair à l'exclusion des épanchements purulents.
Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Poumon, 6041 A30, 7-1987, 11p.
- 20. CORDIER (L.C).**
Etiologies des Epanchements Pleuraux à liquide clair. Evolution sur 20 ans: 1955-1975.
Thèse Doct. Med.; Nancy I., 1977; 1-104.
- 21. CORTES SANCHEZ (R.S); RIVERA ORTIZ (M);**
"Analyse de 100 cas de Pleurites Tuberculeuses avec épanchement."
Neumol. Cir. Torax; MEX. ; 1973; 34; 2; 105-111.
- 22. DECAMP (P.T); MOSELEY (P.W); SCOTT (M.L); HATCH (H.B JR).**
DIAGNOSTIC THORACOSCOPY.
Ann. Thorac. Surg.; USA; DA. 1973; 16; 1; 79-84.
- 23. DELARUE (J).**
Lésions Elémentaires de la Plèvre
ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPECIALE. (Paris,France), Flammarion, 1969, 455-459.
- 24. DERNEVIC (L).**
Exogenous particles in lymph nodes in patients with schrinking pleuritis with atelectasia.
Thorax; GBR; 1985; 40; 12; 948-951.
- 25. ELARNETTE (R.M); BAYLISS (E.J); MATZ (L).**
Malignant Paraganglioma causing bilateral pleural effusion.
Autralian and New-Zealand Journal of Medecine; Aust.; 1989 ; 19; 1; 61-63.
- 26. EL GHARBI (T); DJENAYAT (F); CAMMOUN (M); EL GHARBI (B); ZEGAYA (M).**
La Ponction Pleurale à l'aiguille d'Abrams.
Tunisie Méd.; Tunisie; 1975; 53; 3; 203-206.

- 27. FAHRAN BAKIR; FOUAD AL ANI; TALIB (H); THWANI (J); AL SABANDER (N); RASHEED (R.K); AL NASRI (A).**
 SEROUS LYMPHOTIC EXSUDATES IN IRAK : THE VALUE OFVARIOUS METHODES OF INVESTIGATION.
 Med. City Hosp. Univ. BAGHDAD; 1977;BAGHDAD; IRAK.
- 28.FITE (E); FORCE (L); CASARRAMONA (F); VERDAGUER (A).**
 BREAKAGE AND DETACHMENT OF AN ABRAMS NEEDLE IN THE PLEURAL CAVITY DURING PERFORMANCE OF A PLEURAL BIOPSIE.
 CHEST; USA; 1989; 95; 928-929.
- 29. FRASER (R.S).**
 LUNG PERFORATION COMPLICATING TUBE THORACOSTOMY : pathogenic description of three cases.
 Human Pathology; ;USA.; 1988;19; 5; 518-523.
- 30. GEFEL (A); SIEGMAN IGRA (Y); HULU (N); LEVIT (T); KARMAN(S); TERRACINA (S).**
 CHYLOTHORAX. Report of two cases and revieof the literature.
 ISRAEL JOURN. MED. SCI. ; ISRAEL;1972; 8; 4 ; 522-528.
- 31. GUERIN (J.C); TOCCANIER (M.F); KALB (J.C).**
 Apport de la cytologie dans le diagnostic étiologique des épanchements pleuraux.
 Journ. Med. Lyon; Fr.;1977; 58; 1317; 341-346.
- 32. GUEST (J.L); ANDERSON (J.N); SIMMONS (E.M JR).**
 DUMBELL GRANULOMATOUS ABSCEES OF THE CHEST WALL FOLLOWING NEEDLE BIOPSY OF THE PLEURA.
 SOUTH. MED. J. USA.; 1976; 69; 11; 1513-1515.
- 33. GUNNEIS (J.J).**
 PERPLEXING PLEURAL EFFUSION.
 CHEST; USA.; 1978; 74; 4; PP. 390-393.
- 34. IRISSON (M); VELARDOCCHIO (J.M); VIALLAT (J.R); BOUTIN (C).**
 Aspects cliniques, et évolutifs des mésotheliomes pleuraux malins observés dans la région Marseillaise.
 Poumon et Cœur; Fr; 1983; 39; 1; 5-11.
- 35. JAIN (S.K).**
 Diagnostic yield of multiple pleural biopsy in Tubercular pleural effusion.
 INDIAN JOUENAL OF CHEST DISEASES AND ALLIED SCIENCES; IND.; 1983; 25; 3; 242-245.

- 36. KATZ (A.S); NIESENBAUM (L); MASS (B).**
 Pleural effusion as the initial manifestation of disseminated cryptococcosis in acquired immune deficiency syndrome.
 Diagnosis by pleural biopsy.
 CHEST; USA.; 1989; 96; 2; 440-441.
- 37. KERCEA (V); STOICESCU (P); DINULESCU (E); BOG'ATU (E).**
 "Valeur des Méthodes utilisées dans le diagnostic étiologique des épanchements pleuraux."
 PNEUMOPTISIOLOGIA; ROMAN; 1977; 26; 1; 43-48.
- 38. KONE (A).**
 Contribution à l'Etude des Epanchements Liquidiens de la Plèvre en milieu hospitalier spécialisé à Bamako(à propos de 89 cas)
 THESE MED. BAMAKO, MALI, 1983, ,70 P.
- 39. KNAPP (M.J); ROGGLI (V.L); KIM (J); MOORE (J.O).**
 PLEURAL AMYLOIDOSIS.
 Arch. Pathol. Lab. Med.; USA.; 1988; 112; 3; 57-60.
- 40. KWAN (W.C); LAM (S.C); KLIMO (P).**
 Kappa light-chain myeloma with pleural involvement.
 CHEST; USA; 1984; 86; 3;494-496.
- 41. LADJIMI (S); DJEMEL (A); GHEZEL (S); MILI (F); JAAFOURA (M); BOUHLEL (T); KAMMOUN (M); ZEGAYA (M).**
 Apport de la Ponction-biopsie de Plèvre au diagnostic étiologique des Pleurésies à liquide clair (possibilités et limites.)
 Tunisie Méd. ; TUN.; 1984; 62; 5; 351-356.
- 42. LEBEAU (B); ROCHEMAURE (J).**
 Polysérite Tuberculeuse pseudo-néoplasique.
 Concours Méd. ; Fr.; 1979; 101; N 33; 5053-5056.
- 43. LEONARDELLI (M); PUISAIS HEE (A); ROCCA SERR (S.P); AUBERT(J); ORLANDO (J.P).**
 Place de la Thoracoscopie dans le diagnostic étiologique des pleurésies tuberculeuses de l'adulte.
 Rév. Mal. Resp.Communication au Congrès Mondial dePneumologie (Alger, ALgérie), 1989.

44. LEVEL (M.C).

Technique, Indications, contre-indications et résultats à propos de 200 Biopsies à l'aiguille d'Abrams.

Ann. Méd. REIMS-CHAMPAGNE-ARDENNE; Fr.; 1977; 14; 4; 197-198.

45. LODDENKEMPER (R); MAI (J); SCHEFFLER (N); BRANDT (H.J).

Wertigkeit Biopischer Verfahren Beim Pleuraerguss : Individueller Vergleich.

Praxis Klin. Pneumol.; DTSH.; 1978; 32; 5; 334-343.

46. LOIRE (R); BRUNE (J); VITREY (D); GALY (P).

La Ponction-Biopsie Pleurale à l'aiguille d'Abrams.

Confrontation entre histopathologie et évolution clinique chez 1078 sujets.

LYON Méd.; Fr.; 1974; 231; 3; 235-242.

47. MALARME (J).

A Propos de 100 Biopsies Pleurales à l'aiguille d'Abrams.

Acta. Tuberc.Pneumol. BELG.; 1974; 65; 464-468.

48. MARIN (I); VLAD (A); VOINESCU (R); SANDULESCU (V); BOLAVANEANU(I).

"Comparaisons bactériologiques de cultures de divers produits pathologiques provenant de malades présentant des épanchements pleuraux.

FTISIOLOGIA; ROMAN; 1972; 21; 5; 505-512.

49. MARSAC (J).

Diagnostic d'une opacité pleurale .

Exercice Pratique de la Pneumologie . Analyse clinique et radiologique , démarche diagnostique et étiologique. (Poitiers, France), 1984, 87-108.

50. MARTINEZ BERANGA (A); ARAIZ (J.J).

"Contribution de la pathologie iatrogène à l'ensemble des maladies de la Pèvre.

Rév. Pneumol. Clin.; FRA.; 1987; 43; 3; 151-155.

51. MONTEIRO (B).

"Contribution histopathologique de l'étiologie des pleurésies chez le Noir." A propos de 60 biopsies à l'aiguille.

Acta Tuberc. Pneumol. Belg; BELG.; 1976; 69; 5-6; 370-373.

- 52. MOORHOUSE (DE); ABRAHAMS (EW); STEPHENS (BJ).**
Human Pulmonary Difiliariasis associated with pleural effusion.
MED. J. AUSTRAL.; AUSTRAL.; 1976; 2; 902-903.
- 53. MULLIEZ (P); SAOUT (J); CREUZY (C); CRINQUETTE (J).**
L'apport de la biopsie pleurale au diagnostic étiologique des pleurésies.
LARC. MED. FRA.; 1981; 1; 1; 39-41.
- 54. MULLER (PR); SAINIS (J); SIMEONE (SF); SILVERMAN (JG); MORRIS (E); HAHN (PF); FORMAN (BH); MCLOUD (TC); SHEPARD (JO); FERRUCCI(JC JR).**
Image-guided pleural biopsy: Indications, technics and results in 23 patients.
Radiology; USA; 1988; 169; 1; 39-41.
- 55. NEFF (TA); BUCHANAN (BD).**
"Epanchement pleural sous-tension. Une complication tardive du traitement par pneumothorax de la tuberculose".
AMER. Rev. Resp. Dis.; USA; 1975;11; 4; 543-548.
- 56. ONADEKO (BO); ABBIOYE (AA).**
Needle biopsy of the pleura in Nigeria.
BRIT. J. DIS. CHEST; GBR; 1979; 72; 3; 282-284.
- 57. PALMA BERTRAN (OR); ABBATE (EH); ALBAREDA (MA); MOSCA(C); BREA Y GUILLERMO GINI (A).**
Pleuresia Tuberculosa (Experiencia Personal, metodologia diagnostica y terapeutica).
Rev. Argent. Tuberc. ENFERM.PULM. SALUD PUBLICA; ARG.; 1981; 42; 1-4; 27-73.
- 58. POE (RH); ISRAEL (RH); UTELL (MJ); HALL (WJ); GREENBLAT(DW); KALLAY (MC).**
Sensitivity, specificity and predictive values of close pleural biopsy.
Arch. of Inter. Med. (1960); USA; 1984; 144; 2; 325-328;
- 59. RENAUT (P).**
BIOPSIES ET CYTOLOGIES PLEURALES.
VIE MED. FR.; 1974; 55; 6; 565-578.

60. RIANGONE (A).

Apport de la Ponction-biopsie Pleurale dans le diagnostic
étiologique des Epanchements.(A propos de 200 observations).
THESE DOCT. MED. ABIDJAN. COTE D'IVOIRE; 1976; 94 p.

61. ROUJEAU (J).

Lésions Pleurales.
ANATOMIE PATHOLOGIE.PATHOLOGIE SPECIALE,FLAMMARION,(Paris,FRA.)
1969; 659-667.

62. SCHACHTER (EN); BASTA (W).

Subcutaneous metastasis of an adenocarcinoma following
a percutaneous pleural biopsy.
AMER. REV. RESP. DIS.; USA; 1973; 107; 2; 283-285.

63. STOICESCU (EN); GALBENU (P); STOICA (E).

Histologic aspects in pleural diseases revealed by needle biopsy.
REV. Roumaine Morphol. Embryol. Physiol. ; Morphol. Embryol. ; ROUMAN;
1976; 22; 2 ; 9-104.

64. TASSI (GF); BOZZOLA (G); CHIODERA (PL).

Indicazioni E Limiti Delle Agobiopsie Pleuriche E Polmonari.
MINERVA. Pneumol. ; ITA.; 1982; 21; 1; 5-7.

**65. TIDJANI (O); AMONI (D); MIJIYAWA (N); AMEDONE (A);
GRUNITZKY (B);KPOJRO (K).**

Interêt de la biopsie pleurale à l'aiguille d'Abrams pour le
diagnostic des pleurésies non purulentes.
REV. MED. de Côte d'Ivoire ; 1975; 19; 72; 33-39.

66. TOMASHEFSKI (JF. JR); DAHMS (B); BRUCE (M).

Pleura in Pneumothorax. Comparison of patients with cystic
fibrosis and spontaneous pneumothorax.
Arch. Pathol. Lab. Med. ; USA; 1985; 109; 1; 910-916.

67. TYUKHTIN (NS)

Résultats de l'examen du matériel prélevé par ponction de plèvre
dans les pleurésies tuberculeuses.
PROBL. TUBERK. ; SUN; 1979; 12; 58-62 .

68. VOGT MOY KOPF (I); LULUG (H).

Résultats des biopsies dans les épanchements pleuraux suspects de malignité.

BRONCHOPNEUMOLOGIE; FR.; 1976 ; PARU 1977; 26; 6 ; 515-520 .

69. VON HOFF (DD); LIVOLSI (V).

Diagnostic reliability of needle biopsy of the pleura.

AMER. J. CLIN. PATHOL.; USA; 1975; 64; 2 ; 200-203.

70. WINKELMAN (M); PFTIZER (P).

Blind pleural biopsy in combination with cytology of pleural effusion.

Acta. Cytol.; USA; 1981; 25; 4 ; 373-376 .

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et 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'exigérai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

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

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