

Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie

Année Universitaire 1994-1995 N° 24

**Pleurésies Purulentes Complicées. Attitude Thérapeutique à l'Hôpital du
Point G. A propos de 58 cas.**

T H E S E

***Présentée et soutenue publiquement le _____ Novembre 1994
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali***

Par:

Boubacar Dianguina Sissoko

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

JURY

Président: Professeur Sambou Soumaré

Membres: Professeur Abdoul Karim Traoré dit Diop
Professeur Bâh Keita
Docteur Hamar A. Traoré
Docteur Filifing Sissoko

**Directeur:
de Thèse** Docteur Alain G. Delaye

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1994-1995

ADMINISTRATION

DOYEN : ISSA TRAORE – PROFESSEUR
1er ASSESSEUR : BOUBACAR SUCESSE – PROFESSEUR
2ème ASSESSEUR : AMADOU DOLO – MAITRE DE CONFERENCE AGREGÉ
SECRETAIRES GÉNÉRAL : BAKARY CESSÉ – MAITRE DE CONFERENCE
CONSEILLER TECHNIQUE: BERNARD CHAMPÉDAN – CHARGÉ DE COURS
ÉCONOME: MAMAROU DJANE – CONTRÔLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumatologie.Sécourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-physiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE

D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef D E R de Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kailou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCE AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mme S'Y Aida SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Aïhousséini Ag MOHAMED	D.E.R.
Mme DIANE F.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesth.-Réanimation
Mr Gangaïy DIALLO	Chirurgie Générale

Mr Sékou SIDIBE	Ortho. Traumatologie
Mr A.K.TRAORE DIT DIOP	Chirurgie Générale
Mr Abdoulaye K.DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Mamadou TRAORE	Gynécologie-obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Ortho. Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie

5. ASSISTANTS

Mr Neuheum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Ibrahim ALWATA	Ortho. Traumatologie
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R.
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie
-------------------	---------------

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Yérimégué A.DEMBELE	Chimie Organique
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M.CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S.MAIGA	Parasitologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sekou F.M.TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr N'yenigue Simon KOITA	Chimie organique
Mr Abdrahamane TOUNKASSA	Biochimie
Mr Anatole TOUNKARA	immunologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Ibrahim I.MAIGA	Bactériologie

5. ASSISTANTS

Mr Bénéot KOUMARE	Chimie Analytique
-------------------	-------------------

D E R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ad RHALY	Med Int - Chef D E R MEDICINE
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologue
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologue
Mr Ali Nouroum DIALLO	Médecine Interne
Mr Baba KOUMARE	Endocrinologue
Mr Moussa TRAORE	Neurologue
Mr ISSA TRAORE	Radiologue
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatre
Mr Eric RICHARD	Médecin Généraliste

2. MAITRE DE CONFERENCE AGRESE

Mr Touman SIDIBE	Pédiatre
------------------	----------

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Karim TRAORE	Médecin Interne
Mr Moussa Y. MAIGA	Controcardiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologue
Mr Dapa Ali DIALLO	Hématologie-Médecine Interne
Mr Soufita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Bah KEITA	Physiologie-Physiologie
Mr Hamat A. TRAORE	Médecine Interne

4. ASSISTANTS

Mr Bakoroba COULIBALI	Psychiatrie
Mr Sahare FONGORO	Neurologue
Mr Mamadou DEMBELLÉ	Médecine Interne
Mr Adama D. KEITA	Radiologue
Mme Fatima KEITA	Pédiatre

D E R de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

2. MAITRE DE CONFERENCE AGRESE

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale
-----------------	------------------

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Générique (Chef de D.E.F)
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

PERSONNEL D' ENCADREMENT (STAGES & TPI)

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T
Docteur Amadou MARIKO	H G T
Docteur Badr KEITA	H G T
Docteur Antoine NIANTAG	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T
Docteur Yéya I.MAIGA	I.N.R.S.P
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P
Docteur BA Marie P.DIALLO	I.N.R.S.P
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I.SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Arkia DIALLO	P.M.I.CENTRALE
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur P.BOBIN	I.MARCHOUX
Docteur A.DELAYE	H.P.G.
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou B.SACKO	HGT
Docteur Hubert BALIQUE	C.T. MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya TOURE	HGT

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr G. GRAS	HYDROLOGIE
Pr A.E.YAPO	BIOCHIMIE
Pr B.FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr M.BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr I.LO	LEGISLATION
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACES

Je dédie cette thèse à la mémoire de ma grand mère Coumba Nomogho et à tout le Barinta et le Guimbaya.

À ma mère:

Brave femme courageuse, patiente et très sage; tu as consenti des efforts énormes pour que tes enfants ne manquent de rien et pour qu'ils puissent être dans les meilleures conditions d'études. Je souhaite que cette thèse qui ne représente qu'une infime partie de ma reconnaissance et de mon indéfectible attachement au lien mère-fils, t'apporte satisfaction et fierté. Je te souhaite longue vie pour que tu puisses jouir un jour des fruits de ton dur labeur

À mon père:

Vous m'avez appris l'honneur, la dignité et le respect du travail. Avec toute ma reconnaissance et mon affection, je souhaite que cette thèse me rende digne de votre estime et de votre confiance.

À mes frères et sœurs:

Ce travail est le fruit de votre affection et je tiens à réitérer par cette thèse mon indéfectible adhésion à l'unicité de la famille

À toute la famille Soumbounou à Banankabougou:

Pour l'estime, la confiance et le soutien moral que vous n'avez jamais cessé de porter à ma personne, trouvez-ici l'expression de ma très grande reconnaissance

À mes cousins et cousines:

Votre soutien ne m'a jamais fait défaut, trouvez ici l'expression de mes plus vifs sentiments.

Aux familles:

Mamadou Kante à Djicoroni-Para,

Souleymane Kéita à Lafiabougou,

Diallo à Ouolofobougou,

Pour le soutien moral, la confiance et l'intérêt constamment grandissant que vous avez toujours porté à mes études

À mes oncles et à mes tantes:

Ce travail est le fruit de votre affection et de votre soutien tant matériel que moral, je vous serai toujours reconnaissant

À tous mes ami(e)s et à tous mes voisins du quartier SEMA de Badalabougou

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma très grande reconnaissance et de ma sincère amitié.

Aux Docteurs

Mamadou A. Cisse
Sudto - Yema

Vous avez été pour moi un frère, un ami et surtout un compagnon dans la pratique de la chirurgie. Vos conseils ont été d'un appoint inestimable. Je vous serai toujours reconnaissant.

Au Docteur Abdoulaye Diallo

sans lequel cette thèse n'aurait pu être,
à toute son équipe d'anesthésie-réanimation de l'HNPG

A mes aînés: Ibrahim Aly Traoré
N'ij - Kéita

Pour leur franche collaboration.

A mes collègues d'écurie: Konouba - Kéita
Adama - Kéita
Mou - Kayo
Yacouba - Sidibe

Pour leur bon esprit d'équipe

A mon ami et voisin de chambre d'internat: Oumar M. Traoré dit Jah
Pour son bon esprit de cohabitation

A tous les étudiants en médecine de la 20^{ème} promotion et à tous les étudiants de l'ENMP

Trouvez en l'expression de ma sincère amitié

Aux majors Tiéling Sangare (chirurgie II), Adama Dabo (P.F.F.T), Diabaté (bloc opératoire), Sylla (pneumo-phtisiologie) et à toutes leurs équipes

Je vous serais toujours reconnaissant du bon esprit de collaboration qui vous anime et de l'accueil amical et fraternel qui a entretenu ce travail

AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du Jury.

Le Professeur Sambou Soumaré

Professeur en chirurgie générale, Chef du Service de chirurgie "A" à l'Hôpital National du Point G, Professeur à l'ENMP, Président de la Société de Chirurgie du Mali

C'est un grand honneur que vous me faites en acceptant de présider cette thèse, malgré vos occupations.

Pour votre simplicité, votre accueil chaleureux, vos sages conseils et votre constante disponibilité à parfaire notre formation académique et pratique, veuillez, Cher Maître, trouver ici notre reconnaissance

Au Professeur Abdoul Karim Traoré dit Diop

Agrégé en chirurgie générale au service de chirurgie "B" de l'HNPG, professeur à l'ENMP

Votre énergie et votre tenacité resteront pour moi une source d'inspiration. Vos qualités humaines sont séduisantes.

Vous nous faites un grand honneur et une fierté légitime en siégeant dans mon jury

Permettez-moi de vous en remercier et de vous dire combien je vous en suis reconnaissant

Au Professeur Bâh Keïta

Agrégé en pneumologie, chef du service de pneumo-physiologie à l'HNPG, Professeur à l'ENMP

C'est avec plaisir que vous avez accepté de faire partie de ce jury

J'admire en vous le professeur dévoué, méthodique et empreint de qualités humaines

Je vous suis reconnaissant de l'intérêt particulier que vous manifestez à ce travail et je formule le vœux qu'il vous apporte satisfaction.

Au Docteur Hamar A. Traoré

Assistant-Chef de Clinique en médecine "C et D" à l'HNPG

Je me réjouis d'avoir eu la chance exceptionnelle de figurer parmi vos premiers élèves de l'ENMP

Votre présence dans le jury de ma thèse me comble et m'honore.

La clarté de votre enseignement et vos qualités de fin clinicien ont forcé mon admiration et ma reconnaissance

Au Docteur Filifing Sissoko

Assistant-Chef de Clinique dans le service de chirurgie "A" de l'HNPG, spécialiste en chirurgie générale

C'est un grand plaisir pour moi de vous compter parmi ce jury. Je reconnais en vous un encadreur dévoué, volontaire, précis et strict de la pratique chirurgicale

Vous possédez des qualités humaines qui font de vous un homme exemplaire. Cher Maître, puisse ce travail témoigner de ma grande affection

A notre Maître et Directeur de Thèse

le Docteur Alain Gabriel Delaye

Assistant technique au service de chirurgie "A" de l'HNPG, spécialiste en chirurgie générale et en chirurgie thoracique

L'ardeur, la rigueur dans la démarche scientifique, le souci constant du travail bien fait, le dévouement dans la formation universitaire et hospitalière de vos élèves sont autant de facteurs qui ont forcé notre admiration.

Vous n'avez rien ménagé pour la réussite de ce travail. J'espère qu'il répondra à vos attentes.

Sommaire

Introduction	01
Chapitre. 1 Anatomie, Physiologie et Physiopathologie de la Plèvre dans le Cadre des Epanchements Exsudatifs	
I. ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA PLEVRE	03
A. Plèvre Viscérale	03
B. Plèvre Pariétale, Culs-de-Sac Pleuraux, Fascia Endothoracique	04
C. Vascularisation et Innervation	06
II. HISTO-PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE	06
A. Histologie des Plèvres	06
B. Pressions Pleurales et Echanges Liquidiens	07
Chapitre. 2 Pathologie des Pleurésies Purulentes	
I. MISE EN PLACE	09
II. EVOLUTION ANATOMO-CLINIQUE DES PLEURESIES METAPNEUMONIQUES	10
A. Phase de Diffusion	10
B. Phase de Collection	11
C. Pleurésie Enkystée	13
D. Aspects Topographiques	17
Chapitre. 3 Pleurésies à Pyogènes: Moyens Thérapeutiques	
HISTORIQUE DU TRAITEMENT	22
I. MOYENS THERAPEUTIQUES OPPOSABLES AUX PLEURESIES PURULENTES EN PHASE AIGUE	23
A. Traitement Médical	24
1 Traitement Anti-Infectieux	24
2 Ponctions Evacuatrices	24
3 Kinésithérapie	24
B. Drainage de l'Empyème	25
1 Drainage Intercostal Simple	25
2 Traitement Fibrinolytique	25
3 Pleurotomie " a minima "	26
4 Thoracoscopie de Détérsion	26
5 Irrigation Pleurale Associée	27
6 Thoracostomie	28
II. MOYENS THERAPEUTIQUES EN PHASE D'ENKYSTEMENT	30
A. Décortication Pleuro-Pulmonaire	30
1 Anatomie Pathologique des Plèvres	31
2 Décortication selon Métras	31

3 Variantes Techniques	37
4 Complications Postopératoires	38
5 Résultats	39
B. Thoracoplasties	39
1 Thoracoplastie Classique	39
2 Technique d'Andrews	40
3 Autres Techniques	42
C. Pariéctomies	43
D. Plasties Musculaires de Comblement	44

Chapitre. 4 Indications Thérapeutiques

I. INDICATIONS DANS LES PLEURESIES PURULENTES A PYOGENES	46
A. Au Stade de Pleurésie Purulente	46
B. Au Stade d'Enkystement	46
C. Vis à Vis des Complications	46
II. CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES PARTICULIERES	47
A. Tuberculose	47
1 P.P. Aigues Tuberculeuses	47
2 Pyopneumothorax	48
3 Pleurésie Enkystée	48
4 Poumon Detruit Tuberculeux	49
B. P. P. et Immunodépression	49
C. P.P. Parasitaires	49
1 P. Amibienne	49
2 P. Complicant une Hydatidose	50
3 Paragonimose Pleurale	50
D. Autres Aspects Particuliers	50
1 Hémothorax	50
2 P. Séro-Fibrineuse Enkystée	51

Chapitre. 5 Méthodologie et Malades

I. METHODOLOGIE	52
A. Définition et Cotation de quelques Variables	53
B. Variables Mal, Peu ou Non Utilisées	55
II. DESCRIPTION DU MATERIEL	56
A. Provenance, Age, Sexe, Délai de Consultation	56
B. Clinique et Paraclinique	56
C. Formes Anatomico-Cliniques	58
D. Etiologies	59
E. Traitement	59
III. ETUDE SOUS L'ANGLE ANATOMO-CLINIQUE	60
A. Pyopneumothorax	60
B. Pleurésie Enkystée	61
C. Pleurésie Aiguë	62
D. Pleurésie Purulente Chronique	62
E. Pleurésies Séro-Fibrineuses et Hémorragiques	63
IV. FORMES ETIOLOGIQUES DOMINANTES	63
A. Tuberculose hors du Contexte du Sida	63
B. Infection à VIH et Pleurésie Purulente	64
C. Pleurésies Métapneumoniques et Assimilées	65
V. ANALYSE SOUS L' ANGLE THERAPEUTIQUE	66
A. Séquences Thérapeutiques	66
B. Malades Traitées par Drainage	66
C. Etude des Décortications	67

D. Thoracostomies	70
E. Décès chez les Malades Traités	72
F. Malades Non Traités	73

Chapitre. 6 Discussion

I. METHODOLOGIE	75
A. Fréquence	75
B. Profession, Niveau Socio-Economique	76
C. Evolution avant Consultation	76
D. Etat Général, Biologie, Bactériologie	76
E. Appréciation des Résultats	77
II. MATERIEL D'ETUDE	77
A. Age et Sexe	77
B. Présentation Clinique Générale	77
C. Aspects Anatomico-Cliniques	78
1. Phase de Collection	78
2. Phase Intermédiaire	78
3. Formes Enkystées	81
D. Aspects Etiologiques	83
III. TRAITEMENT	85
A. Traitement Médical	85
1. Antibiotiques	85
2. Antituberculeux	85
3. Soutien de l'Etat Général	86
4. Ponctions Evacuatrices	86
5. Kinésithérapie	86
B. Traitement Chirurgical	86
1. Evacuation de la Collection	87
2. Décortication Pleuro-Pulmonaire	90
C. Indications	92
D. Mortalité des Empyèmes Pleuraux	94

Conclusions	95
-------------	----

Bibliographie	98
---------------	----

INTRODUCTION

Classiquement, la pleurésie purulente était la principale complication d'un phénomène infectieux pulmonaire cortical mal maîtrisé. Le germe en cause était souvent un pyogène (pleurésie métapneumonique à pneumocoque principalement), ou plus rarement le bacille de Koch.

Ces quatre dernières décennies, la responsabilité de ce mécanisme et de ces agents pathogènes s'est fortement réduite dans les pays à haut niveau de vie (diagnostic plus précoce de la lésion parenchymateuse, rapide efficacité des antibiotiques et des antituberculeux); en même temps, la fréquence absolue de la maladie a nettement diminué. D'autres étiologies sont apparues, assez souvent en relation avec un geste diagnostique ou/et thérapeutique. Le profil bactériologique s'est modifié, et le sujet âgé, à état général précaire, est aujourd'hui plus souvent atteint qu'autrefois.

Au Mali, et sans doute dans tous les pays à faible PIB où les retards diagnostiques et thérapeutiques restent fréquents, la pleurésie purulente conserve une part des aspects qu'elle revêtait autrefois en Europe et aux États-Unis, en particulier au plan étiologique. Depuis peu, cependant, le SIDA apporte une tonalité nouvelle, faite d'atteinte, parfois massive, de l'état général.

Une pleurésie purulente métapneumonique évolue spontanément en trois phases d'inégale longueur.

-1) La phase initiale, "fluxionnaire", correspond à l'ensemencement pleural infectieux à partir du foyer parenchymateux et à une intense réaction inflammatoire des feuillets pleuraux. Le traitement antibiotique, s'il est bien conduit, peut éteindre l'inflammation et conduire à la guérison.

-2) La seconde phase s'installe en quelques jours. Elle est exsudative et aboutit à une collection purulente libre dans la grande cavité pleurale. Le syndrome infectieux est ici majeur. La fibrine, exsudée par la plevre, entretient la suppuration, mais tend aussi à l'organisation. A ce stade, des complications peuvent survenir: fistulisation cutanée, pyopneumothorax, abcès à distance, effondrement de l'état général sous l'effet d'un syndrome toxi-infectieux irréversible.

-3) Hors ces complications, et si les défenses spontanées du patient sont suffisantes, ou/et sous un traitement médical mal adapté, l'évolution se fait vers les cloisonnements de l'espace pleural et, en 4 à 6 semaines, vers un enkystement de la collection. Le syndrome infectieux s'éteint du fait de cet isolement de la collection purulente, mais la lésion pleurale entraîne un déficit fonctionnel respiratoire qui est proportionnel au volume de la poche enkystée (compression du parenchyme sous-jacent qui a perdu toute possibilité de réexpansion, rétraction vite fixée de l'hémithorax avec immobilité de la paroi ostéo-musculaire et du diaphragme, amyotrophie scapulaire, scoliose). Cette situation qui réalise une guérison apparente, au moins au plan infectieux, peut être plus ou moins longtemps tolérée, en dépit des séquelles fonctionnelles; le risque de reviviscence infectieuse n'est cependant pas nul. Ici, seule la décortication pleuro-pulmonaire chirurgicale peut espérer obtenir une guérison stable et rétablir une fonction ventilatoire normale.

Ce schéma évolutif reste vérifié dans la majorité des cas, avec quelques nuances en fonction du germe en cause et du contexte étiologique. Il peut également être celui de tout épanchement pleural séro-fibrineux (taux de protéides supérieur à 40 g/l), pour peu qu'il soit récidivant, négligé ou tardivement traité.

Du fait de la raréfaction de cette pathologie en occident, la littérature internationale actuelle est très pauvre sur le sujet dans son ensemble, et pratiquement muette sur les complications des pleurésies purulentes, complications qui semblent devenues exceptionnelles dans les pays qui publient. La littérature africaine francophone témoigne de loin en loin que cette pathologie est présente et importante [35, 52, 81, 84], mais un seul article récent fait état de situations complexes [77].

Au Mali, et à notre connaissance, aucune publication n'a été faite sur les complications des pleurésies purulentes. La réalité est, cependant, que la consultation de chirurgie thoracique, ouverte en 1990 au Point G dans le service de Chirurgie "A" du professeur Sambou Soumaré, a reçu, en quatre années et demi, 58 cas de pleurésies relevant d'un traitement chirurgical, soit, en moyenne, un cas par mois dans la période considérée. C'est le constat de cette fréquence qui est à l'origine de ce travail.

Les objectifs de ce travail ont été les suivants:

- 1) faire le point sur cette pathologie après plus de quatre ans d'exercice et en préciser la fréquence, les cadres étiologiques et les aspects anatomo-cliniques;
- 2) faire le point sur les traitements appliqués et le pronostic, et discuter des recours thérapeutiques utilisables dans les circonstances actuelles au Mali;
- 3) tenter de dégager une attitude préventive vis-à-vis de ces situations complexes;
- 4) enfin, souligner que cette pathologie existe et la faire mieux connaître

Le plan de travail adopté débute 1) par un rappel anatomique, physiologique et physiopathologique de la plèvre dans le cadre des épanchements exsudatifs; il se poursuit en 2) par un rappel sur la pathologie des pleurésies purulentes; aux chapitres 3) et 4) sont décrits les moyens thérapeutiques opposables à ces différentes situations et les indications. Le chapitre 5) fait état de la méthodologie de notre étude, et décrit notre série aux plans clinique, paraclinique et thérapeutique. Le chapitre 6) est enfin consacré à la discussion

CHAPITRE .1

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PLEVRE DANS LE CADRE DES EPANCHEMENT EXSUDATIFS

I. ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA PLEVRE	03
A. Plevre Viscérale	03
B. Plevre Pariétale, Culs-de-sac Pleuraux, Fascia Endothoracique	04
C. Vascularisation et Innervation	06
II. HISTO-PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE	06
A. Histologie des Plèvres	06
B. Pressions Pleurales et Echanges Liquidiens	07

I . ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA PLEVRE

Provenant du cloisonnement du coelome intra-embryonnaire, la plèvre est une membrane séreuse constituée d'un feuillet viscéral et d'un feuillet pariétal qui délimitent deux cavités pleurales virtuelles indépendantes (droite et gauche) et séparées par le médiastin [8].

A . PLEVRE VISCERALE

La plèvre viscérale (pleura visceralis) est mince et transparente et tapisse le poumon dont elle laisse apparaître la lobulation et les taches d'anthracoses. Elle se réfléchit en plèvre pariétale au niveau du hile; au dessous du hile, cette reflexion constitue le ligament triangulaire, tendu depuis le bord inférieur de la veine pulmonaire inférieure au diaphragme.

La plèvre viscérale tapisse les faces scissurales des lobes et le fond des scissures, lesquelles sont parfois incomplètes, à peine ébauchées ou même absentes; les lobes sont alors réunis par des ponts parenchymateux.

La plèvre viscérale est unie au parenchyme pulmonaire par une mince couche de tissu cellulaire conjonctif sous-pleural qui se poursuit à l'intérieur du parenchyme en

formant la trame ou interstitium du poumon. Ainsi, il n'existe aucun plan de clivage chirurgical entre plèvre viscérale et parenchyme.

B . PLEVRE PARIETALE, CULS-DE-SAC PLEURAUX, FASCIA ENDOTHORACIQUE

1. LA PLEVRE PARIETALE (PLEURA PARIETALIS) :

Elle comporte trois segments : costal, diaphragmatique et médiastinal, qui se poursuivent l'un dans l'autre sans aucune solution de continuité et en formant les culs-de-sac pleuraux. Elle tapisse presque entièrement la face endothoracique de la cavité thoracique et repose sur la paroi par l'intermédiaire du fascia endothoracique.

a. La plèvre costale (pleura costalis) :

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

b. La plèvre diaphragmatique (pleura diaphragmatica) :

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

. à gauche elle tapisse les deux tiers antéro-externe de la coupole, et laisse libre la partie du diaphragme destinée à l'insertion du péricarde;

. à droite, elle est plus étendue et tapisse toute la partie de la coupole située en dehors d'une ligne antéro-postérieure passant par le bord externe de l'orifice de la veine cave inférieure,

. à gauche comme à droite, elle se réfléchit en dedans pour devenir plèvre médiastinale et en dehors pour devenir plèvre costale.

c. La plèvre médiastine (pleura mediastinalis) :

Elle s'étend selon une direction antéro-postérieure depuis les gouttières costo-vertébrales en arrière jusqu'à la face postérieure du sternum en avant. Elle repose sur le tissu cellulaire lâche du médiastin et se moule sur le relief des organes médiastinaux, formant ainsi une série de petits culs-de-sac transversaux; à l'état physiologique, son clivage est facile. Sa description doit s'envisager : ① au dessus du pédicule pulmonaire, dans le médiastin supérieur; ② au niveau du pédicule, dans le médiastin moyen; ③ au dessous du pédicule, dans le médiastin inférieur.

① Au dessus du pédicule pulmonaire, ses rapports sont d'avant en arrière

. à droite, le tronc veineux et l'artère brachio-céphalique, l'origine de la sous-clavière et de la carotide primitive, la veine cave supérieure longée par le phrénique droit, la trachée longée par le vague droit et croisée à sa partie inférieure par la crosse de la grande veine azygos, enfin le bord droit de l'oesophage.

. à gauche, la partie horizontale de la crosse de l'aorte, surmontée de ses trois branches principales et longée en avant par le phrénique gauche et plus en arrière par le vague gauche, la trachée et le bord gauche de l'oesophage avec dans l'angle trachéo-oesophagien le récurrent gauche.

② Au niveau du pédicule pulmonaire, la plèvre médiastinale forme un manchon circulaire autour des éléments du pédicule dont elle tapisse les faces antérieure postérieure et supérieure.

③ Au dessous du hile, la plèvre médiastine se réfléchit et forme le ligament triangulaire qui se poursuit jusqu'au diaphragme, il est constitué de 4 feuillettes (deux pariétaux et deux viscéraux) et réalise une cloison transversale, légèrement oblique en

bas et en arrière, tendue du bord inférieur de la veine pulmonaire inférieure au diaphragme.

Le ligament triangulaire amarre le lobe inférieur au diaphragme: lors d'une décortication, il est préférable de le sectionner pour assurer une plus grande mobilité du lobe inférieur et favoriser la réhabitation de l'espace pleural.

Les rapports de la plèvre médiastine sont les suivants :

. du côté droit et en avant du ligament triangulaire, elle répond par l'intermédiaire du péricarde longé par le phrénique droit, à l'atrium droit, du côté gauche, par l'intermédiaire du péricarde longé par le phrénique gauche, au ventricule gauche;

. en arrière du ligament triangulaire, elle répond, à droite au flanc droit de l'oesophage longé par le vague droit, à gauche au bord gauche de l'oesophage et à l'aorte descendante.

2. LES CULS-DE-SAC PLEURAUX (RECESSUS PLEURALIS) :

Ils sont au nombre de quatre : cul-de-sac médiastino-costal postérieur, médiastino-costal antérieur, médiastino-diaphragmatique et costo-diaphragmatique. La figure 1 montre leur projection sur la face antérieure du thorax.

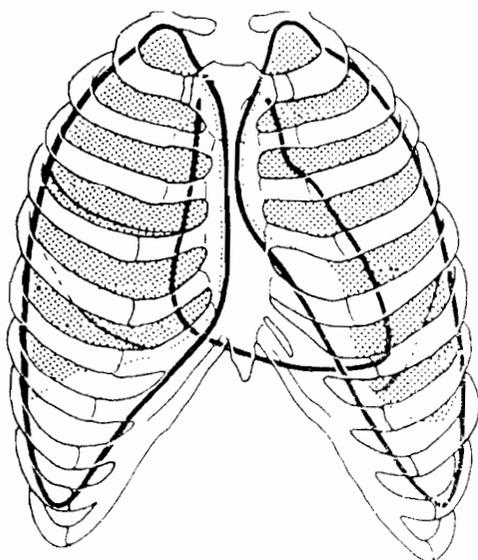


Fig. 1 : Projection des culs-de-sac pleuraux sur la face antérieure du thorax

a. Le cul-de-sac médiastino-costal postérieur ou cul-de-sac latéro-vertébral. Il est formé par la jonction de la partie postérieure de la plèvre médiastinale avec la plèvre costale; largement ouvert en avant et en dehors, il suit une direction verticale le long des gouttières costo-vertébrales.

b. Le cul-de-sac médiastino-costal antérieur ou cul-de-sac rétro-sternal: Il est formé par la jonction de la partie antérieure de la plèvre médiastine avec la plèvre costale. Il est plus aigu et plus profond et contient le bord antérieur du poumon qui n'atteint le fond du sinus qu'en inspiration profonde.

c. Le cul-de-sac médiastino-diaphragmatique: Il est formé par la jonction de la plèvre médiastine et de la plèvre diaphragmatique. Fortement ouvert en haut et en dehors, il s'étend d'avant en arrière de la face postérieure du sternum à l'extrémité postérieure du 11^{ème} espace inter-costal.

d. Le cul-de-sac costo-diaphragmatique: Il est formé par la jonction des plèvres costale et diaphragmatique, s'étend depuis l'extrémité antérieure du 7^{ème} cartilage costal en avant jusqu'au col de la 12^{ème} côte en arrière. Il suit le sinus costo-diaphragmatique dont il n'atteint jamais le fond et dont il est séparé par une couche plus ou moins importante de tissu sous-pleural. Par l'intermédiaire du diaphragme, il est en rapport avec le contenu abdominal, à droite par la convexité du foie, à gauche la rate et la grosse tubérosité gastrique. Des deux côtés, il correspond à la loge rénale, à la face postérieure des reins et aux surrénales.

3. FASCIA ENDOTHORACIQUE

Les moyens d'union de la plèvre pariétale à la paroi sont représentés par le fascia endothoracique. Il s'agit d'une couche de tissu celluleux qui s'intercale entre la plèvre pariétale et la paroi thoracique. Sa densité et son épaisseur varient selon le point considéré: il est plus dense et épais en regard des côtes et des espaces intercostaux, et extrêmement mince en avant (derrière le sternum) et en arrière (au niveau des gouttières latéro-vertébrales).

Ce fascia, pratiquement avasculaire, constitue un plan de clivage dit plan extra-pleural où l'on peut cheminer pour libérer la plèvre de la paroi, c'est aussi le plan du pneumothorax extra-pleural de la collapsothérapie d'autrefois.

En bas, au niveau du diaphragme, il est inexistant et la plèvre pariétale adhère au muscle dont il est pratiquement impossible de la cliver.

En haut, et au dessus de l'orifice supérieur du thorax, il se densifie pour former le diaphragme cervico-thoracique de Bourguery, ou dôme pleural, qui bombe au dessus du plan de la 1^{ère} côte.

C . VASCULARISATION ET INNERVATION DES PLEVRES

1. VASCULARISATION SANGUINE :

La plèvre pariétale possède une vascularisation artérielle systémique issue de branches des artères intercostales, diaphragmatiques et mammaires internes; le drainage veineux se fait dans le système azygos.

La plèvre viscérale est vascularisée d'une manière mixte et reçoit des branches des artères bronchiques et du système artériel pulmonaire; elle se draine dans les veines pulmonaires.

2. VASCULARISATION LYMPHATIQUE :

Au niveau pariéto-costal, le drainage se fait, en avant vers la chaîne mammaire interne et en arrière vers les ganglions intercostaux. Le drainage diaphragmatique se fait vers les ganglions médiastinaux. Les vaisseaux sous-séreux, de part et d'autre du diaphragme présentent de larges anastomoses trans-diaphragmatiques.

Au niveau viscéral, la plèvre se draine dans les ganglions médiastinaux.

3. INNERVATION :

Le feuillet pariétal, réflexogène, est très riche en terminaisons nerveuses (branches des nerfs intercostaux, du phrénique et du nerf pneumogastrique), ce qui explique les sensations douloureuses et la toux qui accompagnent une pleurésie, ainsi que la nécessité d'une infiltration suffisante de la plèvre en anesthésique local lors d'un drainage trans-cutané. A l'inverse, le feuillet viscéral est peu sensible.

II . HISTO-PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

A . HISTOLOGIE DES PLEVRES

La séreuse pleurale est décrite en cinq couches histologiques

- ① **L'épithélium pleural ou mesothélium** : il s'agit d'un épithélium pavimenteux simple dont les cellules mesurent de 5 à 8 microns d'épaisseur sur 30 à 50 microns de diamètre. Les cellules mesothéliales sont jointives et possèdent à leur pôle apical de nombreuses microvillosités.
- ② **La couche conjonctive sous-pleurale** : Elle est mince, lisse et pauvre en élément cellulaire et vasculaire. Au niveau pariétal, elle présente des lacunes lymphatiques et des pores mettant en communication l'espace pleural et les lymphatiques de la plèvre pariétale.
- ③ **Le plan fibro-élastique superficiel** : Il est constitué de fibres élastiques fortes, de fibres réticulées et de faisceau de collagène.
- ④ **La couche sous-pleurale** : C'est une couche de tissu conjonctif lâche, épaisse et facile à cliver; elle est riche en vaisseaux sanguins, lymphatiques, en cellules et en terminaisons nerveuses.
- ⑤ **Le plan fibro-élastique profond** : Il recouvre les organes de contiguïté (poumon, paroi).

Rappelons que la plèvre pariétale se clive facilement de la paroi dans le plan du fascia endothoracique, sauf au niveau du diaphragme où ce fascia n'existe pas, et qu'il n'y a pas de plan de clivage entre plèvre viscérale et parenchyme pulmonaire.

B . PRESSION PLEURALE ET ECHANGES LIQUIDIENS

La cavité pleurale est un espace virtuel délimité par les deux feuillets pariétal et viscéral. Cet espace contient 20 ml d'un liquide de composition identique aux liquides interstitiels, pauvre en protéine, il contient des macrophages et se renouvelle à une vitesse de 0,40 ml/kgp/heure. Ainsi, les deux feuillets sont accolés, maintenus au contact par les forces capillaires induites par le liquide qui les sépare, le poumon est solidaire de la paroi (costale et diaphragmatique) et en suit les mouvements ventilatoires.

Dans le cadre des épanchements liquidiens, deux phénomènes sont importants à décrire : la pression pleurale d'une part, et les échanges liquidiens et moléculaires que l'on constate au niveau de toute séreuse d'autre part.

1. PRESSION PLEURALE :

A l'état physiologique, il existe entre les deux feuillets une pression ou Ppl qui est variable avec les mouvements respiratoires : en position de repos (soit en fin d'expiration), elle avoisine le zéro atmosphérique, elle se négative en inspiration pour atteindre -6 cm H²O à la fin de l'inspiration d'un volume courant et -30 cm H²O à la fin d'une inspiration forcée; elle est positive lors d'une expiration forcée et atteint +50 cm H²O lors de la toux. Ainsi, Ppl et volume aérien intrapulmonaire varient en sens inverse au cours du cycle ventilatoire.

2. ECHANGES A TRAVERS LES FEUILLETS PLEURAUX :

Comme au niveau de toute serreuse, on constate des échanges permanents, moléculaires et liquidiens entre la cavité pleurale et le secteur interstitiel, deux mouvements sont à considérer

a. mouvement des grosses molécules et des cellules ou transfert protéique : il se fait par drainage lymphatique au niveau de la plèvre pariétale, le flux est fonction des mouvements respiratoires.

b. mouvement des liquides : il se fait au niveau des vaisseaux sanguins, les feuillets pleuraux se comportent comme une barrière semi-perméable où les mouvements liquidiens dépendent des seules forces mécaniques et osmotiques. Ces mouvements se font selon l'équation de STARLING et se resument ainsi : sortie de liquide au niveau de la plèvre pariétale; réabsorption du liquide au niveau de la plèvre viscérale

3. PHYSIOPATHOLOGIE DES EPANCHEMENTS LIQUIDIENS PLEURAUX :

a. La perturbation du phénomène de filtration-réabsorption du liquide pleural est à l'origine d'un épanchement pleural ; on décrit quatre mécanismes, parfois associés

1. modification de la perméabilité des capillaires ou du coefficient de filtration

L'inflammation augmente le coefficient de filtration, par altération de la membrane, et par libération de médiateurs chimiques (histamines, kinines). L'épanchement est qualifié d'exsudat; il en résulte

- . une augmentation de la fuite protéique hors des capillaires vers la cavité pleurale
- . une augmentation de la pression intra-pleurale à mesure que le liquide s'accumule dans l'espace pleural, ainsi, lors d'un tel épanchement liqudien, la Ppl tend à se positiver et à ne plus suivre les variations respiratoires physiologiques.
- . une diminution de la pression colloidale plasmatique avec augmentation de la pression colloidale osmotique du liquide pleural

2. modification de la pression colloïdale osmotique du liquide pleural

Lorsque la concentration protéique atteint 40g/l (cas de l'exsudat), la réabsorption s'annule au niveau de la plèvre viscérale, à l'inverse, un taux particulièrement bas de protéides dans le liquide pleural (cas du transsudat) peut être responsable non seulement de l'absence de réabsorption de la plèvre viscérale mais aussi d'une filtration exagérée dans les espaces interstitiels vers la cavité pleurale

3. modification de la pression hydrostatique capillaire pulmonaire

L'hypertension veineuse systémique, lorsqu'elle est associée à une hypertension veineuse pulmonaire, s'accompagne d'un épanchement pleural (classiquement appelé transsudat, pauvre en protéine)

4. modification de la réabsorption lymphatique

Tout facteur entravant le drainage lymphatique peut entraîner une pleurésie de type chylothorax (hypoplasie des vaisseaux lymphatiques, pachypleurite gênant le drainage, blocage des ganglions lymphatiques médiastinaux)

b. tout épanchement rompt la solidarité des feuillets pleuraux, les écarte l'un de l'autre et modifie les conditions mécaniques de la ventilation alvéolaire : la Ppl est positive aux deux temps de la ventilation, son chiffre est d'autant plus élevé que le volume de l'épanchement est plus important

Le parenchyme au contact de l'épanchement est refoulé, il est le siège d'une hypoventilation alvéolaire plus ou moins étendue qui va tendre vers l'atelectasie, l'épanchement refoule également le diaphragme et le "bloque" dans sa course (hypoventilation hémithoracique globale) et peut, lorsqu'il est volumineux, refouler le médiastin vers le côté opposé avec effet hémodynamique négatif

CHAPITRE . 2

PATHOLOGIE DES PLEURESIES PURULENTES

I. MISE EN PLACE	09
II. EVOLUTION ANATOMO-CLINIQUE DES PLEURESIES METAPNEUMONIQUES	10
A. Phase de Diffusion	10
B. Phase de Collection.	11
C. Pleurésie Encystée	13
D. Aspects Topographiques	17

I . MISE EN PLACE

Dans les services de chirurgie thoracique des pays à haut niveau de vie, les pleurésies purulentes sont devenues relativement rares et ne représentent plus que 1,5 % de l'activité opératoire [80]. Au plan des circonstances, la pleurésie métapneumonique à pneumocoque, autrefois étiologie habituelle, s'est raréfiée depuis l'antibiothérapie, mais d'autres étiologies sont apparues, parfois en relation avec des gestes thérapeutiques plus nombreux ou/et nouveaux, parfois en relation avec des germes résistants, des bacilles gram négatifs et des anaérobies en particulier.

Le tableau n° 1, page suivante, rappelle les principaux cadres étiologiques au cours desquels on peut rencontrer une pleurésie purulente.

L'homme est beaucoup plus souvent concerné que la femme, 6 à 8 fois sur 10 selon les statistiques [14]; la maladie peut survenir à tout âge mais l'on constate en Europe deux pics de plus grande fréquence, l'un de 0 à 9 ans, l'autre de 40 à 60 ans [14]. Chez l'enfant, une pathologie préalable, ORI, ou stomatologique, est volontiers retrouvée, chez l'adulte, on note la fréquence de l'alcoolisme et du tabagisme. En Afrique, les pleurésies purulentes touchent volontiers l'adulte jeune [35] et surtout l'enfant. L'âge moyen est inférieur à 10 ans dans 75 %, les cas de Subay [81] et il est de 18 ans pour Twahirwa dont la série concerne 50 % d'enfants de moins de 15 ans [84], beaucoup de ces patients vivent dans des conditions socio-économiques médiocres, le polyparasitisme peut atteindre 44 %, et au moment du diagnostic le taux d'hémoglobine n'est normal que dans moins de un cas sur cinq [81].

Les différentes circonstances étiologiques peuvent donner un aspect particulier au cours de la maladie, ou peuvent poser des problèmes thérapeutiques spécifiques. La pleurésie purulente métapneumonique, c'est-à-dire survenant en complication d'un foyer cortical de pneumonie, représente l'évolution la plus schématisée et la plus typique. Aussi, envisagerons-nous sa description anatomo-clinique et thérapeutique en premier lieu, avant de décrire plus succinctement les principaux autres aspects étiologiques et leurs implications évolutives et thérapeutiques.

Tableau 1 : Principaux Contextes Etiologiques des Pleurésies Purulentes (P. P.)

<p>❶ P. P. à Pyogènes</p> <ul style="list-style-type: none"> - métapneumonique - abcès du poulmon - cancer bronchique surinfecté - dilatations des bronches - corps étranger
<p>❷ P. P. en Contexte Tuberculeux</p> <ul style="list-style-type: none"> - surinfection d'une sérite séro-fibrineuse - pleurésie tuberculeuse par ouverture d'une cavité corticale (pyopneumothorax)
<p>❸ P. P. Parasitaires</p> <ul style="list-style-type: none"> - amibiase - échinocoecose - paragonimose
<p>❹ P. P. Traumatiques et Iatrogènes</p> <ul style="list-style-type: none"> - traumatisme fermé (hémithorax négligé) - plaie pleuro-pulmonaire - endoscopie oesophagienne - chirurgie thoracique - chirurgie sous-diaphragmatique - pleurésie séro-fibrineuse surinfectée - pneumothorax chronique surinfecté

II . EVOLUTION ANATOMO-CLINIQUE DES PLEURESIES METAPNEUMONIQUES

L'évolution se fait classiquement en trois phases qui s'étendent sur les 6 à 8 semaines qui suivent le début de la réaction pleurale. On décrit une phase de diffusion, une phase de collection, et une phase d'enkystement. Cette chronologie n'est pas exactement rigoureuse d'un sujet à l'autre, en particulier en ce qui concerne l'organisation fibro-collagénique et le phénomène d'enkystement, qui peuvent être plus ou moins précoces ou/et intenses, elle peut être également modifiée par le terme en cause; enfin, nombre de patients ne sont vus qu'au stade de collection avérée, parfois à

la fin de cette phase, lorsque les cloisonnements s'installent, ou même au stade de pleurésie enkystée, ainsi, dans certaines publications africaines, le délai moyen entre le premier symptôme et la première consultation spécialisée dépasse-t-il un mois [52, 77-81].

A . PHASE INITIALE DE DIFFUSION

C'est la phase initiale d'une pleurésie purulente compliquant une pneumonie corticale; elle survient 4 à 8 jours après le début de l'infection parenchymateuse. A cette phase, le foyer pulmonaire cortical est en pleine évolution.

Les feuillets pleuraux sont le siège d'une inflammation intense qui associe une réaction vasculaire congestive avec vasodilatation, œdème et exsudation avec épanchement minime, et une réaction cellulaire avec transformation des cellules mésothéliales en macrophages.

Les feuillets sont hyperhémisés, rougeâtres, souvent pigmentés d'un véritable purpura hémorragique; leur surface est dépolie et recouverte d'un dépôt fibrineux peu important et facile à décoller; à ce stade, ils restent minces, souples et perméables aux germes et aux antibiotiques.

Le début clinique est typiquement marqué par une aggravation des signes déjà présents : syndrome infectieux, toux, douleur thoracique et dyspnée, la modification des signes physiques est peu nette et la traduction stéthacoustique de la participation pleurale est inconstante (souffle et frottement pleuraux).

Sur la radiographie pulmonaire de face, la lésion corticale pneumonique initiale persiste, en partie masquée par un flou, plus ou moins dense lié à l'œdème de la réaction inflammatoire pleurale; il n'existe pas d'épanchement liquidien collecté radiologiquement décelable, sauf au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique qui peut être plus ou moins largement comblé.

L'évolution est le plus souvent favorable sous traitement médical bien conduit [14, 23]; par contre, laissée à elle-même, l'inflammation pleurale peut évoluer vers l'aggravation de l'exsudation et la phase suivante d'épanchement collecté.

A cette phase une antibiothérapie inadaptée, ou trop tôt interrompue, atténue la symptomatologie clinique et rend plus difficile le diagnostic, sans cependant bloquer l'évolution naturelle vers l'épanchement purulent collecté. [14, 23, 89]

En pratique, le diagnostic de participation pleurale est rarement évoqué à ce stade initial.

B . PHASE DE COLLECTION OU PHASE D'EPANCHEMENT LIBRE RADIO-CLINIQUE (pleurésie purulente de la grande cavité)

1. ELLE S'ETEND SUR LES 3 A 4 SEMAINES QUI SUIVENT LE DEBUT DE L'INFECTION CORTICALE.

Les lésions parenchymateuses tendent progressivement à involuer alors que se produit une évolution infectieuse au niveau des feuillets pleuraux, avec constitution d'un épanchement purulent riche en fibrine, résultat de la majoration des phénomènes exsudatifs, de la diminution de la reabsorption, et de la drupédèse leucocytaire [14, 89]. Lors de cette phase exsudative, la production quotidienne de pus peut être très importante, et un drain mis en place peut émettre 1 litre ou plus par 24 heures, cette

émission correspond à une perte quotidienne en protéines de 50 g environ, une telle situation est rapidement cachectisante

Pendant cette phase, la plèvre pariétale est le siège d'appositions rapides et répétées de couches de fibrine formant un dépôt très adhérent et épais, la conséquence immédiate en est une perte rapide de sa souplesse.

La plèvre viscérale présente des dépôts de fibrine peu adhérents et moins importants, elle garde plus ou moins longtemps sa souplesse et le poumon sa possibilité de re-expansion; elle demeure perméable aux antibiotiques comme aux germes

Dans l'épanchement, la fibrine sédimente également en position déclive (gouttière postérieure, cul-de-sac costo-diaphragmatique), c'est une réserve de matériel septique sur laquelle se fixent les germes, cette sédimentation ébauche la symphyse et l'organisation des culs-de-sac pleuraux

Ces dépôts de fibrine pourraient être favorisés par une défaillance du système fibrinolytique en relation avec l'infection [3]

2. LE TABLEAU CLINIQUE INITIAL :

Il est dominé par une accentuation du syndrome infectieux, avec atténuation de la toux et parfois de la douleur aigue, une possible majoration de la dyspnée et l'apparition d'un syndrome pleural net et patent, associé :

- . une matité se déplaçant avec la position du malade et dont la limite supérieure dessine la ligne parabolique de Damoiseau à concavité antéro-supérieure, en arrière, cette matité détermine deux triangles avec la colonne vertébrale (un triangle supérieur tympanique dit de Garland et un triangle inférieur mat dit de Grocco).
- . une abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire dans la zone de matité

L'image radiologique est celle d'une opacité franche axillo-diaphragmatique, à limite supérieure floue et concave en haut et en dedans. L'épanchement est libre dans la grande cavité pleurale; lorsqu'il est volumineux, il masque entièrement le parenchyme sous-jacent et peut refouler le médiastin du côté opposé. Son volume peut être grossièrement apprécié : chez un adulte, un niveau liquidien situé à 6 cm au-dessus du diaphragme et sur la ligne médio-claviculaire correspond à un épanchement de 1 litre environ, un hémithorax opaque, à 3 litres environ

A la ponction pleurale exploratrice, le liquide est puriforme ou franchement purulent, épais, crémeux, homogène, ou grumeleux. Il est riche en protéine (taux supérieur à 40g/l), en fibrine, et en polymucléaires altérés. Le pH du liquide pleural, normalement alcalin (7,64), devient acide, et comme dans les péritonites, un pH inférieur à 7 serait significatif d'une tendance au cloisonnement précoce [60]; en pratique, cet examen est plus pratiqué aux États-Unis qu'en France

L'hémogramme est celui d'un syndrome infectieux à pyogènes intense (anémie, hyperleucocytose); la surveillance de la leucocytose peut être un indicateur d'évolution

3. L'ETUDE BACTERIOLOGIQUE :

L'allure clinique ou le contexte peuvent évoquer un germe ou une famille particulière. Ainsi, le pneumocoque présente une tendance au cloisonnement rapide, les autres streptocoques peuvent évoluer vers une fistule pariétale ou/et une généralisation; le staphylocoque se rencontre surtout chez l'enfant avec des antécédents ORL et stomatologiques et réalise au maximum l'aspect grave de staphylococcie pleuro-pulmonaire pouvant exiger une hospitalisation en réanimation spécialisée; les germes gram négatifs se retrouvent volontiers lors d'une infection hospitalière, les

germes anaérobies donnent une odeur particulière au pus prélevé. Mais ces arguments sont insuffisants pour assurer le diagnostic bactériologique et l'antibiothérapie.

L'étude bactériologique est donc indispensable et se fera, si possible, avant toute antibiothérapie et sur le premier échantillon de pus, le résultat de l'antibiogramme pouvant modifier la démarche thérapeutique initiale.

Autrefois, avant l'utilisation des antibiotiques, le germe le plus fréquemment isolé était le *Streptococcus pneumoniae*, dans plus de 70 % des cas [14, 60] ; aujourd'hui, les statistiques euro-américaines constatent une diminution de la fréquence du *Streptococcus pneumoniae* (avec 4 à 20% des cas) ; une augmentation des bacilles gram négatifs (de 44 à 60%) ; l'existence d'un polymicrobisme dans plus de 50% des cas, la présence des germes anaérobies associés dans près de 30% des cas. Le liquide pleural se révèle stérile dans 6 à plus de 35 % des cas et contient parfois des polynucléaires intacts [2, 14, 23, 59, 53, 60, 79].

En Afrique, et surtout chez l'enfant, le *Staphylococcus aureus* reste fréquent, retrouvé dans 27 à 38 % des cas, le pneumocoque est isolé dans 10 à 15 % des cas, la fréquence des bacilles gram négatifs est diversement appréciée, mais peut atteindre près de 50 % [35], la présence des anaérobies est peu documentée [52, 77, 81-84].

4. L'EVOLUTION SPONTANÉE :

En dehors des complications possibles et parfois mortelles énumérées ci-dessous, elle se fait vers une atténuation progressive des phénomènes infectieux, en même temps que les dépôts de fibrine tendent à cloisonner l'espace pleural en une poche isolée dont les confins pariétaux et viscéraux se synphysent.

Les dépôts fibrineux vont être pénétrés par les capillaires pleuraux, les fibroblastes, stimulés par les phénomènes inflammatoires, transforment la fibrine en tissu collagène dense et pratiquement avasculaire, progressivement imperméable aux antibiotiques.

Ces phénomènes débutent précocement et à la 4^{ème} semaine d'évolution, l'organisation fibro-scléreuse de la poche pleurale est déjà nettement ébauchée [14, 27, 85].

Au cours de cette organisation, la **plèvre pariétale** est progressivement confondue en une épaisse lame de fibrine pouvant atteindre 2 cm ou plus d'épaisseur. Les dépôts fibrineux comblent les cuirs-de-sac costo-diaphragmatiques, alors que se produit un accollement de la lame de fibrine au diaphragme.

Au niveau de la plèvre viscérale, la lame de fibrine subit également une organisation scléreuse irréversible et s'enfonce dans les scissures et cloisons interlobulaires (sclérose interlobulaire), elle engaine le parenchyme qui perd une partie plus ou moins grande de ses possibilités ventilatoires [48, 49, 58, 89].

5. COMPLICATIONS :

En dehors d'un traitement bien conduit, ou parfois même sous traitement, des complications sont possibles; rares aujourd'hui, elles étaient responsables d'un taux élevé de décès de l'ordre de 20 à 50 % au début du siècle [68]; elles surviennent plus particulièrement sur un terrain débilité et peuvent être :

① loco-régionales ou et

② générales

① Il peut s'agir d'une extériorisation du pus :

, soit à la paroi, c'est l'empyème de nécessité, généralement tardif, il est annoncé par des signes pariétaux (hyperesthésie, œdème fœtal, circulation veineuse sous-cutanée) avec formation d'un véritable phlegmon de l'espace intercostal qui peut s'évacuer à la peau par un orifice de fistule cutanée, après un trajet oblique plus ou moins complexe, le pus a tendance à migrer par les zones faibles de l'espace qui sont : les extrémités antérieure et postérieure de l'espace, la ligne axillaire antérieure [14].

. soit exceptionnellement par les bronches, réalisant une véritable effraction secondaire des voies aériennes, survenant au bout de quelques semaines ou de quelque mois. La fistule bronchique est brutale, parfois annoncé par une douleur, une hémoptysse ou par une crise de dyspnée; elle réalise une vomique pleurale abondante, fractionnée ou noduleuse, et présente un risque asphyxique ou de d'ensemencement du poumon contro-latéral.

② Il peut également s'agir de complications générales : non maîtrise du syndrome toxi-infectieux avec cachexie rapide et anémie, accidents septico-pyohémiques, abcès métastatiques à distance (cerveau en particulier)

6. EVOLUTION SOUS TRAITEMENT :

Sous traitement précocement prescrit, c'est-à-dire dès le début de la collection, on assiste à une amélioration assez rapide de la symptomatologie, le syndrome infectieux s'amende en même temps que diminue l'exsudation pleurale, la surveillance clinique est indispensable mais seules les radiographies répétées peuvent " mesurer " l'évolution pleurale. La guérison peut être obtenue au bout de 10 à 20 jours, au prix de séquelles pleurales radiologiques et fonctionnelles minimes [14, 20, 23, 24, 56, 74]

C . PLEURESIE ENKYSTEE

1. EVOLUTION PLEURO-PARIETALE :

Les appositions de fibrine sur les feuillets pleuraux, la transformation de cette fibrine en tissu collagène et les symphyses entre plèvre viscérale et plèvre pariétale conduisent à l'enkystement de la poche pleurale; théoriquement, la poche est enkystée (organisée et fermée) au bout de deux mois d'évolution [53, 89]. C'est l'évolution anatomique naturelle de tout épanchement pleural riche en fibrine (sero-fibrineux, puriforme ou purulent, ou sanguin) qui n'a pu être maîtrisé au stade de collection par un traitement correctement appliqué [14]

L'épanchement se réduit mais la poche n'est jamais entièrement comblée, ce que confirment les interventions de decortication et ce que visualise aujourd'hui la tomodynamométrie [89]. L'épanchement, plus ou moins liquide ou floconneux, est constitué de dépôts fibrineux hétérogènes et pelliculeux, il est isolé du reste de l'organisme par ses parois avasculaires qui le rendent imperméable aux principes actifs des antibiotiques. L'étude bactériologique le révèle souvent stérile ou contenant des germes à virulence atténuée et de culture difficile [14, 60, 89]. Cependant, si la poche enkystée constitue une apparente consolidation de l'infection pleurale, il persiste, à distance, un risque de reprise évolutive du processus infectieux avec possible fistulisation bronchique ou pariétale

Une rétraction de la poche pleurale se produit pendant les premières semaines qui suivent l'enkystement, soit au cours du 3^{ème} mois d'évolution. Les espaces intercostaux se pincent; le diaphragme se fixe en position inspiratoire, le médiastin est attiré du côté malade; l'hémithorax est figé et a perdu toute élasticité; dans les formes étendues, la paroi est transformée en un bloc rigide et cohérent, comme fait d'une seule pièce

Parallèlement se produisent des modifications osseuses

. les côtes se triangularisent, présentant une face externe et un bord interne, elles sont également fragilisées par une ostéoporose et peuvent présenter des synostoses lorsque l'atrophie des espaces les met au contact l'une de l'autre,

. la statique vertébrale est modifiée par une scoliose convexe du côté sain, plus ou moins compensée par des modifications statiques inverses des segments rachidiens sus et sous-jacents

Les modifications pleurales et de la paroi ostéo-intercostale sont résumées sur la fig 2

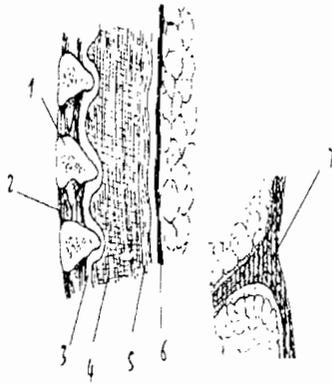


Fig. 2 : Modifications pleurales et de la paroi ostéo-intercostale au stade de pleurésie enkystée;

- 1) triangularisation des côtes (avec ostéoporose et parfois synostoses);*
- 2) amyotrophie des espaces intercostaux; 3) plan de clivage extra-fascial au contact du périoste et des muscles; 4) néo-tissu fibro-collagénique englobant la plèvre pariétale;*
- 5) apposition de fibrine en cours d'organisation;*
- 6) fibrose collagénique apposée sur la plèvre viscérale (existence d'un plan de clivage);*
- 7) enracinement de la fibrose dans les scissures interlobaires.*

Une amyotrophie s'installe dans le même temps, en résultat de l'hypoventilation de l'hémithorax et des modifications statiques; elle intéresse, non seulement les intercostaux et le diaphragme, mais aussi les muscles de la ceinture scapulaire.

Le " rétrécissement de poitrine " (Laennec) était, autrefois, l'aspect extrême de cette évolution; il était net à la seule inspection et présentait : rétraction de l'hémithorax du côté malade avec amyotrophie patente, affaissement du moignon de l'épaule, inclinaison de la tête du même côté, dilatation relative de l'hémithorax sain. Cette évolution était plus ou moins précoce et plus ou moins nette selon les sujets et le volume de la poche enkystée; elle est sans doute rare aujourd'hui dans les pays à niveau de vie élevé.

2. EVOLUTION PARENCHYMEUSE :

Dans ces étiologies à pyogènes, le foyer parenchymateux cortical est à ce stade cicatrisé.

En relation avec le volume de la poche et l'intensité de la rétraction de l'hémithorax, la perte fonctionnelle du poumon engainé peut atteindre 80 %; les explorations spirométriques peuvent ainsi déceler un syndrome restrictif (diminution parallèle du VEMS et de la CV) plus ou moins net [63]. Le poumon, incarcéré par la sclérose de la plèvre viscérale, garde longtemps ses potentialités fonctionnelles, mais de façon plus ou moins tardive peuvent survenir des dilatations des bronches, une sclérose parenchymateuse et une bronchopneumopathie obstructive [89]. Cet aspect est important et peut expliquer, en partie, certains échecs des décortications faites plusieurs années après le début de l'enkystement; seule la bronchographie peut illustrer les modifications bronchiques, mais elle est d'interprétation délicate sur ce poumon comprimé par sa coque rigide; la sclérose du parenchyme, responsable d'un défaut de réexpansion après décortication, est, elle, imprévisible et aucun examen préopératoire n'en est prédictif.

3. TABLEAU CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE :

Au plan clinique, les phénomènes infectieux sont éteints. La situation peut être bien tolérée lorsque la poche est de volume modeste; ailleurs, la dyspnée d'effort traduit l'amputation fonctionnelle, et les douleurs thoraciques la rigidité pariétale et les troubles de la statique. A l'examen clinique, le syndrome pleural est net et bien localisé.

En radiographie, la pleurésie enkystée se traduit par une opacité dense et de tonalité homogène dont le volume et la topographie sont fonctions du type de l'enkystement. Les clichés apprécient également les modifications morphologiques, avec du côté malade : pincement des espaces intercostaux, modifications costales (ostéoporose,

éventuelles synostoses 1), ascension du diaphragme qui est parfois difficilement individualisable, scoliose du rachis dorsal, du côté sain on constate une dilatation de l'hémithorax avec ouverture des espaces et horizontalisation des côtes. Les principaux aspects de ce stade d'enkystement sont illustrés sur la fig. 2b

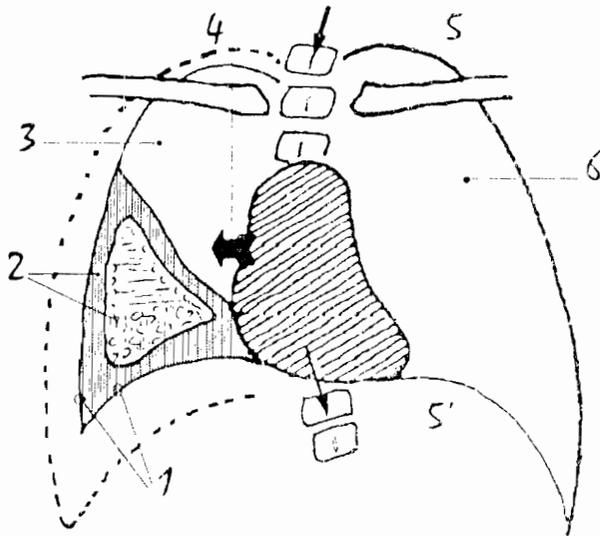


Fig. 2b : Principaux aspects physiques de la phase d'enkystement;

1) diminution globale des diamètres de l'hémithorax avec pincement des espaces intercostaux, verticalisation des côtes et ascension du diaphragme fixé en position inspiratoire; 2) poche pleurale organisée par la pachypleurite et à contenu hétérogène; 3) parenchyme en hypoventilation; 4) attraction du médiastin; 5 & 5') scoliose convexe du côté de la rétraction; 6) dilatation "compensatrice" du côté opposé avec horizontalisation des espaces.

La ponction de l'épanchement pleural, dont le contenu est plus ou moins épais et hétérogène, est habituellement difficile à travers la pachypleurite pariétale; ainsi, est-elle souvent "blanche", lorsqu'elle est positive, la culture du liquide prélevé est délicate, et souvent étiquetée "stérile"; le constat de récurrences, et parfois très à distance de l'épisode initial, dans cette cavité enclavée et isolée de tout apport extérieur, a remis en question cette notion de stérilité, et a fait naître l'idée d'une persistance de germes, mais à "virulence atténuée."

En conclusion, il faut encore souligner les aspects anatomo-évolutifs importants du phénomène d'enkystement :

- ① L'enkystement est le constat évolutif habituel de toute pleurésie purulente traitée avec retard ou/et imparfaitement, c'est aussi un mode de guérison spontanée lorsque l'organisme maîtrise le phénomène infectieux initial; il est plus ou moins précoce selon le germe et le potentiel fibrinogénétique de l'individu [27, 39].
- ② Dans un cas comme dans l'autre, cette guérison bactériologique est en apparence stable, la paroi de la poche enkystée constituant un isolant imperméable aux germes; mais cette guérison peut être précaire et les récurrences à distance sont possibles.
- ③ Le parenchyme sous-jacent est comprimé et le clamp de l'hématose est réduit, l'amputation fonctionnelle qui en résulte est proportionnelle à cette réduction mais est également la conséquence de la perte d'élasticité de la paroi costo-musculaire et du diaphragme; la tolérance fonctionnelle peut longtemps rester bonne à assez bonne, tout autant que le parenchyme ipsilatéral n'évolue pas et que le controlatéral reste sain.
- ④ Le parenchyme comprimé semble garder longtemps ses possibilités de récupération fonctionnelle; dans certains cas cependant, s'installent une fibrose des septa interlobulaires ou/et des dilatations des bronches; cette évolution est imprévisible.

⑤ Les modifications morphologiques qui accompagnent la rétraction de la poche pleurale se fixent très rapidement et l'amyotrophie est spontanément irréversible. À distance, les phénomènes douloureux qui en découlent peuvent devenir préoccupants; seule la décortication peut modifier cette évolution; mais de ce point de vue, les résultats seront d'autant moins positifs que l'intervention sera plus tardive.

D . ASPECTS TOPOGRAPHIQUES

L'enkystement se fait le plus souvent en déclive, soit en bas et en arrière, réalisant une pleurésie enkystée postéro-inférieure. Mais d'autres aspects topographiques peuvent se rencontrer avec une fréquence moindre, le mécanisme de constitution de certains de ces aspects reste mal expliqué, comme par exemple pour la pleurésie axillaire, véritablement "suspendue" à la paroi latérale du thorax.

Les principaux aspects topographiques rencontrés sont illustrés sur la fig 3b, page suivante; on peut dénombrer :

- 1) les pleurésies enkystées de la grande cavité,
- 2) les pleurésies postéro-latérales;
- 3) les pleurésies diaphragmatiques;
- 4) les pleurésies axillaires;
- 5) les pleurésies inter-lobaires;
- 6) les pleurésies apicales.
- 7) les pleurésies étagées

Dans les cas, assez rares aujourd'hui en Europe, mais non exceptionnels en Afrique, où le patient consulte pour la première fois au stade d'enkystement, l'image radiologique peut parfois poser des problèmes diagnostiques (tumeur pariétale en particulier). L'histoire clinique, une éventuelle documentation radiologique antérieure, les caractères de l'image actuelle avec en particulier, angle de raccordement à la paroi, obtus dans le cadre d'un enkystement, aigu dans celui d'une tumeur pariétale (fig 3) et la ponction (blanche ou peu productive) doivent cependant suffire à faire le diagnostic.

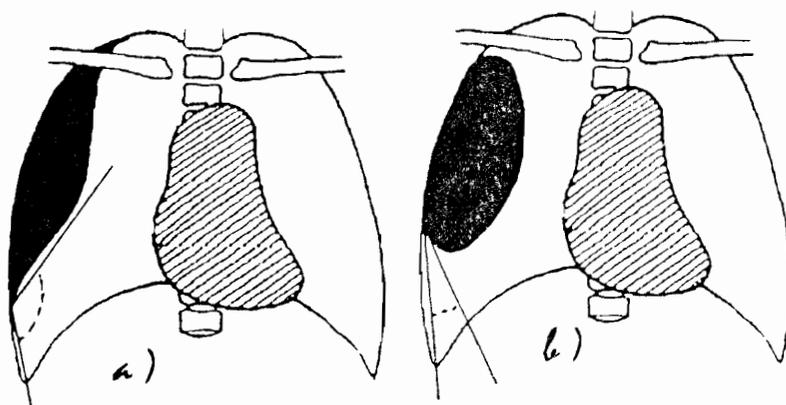


Fig. 3 : Diagnostic différentiel radiologique entre pleurésie enkystée axillaire et tumeur pariéto-pleurale; a) dans le cas d'une pleurésie enkystée, l'angle de raccordement de l'image à la paroi est obtus; b) dans le cas d'une tumeur pariétale, il est aigu.

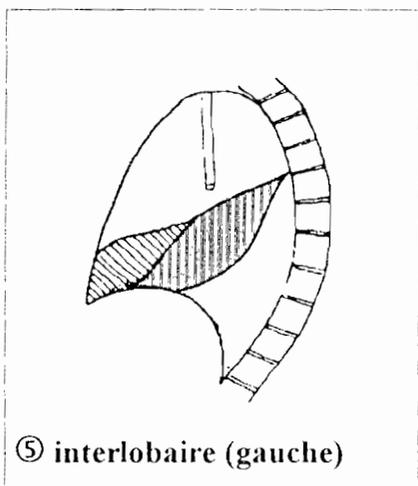
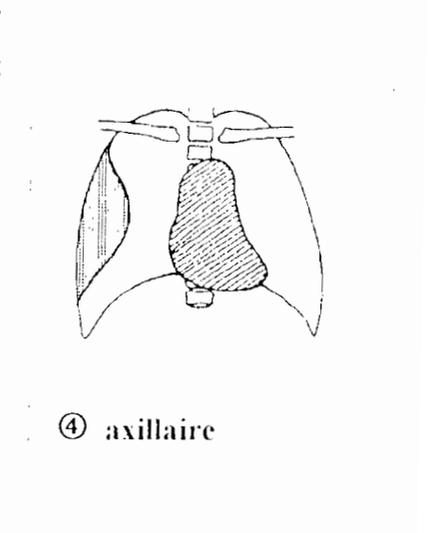
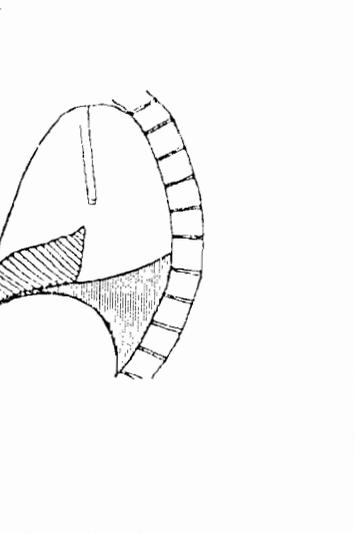
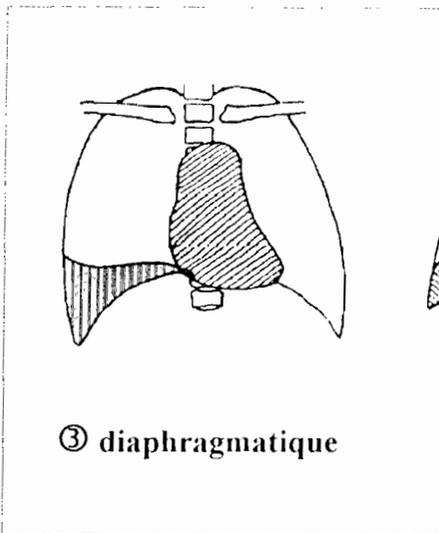
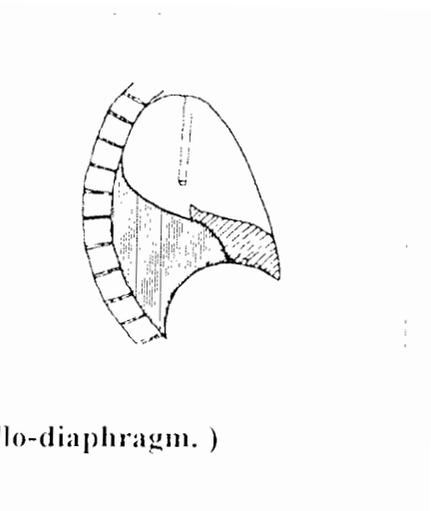
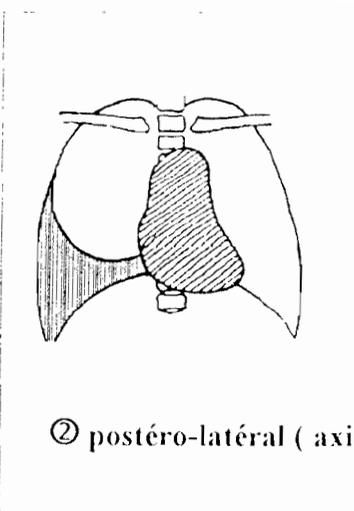
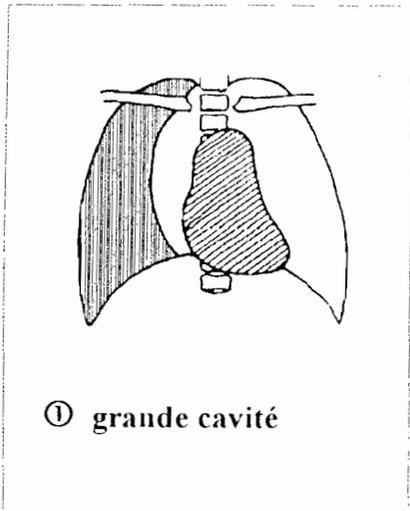


Fig. 3b : Principaux aspects topographiques de l'enkystement d'une pleurésie purulente

1. PLEURESIE ENKYSTEE DE LA GRANDE CAVITE (OU PARAPULMONAIRE) :
 Elle occupe la majeure partie de la grande cavité, refoulant le poumon contre le médiastin (fig.3.1). Sa limite externe est confondue, du sommet à la base, avec la concavité thoracique; elle s'étend plus ou moins sur la convexité diaphragmatique. Sur une coupe transversale (fig.4), la charnière antérieure de la poche pleurale atteint la jonction costo-chondrale et sa charnière postérieure la gouttière vertébrale. Le retentissement fonctionnel est ici majeur.

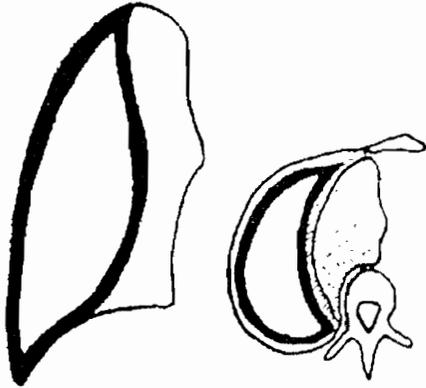


Fig. 4 : Pleurésie enkystée parapulmonaire; sur une coupe transversale, les confins de la poche atteignent les articulations costo-chondrales en avant et la gouttière postérieure en arrière.

2. PLEURESIE ENKYSTEE POSTERO-INFERIEURE (OU POSTERO-LATERALE OU AXILLO-DIAPHRAGMATIQUE) :

C'est le type d'enkystement le plus fréquent, favorisé sans doute par la position déclinée du cul-de-sac postérieur (fig.3.2). Radiologiquement, elle occupe la base et remonte plus ou moins haut sur la ligne axillaire de face et en arrière sur le profil; sa limite supérieure décrit une courbe à concavité antéro-interne. La participation diaphragmatique est plus ou moins importante et la libération du cul de sac costo-diaphragmatique est ici une des difficultés de la décortication. Sur une coupe transversale (fig. 5), elle occupe essentiellement la partie postérieure de l'hémithorax.

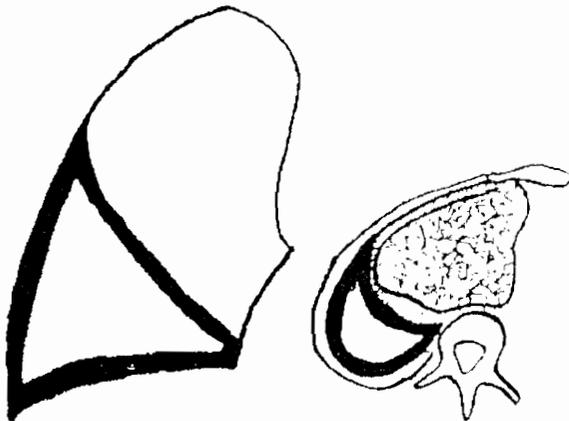


Fig. 5 : Pleurésie enkystée postéro-inférieure; sur une coupe transversale, la poche pleurale est nettement postérieure; c'est l'aspect le plus fréquemment rencontré.

3. PLEURESIE ENKYSTEE DIAPHRAGMATIQUE :

Elle se situe entre la face thoracique du diaphragme et la base du poumon (fig.3.3). L'image radiologique se limite à la base et masque le diaphragme; sa limite supérieure

est horizontale. Ces pleurésies pourraient avoir une tendance à s'évacuer par vomique ou à fuser dans l'abdomen ou dans la fosse lombaire.

4. PLEURESIE ENKYSTEE AXILLAIRE :

A la radiographie (fig.3.4), elles se présentent comme une ombre dense fusiforme ou sphéroïde, suspendue, de face, sur la ligne axillaire, à contour interne net, tandis que la limite externe s'accole à la paroi en formant à ses deux extrémités un angle aigu (diagnostic différentiel d'avec les tumeurs pariétales); dans ce type d'enkystement le diaphragme n'est pas intéressé. Sur une coupe transversale (fig 6), la lésion est latéralisée et ses limites antérieure et postérieure se confondent avec les lignes axillaires correspondantes.

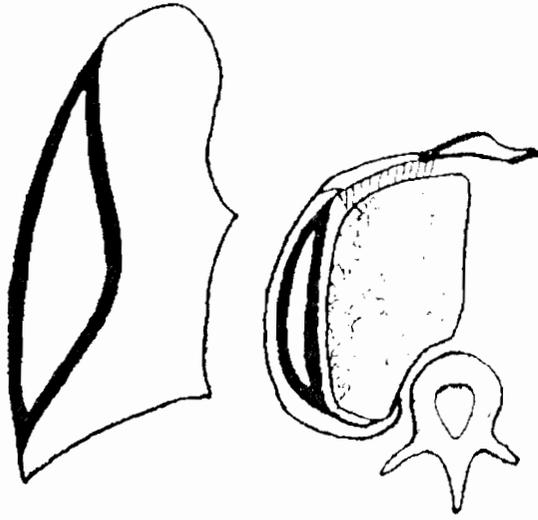


Fig. 6 : Pleurésie enkystée axillaire; sur une coupe transversale, les confins antérieurs et postérieurs de la poche atteignent (ou dépassent de peu) les lignes axillaires correspondantes.

5. PLEURESIE ENKYSTEE INTERLOBAIRE :

Il s'agit d'un enkystement scissural. A la radiographie pulmonaire de face (fig 3 5), l'opacité est floue, irrégulière, triangulaire ou quadrangulaire, plus ou moins basse dans l'hémithorax; le diagnostic est fait sur le profil, où l'image est fusiforme, en lentille biconvexe ou en raquette à sommet postéro-supérieur, située sur le trajet de la scissure considérée. L'évolution peut se faire vers l'ouverture dans les bronches

6. PLEURESIE ENKYSTEE APICALE :

Elle s'observe au cours d'étiologies particulières (post lobectomie supérieure), et se présente comme une opacité du sommet, rétro-claviculaire; l'anamnèse doit aider au diagnostic (fig.3.6).

7. PLEURESIE ENKYSTEE MULTICLOISONNEE (OU ETAGEE) :

Elle comporte plusieurs poches distinctes, séparées par des adhérences, et communicant ou non entre elles; leur contenu peut être différent. L'image radiologique est celle d'opacités étagées (fig.3.7).

8. PLEURESIE ENKYSTEE MEDIASTINE :

Elles sont rares, et parfois le tableau clinique est dominé par des signes médiastinaux [14] . L'aspect radiologique le plus évocateur est une opacité en bande para-médiane, avec ou sans rétrécissement en sablier à la hauteur du hile.

CHAPITRE . 3

PLEURESIES A PYOGENES : MOYENS THERAPEUTIQUES

HISTORIQUE DU TRAITEMENT	22
I. MOYENS THERAPEUTIQUES OPPOSABLES AUX PLEURESIES PURULENTES EN PHASE AIGUE	23
A. Traitement Médical	24
1 Traitement Anti-Infectieux	24
2 Ponctions Evacuatrices	24
3 Kinésithérapie	24
B. Drainage de l'Empyème	25
1 Drainage Intercostal Simple	25
2 Traitement Fibrinolytique	25
3 Pleurotomie " a minima "	26
4 Thoracoscopie de Détersion	26
5 Irrigation Pleurale Associée	27
6 Thoracostomie	28
II. MOYENS THERAPEUTIQUES EN PHASE D'ENKYSTEMENT	30
A. Décortication Pleuro-Pulmonaire	30
1 Anatomie Pathologique des Plèvres	31
2 Décortication selon Métras	31
3 Variantes Techniques	37
4 Complications Postopératoires	38
5 Résultats	39
B. Thoracoplasties	39
1 Thoracoplastie Classique	39
2 Technique d'Andrews	40
3 Autres Techniques	42
C. Pariéctomies	43
D. Plasties Musculaires de Comblement	44

Historique du Traitement :

L'empyème pleural compte parmi les affections thoraciques les plus anciennement connues.

Pendant l'antiquité, Hippocrate suggère le drainage de l'empyème, Galien et Celse y opposent des cautérisations (ouvertures thoraciques assurant l'hémostase) dont l'objectif est d'évacuer l'épanchement [60]. Au II^{ème} siècle après JC, c'est Héliodore qui réalise la première pleurotomie avec résection costale : la technique sera ensuite abandonnée, pour être reprise au XIX^{ème} siècle par **Sédillot** d'une part, puis **Behler** d'autre part, ce dernier pratiquant à nouveau la pleurotomie par résection costale avec semble-t-il des résultats satisfaisants. Mais la technique reste peu diffusée et empreinte de scepticisme; ainsi, Dupuytren, "inventeur" de la colostomie, décède en 1835 d'une pleurésie purulente en refusant tout traitement, et "préférant mourir de la main de Dieu plutôt que de celles des hommes" [5a], il avait 58 ans.

A l'aube du XX^{ème} siècle, l'idée de l'évacuation de l'empyème thoracique n'est pas admise de tous et beaucoup la réfutent; d'autres la défendent, comme **William Osler** qui écrit en 1892 [50] :

"It is sad to think of the number of lives which are sacrificed annually by the failure to recognize that empyema should be treated as an ordinary abscess, by free incision".

En 1906, une étude de l'armée des États Unis d'Amérique situe le taux de mortalité par empyème autour de 30 %; le drainage large est alors adopté. En 1918, une épidémie d'empyème à streptocoque hémolytique éclate dans cette même armée, la mortalité, sous traitement par drainage est prohibitive, atteignant 70 % dans un camp, sur un terrain miné par un syndrome toxi-infectieux, le geste rajoutait les dangers d'une "plaire pleuro-pulmonaire" avec sa traumatopnée et ses conséquences ventilatoires et hémodynamiques; devant ces résultats, le drainage par incision thoracique large des empyèmes aigus est alors remis en question [66], il le restera longtemps encore.

En près d'un siècle, la technique sera cependant proposée au moins quatre fois : par **Estlander** en 1872, **Robison** en 1915, **Floesser** en 1935 et **Clagett** en 1963 [17, 65]. Le geste est aujourd'hui connu sous le nom de **thoracostomie**.

Plus tard, le débat s'établira entre les partisans de la thoracocentèse à l'aiguille et ceux du drainage sur tube, technique encore hésitante dans ses procédures. Aujourd'hui, et pour les chirurgiens, ce débat est clos [20, 89], en ce qu' ils sont persuadés de la supériorité du drainage pleural sur tube (éventuellement amélioré par des procédés de détersion de la plèvre), par contre, certains médecins restent fidèles aux ponctions évacuatrices.

En 1924, Graham énonce les conditions mécaniques de la guérison des pleurésies purulentes [32]: l'espace pleural pathologique, que ce soit en phase initiale ou en phase d'enkystement chronique, doit être effacé: soit par re-expansion du poumon afin d'obtenir une réhabilitation de tout l'espace pleural, soit par affaissement de la paroi, soit par comblement de l'espace pathologique par un tissu autologue; ces propositions restent aujourd'hui parfaitement cohérentes : la ré-expansion peut être obtenue par le drainage aspiratif en phase aigue ou par la decortication en phase enkystée, l'affaissement de la paroi, par la thoracoplastie, enfin le comblement de la cavité après son ouverture large, par une myoplastie de comblement.

L'effacement de la poche pleurale par excrèse de son couvercle avait déjà été proposé par **Schede** en 1890, l'intervention sera diffusée sous le terme de pariéto-pleurectomie, dans les cas extrêmes, c'était une quasi hémithoracectomie ! Le geste sera assez vite

abandonné en raison du coût calorique prohibitif qu'exigeait la cicatrisation d'une perte de substance aussi vaste.

A la suite de ses initiateurs, **Spengler** (1890) en Allemagne, **Boiffin et Gourdet** (1895) en France, la **thoracoplastie** sera définitivement codifiée par **John Alexander** en **1930** aux **USA**; l'intervention apportera beaucoup plus à la tuberculose parenchymateuse qu'aux pleurésies enkystées pour lesquelles elle ne restera jamais qu'une dernière solution et un pis-aller [65].

La question de la ré-expansion du parenchyme au stade d'enkystement avait été abordée en France par **Delorme** qui, en **1884**, réalisa la **première décortication viscérale** d'une pleurésie tuberculeuse, l'intervention fut publiée à Paris en 1893, au 7^{ème} congrès de chirurgie; Delorme justifiait ainsi sa méthode [21] :

" il me paraît préférable de chercher à libérer le poumon de sa fausse membrane continue, rigide, inextensible, plutôt que de rapprocher la paroi thoracique de la paroi pulmonaire, car cette dernière méthode...ne fera que combler la cavité sans rétablir le fonctionnement du poumon."

Dans les mêmes années, et reprenant un concept analogue, il décrivait la décortication péricardique

A la même époque, en Octobre **1893**, **Fowler**, en Angleterre, réalise avec succès la résection d'une "conque pleurale" (en la séparant du diaphragme, du péricarde et de la paroi thoracique) chez un patient atteint d'un empyème chronique

Sans doute pour des raisons tenant à l'anesthésie-réanimation, la méthode sera peu diffusée et connaîtra une longue période de réticence.

Elle sera réhabilitée à la fin de la 2^{ème} guerre mondiale par les chirurgiens anglo-américains dans le cadre large des empyèmes post-hémithorax dus à la guerre: il s'agissait surtout d'une décortication viscérale [89] En France, **Henri Métras** contribuera largement à sa diffusion, mais en insistant également sur la nécessité de libérer aussi la paroi, afin de lui rendre sa dynamique physiologique [58] Les indications de la décortication furent nombreuses jusque dans les années 1970, qui les verront diminuer sous le double effet du traitement antibiotique des pleurésies à pyogènes et du traitement efficace de la tuberculose qui avait été une grande pourvoyeuse de pleurésies enkystées (souvent calcifiées).

I . MOYENS THERAPEUTIQUES OPPOSABLES AUX PLEURESIES PURULENTES A PYOGENES EN PHASE AIGUE

Une fois le diagnostic confirmé par la ponction exploratrice, l'antibiothérapie est immédiatement mise en oeuvre. Mais, elle est insuffisante, à elle seule, pour corriger le syndrome infectieux et l'évacuation de la plèvre est un corollaire indispensable mais peut-être également insuffisant. En effet, et comme dans les péritonites, la fibrine joue un double rôle : c'est à la fois une réserve de matériel septique entretenant l'infection et le principal facteur de l'évolution vers le cloisonnement et l'enkystement. A ce titre, au drainage percutané simple, certains associent des gestes qui visent à améliorer la détersion des feuillets pleuraux (fibrinolytiques " in situ ", toilette pleurale à ciel ouvert par pleurotomie " a minima " ou à " ciel ferme " par thoracoscopie, lavages pleuraux); tous ces gestes, isolés ou associés, semblent éviter l'évolution vers l'enkystement. Par ailleurs, il est rare que le syndrome infectieux ne soit pas ainsi rapidement contrôlé, mais on est parfois conduit, devant une situation non maîtrisable,

à ouvrir largement " l'abcès pleural" par une thoracostomie, geste connu et préconisé depuis des siècles.

A . TRAITEMENT MEDICAL

Le traitement médical associe l'antibiothérapie, les évacuations pleurales par ponctions répétées, la kinésithérapie et le soutien de l'état général [23, 24]

1. LE TRAITEMENT ANTI-INFECTIEUX:

Il constitue une urgence thérapeutique pendant la phase initiale de l'infection

Habituellement, on utilise une bithérapie faite de bêta-lactamine et d'aminoside : la pénicilline G est prescrite par voie IV à raison de 3 à 6 millions d'unités internationales par jour chez un adulte et de 50 000 à 100 000 U/I/kg/jour chez l'enfant; la tendance actuelle est à prescrire une céphalosporine plus récente; la gentamycine est prescrite par voie IM à raison de 3 mg/kg/jour, et en dehors de toute insuffisance rénale reconnue.

On associe le métronidazole en cas de suspicion d'aérobies à 1,5-2 g/jour chez l'adulte, et à 0,03-0,04 g/kg/jour chez l'enfant.

Ce traitement anti-infectieux dure 2 à 3 semaines, et sera ajusté par les données de l'antibiogramme.

L'antibiothérapie se fera, si nécessaire, sur un fond de réanimation calorique et protéidique; un traitement antalgique sera également prescrit pendant les premiers jours d'évolution.

La corticothérapie, en phase initiale, pourrait faciliter la diffusion de l'antibiotique et limiter les réactions d'épaississement de la plèvre, elle comporte cependant ses dangers propres, et en particulier celui d'une propagation de l'infection [14]

2. PONCTIONS EVACUATRICES

Elles visent à évacuer l'épanchement. Le site est repéré sur des bases cliniques et radiologiques. Avec une aiguille de gros calibre (type ABRAMS (12/10), on pique en arrière en pleine matité, sur un patient assis, les bras appuyés sur une table afin d'induire un dos rond et ouvrir les espaces intercostaux. Une ponction trop basse risque de se trouver dans le dépôt fibrineux et d'être ainsi peu productive. On peut associer aux ponctions des lavages pleuraux.

Les inconvénients de la technique sont nombreux. L'évacuation de la collection est rarement complète et laisse persister les dépôts fibrineux declives, les ponctions doivent être répétées deux à trois fois par semaines et sur plusieurs semaines. Le traitement est ainsi astreignant et mal vécu pour le patient, il exige beaucoup de temps pour l'équipe soignante.

Les résultats sont médiocres avec seulement 15 à 36 % de succès, et l'obligation dans les autres cas de passer à " l'échelon thérapeutique supérieur " c'est-à-dire au minimum au drainage, et ce, dans les conditions défavorables que sont un début d'organisation [50, 53, 80, 81, 89]; pour certains, le traitement par ponctions ne doit pas excéder 10 à 12 jours [14].

3. KINESITHERAPIE

Deux objectifs sont habituellement avancés : améliorer la ventilation alvéolaire des territoires comprimés par l'épanchement, et éviter ou corriger le début d'ankylose de la paroi; par ailleurs, la kinésithérapie pourrait favoriser un retour à la normale des échanges liquidiens pleuraux [14, 24, 63]; la kinésithérapie doit être débutée dès que les phénomènes douloureux mitraux sont atténués; un traitement antalgique, toujours indiqué au début, peut aider à une reprise précoce des efforts ventilatoires.

On peut favoriser la ventilation du côté malade par le decubitus latéral sur le côté sain; cette posture distribue préférentiellement le volume courant vers les territoires hauts; cette distribution préférentielle est améliorée si le patient repose sur un billot qui

ouvre mieux les espaces intercostaux du côté atteint. Ultérieurement, on peut encore utiliser des techniques de ventilation préférentielle en faisant effectuer une ventilation par le nez en pinçant la narine du côté sain, ou, chez le patient assis, en lui demandant de bloquer l'hémithorax sain sur son genou fléchi.

La ventilation abdomino-thoracique, peu coûteuse au plan énergétique et non douloureuse, préserve la souplesse diaphragmatique ou aide à sa récupération.

La ventilation contre un frein expiratoire ("bouteilles à souffler", insufflation dans le corps d'un stylo à bille ou dans un ballon d'enfant, ...) favorise le déplissement alvéolaire, par l'effort expiratoire mais aussi par l'effort inspiratoire préalable qu'elle exige.

Ces mouvements voient leur efficacité améliorée s' ils sont encadrés par des massages musculaires réalisés par un kinésithérapeute.

B . DRAINAGE DE L'EMPYEME

1. DRAINAGE INTERCOSTAL PERCUTANE SIMPLE :

Le drainage thoracique simple a pour objectif l'évacuation en continu de l'exsudation et de la fibrine quotidiennement produite.

Le drain sera de gros calibre (24 à 36 Fr pour un adulte), muni 2 orifices terminaux ou perforé sur les 5 à 6 cm de son extrémité thoracique; le bocal de recueil (scellé sous eau) est connecté à une source d'aspiration réglée entre -20 et -50 cm H²O

Le drain doit être placé dans des conditions chirurgicales et en respectant un trajet au ras de la côte inférieure de l'espace; en fin de procédure, il sera solidement fixé; la vérification, par ponction à la seringue, de la réalité de l'épanchement est un préalable obligatoire à l'insertion du drain.

Le drain est inséré sur la ligne axillaire moyenne, dans les 5^{ème} ou 6^{ème} espaces intercostaux, en lui donnant une direction descendante (ce qui n'est pas aisé à obtenir); placé trop bas, il risque d'être obstrué par la fibrine ou/et par le diaphragme; placé trop haut il peut ne drainer qu'imparfaitement [49].

Les complications sont rares: la plaie d'un organe endothoracique, celle du diaphragme ou même celle d'un organe sous-diaphragmatique sont le fait d'une technique ne respectant le site d'insertion. Le risque d'œdème pulmonaire provoque par une évacuation trop rapide d'un épanchement abondant, conduit à fractionner sur quelques minutes l'écoulement de la collection; il est préférable, dans ces conditions, de laisser le drain en " siphonnage" pendant les quelques minutes qui suivent son insertion, avant de le soumettre à une dépression progressivement augmentée

La surveillance du drainage doit être stricte; deux incidents peuvent se produire dans les suites : la chute du drain par malfaçon lors de la fixation initiale ou par suppuration de l'orifice cutané, et son exclusion par caillots de fibrine, dans les deux, il faut procéder à une nouvelle insertion, au mieux par un orifice distinct

L'ablation du drain est décidée après 24 ou 48 heures de mitisme, ou si son émission devient séro-fibrineuse et de faible quantité (inférieure à 20 à 50 ml/jour), une radiographie préalable est habituelle. Cette ablation respectera les règles connues. La durée moyenne du drainage est de 2 à 3 semaines.

Les résultats sont fonction de la précocité du drainage : quand il est placé précocement (dès le début de la collection et avant l'accumulation des dépôts de fibrine), le drainage simple peut s'accompagner de 100 % de bons résultats, c'est par exemple, l'expérience de Debesse et de certains autres auteurs [20, 81] ; lorsqu'il est placé plus tardivement, les bons résultats tombent nettement, de 35 à 70% suivant les statistiques [2, 50, 56, 79]; les décès peuvent atteindre 12 % [35].

2. TRAITEMENT FIBRINOLYTIQUE :

Associé au drainage en continu, l'objectif est de favoriser l'évacuation de la fibrine (sous forme lysée) et d'éviter les dépôts et les cloisonnements.

On utilise la Streptokinase ou l'Urokinase par injections intra-pleurales. La technique donnerait de bons résultats [73], mais elle est peu diffusée, sans doute parce qu'elle comporte une indispensable surveillance de l'hémostase et que les produits sont onéreux à l'achat.

3. PLEUROTOMIE A MINIMA :

Encore appelée thoracotomie à minima, débridement drainage, thoracotomie de nettoyage, empyémectomie ou " rib resection ", elle permet le traitement sous la vue des amas fibrineux et des débuts de cloisonnement; cette détersion pleurale favoriserait une guérison plus précoce. En pratique, il s'agit du drainage de l'empyème à la faveur d'une courte résection costale déclive permettant une toilette pleurale. La technique est largement utilisée en première intention dans les pays anglo-saxons [13, 50, 79, 85, 89], mais rarement pratiquée en France [7, 89].

Autrefois, l'abord thoracique se faisait verticalement le long de la ligne axillaire postérieure, et sur malade assis; cette démarche permettait une résection costale exactement en regard du point déclive de l'épanchement, préalablement repéré par des ponctions étagées.

Aujourd'hui, on pratique une mini-thoracotomie de 10 cm de longueur, sous anesthésie générale et sur un patient en décubitus latéral. La résection costale est plus ou moins large (sur 8 à 10 cm environ), toujours en regard de la moitié inférieure de la collection [89]; les paquets vasculo-nerveux des espaces sus et sous-jacents sont liés pour éviter une névralgie postopératoire [50].

On procède ensuite à l'aspiration et au nettoyage de la poche : curette, tampon mou, pinces à disséquer et lavages répétés permettent l'évacuation des débris fibrino-nécrotiques, l'effondrement des ébauches de cloisonnement et le nettoyage des deux feuillets pleuraux.

On termine par la mise d'un drain aspiratif déclive de gros calibre, si besoin, un deuxième drain peut être inséré [89].

Les avantages sont liés au caractère peu choquant de l'intervention (que l'on peut éventuellement pratiquer sous anesthésie locale), à l'appréciation plus objective des lésions, à la maîtrise rapide du syndrome infectieux, au temps de drainage raccourci. Pour certains, cet abord direct permettrait de juger de l'opportunité d'une décortication précoce, voire même de traiter certaines fistules bronchiques [85, 89].

Aux Etats-Unis, la technique est largement diffusée et souvent utilisée en première intention; en France, elle est illustrée par les travaux de Borrelly [7], pour d'autre, elle est réservée à certaines situations : sujets dénutris, tarés, intoxiqués, immunodéprimés, ou présentant un syndrome infectieux sévère, cloisonnements précoces multiples.

Les bons résultats atteignent 90 % quand le geste est utilisé en première intention et d'une manière précoce; [7, 89]; pour Lemmer, ils sont nettement supérieurs à ceux du drainage simple [50]; ils ne dépassent pas 75 % lorsque la technique est indiquée en seconde intention, soit après échec du drainage simple [89]; dans certaines statistiques, les décès peuvent atteindre 10 % [13].

4. PLEUROSCOPIE DE DETERSION (THORACOSCOPIE) :

L'objectif est identique à celui de la pleurotomie à minima, mais les moyens utilisés ici, "plus modernes", évitent la thoracotomie et la résection costale; la procédure étant très peu choquante, le geste pourrait être facilement répété en cas de besoin [42].

La thoracoscopie (ou pleuroscopie) permet, comme lors d'une pleurotomie à ciel ouvert, une exploration visuelle de la plèvre, l'aspiration et l'ablation des dépôts de fibrine et des fausses membranes; elle accélère ainsi le contrôle du syndrome infectieux, et diminue le temps de drainage.

Le matériel utilisé est habituellement un thoracoscope rigide à vision directe et à lumière froide, ou un vidéo-endoscope; mais on peut également utiliser un laparoscope classique ou même un médiastinoscope, ce dernier exigeant cependant une courte résection costale.

L'anesthésie locale est possible, mais l'anesthésie générale avec intubation est plus confortable (procédure pouvant être longue).

5. IRRIGATION PLEURALE ASSOCIEE :

L'irrigation pleurale (ou lavage-irrigation ou lavage-bain) a un double but : ① un but de déterision mecanique par dilution, mise en suspension et évacuation des dépôts de fibrine; ② un but antiseptique, par l'utilisation d'antiseptiques ou d'antibiotiques. Les lavages peuvent être utilisés isolément [34, 77], ou peuvent succéder a un geste préalable de déterision pleurale [42]

La technique peut faire appel à un double drainage, supérieur d'irrigation et inférieur d'évacuation, ou peut utiliser un drain unique (fig.7) avec raccord en Y autorisant successivement l'irrigation puis l'évacuation [34].

La procédure est séquentielle : un lavage préalable avec 500 ml de serum physiologique est suivi d'un bain pleural sous drain clampé pendant 1-3 heures, le drain est ensuite mis en aspiration douce, la séquence est repetée 2 a 3 fois par jour et le traitement peut ainsi necessiter, en phase aigue, 4 a 5 litres de serum dans le nycthemere.

Les antiseptiques utilisés sont habituellement la polyvidone iodée, la noxytrioline, ou plus classiquement la solution de Dakin diluée a 1/10, ce dernier produit tendant à être abandonné

La polyvidone iodée est rapidement inactivée par fixation sur les protéines; elle doit donc être employée à de fortes concentrations (10 %) en début de traitement, les doses sont ensuite progressivement diminuées, il n'a pas été signalé d'effets latéraux et en particulier pas d'intoxication par l'iode [77]

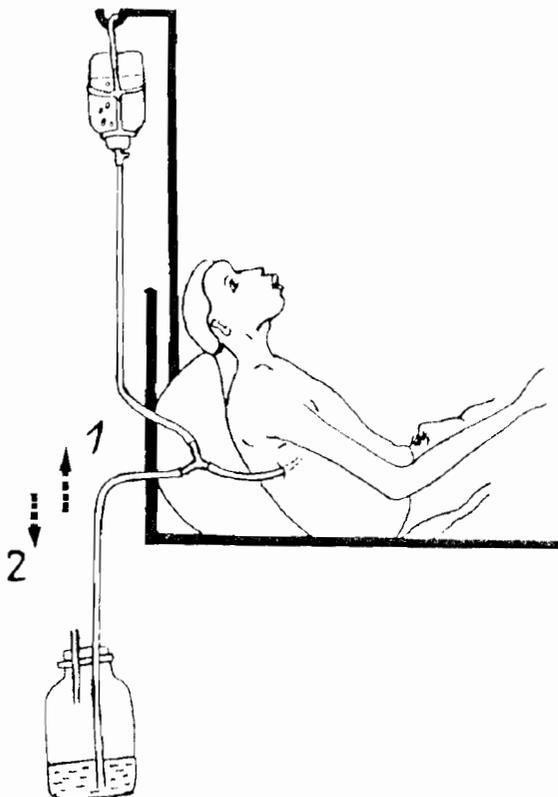


Fig.7 : Lavage pleural selon Hakim; le drain est laissé en " siphonnage " et pendant l'irrigation, le coude de la tubulure est remonté au-dessus du plan passant par l'entrée du drain (1); après bain pleural, le coude de la tubulure est abaissé au-dessous de ce plan pour assurer l'évacuation du liquide de lavage (2).

La noxytrioline est un précurseur de la formaldéhyde, elle s'utilise en solution à 1 %, sans dépasser 5g/jour [28]; le produit est coûteux, doit être conservé à +4° et possède des effets latéraux toxiques non négligeables [42]

L'antibiothérapie " in situ " est parfois utilisée, elle doit être à " large spectre ", ou mieux, adaptée au(x) germe(s) isolé(s) et en fonction des antibiogrammes. Cependant, elle n'est pas admise par tous les auteurs [89] en raison de sa pharmacodynamie

incontrôlable lorsqu'elle est faite dans la plevre, du risque de selection de germes résistants et du coût global du traitement

Le traitement est poursuivi jusqu'à obtenir une emission claire par le drain et deux ou trois cultures stériles [34, 42, 70, 77]. Ces objectifs sont plus ou moins longs à atteindre, de l'ordre de plusieurs semaines. La technique pourrait rester efficace dans des aspects traités tardivement, les resultats restent bons, meme si, comme dans l'expérience de Shutz, l'irrigation n'est installée qu'en moyenne un mois apres le debut de la symptomatologie [77], ici, la durée d'hospitalisation est de 48 jours

6. THORACOSTOMIE :

Il s'agit d'une modalité thérapeutique tres ancienne, decrite (redécrite ?) en 1879 par Estlander, puis reprise, en dernier lieu et il y a plus de 30 ans, par Clagett qui la dénomma " Oper Window Thoracostomy " [17]; elle est encore appelee fenestration ou pleurotomie large par Iselin, pleurotomie en gueule de four par Le Brugand [3, 48, 45, 86].

Le dénominateur commun de ces techniques qui diffèrent par quelques points de detail, en particulier par la taille de la stomie, est de realiser une marsupialisation decave de la cavité d'empyème et un maintien de sa beance

Aux Etats Unis, et selon les indications de Clagett, elle est surtout utilisée dans les pyothorax succédant à une pneumonectomie, plus rarement dans les pleuresies métapneumoniques, elle n'est pas de pratique courante en France

Au plan technique, l'intervention se déroule sous anesthésie générale. Le site axillaire est habituellement choisi en ce qu'il est le plus pratique pour le couple patient-personnel soignant; l'incision est pratiquée en regard des plus grandes dimensions de la poche, au plus près de la ligne axillaire postérieure et en déclive, afin d'assurer un drainage plus efficace.

On résèque 2 ou 3 côtes et les espaces intercostaux correspondants, sur 30 cm de longueur environ [17] ou plus [86] et apres ligature des pedicules vasculo-nerveux (fig.8).

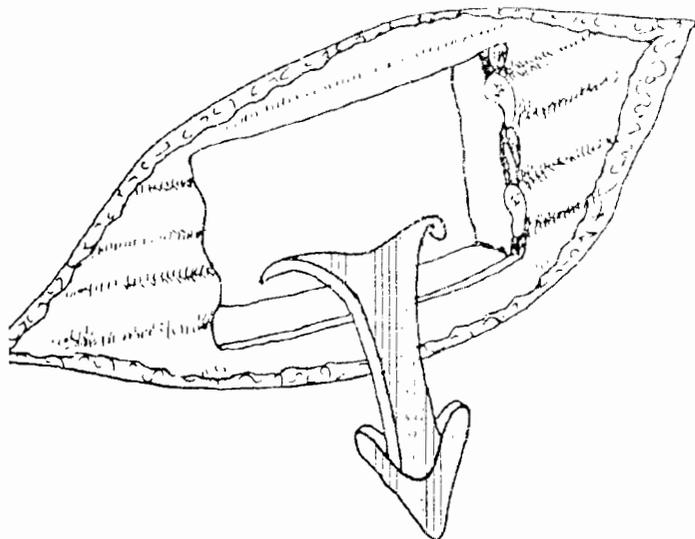


Fig. 8 : Thoracostomie; elle réalise une perte de substance pariétale à l'emporte pièce, en position déclive, ce qui permet le drainage au mieux de l'empyème.

Par l'ouverture, on doit pouvoir atteindre les confins de la poche qui est traitée par curetage des plèvres et ablation des fausses membranes; après toilette complète, la peau est ourlée à la plèvre pariétale, tant pour recouvrir les sections costales et les protéger d'une ostéite, que pour pérenniser la stomie (fig.9)

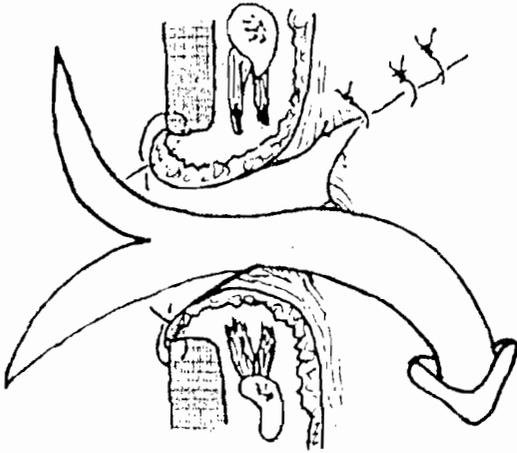


Fig. 9 : Thoracostomie; en fin de procédure, la peau est ourlée à la plèvre pariétale, afin de protéger les sections costales et de pérenniser la stomie.

La poche est enfin pansée par méchage (fig.10) à l'aide de compresses imbibées d'antiseptique, lesquelles sont recouvertes par un pansement occlusif volumineux [89] . l'exsudation restant dans l'immédiat importante, les pansements sont à renouveler biquotidiennement les premiers jours, puis tous les jours dans les semaines qui suivent.

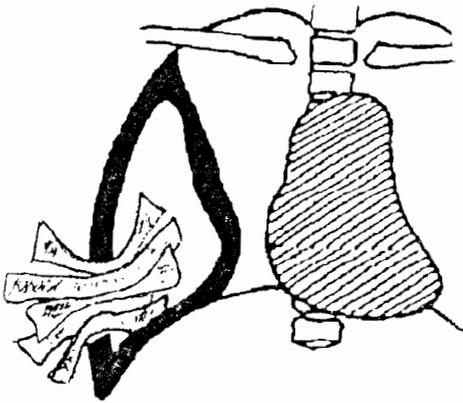


Fig. 10 : Thoracostomie; méchage de la cavité pleurale.

L'arrêt de l'exsudation est obtenu en 6 à 8 semaines, ce qui laisse place à une cavité propre, mais jamais exactement stérile, et montrant un bourgeonnement sain. Il est parfois nécessaire, en cours d'évolution, de reprendre la stomie si elle montre une tendance spontanée à la fermeture. On peut alors attendre le comblement spontané de la poche pleurale (fig.11), mais le délai peut être long avant la guérison (de l'ordre de 6 mois), refermer précocement comme le conseille Clagett, ou activer l'évolution par une plastie de comblement, comme décrit ci-dessous.

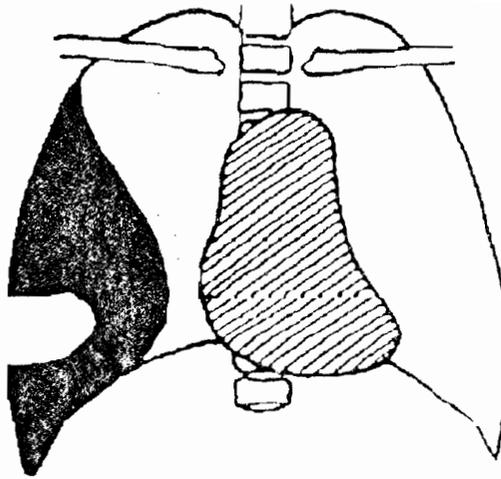


Fig. 11 : Thoracostomie : comblement progressif sous méchage de l'espace pleural.

Le principal inconvénient de la technique provient de la morbidité parfois excessive qui l'accompagne lorsque l'on escompte une fermeture spontanée, et d'une invalidité prolongée. Les avantages sont en relation avec le caractère peu choquant du geste et surtout avec la rapide maîtrise du syndrome infectieux.

Les indications découlent de ces avantages : l'intervention s'adresse à des patients pour lesquels les traitements préalables, drainage en particulier, ont été inefficaces et qui présentent un syndrome toxi-infectieux sévère, évolutif, non contrôlé et chez lesquels la déperdition protéique par le drain conduit à une cachexie rapide. Elle est classiquement contre-indiquée dans les premiers jours de la collection, stade au cours duquel la plèvre médiastinale est encore souple et où elle pourrait s'assimiler à une véritable plaie pleuro-pulmonaire génératrice de traumatopnée et de balancement médiastinal. En pratique, la question ne se pose pas à ce moment-là.

Les résultats sont rapidement bons sur le syndrome infectieux. Le comblement spontané se produit dans 20 % des cas dans un délai de 4 à 6 mois [45]. Pour Clagett, la fermeture chirurgicale en seconde intention (et sur néomyeine) donne un résultat stable dans 80 % des cas [17]; pour d'autres, la guérison n'est ainsi obtenue que dans 30 % des cas [40].

II . MOYENS THERAPEUTIQUES EN PHASE D'ENKYSTEMENT

Aucune guérison ne peut être envisagée si l'espace pleural pathologique se pérennise [32]. L'effacement de l'espace pleural peut être obtenu de trois manières : (1) en décortiquant le poumon ce qui permet sa ré-expansion (décortication pleuro-pulmonaire), (2) en affaissant la paroi thoracique au poumon rétracté tout en espérant une symphyse pleurale (thoracoplastie); (3) en effectuant une "mise à plat" de la cavité (pariétectomie), éventuellement associée à un comblement par greffon autologue pédiculisé.

A . DECORTICATION PLEURO-PULMONAIRE

Le principe consiste à libérer le poumon en compression chronique de sa coque fibreuse inextensible, restaurer le jeu intercostal, rétablir la cinétique diaphragmatique et normaliser la statique vertébrale le cas échéant. Au plan anatomo-pathologique, l'intervention est soumise à deux exigences : perméabilité bronchique et capacité suffisante de ré-expansion parenchymateuse.

1. ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES PLEVRES :

La **plèvre pariétale** (fig.2) de la poche enkystée, n'est plus individualisable, englobée par la réaction fibro-collagénique; elle s'enclasse dans les espaces entre les côtes et peut fusionner avec les muscles intercostaux, elle peut être très épaisse, de 10 à 30 mm; cette pachypleurite est d'autant plus importante et dense, que l'on se porte en bas et en arrière (gouttière costo-vertébrale, sinus costo-diaphragmatique)

La dissection peut se faire en extra-fascial, c'est-à-dire en dehors de fascia endothoracique, ou dans le plan de la fibrose elle-même (fig 12), la progression est inhomogène et risque d'emporter des lambeaux de périoste ou de muscle intercostal, le saignement peut alors être important; une hémostase minutieuse est indispensable.

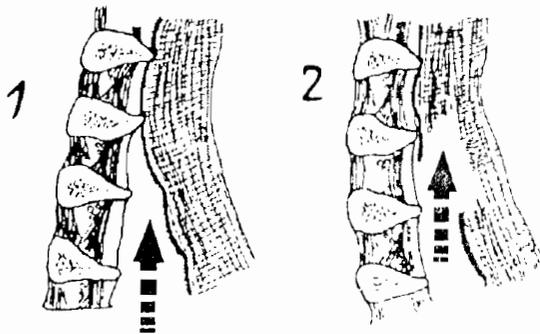


Fig. 12 : Décortication pariétale; le plan de dissection de la plèvre peut être (1) extra-fascial, ou peut se situer (2) dans l'épaisseur même de la fibrose.

La **fibrose engainant le poumon** est beaucoup moins épaisse et il existe ici, au moins partiellement, un plan de clivage entre cette apposition pathologique et la plèvre viscérale. L'adhésion est maximale aux niveaux des foyers pathologiques corticaux anciens ou elle peut s'enraciner et se poursuivre dans les septa interlobulaires, elle s'infiltré également en com dans les scissures qu'elle bloque (fig 2). Par endroits encore, la décortication emporte la plèvre viscérale et dénude un plan alvéolaire, ce qui va être cause de fuites aériques per et postopératoires parfois très importantes.

En dehors de la zone d'enkystement, se crée également une symphyse entre les plèvres viscérale et pariétale; il s'agit d'un feutrage, souvent assez lâche et de dissection facile, mais qui suffit, s'il n'est pas traité, à empêcher une ré-expansion parenchymateuse harmonieuse.

2. DECORTICATION PLEURO-PULMONAIRE SELON METRAS :

La technique se déroule schématiquement en 3 phases [29, 58, 89], elle comporte une décortication pariétale, une décortication viscérale, et un complément de pneumolyse (fig.13)

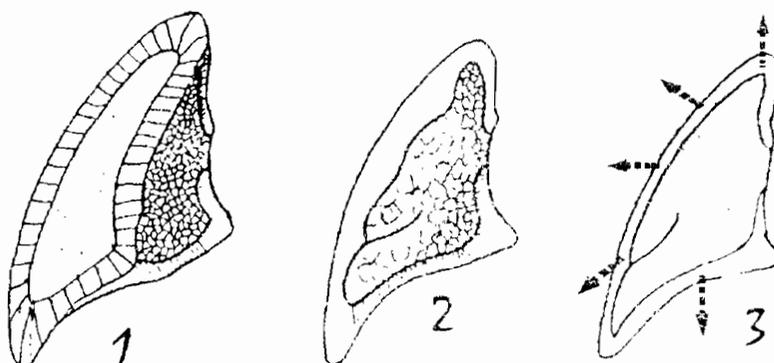


Fig. 13 : Décortication pleuro-pulmonaire;
1) la lésion en place;
2) après décortication des plèvres pariétale et viscérale, la ré-expansion parenchymateuse reste insuffisante;
3) une pneumolyse médiastinale améliore la reventilation alvéolaire.

La voie d'abord est habituellement une thoracotomie postero-latérale classique, à hauteur du grand diamètre transversal de la lésion, soit C5 ou C6. L'âge, l'ancienneté de la poche, l'imbrication serrée des côtes et la rigidité pariétale imposent le plus souvent une résection costale (C6 en général). une 2^{ème} thoracotomie plus basse et plus courte, dans le 7^{ème} ou le 8^{ème} espace intercostal peut devenir nécessaire en cas de difficultés au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique. Une thoracotomie latérale, avec respect costal et musculaire n'est possible que dans le cas d'une lésion de petit volume.

La **décortication pariétale** débute par un décollement extra-facial contrôlé et alternatif, sur les bords supérieur puis inférieur de la thoracotomie (fig 14) ; le geste peut être hémorragique, mais l'hémostase est difficile avant que l'on puisse installer l'écarteur.

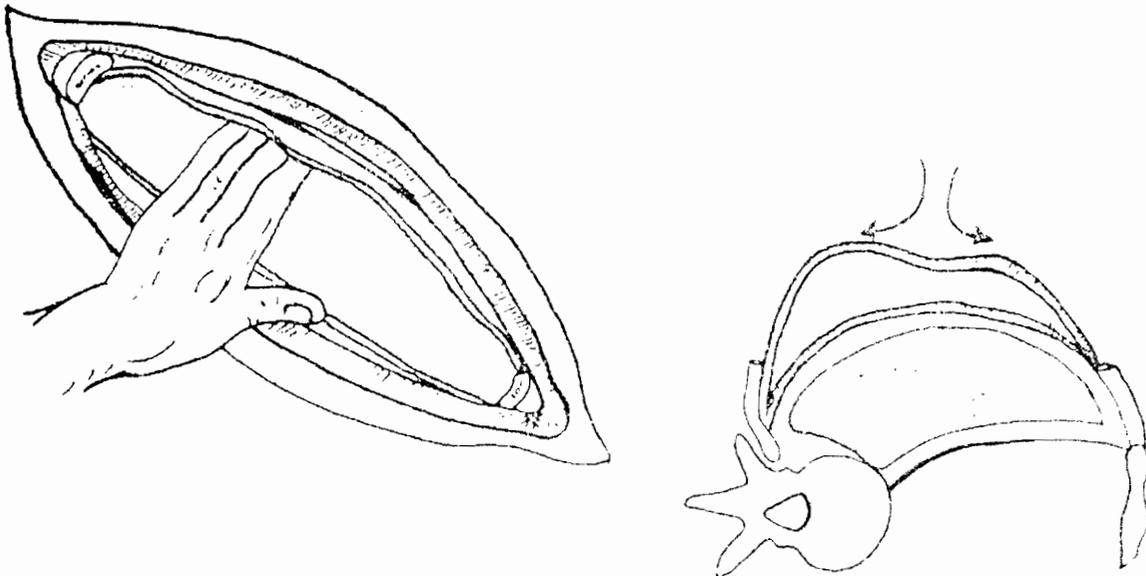


Fig. 14 : Décortication pleuro-pulmonaire; l'intervention débute par un décollement extra-fascial de la plèvre pariétale (d'après H. Métras in 58).

On ouvre la poche par une incision, encoffriforme ou dans l'axe de la thoracotomie (fig. 15), on peut encore en réséquer d'emblée un quartier d'orange; le contenu, liquide et gélatineux est aspiré, avant de procéder à la mise en place de l'écarteur, l'hémostase pariétale est parfaite, la déterision de la poche est ensuite complétée les fausses membranes sont évacuées, par curetage, déterision à la compresse et à la pince à disséquer.

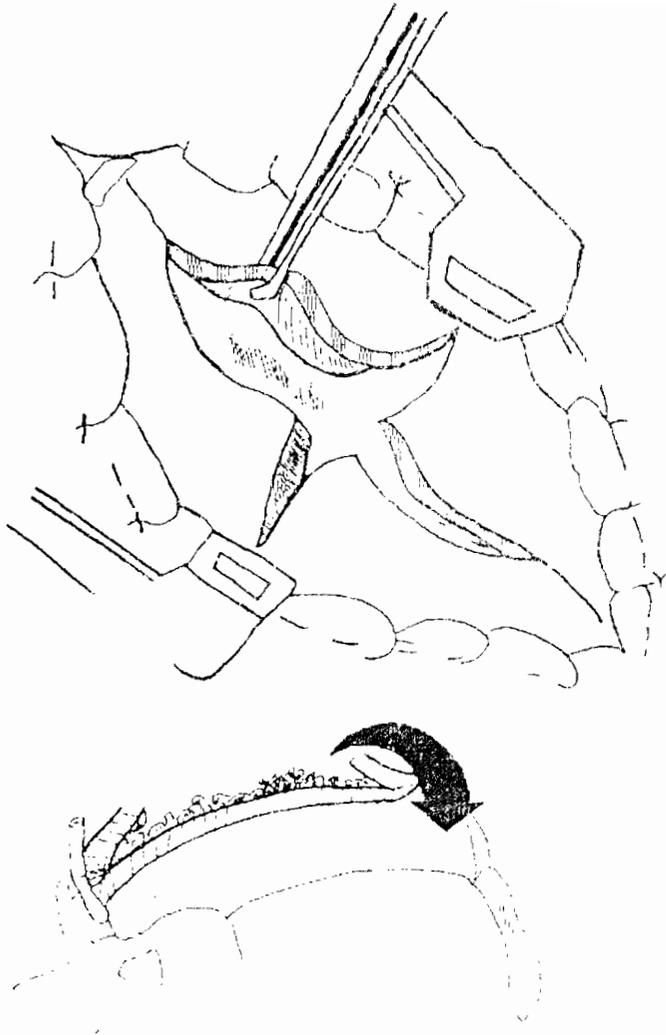


Fig. 15 : Décortication pleuro-pulmonaire; ouverture (cruciforme) du couvercle externe de la poche pleurale, laquelle est ensuite détergée et libérée des fausses membranes et caillots de fibrine; il est parfois possible de trouver rapidement un plan entre paroi et confins de la poche, en particulier en avant (d'après H. Metras in 58).

Les lambeaux de la plèvre pariétale sont ensuite disséqués puis excisés jusqu'au niveau des charnières périphériques de la poche, on pratique dans le même temps la resection d'un éventuel trajet de drainage

La décortication viscérale débute également par une incision cruciforme faite à la recherche du plan de clivage entre plèvre viscérale au contact du poumon et lame fibreuse apposée (fig.16). Ce plan est irrégulier et la libération se poursuit en variant les moyens de dissections selon la texture changeante des zones de symphyses (ciseaux, doigts, tampon monté...), les lambeaux sont ainsi décollés et progressivement excisés jusqu'à rejoindre les charnières périphériques de la poche

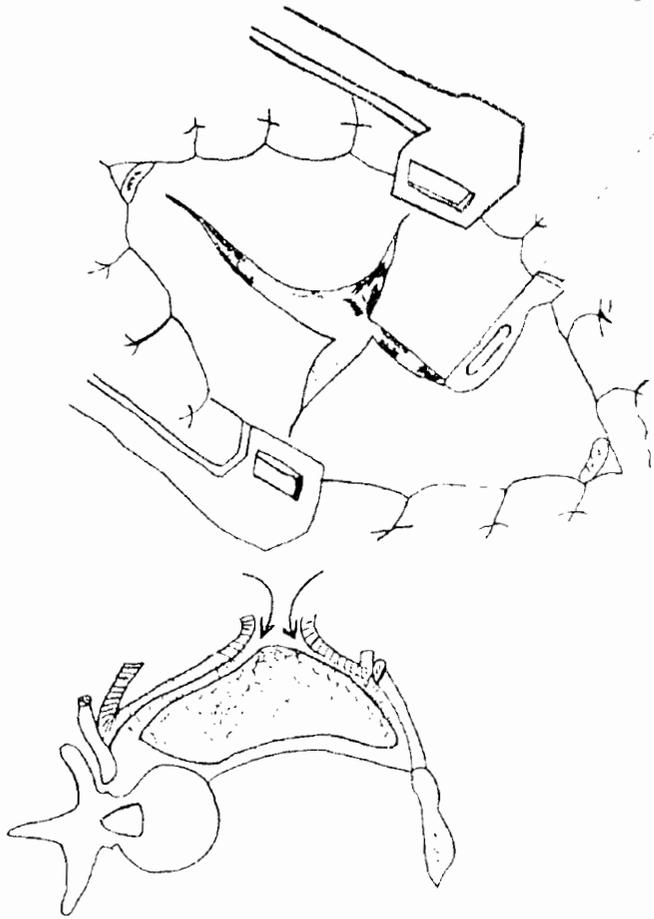


Fig. 16 : Décortication pleuro-pulmonaire; après excision de la paroi externe de la poche, l'apposition fibreuse viscérale est ouverte et le poumon est progressivement libéré vers la périphérie, dans le plan de dissection de la plèvre viscérale (d'après H. Métras in 58).

La décortication viscérale est complétée par 4 gestes :

- libération des zones d'enroulement et de plicature des languettes pulmonaires justa-scissurales et basales;
- pelage sans effraction alvéolaire corticale (si possible) des derniers lambeaux de membranes viscérale pellucide entravant la ré-expansion,
- section du ligament triangulaire;
- réouverture des scissures (fig.17).

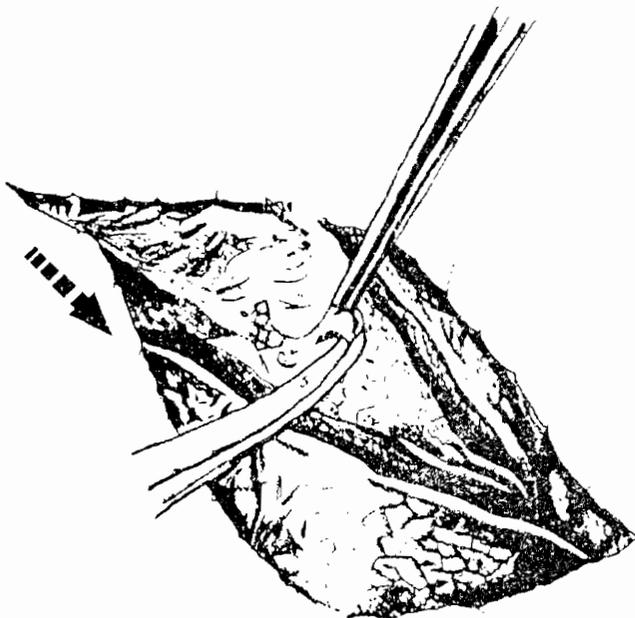


Fig. 17 : Décortication pleuro-pulmonaire; complément de libération de la plèvre viscérale et réouverture des scissures (flèche).

Une pneumolyse sur la face médiastinale (et diaphragmatique si nécessaire) du poumon termine la décortication; comme déjà dit, cette libération dans un feuillage peu dense est en général facile; elle est indispensable pour assurer la reventilation de territoires encore fixés par cette symphyse lâche, mais suffisante pour empêcher tout déplissement.

Deux drains, l'un antéro-supérieur, l'autre postéro-inférieur et couché dans la gouttière costo-vertébrale, sont mis en place avant la fermeture. .

Difficultés et dangers :

Les difficultés de dissection se rencontrent essentiellement au niveau des charnières de la poche, soit : ① au sommet, ② au niveau du médiastin antérieur et supérieur, ③ en arrière, ④ au niveau du diaphragme enfin.

① au sommet, les dangers naissent lorsque la ligne de réflexion de la plèvre pathologique coiffe le dôme pleural et s'étend au-dessus C1; ce sont, en avant, la veine sous-clavière et le phrénique, en arrière, le sympathique dans la gouttière et les racines C8 et T1 du plexus brachial, en regard du col de la première côte. Il existe également à ce niveau des difficultés de dissection des confins de la poche pleurale (fig.18)

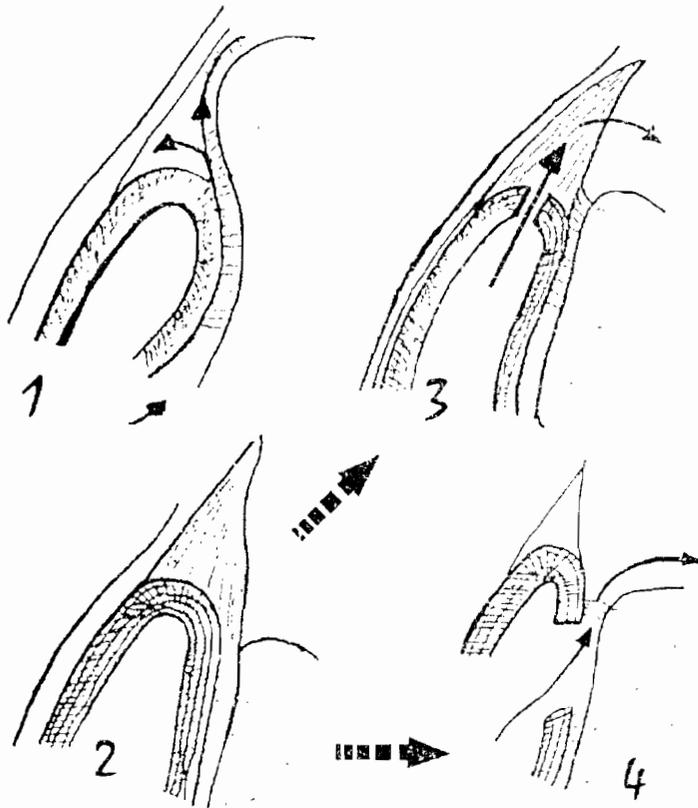


Fig. 18 : Décortication pleuro-pulmonaire; difficultés de traitement du sommet de la poche pleurale; 1) la poche n' atteint pas le sommet : la dissection est simple au contact du poumon;

2) mais elle peut le dépasser assez nettement vers le haut; les dangers vasculaires apparaissent; il faut alors :

3) soit effondrer l'angle de raccordement entre plèvre pariétale et viscérale (danger vasculaire sous-jacent potentiel), soit 4), cheminer au contact du poumon, puis réséquer ensuite le coin de plèvre pariéto-viscérale.

② dans le médiastin antérieur et supérieur, les dangers sont : en avant, le paquet vasculaire mammaire interne, à 1,5 cm du bord sternal et que l'on peut léser en traitant la charnière de la poche, et sur la plèvre médiastinale, le phrénique, le nerf vague et la veine cave supérieure; plus bas, le phrénique est encore en danger dans sa portion péricardique et au niveau de son épanouissement diaphragmatique. A gauche, le canal thoracique peut être lésé dans la fossette sus-aortique, en arrière de la sous-clavière.

③ en arrière, le décollement peut être particulièrement difficile dans la gouttière costo-vertébrale :

- . à droite, le danger vasculaire est constitué par la veine grande azygos et ses branches afférentes : l'oesophage peut également être lésé par traction sur la ligne de réflexion ou par effraction de la charnière (fig. 19a).
- . à gauche, la progression en extra-pleural peut conduire au contact et en arrière de l'aorte; le danger est d'arracher les intercostales ou même de blesser l'aorte elle-même (fig. 19b).
- . à droite comme à gauche, le canal thoracique peut être atteint au niveau de la région sus-diaphragmatique.

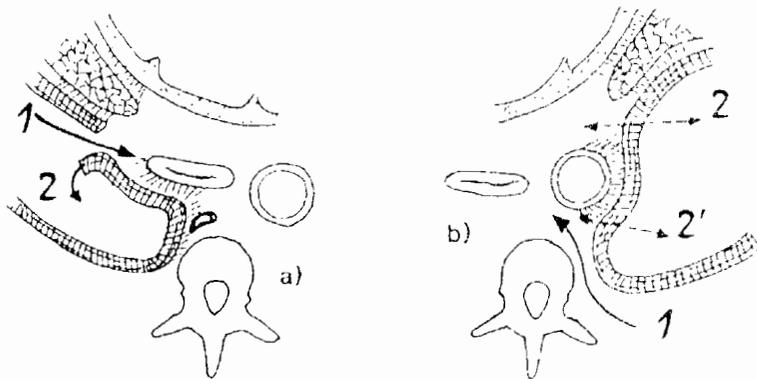


Fig. 19 : Décortication pleuro-pulmonaire; dangers de la dissection dans le médiastin postérieur; a) à droite, la dissection peut amener sur le bord de l'oesophage et la traction sur la plèvre le déchirer; b) à gauche, la dissection au ras de la paroi amène naturellement en arrière de l'aorte (1), ce qui peut déchirer ses branches ou même blesser le vaisseau; il est parfois préférable de laisser un couvercle aortique de pachypleurite (2 et 2').

④ **au niveau du diaphragme**, les principales difficultés sont rencontrées dans la dissection du cul-de-sac pleural; il y a trois possibilités :

- . la dissection est facile et sans danger lorsque le point d'achève de la poche n'atteint pas le fond du cul-de-sac diaphragmatique (fig. 20.1) ;
 - . lorsque le fond de la poche atteint le fond du cul-de-sac diaphragmatique et plus ou moins le dôme diaphragmatique, le décollement est difficile mais nécessaire pour obtenir un bon jeu diaphragmatique (fig 20.2).
 - . lorsque le fond de la poche occupe la face diaphragmatique, la dissection, sans plan de clivage net, comporte un risque de fausse route par déchirure ou/et désinsertion diaphragmatique et pénétration intra-péritonéale; il peut être préférable de laisser en place une plaque de pachypleurite adhérente au diaphragme (fig 20.3 & 3').
- Dans les deux derniers cas, il peut être nécessaire de réaliser une 2^{ème} thoracotomie, plus basse de deux espaces.

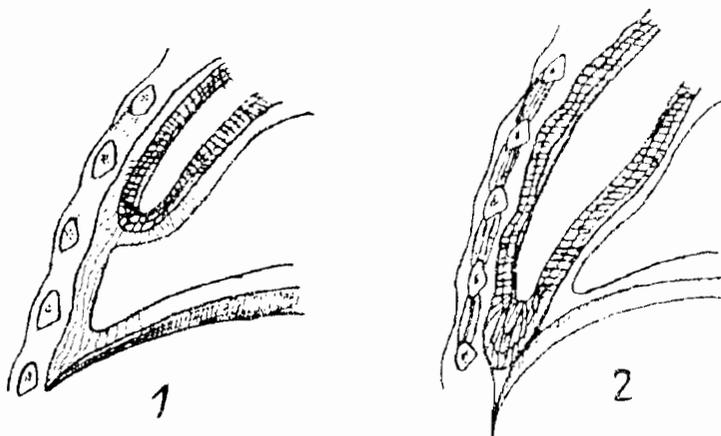


Fig. 20 : Décortication pleuro-pulmonaire; difficultés de dissection dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique; 1) la dissection est relativement aisée lorsque le fond de la poche n'atteint pas le sinus costo-diaphragmatique; 2) elle peut être plus difficile lorsque le sinus est atteint et que la fibrose s'appuie partiellement sur le diaphragme;

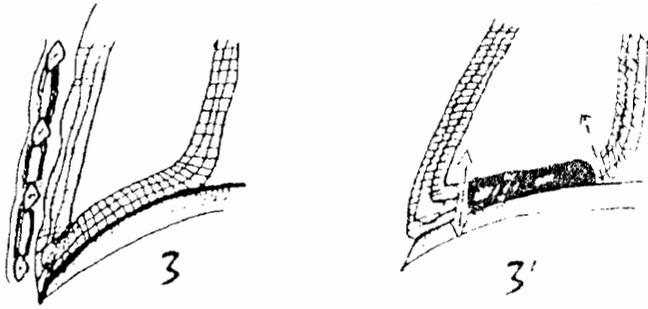


Fig. 20, suite : 3 et 3') lorsque le fond de la poche occupe le dôme diaphragmatique, il peut être indispensable de laisser en place une plaque de pachypleurite.

3. VARIANTES TECHNIQUES :

a. **Décortication pulmonaire avec exérèse monobloc de la poche** : elle est indiquée en cas de poche de faible volume, et préserve le champ opératoire d'une contamination septique (fig.21) ; elle n'est en fait possible que dans les pleuresies axillaires; ici, le geste évoque celui d'une tumorectomie, elle est contre indiquée en cas de fistule bronchique et lorsqu'il existe des rapports intimes de la poche avec les viscères [29, 89].

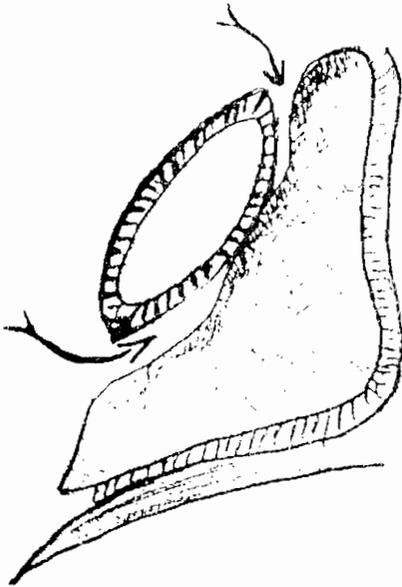


Fig. 21 : Décortication pleuro-pulmonaire avec exérèse mono-bloc de la lésion.

b. **Décortication viscérale simple** : c'est la technique initialement décrite par Delorme puis reprise par les chirurgiens anglo-saxons de la fin de la guerre 1939-1945, elle laisse en place la plèvre pariétale pathologique [88] et réalise d'emblée une pneumolyse périphérique avant de libérer la plèvre viscérale, en progressant de la périphérie vers le centre (fig 22)

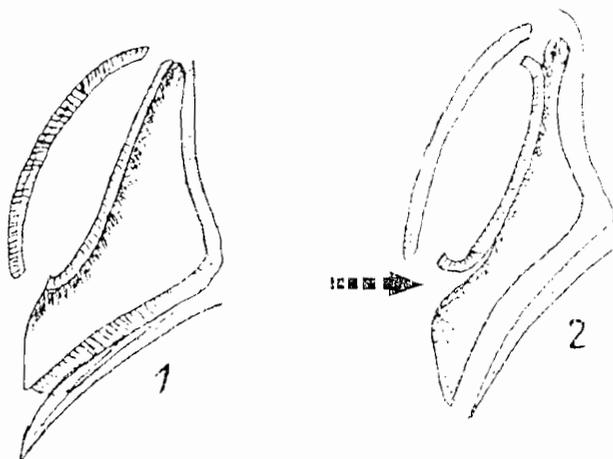


Fig. 22 : Décortication pleuro-pulmonaire laissant en place la plèvre pariétale.

1) Libération des confins de la poche pleurale;
2) décortication viscérale;

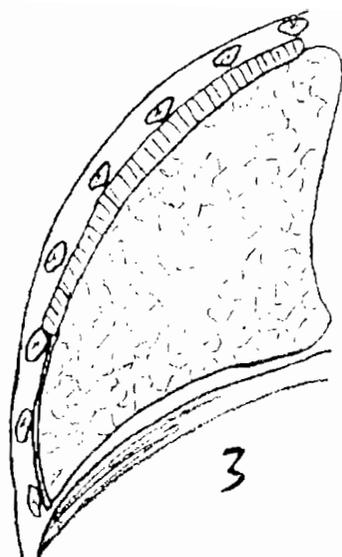


Fig. 22, suite : 3) après décortication viscérale seule et conservation de la plèvre pariétale, ré-expansion parenchymateuse.

c. On peut lui assimiler la **décortication précoce**, décidée par certains après 3 à 4 semaines de drainage insatisfaisant et ne ramenant pas le poumon à la paroi [18, 26, 27, 31, 33, 57].

4. COMPLICATIONS POST-OPÉRATOIRES :

a. **L'hémorragie postopératoire**, par le drain thoracique est une conséquence du décollement extra-pleural avec ré-accolement tardif; sa composante lymphorrhéique n'est pas négligeable (liquide séro-sanglant), elle peut être abondante les 2 premiers jours, de l'ordre de 1000 ml/j ou plus, les circonstances, le débit horaire et les possibilités transfusionnelles locales sont à prendre en compte pour indiquer une réintervention d'hémostase. Le caillotage intra-pleural est par contre rare ici, en raison du débit dans les drains, assure par les fuites aériques.

b. **Les fuites aériques** peuvent être importantes et préoccupantes, captant parfois une part notable du volume courant, il faut, dans ce dernier cas diminuer la dépression appliquée au drain, ou même le mettre, un temps, en " siphonnage ". On peut encore au contraire, rajouter un drain sous forte dépression pour tenter d'obtenir une cicatrisation précoce. Au delà-de quelques jours, elles ont tendance à s'atténuer, mais peuvent persister parfois deux, voire trois semaines, sans qu'il y ait de poche pleurale patente; la surveillance radiologique doit être rigoureuse. Leur tarissement est fonction de la ré-expansion parenchymateuse et de la symphyse cortico-pariétale qui se crée. Un défaut de ré-expansion ou de rehabituation persistant 4 à 6 semaines après une décortication doit être considéré comme irréversible; la poche, en général apicale, peut être laissée telle quelle si de petit volume et si elle reste stérile, dans le cas inverse, une thoracoplastie est indiquée.

c. **Les atélectasies** sont fréquentes, en particulier aux lobes inférieurs, au début, elles diminuent. Les fuites aériques et peuvent aider à la cicatrisation alvéolaire, si elles persistent, on les traite par kinésithérapie respiratoire et éventuellement par broncho-aspiration [29, 27].

d. **Les suppurations de paroi** sont une complication logique, suivant une chirurgie entrant dans le cadre contaminée de la classification d' Altmeyer, elles peuvent atteindre près de 10 % des cas [83]. Superficielles, elles ne posent que le problème de la prolongation des pansements postopératoires, profondes et intéressant toute la paroi, elles peuvent compromettre le résultat fonctionnel et doivent être traitées par une ré-intervention avec parage des différents plans et suture sur drainage pariétal (et éventuellement pleural)

e. **La récurrence précoce de l'empyème** est un risque non négligeable en relation avec la septicité de l'intervention, peut-être un foyer cortical imparfaitement étent, l'existence d'un trajet fistuleux mal traité, et sans doute aussi un drainage postopératoire imparfait s'accompagnant d'un défaut de ré-expansion [83]

5. RESULTATS :

Les bons résultats anatomiques précoces dépassent 80% [50, 58, 89]. L'appréciation des résultats fonctionnels est plus délicate, l'amélioration objective serait surtout nette lorsque l'amputation spirométrique préopératoire dépasse les 40 % [83, 89]. A distance, la situation pourrait se détériorer en partie avec affaissement du VLMS, une récurrence très tardive d'enkystement (après 9 ans) a été décrite, suggérant la poursuite évolutive du phénomène de sclérose [22]

Les décès sont de l'ordre de 0 à 3% [53, 57, 83, 85], ce taux est habituellement en rapport avec un état général précaire et une tare associée

Les échecs immédiats (défaut de ré-expansion par poche pleurale chronique persistante, entretenue ou non par une fuite aetrique, supprimée ou non) sont de l'ordre de 20 % : ils concernent en général des situations préopératoires complexes. Thoracoplasties ou thoracostomies, éventuellement associées à une myoplastie, sont ici les solutions de replis [89]

La décortication précoce diminuerait la morbidité en raccourcissant le temps d'hospitalisation et s'accompagnerait d'une meilleure récupération fonctionnelle [18, 27, 33, 57]

B . CHIRURGIE D'AFFAISSEMENT PARIETAL OU THORACOPLASTIE

L'effacement de la poche pleurale par affaissement de la paroi thoracique desossée trouve ses rares indications actuelles dans les pleuresies purulentes irréversibles et chroniques dans laquelle l'état fonctionnel ou ét général ne permet pas d'envisager une décortication [40, 41, 65, 89, 91], le geste est encore pratiqué en cas d'échec d'une décortication préalable. La thoracoplastie classique d'indication pleurale n'obtient pas toujours la cicatrisation de la poche et des variantes nombreuses ont été décrites

1. THORACOPLASTIE CLASSIQUE D'INDICATION PLEURALE :

Le principe est d'obtenir l'effacement de la poche pleurale et une symphyse entre les plèvres pariétale et viscérale ainsi mise au contact, par la résection adaptée de l'armature costale. Les résections costales sont adaptées aux dimensions de la poche (Fig.23) ; elles se font en extra-périoste, et sont ainsi suivies d'une neo-ostéogenèse qui va fixer la paroi dans la position voulue

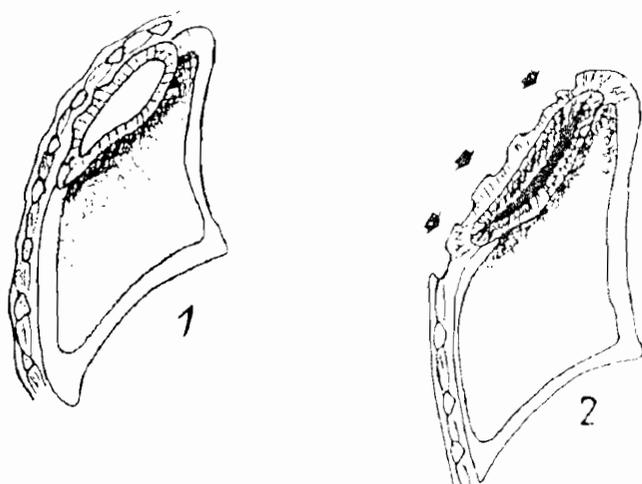


Fig. 23 : Thoracoplastie d'indication pleurale; les résections costales sont adaptées aux dimensions de la poche à affaisser; 1) et 2) poche du sommet de faible volume : thoracoplastie de 4 ou 5 côtes;

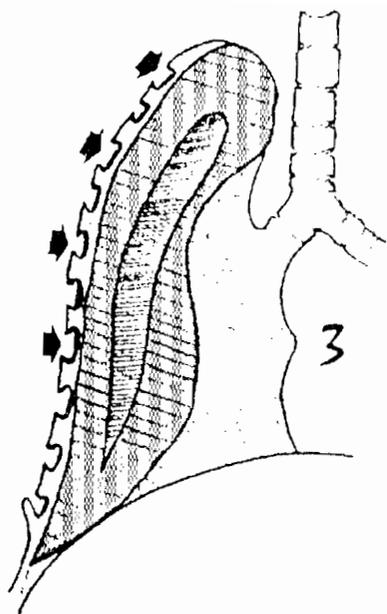


Fig. 23, suite : 3) poche occupant toute la hauteur de la cavité: thoracoplastie de 9 côtes; le danger est ici qu'un affaissement imparfait laisse en place une cheminée pleurale chronique dont la mise à plat est pratiquement impossible.

L'abord est une thoracotomie postéro-latérale remontant haut en arrière. Dans le cas le plus fréquent d'une poche du sommet, il faut résecter de C1 à C4 ou C5, soit jusqu'au niveau de la côte sous-jacente à la limite inférieure de la lésion. Pour une lésion plus étendue, les résections peuvent atteindre C9, sans qu'il se pose le risque de balancement médiastinal, le médiastin étant figé par l'organisation pleurale. En fin d'intervention, il est mis en place un drain dans l'espace pleural (à conserver au moins pendant 15 jours), et un drain pariétal (à enlever le plus tôt possible).

La technique est peu choquante et a l'avantage d'être une intervention uniquement pariétale, qui n'ouvre pas la plèvre. Le saignement peut cependant être parfois important.

Les séquelles fonctionnelles et esthétiques sont réduites lorsque les résections intéressent moins de 5 côtes; au-delà, elles peuvent devenir importantes voire majeures; il s'agit essentiellement de troubles statiques douloureux avec amyotrophie de l'hémithorax avec abaissement du moignon de l'épaule, scoliose douloureuse, douleur rachidienne et de la hanche par bascule du bassin.

Les résultats sont inconstants. Lorsque la plastie est pratiquée en dernier recours et la main forcée, la mortalité globale est de 10% environ et dans 20% des cas il persiste une fistule pleuro-pariétale chronique en cheminée.

2. THORACOPLASTIE SELON ANDREWS :

La thoracopleuroplastie d'Andrews [4] trouvant autrefois ses indications dans les pyothorax chroniques (souvent d'origine tuberculeuse) du sommet avec ou sans fistule bronchique. Pour Cornet [19], ses indications recouvraient les contre-indications de la décortication et/ou de la pleuro-exérèse. Le principe de la technique est d'ouvrir la poche pleurale et de l'effacer par une suture-capitonnage de ses deux versants (fig.24).

Le temps costal est identique ici à celui d'une thoracoplastie classique, mais la plèvre pariétale est ensuite ouverte, amincie et assouplie par euretage de sa face endothoracique, puis suturée à la plèvre viscérale après déterSION complète de la poche et traitement des éventuelles fistules bronchiques (fig 25 & 26).

On obtient ainsi une symphyse par matelassage de la cavité pleurale et suture du plan pariétal pleuro-musculo-périoste à la pachypleurite viscérale, en fin d'intervention, seul l'espace pariétal est drainé.

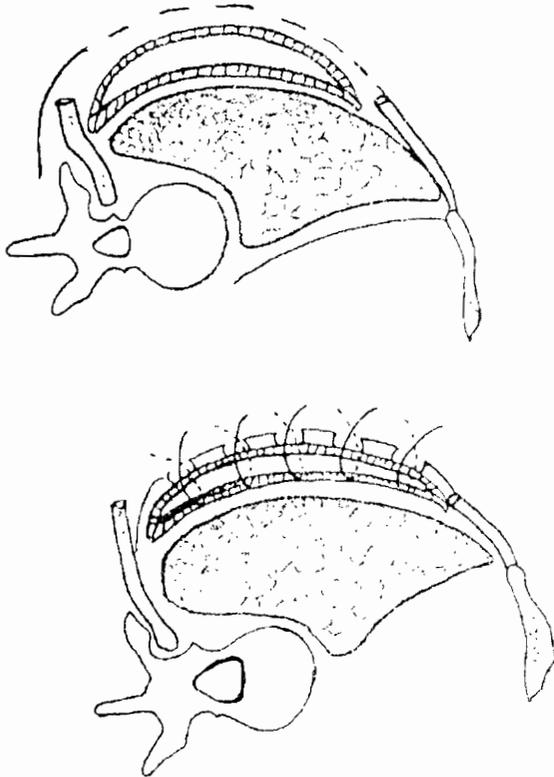


Fig. 24 : Principe de la thoracoplastie selon Andrews. En haut, résections costales sur 4 à 5 côtes; en bas, après ouverture et déterision de la poche pleurale, la symphyse est "forcée" par une suture en "matelassage" des deux plèvres; l'effacement de l'espace pleural est en principe complet.

Les avantages de la technique tiennent à l'immédiate symphyse pleurale (qui est "forcée" par la suture), à des séquelles esthétiques atténuées, à une durée d'hospitalisation raccourcie à 20 j en moyenne.

Les résultats sont bons dans 80% des cas, la mortalité opératoire est de 5%, en relation en général avec un état respiratoire préalable précaire, dans 15% des cas cependant il persiste une poche pleurale, le plus souvent entretenue par une fistule bronchique récidivée et persistante [19].

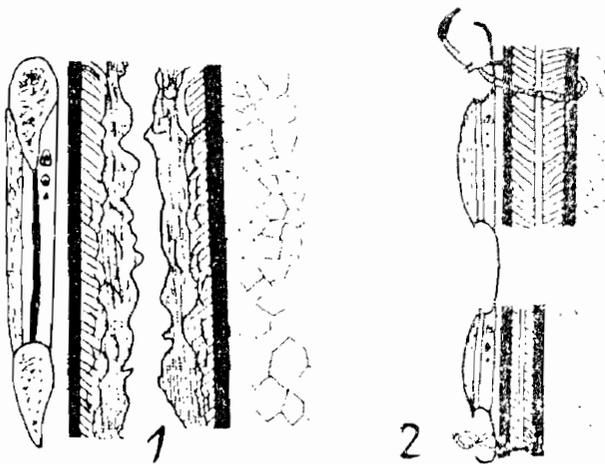


Fig. 25 : Thoracoplastie selon Andrews, détail du traitement des plèvres; 1) les plèvres sont le siège d'un remaniement fibreux mais aussi d'un dépôt fibrineux plus ou moins hétérogène; 2) après ouverture, la poche pleurale est détergée et la plèvre pariétale est curetée et amincie pour assurer une suture sans espace mort est une symphyse pleurale immédiate.

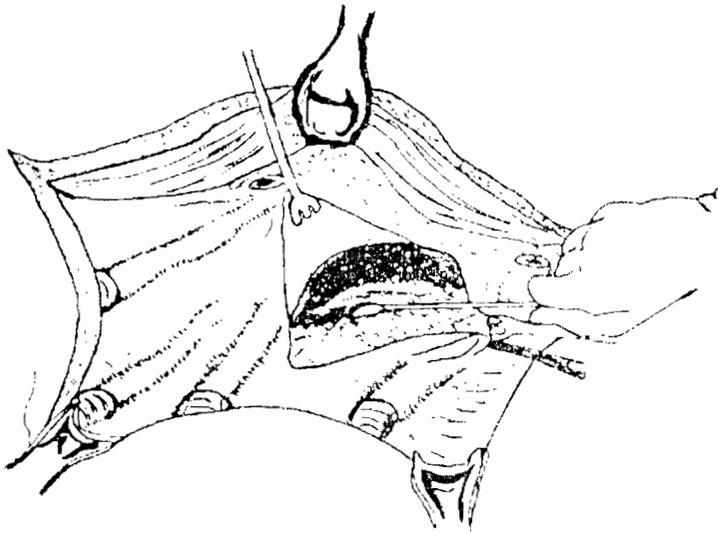


Fig. 26 : Thoracoplastie selon Andrews; la poche pleurale est ouverte; on réalise alors une toilette aussi complète que possible.

3. AUTRES TECHNIQUES :

a. **Technique de Kergin** : la résection costale est associée à une résection de la plèvre pariétale, ce qui améliorerait l'affaissement de la paroi musculaire désossée contre le poumon et la plèvre médiastine [46].

b. **Technique de Sawamura et Ioka** : les côtes sont libérées en sous périoste, mais non résectionnées, la plèvre est ouverte et l'on réalise une décortication viscérale qui va assurer la ré-expansion parenchymateuse; la paroi musculo-périostée libérée des côtes s'affaisse vers le poumon (fig.27.1 & 2), et cette situation est favorisée par l'épanchement séro-hémorragique postopératoire qui se produit dans cet espace (fig.27.3); cet épanchement se résorbe progressivement en même temps que le poumon se ré-étend et que les symphyses assurent la guérison (fig.27.4) Les résultats seraient bons dans 90% des cas, y compris en présence de fistules bronchiques [13].

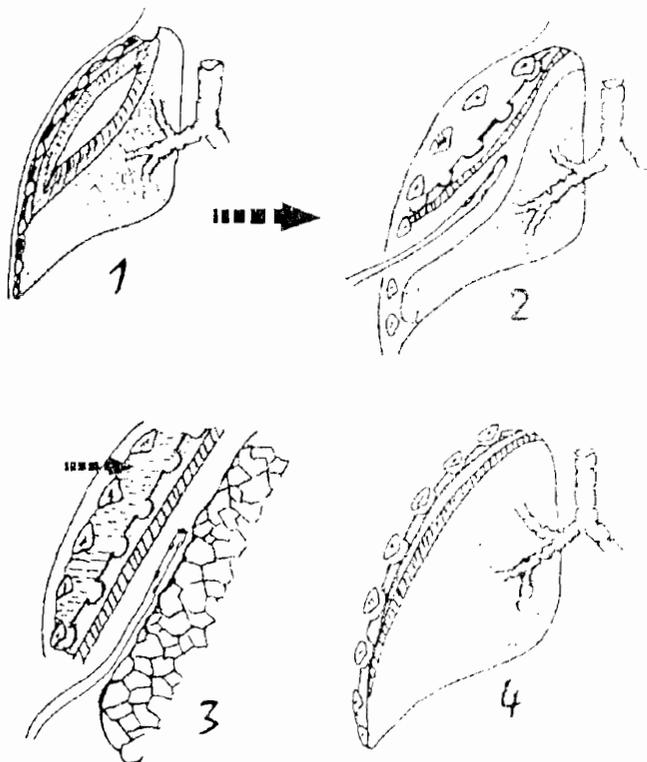


Fig. 27 : Thoracoplastie selon Sawamura et Ioka; 1) la lésion pleurale; 2) libération sous périoste des côtes et décortication viscérale; 3) l'hématome pariétal postopératoire compressif favorise l'effacement de l'espace pleural; 4) la ré-expansion pulmonaire est progressive; elle suit la résorption de l'hématome pariétal.

c. **Technique de Tatsuura** : elle réalise une decortication viscérale, une pleurolyse extra-fasciale de la plèvre pariétale (fig.28), et un drainage des deux espaces, pleural et extra-pleural [82]

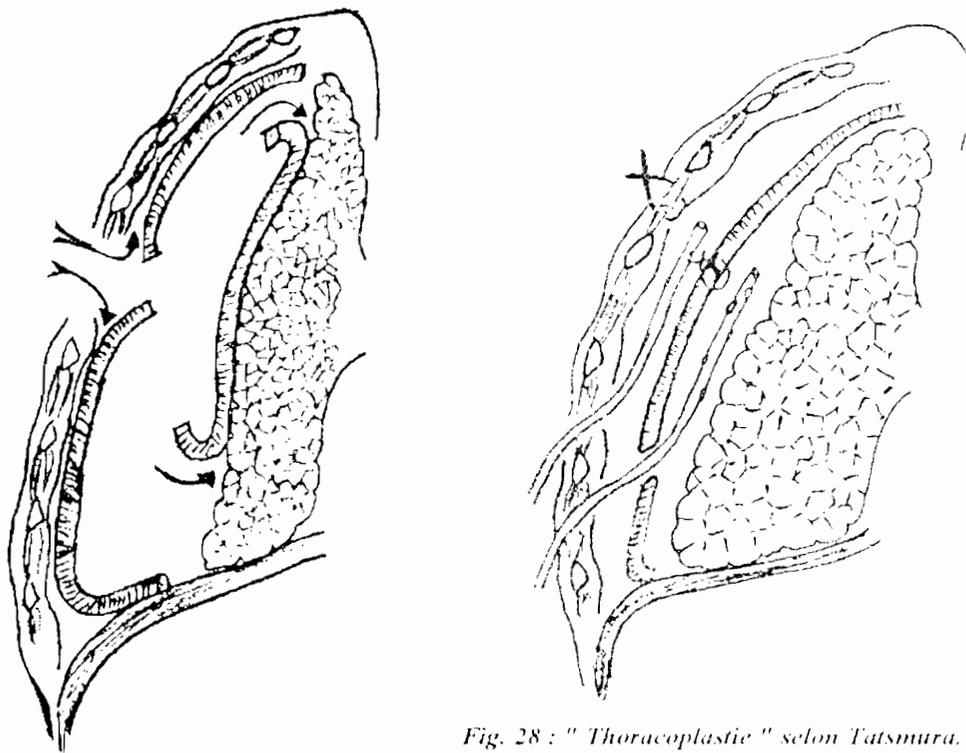


Fig. 28 : " Thoracoplastie " selon Tatsuura.

C . PARIETECTOMIE

Proposée par Schede en 1890, la technique réalisant l'ablation du couvercle externe de la collection pleurale avec mise à nu de la plèvre viscérale, dans les formes étendues, c'était presque une hémithoracectomie, le coût énergétique de la cicatrisation était tel qu'un malade sur deux mourait avant la cicatrisation. La parietectomie n'est aujourd'hui décrite que pour les poches pleurales de faible volume, pour lesquelles aucune autre solution ne peut être envisagée, ou encore pour tenter de mettre à plat une fente résiduelle succédant à une thoracoplastie [89]

La technique est adaptée aux circonstances, et il n'existe pas de tactique opératoire précise; après résection de la paroi, la cavité est nettoyée et la peau ourlée à la plèvre pariétale, comme lors d'une thoracostomie large, la poche est comblée de compresses imbibées d'antiseptique; le pansement est épais et renouvelé fréquemment

D . PLASTIE MUSCULAIRE DE COMPLEMENT

Le principe est de combler une cavité pleurale résiduelle, chronique, entretenue ou non par une fistule bronchique, à l'aide d'un muscle pédiculisé (cas le plus fréquent), ou du grand épiploon. L'indication principale est ter la cavité du sommet, succédant à une decortication avec défaut de ré-expansion et/ou fistule bronchique récidivée [36, 64].

Les muscles utilisés sont le grand dorsal, le grand dentelé, et le grand pectoral (fig 29); on peut encore faire appel au grand épiploon. L'essentiel est de disposer d'un tissu de trophicité convenable, bien vascularisé et mobilisable sans traction, d'une cavité désinfectée, mise à plat et débarrassée des tissus de granulations, c'est-à-dire préparée dans les semaines précédentes

Le lambeau autologue est apposé à plat dans la cavité, et doit combler tout le fond de la poche; un drainage plan par plan est installé. Le pansement, compressif et élastique, est maintenu en place pendant 20 jours au minimum pour assurer un contact sous pression du plan de greffe [36].

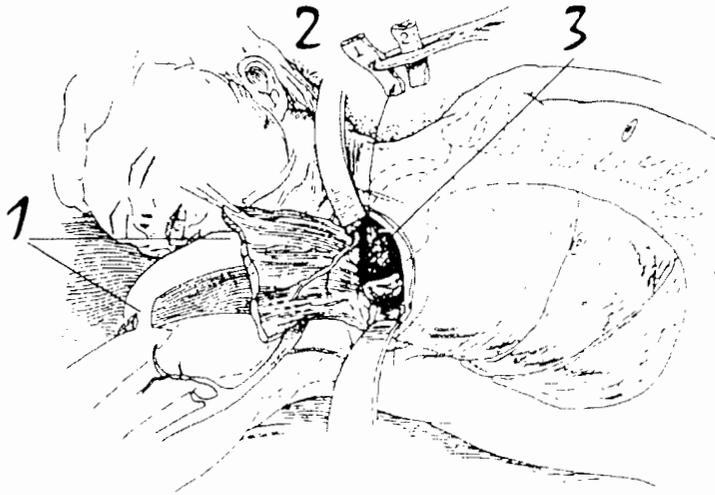


Fig. 29 : Myoplastie d'une cavité résiduelle du sommet après décortication et défaut de ré-expansion à l'aide du grand pectoral. 1) le grand pectoral a été libéré de ses attaches périphériques sternales et chondro-costales; son tendon d'insertion humérale a été sectionné; le muscle est ainsi

pédiculisé sur son axe vasculo-nerveux principal; 2) une thoracotomie antéro-latérale est réalisée par résection des côtes 1 et 2 ou 2 et 3 pour permettre le passage du muscle; 3) la poche pleurale est ensuite "toiletée", préparée à être comblée par le greffon musculaire (d'après P.C. Pairolero, in 64).

Dans de bonnes conditions, les bons résultats sont l'ordre de 95%. Les causes d'échecs sont variées; il peut s'agir d'un défaut d'hémostase et ou de drainage (hématome surinfecté), d'une sous-estimation de l'espace à combler, d'une rétraction ou d'une nécrose plus ou moins étendue du greffon, ou enfin d'une faible capacité de cicatrisation du sujet.

CHAPITRE . 4

INDICATIONS THERAPEUTIQUES DANS LES PLEURESIES A PYOGENES ET DANS LES ASPECTS ETIOLOGIQUES PARTICULIERS

I. INDICATIONS DANS LES PLEURESIES PURULENTES A PYOGENES	46
A. Au Stade de Pleurésie Purulente	46
B. Au Stade d'Enkystement	46
C. Vis à Vis des Complications	46
II. CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES PARTICULIERES	47
A. Tuberculose	47
1 P.P. Aiguës Tuberculeuses	47
2 Pyopneumothorax	48
3 Pleurésie Enkystée	48
4 Poumon Détruit Tuberculeux	49
B. P. P. et Immunodépression	49
C. P.P. Parasitaires	49
1 P. Amibienne	49
2 P. Compliquant une Hydatidose	50
3 Paragonimose Pleurale	50
D. Autres Aspects Particuliers	50
1 Hémithorax	50
2 P. Séro-Fibrineuse Enkystée	51

I . INDICATIONS DANS LES PLEURESIES PURULENTES A PYOGENES

Le choix thérapeutique se trouve influencé par le stade évolutif clinique et radiologique (état anatomo-pathologique des feuillets pleuraux et du poumon sous-jacent), par l'état général (état infectieux et réponse au traitement antibiotique et au drainage), et par l'âge du patient.

A . AU STADE DE PLEURESIE PURULENTE

1. A UN STADE PRECOCE,

c'est-à-dire dès le début de la collection, l'antibiothérapie et le drainage intercostal simple doivent résoudre le problème [20, 35, 81]; dès les phénomènes douloureux atténués, on associe la kinésithérapie respiratoire pour accélérer la guérison

2. EN PRATIQUE,

il est souvent difficile de déterminer le moment évolutif exact où l'on se trouve et plutôt que de constater que le drainage simple s'avère insuffisant au bout de quelques jours, de nombreux auteurs préfèrent utiliser en première intention une ou plusieurs techniques associées de déterSION pleurale : fibrinolytiques " in situ " [74], pleurotomie " a minima " [13, 50], thoracoscopie [42], lavages pleuraux [34, 72, 77]

3. EN DERNIER RECOURS,

et si ces traitements s'avèrent insuffisants pour contrôler parfaitement le syndrome infectieux, il faut s'adresser à une décortication précoce [18, 26, 27, 31, 39, 57], ou à une thoracostomie si l'état général ne permet pas une technique plus lourde que la simple évacuation large de la collection [85, 86]; on pourra laisser évoluer la stomie jusqu'à la cicatrisation, on pourra la fermer ou la greffer à l'aide d'un muscle pédiculisé ou du grand épiploon.

B . AU STADE D'ENKYSTEMENT

Dans ces étiologies à pyogènes, l'état général est le plus souvent satisfaisant à ce stade et le poumon sous-jacent est cicatrisé et habituellement sain, la décortication pleuro-pulmonaire est indiquée [33, 50, 53, 55, 57, 58, 88, 89], c'est la seule manière d'obtenir une récupération fonctionnelle qui concerne, et le poumon, et la paroi ostéo-musculaire et le diaphragme.

C. VIS A VIS DES COMPLICATIONS

1. L'EMPYEME DE NECESSITE

est traité par antibiothérapie à hautes doses et drainage percutané, éventuellement associé à des lavages; l'évolution peut être favorable, conduire à une décortication précoce ou ultérieure, ou éventuellement imposer une thoracostomie

2. EN CAS DE VOMIQUE PLEURALE,

l'évacuation pleurale est indispensable, associée à des lavages prudents ou a la technique de LuizI décrite plus bas. Les formes graves, avec inondation bronchique uni ou bilatérale, peuvent prendre une allure asphyxique et peuvent nécessiter une

intubation trachéale sélective et une assistance respiratoire, le pronostic est rarement favorable.

3. EN CAS D'ECHEC DE LA DECORTICATION,

le volume de la poche pleurale résiduelle et sa position déterminent le choix thérapeutique : une poche large, occupant la majeure partie de la concavité thoracique doit être traitée par thoracoplastie [19, 40, 41, 65, 89]; une poche du sommet, avec ou sans fistule bronchique, peut bénéficier d'une greffe musculaire, une poche basse peut être traitée par thoracostomie ou pariéctomie de mise à plat, éventuellement suivies d'une greffe musculaire ou épiploïque [36, 64].

II . CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES PARTICULIERES : ASPECTS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES

Le contexte étiologique peut influencer sur la présentation clinique de la pleurésie purulente, sur son évolution spontanée et son traitement, les principaux aspects en sont décrits ci-dessous.

A . TUBERCULOSE :

Son incidence dans le cadre des pleurésies purulentes a diminué considérablement en Europe, de 30% dans les années 70, à 10 % au début des années 90 [44], ce chiffre est cependant parfois plus élevé, jusqu'à dépasser 20 % [83], une fois sur cinq. Le tableau clinique est celui d'un pyopneumothorax [11]. En Afrique, l'étiologie tuberculeuse demeure très fréquente avec un taux qui atteint 37% dans certaines statistiques [77].

1. PLEURESIES PURULENTES AIGUES TUBERCULEUSES :

Elles peuvent survenir dans deux types de circonstances :

a. par surinfection à pyogènes, spontanée ou iatrogène, d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse;

b. en accompagnement d'une lésion corticale spécifique surinfectée; la pleurésie purulente peut apparaître alors comme inaugurale de la tuberculose

Le diagnostic positif de la tuberculose est difficile à porter, l'image parenchymateuse étant masquée par l'épanchement avant l'évacuation pleurale. Par ailleurs, la bacilloscopie des crachats peut être négative (pleurésie séro-fibrineuse surinfectée), et la recherche de BK dans le pus pleural est rarement positive; la négativité des cultures pyogènes est un argument en faveur de la tuberculose (épanchement souvent stérile), l'intradermo-réaction à la tuberculine manque de sensibilité et la biopsie de la plèvre sous pleuroscopie peut ne montrer ici que des lésions suppuratives non spécifiques, le contexte peut conduire à un traitement spécifique d'épreuve

L' évolution se fait vers l'enkystement et ultérieurement les calcifications pleurales; le traitement local doit évacuer et laver la plèvre; le traitement spécifique répond aux normes habituelles. La corticothérapie semble à éviter, en ce qu'elle pourrait favoriser un pyopneumothorax par rupture corticale [14].

2. PYOPNEUMOTHORAX :

Il peut se voir dans les étiologies à pyogènes (staphylocoque en particulier), mais semble plus fréquent au cours de la tuberculose : le pyopneumothorax tuberculeux représente 34% des pleurésies purulentes de la série africaine de SHUTZ [77]

La rupture peut être celle d'une bulle d'emphysème paracavitaire ou celle d'une cavité tuberculeuse; dans le premier cas, il s'agit d'une pleurésie à pyogènes en contexte tuberculeux, dans le dernier cas, il peut y avoir tuberculisation massive de la plèvre. Le BK est rarement retrouvé à l'examen direct du prélèvement pleural et le polymicrobisme est décrit dans un cas sur deux [77]. Le débit aérien de la fistule corticale est rarement très important.

Le traitement, comme dans le cas précédent, doit faire appel à un drainage amélioré par des lavages, sous couverture antituberculeuse habituelle. L'existence d'une fistule bronchiolaire peut se signaler par toux et expectoration lorsque le niveau du bain pleural atteint la lésion; on peut alors fractionner les lavages en diminuant les volumes instillés ou faire appel à la technique utilisée par Luizi dans les fistules bronchiques post-pneumectomie, où un drain supérieur aspiratif " dirige " le débit aérien et un drain inférieur irrigue la plèvre [70]

Si la fistule persiste, il faut envisager une thoracostomie, au mieux avec myoplastie, une thoracoplastie ou une pleuro-exérèse (fig 30)

3. PLEURESIES ENKYSTÉES CHEZ LE TUBERCULEUX :

Les calcifications pleurales sont très fréquentes et presque spécifiques de l'étiologie tuberculeuse. La décortication est indiquée de principe, mais le pronostic est à l'état du poumon, lequel est le plus souvent atteint [48] Rarement, on peut prévoir d'emblée une pleuro-exérèse limitée (fig.30).

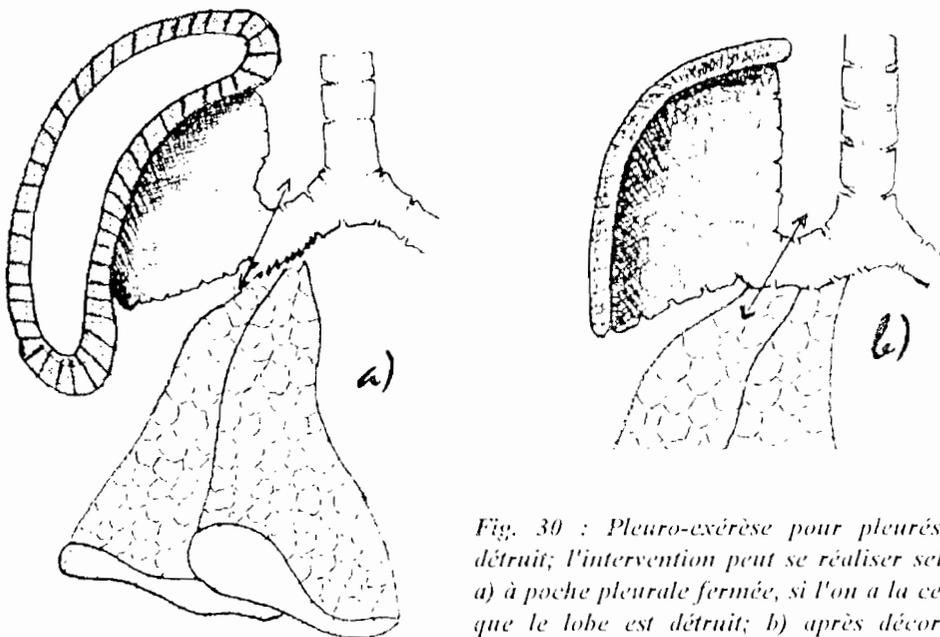


Fig. 30 : Pleuro-exérèse pour pleurésie enkystée et lobe détruit; l'intervention peut se réaliser selon deux modalités : a) à poche pleurale fermée, si l'on a la certitude préopératoire que le lobe est détruit; b) après décortication pariétale et ablation du couvercle de la poche.

En réalité, aucun argument n'est réellement prédictif de l'état lésionnel du poumon, les antécédents et les documents radiologiques préalables à la pleurésie peuvent aider à suspecter la lésion parenchymateuse, mais le diagnostic lésionnel exact n'est le plus habituellement fait qu'à thorax ouvert et après décortication du poumon, celui-ci peut se ré-expander d'une manière satisfaisante ou se révéler fibro-scléreux et inexposable, dans ce dernier cas, une pleuro-exérèse est alors indiquée, qui est plus souvent une lobectomie qu'une pneumectomie; dans certains cas, la ré-expansion se fait mal, mais les lésions ne sont pas assez importantes pour justifier une exérèse, se pose alors

la question d'une thoracoplastie complémentaire, immédiate ou plus volontiers secondaire, quand une poche pleurale persiste après 4 à 6 semaines.

Dans tous les cas, et pour éviter une fistule bronchique en cas d'exérèse, tuberculisation de l'espace pleural ou/et pariétite tuberculeuse, ce traitement chirurgical est précédé d'une reprise du traitement médical spécifique, dans les trois mois préalables; par ailleurs, l'intervention est encadrée par un traitement à la streptomycine, débute 5 jours avant et poursuivi 10 jours après.

4. POUMON DETRUIT TUBERCULEUX :

Un aspect particulier est celui du poumon détruit tuberculeux qui mêle des lésions parenchymateuses à type de dilatations kystiques suppurées et une pleurésie purulente multilocisonnée, parfois compliquée de greffes aspergillaires. Une pleuro-pneumonectomie est ici indispensable, elle ne peut être envisagée qu'après une longue préparation par lavages pleuraux; le taux de survie après pneumonectomie peut atteindre 50 % [62].

B . PLEURESIES PURULENTES ET IMMUNODEPRESSION :

C'est une situation d'apparition relativement récente. L'immunosuppression peut être thérapeutique (greffe d'organe, corticothérapie et antibiothérapie au long court, chimiothérapie anti-cancéreuse...), ou infectieuse (infection à VIH).

Le potentiel d'enkystement de la pleurésie purulente est ici faible sinon nul [28, 39], par suite d'une très faible production de fibrine en relation avec la pauvreté des réactions inflammatoires; l'exsudation a tendance à s'éterniser. Lorsque l'état général le permet, la décortication précoce, accélérant la guérison de la pleurésie par la symphyse obtenue, est préconisée par certains auteurs [28, 39, 50].

C. PLEURESIES PURULENTES PARASITAIRES :

1. PLEURÉSIE PURULENTE AMIBIENNE :

Le pyothorax amibien représente environ 10% des cas d'amibiase thoracique [66, 75], il peut se voir au décours de l'évolution d'une localisation parenchymateuse (abcès ou pneumopathie), mais plus fréquemment par suite de rupture dans la plèvre d'un abcès amibien du foie; il est ainsi plus fréquent à droite.

L'épanchement possède une tendance rapide à l'enkystement en de multiples poches, des complications tardives peuvent survenir: fistule pleuro-bronchique avec pyo-pneumothorax, ou fistules hépato-pleuro-bronchiques.

Le diagnostic positif est simple quand l'abcès hépatique est connu (épanchement pleural "chocolat", aseptique, pouvant contenir des formes végétatives d'*Entamoeba histolytica*).

Mais le pyothorax amibien peut apparaître primitif. L'expectoration, les images thoraciques, l'aspect du liquide, l'échographie hépatique et la sérologie amibienne aident au diagnostic.

Au stade initial, le traitement est médical (imidazolés comme le metronidazole à raison de 1,5 à 2 g/jour chez l'adulte et de 0,03 à 0,04 g/Kg/jour chez l'enfant). L'échec immédiat de ce traitement peut conduire à un double drainage pleural et hépatique, ce dernier pouvant être réalisé par voie chirurgicale transdiaphragmatique ou sous échographie [90].

L'évolution vers l'enkystement peut indiquer une décortication; des lésions parenchymateuses, lobaires inférieures surtout, peuvent nécessiter une exérèse associée [75].

2. PLEURESIES COMPLIQUANT UNE HYDATIDOSE :

Les pleurésies compliquant une hydatidose résultent le plus souvent de la rupture d'un kyste pulmonaire ou hépatique, très schématiquement trois situations rares [66] peuvent se présenter :

① la rupture d'un kyste sain s'accompagne d'une pleurésie à liquide clair, elle peut être annoncée par des manifestations allergiques ou au maximum par un choc anaphylactique; la ponction peut ramener un liquide riche en éosinophiles,

② la rupture d'un kyste contenant des vésicules filles (localisation hépatique surtout) détermine un hydatidothorax dont les images radiologiques peuvent être très évocatrices (vésicules flottantes),

③ la rupture d'un kyste malade, avec fistule bronchique ou biliaire, induit rapidement une pleurésie purulente.

L'évolution est caractérisée par une réaction très précoce d'enkystement. Le diagnostic fait appel au contexte, à l'imagerie (graphies du thorax, échotomographie) et à la sérologie hydatique.

Le traitement est celui de la pleurésie (drainage en phase aiguë, décortication en phase ultérieure), et du kyste responsable (kystectomie, perkystectomie ou exérèse parenchymateuse); les situations complexes ne sont pas rares [73]. La voie d'abord dépend de la localisation du kyste responsable, en sachant qu'un kyste du dome hépatique droit peut être traité par thoracotomie s'il ne présente pas de fistules biliaires.

3. PARAGONIMOSE PLEURALE :

C'est une parasitose pulmonaire due à une douve du genre *Paragonimus*, elle atteint surtout l'enfant et l'adulte jeune. En Afrique, on la retrouve au Liberia, au Nigeria, au Cameroun, au Gabon et au Zaïre; elle est fréquente en Extrême-Orient et également décrite en Amérique du Sud [66].

Le tableau clinique est celui d'une pneumopathie pouvant évoquer une tuberculose : altération de l'état général, fièvre, toux quinteuse avec expectoration hémoptoïque et images radiologiques faites d'infiltrats mal délimités, d'opacités d'allure pneumoniques. Une pleurésie est associée dans 30 % des cas; la ponction ramène un liquide de couleur orangée, volontiers surinfecté, l'évolution peut se faire vers un pyothorax chronique. Le diagnostic est fait sur la présence d'oeufs de *paragonimus* dans l'expectoration, dans l'aspiration bronchique et dans le liquide pleural.

Le parasite est sensible à la chloroquine, au bithionol et au praziquantel, les formes tardives peuvent nécessiter une décortication et parfois une exérèse.

D . AUTRES ASPECTS PARTICULIERS :

1. HEMOTHORAX :

Un hémithorax peut résulter d'un traumatisme fermé, d'une plaie pleuro-pulmonaire, ou être " spontané ". En deux à trois jours, la plèvre d'un hémithorax évolue vers une pleurésie hémorragique par réaction inflammatoire avec défibrination de l'épanchement et sédimentation de la fibrine [55]; deux évolutions schématiques sont possibles : cloisonnement et organisation précoces aseptiques, ou surinfection, par

inoculation septique traumatique ou iatrogène, et transformation en pleurésie purulente, elle aussi rapidement cloisonnée [51]; un enkystement aseptique peut se surinfecter à distance.

En phase aiguë et suivant les circonstances, l'hémithorax est une indication de drainage avec lavages ou/et de thoracotomie d'hémostase. Aux stades de suppuration ou d'enkystement, le traitement est identique à ce qui est décrit plus haut.

2. EPANCHEMENTS EXSUDATIFS RECIDIVANTS A LIQUIDE CLAIR :

Certains épanchements séro-fibrineux ou séro-hématiques récidivants sous les ponctions évacuatrices se comportent comme des pleurésies chroniques, associant une exsudation continue et une pachypleurite viscérale d'installation progressive et empêchant toute ré-expansion parenchymateuse; d'autres, négligées, évoluent vers un enkystement tout à fait analogue à celui des pleurésies purulentes [15, 63]; ce sont ces deux aspects cliniques qui concernent le chirurgien. Rappelons que ce potentiel d'enkystement est commun à toutes les pleurésies séro-fibrineuses, par définition riches en protéides.

Les étiologies sont nombreuses, dominées par les processus malins secondaires ou beaucoup plus rarement primitifs et la tuberculose, dont l'épanchement peut s'enkystrer sans surinfection; les autres aspects étiologiques sont beaucoup plus rares : collagénoses, traumatismes thoraciques sans hémithorax. Dans environ 10 % des cas, aucune étiologie précise n'est retrouvée [15, 16].

Le diagnostic peut être orienté par le contexte clinique et un bilan général, le cytodagnostic du liquide pleural, la biopsie pleurale à l'aiguille d'Abrams ou de Castelain, mais c'est la pleuroscopie qui, par la biopsie dirigée des plèvres qu'elle autorise, permet d'étiqueter 90 % des cas de ces épanchements clairs [11, 44] et de poser une indication thérapeutique : traitement spécifique, pleurodèse chimique à titre de traitement symptomatique [6, 9, 10,], éventuellement décortication ou même pleuro-exérèse dans certains mésothéliomes malins localisés.

CHAPITRE . 5

METHODOLOGIE ET MALADES

I. METHODOLOGIE	52
A. Définition et Cotation de quelques Variables	53
B. Variables Mal, Peu ou Non Utilisées	55
II. DESCRIPTION DU MATERIEL	56
A. Provenance, Age, Sexe, Délai avant Consultation	56
B. Clinique et Paraclinique	56
C. Formes Anatomico-Cliniques	58
D. Etiologies	59
E. Traitement	59
III. ETUDE SOUS L'ANGLE ANATOMO-CLINIQUE	60
A. Pyopneumothorax	60
B. Pleurésie Enkystée	61
C. Pleurésie Aiguë	62
D. Pleurésie Purulente Chronique	62
E. Pleurésies Séro-Fibrineuses et Hémorragiques	63
IV. FORMES ETIOLOGIQUES DOMINANTES	63
A. Tuberculose hors du Contexte du Sida	63
B. Infection à VIH et Pleurésie Purulente	64
C. Pleurésies Métapneumoniques et Assimilées	65
V. ANALYSE SOUS L'ANGLE THERAPEUTIQUE	66
A. Séquences Thérapeutiques	66
B. Malades Traités par Drainage	66
C. Etude des Décortications	67
D. Thoracostomies	70
E. Décès chez les Malades Traités	72
F. Malades Non Traités	73

I. METHODOLOGIE

Ce travail est une étude rétrospective et prospective portant sur tous les dossiers de "pleurésies chirurgicales", telles que définies en introduction, et vus entre le 1/01/1990 et le 30/06/1994, soit 4 ans et 6 mois, à la consultation de chirurgie thoracique de l'Hôpital National du Point G à Bamako.

Certains patients n'ont pas été inclus dans l'étude; il s'agit de 8 cas examinés dans divers services du Point G, parfois drainés (3 cas), mais qui, pour des raisons diverses, ont été perdus de vue. Au total, seuls les 58 patients qui ont eu un dossier ouvert à la consultation de chirurgie thoracique font l'objet de ce travail.

Le logiciel Epi-Info 5.01 a été utilisé pour créer un fichier et analyser les données. à cette fin, 141 variables ont été créées; on peut les répartir sous 4 rubriques

1. Date, état civil, origine du patient: 10 variables
2. Présentation clinique et paraclinique: 59 variables, réparties entre
 - Histoire clinique et traitement préalable: 12 variables
 - Présentation clinique: 22 variables
 - Etat général global et hématologie: 9 variables
 - Liquide pleural et bactériologie: 5 variables
 - Formes anatomo-cliniques: 4 variables
 - Etiologie: 7 variables
3. Traitement: 68 variables, réparties entre:
 - Drainage simple ou amélioré: 17 variables
 - Décortication: 29 variables
 - Thoracostomie: 15 variables
 - Séquence thérapeutique, 7 variables
4. Evolution globale et résultats: 4 variables

A. DEFINITION ET COTATION DE QUELQUES VARIABLES

La définition et la cotation de quelques variables doivent être précisées, il s'agit de, l'état général, la dyspnée, la douleur et les signes pathologiques physiques, le stade évolutif, l'expression topographique, l'étiologie, et la cotation des résultats

1. ETAT GENERAL:

L'état général a été apprécié cliniquement et coté de 1 à 3

- **Etat général 1:** bon état général, pas de syndrome infectieux, pas d'anorexie, pas d'amaigrissement (même s'il existe une amyotrophie du côté atteint), pas d'asthme notable au repos. C'est le cas par exemple de malades vus au stade d'enkystement avec un syndrome infectieux éteint.
- **Etat général 2:** état général moyen, avec asthénie et anorexie discrète, amaigrissement ou/et syndrome infectieux subaigu.
- **Etat général 3:** état général mauvais avec syndrome infectieux patent ou/et anorexie et amaigrissement, dyspnée au moindre effort ou de décubitus; c'est le cas de certains pyopneumothorax aigus (avec ou sans fistule pleuro-cutanée) dans un contexte de tuberculose évolutive ou/et de SIDA.

2. COTATION DE LA DYSPNEE, DE LA DOULEUR ET DES SIGNES PHYSIQUES PATHOLOGIQUES:

La cotation a été faite de 0 à 3 selon les cotes suivantes

- 0: absence
- 1: signe présent mais discret
- 2: signe net à la seule inspection
- 3: situation ultime (dyspnée de décubitus, rétraction majeure de l'hémithorax avec abaissement de l'épaule et scoliose...)

3. STADE EVOLUTIF :

Il a été classé selon l'anamnèse et des critères anatomo-cliniques sous 8 rubriques

- 1: Pleurésie purulente aiguë
- 2: Pleurésie purulente chronique
- 3: Pyopneumothorax aigu
- 4: Pyopneumothorax chronique
- 5: Fistule pleuro-cutanée
- 6: Pleurésie sero-fibrineuse chronique
- 7: Pleurésie hémorragique de la grande cavité
- 8: Pleurésie enkystée

Mais cette variable s'est avérée difficile à utiliser dans la classification des malades et dans le cadre de l'évolution spontanée de la maladie ; aussi nous avons introduit une variable plus générale (stade 1 à 3), où les patients sont répartis en trois groupes anatomocliniques et évolutifs, ce qui répond également aux indications thérapeutiques, ces stades sont les suivants :

- 1: pleurésie au stade de collection libre dans la grande cavité, au plan purement mécanique ces patients peuvent relever d'un drainage simple ou amélioré;
- 2: pleurésie en cours d'organisation avec de nombreux dépôts fibrineux, perte de souplesse de la plèvre viscérale et comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique, au plan mécanique ces patients peuvent répondre à un drainage amélioré, ou quand l'organisation est plus nette à une décortication précoce.
- 3: pleurésie enkystée; c'est une situation qui relève d'une décortication

4. EXPRESSION DE LA TOPOGRAPHIE DE L'EPANCHEMENT:

Elle résulte d'une analyse radiologique, le plus souvent sur le seul cliché de face, et sur un profil fait en deuxième intention quand cela a été nécessaire. Les images ont été ainsi classées en 8 catégories:

- 1: épanchement de la grande cavité
- 2: épanchement postéro-latéral
- 3: épanchement diaphragmatique
- 4: épanchement axillaire suspendu
- 5: épanchement interlobaire
- 6: épanchement du sommet
- 7: épanchement médiastinal
- 8: épanchement étagé

5. VARIABLE ETIOLOGIE:

Elle reconnaît les principales situations décrites dans la littérature et celles que nous avons déjà noté au Mali avant la réalisation du fichier, elle comprend 10 groupes

- 1 : métapneumonique (pneumonie à pyogène)
- 2 : post-pneumothorax négligé
- 3 : post-traumatique (traumatisme ferme ou plaie)
- 4 : après chirurgie thoracique
- 5 : après chirurgie abdominale
- 6 : tuberculose isolée (mais habituellement surinfectée)
- 7 : infection par VIH plus pleurésie à pyogènes
- 8 : infection par VIH plus tuberculose
- 9 : amibiase
- 10: autres étiologies

6. COTATION DES RESULTATS:

Elle a été faite sur des bases cliniques et radiologiques, aucun de ces patients n'ayant eu de spirométrie pré ou post opératoire, 7 groupes ont été définis:

- 1: guérison sans séquelles: vie normale, pas de douleurs, pas de séquelles fonctionnelles ou séquelles immédiates en rapport avec la seule thoracotomie (ankylose discrète en cas de décortication);
- 2: guérison avec séquelles minimales résultat fonctionnel comme précédemment, mais avec séquelles radiologiques minimales (comblement d'un cul-de-sac costo-diaphragmatique, bride diaphragmatique);
- 3: guérison avec séquelles moyennes: vie normale, pas de douleurs, séquelles morphologiques (rétraction de l'hémithorax imparfaitement corrigée amyotrophie persistante...) ou radiologiques notables (re-expansion satisfaisante mais persistance

d'une rétraction radiologique suggérant une amputation fonctionnelle du côté opéré n'excédant pas 30%)

4: guérison du syndrome infectieux, séquelles nettes invalidantes avec amputation fonctionnelle du poulmon opéré supérieure à 50%, thoracostomie non fermée obligeant à des pansements fréquents...

5: stabilisation: malade n'ayant reçu qu'un traitement partiel et conservent un potentiel évolutif de surinfection

6: perdus de vue

7: décès

B. VARIABLES MAL, PEU OU NON UTILISEES

Il s'agit des variables en rapport avec la profession, avec le traitement préalable à la consultation, avec les données de laboratoire et enfin les variables en rapport avec le temps d'évolution avant la consultation chirurgicale.

1. VARIABLE PROFESSION:

Elle est classiquement entrée dans ce type de fichier pour faire ressortir une éventuelle relation entre le métier et la pathologie, elle a été très peu remplie et nous ne pouvons pas en tenir compte.

2. VARIABLE TRAITEMENT PREALABLE A LA CONSULTATION:

Elle n'est documentée que pour la période hospitalière, en amont, un traitement traditionnel est parfois cité, mais sans autres précisions, un traitement antibiotique ordonné par un praticien est parfois prouvé par une ordonnance fournie par le patient, des injections sont parfois évoquées; dans la majorité des cas, il est très difficile de rétablir une chronologie thérapeutique

3. VARIABLES DE LABORATOIRE:

(liquide pleural avec cytologie, chimie et bactériologie et hématologie)

Elles ne sont pas utilisables avec rigueur, et pour plusieurs raisons, essentiellement technico-économiques. De même dans l'approche étiologique, si la recherche de bacilles acido-alcool-résistants est systématiquement faite dans l'expectoration des patients hospitalisés en milieu spécialisé, elle n'est faite que rarement chez les patients d'une autre provenance; cette recherche n'est jamais faite dans le liquide pleural. La recherche du SIDA s'est heurtée à de nombreuses ruptures de stocks en reactif

4. VARIABLE TEMPS D'EVOLUTION

AVANT LA CONSULTATION CHIRURGICALE:

Elle est très approximative, les patients rattachant souvent à un événement lointain leur maladie; dans le doute, et lorsqu'il a été impossible d'établir avec exactitude le début, nous n'avons retenu que le délai entre le premier jour d'hospitalisation et le jour de la consultation chirurgicale

Enfin d'autres variables inscrites dans le fichier pour couvrir une situation éventuelle décrite dans la littérature se sont révélées inutiles, car jamais remplies

Au total 18 variables se sont révélées inadéquates ou inutilisables; l'analyse du fichier a donc porté sur 123 variables.

II. DESCRIPTION DU MATERIEL

L'étude porte sur 58 cas, recensés entre le 01/01/1990 et le 30/06/1994, soit 60 mors

A. PROVENANCE, AGE, SEXE, DELAI AVANT LA CONSULTATION

34 cas, soit près de 60%, ont été adressés par le service de pneumo-phthisiologie de l'hôpital du Point G; les 24 autres cas proviennent des services de médecine du Point G (9 cas), de l'hôpital Gabriel Touré de Bamako (5 cas) et des autres régions du Mali (10 cas).

L'âge moyen de la série est de 31 +/- 16,5 ans avec des extrêmes de 1 et 70 ans. Plus de la moitié des patients ont moins de 35 ans et dans plus de 70% des cas ils ont moins de 45 ans (fig.31). La prédominance masculine est nette: 43 patients, soit 74%, sont des hommes avec une moyenne d'âge de 32 +/- 19 ans, les femmes, au nombre de 15, représentent 26 % des cas; la moyenne d'âge est ici de 26 +/- 19 ans

Tranches d'âges : Situation de notre Série par rapport à la Population Malienne

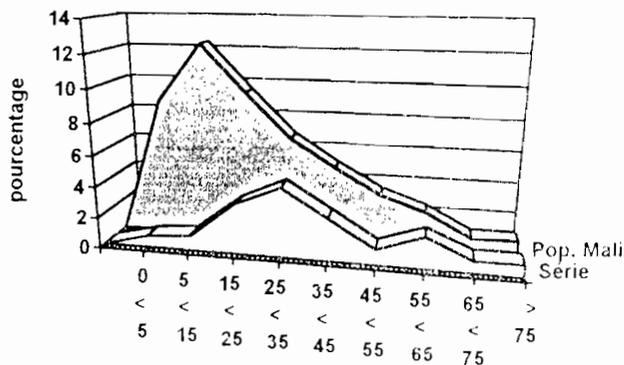


Fig. 31 : Tranches d'âge dans notre série, par rapport à la population Malienne. La tranche 25-34 représente 31 % de nos cas alors qu'elle ne représente que 13,5 % de l'ensemble Malien; par contre, la tranche 5-14 qui est la plus représentée dans la population avec près de 25 % ne représente que 7% de notre série.

Le délai entre le début connu des symptômes et la première consultation chirurgicale est illustré par la figure 32; il est inférieur à 1 mois dans 21 % des cas; il se situe entre 1 et 2 mois dans 26 %, entre 2 et 3 mois dans 17 % et il est supérieur à 3 mois dans 36 % des cas; le délai moyen est de 104 jours avec des extrêmes de 10 et 700 jours

B. CLINIQUE ET PARACLINIQUE

1. CLINIQUE:

55 patients ont été adressés en chirurgie avec un épanchement connu et 3 ont consulté pour des signes fonctionnels. L'épanchement siégeait à droite dans 37 cas, soit 63,8 %, et à gauche dans 21 cas.

Une toux a été notée chez 48 patients (soit plus de 8 fois sur 10), elle était productive dans 21 cas; 47 patients étaient dyspnéiques: dyspnée d'intensité légère dans 22 cas (47 %), moyenne dans 24 cas (51 %) et grave dans un cas.

**Délai entre le Début Connus des Symptômes
et la 1ère Consultation Chirurgicale**

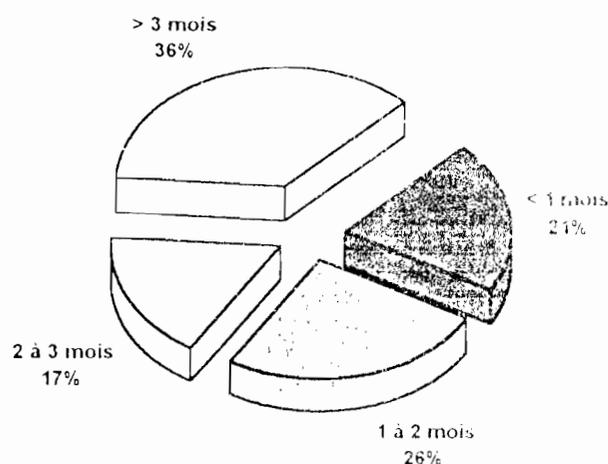


Fig. 32 : Le délai entre le début connu des symptômes et la consultation chirurgicale dépasse deux mois dans plus de 50 % des cas.

Dans 47 cas, il existait une douleur thoracique, d'intensité moyenne dans plus de 75% des cas; jamais cette douleur n'a été très importante.

Une hypoventilation avec immobilisation thoracique a été notée chez 48 patients. Elle était discrète chez 7 patients, nette dans 36 cas (62 %) et majeure 5 fois, ainsi l'immobilisation thoracique est importante au premier examen dans 70 % des cas.

Dans 15 cas (25 %), il a été noté une dilatation thoracique; elle était très nette chez 12 patients. A l'inverse, une rétraction était présente chez 29 patients (50 %), elle était très nette plus de deux fois sur trois, une amyotrophie de la ceinture scapulaire l'accompagnait chez 27 patients (46,5 %), elle était nette 18 fois.

2. EXAMEN PHYSIQUE:

Une matité pleurale basale a été constatée dans 64 % des cas, dans 24,5 % des cas la matité intéressait tout l'hémithorax et dans moins de 10 % des cas elle était suspendue. Les vibrations vocales étaient abolies dans près de 70% des cas, atténuées dans 19 % et normalement présentes dans une arête thoracique dans 11 % des cas. Des chiffres analogues ont été constatés pour l'auscultation du murmure vésiculaire.

3. ETAT GENERAL:

Un amaigrissement a été noté chez 39 patients (plus de deux tiers des cas), il était discret dans 11 cas, net dans 24 cas (41 % de l'ensemble) et majeur dans 4 cas, il s'accompagnait d'une anorexie déclarée chez 34 patients, anorexie nette dans plus de la moitié de ces cas. Un syndrome toxi-infectieux patent a été constaté dans 25 cas, soit 43 % de l'ensemble, il était subaigu dans 18 cas (31 %) et aigu dans 7 cas (12 %).

Au total, l'état général était bon dans 17 cas (29 %), moyen dans 28 cas (48 %), et mauvais dans 13 cas (22 %), dans l'ensemble. L'état général est altéré dans 70 % des cas.

4. HEMOGRAMME ET SEROLOGIE:

Etudié dans 28 cas, l'hémogramme a fait ressortir un taux d'hématocrite moyen de 31 % avec des extrêmes de 15 à 52%; le taux d'hémoglobine moyen a été de 9,5 +/- 3 g/100 ml avec des extrêmes de 5 et 19 g/100 ml. Le nombre moyen de globules rouges a été $3,9 \cdot 10^6/\text{mm}^3$, avec des extrêmes de $2,2 \cdot 10^6$ et $6,1 \cdot 10^6/\text{mm}^3$, le nombre moyen de globules blancs a été de $6600 \pm 4000/\text{mm}^3$ avec des extrêmes de 1200 à $20.000/\text{mm}^3$.

La sérologie VIII, réalisée dans 18 cas, fut positive chez 11 malades dont 9 fois dans le cadre d'une tuberculose.

5. RADIOLOGIE:

Dans 33 cas, soit 57 % des cas, l'épanchement occupe la grande cavité, c'est l'aspect le plus fréquent; dans 17 cas, soit 29 % le siège est postéro-latéral. L'épanchement est axillaire suspendu dans 6 cas, diaphragmatique dans un cas et interlobaire dans un cas (fig.33).

Topographie de l'Epanchement dans les 58 cas

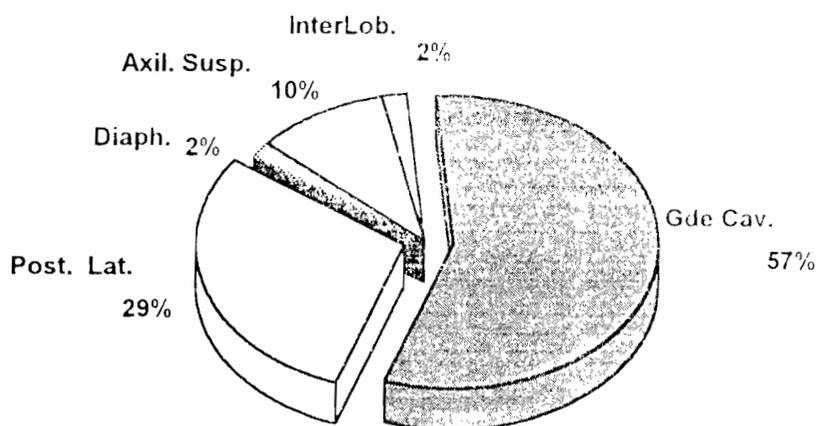


Fig. 33 : Dans plus de 50 % des cas, l'épanchement occupe la grande cavité; l'association à un enkystement postéro-latéral représente plus de 85 % des cas.

Son volume a été apprécié sur la hauteur du niveau liquide. L'épanchement est basithoracique dans 33 % des cas, atteint la moitié de l'hémithorax dans 53 %, et dans 14 % des cas il occupe l'hémithorax entier ou presque.

Une déviation médiastinale fut notée dans 41 % des cas, elle était majeure dans 5 % des cas.

6. BACTERIOLOGIE:

La qualité de l'épanchement est précisée dans 56 cas. Le liquide est apparu puriforme ou franchement purulent chez 42 patients, soit dans près des trois-quarts des cas; il est séro-fibrineux dans 8 cas (14 %), hémorragique dans 2 cas et hémopurulent dans 3 cas; une fois enfin, le pus est chocolat.

L'étude bactériologique a été réalisée dans 14 cas, les résultats ont été les suivants: liquide pleural stérile dans 8 cas (57 %) dont un pus ambien, Staphylocoque aureus 2 cas, Streptocoque 3 (dont 1 pneumonier), Proteus providencia 1 cas.

La recherche de bacille de Koch dans l'expectoration a été faite chez 35 patients (60 %) et fut positive dans 28 cas soit 80% des cas recherchés. La recherche du BK n'a jamais été faite dans le liquide pleural.

C. FORMES ANATOMO-CLINIQUES :

On a dénombré 26 cas de pyopneumothorax; avec 19 formes chroniques soit 32,8% de l'ensemble, 5 formes aiguës et 2 fistules pleuro-cutanées, cet aspect représente 45% de la série; par ailleurs, 17 patients, soit 29,3%, ont consulté au stade d'enkystement; ces

deux aspects évolutifs, pyopneumothorax et pleurésie enkystée, représentent près de 75% des cas. Dans 5 cas, l'épanchement était au stade de pleurésie purulente chronique, dans 4 cas au stade de pleurésie purulente aigüe, dans 4 cas il s'agissait d'une pleurésie séro-fibrineuse chronique et dans 2 cas d'une pleurésie hémorragique de la grande cavité.

Au total, et pour reprendre la chronologie évolutive, l'épanchement était libre dans la grande cavité chez 4 patients, il était en cours d'organisation chez 37 patients, soit 64 % des cas, et enkysté chez 17, soit dans près de 30 % des cas.

D. ETIOLOGIES :

La tuberculose représente l'étiologie dominante elle est retrouvée seule dans 19 cas, soit 33 %, et en association avec une infection par VIH dans 9 cas, soit 16 %, au total, 49 % des patients se présentent dans un contexte de tuberculose. L'étiologie métapneumonique (pyogènes) est retrouvée dans 14 % des cas, 10 % des malades répondent à des étiologies diverses (pneumothorax négligé, traumatisme thoracique, amibiase); dans 24 % des cas, l'étiologie exacte reste imprécise (fig 34).

Enfin, 11 patients (19 %) ont une sérologie VIH positive, 9 fois en association avec une tuberculose et 2 fois dans le cadre d'une pleurésie à pyogènes.

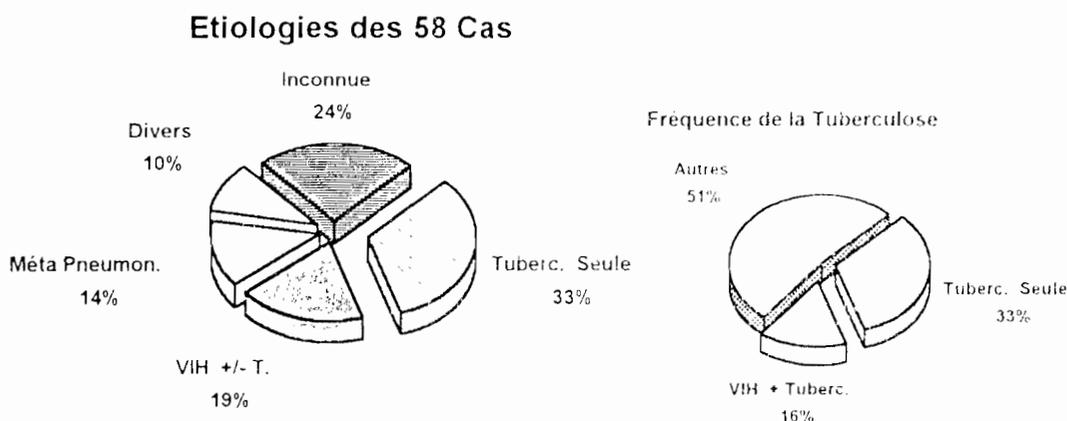


Fig. 34 : Les étiologies sont diversement réparties, mais on note la grande fréquence de la tuberculose (49 % de l'ensemble); fait nouveau par rapport aux statistiques anciennes, l'infection à VIH représente 19 % des cas et elle est associée à une tuberculose dans 16 % des cas.

E. TRAITEMENT :

Sur 58 malades, 18 soit 31 % n'ont reçu aucun geste thérapeutique en chirurgie et 40 soit 69 % ont été traités.

Sur les 40 patients traités, 8 l'ont été par drainage simple, 10 par drainage amélioré (lavages, irrigations-lavages, pleurotomie et pleuroscopie), 20 par décortication pleuro-pulmonaire et enfin 2 par thoracostomie (fig.35). Des détails sur le traitement sont données plus loin dans ce chapitre.

Le devenir global de l'ensemble des patients est illustré par la fig. 36. Des détails par pathologie et par gestes thérapeutiques sont données dans les paragraphes suivants.

Traitements Appliqués sur L'Ensemble des 58 cas

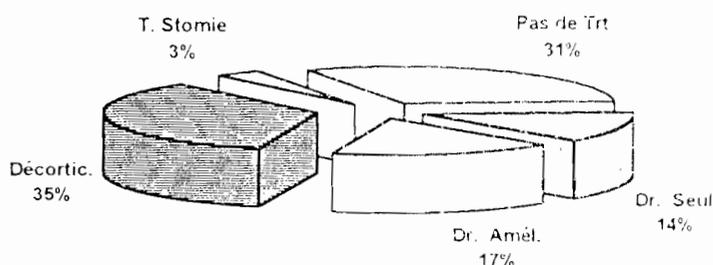


Fig. 35 : Sur l'ensemble, seuls 69 % des patients ont pu être traités; 31 % ont été traités par drainage, 35 % par décortication et 3 % par thoracostomie.

Evolution Globale: Tous Malades, 58 Cas

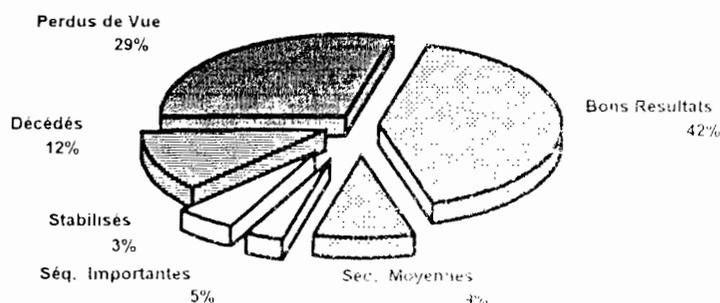


Fig. 36 : Tous malades confondus, l'évolution n'est satisfaisante que dans 51 % des cas; mais on compte 29 % de perdus de vue (patients ayant refusé tout traitement).

III. ETUDE SOUS L'ANGLE ANATOMO-CLINIQUE

Le pyopneumothorax représente l'aspect anatomo-clinique le plus fréquent avec 26 cas soit environ 45% de l'ensemble, suivent ensuite les formes enkystées avec 17 cas soit 29,3%, les pleurésies purulentes aiguës (7 %), les pleurésies purulentes chroniques (8,6 %) et les pleurésies séro-fibrineuses chroniques (10,3 %).

A. PYOPNEUMOTHORAX

Avec 26 cas soit 45% de l'ensemble, le pyopneumothorax représente l'aspect anatomo-clinique le plus fréquent. Il s'agit de 16 hommes et 10 femmes, avec une moyenne d'âge de 29 +/- 14 ans, il y a 16 côtes droites et 10 gauches; 23 patients ont fait l'objet de ponctions évacuatrices préalables avec une de moyenne 8 ponctions et une quantité maximale de liquide recueilli de 18 litres.

1. CLINIQUE:

L'évolution moyenne avant la consultation chirurgicale est de 76 jours +/- 75 avec des extrêmes de 28 à 500 jours. Le syndrome est 7 fois aigu (avec deux fistules pleuro-cutanées) et 19 fois chronique. Dans 2/3 des cas, il existe un syndrome toxi-infectieux subaigu ou aigu; dans 1/3 des cas, le syndrome infectieux semble avoir été contrôlé par l'antibiothérapie préalable. L'état général est moyen ou mauvais (anorexie, asthénie, amaigrissement) dans plus de 90% des cas. Dans presque tous les cas l'épanchement est en cours d'organisation.

La tuberculose avec 14 cas (seule dans 9 cas, associée au VIH dans 5 cas), soit 54% de ces formes, et l'origine métapneumonique avec 8 cas sont les principales étiologies; on trouve par ailleurs: 1 cas secondaire à un pneumothorax négligé, 1 cas post-traumatique, 1 cas d'infection à VIH avec pleurésie à pyogène et 1 cas d'amibiase.

2. TRAITEMENT:

10 patients ont fait l'objet d'une décortication pleuro-pulmonaire, 9 ont été traités par drainage (6 cas de drainage simple, 2 cas de drainage-lavage, et 1 cas de drainage avec irrigations-lavages); 1 patient a été traité par thoracostomie et 6 autres sont restés sans traitement.

3. EVOLUTION ET RESULTATS:

Les résultats sont satisfaisants dans 11 cas (42 %), avec 5 cas de séquelles nulles, 3 cas de séquelles minimales et 3 cas de séquelles moyennes: 1 patient a présenté des séquelles invalidantes (thoracostomie non fermée) et 2 autres sont qualifiés de stabilisés. Il a été noté 6 décès et 6 patients ont été perdus de vue. Le temps total d'hospitalisation a été de 130 +/- 102 jours.

B. PLEURESIE ENKYSTEE

Les pleurésies enkystées représentent 17 cas, soit 29,3 % de l'ensemble; il y a ici 14 hommes et 3 femmes, avec une moyenne d'âge de 35 +/- 15 ans, l'épanchement est 10 fois à droite et 7 fois à gauche; 5 patients ont subi un traitement antituberculeux préalable; dans 6 cas, il a été réalisé des ponctions évacuatrices avant l'hospitalisation en chirurgie.

1. CLINIQUE:

Le délai entre le premier symptôme et la consultation chirurgicale a été en moyenne de 141 +/- 174 jours, avec des extrêmes de 15 et 700 jours; dans la majorité des cas, le syndrome infectieux était éteint (un seul cas de syndrome toxi-infectieux aigu). La toux, présente 13 fois, était sèche à 10 reprises, 11 malades étaient dyspnéiques (d'intensité importante dans 4 cas). La douleur, notée chez 15 malades était peu intense dans 13 cas; 11 malades présentaient une hypo-ventilation patente qui dans 8 cas concernait tout l'hémithorax. Une dilatation a été notée dans 1 cas, cependant qu'il existait une rétraction majeure avec amyotrophie dans 12 cas. Une anorexie franche fut notée dans 4 cas; 7 patients présentaient une asthénie patente et 3 patients un amaigrissement franc. La matité était basale dans 10 cas, suspendue à 4 reprises et occupait tout l'hémithorax dans 2 cas.

L'enkystement était de siège postéro-latéral dans 8 cas (47 %), axillaire suspendu dans 6 cas (35 %); il occupait la grande cavité dans 2 cas et était interlobaire une fois. Une déviation médiastinale a été notée 5 fois et dans tous les cas elle était nette.

Dans près de 1/3 des cas, la tuberculose seule est en cause. L'étiologie métapneumonique avec 3 cas, une évolution post-traumatique avec 2 cas et l'infection à VIH associée aux pyogènes dans 1 cas sont à l'origine de 1/3 des cas; dans 1/3 des cas restants, l'étiologie est restée indéterminée.

2. TRAITEMENT:

Une décortication de nécessité a été réalisée dans 8 cas; 9 patients n'ont reçu aucun traitement chirurgical.

3. EVOLUTION ET RESULTATS:

Les 8 décortications se sont soldées par 5 guérisons sans séquelles (ou avec séquelles radiologiques minimales) et 3 guérisons avec séquelles radiologiques immédiates notables mais état fonctionnel satisfaisant; dans un cas, les images radiologiques ont nettement régressé, alors que l'on attendait, pour intervenir, la fin du troisième mois de traitement antituberculeux; 8 patients, enfin, ont été perdus de vue.

Le temps total moyen d'hospitalisation a été de 69 +/- 38 jours avec des extrêmes de 30 et 120 jours.

C. PLEURESIE PURULENTE AIGUE

Elle représente 4 cas (3 hommes, 1 femme) soit 6,9 % de la série. L'âge moyen est de 18 ans. Dans 3 cas, l'épanchement est situé à droite et une fois à gauche.

1. CLINIQUE:

La durée d'évolution moyenne avant la consultation chirurgicale a été de 35 jours, l'état général était dans tous les cas mauvais avec syndrome toxi-infectieux aigu.

Dans 2 cas, l'étiologie est indéterminée, dans 1 cas il s'agit d'une pleurésie métapneumonique et dans 1 cas d'une tuberculose dans le cadre d'un Sida.

2. TRAITEMENT:

Dans 2 cas, un drainage avec irrigations-lavages a été réalisé; un drainage-lavage fut utilisé dans 1 cas, et dans le dernier cas, le drainage isolé fut le seul geste thérapeutique.

Dans tous les cas, le premier drain a ramené en moyenne 2,8 litres de pus avec des extrêmes de 2 à 3,7 litres. La durée moyenne du drainage a été de 43 jours, avec des extrêmes de 7 et 100 jours; la durée moyenne des lavages a été de 51 jours. Dans 1 cas, il a été noté la présence d'une fistule bronchique.

3. EVOLUTION ET RESULTATS:

L'évolution a été favorable dans 2 cas (séquelles nulles ou minimales), des séquelles notables ont été constatées dans 1 cas; dans le dernier cas, l'évolution s'est faite vers un enkystement de toute la grande cavité, après refus du malade de poursuivre le traitement.

Le temps d'hospitalisation moyen a été de 158 jours.

D. PLEURESIE PURULENTE CHRONIQUE

Cet aspect a été rencontré dans 5 cas (tous de sexe masculin) soit 8,6% de l'ensemble de la série; l'âge moyen est de 33 ans.

1. CLINIQUE:

Le délai entre la première symptomatologie clinique et la consultation chirurgicale est en moyenne de 130 jours. Tous les patients présentent un état général moyen ou médiocre. Dans tous les cas l'épanchement est en cours d'organisation; il occupe la grande cavité dans 2 cas, il est sus-diaphragmatique dans 2 cas et postéro-latéral dans 1 cas. La tuberculose est à l'origine de 4 cas, parmi lesquels deux associations à une infection au VIH; le dernier cas est d'origine métapneumonique.

2. TRAITEMENT:

Parmi ces patients, 2 ont été traités par pleurotomie, et un par thoracostomie; 2 patients n'ont pas reçu de traitement.

3. EVOLUTION ET RESULTATS:

Il a été noté 1 cas de guérison sans séquelles, 1 cas avec séquelles moyennes et 1 cas de stabilisation. Dans 2 cas les patients ont été perdus de vue

La durée d'hospitalisation totale moyenne a été de 200 jours.

E. PLEURESIES SERO-FIBRINEUSES ET SERO-HEMORRAGIQUES CHRONIQUES

Elles représentent 6 cas, soit 10,3 % de la série, il y a 5 hommes pour 1 femme et 5 côtés droits

1. CLINIQUE:

L'âge moyen de ces patients est de 39 ans. L'état général était bon dans 3 cas et mauvais dans 3 cas; le délai avant la consultation a été de 42 jours en moyenne

Dans 4 cas, il s'agissait d'une pleurésie séro-fibrineuse franche, et dans 2 cas d'un liquide séro-hémorragique. L'épanchement était de siège postéro-latéral à 2 reprises, une fois diaphragmatique et 3 fois localisé dans la grande cavité. La quantité moyenne de liquide a été 2 litres. Dans tous les cas la pleurésie était en cours d'organisation

Les étiologies sont partagées entre la tuberculose (2 cas), la tuberculose associée à une infection à VIH (1 cas), et une amibiase (1 cas); l'étiologie est restée indéterminée dans 2 cas.

2. TRAITEMENT:

2 patients ont fait l'objet d'une décortication, une pleurotomie a été réalisée chez un malade; un autre patient a bénéficié d'une pleuroscopie; l'étiologie amibienne a été traitée par simple drainage et évacuation chirurgicale de l'abcès hépatique du foie, 1 patient n'a pas reçu de traitement

3. EVOLUTION ET RESULTATS:

Dans 3 cas, la guérison a été obtenue avec des séquelles nulles, dans 1 cas, les séquelles ont été minimes. Un patient a été perdu de vue. Il a été noté 1 décès après pleuroscopie (tentative de pleurodèse) chez un tuberculeux

La durée d'hospitalisation moyenne a été de 50 jours.

IV. FORMES ETIOLOGIQUES DOMINANTES

A. TUBERCULOSE HORS DU CONTEXTE DU SIDA

La tuberculose (tous cas confondus), représente 28 cas, soit 58% de la série. Dans 19 cas, soit près du 1/3 de l'ensemble, elle est isolée (hors contexte du Sida), et dans 9 cas elle est associée à l'infection au VIH.

Sur les 19 cas de tuberculose pure, la recherche de BK a été positive 11 fois, dans les 8 autres cas, c'est la réponse positive (clinique et radiologique) à un traitement d'épreuve qui a permis de faire le diagnostic. Il y a dans cette série 16 hommes et 3 femmes, l'âge moyen est de 34 +/- 15 ans.

1. CLINIQUE:

La durée d'évolution moyenne avant la consultation chirurgicale a été de 105 +/- 58 jours, avec des extrêmes de 40 et 270 jours. L'état général était moyen ou mauvais dans 15 cas, parmi lesquels 6 patients présentaient un syndrome toxi-infectieux subaigu; les 4 autres patients présentaient un bon état général.

Un traitement antituberculeux préalable à tout geste chirurgical a été conduit dans 16 cas, avec une durée moyenne de 110 +/- 70 jours. Dans les 5 autres cas, le traitement antituberculeux a été entrepris après intervention chirurgicale.

L'épanchement occupait 13 fois la grande cavité, il était postéro-axillaire 5 fois et axillaire suspendue une fois, dans 14 cas, il était en cours d'organisation et enkysté dans 5 cas.

Le pyopneumothorax, avec 9 cas, représente l'aspect anatomo-clinique le plus fréquent (8 formes chroniques et 1 cas de fistule pleuro-cutanée); la pleurésie est enkystée dans 5 cas; les autres aspects sont les suivants: pleurésie purulente chronique 2 cas, pleurésie séro-fibrineuse chronique 1 cas, pleurésie purulente aiguë 1 cas, pleurésie hémorragique 1 cas.

Dans 68,5% des cas, l'épanchement est apparu puriforme (8 cas) ou purulent (5 cas), par ailleurs, 3 cas d'épanchement séro-fibrineux et 2 cas d'épanchement hémio-purulent ont été constatés. Dans 1 cas la qualité est non précisée.

2. TRAITEMENT:

5 patients ont été drainés, drainage seul 1 cas, drainage-lavages 2 cas, drainage avec irrigations-lavages 1 cas, pleurotomie 1 cas, une thoracostomie a été réalisée dans un cas; 7 malades ont bénéficié d'une décortication; dans 6 cas, aucun traitement n'a été fait.

3. EVOLUTION ET RESULTATS:

Dans 10 cas, l'évolution a été satisfaisante (4 cas de guérisons sans séquelles, 4 guérisons avec séquelles moyennes, et 2 cas avec séquelles minimes); des séquelles invalidantes ont été notées 1 fois (thoracostomie ouverte), 1 cas de décès et une stabilisation ont été constatées : 6 patients, soit environ le 1/3, ont été perdus de vue.

B. INFECTION A VIH ET PLEURESIE PURULENTE

La serologie VIH, réalisée 18 fois, a été positive dans 11 cas, soit dans près du 1/5 de l'ensemble de la série. Dans 9 cas, soit un peu plus de 80% de ces patients seropositifs au VIH, c'est une tuberculose qui est révélée; dans 2 cas, la pleurésie semble métapneumonique (pyogènes) et c'est l'altération profonde de l'état général qui indique la vérification sérologique.

1. CLINIQUE:

Il s'agit de sujets jeunes (29 +/- 9 ans) et de 9 hommes et 2 femmes, ils présentent un état général bon dans 1 cas, moyen dans 2 cas et mauvais dans 8 cas, un syndrome toxi-infectieux subaigu est noté 7 fois et un syndrome toxi-infectieux aigu 3 fois.

L'évolution moyenne avant consultation chirurgicale a été de 105 +/- 62 jours avec des extrêmes de 10 et 180 jours, 9 patients ont subi des ponctions évacuatrices, dont la quantité totale a été évaluée dans 1 cas à 17 litres.

L'épanchement siégeait 7 fois dans la grande cavité; il était 3 fois postéro-lateral et 1 fois interlobaire; dans 8 cas, il était en cours d'organisation, dans 2 cas, libre dans la grande cavité et dans un cas enkysté. Il se présentait 6 fois sous l'aspect d'un pyopneumothorax (3 cas en phase chronique et 3 cas en phase aiguë), 3 fois sous celui d'une pleurésie purulente (2 fois chronique et une fois aiguë), une fois sous celui d'une pleurésie séro-fibrineuse et une fois sous forme enkystée.

2. TRAITEMENT:

Trois patients ont été traités par simple drainage, chez deux autres malades, le drainage a été amélioré par des lavages ou une pleuroscopie, une pleurotomie a été réalisée chez un malade; dans un autre cas, il a été réalisé une thoracostomie, et dans 1 cas il a été pratiqué une decortication, dans 3 cas enfin aucun traitement n'a été fait.

3. EVOLUTION ET RESULTATS:

Au plan du syndrome pleural, deux résultats satisfaisants ont été notés (1 cas de guérison sans séquelles et 1 cas avec séquelles minimales), des séquelles invalidantes dans 1 cas (thoracostomie non fermée), et 2 cas de stabilisation ont été enregistrés. 3 patients sont perdus de vue et on a noté 3 décès.

Au cours de l'évolution, un patient a présenté une récurrence tuberculeuse du même côté, rapidement maîtrisée par le traitement antituberculeux, sa survie après le geste initial (drainage par pleurotomie) dépasse 24 mois.

La durée totale de l'hospitalisation a été en moyenne de 121 +/- 111 jours avec des extrêmes de 30 et 360 jours.

C. PLEURESIES METAPNEUMONIQUES ET ASSIMILEES

Nous avons regroupé sous cette rubrique 22 cas (38 % de l'ensemble) dans 8 cas, une anamnèse précise ou/et le dossier évoquent une pneumonie inaugurale. 14 fois, l'histoire clinique est difficile à établir, mais aucune autre cause qu'une probable pneumonie à pyogène n'est retrouvée. Sur ces 22 cas, on dénombre 15 hommes et 7 femmes, d'âge moyen égal à 26 +/- 21 ans (dont les 8 cas de l'ensemble de la série dont l'âge est inférieur à 16 ans).

1. CLINIQUE:

L'évolution avant la consultation est en moyenne de 98 +/- 151 jours (avec des extrêmes de 15 et 700 jours), tous les patients ont reçu des antibiotiques (mais selon une durée et une posologie qui restent imprécises) et 15 ont eu 1 à 6 ponctions (avec un maximum de 10 litres dans un cas).

L'épanchement était libre dans la grande cavité 2 fois, en cours d'organisation 9 fois et enkysté 11 fois (50 %), il y a 8 (36 %) pyopneumothorax (6 chroniques et 2 aigus, dont un avec fistule pleuro-cutanée). L'état général était bon 9 fois, moyen 9 fois et mauvais 4 fois. Sur l'ensemble, 4 patients n'avaient pas de symptomatologie fonctionnelle nette et 12 présentaient une rétraction hémithoracique qui était 6 fois nette avec amyotrophie.

2. TRAITEMENT:

Cinq patients ont été drainés, 9 decortiqués et 8 n'ont pas reçu de traitement.

3. EVOLUTION ET RESULTATS:

Sur les 22 patients, 7 ont été perdus de vue, 12 (54,5 % de l'ensemble et 85 % des malades traités) ont eu une évolution favorable, 3 enfin, sont décédés (14 % de l'ensemble). Parmi ces décès, on compte deux pyopneumothorax aigus (dont un fistulisé à la peau), avec syndrome toxi-infectieux évolutif et chez lesquels l'issue est survenue à J+4 et à J+14 après la mise en place du drain, pour des raisons techniques la recherche d'une infection par le VIH n'a pu être réalisée, mais l'altération massive de l'état général et l'évolution presque foudroyante sont fortement évocatrices d'une telle étiologie. Le troisième décès est survenu après une longue séquence thérapeutique, l'observation de ce patient (N° 32) est détaillée au paragraphe "thoracostomie", plus bas dans ce chapitre.

V. ANALYSE SOUS L'ANGLE THERAPEUTIQUE

Sur 58 patients, 40 (69 %) ont reçu un traitement chirurgical, et 18 (31 %) n'ont reçu aucun traitement. Sur les 40 cas traités, 32 l'ont été par un seul geste et 8 ont nécessité deux ou plusieurs gestes chirurgicaux

A. SEQUENCES THERAPEUTIQUES

1. MALADES TRAITES PAR UN SEUL GESTE:

32 patients, soit 80% des cas, ont été traités par un seul geste, ce geste a été dans 17 cas une décortication de première intention, dans 8 cas un drainage simple, et 7 cas un drainage amélioré dont une pleuroscopie avec pleurodèse par tlc

Les résultats ont été satisfaisants dans 75% des cas (16 guérisons sans séquelles, 6 guérisons avec séquelles minimes). On a constaté par ailleurs, 1 cas de guérison avec séquelles invalidantes, 3 cas de stabilisation et 6 décès.

2. MALADES TRAITES PAR DEUX OU TROIS GESTES:

Dans 7 cas, soit 17,5 % des malades traités on a dû recourir à un 2^{ème} ou à un 3^{ème} geste; ce sont: 2 cas de drainage simple ou amélioré qui ont nécessité un second drainage, 2 cas de drainage qui ont été l'objet d'une thoracostomie seconde, 1 cas qui a nécessité trois drainages successifs, 2 cas de drainage-lavages pour pyopneumothorax et qui ont été suivis d'une décortication. Les résultats ont été satisfaisants dans 4 cas; dans 2 cas (thoracostomies), les séquelles sont invalidantes, on a constaté enfin, une stabilisation.

3. UN MALADE A NECESSITE 4 GESTES:

La séquence thérapeutique a été la suivante: drainage, décortication, drainage pour récurrence postopératoire, thoracostomie; cette observation (N°32) est détaillée plus bas.

B. MALADES TRAITES PAR DRAINAGE

Ce volet thérapeutique a comporté le simple drainage, le drainage amélioré par les lavages ou les irrigations, le drainage après pleurotomie ou après pleuroscopie et le drainage par thoracostomie. Il a été réalisé chez 20 patients dont 14 hommes et 6 femmes avec une moyenne d'âge de 32,45 ans et des extrêmes de 20 et 70 ans.

1. CLINIQUE:

L'évolution moyenne avant la consultation chirurgicale a été de 72 (+/- 51) jours. Dans 12 cas, l'état général était moyen, il était mauvais dans 7 cas et bon dans un cas. Dans tous les cas, le syndrome pleural était net. L'épanchement occupait la grande cavité dans 13 cas, il était 6 fois postéro-latéral et 1 fois sus diaphragmatique.

Radiologiquement, la quantité de l'épanchement a été évaluée de moyenne abondance dans 11 cas, de grande abondance dans 7 cas et de faible abondance dans 2 cas.

La tuberculose seule avec 7 cas, associée au VIH dans 5 cas, représente 60% des étiologies, les autres étiologies sont 2 amibiases et une pleurésie à pyogènes en contexte de Sida; dans 5 cas, la cause exacte est restée indéterminée.

L'épanchement était puriforme, hémopurulent ou purulent dans 16 cas (80 %), séro-fibrineux dans 2 cas, hémorragique dans 1 cas et chocolat dans 1 cas.

Dans 16 cas, l'épanchement était en cours d'organisation; il était libre dans la grande cavité pleurale dans 4 cas.

2. TRAITEMENT:

Le drainage a été réalisé 5 fois en première intention, 7 fois après échec des ponctions, et 8 fois dans d'autres circonstances. 5 fistules bronchiques ont été constatées 4 fois dès la mise en place du drain et 1 fois plus tardivement. Le débit de la fuite aérienne a été faible dans 4 cas et moyen dans un cas. La quantité de liquide recueillie lors de la mise en place du drain a été en moyenne de 2 litres avec des extrêmes de 800 à 3700 ml. La durée totale moyenne du drainage a été de 43 +/- 30 jours avec des extrêmes de 4 et 100 jours. Les lavages ou les irrigations-lavages ont une durée moyenne de 45 +/- 35 jours.

3. EVOLUTION ET RESULTATS:

Dans 9 cas, soit 45%, l'évolution a été satisfaisante avec 4 guérisons sans séquelles, 4 cas de séquelles minimales et 1 cas de séquelles moyennes, dans 3 cas, les séquelles ont été invalidantes, et dans 3 cas on a noté stable. 5 décès (25 %) ont enfin été enregistrés.

C. ETUDE DES DECORTICATIONS

L'indication d'une décortication pleuro-pulmonaire a été posée dans 40 cas, chez 29 hommes et 11 femmes, ayant un âge moyen de 30,7 +/- 17 ans. L'état général était bon dans 14 cas, soit 35 %, il était moyen (19 cas) ou mauvais (7 cas) dans 65 % des cas. L'indication a été posée sur la base de l'anamnèse, sur les constats cliniques et les images radiologiques.

Chez ces patients, l'épanchement occupait 24 fois la grande cavité, il était 7 fois postéro-latéral, 5 fois axillaire suspendue, 3 fois sus-diaphragmatique, et une fois interlobaire gauche. L'aspect du liquide de ponction était 32 fois (80 %), soit puriforme (19 cas), soit purulent (10 cas), soit hémopurulent (3 cas), il était séro-fibrineux 3 fois et hémorragique 2 fois, non précisé dans les autres cas. Dans 24 cas, l'épanchement était en cours d'organisation; il était enkysté dans 16 cas. Le pyopneumothorax, avec 19 cas soit 47% de l'ensemble, est ici l'aspect anatomo-clinique le plus fréquent.

La tuberculose (seule 14 fois, dans le cadre d'une infection à VIH, 5 fois) est l'étiologie la plus fréquente avec 47,5 % des cas; on a constaté par ailleurs, 6 cas de pleurésie métapneumonique, 3 cas de cause traumatique, 2 cas de pleurésie à pyogène dans le cadre d'un Sida et un cas de pneumothorax négligé, dans 9 cas, aucune étiologie ne peut être évoquée.

Sur l'ensemble, 20 patients ont bénéficié d'une décortication pleuro-pulmonaire, 6 ont été drainés selon des modalités diverses et 14 n'ont reçu aucun traitement chirurgical.

1. ETUDE DES 20 CAS NON DECORTIQUES:

a. Clinique:

Il s'agit de 20 patients, dont l'épanchement est en cours d'organisation 13 fois ou enkysté 7 fois et qui évoluent depuis 145 +/- 160 jours, l'aspect anatomo-clinique est 9 fois un pyopneumothorax, 7 fois une pleurésie enkystée, 3 fois une pleurésie purulente chronique, une fois une pleurésie séro-fibrineuse chronique. Au plan étiologique, la tuberculose représente 60 % des cas, cette étiologie se présente 5 fois dans le cadre d'un Sida; on note par ailleurs, un cas de pneumothorax négligé et 3 causes non précisées. L'état général, est moyen ou mauvais dans 80% des cas.

b. Traitement:

Chez 14 patients (70 % des cas), aucun traitement n'a pu être appliqué, la principale cause (60 % des cas) en est un refus du patient (ou de sa famille), pour les 6 autres patients, l'indication de décortication initialement posée a été repoussée, en raison d'un état général incompatible (risque jugé trop important) dans 4 cas, pour une guérison sous drainage avec lavages dans un cas et une guérison spontanée dans un cas.

Parmi les 6 patients traités, les gestes ont été les suivants: drainage simple 1 cas, drainage-lavages 1 cas, drainage avec irrigations-lavages 1 cas, drainage après pleurotomie 1 cas, pleuroscopie 1 cas, thoracostomie 1 cas

c. Résultats:

On note 2 résultats satisfaisants, 2 stabilisations et 3 décès. 13 patients ont été perdus de vue.

2. ETUDE DES 20 CAS DE DECORTICATION

a. Clinique:

Cet ensemble concerne 15 hommes et 5 femmes d'âge moyen égal à 30 +/- 15 ans et dont l'évolution moyenne avant la consultation chirurgicale est de 111 +/- 108 jours, il y a ici, 11 côtés droits et 9 gauches. La symptomatologie fonctionnelle lors du premier examen est faite de toux et de douleurs thoraciques dans 18 cas et de dyspnée associée dans 16 cas; une hypoventilation avec immobilité de l'hémithorax a été constatée 17 fois, une rétraction 13 fois, laquelle était 8 fois patente au seul examen clinique et accompagnée dans 6 cas d'une amyotrophie scapulaire nette. L'état général était bon dans 10 cas, moyen ou mauvais dans 10 cas, avec 10 amaigrissements (dont 8 nets au seul examen clinique), 4 syndromes toxi-infectieux subaigus, 1 syndrome toxi-infectieux aigu.

L'aspect anatomo-clinique (fig.37) était 10 fois un pyopneumothorax (dont un avec fistule pariétale), 9 fois un enkystement et 1 fois une pleurésie chronique; ainsi, 11 patients étaient en cours d'organisation et 9 présentaient une pleurésie enkystée "fixée"

Aspects Anatomo-Cliniques des 20 cas de Décortication

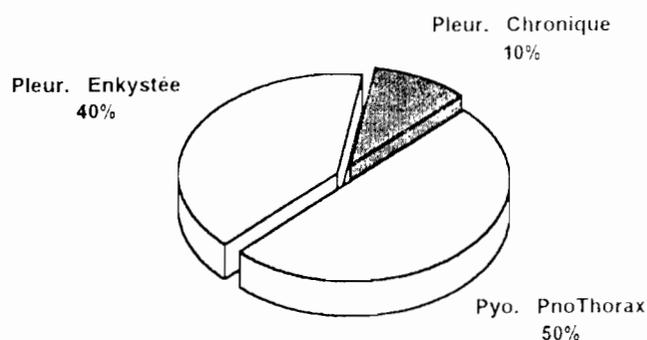


Fig. 37 : Parmi les décortications, le pyopneumothorax est l'aspect le plus fréquent avec 50 % des cas; cette proportion n'est pas retrouvée dans la littérature.

Les étiologies retenues (fig.38) ont été les suivantes: tuberculose 7 cas (6 malades étaient sous traitement spécifique depuis 100 jours en moyenne, le dernier ne fut traité qu'après les constats opératoires), pleurésie métapneumonique à pyogène 4 cas (dont une dans le cadre d'un Sida), cause traumatique 3 cas (une plaie par balle, une plaie par arme blanche et un traumatisme fermé); dans 6 cas enfin, l'origine métapneumonique était probable mais ne put être prouvée. Cinq patients porteurs d'un pyopneumothorax ont été drainés avant la décortication, avec une moyenne de drainage de 12 jours (extrêmes 2 et 34 jours); 3 de ces patients ont été lavés, 23 jours en moyenne.

Etiologies des 20 cas de Décortications

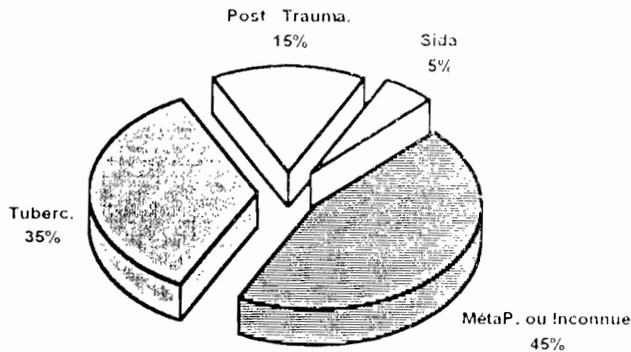


Fig. 38 : L'étiologie des patients décortiqués reste, comme classiquement, dominée par les pleurésies métapneumoniques (et assimilées), mais la tuberculose fournit plus d'un tiers des cas.

b. Intervention et Suites Opératoires Immédiates:

L'intervention fut 11 fois une décortication précoce telle que définie plus haut et 9 fois une indication plus tardive, dite de nécessité, la décortication a été réalisée 15 fois en première intention (exclusion faite des ponctions préalables réalisées en service médical), et 5 fois en seconde intention, après un drainage. Au total, l'évolution moyenne avant l'intervention a été de 15,5 jours.

La voie d'abord a été postéro-latérale dans 17 cas (85%), et latérale dans 3 cas.

Après décortication, la ré-expansion parenchymateuse a été bonne dans 14 cas, et incomplète mais satisfaisante dans 6 cas (3 tuberculoses, un pyothorax post-traumatique et 2 étiologies inconnues).

Le bullage initial des premières heures a été faible dans 4 cas, modéré 9 fois et important dans 7 cas, il n'a jamais été inquiétant (pas de reventement ventilatoire) et il a toujours diminué nettement entre les 48^{ème} et 72^{ème} heures. L'émission liquidienne du premier jour a été faible dans 14 cas (inférieure à 500 ml/j), et moyenne dans 6 cas (supérieure à 500 ml/j). Aucun des patients n'a été transfusé en postopératoire. Le temps total de drainage postopératoire a été en moyenne de 9,75 +/- 6 jours, avec des extrêmes de 3 et 24 jours. Dans 50% des cas, ce drainage postopératoire a duré moins de 6 jours.

c. Complications Postopératoires:

Il a été noté 3 cas de suppurations pariétales et une poche pleurale sus diaphragmatique par défaut de ré-expansion.

- Dans le premier cas, il s'agissait d'une pleurésie enkystée installée dans les suites d'une plaie par balle; le patient a présenté une paréte localisée qui a été traitée par pansements et résection d'un séquestre costal; la fermeture cutanée postopératoire a demandé 45 jours;

- Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un pyopneumothorax hémopurulent et fistulisé à la peau chez lequel aucune étiologie n'a été prouvée, à l'entrée, l'état général était très altéré (amaigrissement, syndrome toxic-infectieux), au 17^{ème} jour postopératoire, le patient a présenté une déhiscence presque totale de la cicatrice avec suppuration d'allure torpide; le poumon étant symphysé après une ré-expansion satisfaisante, il n'y a pas eu de participation pleurale, la guérison a demandé 65 jours de pansements qui furent biquotidiens pendant la première semaine;

- Le troisième cas de surinfection pariétale concerne un pyopneumothorax d'étiologie non étiquetée en préopératoire, la décortication a découvert une caverne à contenu caséeux du segment 6, laquelle a été curetée, le traitement antituberculeux en

quadrithérapie (streptomycine, INH, rifadine et pyrazinamide) a été débuté dès J+3, le patient a développé dans les suites une pleuro-pariétite tuberculeuse avec émission par la plaie de liquide séro-fibrineux d'origine pleurale; une réintervention sous anesthésie générale a été nécessaire à J+30, pour parer la pariétite et drainer une poche pleurale inférieure de faible volume; cette poche a ensuite été lavée; au 40^{ème} jour d'évolution, les bacilloscopies de l'expectoration étaient toujours positives; elles se sont négativées par la suite, en même temps que l'on a assisté à la guérison progressive des phénomènes locaux; la guérison a été obtenue en 60 jours

- La dernière complication est un défaut de réexpansion avec poche pleurale sus diaphragmatique ayant entraîné une récurrence purulente, l'évolution s'est soldée par un décès; cette observation (N° 28) est résumée au paragraphe "Thoracostomies"

d. Résultats:

Le résultat a été satisfaisant dans 19 cas, soit 95%, avec 11 cas de séquelles nulles, 4 cas de séquelles minimes et 4 cas de séquelles moyennes. Comme déjà dit, un décès fut enregistré (fig 39).

Résultats Immédiats des 20 Décortications

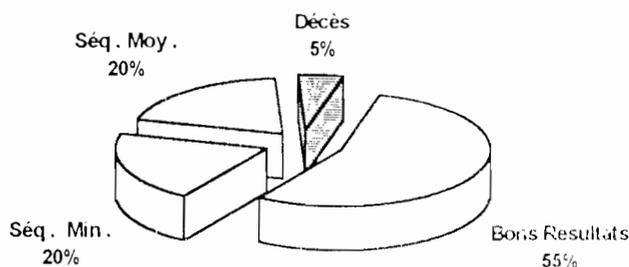


Fig. 39 : Les résultats des décortications sont satisfaisants, avec 75 % de bons résultats ou avec séquelles radiologiques minimales, et 20 % de séquelles moyennes immédiates, lesquelles sont en partie régressives dans la majorité des cas.

D. THORACOSTOMIES

Trois thoracostomies ont été réalisées chez des patients déjà drainés et devant la persistance d'un syndrome toxi-infectieux évolutif avec altération progressive de l'état général et amaigrissement. Il s'agissait de deux tuberculeux surinfectés (dont un dans le cadre d'un Sida) et d'une récurrence après décortication pour pleurésie d'origine métapneumonique probable. On peut en résumer les observations:

- **Obsv N° 4:** M.J., homme de 37 ans, est adressé pour pleurésie purulente droite de la grande cavité en cours d'organisation. Il s'agit d'un tuberculeux traité depuis 6 mois et chez lequel 6 ponctions évacuatrices ont déjà été pratiquées. Un drainage avec irrigation-lavages (à raison de 2 litres par jour de sérum additionné de polyvidone iodée) s'avère incapable de contrôler la suppuration, et l'émission par le drain, toujours très purulente, est quotidiennement supérieure de 500 à 1000 ml à la quantité injectée dans la plèvre. Devant la dénutrition progressive, une thoracostomie est réalisée après 42 jours de drainage. Le geste s'avère rapidement efficace sur l'état général, l'écoulement pleural s'atténue dans les quatre semaines qui suivent. Trois mois après la thoracostomie, l'état général semble suffisamment bon pour autoriser un comblement de la poche pleurale par épiploplastie; en fait le grand épiploon, très tenu, va s'avérer insuffisant pour combler le volume pleural résiduel et l'intervention est un échec. Le

patient, qui a appris à faire ses pansements (à raison de trois par semaine), sort avec sa thoracostomie ouverte après 121 jours d'hospitalisation en chirurgie, laborantin, il pourra reprendre une vie professionnelle; le temps total d'hospitalisation a été de 301 jours.

- **Obsv N° 32:** D.S., homme de 23 ans, tuberculeux en contexte de Sida, est adressé pour pleurésie purulente gauche de la grande cavité, plusieurs fois ponctionnée, l'état général est altéré et l'amaigrissement net. Un drainage aspiratif est installé qui révèle une fistule bronchique immédiate avec fuite aérique d'intensité moyenne, une radiographie thoracique de face montre une image de pyopneumothorax organisé avec poumon plaqué contre le médiastin. Etant donné la médiocrité de l'état général, un geste chirurgical lourd (décortication ou plus probablement pleuro-exérèse) semble démesuré. Devant la persistance de l'émission purulente et aérique par le drain et l'évolutivité du syndrome toxi-infectieux, une thoracostomie (fig. ...) est réalisée après 36 jours de drainage. Les suites immédiates sont assez rapidement favorables et l'assèchement de l'exsudation pleurale est obtenu en moins de 40 jours, la poche pleurale ne montre aucune tendance au comblement spontané, mais aucune plastie n'est envisagée du fait de l'amyotrophie et de l'amaigrissement. L'état général reste en effet médiocre et deux épisodes de mycose buccale rappellent l'immunodéficience sous-jacente. Le patient quitte le service après 200 jours d'hospitalisation chirurgicale, la stomie est toujours ouverte.

- **Obsv N° 28:** S.I., homme de 28 ans, est adressé pour pleurésie purulente gauche de la grande cavité en cours d'organisation; en médecine, les bacilloscopies dans l'expectoration ont été négatives, et il s'agit probablement de la complication d'une pneumonie à pyogènes; 6 ponctions évacuatrices ont été réalisées avant l'admission en chirurgie qui a lieu 95 jours après le début connu des signes, à l'entrée, l'état général est moyennement altéré. Un drainage préopératoire est installé le 16/11/92, soit 5 jours avant la décortication. En fin d'intervention, la réexpansion parenchymateuse n'est pas totale, mais elle est jugée suffisante pour effacer progressivement l'espace pleural résiduel; les drains sont enlevés à J + 11 après des suites immédiates simples. A J + 25, un nouveau drain est mis en place pour poche pleurale sus-diaphragmatique résiduelle et récidive de suppuration; des lavages à la seringue sont effectués. Devant la persistance de la suppuration et du syndrome toxi-infectieux et l'aggravation de l'état général, une thoracostomie est faite en 4^{ème} intention à J + 65. En dépit de l'antibiothérapie, de l'ouverture large de la plèvre, des pansements renouvelés, le syndrome toxi-infectieux reste évolutif, l'amaigrissement et l'anémie s'aggravent et le patient décède à J + 85 après la décortication. Une immunodéficience par infection à VIH est évoquée pour expliquer le non contrôle du syndrome infectieux; faute de réactifs, cette hypothèse ne pourra être vérifiée.

Au total, la thoracostomie a été faite deux fois en seconde intention (après drainage avec irrigation-lavages dans un cas, et drainage simple dans l'autre cas) et une fois en quatrième intention après drainage initial, décortication puis nouveau drainage pour pleurésie purulente récidivée. Dans tous les cas, l'indication a été posée pour tenter de maîtriser la suppuration et un syndrome toxi-infectieux évolutif. Les délais entre le premier geste et la stomie ont été de 36, 42 et 65 jours.

Le résultat sur l'infection a été bon deux fois, mais les deux patients sont sortis avec une thoracostomie ouverte (et après échec d'une épiploplastie dans un cas) et donc l'obligation de poursuivre les pansements. Dans le troisième cas, le geste s'est soldé par un échec, la poursuite du syndrome infectieux et le décès du patient.

Les temps d'hospitalisation en chirurgie ont été de 121 et 200 jours pour les malades guéris et de 115 jours pour le patient décédé.

E. DECES CHEZ LES MALADES TRAITES

Sur 40 malades traités, 7 cas de décès ont été enregistrés soit 17,5%

1. CLINIQUE:

L'âge moyen de ces patients est de 33 +/- 16 ans. A l'entrée, l'état général était mauvais dans 5 cas et moyen dans 2 cas, et l'on dénombrait 5 amaigrissements importants ou très importants, 3 syndromes toxi-infectieux aigus et 2 syndromes toxi-infectieux subaigus. Tous ces patients avaient été ponctionnés plusieurs fois au préalable avec une évolution moyenne avant la consultation chirurgicale de 79 +/- 51 jours.

Six patients présentaient un pyopneumothorax organisé (3 aigus dont un cas fistulisé à la peau et 3 chroniques) avec 4 fistules bronchiques actives révélées au drainage; le septième patient était une pleurésie enkystée. Les étiologies retenues ont été les suivantes: 3 infections par VIH (dont 1 cas de tuberculose), 1 pleurésie métapneumonique et 3 cas de cause inconnue.

2. TRAITEMENT:

Un malade a été décortiqué, il s'agit du patient dont l'observation (N° 28) est résumée au paragraphe précédent; chez ce patient, le décès est survenu à J + 85 après la décortication.

Les 6 autres malades ont été drainés selon des modalités diverses: 3 drainages simples, 1 drainage avec lavages, 1 drainage avec irrigation-lavages, 1 drainage après pleuroscopie et pleurodèse au talc. La durée du drainage (et le délai de survenue du décès après le geste thérapeutique) a été en moyenne de 23 +/- 26 jours avec des extrêmes de 4 et 75 jours.

Deux malades sont décédés 5 jours ou moins après la mise en place du drain, il s'agissait dans le premier cas d'un homme de 29 ans atteint d'une infection par VIH avec surinfection tuberculeuse, pyopneumothorax aigu et syndrome toxi-infectieux "ultime"; à la réception, le taux d'Hb était à 5 g/100 ml et les globules blancs à 2900/mm³; dans le deuxième cas, le tableau clinique et biologique était analogue, mais la recherche étiologique n'avait pas été faite préalablement et le décès est survenu avant que toute "enquête" soit possible.

Deux malades sont décédés aux 13^{ème} et 14^{ème} jours après la mise en place du drain; dans un cas, l'état général contre-indiquait tout autre geste que le simple drainage, l'autre cas est une tuberculose dans le cadre d'un Sida et chez lequel une pleurodèse au talc avait été tentée; la pleurodèse a été un échec et le syndrome infectieux a emporté le patient à J+14.

Une patiente de 66 ans et présentant un pyopneumothorax chronique d'étiologie non précisée est décédée 30 jours après la mise en place du drain, l'indication de décortication avait été posée devant l'inefficacité du drainage, mais l'induction anesthésique s'est accompagnée d'un collapsus vasculaire qui a fait repousser l'intervention, le réveil a été simple, accompagné d'une reprise normale des fonctions hémodynamiques; le décès est survenu brutalement 6 jours après, dans un tableau de syndrome abdominal aigu dont l'origine ne put être déterminée.

Une patiente de 20 ans enfin, est décédée après 75 jours de drainage avec lavages pleuraux; il s'agissait d'une pleurésie à pyogènes dans le cadre d'un Sida; l'état général contre-indiquait tout geste plus lourd.

F. MALADES NON TRAITES

Dans cette série de 58 dossiers, 18 patients (31 %) n'ont reçu aucun traitement chirurgical. L'âge moyen de ces patients est analogue à celui du reste de la série (30 ± 18 ans), mais l'on dénombre ici 4 enfants de moins de 6 ans.

1. CLINIQUE:

L'évolution avant consultation se situait entre un et deux mois pour 50 % d'entre eux et était supérieure à 2 mois pour l'autre moitié. Il y avait 9 pleurésies enkystées, 6 pyopneumothorax, et 3 épanchements chroniques de la grande cavité en cours d'organisation. Un syndrome toxi-infectieux subaigu était présent dans 6 cas.

Au plan étiologique, on dénombrait, 9 tuberculose (dont 3 dans le cadre d'un Sida), 3 pleurésies métapneumoniques, 1 pneumothorax négligé et 3 cas de cause non précisée.

Au total, ces patients étaient comparables à ceux du reste de la série.

2. EVOLUTION:

Un patient tuberculeux qui présentait une pleurésie postéro-laterale radiologiquement enkystée a vu ses images s'améliorer pendant que l'on attendait la fin du 3^{ème} mois de traitement spécifique pour pratiquer la décortication initialement indiquée, les séquelles pleurales semblant minimales, il a été décidé de ne pas intervenir.

Les 17 autres patients, pour lesquels un complément de bilan préopératoire avait été demandé, n'ont pas été revus après la première consultation.

Chapitre. 6

DISCUSSION

I. METHODOLOGIE	75
A. Fréquence	75
B. Profession, Niveau Socio-Economique	76
C. Evolution avant Consultation	76
D. Etat Général, Biologie, Bactériologie	76
E. Appréciation des Résultats	77
II. MATERIEL D'ETUDE	77
A. Age et Sexe	77
B. Présentation Clinique Générale	77
C. Aspects Anatomico-Cliniques	78
1. Phase de Collection	78
2. Phase Intermédiaire	78
3. Formes Enkystées	81
D. Aspects Etiologiques	83
III. TRAITEMENT	85
A. Traitement Médical	85
1. Antibiotiques	85
2. Antituberculeux	85
3. Soutien de l'Etat Général	86
4. Ponctions Evacuatrices	86
5. Kinésithérapie	86
B. Traitement Chirurgical	86
1. Evacuation de la Collection	87
2. Décortication Pleuro-Pulmonaire	90
C. Indications	92
D. Mortalité des Empyèmes Pleuraux	94

Si les causes et étiologies des pleurésies purulentes se sont modifiées au cours des dernières décennies dans les pays à PIB élevé (diminution en nombre absolu des formes métapneumoniques, modification de la bactériologie, apparition de nouvelles étiologies, comme pleurésies postopératoires ou post traumatiques...), la pleurésie purulente reste au Mali (et sans doute dans nombre de pays africains) la complication d'une pneumopathie (à pyogènes ou tuberculeuse) initialement négligée ou/et traitée avec retard ou d'une manière inadéquate. Les complications de la pleurésie purulente elle-même (pyopneumothorax, fistule pleuro-cutanée, enkystement...) relèvent des mêmes situations

Comme déjà précisé, c'est à dessein que nous avons employé le terme de "pleurésies chirurgicales", ce terme recouvrant des situations, le plus souvent d'origine infectieuse, et ne répondant plus au traitement médical déjà mis en route, parfois depuis longtemps. De fait, cet ensemble pathologique, parfois

hétérogène dans ses aspects anatomo-cliniques, regroupe des malades de "seconde main" ayant souvent subi des gestes ou des traitements médicamenteux inefficaces ou mal adaptés. Les trois stades évolutifs déjà décrits sont rencontrés, et les techniques thérapeutiques appliquées vont du simple drainage à la décortication sous anesthésie générale

I. METHODOLOGIE

Au cours de cette étude des pleurésies chirurgicales, la difficulté à établir un dossier complet a été un obstacle permanent: en effet, certaines variables (profession, durée d'évolution avant la consultation chirurgicale, biologie et bactériologie) ont été mal ou peu précisées. Les raisons en sont multiples, tenant à l'ignorance des patients, souvent à l'absence de dossier médical préalable, presque toujours à la modestie des moyens financiers de ces malades (en particulier pour la biologie et la radiologie)

Dans ce chapitre, plusieurs aspects méthodologiques doivent être discutés: l'appréciation de la fréquence de la maladie, le niveau socio-économique de nos patients, l'appréciation du délai séparant le début de la maladie et la consultation chirurgicale, la biologie et l'appréciation des résultats

A. FREQUENCE

Cette étude faite du 01/01/1990 au 30/06/1994, soit sur 54 mois, a montré une fréquence relativement élevée de la maladie, soit 12,8 cas par an au Point G. Le nombre annuel de cas est cependant mégal avec une moyenne de 10 cas par an de 1990 à 1992, mais un chiffre de 20 cas en 1993 (fig. 40), ce dernier pic ne reçoit pas d'explication

Répartition Annuelle des 58 pleurésies purulentes et des 20 Décortications

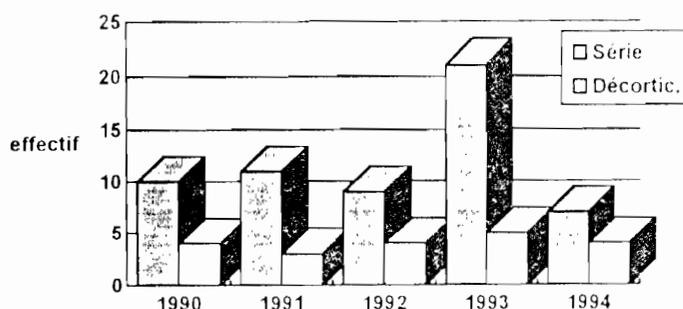


Fig. 40 : Nombre annuel de cas de "pleurésies chirurgicales" et répartition des 20 décortications.

Cette fréquence était jusque-là en partie masquée par un certain désintérêt vis-à-vis de cette pathologie, en particulier pour ce qui est des formes compliquées comme le pyopneumothorax ou des formes enkystées, ces dernières étant volontiers paucisymptomatiques en dépit de l'amputation respiratoire fonctionnelle. Notre population d'étude, cependant, ne recouvre sans doute qu'une partie des cas déclarés à Bamako: elle est essentiellement faite d'adultes et provenant le plus souvent de la ville ou de son immédiate périphérie, et il est probable que nombre d'évolutions enkystées, de part leur tolérance, n'ont pas été

vues pendant cette période. La même remarque peut être faite pour les malades éloignés d'un centre médical possédant un poste radiographique

B. PROFESSION, NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE

La variable profession devait recouvrir le niveau socio-économique et d'éducation des patients; prise comme telle, elle a été très peu remplie dans les dossiers et souvent d'une manière imprécise, les patients, dans la majorité des cas, se présentent sous l'étiquette de "ménagère" ou de "cultivateur"

En dépit de cette approximation, il nous semble exister un lien entre la maladie et le niveau socio-économique. Il ressort, en effet, de nos constats que la pleurésie purulente est une maladie des classes socio-économiques défavorisées, à faibles revenus mensuels et à niveau d'éducation bas. Le fait est illustré par les problèmes financiers auxquels la majorité de nos malades s'est trouvée confrontée, dans l'achat des médicaments, dans le choix de la catégorie d'hospitalisation (la plus basse), dans l'exécution des analyses complémentaires et des radiographies. Le grand nombre de malades non traités (18 cas sur 58 soit 31 %) s'explique par ces mêmes raisons

C. EVOLUTION AVANT LA CONSULTATION CHIRURGICALE

A l'interrogatoire des malades, il nous a été difficile de connaître avec exactitude le début des symptômes, les patients rattachant, volontiers mais d'une manière imprécise, le début de la maladie à un événement, une saison. En fin de compte, et sauf dans quelques cas particuliers, le début de la maladie a été défini en partant du 1^{er} jour d'hospitalisation en médecine. Le risque de cette attitude est de parfois sous-estimer le délai réel entre début de la maladie et date de la consultation chirurgicale

D. ETAT GENERAL, BIOLOGIE, BACTERIOLOGIE

1. ETAT GENERAL :

De parti pris, et sachant que la biologie serait chez nous d'une faible secours, l'évaluation de l'état général a été faite uniquement sur des bases cliniques. Cette appréciation globale est cependant significative [21a]. Dans notre série, l'état général a été jugé mauvais dans 13 cas (soit 22 % de l'ensemble) et cette situation a influé nettement sur la décision thérapeutique, en particulier en empêchant certains gestes théoriquement indiqués.

2. BIOLOGIE ET BACTERIOLOGIE :

Un hémogramme n'a été fait que dans seulement 28 cas. La raison essentielle en est encore un facteur économique

De même, la sérologie VIH n'a été réalisée que 18 fois (avec 11 positivité), c'est le test rapide ELISA, non confirmé dans tous les cas de positivité, qui a été utilisé. Les fréquentes ruptures de stock expliquent également en partie la rareté relative de cet examen. Ainsi, cette fréquence constatée de la positivité au VIH est doublement biaisée, peut-être en plus (rareté de l'élimination des faux positifs de l'ELISA par le Western-Blot), mais également en moins, puisque tous les patients n'ont pas été testés. Dans certains cas en effet (3 fois au moins), l'anamnèse et l'allure évolutive clinique autorisaient à suspecter une infection à VIH qui n'a pas pu être vérifiée.

La bactériologie est également très incomplète dans cette série, elle ne concerne que 14 cas. Les causes en sont encore pratiques et économiques. Par ailleurs nos résultats restent incomplets, la recherche des germes anaérobies, trouvés présents dans 14 à 39 % des statistiques [77, 53], ne pouvant être faite

E. APPRECIATION DES RESULTATS

Habituellement et après une thoracotomie, la fonction ventilatoire s'améliore sur les 12 mois qui suivent; on considère ainsi qu'il faut attendre un an en moyenne pour que la situation fonctionnelle soit stable et que, de ce point de vue, l'appréciation des résultats soit moins aléatoire. Dans cette série, l'évaluation des résultats fonctionnels n'a été que clinique et radiologique et pratiquement toujours précoce, c'est-à-dire à la sortie des patients. A ce fait, plusieurs explications peuvent être avancées. D'une part, aucun de nos patients n'avait une spirométrie préopératoire et la comparaison, en postopératoire, devenait ainsi impossible, la valeur absolue des chiffres spirométriques n'étant significative que dans des situations extrêmes, d'autre part, la majorité de ces patients est rapidement perdue de vue dès qu'une amélioration fonctionnelle permet une reprise d'activité. Ainsi, notre appréciation fonctionnelle n'est-elle que partielle, et sa précocité tend à rendre les résultats peut-être moins bons que ce qu'ils pourraient être en réalité au bout d'un an. De même l'on sait, qu'au plan radiologique, et en particulier chez les sujets jeunes, les images pleurales postopératoires immédiates, qualifiées ici de séquelles minimes ou moyennes, peuvent entièrement ou presque disparaître au fil des mois; nous les avons pourtant comptabilisées en tant que séquelles

II. MATERIEL D'ETUDE

A. AGE ET SEXE

Alors que beaucoup de statistiques constatent 2 pics de plus grande fréquence, l'un de 0 à 9 ans et l'autre de 40 à 60 ans [14, 60], notre série fait ressortir une incidence préférentielle de la maladie aux alentours de 31 ans. Cette disparité apparente est en relation avec notre recrutement majoritairement adulte. Pour un recrutement analogue (Cameroun, Burkina-Faso), Shutz [77] constate une moyenne d'âge de 26 ans. Par ailleurs, 63 % des malades de Hassan au Nigeria [35] ont moins de 34 ans; ce chiffre est analogue à celui de notre série, où plus de la moitié des patients se situe au-dessous de 35 ans. En premier regard, nos malades adultes (comme ceux d'autres séries africaines) sont plus jeunes que ceux de la littérature occidentale où la pleurésie purulente est effectivement devenue une complication touchant les personnes plus âgées. Notre recrutement exclut par ailleurs une part importante des formes de l'enfant dont on sait qu'elles sont fréquentes en Afrique [52, 81, 84].

La fréquence plus élevée de la maladie chez l'homme, telle que dite dans la littérature [14, 77], est retrouvée dans notre série avec une proportion de 3 hommes pour 1 femme. Il n'y a pas d'explication à ce constat.

B. PRESENTATION CLINIQUE

La toux, la dyspnée, la douleur thoracique et l'hypoventilation par immobilisation thoracique sont les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés. Par ailleurs, 50 % des patients se présentent avec un hemothorax rétracté, parfois d'une manière extrême (fig. 41). L'amaigrissement, constate dans les deux-tiers des cas,

est en relation avec un syndrome infectieux plus ou moins bien contrôlé et parfois aggravé par un contexte étiologique, comme une infection à VIH. Ainsi, et en dépit d'un traitement antibiotique ou antituberculeux préalable toujours appliqué, une situation infectieuse évolutive a été constatée dans 43 % des cas.

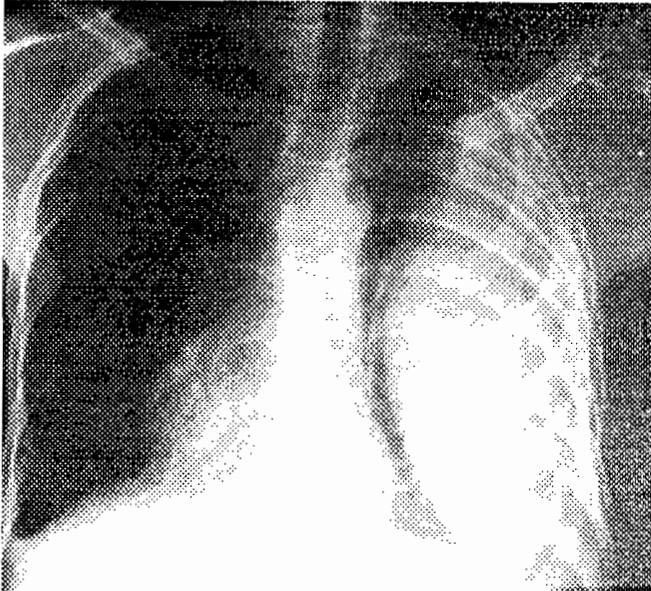


Fig. 41 : Pleurésie enkystée gauche avec rétraction hémithoracique (obs n° 1); dans ces aspects, l'asymétrie est cliniquement patente et se note à une amyotrophie scapulaire, à l'abaissement du moignon de l'épaule, au pincement des espaces avec immobilité ventilatoire de l'hémithorax concerné et à une scoliose convexe du côté sain; la dilatation contralatérale est plus un signe radiologique que clinique.

C. ASPECTS ANATOMO-CLINIQUES

1. PHASE DE COLLECTION :

Classiquement, la collection suit de près le début de l'infection corticale responsable de l'épanchement. C'est une phase d'exsudation intense avec un épanchement libre de toutes adhérences dans la cavité pleurale et majoration du syndrome infectieux. Elle constitue la phase idéale pendant laquelle le simple drainage, sous antibiothérapie, conduit à la guérison, évite l'enkystement et écourte le temps de séjour hospitalier [20]. Dans notre série, constituée majoritairement de malades vus tardivement, seuls 4 patients ont été vus à cette phase. Ils ont tous fait l'objet de drainage simple ou amélioré avec des résultats satisfaisants.

2. PHASE INTERMEDIAIRE :

En pratique dans notre série, l'aspect évolutif le plus fréquent (37 cas sur 58, soit plus de 63 %), est une situation intermédiaire entre la phase de collection et le stade enkysté. À cette phase, l'épanchement est en cours d'organisation et présente un début de cloisonnement avec dépôts fibrineux sédimentés nombreux, début de comblement des culs-de-sac costo-diaphragmatiques. Ces situations, traduction d'un échec thérapeutique préalable (ou d'une insuffisance, parfois en relation avec un arrêt du traitement) sont de traitement plus difficile, le drainage seul ne pouvant que mal évacuer l'épanchement et les dépôts fibrineux accumulés. Dans le cadre de ces formes vues en cours d'organisation, il faut isoler les pyopneumothorax (aigus et chroniques) et les empyèmes de nécessité.

Le pyopneumothorax, dans notre série, est l'aspect anatomo-clinique le plus fréquent avec 45% des cas. Il se présente 7 fois sous une forme aiguë (dont 2 cas avec fistule pleuro-cutanée) et, fait exceptionnel dans la littérature occidentale, 19 fois sous une forme chronique

Les formes aiguës représentent 26% des pyopneumothorax et 12% de l'ensemble de notre série. Dans la littérature, cet aspect survient plus volontiers chez le nourrisson et le jeune enfant, et il est habituellement en rapport avec une staphylococcie pleuro-pulmonaire [11, 44]. La tuberculose et l'infection à VIH sont les principales étiologies de notre série, peut-être du fait d'un recrutement orienté. Sur les 4 patients se présentant avec un pyopneumothorax aigu et traités par drainage dont une fois suivi de thoracostomie, nous constatons 2 guérisons avec séquelles pleurales, une stabilisation et un décès.

Les formes chroniques montrent des caractères communs et constants (fig. 42 & 43) : le pneumothorax est stable et non évolutif, et s'il existe une fistule bronchiolaire, elle est inactive; l'épanchement liquidien est peu abondant, de qualité variable et souvent rendu aseptique par les traitements préalables; les plèvres sont peu épaissies et il n'y a pas d'enkystement vrai, le médiastin est figé en position médiane; le poumon, est plaqué au médiastin par une lame fibrineuse continue; il est en apneumatose presque complète et ne peut se réexpander; la qualité du parenchyme ne peut être appréciée sur les graphies standards; au plan général, il n'y a pas de syndrome infectieux évolutif, et la tolérance fonctionnelle de cette quasi-pneumonectomie est assez bonne, enfin, la situation est spontanément irréversible et comporte un risque de reprise évolutive infectieuse, de greffe aspergillaire si la plèvre se reventile, et d'inondation du poumon opposé. Ainsi, le seul traitement opposable semble être la décortication de la plèvre viscérale

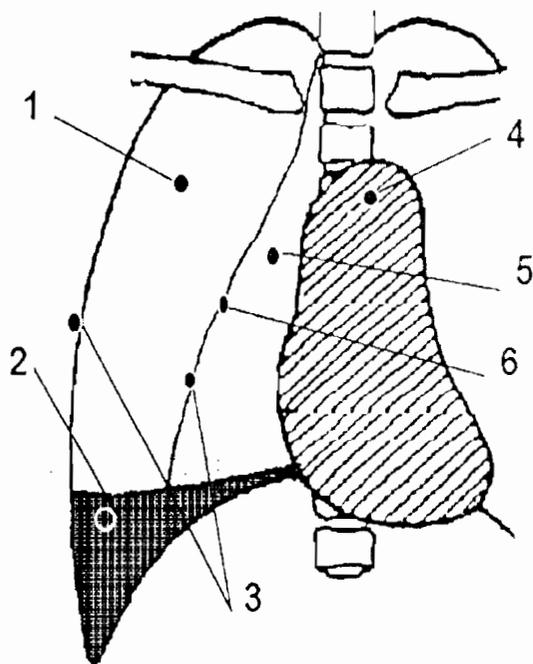


Fig. 41 : Caractères communs des pyo-pneumothorax chroniques :
 1) pneumothorax stable; 2) épanchement liquidien peu abondant;
 3) plèvres peu épaissies (pas d'enkystement vrai); 4) médiastin figé
 et médian; 5) poumon en apneumatose, sans possibilité de réexpansion;
 6) fistule bronchiolaire cicatrisée ou inactive.

Au plan étiologique, la tuberculose, isolée ou en association à une infection à VIH, est retrouvée dans plus de 50 % de ces cas; les causes sont par ailleurs habituelles, sauf pour 2 cas qui relèvent d'un pneumothorax négligé. Sur l'ensemble, une infection à VIH est retrouvée dans plus de 15 % des cas.

Le pneumothorax s'explique sans doute souvent par la rupture d'une lésion corticale, en particulier tuberculeuse; il pourrait également être assez souvent d'origine iatrogène [77]. Enfin, le caractère chronique de l'évolution trouve son explication dans l'intervention anti-infectieuse préalable, et peut-être dans le cas de la tuberculose, dans la "mise au repos" des lésions pulmonaires spécifiques, résultat du véritable "pneumothorax" thérapeutique que réalise la lésion et qui interdit toute reventilation parenchymateuse.

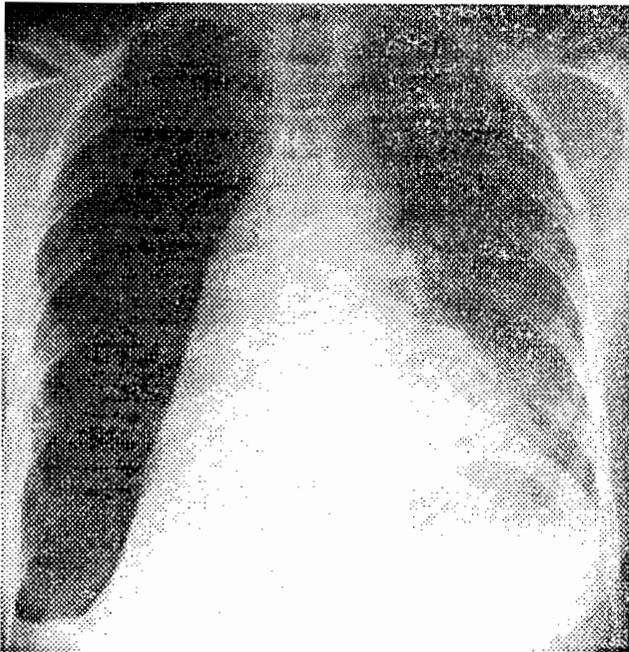


Fig. 43 : Pyopneumothorax chronique (obsv n° 3); aspect radiographique caractéristique.

Si le pyopneumothorax aigu est encore décrit dans les séries européennes et en Amérique du nord [11, 14], l'aspect chronique est absent ces publications depuis plus de 30 ans; par exemple, et depuis 1960, aucun paragraphe n'est consacré à ce sujet dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris, France). En Afrique, seule l'expérience de Shutz au Cameroun et au Burkina-Faso [77] fait état de cette forme anatomique avec une fréquence de 77% dans la série de pleurésies purulentes traitées. L'installation d'un tel aspect traduit des conditions socio-économiques et techniques particulières et génératrices de retards et d'insuffisance thérapeutiques

L'empyème de nécessité, ou fistule pleuro-cutanée avec parfois pariétite, est une forme évolutive devenue exceptionnelle dans les pays aisés où elle survenait toujours dans un contexte infectieux très grave. Nous avons constaté 2 cas d'empyèmes de nécessité, l'un dans le cadre d'une tuberculose, l'autre dans celui d'une pleurésie métapneumonique probable. Dans les deux cas, l'état général était largement altéré. Un patient (fig. 44) a été seulement drainé, mais la situation infectieuse, très avancée, devait conduire au décès en quelques jours; l'autre patient a été drainé avec lavages pleuraux, puis décortiqué, ce qui a entraîné la guérison.

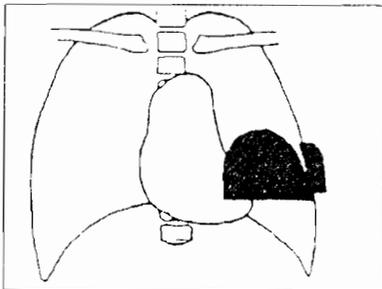
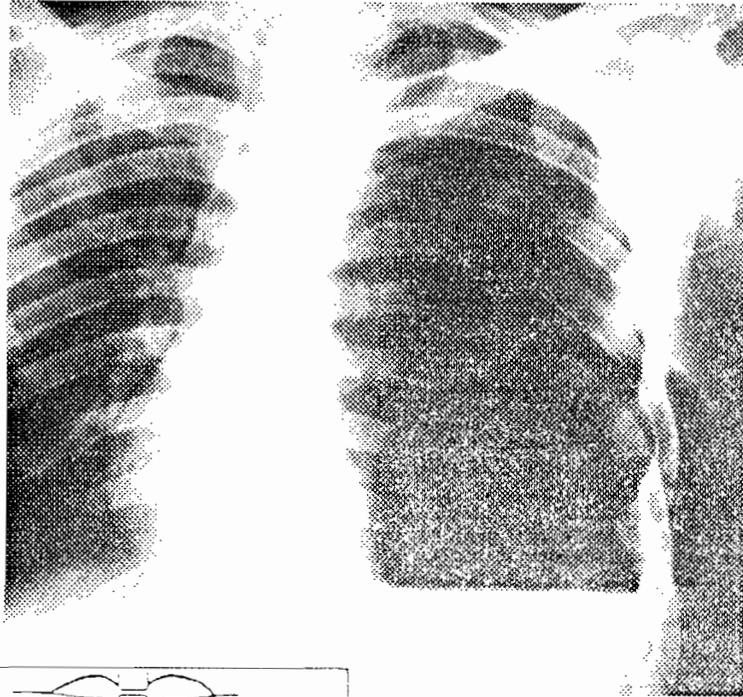


Fig. 44 : Pyopneumothorax avec empyème de nécessité (obsv n° 32) ; la plèvre est ici entièrement évacuée et il existe deux niveaux "hydro-aériques" témoignant d'un véritable phlegmon pariétal à germes anaérobies.

3. LES FORMES ENKYSTÉES :

L'enkystement est la phase de consolidation d'un épanchement primitivement diffus et collecté. Dans notre série, il représente 17 cas soit 29,3% de l'ensemble. Théoriquement, l'enkystement est constitué au bout de 2 mois environ d'évolution [53, 89], et se caractérise par sa bonne tolérance clinique fonctionnelle, en particulier si le patient réduit spontanément son activité physique, les douleurs surtout en relation avec les déformations thoraciques, ne sont pas toujours nettes ou invalidantes. Classiquement, la rapidité de l'enkystement est surtout fonction de l'étiologie. L'enkystement est précoce lorsque la cause de l'épanchement est un germe à forte capacité fibrinogénétique comme *Streptococcus pneumoniae* [60], on sait aujourd'hui qu'il est plus lent, facultatif voire espéré en cas d'immunosuppression [1]. En fait, et même hors étiologies, des facteurs individuels semblent également intervenir, et nous n'avons constaté que 64 % d'enkystement chez les patients dont l'évolution préalable était supérieure à 3 mois.

Les clichés radiographiques de face et de profil (fig. 45, 46) font le diagnostic positif de l'enkystement et celui de sa topographie exacte, ils permettent de plus, comme déjà souligné, le diagnostic différentiel d'avec les tumeurs de paroi et les abcès parenchymateux.

Au plan topographique, notre série retrouve, comme il est classique dans la littérature [14, 24, 60], la plus grande fréquence des enkystements de siège postéro-lateral, avec 47% des cas, on constate par ailleurs 35 % pleuresies axillaires suspendues (fig. 47), autre aspect classique, mais moins souvent décrit ailleurs.



Fig. 45 : Pleurésie enkystée interlobaire gauche ou scissurale (obsv n° 4) ; l'image de face, bien connue des radiologues et des pneumologues, peut laisser indécis un non-spécialiste; mais sur ce seul cliché, la topographie exacte reste imprécise.



Fig. 46 : même observation que la figure précédente; l'image de profil est ici seule capable de préciser la topographie exacte de l'enkystement (ici dans les deux-tiers postéro-supérieurs de la scissure gauche).

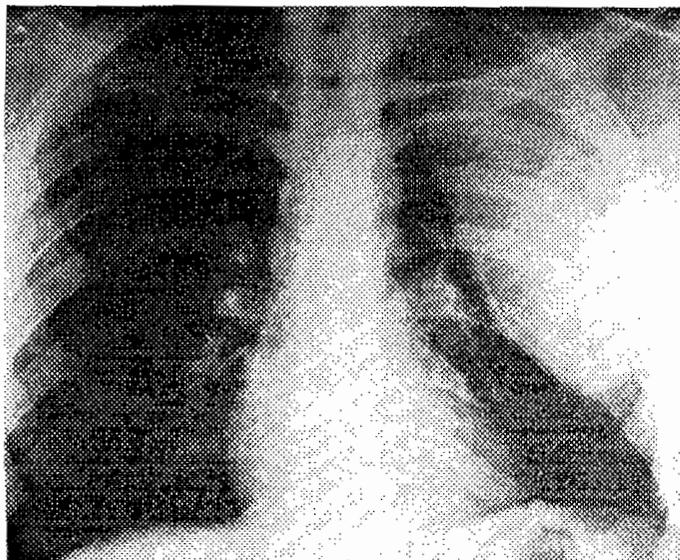


Fig. 47 : Pleurésie enkystée axillaire gauche "suspendue", c'est-à-dire sans participation diaphragmatique (obsv n° 18); cette topographie est classique, mais habituellement rare; l'angle de raccordement avec la paroi permet le plus souvent d'éliminer une tumeur d'origine pariétale.

D. ASPECTS ETIOLOGIQUES

Au début du siècle, l'étiologie métapneumonique (*Streptococcus pneumoniae* essentiellement) représentait plus de 90% des cas de pleurésies purulentes, cette incidence a diminué avec la découverte des antibiotiques, en raison de la grande sensibilité de ce germe à la pénicilline. Progressivement, l'utilisation large des antibiotiques et la naissance de résistances d'une part, l'élargissement des gestes chirurgicaux et des techniques endoscopiques d'autre part, ont permis l'implication de nouveaux germes (résistants, et hospitaliers en particulier) et l'apparition de circonstances étiologiques nouvelles, comme les pleurésies postopératoires, post-endoscopiques, traumatiques [89]. Par exemple, dans la série de 70 cas de Lemmer aux USA [50], l'étiologie métapneumonique (tous germes confondus) ne représente plus que 31 % des cas

1. PLEURESIES METAPNEUMONIQUES :

Dans notre série, l'étiologie métapneumonique certaine représente 14% de l'ensemble (8 cas) En pratique, le diagnostic étiologique a été essentiellement clinique, radiologique et d'élimination d'une autre cause, et il semble logique de rattacher à ce groupe 14 autres cas, dont l'anamnèse reste assez imprécise, mais pour lesquels aucune autre étiologie n'est retrouvée. L'ensemble représenterait donc 38 % des cas. Ces aspects pourraient être en relation avec une antibiothérapie mal adaptée, dont il est connu qu'elle peut atténuer la virulence des germes (et donc le syndrome infectieux), sans empêcher, à tout coup, l'évolution vers une collection purulente pleurale [89]

Au plan bactériologique, la flore responsable des pleurésies purulentes s'est modifiée, avec une part plus importante des germes Gram négatifs qui peuvent atteindre 60 %, et des germes anaérobies, présents en association dans près de 30 % des cas; un polymicrobisme est par ailleurs constaté dans plus de 50 % des cas. Enfin, un traitement antibiotique initial probabiliste, mais sans doute insuffisant, conduit dans 6 à 35 % des cas à une stérilité du liquide prélevé [2, 14, 23, 50, 53, 60, 79]. Cette évolution est analogue en Afrique, où des taux identiques sont retrouvés par Hassan au Nigéria [35] et par Shutz au Cameroun et au Burkina-Faso [77].

Dans notre série, le nombre de prélèvements (14) est trop restreint pour qu'une comparaison puisse être établie; nous notons cependant 57 % de stérilité, peut-être en relation avec une antibiothérapie préalable prolongée

2. TUBERCULOSE :

L'étiologie tuberculeuse des pleurésies purulentes est diversement appréciée dans la littérature occidentale, de 2 % pour Lemmer [50] à 20 % pour Toomes dans une série récente de 161 cas [83]. Tous les constats actuels vont cependant dans le sens d'une recrudescence de la tuberculose, peut-être en relation avec l'infection à VIH [78a].

Dans notre série, cette étiologie représente 58 % des cas; ce taux est plus élevé que celui de 37% observé par Shutz en Afrique [77], mais notre recrutement est sans doute orienté. Sur l'ensemble de ces malades, les bacilloscopies ne sont positives que dans 39 % des cas (mais, sauf fistule pleuro-bronchique, les pleuraux expectorent peu) et c'est le plus souvent la réponse clinique et radiologique au traitement d'épreuve qui confirme le diagnostic. L'aspect clinique est variable, mais sur les 28 cas de tuberculose de notre série, un pyopneumothorax est présent 14 fois, soit dans 50% des cas.

3. SIDA :

Une étiologie relativement nouvelle est représentée par l'infection à VIH et 11 malades de notre série ont été constatés séropositifs au test ELISA. Il y a 2 pleurésies à pyogènes et 9 pleurésies en contexte tuberculeux soit 32^o des malades tuberculeux. La tuberculose est en effet une complication fréquente, mais tardive au cours de l'évolution d'un Sida, le risque de développer une tuberculose est 6 fois plus élevé chez ces patients que chez les sujets non atteints d'immunodéficience; la complication apparaît lorsque le taux de lymphocytes CD4 atteint 200/mm³ [78.a]

Une des particularités de ces patients, comme des immunodéprimés en général (corticothérapie, traitement anti-rejet, chimiothérapie anti-cancéreuse), est de présenter une très faible réaction fibrineuse et d'organisation de la pleurésie, l'enkystement y est donc tardif et la phase intermédiaire plus prolongée que chez les autres patients. Cette situation a conduit certains auteurs à proposer une décortication précoce, moyen le plus rapide pour obtenir une symphyse pleurale [39]. Nous n'avons pas pu aller dans ce sens, l'état général de nos patients séropositifs ayant contre-indiqué toute intervention lourde. Dans l'ensemble, l'évolution de ces patients est assez rapidement défavorable. Comme déjà signalé cependant, un patient séropositif et tuberculeux ayant été traité par pleurotomie et drainage survit depuis plus de deux ans après le geste initial, et en dépit d'une récurrence de tuberculose. Il semble donc que, si l'état général le permet, une attitude agressive est conseillée chez ces patients.

4. AUTRES ETIOLOGIES :

Elles sont plus rares, mais habituellement décrites : plaies du thorax [54], amibiase [75] et pneumothorax négligé. Ces aspects ne présentent pas de difficultés particulières.

Dans les pays à faible PIB, où existent des difficultés d'accès aux soins, où la radiographie est rare, où les médecins généralistes semblent avoir une connaissance superficielle de la maladie, et où les pneumologues comme les chirurgiens spécialisés sont rares, ces étiologies moins fréquentes, peuvent poser des problèmes dans leur reconnaissance et dans leur prise en charge.

III. TRAITEMENT

Le traitement doit contrôler le syndrome infectieux (antibiotiques dirigés contre les pyogènes ou traitement spécifique de la tuberculose, soutien éventuel de l'état général), et obligatoirement évacuer l'épanchement: ce dernier objectif peut être réalisé par des ponctions (très partielles), ou (mieux) par différents procédés de drainage pleural aux stades de collection ou d'organisation, et par une décortication à la phase d'enkystement. D'autres techniques chirurgicales sont applicables à des situations particulières.

A. TRAITEMENT MEDICAL

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

1. ANTIBIOTHERAPIE :

L'antibiothérapie (anti-pyogènes) est une urgence, appliquée dès que le diagnostic de pleurésie purulente est posé. Elle est insuffisante à elle seule pour contrôler le syndrome infectieux et son association aux procédés d'évacuation de la collection est indispensable, son rendement en est amélioré.

En pratique, et pour débiter, il faut s'adresser à une bithérapie associant bêta-lactamine et aminoside; la voie parentérale est indiquée, au moins pendant la première semaine. L'association d'un midazolé, comme dans les péritonites, serait d'un bon appoint [23], vu la présence de plus en plus fréquente des anaérobies dans la genèse des pleurésies purulentes.

Ce traitement antibiotique, éventuellement adapté sur les données de l'antibiogramme, doit durer en principe 2 à 3 semaines. Mais le "danger" des antibiotiques est d'entraîner plus ou moins vite une guérison apparente et de conduire, médecin comme patient, à un abandon trop précoce du traitement. Il en est ainsi quand l'antibiotique est mal adapté au(x) germe(s) en cause, et qu'il crée une atténuation de la virulence du germe sans guérison réelle; il en est de même lorsqu'il est efficace sur le germe et que l'amélioration est, dans ces deux situations, le risque est une poursuite évolutive sous un mode chronique et vers l'enkystement, ou/et une reprise évolutive sur un mode subaigu ou aigu.

2. TRAITEMENT ANTI-TUBERCULEUX :

L'utilisation des antituberculeux respecte les protocoles habituels, et présente également un risque important d'abandon (jusqu'à 50 % dans la série de Keita [45a]), dès que le patient constate une amélioration stable de son état, une reprise évolutive est donc possible dans ces situations.

Le traitement chirurgical des tuberculoses ouvertes ne doit être envisagé sans que l'on ait atteint 3 mois de traitement médical spécifique. Par ailleurs, toute intervention pulmonaire ou pleurale chez un tuberculeux ancien, doit être encadrée par une reprise du traitement faisant appel à la streptomycine essentiellement, administrée une semaine au moins avant l'intervention et une semaine après. Le non-respect de ces règles peut conduire à une flambée de la maladie, à une tuberculisation pleurale voire pariétale.

Dans notre série, un malade présentant un pyopneumothorax chronique d'étiologie non-étiquetée et préalablement traité dans un autre pays, a été décortiqué, ce qui a révélé une cavité tuberculeuse du segment 6. En dépit d'un traitement spécifique instauré dès J+3 (quadrithérapie par streptomycine, INH, rifadine et pyrazinamide), les suites ont été marquées par une pleurésie sérofibrineuse s'écoulant par la paroi et par une tuberculisation de l'incision de thoracotomie.

3. SOUTIEN DE L' ETAT GENERAL :

Il est parfois indiqué en situation de syndrome toxi-infectieux aigu de soutenir l'état général; il s'agit essentiellement d'un apport hydro-électrolytique, voire calorique; mais ce traitement est en général de brève durée et peut être assuré par les sérums vecteurs de l'antibiothérapie. La question d'une transfusion sanguine peut se poser chez ces patients parfois rapidement anémiés; il est préférable de l'éviter.

4. PONCTIONS EVACUATRICES :

Les ponctions évacuatrices constituent une méthode d'évacuation simple de l'épanchement. La qualité de l'épanchement requiert une aiguille de gros calibre, et le geste, un minimum de technique (afin d'éviter un pneumothorax) et une asepsie certaine. Les inconvénients sont cependant nombreux : évacuation incomplète de l'épanchement avec persistance de dépôts fibrineux décollés, possibilité de surinfection, nécessaire répétition du geste (dès que l'épanchement se reproduit, soit 2 à 3 fois par semaines), longueur du procédé enfin (30 à 45 minutes par séance si l'on effectue un lavage terminal); la technique est donc astreignante pour le patient et pour le personnel soignant. Dans la littérature actuelle, les résultats ne sont bons que dans 15 à 36% des cas [50, 53, 80, 81, 89].

Dans notre série, 40 malades ont été ponctionnés dans d'autres services, avec des extrêmes de 16, 17 et même 34 ponctions; ce dernier patient a "produit" 18 litres de pus, ce qui correspond approximativement à 900 g de protéides. Il ne nous est pas possible de donner un taux de réussite des ponctions puisque nous ne connaissons pas le nombre de patients traités dans les autres services, mais tous ces malades ponctionnés et adressés pour un échelon thérapeutique supérieur doivent être considérés comme des échecs de ce traitement.

5. KINESITHERAPIE :

La kinésithérapie dans les pleurésies améliore la ventilation alvéolaire, pourrait favoriser un retour à la normale des échanges liquidiens pleuraux, et surtout évite l'évolution vers une ankylose ou contribue à corriger une ankylose en cours d'installation [14, 24]. Elle est indiquée à tous les stades de la maladie (stade de collection, organisation ou enkystement opéré) et doit être débutée tôt, dès les phénomènes douloureux maîtrisés et dès que le patient peut assurer une certaine dépense énergétique. Elle nécessite d'être conduite par un spécialiste, ce qui ne semble pas encore exister au Mali.

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL

On peut, très schématiquement, rapprocher la pleurésie purulente d'un abcès à pyogène, comme le fit Osler en 1892 qui en proposa le traitement par incision large ou "free incision" [] ; ou mieux encore, la rapprocher d'une autre infection des séreuses, comme la péritonite (similitude des surfaces d'échange, des risques toxi-infectieux, septicémiques et métastatiques). Pleurésie purulente aiguë et péritonite relèvent ainsi des mêmes principes thérapeutiques initiaux : contrôle médicamenteux du syndrome infectieux (maîtrise de la multiplication des germes et de l'effet toxique qui en découle), mais aussi et obligatoirement pour permettre au traitement médical d'être efficace, ouverture de la collection, évacuation et détersion des séreuses, et drainage enfin de la suppuration. Dans les deux situations, ce traitement précoce conduit habituellement à une guérison.

La pleurésie purulente présente cependant deux originalités que ne connaît pas la péritonite dont l'évolution spontanée peut se faire rapidement vers la mort par occlusion intestinale surajoutée aux phénomènes infectieux. La pleurésie purulente, dont l'évolution peut devenir à l'inverse subaiguë puis chronique, crée en un premier temps un espace pathologique pleural qui peut devenir irréductible.

si les dépôts fibrineux de la pleure viscérale empêchent la réexpansion du parenchyme pulmonaire; puis, l'évolution se fait vers un enkystement de l'épanchement avec disparition du syndrome infectieux. Cet aspect de guérison apparente est en fait une complication comportant deux volets : 1) un volet fonctionnel en relation avec une réduction de la surface d'échange (par effet compressif de l'épanchement), et avec une ankylose pariétale progressivement fixée et irréductible; 2) un volet risqué évolutif, par reprise infectieuse ou/et destructions parenchymateuses progressives. Ainsi, et quel que soit le stade évolutif, seul l'effacement de l'espace pleural pathologique peut assurer la guérison.

En 1924, Graham [32] énonça les principales conditions mécaniques de l'effacement de l'espace pleural pathologique et donc de la guérison, laquelle ne peut être obtenue que par : 1) Soit une ré-expansion parenchymateuse, réalisée en phase aiguë par le drainage aspiratif, et en phase chronique par la décortication. 2) Soit un affaissement de la paroi sur le parenchyme, obtenu par la thoracoplastie; 3) Soit un comblement de la cavité pleurale, à l'aide d'un tissu autogène (myoplastie, épiploplastie). Ces principes restent aujourd'hui la base de l'éventail thérapeutique appliqué à l'espace pleural.

Dans la pratique, le choix thérapeutique est déterminé par : 1) le stade évolutif anatomo-clinique, c'est-à-dire essentiellement le syndrome infectieux et sa réponse au traitement ; et, 2) les possibilités ou non de réexpansion du parenchyme pulmonaire.

1. EVACUATION CHIRURGICALE DE LA COLLECTION :

L'évacuation chirurgicale de la collection peut être réalisée par un drainage simple ou par un drainage amélioré par des gestes visant à mieux évacuer les dépôts de fibrine qui pérennisent un temps l'infection puis favorisent l'enkystement.

a. Drainage Pleural Simple : C'est l'évacuation continue de l'épanchement et de la fibrine quotidiennement produite, à l'aide d'un drain perforé de gros calibre, inséré sur la ligne axillaire moyenne dans les 5^{ème} ou 6^{ème} espaces intercostaux. Le drain est relié par l'intermédiaire d'un bocal de recueil à une source d'aspiration. La technique nécessite au minimum une anesthésie locale et des conditions d'asepsie chirurgicales, l'installation du patient requiert un système aspiratif (vide central ou appareil électrique), et une surveillance stricte (efficacité de l'aspiration, perméabilité des drains), un personnel compétent et nombreux enfin.

Dans les pleurésies métapneumoniques drainées dès le début de la collection, les résultats peuvent être excellent, comme dans la série de Debessé [20], où la guérison est obtenue dans 100 % des cas. Les résultats deviennent moins bons lorsque le drainage est placé plus tard (début d'organisation), comme dans la série de Hassan [35] avec 83 % de guérison (et 12 % de décès), mais aussi celle de Mandal [53], lequel ne constate plus que 64 % de bons résultats.

Les résultats de notre série sont difficilement comparables à ceux de ces auteurs, compte tenu de notre recrutement, des étiologies de nos cas, et de la durée d'évolution avant la consultation chirurgicale. Un drainage seul a été employé 8 fois, avec 3 bons résultats, 2 situations stables (desinfection) et 3 décès, ces derniers tous séropositifs au VIH.

b. Drainage Amélioré : En phase plus tardive, soit dans les formes en cours d'organisation, il est préférable d'améliorer ce drainage simple, incapable ici d'évacuer l'entièreté de l'épanchement et des dépôts fibrineux; toutes ces techniques adjuvantes au drainage ont pour objectif une toilette pleurale plus effective, par ablation ou/et mise en suspension et évacuation des dépôts de

fibrine. Certains auteurs utilisent d'emblée ces procédés, afin d'éviter d'être confronté à un échec du drainage

*- **Fibrinolytiques** : L'utilisation des fibrinolytiques in situ vise la destruction de la fibrine déposée sur les plèvres et dans les culs-de-sac et à son évacuation par drainage aspiratif, la technique réduit l'entretien de la suppuration et autorise une meilleure réexpansion parenchymateuse. Elle donne de bons résultats [74], mais elle est peu diffusée, sans doute en raison de l'obligation d'une surveillance de la coagulation et du coût des produits

* - **Lavages Pleuraux** : Les lavages pleuraux (irrigations-lavages) permettent la dilution, la mise en suspension, et l'évacuation des dépôts de fibrine tout en effectuant un traitement antiseptique de la poche pleurale

L'installation peut être celle d'un double drainage (drain declive d'évacuation et drain supérieur d'irrigation, ou l'inverse dans la technique de Luizzi, utilisée lorsqu'il existe une fistule bronchique active), ou plus simplement celle d'un drain unique équipé d'un raccord en Y [34], comme décrit dans les pages précédentes (fig.).

La procédure est habituellement séquentielle, faite d'un bain pleural initial de 30 à 60 minutes, suivi d'un lavage, en aspiration douce, étalée sur 2 à 4 heures, les lavages sont réalisés deux fois par jour; entre les lavages, le patient est laissé sous aspiration. En début de traitement, le procédé requiert 2 à 4 litres de sérum physiologique par séquence, de façon à obtenir un effluent fluide, les quantités sont ensuite progressivement diminuées. Des antiseptiques sont additionnés : solution de Dakin diluée, polyvidone iodée et noxytioline. L'antibiothérapie in situ est parfois utilisée, elle comporte un risque de sélection de souches résistantes et majore le coût financier global du geste. La durée du traitement est fonction du stade anatomo-clinique et du moment de l'intervention, la guérison est obtenue lorsque l'émission est claire et que 2 ou 3 cultures successives ont été stériles.

Hakim [34] utilise cette technique en phase aigüe de pleurésie métapneumonique avec 90,5 % de bons résultats après un drainage moyen de 7 jours. A notre connaissance, la seule expérience en Afrique est celle de Shutz [77], elle concerne des empyèmes chroniques (évolution préalable moyenne égale à 68 jours), et se présentant dans 77 % des cas sous l'aspect d'un pyopneumothorax avec ou sans fistule broncho-pleurale; dans ces aspects, dont l'indication chirurgicale est classique, les bons résultats cliniques et radiologiques dépassent 97 % avec une durée moyenne de drainage de 48 jours (extrêmes 9 et 173 jours).

Cette technique est donc en apparence séduisante, mais peut être extrêmement coûteuse si la guérison demande plusieurs mois (vecteurs d'irrigation dont la quantité peut dépasser les centaines de litres, antiseptiques, renouvellement fréquent des pansements, hospitalisation...); elle se révèle très astreignante pour le patient et l'équipe soignante. Nous avons utilisé deux fois l'irrigation-lavage, les inconvénients que nous venons de citer nous ont parus majeurs.

On peut encore réaliser les lavages à la seringue. La technique exige une stricte asepsie, et elle est sans doute moins efficace pour ce qui est de la mise en suspension des dépôts fibrineux et leur évacuation, mais elle est beaucoup moins onéreuse. Notre expérience en est très étroite.

* - **Pleurotomie** : elle réalise une toilette pleurale (dépôts et amas fibrineux, débuts de cloisonnement, "décortication" à minima de la plèvre viscérale) au prix d'une résection costale limitée; elle exige cependant une anesthésie générale. Le geste est peu choquant, apprécie objectivement les lésions et les possibilités de réexpansion du parenchyme, maîtrise le syndrome infectieux, et raccourcit le temps de drainage et par conséquent le temps d'hospitalisation. Dans certains cas cependant, le jour obtenu est peut-être trop étroit pour que la toilette pleurale soit complète.

La pleurotomie constitue le premier geste pour certains auteurs, d'Amérique du nord surtout [13, 79, 85, 89], qui font état de 90% de bons résultats

* - **Pleuroscopie** : c'est une technique dont les objectifs sont identiques à ceux de la pleurotomie, à savoir l'évacuation et la détersion de la cavité pleurale, seuls les moyens utilisés dans sa pratique font la différence. Elle se fait à l'aide d'un thoracoscope rigide ou d'un vidéo-endoscope, on peut encore utiliser un laparoscope classique ou un médiastinoscope après une courte résection costale. Les bons résultats publiés sont de l'ordre de 60 % [72].

Le taléage sous pleuroscopie a également été proposé [87], le procédé exige un pus stérile et un feuillet pleuro-viscéral souple, il ne peut donc s'appliquer qu'après contrôle du syndrome infectieux et sans doute détersion de la plèvre par des lavages. C'est un procédé de fin de traitement.

* - **Thoracostomie** : c'est un geste de dernier recours, utilisé quand les techniques précédentes ne contrôlent pas le syndrome infectieux, lequel reste grave, évolutif et menaçant pour la vie du malade. L'objectif est de réaliser une marsupialisation déclive de la poche de l'empyème et d'assurer un maintien de sa béance. La condition anatomo-clinique est que le médiastin soit figé, de façon à éviter une traumatopnée avec pour conséquence un balancement médiastinal. La poche pleurale ouverte est mûchée de compresses imbibées d'antiseptiques, les pansements doivent être biquotidiens pendant la ou les premières semaines. Les résultats sont rapidement bons sur le syndrome infectieux, la poche se déterge progressivement et s'habite d'un tissu sain de granulation, mais un comblement spontané n'est obtenu que dans 20 % des cas et en 4 à 6 mois [45]. Clagett [17], qui a repris la technique dans les empyèmes post-pneumonectomies, rapporte 80% de bons résultats après fermeture chirurgicale de la poche en seconde intention. Cette expérience n'est pas partagée par tous les auteurs, et les bons résultats de la fermeture chirurgicale sont moins fréquents ailleurs, ne dépassant pas 30 % [40]. Lorsque le comblement est trop lent, l'effacement de la poche résiduelle peut être réalisé par une thoracoplastie, de résultat incertain. Si l'état général le permet, il semble préférable de combler l'espace chronique par l'apport d'un tissu autologue pédiculisé (myoplastie, épiploplastie). Cette dernière technique demande cependant une bonne trophicité générale et un greffon (musculaire ou épiploïque) suffisamment volumineux. Une pariéctomie, véritable ablation du couvercle de la poche pleurale, ne semble plus devoir être envisagée aujourd'hui.

Dans notre série, 3 thoracostomies ont été réalisées. Le résultat a été positif deux fois sur trois. Dans un cas (observ n° 4), il s'agissait d'un tuberculeux sous traitement spécifique et drainé et lavé, et chez qui l'émission quotidienne purulente excédentaire atteignait un litre par jour, soit 50 g de protéides, devant l'évolution cachectisante, la thoracostomie est réalisée 42 jours après le début du drainage. Dans un autre cas (observ n° 32), elle a concerné un tuberculeux en contexte de SIDA qui présentait un état général altéré avec amaigrissement net, et une fistule bronchique active. Devant la persistance de l'émission purulente et aérique par le drain et la non maîtrise du syndrome toxi-infectieux, on procéda à une thoracostomie 36 jours après le début du drainage (fig. 48). Dans ces deux cas, le geste s'est montré rapidement efficace sur le contrôle du syndrome infectieux et l'amélioration de l'état général. Cependant, les deux patients sortiront de l'hôpital, après 121 et 200 jours, sans que la poche, toujours ouverte, ne soit comblée. La troisième thoracostomie a été réalisée, toujours la "main forcée", et en fin de procédure (obsv. n° 28), à la suite de l'échec d'une décortication précédée de drainage; l'évolution a été défavorable et le malade est décédé dans un contexte de syndrome infectieux évolutif et d'anémie extrême. Ce patient fait partie de ceux pour lesquels le diagnostic de Sida avait été évoqué mais n'a pu être vérifié.

Il faut donc considérer la thoracostomie comme un geste de sauvetage, qui peut encore suppléer un défaut d'antibiotiques efficaces, situation non rare chez nos

patients démunis. Mais la morbidité qui s'en suit est importante et le coût de la prise en charge postopératoire est prohibitif pour les modestes revenus de la majorité des Maliens.



Fig. 48 : Thoracostomie axillaire gauche (obsv n° 32) ; le geste est simple et réalise un véritable sauvetage en cas de syndrome infectieux non-contrôlable; mais le comblement spontané est aléatoire et la cicatrisation peut être longue à obtenir.

Dans les deux cas qui ont survécu, et après stabilisation, les pansements ont dû être renouvelés au moins 3 fois par semaine et ce pendant plus d'un an. Dans un cas (obsv. n° 4) nous avons tenté un comblement par épiplooplastie, une myoplastie étant impossible pour des raisons de mauvaise trophicité musculaire, cette intervention a été un échec et n'a pas accéléré la guérison de la stomie. Les principaux inconvénients de la technique restent à nos yeux l'invalidité prolongée qu'elle entraîne (extrême lenteur de la cicatrisation), et le coût des soins qui en est la conséquence; l'indication doit donc être bien posée. Chez les patients en immunodéficience, on ne peut attendre un comblement précoce de la poche pleurale ouverte, et c'est encore, uniquement dans les situations infectieuses qui semblent irréversibles, ou presque, que le geste peut être indiqué, dans ces situations, cependant, il nous semble licite.

En résumé, 20 patients de notre série ont été traités par un procédé de drainage; au chapitre des échecs partiels ou totaux, on compte 2 drainages insuffisants ayant conduit à une thoracostomie, 3 stabilisations de l'état (contrôle du syndrome infectieux, mais persistance d'un épanchement) et 5 décès. Ces résultats ne peuvent être comparés à ceux de la littérature, les 10 échecs partiels ou totaux (50 % de l'ensemble) que nous enregistrons étant toujours en relation avec des situations extrêmement graves; c'est ainsi que dans les 5 cas de décès, le drainage a été installé pour améliorer passagèrement l'état général, mais sans aucun espoir de guérison.

2. DECORTICATION PLEURO-PULMONAIRE :

Classiquement, la décortication s'adresse à une pleurésie enkystée et "fixée", installée après 8 semaines au moins d'évolution [58, 89]. Elle a pour but de réexpandre le parenchyme (en le libérant le poumon en compression chronique de sa coque fibreuse inextensible), de restaurer le jeu intercostal (par la pleurectomie pariétale), de rétablir la cinétique diaphragmatique et de normaliser la statique vertébrale le cas échéant. A ce stade, et sauf contre-indication liée à l'état général, c'est la seule technique qui permette d'espérer une récupération fonctionnelle.

La décortication possède ses contraintes, au rang desquelles il faut citer la technicité des équipes chirurgicale et d'anesthésie-réanimation, celle du personnel

de surveillance, et la disponibilité d'une banque de sang (le geste pouvant être notablement hémorragique). Il faut également prévoir un drainage postopératoire parfois prolongé (une quinzaine de jours ou plus), ce qui alourdit les contraintes de surveillance. Par ailleurs, c'est en grande partie l'état du parenchyme sous-jacent à l'apposition pleurale (c'est-à-dire ses possibilités de réhabilitation de l'espace pleural) qui fait le pronostic. Dans les étiologies métapneumoniques, le poumon est habituellement cicatrisé et sain et la réhabilitation pleurale immédiatement satisfaisante. A l'inverse, dans les étiologies tuberculeuses, où une fibrose cicatricielle lobaire ou même diffuse peut vite s'installer, une réexpansion correcte ne peut être attendue à tout coup. Lorsque la réhabilitation est insuffisante après décortication, on peut s'adresser à une exérèse, ou encore à une thoracoplastie de 5 côtes, immédiatement réalisée (situation rare) ou secondairement décidée devant la persistance, après 6 semaines, d'une poche pleurale, en général située au sommet. Dans la pratique, aucun examen ne permet de prévoir les possibilités de réexpansion du parenchyme. Cependant, plus l'intervention est tardive, plus la réexpansion risque d'être compromise [89]. Enfin, en postopératoire, la poursuite d'une évolution pleurale fibreuse a été décrite [22]; ce phénomène pourrait hypothéquer le résultat fonctionnel d'une réexpansion parenchymateuse immédiatement satisfaisante.

Afin d'écourter l'évolution, et parfois dans certaines étiologies comme l'infection à VIH, certains auteurs ont proposé, plus récemment, une décortication précoce [18, 27, 33, 57]. Le geste d'adresse aux situations en cours d'organisation, mais qui n'ont pas atteint le stade d'enkystement fixé, c'est-à-dire qu'il est réalisé à partir de la quatrième semaine d'évolution de la pleurésie. Il ne concerne le plus souvent que la seule plèvre viscérale où les appositions fibro-scléreuses sont encore peu importantes.

Au cours de notre étude, une décortication pleuro-pulmonaire a été "théoriquement" indiquée devant 40 cas, mais n'a pu être réalisée que dans 20 cas.

Cette non-réalisation une fois sur deux s'explique par trois groupes de raisons, sans doute liées entre elles : 1) un état général incompatible avec une chirurgie qui peut être "lourde" (patients vus tardivement et présentant un syndrome toxoinfectieux chronique cachectisant); 2) des raisons socio-économiques, le coût de l'ordonnance ou même d'une radiographie préopératoire semblant parfois décisif dans l'attitude de retrait du patient; et 3) des raisons sans doute culturelles, une opération sur le thorax étant difficilement envisageable par la population Malienne; ce fait est d'autant plus net qu'au stade d'enkystement la symptomatologie peut être pauvre et que le patient ne ressent pas la nécessité d'une telle intervention.

Dans un cas cependant, et chez un tuberculeux, l'indication a été posée à la fin du deuxième mois d'évolution devant un enkystement radiologique patent. Nous avons attendu la fin du troisième mois de traitement spécifique pour décider de l'intervention, mais les images radiologiques se sont progressivement atténuées, jusqu'à ne laisser que des séquelles postérieures assez peu importantes. Cette évolution, sans doute rare, n'est, à notre connaissance, pas documentée dans la littérature.

Dans notre série, nous avons donc pratiqué 20 décortications, 11 décortications précoces, essentiellement dans des pyopneumothorax chroniques, et 9 décortications dites de nécessité, c'est-à-dire au stade d'enkystement. Dans tous les cas, la réexpansion a été jugée suffisante et nous n'avons jamais été confronté à la question d'une exérèse ou d'une thoracoplastie, immédiate ou secondaire. Jamais, le saignement postopératoire n'a nécessité de transfusion sanguine, le drainage postopératoire moyen a été de 9,75 jours, et dans deux cas, le bullage s'est poursuivi sur respectivement 13 et 19 jours. Trois malades (15 %) ont présenté une suppuration pariétale postopératoire; il s'agissait dans les 3 cas de situations à "haut risque" infectieux : une plaie par balle avec séquestre osseux méconnu, un empyème de nécessité et une tuberculose méconnue. Cette

complication a notablement repoussé la guérison à respectivement 45, 60 et 65 jours. Ce taux de 15 % est analogue aux chiffres de la littérature thoracique, et également analogue à ce qui est décrit en chirurgie abdominale contaminée [83a]. On a constaté par ailleurs un décès, par récurrence purulente et échec du drainage puis de la thoracostomie mise en oeuvre pour traiter le syndrome infectieux. **Au total**, sur ces 20 cas, il y a 95 % de guérison et un décès. Ces chiffres sont en rapport avec ceux obtenus par d'autres auteurs [31, 53, 85].

C. INDICATIONS

L'indication thérapeutique dans les pleurésies purulentes est fonction du stade anatomo-clinique et de l'état général ponctuel des patients. Chez un patient vu en phase de collection ou en phase précoce d'organisation, et après drainage pleural quelle que soit sa modalité, deux facteurs, en partie liés, déterminent le choix thérapeutique: il s'agit de : 1) la réponse ou non du syndrome infectieux au traitement en cours et, 2) dans le cas où le syndrome infectieux est maîtrisé, de la réexpansion effective ou non du parenchyme, aucune guérison stable ne pouvant être espérée s'il persiste une poche pleurale. La figure 49 propose un arbre décisionnel qui tient compte de ces deux facteurs, étant entendu que le traitement initial associe obligatoirement une antibiothérapie et un drainage (selon des modalités diverses) de la collection non encore enkystée.

1. EN PHASE AIGUE DE COLLECTION :

Toute collection purulente aiguë pose une indication de drainage aspiratif simple (en association à une antibiothérapie si possible adaptée à la bactériologie): dans presque tous les cas traités précocement [20], le geste maîtrise le syndrome infectieux et permet l'effacement de l'espace pleural. La guérison est obtenue en 7 à 21 jours de drainage. La non-maîtrise du syndrome infectieux, traduite par une émission importante et non régressive par le drain, puis rapidement par une évolution cachectisante, doit conduire à une thoracostomie, que l'on peut qualifier ici de véritable "ouverture d'abcès"; la condition est ici que le médiastin soit "figé", ce qui est le cas après 7 à 10 jours de suppuration. En cas maîtrise du syndrome infectieux mais de non-réexpansion, on peut procéder à une décortication précoce, décidée 3 à 4 semaines après le début du drainage, la symphyse pleurale ainsi obtenue écourte l'évolution. Une fistule bronchiolaire, immédiatement ou secondairement révélée, ne modifie habituellement pas ce schéma thérapeutique, la cicatrisation étant le plus souvent obtenue par ces procédés, y compris la thoracostomie.

2. EN PHASE INTERMEDIAIRE :

Dans ces situations, le drainage aspiratif simple est insuffisant et il faut obligatoirement l'améliorer par une des procédures décrites plus haut (fibrinolytiques in situ, pleurotomie, thoracoscopie de détersion, lavages pleuraux). Tout retard ou toute insuffisance thérapeutique conduit ici à une situation évolutive qui exigera un geste supplémentaire : thoracostomie si le syndrome infectieux n'est pas contrôlable, décortication précoce ou de nécessité si l'évolution se fait vers l'enkystement.

3. EN PHASE D'ENKYSTEMENT :

A cette phase avec poche enkystée, la guérison par symphyse pleurale ne peut être obtenue que par une décortication de nécessité. En cas d'échec de la décortication avec réexpansion insuffisante ou/et récurrence de l'empyème, il faut pratiquer une thoracoplastie (invalidante et au devenir incertain), ou mieux, une myoplastie pédiculée, en particulier si la poche pleurale persistante est entretenue par une fistule corticale bronchiolaire.

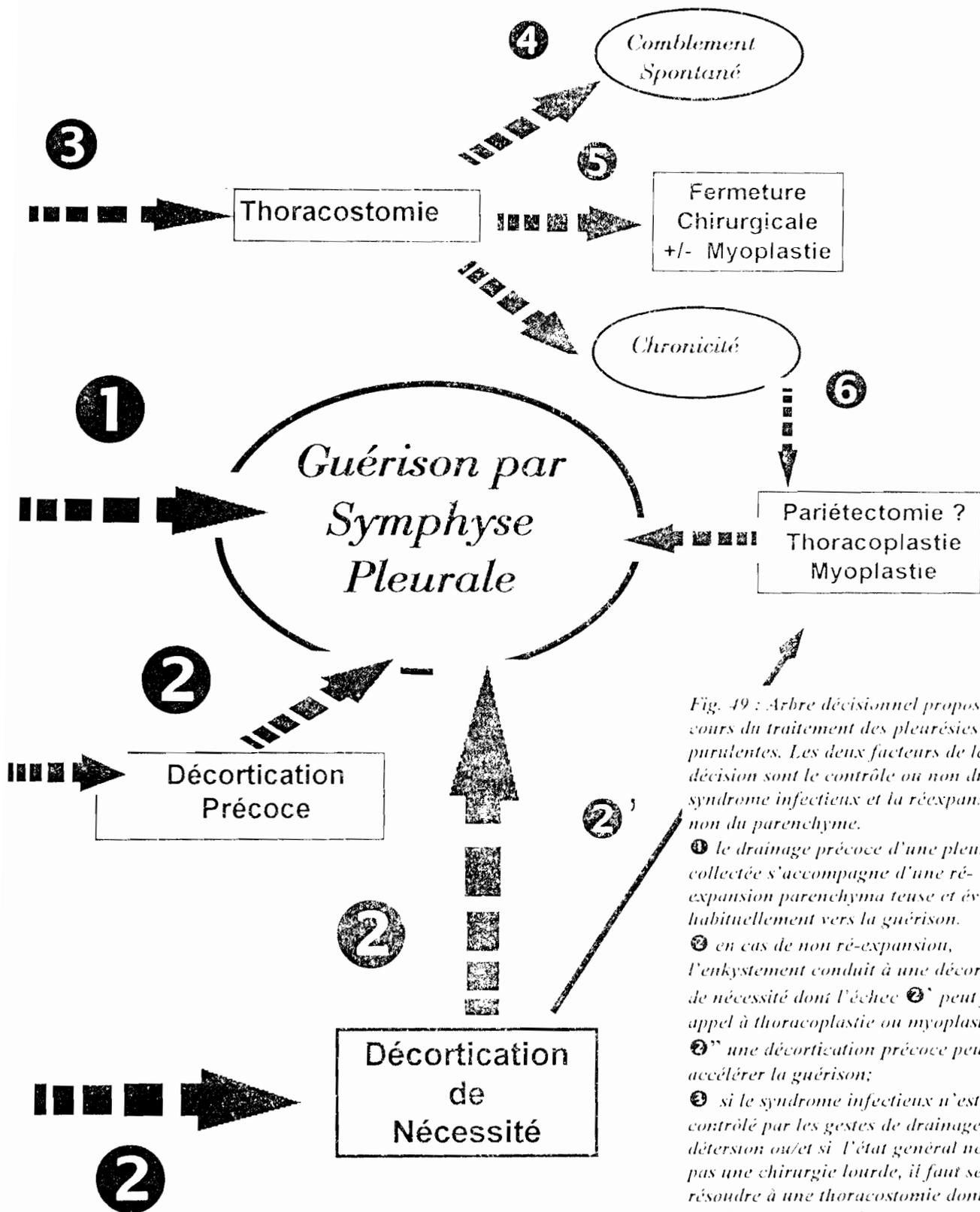


Fig. 49 : Arbre décisionnel proposé au cours du traitement des pleurésies purulentes. Les deux facteurs de la décision sont le contrôle ou non du syndrome infectieux et la réexpansion ou non du parenchyme.

- ① le drainage précoce d'une pleurésie collectée s'accompagne d'une ré-expansion parenchymateuse et évolue habituellement vers la guérison.
- ② en cas de non ré-expansion, l'enkystement conduit à une décortication de nécessité dont l'échec ②' peut faire appel à thoracoplastie ou myoplastie;
- ②'' une décortication précoce peut accélérer la guérison;
- ③ si le syndrome infectieux n'est pas contrôlé par les gestes de drainage et déterision ou/et si l'état général ne permet pas une chirurgie lourde, il faut se résoudre à une thoracostomie dont la guérison peut être obtenue par : comblement spontané ④, fermeture avec myoplastie ⑤ ou, ⑥ pariéctomie, thoracoplastie ou encore myoplastie secondaire.

D. MORTALITE DES EMPYEMES PLEURAUX :

La mortalité globale des empyèmes pleuraux était, au début du siècle, de 20 à 50% [67]. Elle s'est considérablement améliorée avec l'administration des antibiotiques et la généralisation du drainage, jusqu'à devenir nulle dans la série (1983) de Debesse [20]. Il s'agit ici en fait de malades traités très précocement, et si l'intervention thérapeutique est plus tardive, les décès sont plus nombreux, comme dans la série de Hassan [35] en 1990 au Nigeria avec 12 % de décès et celle de Cham [13] en 1993 en Grande Bretagne avec 13 %. Cette mortalité par empyème pleural est en rapport avec le recrutement des patients, le stade évolutif et les étiologies de la pleurésie.

Dans notre série, elle est globalement de 17,5 % chez les seuls patients traités (7 cas sur 40). Ce taux relativement élevé s'explique par la présentation tardive des patients (délai moyen entre le début apparent de la maladie et la consultation chirurgicale égal à 76 ± 51 jours), un état général parfois très altéré au moment de la consultation chirurgicale, certaines étiologies (3 cas de Sida), certaines formes anatomo-cliniques réputées graves comme le pyopneumothorax que l'on retrouve ici 6 fois sur les 7 décès.

CONCLUSIONS

Entre le 1er Janvier 1990 et le 30 Juin 1994, 58 patients porteurs d'une pleurésie purulente évoluée, et en situation plus ou moins complexe, ont été adressés à la consultation de chirurgie thoracique de l'Hôpital National du Point G.

Tous ces patients, sauf un, avaient déjà suivi un traitement médical plus ou moins prolongé et doivent ainsi être considérés comme des échecs thérapeutiques. Une première consultation en médecine souvent tardive explique nombre de ces échecs; ce retard semble, pour partie au moins, en relation avec les très faibles moyens financiers de la majorité de ces malades.

Cette pathologie est fréquente au Point G, puisque cette série représente en moyenne un cas par mois durant la période considérée.

Sur les 58 patients de notre étude, il y a 3 hommes pour une femme, ce qui s'accorde avec les données classiques. Cette série est essentiellement faite d'adultes jeunes: l'âge moyen, déduction faite des 7 enfants de moins de 16 ans (soit 12 % de cette population), est en effet de 34 +/- 14 ans, ce qui est moins élevé que dans la littérature; les enfants sont peu représentés, ce qui peut être le fait de notre recrutement essentiellement "adulte".

L'étiologie dominante est la tuberculose (49 % des cas), ce qui est une particularité, suivie par les formes métapneumoniques à pyogènes (38 %), les plus fréquentes autrefois. Fait important et relativement "nouveau", une fois sur cinq, la pleurésie purulente se déclare dans le cadre d'une infection au VIH, et le plus souvent en association à une tuberculose.

Au moment de la consultation en chirurgie, la tolérance fonctionnelle est en général assez bonne et, plus d'une fois sur deux, le syndrome infectieux est contrôlé d'une manière satisfaisante; dans plus de 40 % des cas, le syndrome infectieux reste cependant évolutif, mais d'une manière plus ou moins nette, un amaigrissement est noté dans plus des deux-tiers des cas, ce qui témoigne d'une longue suppuration préalable.

Le diagnostic fait appel à l'anamnèse, au dossier (quand il en existe un), à l'examen clinique et à l'indispensable radiographie thoracique de face, sinon de profil.

Le pyopneumothorax, avec 45 % des cas, est l'aspect anatomo-clinique le plus fréquent de cette série; sa forme chronique ("refroidie" par les antibiotiques) représente un tiers des 58 patients. Ce dernier aspect, méconnu de la littérature spécialisée depuis plus de 30 ans, fait l'originalité de cette étude. En fréquence, le deuxième aspect est l'enkystement, avec près de 30 % des cas.

Dans l'ensemble, l'épanchement n'est libre dans la grande cavité que 4 fois; ailleurs, il est, soit en cours de cloisonnements et d'organisation (64 % des cas), soit enkysté (30 %).

Traitement anti-infectieux et effacement de l'épanchement sont les deux principes thérapeutiques; ils sont étroitement liés et complémentaires; en effet, la seule antibiothérapie est incapable de tarir une collection installée, comme le seul drainage de l'épanchement peut être insuffisant pour contrôler l'infection. Un constat est certain: aucune guérison stable ne peut être attendue s'il persiste un espace pleural pathologique, en ce sens, le geste chirurgical est surtout "mécanique".

Aux stades initiaux de la collection, les ponctions évacuatrices ne donnent que des résultats médiocres, et c'est au drainage aspiratif qu'il faut s'adresser; ce

geste simple peut être suivi de 100 % de guérison s'il est appliqué précocement. Un peu plus tard, et dès que la fibrine sédimente, comble les culs-de-sac et s'appose en strates successives sur les plevres, en particulier sur le feuillet viscéral, la réexpansion parenchymateuse est compromise et le drainage seul devient moins efficace; il faut alors lui adjoindre un procédé qui vise à la détersion des plevres et à l'évacuation de la fibrine: fibrinolytiques in situ, détersion sous la vue par pleurotome "à minima" ou par pleuroscopie, lavages pleuraux en grandes quantités. Dans l'ignorance, où l'on est le plus souvent, de la situation exacte de l'état des plevres, certains auteurs débute d'emblée le traitement par un ou plusieurs de ces gestes associés. Dans ces formes non encore enkystées, mais déjà en cours d'organisation, l'évolution peut être écourtée par une décortication précoce, précédée de quelques jours de lavages pleuraux visant à désinfecter les feuillets.

Les pleurésies enkystées et, d'une manière générale, les situations anatomiquement fixées dans lesquelles on ne peut espérer une réexpansion parenchymateuse, comme les pyopneumothorax chroniques, relèvent d'une décortication pleuro-pulmonaire "de nécessité". Les échecs de ce geste atteignent 20 %, essentiellement dans les situations complexes, tant au plan pariétal que parenchymateux; ils peuvent être traités par thoracostomie, suivie de myoplastie, ou par thoracoplastie.

Dans notre série, seuls 40 des patients (69 %) ont pu être traités, des raisons psychologiques, et sans doute surtout économiques, expliquent le refus de tout traitement chez 31 % des malades de la série.

Un drainage (sous des formes diverses) a été réalisé comme seul traitement chez 20 patients; deux fois, nous avons été contraints à une thoracostomie. Les résultats sont satisfaisants dans 9 cas; on compte 3 séquelles invalidantes, 3 stabilisations et 5 décès (25 %). Tous les décès sont en relation avec une situation préthérapeutique extrêmement précaire.

Une décortication a été effectuée chez 20 patients, avec 19 résultats satisfaisants et un décès à distance de l'intervention. Dans la majorité des cas, l'anesthésie générale s'est déroulée sans problème particulier et les suites ont été assez simples. Mais cette chirurgie exige un suivi postopératoire sérieux, même s'il ne dépasse que rarement une semaine, et ce suivi ne peut être assuré en sécurité que dans le cadre d'un service de réanimation compétent et rigoureux dans la surveillance. De ce point de vue, les structures du Point G ont prouvé être performantes.

Les indications thérapeutiques sont en définitive assez simples à énoncer. En pratique, le premier geste à appliquer devant toute pleurésie purulente évolutive est le drainage pleural aspiratif (en association au traitement antibiotique). Les décisions thérapeutiques ultérieures vont dépendre de deux événements: 1) contrôle ou non du syndrome infectieux; 2) réexpansion parenchymateuse rapide ou non. En schématisant à l'extrême, 4 situations peuvent se présenter:

a) si le syndrome infectieux est maîtrisé et que la réexpansion parenchymateuse clinique et radiologique se produit dans les quelques jours qui suivent le drainage, l'évolution a toutes chances d'être favorable et la guérison d'être obtenue avec un minimum de séquelles.

b) si la réexpansion est incomplète, on se trouve devant une collection déjà en voie d'organisation; il faut ici associer au drainage un ou des procédés de détersion de la plèvre; la décortication précoce est peut-être ici le chemin le plus court.

c) si le syndrome infectieux reste évolutif en dépit d'un drainage efficace, ou même de lavages pleuraux associés, et que l'état général se détériore, il faut se résoudre à une thoracostomie, habituellement très efficace pour contrôler

l'infection; le comblement de la poche, spontanément toujours très long, pourra être écourté par l'apport d'un tissu autologue parfaitement vascularisé et volumineux (muscle, grand épiploon).

d) chez les patients vus tard et chez qui la situation anatomique est figée par une pachypleurite irréversible, seule une décortication peut espérer obtenir une guérison stable et une récupération fonctionnelle satisfaisante (effacement de l'espace pleural et réexpansion parenchymateuse)

Mais, à nos yeux, **le véritable traitement des formes compliquées** et évolutives des pleurésies purulentes (formes en cours d'organisation, pyopneumothorax chronique, formes enkystées) **doit être préventif**, par un drainage pleural précoce, efficace, et installé dès le début du stade de collection. Cette attitude, aujourd'hui largement illustrée dans la littérature, est la seule capable d'éviter les formes complexes auxquelles nous avons été confrontés; elle nous semble la seule logique, tant aux plans physiopathologique et thérapeutique, qu'au plan économique.

Pour aller plus loin dans la prévention, c'est la prophylaxie de la pleurésie purulente elle-même, en tant que complication d'une lésion parenchymateuse corticale, qu'il faudrait développer. Le problème au Mali, comme dans de nombreux autres pays, est essentiellement économique, il met en jeu l'accès à un praticien compétent, capable d'un examen thoracique exact, l'accès à un poste radiographique, la disponibilité en antibiotiques efficaces – en un mot, il pose la question plus large de la santé dans les pays à faible PIB – mais c'est une autre interrogation...

16. Chrétien J., Nebut M. et Danel C.
Les épanchements pleuraux à liquide clair (à l'exclusion des épanchements purulents).
Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Poumon. 6041 A30. 7-1987. 11p
17. Clagett OT, Geracy JE:
A procedure for the management of post pneumonectomy empyema
J Thorac Cardiovasc Surg 1963; 45: 141-145
18. Coon JL, Shuck JM:
Failure of tube thoracostomy for post-traumatic empyema: an indication for early decortication.
J Trauma 1975; 15: 588-591
19. Cornet E, Dupon H, Coiffard P, Rembeaux A:
Résultats éloignés de la thoracoplastie selon la méthode d'Andrews. (18 observations).
Ann Chir 1965; 4: 1177-1183
20. Debesse B, Bellamy J et al:
Drainage pleural et éradication du foyer pulmonaire. traitement standard des pleurésies purulentes aiguës à germes banals.
Rev Fr Mal Resp 1983; 11: 245-246
21. Delorme E:
Nouveau traitement des empyèmes chroniques.
Gazette Hôp Paris 1894; 67: 94
- 21a. Destky A.S., Bakre J.R., Mendelson R.A , Jeejeeboy K N.:
Evaluating the accuracy of nutritional assesement techniques afford in hospitalised patients: methodology and comparisons.
J. Parent Ent Nutr 1984; 8: 153-160
22. Dernevik L. Gatzinsky P.
Long term results of operation for shrinking pleuritis with atelectasis
Thorax. 40: 448-52, 1985
23. Fantin B, Touaty E:
Etude rétrospective de 77 cas de pleurésies purulentes.
Rev Mal Resp 1986; 4: 195-200
24. Fantin B, Touaty E:
Pleurésies purulentes.
Encycl Med Chir (Paris-France), Poumon 6041-A40, 1988. 15p
25. Ferguson MK, Little AG, Skinner DB:
Current concepts in the management of postoperative chylothorax.
Ann Thorac Surg 1985; 40: 542-545
26. Finichiu DG. Manolache C. Panainte C. Rautu F:
Pleuropulmonary decortication in the treatment of chronic pleural sacs.
Revista de Igiena 1990; 39: 157-72
27. Fishmann NH, Eliertson DG:
Early pleural decortication for thoracic empyema in immunosuppressed patients.
J Thorac Cardiovasc Surg 1977; 74: 537-541
28. Fuentes P, Giudicelli R et al:
Intérêt de l'irrigation-drainage à la Noxytioline dans le traitement des pyothorax après pneumonectomie. A propos de 12 cas.
Ann Chir 1981; 35: 678-679
29. Galey J.J., Lemoine G:
Décortication pulmonaire.
Encycl Med Chir (Paris-France), Thérapeutique, Cou.Thorax, 42460 1991;1: 12p
30. Giudicelli R, Fuentes P, Reboud E:
Trois observations de chylothorax.
Ann Chir 1976; 30: 213-216

31. Gorshkov Vlu.
The treatment procedure in acute suppurative metapneumonic pleurisy
Vestnik Khirurgii Imenii-Grekova. 143(10): 12-4, 1989
32. Graham EA:
Principles involved in the treatment of acute and chronic empyema.
Surg Gynecol Obstet 1924; 38: 466-470
33. Gustafson RA, Murray GF, Warden HE, Hill RC:
Role of lung decortication in symptomatic empyema in children.
Ann Thorac Surg 1990; 49: 940-947
34. Hakim M, Milstein BB:
Empyema thoracis and infected pneumonectomy space: cases for cyclical irrigation.
Ann Thorac Surg 1986; 41: 85-88
35. Hassan I. Mabogunje O.
Adult empyema in Zaria, Nigeria.
East African Medical Journal. 69: 97-100, 1992
36. Hertzog P, Toty L, Personne C, Riquet M:
Réparation par myoplastie et autoplastie cutanée des spéléotomies et des pariéto-pleurectomies chroniques.
Ann Chir 1980; 34: 631-635
37. Hirsch A:
Physiopathologie des épanchements pleuraux.
Rev Prat 1978; 28: 2015-2022
38. Hirsch A. et Nebut M.
Physiologie de la plèvre.
Encycl. Med. Chir., (Paris-France), Poumon. 12-1975. 6040 A10
39. Hoover EI, Hsu HK, Webb H, Toporoff B, Minard E, Cunningham JN:
Surgical management of empyema thoracis in substance abuse patients, a 5-year experience.
Ann Thorac Surg 1988; 46: 563-566
40. Hopkins RA, Ungerleider RM, Staub EW, Young WG:
The modern use of thoracoplasty.
Ann Thorac Surg 1985; 40: 181-187
41. Horrigan TP, Snow NJ:
Thoracoplasty: current application to the infect pleural space.
Ann Thorac Surg 1990; 50: 695-699
42. Hutter JA, Harari D, Braimbridge MV:
The management of empyema thoracis by thoracoscopy and irrigation.
Ann Thorac Surg 1985-39: 517-520
43. Ioka S, Sawamura K, Mori T et al:
Surgical treatment of chronic empyema. A new one-stage operation
J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 90: 179-185
44. Jonnieux V, Rohart P, Aubry P, Levi-Valensi P:
Diagnostic thoroscopique de la pleurésie tuberculeuse
Presse Med 1990; 19: 1993-1994
45. Kelm C, Quocika P, Hild P:
Open window thoracostomy in treatment of thoracis empyema.
92ème congrès Français de Chirurgie, Paris, Octobre 1990
- 45a. Kéïta B, sangaré S, Kayentao D, Diallo M.S., Diallo A.N :
Lutte antituberculeuse au Mali: le passé, le présent et l'avenir.
Mali Med 1994; 9: 46-48
46. Kergin FC:
An operation for chronic pleural empyema.
J Thorac Surg 1953; 26: 430-438
47. Langston HT, Barker WL:
Management of prolonged parenchymal air leaks and residual pleural space.
In, grillo HC, Eschaspasse H: *International trends in general thoracic surgery*, Vol 2, WB Saunders Cie, Philadelphie 1987, p 383-391

48. Le Brigand H, Levasseur Ph.
Les pleurésies purulentes.
Encycl.Med.Chir, (Paris-France), Poumon. 1979, 6044 A10
49. Le Brigand H:
Nouveau traité de technique chirurgicale- Appareil respiratoire, Médiastin,
Paroi thoracique.
Masson et Cie (Paris) 1973
50. Lemmer JH, Botham MJ, Orringer MB:
Modern management of adult thoracic empyema.
J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 90: 849-855
51. Levitsky S:
The management of empyema after thoracic wounds.
J Thorac Cardiovasc Surg 1970; 59: 630-634
52. Lukuni Massika L, Bindaki Muaka P, Omanga U:
Les suppurations pleurales chez l'enfant. Aspects épidémiologiques et
étiologiques .
Med Afr Noire 1990; 37: 22-28
53. Mandal AK, Thadepalli H:
Treatment of spontaneous bacterial empyema thoracis.
J Thorac Cardiovasc Surg 1987; 94: 441-418
54. Martini N, McKormack PM, Bains MS et al:
Pleural mesothelioma.
Ann Thorac Surg 1987; 43: 113-120
55. Mathey J:
Traitement chirurgical des pleurésies purulentes non tuberculeuses:
In, Nouveau précis de pathologie chirurgicale, Masson et Cie, Paris 1953,
p.168-175
56. Mauroudis C, Symmonds JB, Minaci H, Thomas AN:
Improved survival in management of empyema thoracis.
J Thorac Cardiovasc Surg 1981; 82: 49-57
57. Mayo P, Saha SP, McElvein RB:
Acute empyema in children treated by open thoracostomy and decortication.
Ann Thorac Surg 1982; 34: 401-407
58. Métras H, Corroleur JR:
Pleurésies purulentes aiguës et chroniques.
Vigot Edit, Paris 1954, 202p
59. Milson JW, Kron IL, Rheuban KS, Rodgers BM:
Chylothorax: an assessment of current surgical management
J Thorac Cardiovasc 1985; 89: 221-227
60. Monod O, Wapler C:
Les pleurésies purulentes non tuberculeuses
Encycl. Med. Chir; (Paris, France) Pièvre N, 4, 1959, 6041 B30; 5p
61. Murphy MC, Newmann BM, Rodgers BM:
Pleuroperitoneal shunt in the management of persistent chylothorax.
Ann Thorac Surg 1989; 48: 195-200
62. Odell JA, Henderson BJ:
Pneumonectomy through empyema.
J Thorac Surg 1985; 89: 423-427
63. Orvoen-Firja E:
Les séquelles des pleurésies à liquide clair.
Rev Prat 1978; 28: 2093-2098
64. Pairolero PC, Arnold PG:
Bronchopleural fistula: management with muscle transposition.
In, Grillo HC, Eschepasse H, International trends in general thoracic surgery.
WB Saunders Cie, Philadelphie 1987, p 423-428
65. Pairolero PC, Trastek VF:
Surgical management of chronic empyema: the role of thoracoplasty.
Ann Thorac Surg 1990; 50: 689-690

66. Fene A, Nosny Y, Esterini JP:
Affections exotiques du poumon et parasitoses pulmonaires.
Encycl Med Chir. (Paris-France) Pouvons 6003 L10. 9-1986, 24p
67. Peters RM:
Empyema thoracis: historical perspective.
Ann Thorac Surg 1989; 48: 306-309
69. Potts DE, Levin DC, Sohn SA:
Pleural fluid pH in parapneumonic effusions.
Chest 1976; 70: 235-239
70. Regnard JF, Dahan M, Barraud J, Rojas-Miranda A et Levasseur PH:
Traitement chirurgical des complications septiques après pneumonectomie
Encycl.Med.Chir. (Paris-France), Techniques chirurgicales. Thorax 42435, 10-
1989, 10p
71. Renault P:
Diagnostic étiologique des pleurésies à liquide clair par le cytodagnostic et par
les biopsies de la plèvre.
Rev Prat 1978; 28: 2077-2088.
72. Ridley PG, Braimbridge MV:
Thoracoscopic debridement and pleural irrigation in the management of
empyema thoracis.
Ann Thorac Surg 1991; 51: 461-464.
73. Riquet M.:
Indications thérapeutiques du kyste hydatique.
Editions techniques- Encycl.Med.Chir (Paris,France). Pneumologie, 6003 M10,
1992, 5p
74. Riquet M, Debesse B, Bellamy J:
Le traitement des pleurésies purulentes aiguës à germes banals de l'adulte.
Sem Hôp Paris 1986; 62: 2987-2989.
75. Roudeaut M, Tiendrebébo H, Condat JM, Dezelus P, Schmidt D:
Manifestations pleuro-pulmonaires de l'amibiase. A propos de 71 cas observés
à Abidjan sur une période de 3 ans.
Sem Hôp Paris 1982; 58: 85-92.
76. Rusch VW, Piantadosi S, Holmes C:
The role of extrapleural pneumonectomy in malignant pleural mesothelioma: a
lung cancer study group trial.
J Thorac Cardiovasc Surg 1991; 102: 1-9
77. Shutz R, Pignol JP:
Traitement des empyèmes infectieux primitifs et chroniques par drainage
percutané-lavage avec une solution antiseptique de P V P.I. A propos de 35
cas de pyothorax chroniques avec ou sans fistule broncho-pleurale de 1983 a
1989.
à paraître.
78. Scotte M et al:
Les fistules wirsung-pleurales de la pancréatite chronique.
Ann Chir 1990; 44: 212-215
- 78a. Sissoko B.F.:
Contribution à l'étude de l'influence du type de virus sur les aspects
épidémiologiques, cliniques, radiologiques et biologiques de la tuberculose à
l'infection par le VIH en milieu hospitalier spécialisé à Bamako. A propos d'une
étude descriptive portant sur 127 tuberculeux sero-positifs.
Thèse Médecine Bamako 1993
79. Smith JA, Mullerworth MH, Westlake GW, Tatoulis J:
Empyema thoracis; a 14-years experience in a teaching center.
Ann Thorac Surg 1991; 51: 39-42
80. Snider GL, Saleh SS:
Empyema of the thorax in adults; review of 105 cases.
Dis Chest 1968; 54: 12-17

81. Subay K, Tshitafa JB, Karnemba WM:
Traitement chirurgical des pleurésies purulentes.
Med Afr Noire 1991; 33: 499-502
82. Tatsumura T, Koyama S, Yamamoto K et al:
A new technic for one-stage radical eradication of long-standing chronic thoracic empyema.
J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 99: 410-415
83. Toomes H, Linder A, Friedel G:
Functional aspects of pleural empyema and pleural induration.
Langenbecks Archiv für Chirurgie 1989; 199-202
- 83a. Traoré BA:
Complications infectieuses en chirurgie abdominale: à propos de 369 opérés.
Thèse, Bamako, Mali 1993
84. Twahirwa JC:
Les pleurésies purulentes chez le noir africain; à propos de 302 cas observés à Dskar.
Thèse Médecine, Dakar 1980 n° 99
85. Van Way CH, Narrod J, Hopeman A:
The role of early limited thoracostomy in the treatment of empyema.
J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 96: 436-439
86. Weissberg D:
Empyema and broncho-pleural fistula. Experience with open window thoracostomy.
Chest 1982; 82: 447-450
87. Weissberg D, Kaufman M:
The use of talc pleurodesis in the treatment of resistant empyema.
Ann Thorac Surg 1986; 41: 143-145
88. Williams MH:
The technic of pulmonary decortication and pleurolysis.
J Thorac Surg 1950; 20: 653-659
89. Witz JP, Wihlm JM:
Problèmes chirurgicaux posés par les pleurésies purulentes.
Encycl Med Chir (Paris-France). 42458, 1991, 10p
90. Wong KP:
Percutaneous drainage of pyogenic liver abscesses.
World J Surg 1990; 14: 492-497
91. Yuste MJ, Ramos G, Duque JL, Gonzales ML, Castanedo M:
La thoracomyoplastie comme correction définitive des empyèmes pleuraux chroniques après préparation avec thoracostomie ouverte.
Ann Chir 1991; 45: 711-714

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerais mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerais 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 verront 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 leurs pères.

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.

Note Technique

La réalisation technique de cette thèse a fait largement appel aux moyens informatiques "personnels" actuels.

Le logiciel Epi-Info 5.01 a été utilisé pour archiver les dossiers et faire les calculs statistiques.

Pour des raisons pratiques, le texte a été saisi sous Word.5 de Microsoft puis transféré sous Word.2 pour Windows. Ce dernier logiciel a permis de réaliser les graphiques (histogrammes et "camemberts").

Le logiciel Publisher de Microsoft a été utilisé pour réaliser les pages 18 et 93.

Les dessins ont été faits par l'auteur, puis ils ont été numérisés, soit à plat sur scanner Canon, soit "à la main" avec un scanner de marque Mustek. Cette dernière solution, bien moins onéreuse à l'achat (de l'ordre de 10 à 1), n'est cependant applicable qu'à des documents de moins de 10 cm de large. Il est cependant possible de réduire un dessin trop "volumineux" par photocopie, puis de le numériser à la main; pour des seuls schémas au trait, la perte de qualité n'est presque pas sensible à l'oeil nu. Dans les deux cas, la définition utilisée a été de 400 "dpi".

Les radiographies ont été photographiées, puis "scannées" à plat. Le rendu, à peine satisfaisant, de ces images radiologiques est plus le fait des limites de l'imprimante utilisée (Laserjet IIIIP de Hewlett Packard dont la définition maximum est de 300 "dpi") que du traitement de l'image par scanner. Les nouvelles imprimantes laser à 600 "dpi" devraient permettre d'obtenir de meilleurs résultats, ce qui pourrait élargir l'utilisation des radiographies dans les thèses.

L'ordinateur utilisé a été un Kenitec avec 4 Mo de mémoire vive, ce qui est tout juste suffisant et oblige à fragmenter le travail en de multiples fichiers, en particulier pour les images radiologiques qui occupent une place notable en mémoire. Au total, l'ensemble de la thèse pèse plus de 9 Mo.