

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2017

THESE N°: 37

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES PYOTHORAX

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Soufiane EL FATHI

Né le 02 Juillet 1988

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Pyothorax – Drainage pleural – VATS – Thoracotomie.

JURY

Mr. J. E. BOURKADI

Professeur de Pneumo-physiologie

PRESIDENT

Mr. E. H. KABIRI

Professeur de Chirurgie Thoracique

RAPPORTEUR

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Mr. I. A. RHORFI

Professeur de Pneumo-physiologie

Mr. M. BENSGHIR

Professeur d'Anesthésie-réanimation

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقَدْ خَرَفَنِي عِلْمًا



صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen	: Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes :	Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération :	Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie :	Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général :	Mr.Mohammed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACoubi Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAoui Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAoui Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAARFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUDAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*

Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
adiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie

Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*

Pr. AKJOUJ Said*

Pr. BELMEKKI Abdelkader*

Pr. BENCHEIKH Razika

Pr. BIYI Abdelhamid*

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine

Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas

Pr. DOGHMI Nawal

Pr. ESSAMRI Wafaa

Pr. FELLAT Ibtissam

Pr. FAROUDY Mamoun

Pr. GHADOUANE Mohammed*

Pr. HARMOUCHE Hicham

Pr. HANAFI Sidi Mohamed*

Pr. IDRIS LAHLOU Amine*

Pr. JROUNDI Laila

Pr. KARMOUNI Tariq

Pr. KILI Amina

Pr. KISRA Hassan

Pr. KISRA Mounir

Pr. LAATIRIS Abdelkader*

Pr. LMIMOUNI Badreddine*

Pr. MANSOURI Hamid*

Pr. OUANASS Abderrazzak

Pr. SAFI Soumaya*

Pr. SEKKAT Fatima Zahra

Pr. SOUALHI Mouna

Pr. TELLAL Saida*

Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid

Pr. ACHACHI Leila

Pr. ACHOUR Abdessamad*

Pr. AIT HOUSSA Mahdi*

Pr. AMHAJJI Larbi*

Pr. AMMAR Haddou*

Pr. AOUI Sarra

Pr. BAITE Abdelouahed*

Pr. BALOUCH Lhousaine*

Pr. BENZIANE Hamid*

Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Pr. CHARKAOUI Naoual*

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*

Pr. ELABSI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie

Radiologie

Hématologie

O.R.L

Biophysique

Chirurgie - Pédiatrique

Chirurgie Cardio – Vasculaire

Gynécologie Obstétrique

Cardiologie

Gastro-entérologie

Cardiologie

Anesthésie Réanimation

Urologie

Médecine Interne

Anesthésie Réanimation

Microbiologie

Radiologie

Urologie

Pédiatrie

Psychiatrie

Chirurgie – Pédiatrique

Pharmacie Galénique

Parasitologie

Radiothérapie

Psychiatrie

Endocrinologie

Psychiatrie

Pneumo – Phtisiologie

Biochimie

Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale

Pneumo phtisiologie

Chirurgie générale

Chirurgie cardio vasculaire

Traumatologie orthopédie

ORL

Parasitologie

Anesthésie réanimation

Biochimie-chimie

Pharmacie clinique

Ophtalmologie

Pharmacie galénique

Chirurgie générale

Chirurgie générale

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*

Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie

Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOU MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSNGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie

Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI Katim	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 09/01/2015 par le

Service des Ressources Humaines

- 9 JAN 2015

Chef de Service des Ressources Humaines
Abdellah KHALIL



Dédicaces



À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II



À

SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI

*Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général
des Forces Armées Royales*

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration



A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Mohammed Abbar

Professeur d'urologie

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A
Monsieur le Médecin Colonel Major
Khalid SAIR
Professeur de chirurgie viscérale
Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech
En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération



A
Monsieur le Médecin Colonel Major
Abdelouahed BAITE
Professeur d'Anesthésie Réanimation
Directeur de l'E.R.S.S.M
En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération.



A
Monsieur le Médecin Colonel
BOUSNANE Abdelaziz
Commandant du groupement formation et instruction
ERSSM
En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération

A mes très chers parents

*C'est pour moi un jour d'une grande importance,
car je sais que vous êtes à la fois fiers et heureux
de voir le fruit de votre éducation et de vos efforts
inlassables se concrétiser.*

*Votre soutien, vos prières ont été pour moi un stimulant
tout au long de mes études.*

*Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier
à sa juste valeur, ceux qui ont consacré leur vie
à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.*

*C'est grâce à ALLAH puis à vous que je suis devenue
ce que je suis aujourd'hui.*

*Acceptez ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance,
ma gratitude et mon profond amour.*

*Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il
de ce que vous m'avez donné.*

Puisse ALLAH vous accorder santé, bonheur et longue vie.

A mes chères sœurs

*Merci d'être toujours à mes côtés, par votre présence,
par votre amour dévoué et votre tendresse*

*Je tiens à vous remercier pour l'aide que vous m'avez apporté pour la
réalisation de ce travail.*

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

Que DIEU vous garde et vous bénisse.

A mes tantes et oncles

Je vous remercie pour votre bienveillance, votre générosité.

*Je vous dédie ce modeste travail
en témoignage de mon affection et ma reconnaissance.*

A mes cousins et cousines

*Je vous dédie ce travail et prie Allah
de vous procurer un avenir brillant
et une vie pleine de bonheur.*

A toute la famille

A la famille ABADI et A LA FAMILLE OUMNI

Vous êtes ma deuxième famille

A

DR KHALID EL YOUBI

Ta présence à mes côtés m'a beaucoup appris...

Tes conseils m'ont toujours guidés...

Je te souhaite tout le bonheur qui puisse exister sur terre...

A tous mes amis et camarades de promotion

*En gage de témoignage de mes sentiments et nos souvenirs
partagés, je vous dédie ce travail et vous souhaite beaucoup de
bonheur dans vos vies personnelles et professionnelles*

À tous mes amis(es) EOM

À tous mes amis(es) de la FMPR

À tous mes amis

Yasmine , Hamouda , Abdeslam , Mounim , Mohammed

*À tous ceux ou celles qui me sont chers
et que j'ai omis involontairement de citer.*

*À tous ceux qui ont contribué de près
ou de loin à la réalisation de ce travail.*

*J'espère que vous trouverez à travers ce travail mes sentiments de
gratitude, de respect et de profond attachement les plus sincères*

A Dr, Massin HAMMOUMI

Médecin spécialiste

*Merci pour vos efforts inlassables, votre soutien indéfectible, votre
compétence et disponibilité pour l'élaboration de ce travail*

*Veillez accepter mes sincères remerciements de même
que le témoignage de mon profond respect.*

Remerciements



A notre Maitre et Président de thèse
Monsieur Le Professeur JAMAL EDDINE BOURKADI
Professeur de pneumo-phtysiologie

Nous sommes très honorés par votre présence
dans la présidence de notre jury de thèse.

Nous vous présentons tout notre respect devant vos compétences
professionnelles, vos qualités humaines
et votre disponibilité pour vos étudiants.

Nous vous prions, cher Maître, d'accepter ce travail
en témoignage à notre grande estime et profonde gratitude

*A notre maître, rapporteur et directeur de thèse,
Monsieur le Professeur EL HASSANE KABIRI
Professeur de chirurgie thoracique*

Nous sommes très sensibles et fiers de l'honneur que vous nous faites de mener à bien cette thèse. Vous avez généreusement accepté de nous accompagner dans ce travail dès le premier jour. Nous vous sommes très reconnaissants pour toute l'attention que vous avez montrée, toute la bienveillance avec laquelle vous avez entouré ce travail, votre continuelle disponibilité, vos conseils et vos judicieuses indications. Nous vous exprimons notre grande admiration pour vos qualités morales, humaines et professionnelles.

*A notre maître et juge de thèse,
Monsieur le Professeur YASSINE SEKHSOKH
Professeur de Microbiologie*

*Nous sommes très touchés de vous compter parmi les membres
de notre jury. Votre amabilité et votre bonté, jointes à vos qualités
professionnelles, seront pour nous un bon guide. Veuillez retrouver
l'expression de notre gratitude pour l'honneur que vous nous faites
en acceptant de juger ce travail.*

*A notre maître et juge de thèse,
Monsieur le Professeur, ISMAIL ABDERRAHMANI RHORFI
professeur de de pneumo-phtysiologie*

*C'est avec un vrai honneur et un respect inégalé que nous
avons sollicité vos hautes compétences pour juger ce travail
et c'est avec beaucoup de bienveillance et d'obligeance
que vous avez accepté. Vos valeurs humaines et professionnelles
ont toujours été pour nous un bel exemple. Veuillez trouver
dans ce travail l'expression de notre gratitude et notre grande estime.*

*A notre maître et juge de thèse,
Monsieur le Professeur BENSCHIR MUSTAPHA
professeur d'anesthésie-réanimation*

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une affabilité émouvantes. C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi les membres du jury et de soumettre notre thèse à votre haute compétence. Nous tenons à vous exprimer nos chaleureux remerciements et notre profond respect. Veuillez trouver ici l'expression de notre grande estime et notre sincère reconnaissance.

ABREVIATIONS

BK	: Bacille de koch
BMR	: Bactéries Multi-résistantes
BPCO	: Broncho-pneumopathie chronique obstructive KHP : kyste hydatique du poumon
C3G	: Céphalosporine de 3ème génération VATS : Thoracoscopie vidéo- assistée
IDR	: Intradermoréaction TBK: Tuberculose
IRM	: Résonance magnétique nucléaire PNN : Polynucléaires neutrophile
MDN	: Médiastinite descendante et nécrosante
SARM	: Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline FBP : Fistule broncho-pulmonaire
TDM	: Tomodensitométrie

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
GENERALITES.....	4
I-RAPPEL HISTORIQUE	5
II -RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DE LA PLEVRE:.....	7
1- Rappel anatomique de la plèvre.....	7
2-Rappel physiologique.....	15
III-PHYSIOPATHOLOGIE ET ANATOMOPATHOLOGIE:.....	16
1-Physiopathologie:.....	16
1-1 Les agressions responsables de la pleurésie purulente	16
1-2- Anomalies des échanges liquidiens pleuraux	17
2-Anatomopathologie	19
2-1-Evolution anatomo-clinique des pyothorax	19
2-2-Phases d'évolution des pyothorax	20
2-2-1-La phase de diffusion	20
2-2-2 La phase de collection	20
2-2-3-Phase d'enkystement ou de chronicité	20
IV-LA CLINIQUE	22
1. Les signes cliniques	22
2-L'examen clinique.....	22

V- PARACLINIQUE:	24
1-Radiologie	24
1-1-La Radiographie du thorax.....	24
1-2-L'échographie	26
1-3-La tomodensitométrie	27
1-4-IRM.....	29
2-Biologie	29
2-1-Les hémocultures.....	30
2-2-La Ponction exploratrice de la plèvre	30
2-3-Biopsies pleurales	32
3- Les germes en cause	32
4-Autres Examens	32
VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	33
1-Avant la ponction pleurale.....	33
2-Après la ponction pleurale.....	34
VII- FORMES ETIOLOGIQUES	35
1-Pyothorax para-pneumonique.....	35
2-Pyothorax consécutif à une tuberculose.....	36
3-Pyothorax aspergillaire.....	37
4-Pyothorax compliquant une hydatidose pulmonaire.....	37
5-Pyothorax post traumatique	38
6- Pyothorax post-opératoire	38
7-Pyothorax sur cavité de pneumonectomie.....	38

8-Pyothorax et cancer du poumon	39
9-Pyothorax iatrogènes	40
10- Médiastinite descendante et nécrosante	40
VIII- LE TRAITEMENT DES PYOTHORAX	41
1-Principe.....	41
2-Le traitement antibiotique	42
2-1-Molécules utilisées	42
2-1-1-Les pénicillines	42
2-1-2-Les céphalosporines	42
2-1-3-Les aminosides.....	43
2-1-4-Les nouvelles Quinolones (fluoroquinolones).....	43
2-1-5-La clindamycine.....	43
2-1-6-Les nitro-imidazolés.....	44
2-1-7-Les glycopeptides.....	44
2-1-8-L'imipénème	44
2-1-9-Les anti-bacillaires	44
2-2-L'Antibiothérapie empirique	44
2-3-L'Antibiothérapie en fonction de l'agent pathogène isolé	47
2-4-Utilité des associations	49
2-5-Durée du traitement	49
3-Evacuation de l'épanchement pleural	49
3-1-Les ponctions pleurales évacuatrices.....	49
3-2-Le drainage pleural	50

3-3-La comparaison des deux méthodes	50
4-La fibrinolyse intrapleurale	51
5- La kinésithérapie respiratoire	52
6- Traitement chirurgical	54
6-1 But du traitement chirurgical.....	54
6-2 Préparation du malade avant la chirurgie.....	54
6-3- voies d'abord thoracique	54
6-3-1-la thoracotomie postéro-latérale.....	54
6-3-2- La thoracoscopie	55
6-4 - Les techniques chirurgicales	57
6-4-1 La décortication pulmonaire	57
6-4-2- La thoracostomie.....	58
6-4-3-La thoracoplastie.....	59
6-4-4-Les myoplasties.....	59
6-4-5-Epiplooplastie	61
7-Indication	62
IX- EVOLUTION-COMPLICATION	66
1-Evolution favorable	67
2-Evolution défavorable	67
3- Les complications	68
MATERIEL& METHODES.....	70
I-MATERIEL D'ETUDE	71
1-Type d'étude	71

2-Critères d'inclusion	71
3-Critères d'exclusion	72
II-METHODES D'ETUDE	72
III-ANALYSE STATISTIQUE	73
IV-CONSIDERATIONS ETHIQUE	73
RESULTATS	74
I. EPIDEMIOLOGIE	75
1-Répartition selon l'âge	75
2-Répartition selon le sexe	76
3-Antécédents et facteurs favorisants	76
II- DONNEES CLINIQUES	77
1-Délai de consultation.....	77
2-Motifs de consultation et signes cliniques.....	77
3-Coté atteint	78
III-DONNEES PARACLINIQUES	79
1-Données radiologiques	79
1-1-La Radiographie du thorax.....	79
1-2-La Tomodensitométrie.....	82
1-3-L'échographie thoracique	84
2- La fibroscopie bronchique.....	85
3-Données biologiques	85
3-1-Ponction pleurale	85
3-2-Biopsie pleurale.....	88

3-3-Autres examens biologiques	88
IV- ETIOLOGIES DU PYOTHORAX	89
V-TRAITEMENT	90
1-Traitement médical	90
1-1-Antibiothérapie	90
1-2-Le drainage pleural	91
1-3-Les Fibrinolytiques	91
2- Traitement chirurgical	92
3-Traitement adjuvant	93
VI- LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES	94
VII-AUTRES RESULTATS	95
1-La durée d'hospitalisation	95
2-L'évolution tardive:.....	95
DISCUSSION	96
I- CLINIQUE	97
1-Âge	97
2-Sexe	98
3-Terrain et facteurs favorisants	98
4-Les signes cliniques	99
II-PARACLINIQUE.....	101
1-La radiologie	101
1-1-La Radiographie du thorax.....	101
1-2-L'échographie	101

1-3-La tomodensitométrie	102
2-La Ponction exploratrice de la plèvre	102
2-1-Macroscopie	102
2-2-Cytologie	102
2-3-Chimie	103
2-4-Bactériologie : les germes en cause sont	103
2-4-1-Les Streptocoques	103
2-4-2-Les Staphylocoques.....	104
2-4-3-Les Bacilles Gram Négatif	105
2-4-4-Les germes anaérobies	106
2-4-5-Les champignons	106
2-4-6-Les parasites.....	107
2-4-7-Les virus	107
2-4-8-Le bacille de Koch	107
3-Autres Examens:	108
3-1-La numération formule sanguine « NFS ».....	108
3-2-Ionogramme sanguin	108
3-3-La recherche de BK dans les crachats et IDR à la tuberculine	108
3-4-La bronchoscopie.....	109
3-5-Un bilan fonctionnel	109
III- LES ETIOLOGIES	110
IV- TRAITEMENT	112

V-COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES ET MORTALITE:.....	112
VI- EXEMPLES D'EVOLUTION FAVORABLE APRES SIMPLE DECORTICATION PULMONAIRE REALISEE AU SERVICE DE CHIRURGIE THORACIQUE DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V DE RABAT :	114
CONCLUSION	120
RESUMES	122
ANNEXES	126
BLIOGRAPHIE	132

Introduction

Les pyothorax et pleurésies purulentes sont définis par la présence entre les deux feuillets de la plèvre d'un liquide franchement purulent, ou bien d'un liquide louche ou clair mais contenant une majorité de polynucléaires altérés avec des germes à l'examen direct [1].

L'incidence des pyothorax a nettement diminuée depuis 1970, pour devenir stable avec la découverte de nombreux antibiotiques qui ont aussi modifié la flore bactérienne, qui est de plus en plus résistante [2].

Classiquement, la pleurésie purulente est à prédominance masculine, l'éthylisme et le tabagisme sont des facteurs favorisants très souvent retrouvés.

La pleurésie purulente est une crainte majeure pour les réanimateurs, elle peut être à l'origine d'un tableau d'infection grave ou d'un syndrome inflammatoire lié au sepsis [3].

L'antibiothérapie et le drainage thoracique sont les éléments essentiels de la thérapeutique car ils permettent de stériliser la cavité pleurale et de traiter les foyers parenchymateux sous-jacents. L'antibiothérapie doit être débutée de manière empirique et adaptée secondairement aux données bactériologiques.

Au Maroc, comme dans le monde entier le nombre de germes résistants augmente. A cause de cette résistance le traitement antibiotique ciblé devient de plus en plus difficile.

Un retard de diagnostic, une prise en charge médicale trop tardive ou insuffisante laisse l'infection évoluer vers l'enkystement de l'empyème avec constitution d'une poche pleurale cloisonnée et formation d'une pachypleurite compromettant la fonction pulmonaire et conduisant vers une intervention chirurgicale destinée à restituer une mécanique respiratoire normale [4].

Plusieurs méthodes chirurgicales sont proposées telles que : la pleurotomie à ciel ouvert, la décortication, les résections pulmonaires réglées (de la ségmentectomie à la pleuro-pneumectomie extra- pleurale), la thoracostomie, la thoracoplastie et la myoplastie ainsi que la thoracoscopie.

Le choix d'une intervention chirurgicale adéquate dépendra de l'état général et respiratoire du patient, des données cliniques et des formes étiologiques des pyothorax.

Nous rapportons notre expérience à travers l'étude des dossiers de 104 malades atteints de pyothorax colligés au service de chirurgie thoracique de l'Hôpital Militaire Mohammed V de Rabat sur une période étalée de Janvier 2007 à Décembre 2016, qui a pour but d'étudier le profil épidémiologique, bactériologique, clinique, ainsi que les modalités thérapeutiques de cette affection et les résultats de chaque technique médicale et chirurgicale.

Généralités

I-RAPPEL HISTORIQUE [1,5]:

500 ans avant Jésus-Christ, Hippocrate reconnaissait la pleurésie purulente et la traitait par incision intercostale ou résection costale avec comblement de la plaie pour établir un drainage fermé. Cette méthode est restée à la base de traitement jusqu'au 20^{ème} siècle. Vers la moitié du 19^{ème} siècle, Bowditch aux Etats-Unis et Trousseau en France ont popularisé l'usage de la thoracocentèse, et ont démontré que le drainage ouvert n'est pas nécessaire chez tous les patients.

En 1876, Hewitt a décrit le drainage fermé. C'est le premier à utiliser de l'eau dans les flacons de drainage. En 1890, Estandler a introduit la thoracoplastie et Sched a décrit ce moyen chirurgical. Vers 1893, Beck, Delorme et Fowler ont décrit la décortication et ont promu le développement de cette technique.

En 1918, Graham et Bell ont établi deux principes du traitement de l'empyème aigu: un drainage adéquat évitant le pyo-pneumothorax, la stérilisation et l'oblitération précoce de la cavité pleurale.

En 1923, Eggers a rapporté dans une série de 99 patients traités par la décortication à l'hôpital Walter-Reed, que les deux tiers de ces malades ont guéri. Une autre étude a été rapportée dans la même année concernant 146 observations de cette décortication après l'épidémie de la grippe.

Au cours de la deuxième guerre mondiale, la décortication a été développée par les chirurgiens des armées alliées, utilisée alors pour traiter un grand nombre d'hémothorax par plaie thoracique. Ses indications s'étendent après à tous les empyèmes sous l'impulsion de Samson et Williams.

En 1950, Tillet et Sherry ont proposé le débridement enzymatique des poches des pyothorax par la combinaison de Streptokinase et streptodornase

Au cours de la dernière décennie, la thoracoscopie vidéo-assistée {VATS} vient de bouleverser le traitement des empyèmes précoces et de se propager dans le monde entier.

II -RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DE LA PLEVRE:

1- Rappel anatomique de la plèvre: [6,11]

La plèvre provenant du cloisonnement du cœlome intra embryonnaire, est une membrane séreuse constituée d'un feuillet viscéral et d'un feuillet pariétal qui délimite deux cavités virtuelles indépendantes (droite et gauche) qui sont séparées par le médiastin. [6]

➤ La plèvre viscérale:

Elle est mince, transparente et tapisse le poumon dont elle laisse transparaître la lobulation. Elle est faiblement adhérente à la surface pulmonaire et peut être enlevée facilement. Elle se réfléchit en plèvre pariétale au niveau du hile, Au-dessous du hile, cette réflexion 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 les 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.

➤ La plèvre pariétale:

Elle est très adhérente aux plans sous-jacents. La plèvre pariétale comporte trois segments (costal, diaphragmatique, médiastinal) qui se poursuivent l'un par l'autre sans aucune solution de continuité et forment 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.

➤ **la plèvre costale:**

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

❖ **La plèvre diaphragmatique:**

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

- A gauche, elle tapisse les deux tiers antéro-externe de la coupole et laisse libre la partie du diaphragme destiné à l'insertion du péricarde.
- A droite, elle est plus tendue 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.
- A gauche comme à droite elle réfléchit en dedans pour devenir plèvre costale.

❖ **La plèvre médiastinale:**

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.

➤ **Les culs-de-sac pleuraux:**

Ils sont au nombre de quatre : cul-de-sac médiastino-costal postérieure, médiastino-costal antérieure, médiastino-diaphragmatique, costo-diaphragmatique.

❖ **Le cul-de-sac médiastino-costal postérieure 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 au dehors, il suit une direction verticale le long des gouttières costo-vertébrales.

❖ **Le cul-de-sac médiastino-costal antérieure ou cul-de-sac retro sternal :**

Il est formé par la jonction de la partie antérieure de la plèvre médiastinale 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.

❖ **Le cul-de-sac médiastino-diaphragmatique:**

Il est formé par la jonction de la plèvre médiastinale 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 11ème espace intercostal.

❖ **Le cul-de-sac costo-diaphragmatique:**

Il est formé par la jonction des plèvres costale et diaphragmatique, s'étend depuis l'extrémité antérieure du 7ème cartilage costal en avant jusqu'au col de la 12ème 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 tissus 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 des surrénales.

➤ **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 extrapleurale où l'on peut cheminer pour libérer la plèvre de la paroi : c'est aussi le plan du pneumothorax extrapleurale de la collapsio-thérapie 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.

Vascularisation et innervation des plèvres [9] :

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 par 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.

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.

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 anesthésie local lors d'un drainage transcutané. A l'inverse, le feuillet viscéral est peu sensible.

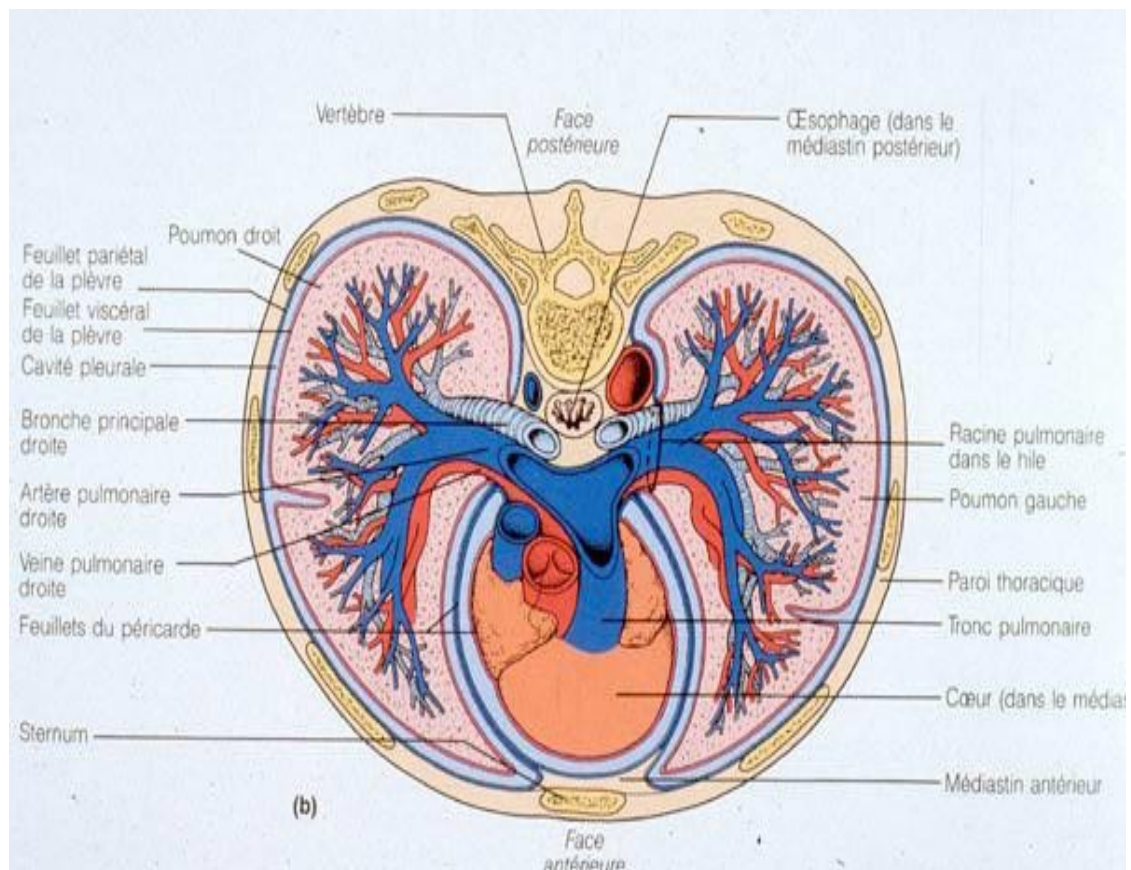


Figure n ° 1: Coupe transversale montrant les rapports de la plèvre avec les organes de voisinage [12].

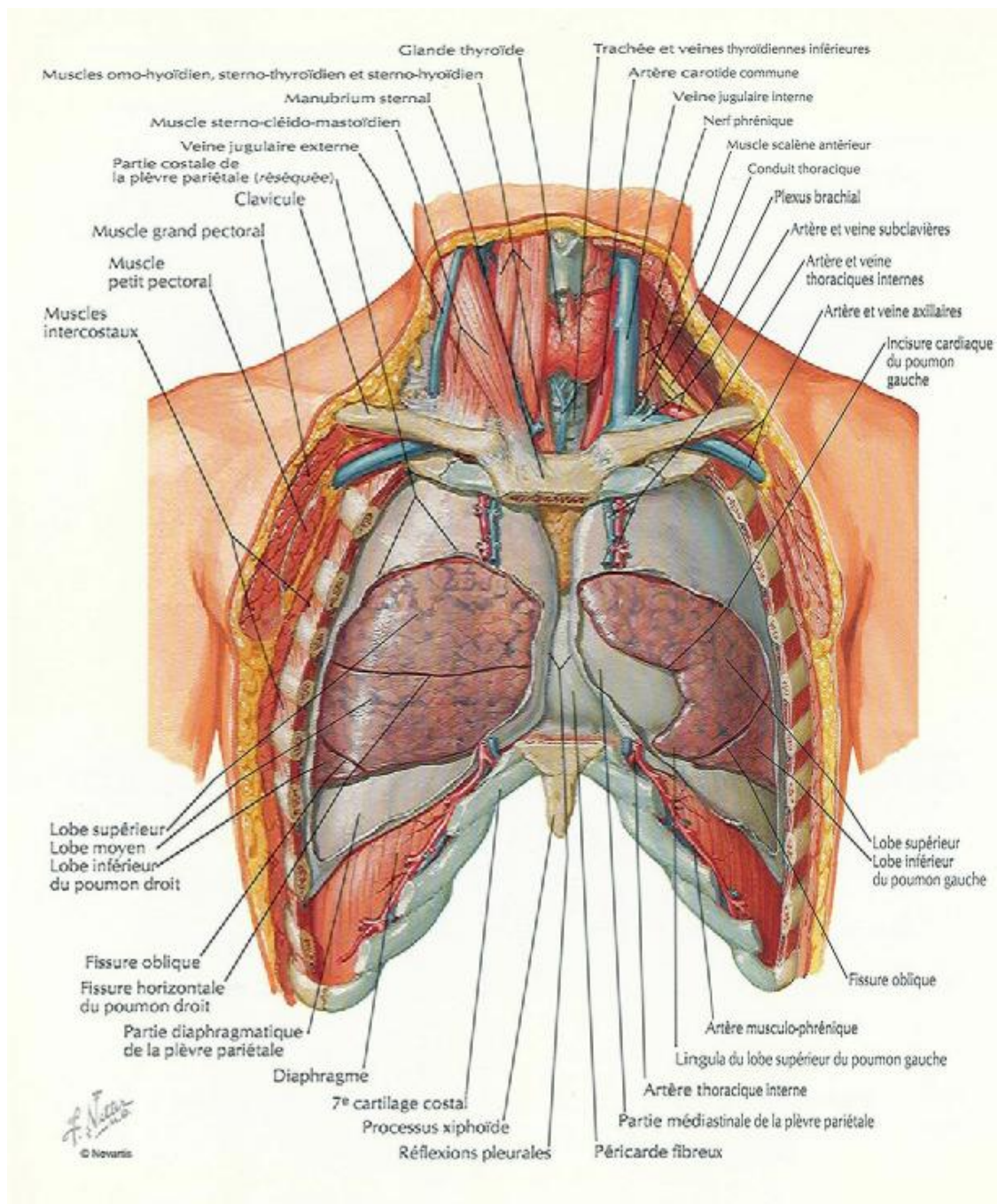


Figure n ° 2 : Coupe frontale montrant les rapports de la plèvre en vue antérieure [12].

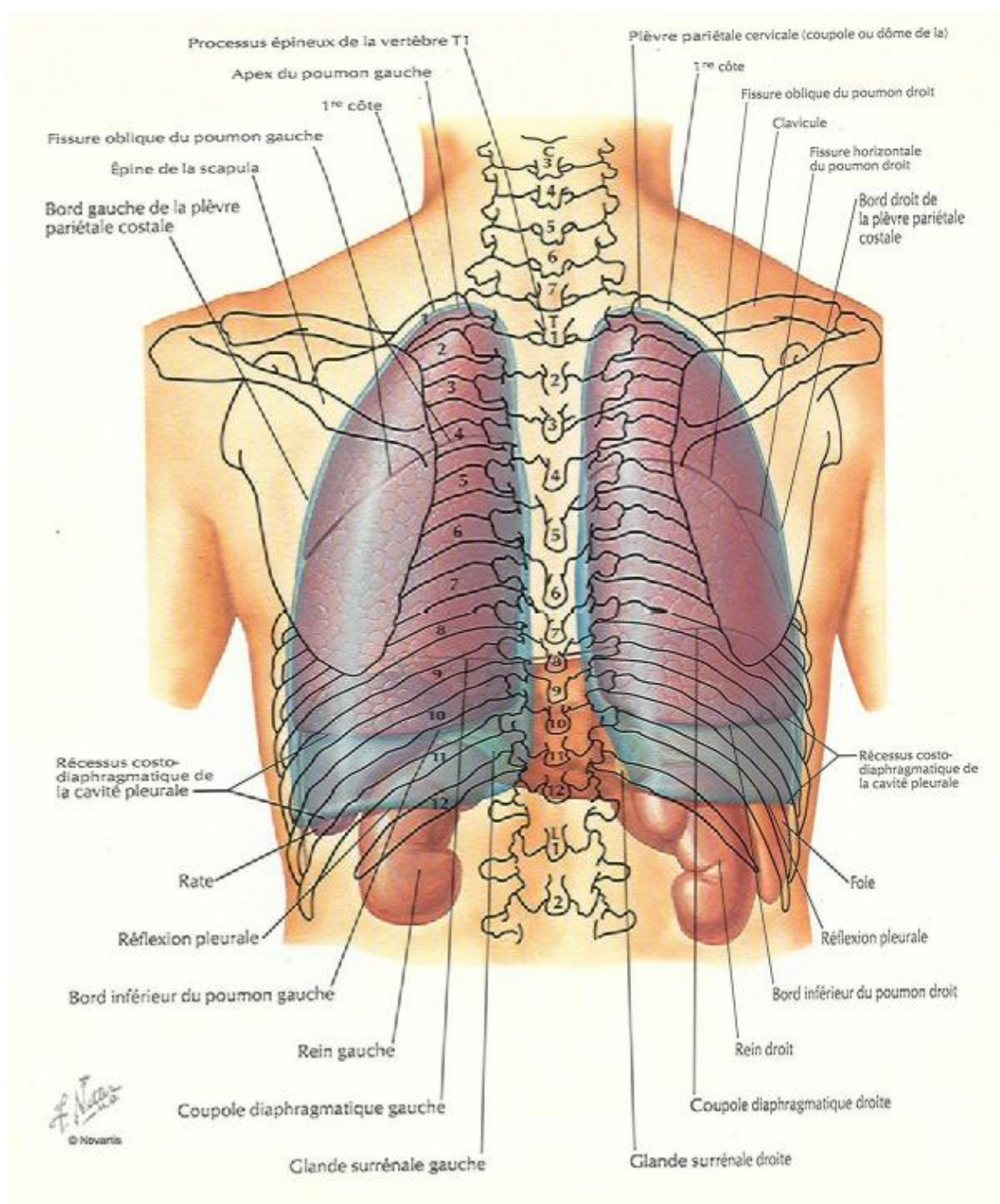


Figure n ° 3 : Coupe frontale montrant les rapports de la plèvre en vue postérieure. [12].

2-Rappel physiologique : [5, 13,14]:

La plèvre pariétale a un rôle clé dans la formation et la résorption de liquide et de protéines, en raison de la proximité de la microcirculation de la surface pleurale et de la présence des ponts situées entre les cellules mésothéliales. A l'inverse, en raison de la faible perméabilité à l'eau et aux solutés de la plèvre viscérale, il y a peu d'échanges entre l'interstitium pulmonaire et l'espace pleural à l'état normal.

Les lymphatiques du feuillet pariétal sont l'élément clé des facultés d'absorption de la plèvre. Ils sont représentés par des sinus et des vaisseaux situés dans le tissu conjonctif sous mésothéliale et en relation directe avec la cavité pleurale par l'intermédiaire des pores situés dans la portion basse et postérieure de la plèvre médiastinale et intercostale. Ces éléments n'existent pas au niveau du feuillet viscéral. Les mouvements respiratoires influencent la propulsion de la lymphe ce qui explique en partie l'intérêt de la kinésithérapie.

Dans les circonstances normales, entre un et deux litres du liquide passe quotidiennement de la plèvre pariétale à travers la plèvre viscérale ou médiastinale vers les lymphatique de l'espace pleural.

Un épanchement pleural pourra être expliqué par l'un des mécanismes suivants :

- Une pression hydrostatique élevée comme chez les insuffisants cardiaques.
- Une pression oncotique intra vasculaire basse comme dans le cas des hypo-albuminémies.
- Une pression intra pleurale trop diminuée par atélectasie pulmonaire.
- Un drainage lymphatique défaillant par une tumeur médiastinale obstructive.
- Une perméabilité capillaire augmentée par inflammation ou tumeur pleurale.

III-PHYSIOPATHOLOGIE ET ANATOMOPATHOLOGIE:

1-Physiopathologie:

1-1 Les agressions responsables de la pleurésie purulente:

La majorité des auteurs s'accorde à dire que le pyothorax est une réaction de la plèvre à une agression, autrement dit l'atteinte pleurale n'est jamais primitive il y'a toujours un foyer infectieux proche ou à distance [15,16]. L'élément infectieux est apporté directement de l'extérieur. Ces agressions sont :

- Des gestes thérapeutiques responsables de son inoculation directe ou accidentelle par les germes.
- Autrefois le pneumothorax thérapeutique.
- Les complications de la chirurgie thoracique (fistule bronchique après pneumectomie).
- Les ponctions et biopsies au cours des pleurésies non purulentes au départ.
- Les drainages pour pneumothorax spontané.

Souvent l'atteinte pleurale est secondaire à un foyer septique parenchymateux pulmonaire sous-jacent plus ou moins important et reste parfois inaperçu. L'inoculation de la plèvre peut être directe par effraction d'un foyer cortical ou par contiguïté avec diapédèse des germes en cas de foyer plus profond [17,18]. La pleurésie est parfois consécutive à un foyer septique extra-pulmonaire, le plus souvent de voisinage, médiastinal ou sous diaphragmatique [19,20]. Exceptionnellement l'inoculation est le fait d'une localisation pleurale

d'un embol septique par voie sanguine ou lymphatique à partir d'un foyer infectieux à distance. Pour certains auteurs l'atteinte hématogène de la cavité pleurale est inexistante [21].

1-2- Anomalies des échanges liquidiens pleuraux: [22]

Toute perturbation concernant les différents facteurs impliqués dans la filtration et dans la réabsorption du liquide pleural peut entraîner une pleurésie:

***Modification du coefficient de filtration:**

La connaissance de la perméabilité des capillaires pleuraux est encore imparfaite, les études expérimentales ayant surtout portées sur la perméabilité du mésothélium au niveau du péricarde et du péritoine. Or, les conditions physiologiques de l'espace pleural sont très originales (variabilités des pressions, vascularisation différente au niveau des deux feuillets, etc. ...). Il semble néanmoins que les mécanismes de traversés sont de type actif, faisant appel à des phénomènes de facilitation par reconnaissance des molécules à transporter. L'inflammation augmente le coefficient de filtration soit par altération de la membrane basale, soit par libération de médiateurs chimiques (histamines, quinines) il en résulte :

- Une augmentation de la fuite protéique hors des capillaires.
- Une augmentation de la pression intra pleurale à mesure que le liquide s'accumule dans l'espace pleural.
- Une légère diminution de la pression colloïde osmotique plasmatique (liée à la fuite protéique hors des capillaires) avec augmentation de la pression colloïde osmotique du liquide pleural.

***Modification de la pression colloïde osmotique du liquide pleural:**

Le liquide pleural a le même profil que le sérum avec un taux un peu plus bas d'albumine, de bêta globuline et de fibrinogène. Cette similitude a été trouvée dans des pleurésies de causes variées et l'électrophorèse des protéines n'est d'aucun secours pour le diagnostic étiologique d'un épanchement liquidien de la plèvre. La réabsorption du liquide pleural dépend de sa pression colloïde. Lorsque la concentration protéique du liquide atteint 40g/l, la réabsorption s'annule au niveau de la plèvre viscérale. Par ailleurs, un taux particulièrement bas de protéines dans le liquide pleural, lié à une hypo-albuminémie majeure comme on peut l'observer dans un syndrome néphrétique, peut être responsable non seulement de l'absence de réabsorption au niveau de la plèvre viscérale, mais aussi d'une filtration exagérée au niveau des deux feuillets pleuraux avec constitution d'une anasarque pleurale.

***Modification de la pression hydrostatique capillaire pulmonaire**

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

***Modification de la réabsorption lymphatique**

Les lymphatiques constituent la seule voie de drainage des protéines donc toute obstruction lymphatique entraînera une pleurésie riche en protéine. L'hypertension veineuse systémique est l'un des facteurs qui entrave le drainage

lymphatique de la cavité pleurale. Une infiltration des ganglions lymphatiques médiastinaux (par une fibrose, des cellules tumorales ou des particules inertes) est susceptible de favoriser la constitution d'une pleurésie de type chylothorax. Une augmentation du flux lymphatique médiastinal lors de la réabsorption d'une ascite peut en cas de surcharge, aboutir à une issue de liquide hors du système lymphatique et à la création d'une pleurésie. Une pachypleurite, une rupture ou une hypoplasie des vaisseaux lymphatiques sont susceptibles d'entraver le drainage lymphatique et de conduire à une pleurésie.

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

2-Anatomopathologie : [1,13 ,23 ,24]

2-1-Evolution anatomo-clinique des pyothorax:

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 germe en cause. Enfin, un grand 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. Dans certaines publications africaines, le délai moyen entre le premier symptôme et la première consultation spécialisée dépasse un mois [23].

2-2-Phases d'évolution des pyothorax:

2-2-1-La phase de diffusion :

Les feuillets viscéral et pariétal sont encore mince, très congestifs, de couleur rougeâtre souvent pigmentés de purpuras hémorragiques. Leur surface est recouverte de dépôts fibrineux encore peu importants, faciles à décoller. Le liquide citrin plus au moins louche est légèrement étalé dans la cavité pleurale.

La lésion pulmonaire sous-jacente est en pleine évolution. A ce stade, la guérison anatomique totale est encore possible sous l'effet du seul traitement médical. L'épanchement se résorbe, la réexpansion pulmonaire se fera sans séquelles.

2-2-2 La phase de collection :

Les deux feuilles tendent à symphyser, la séreuse est tapissée de débris fibrino-purulents et nécrotiques. L'apposition progressive de ces débris aboutit à une pachypleurite. A ce stade, un traitement médical même bien conduit laisse des séquelles type bride, symphyse ou même pachypleurite.

2-2-3-Phase d'enkystement ou de chronicité :

La pachypleurite est envahie par des fibroblastes et une sclérose organisée irréversible se constitue dont la rigidité et l'épaisseur sont variables.

Au niveau du feuillet viscéral, la plaque scléreuse s'incruste en regard des cloisons inter-lobulaires. Le plan de clivage tend à disparaître, ainsi le parenchyme se trouve engainé dans une coque rétractile inextensible, enroulant les languettes pulmonaires. Le poumon va se coller et se plaquer contre le médiastin.

Au niveau du feuillet pariétal, l'effacement de tout espace de clivage est encore plus précoce et plus rapide, même le plan de clivage extra pleural est touché, la rétraction scléreuse gagne le périoste, les espaces intercostaux et le diaphragme. Après une inhibition du jeu costal et diaphragmatique, les muscles s'atrophient, fixant les côtes et les coupes en position expiratoire amenant une rétraction globale de l'hémithorax. On comprend qu'à ce stade, seul une intervention chirurgicale peut amener la guérison.

IV-LA CLINIQUE :

1. Les signes cliniques :

L'état du malade dépend de ses mécanismes de défense et du germe en cause.

Il existe de nombreux tableaux cliniques allant de l'absence de signes à un état septique grave.

Le début est souvent brutal, marqué par une fièvre, une douleur thoracique et un malaise général. Cependant, dans certaines formes la symptomatologie peut se résumer pendant des semaines ou des mois à une altération de l'état général, un décalage thermique sans signes thoraciques nets. Cette évolution est volontiers retrouvée chez les sujets âgés et les patients sous corticoïdes au long cours. Les anaérobies prédisposent à une symptomatologie plus torpide. Une antibiothérapie préalable à l'aveugle peut cacher la symptomatologie et entraîner un retard diagnostique.

En phase d'état, la fièvre, la dyspnée et la douleur thoracique sont des signes quasi constants pour la plupart des auteurs [25-26].

2-L'examen clinique :

A côté de l'examen du thorax qui ne mettra en évidence qu'un syndrome pleural sans permettre d'en établir la nature purulente, l'examen de la cavité buccale et de la sphère ORL à la recherche de foyers septiques à l'origine de cette pleurésie purulente doit être systématique. L'examen clinique doit être orienté vers la recherche des autres causes extra-pulmonaires de pyothorax aussi bien intra qu'extra-thoraciques et être extrêmement complet et minutieux.

En réanimation, la pleurésie purulente peut apparaître comme une complication et être révélée par une fièvre persistante ou une détérioration de l'état respiratoire. Dans ce cas, même en l'absence de critères majeurs de drainage, ce dernier pourrait s'avérer utile pour améliorer l'état critique d'un patient. Les pneumonies infectieuses sont fréquemment compliquées d'épanchements pleuraux para-pneumoniques mais aussi d'empyèmes. Dans ces situations, l'échec de l'antibiothérapie et la résurgence d'un état septique ne sont pas rares en raison du cloisonnement secondaire des épanchements pleuraux [27].

V- PARACLINIQUE:

1-Radiologie :

Les différentes techniques d'imagerie permettent le diagnostic d'épanchement pleural aux différents stades du pyothorax. Les clichés thoraciques de face et de profil pris en inspiration profonde sont essentiels et souvent suffisants pour le diagnostic d'épanchement pleural, parfois on complète par l'échographie et la tomodensitométrie [1].

Les signes radiologiques au cours des pleurésies purulentes sont en fonction de leur topographie « donc de la position du patient », de leur importance, de l'état de la plèvre et du parenchyme pulmonaire sous-jacent. On va analyser la sémiologie du pyothorax à partir de chaque examen radiologique demandé.

1-1-La Radiographie du thorax [28]:

❖ A la phase de diffusion :

Les culs de sac représentent le siège de prédilection des épanchements sous pulmonaire quand leurs volumes est $< 300\text{cc}$, ils sont de détection plus difficile. Le liquide pleural se situe entre la coupole en bas et la face inférieure du lobe inférieur en haut sans atteindre le cul-de-sac costo-diaphragmatique. La coupole apparaît surélevée et son sommet trop externe. A gauche, la distance entre la poche à air gastrique et le poumon dépasse 15 mm, de profil la coupole surélevée a un aspect aplati dans sa partie postérieure.

Si l'épanchement est mobile, les clichés en décubitus latéral, dorsal ou debout avec une inclinaison latérale améliorent la visibilité de la coupole. La position de Trendelenburg accentue la diminution de la transparence au niveau de l'apex.

❖ A la phase de collection :

Quand l'épanchement est abondant, il existe en position verticale une opacité homogène de tonalité liquidienne à limite supérieure souvent floue concave en haut et en dedans. En bas, elle efface l'hémi-coupole correspondante.

Lorsque l'épanchement est très abondant l'hémi-thorax peut être complètement opaque et s'accompagne d'un collapsus du poumon et d'un refoulement du médiastin du côté opposé. Il s'accompagne de signes de distension: élargissement des espaces intercostaux et rétro-sternal, abaissement voire inversion de l'hémi-coupole diaphragmatique.

En décubitus dorsal, quand l'épanchement est important, il entraîne une diminution homogène de la transparence, un émoussement du sinus costo-diaphragmatique, une surélévation voire un effacement de la coupole diaphragmatique. La sensibilité du cliché thoracique en décubitus dorsal est faible et contribue à l'essor de l'échographie dans les services de réanimation.

❖ A la phase d'enkystement :

L'épanchement se présente comme une opacité non déclive, homogène, qui se raccorde à la plèvre en pente douce. Les limites de l'épanchement sont nettes quand le rayon incident est tangent à l'interface épanchement-poumon et floues dans les autres cas.

Au profil, il se traduit par une limite antérieure et externe. Les épanchements médiastinaux et para-cardiaques sont difficiles à mettre en évidence.

Le changement des images pulmonaires anciennes fait craindre un pyothorax et doit faire pratiquer une échographie thoracique.

A tous les stades, l'existence d'un niveau hydro-aérique antérieurement à toute ponction fait craindre l'existence d'une fistule broncho-pleurale. Cependant les germes anaérobies peuvent également donner cet aspect en dehors de toute fistule.

1-2-L'échographie:

L'échographie vient compléter le cliché thoracique quand il n'est pas possible d'obtenir un cliché en position verticale ou latéral en particulier en réanimation. Elle détecte les pleurésies avec une sensibilité de 92 % seule et atteint 98 % en association avec le cliché thoracique, et guide en temps réel la ponction ou la mise en place d'un drain thoracique.

❖ Aspect échographique d'un épanchement liquidien non compliqué :

Il est visible sous forme d'une collection anéchogène ou hypoéchogène limitée en profondeur par une ligne hyperéchogène correspondant à la plèvre viscérale et le poumon. Le renforcement postérieur est difficile à apprécier en raison de diffraction du faisceau ultrasonore au contact de l'air sous pleural.

Lorsque l'épanchement est abondant, les segments pulmonaires collabés sont visibles sous formes d'images hyperéchogènes mobiles avec les mouvements respiratoires et les battements cardiaques.

❖ Aspect échographique d'un épanchement enkysté :

Les épanchements compliqués forment des poches hypoéchogènes hétérogènes ou parfois plus échogènes, difficile à différencier d'une formation solide comportant des cloisons bien visibles. Deux signes échographiques sont alors évocateurs de leur nature liquidienne : les modifications de forme et d'épaisseur avec la respiration, et la présence de cloisons mobiles avec le cycle respiratoire ou cardiaque. La sensibilité de l'échographie dans ce cas est de 90%.

1-3-La tomodensitométrie:

❖ Les épanchements pleuraux non compliqués:

Le diagnostic d'une pleurésie est facile, devant une image de densité liquidienne homogène à limites nettes se moulant sur les côtes. Elle se raccorde en pente douce avec la paroi. Elle se trouve dans les récessus postérieurs et elle est mobile avec la position du malade.

Parfois, la différenciation entre un épanchement pleural et intra- abdominal est difficile.

La TDM thoracique est indiquée dans les pleurésies purulentes chroniques car elle permet d'apprécier l'épaisseur de la coque pleurale et peut ainsi aider à préciser les indications thérapeutiques. La TDM est aujourd'hui le meilleur examen pour différencier les empyèmes des abcès pulmonaires. (Tableau I)

❖ Les empyèmes :

Les pyothorax forment une image hypodense qui se raccorde à la paroi en pente douce de façon inconstante, la limite interne de la collection est régulière, les parois sont fines et la limite avec le parenchyme adjacent est nette.

Le tableau ci-dessous nous résume les points de différence entre ces deux pathologies.

Sémiologie	Empyème	Abcès pulmonaire
Forme	Lenticulaire	Sphérique
Dimensions	L'empyème se moule sur la paroi thoracique en position debout. Les dimensions de la collection changent de longueur en fonction de la position du malade.	L'abcès a toujours les mêmes dimensions.
Angle de raccordement	Angle obtus	Angle aigu
Rapports avec le parenchyme	L'empyème comprime le poumon, les bronches et vaisseaux.	L'abcès remplace le poumon. les bronches et les vaisseaux ne sont pas refoulés et s'arrêtent brutalement à son contact
Paroi	Paroi fine, et limites nettes avec le poumon	Paroi épaisse et irrégulière, pas de limites nettes avec le poumon car il est entouré par un foyer de pneumonie.
Signe de dédoublement Pleural	Présent, car le liquide sépare les deux feuillets pleuraux.	Absent

Tableau I: Différenciation tomодensitométrique entre empyème et abcès pulmonaire

La densité de la collection ne permet pas de préjuger la nature du liquide « séro-fibrineux, purulent, hémorragique... » et n'est pas modifiée par l'injection de produit de contraste.

La TDM permet de guider avec précision la ponction et surtout le drainage des épanchements. Elle met en évidence une malposition du cathéter. Le principal inconvénient du guidage TDM vient de l'impossibilité de suivre en temps réel la progression de l'aiguille.

La présence de gaz peut être secondaire aux germes en cause « anaérobiques... », à une fistule broncho-pleurale ou surtout à une ponction pleurale.

1-4-IRM : [28,29]

L'IRM a très peu d'indications dans les pyothorax, toutefois, les coupes sagittales en T1 permettent une analyse très fine de la plèvre et de son infiltration par un phénomène inflammatoire et/ou tumoral. En cas de tumeur pleurale, il existe habituellement des anomalies de la graisse sous pleurale et de la partie interne des muscles intercostaux. Ces anomalies n'existent pas en cas de pyothorax, mais cet aspect n'est pas spécifique.

2-Biologie :

Le diagnostic bactériologique des pleurésies purulentes revêt une importance particulière. Il permet une surveillance épidémiologique et guide l'antibiothérapie. Dans une grande étude en Angleterre comprenant 430 patients présentant une pleurésie purulente, 54 % ont une culture du liquide positive et 12% des hémocultures positives [29]. Ce faible pourcentage de positivité des examens bactériologiques s'explique en partie par l'utilisation d'une antibiothérapie préalable qui décapite l'étude microbiologique. Ce risque de

négativer les prélèvements est d'autant plus important que l'antibiothérapie a été prolongée avant la ponction. Dans ces cas, la mise en évidence d'antigène bactérien par contre immunoélectrophorèse peut permettre de déterminer le germe responsable. Il existe d'autres raisons à la négativité des prélèvements :

- Erreurs techniques, en particulier mauvaise conservation de l'échantillon pour les germes anaérobies.
- Certains germes ne sont retrouvés qu'à l'aide de recherches spécifiques : mycobactéries dont le bacille tuberculeux, germes à croissance lente

(No cardia, Actinomycose...) ou atypique (Légionnelle), champignons (Aspergillus plus que Candida).

2-1-Les hémocultures

Les hémocultures ont une faible rentabilité et ne permettent de poser le diagnostic bactériologique que dans peu de cas. Ceci n'empêche qu'elles ont une grande valeur significative en cas de positivité.

2-2-La Ponction exploratrice de la plèvre:[1,30]

Lorsque le diagnostic d'épanchement pleural est suspecté, une ponction pleurale est indispensable pour confirmer le diagnostic et définir le stade de la pleurésie.

Contre-indications :

- Le faible volume de l'épanchement car dans ce cas, le risque est la lésion du poumon et la constitution d'un pneumothorax.
- Des troubles de l'hémostase.
- une infection cutanée thoracique.

Macroscopie :

Il peut être simplement louche correspondant soit à la phase initiale de l'infection, soit à une pleurésie incomplètement traitée par une antibiothérapie préalable.

L'aspect peut être séro-hématique voire franchement hématique en cas d'origine traumatique. La mise en culture du liquide sera de toute façon systématique.

L'aspect peut être typiquement celui d'un pus franc, épais, crémeux, verdâtre ou brunâtre. Certains épanchements sont malodorants orientant plus volontiers vers un germe anaérobie ou une entérobactérie.

Cytologie :

Elle prend toute son importance quand l'examen bactériologique n'a pas retrouvé de germe. La mise en évidence d'une majorité de polynucléaires altérés parmi la formule cellulaire permet de faire le diagnostic.

A ces éléments s'ajoutent des hématies plus au moins abondantes, quelques cellules lymphocytaires et des cellules mésothéliales desquamées.

Chimie:

L'examen biochimique du liquide pleural est d'intérêt moindre. Certains auteurs insistent sur la détermination de la glycopleurie, du PH local, de la PCO2 pour guider la thérapeutique avant la phase de la franche purulence. Un PH inférieur à 7 doit faire traiter une pleurésie para-pneumonique à liquide clair comme une pleurésie purulente [31].

Bactériologie :

Elle doit être effectuée de façon systématique lors du premier prélèvement, avant toute antibiothérapie. Le transport doit se faire à l'abri de l'air.

La technique associe un examen direct après coloration de Gram, et l'ensemencement sur milieux aérobie et anaérobie enrichis. La recherche de bacilles acido-alcool-résistants est systématique après coloration de Ziehl. L'utilisation de la technique de contre-immunoélectrophorèse est intéressante dans le diagnostic rapide des empyèmes décapités par l'antibiothérapie. L'antibiogramme de chaque souche est un élément essentiel pour guider l'antibiothérapie.

2-3-Biopsies pleurales : [32]

En cas d'épanchement pleural inflammatoire persistant inexpliqué une biopsie pleurale est indiquée.

3- Les germes en cause :

Les germes les plus fréquents sont: Les Streptocoques, les Staphylocoques, les Bacilles Gram Négatif (l'Haemophilus : les Proteus, Escherichia Coli et les Pseudomonas ...etc.), Les germes anaérobies, Les champignons, les parasites, les virus et le bacille de Koch.

4-Autres Examens:

La numération formule sanguine « NFS », ionogramme sanguin, la recherche de BK dans les crachats et IDR à la tuberculine, La bronchoscopie et un bilan fonctionnel.

VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

1-Avant la ponction pleurale :[28,33]

Plusieurs diagnostics différentiels pourraient être discutés devant une opacité dense de tout ou une partie de l'hémithorax.

- Une atélectasie d'un poumon ou d'un lobe : l'échographie pleurale permet de trancher en montrant qu'il n'y a pas de zones anéchogènes.
- Une hypoplasie pulmonaire : se voit surtout chez l'enfant. L'hémithorax n'est pas entièrement sombre, des images claires dues à des languettes pulmonaire du côté opposé sont visibles. Une TDM thoracique ou une scintigraphie de perfusion et de ventilation peuvent être nécessaires pour trancher.
- Un abcès de poumon : c'est la TDM qui permet de poser le diagnostic de certitude, l'échographie n'apporte que des éléments morphologiques mais aucun renseignement sur le parenchyme avoisinant.
- Une collection sous diaphragmatique : Les contours de foie et de la rate sont net au scanner car ils sont en contact direct avec l'épanchement, alors que dans un épanchement pleural ils sont flous en raison de l'interposition du diaphragme.
- Des tumeurs kystiques : Le scanner peut orienter le diagnostic.
- Une hernie diaphragmatique : Ce diagnostic différentiel se discute essentiellement après chirurgie thoracique ou abdominale avec ouverture du diaphragme.

2-Après la ponction pleurale :

Le diagnostic différentiel se discute essentiellement sur un aspect macroscopique trouble du liquide [34] :

- Les chylothorax : sont dus à l'obstruction ou une plaie du canal thoracique. Le liquide est stérile et riche en triglycérides ($>1,1\text{g/l}$).
- Maladies de système : certaines d'entre elles peuvent s'accompagner de pleurésie trouble : Lupus érythémateux aigu disséminé, Polyarthrite rhumatoïde.
- Pancréatites : les pleurésies observées lors des poussées de pancréatite sont troubles et riches en amylase.
- Les rares épanchements néoplasiques : dont le pH est inférieur à 7,2 sont riches en cellules tumorales et diagnostiqués par la cytologie, leur mauvais pronostic est encore plus sévère en cas d'acidose signant un envahissement tumoral massif.

VII- FORMES ETIOLOGIQUES :

L'empyème thoracique peut être classé en primaire et secondaire :

-L'empyème primaire compte pour la majorité des cas et inclut les épanchements pleuraux causés par les inflammations pleuro-pulmonaires (pneumopathie, tuberculose pleuro-pulmonaire, cancer bronchique, abcès pulmonaire, corps étrangers ...)

-Les empyèmes secondaires incluent les empyèmes post-opératoires, post-traumatiques, ou par inoculation iatrogène. La suppuration pleurale peut être secondaire à l'extension des infections de voisinage, sous diaphragmatique, médiastinale ou à partir du cou [1-35].

1-Pyothorax para-pneumonique:

L'étiologie para-pneumonique reste la cause la plus fréquente des pyothorax sur différentes séries [34]. Ainsi Les pneumopathies communautaires sont responsables de 38 à 57 % de l'ensemble des pleurésies purulentes [5, 36,34]. On estime que 5 % des pneumopathies bactériennes sont responsables de véritable pyothorax.

Les pneumopathies bactériennes sont suivies par un groupe hétérogène associant des abcès pulmonaires, des broncho-pneumopathies primitives nosocomiales, des pneumopathies de déglutition ou secondaire à une néoplasie bronchique ou à des dilatations de bronches.

L'importance du foyer parenchymateux d'origine est très variable, mais il va influencer de façon décisive sur l'allure évolutive et pronostique de l'empyème.

2-Pyothorax consécutif à une tuberculose :

La tuberculose est une étiologie redoutable qui doit être évoquée à tout âge.

Plus rare dans les pays développés, il s'y voit surtout chez les transplantés, les immunodéprimés (HIV, chimiothérapie...) et les sujets âgés,

Le liquide pleural d'origine tuberculeux est exsudatif. La glycopleurie est inférieur < à 2 mmol / l et le PH < 7,3. La recherche de BK est en général négative à l'examen direct et souvent même après culture «sensibilité 20 à 25 % ». La PCR « polymérase chain réaction » très sensible pourrait mettre en évidence le génome de mycobacterium tuberculosis dans le liquide pleural.

La ponction-biopsie pleurale à l'aiguille confirme le diagnostic dans 80 à 90% par la présence de follicules tuberculeux épithélioïdes giganto-cellulaires avec nécrose caséeuse [33].

Il peut s'agir soit d'un abcès froid pleural ou d'un pyo-pneumothorax par rupture d'une caverne tuberculeuse en intra-pleural. De même les pleurésies séro-fibrineuses d'origine tuberculeuse peuvent passer à la purulence par des ponctions pleurales avec faute d'asepsie, voire être favorisée par une corticothérapie intempestive [1]. On distingue les pyothorax tuberculeux et post tuberculeux :

Le pyothorax post tuberculeux est un pyothorax qui se déclare après ou au cours d'un traitement anti-bacillaire, la recherche de BK est négative à l'examen direct et à la culture, aussi bien dans les crachats que dans le liquide pleural [37].

Le pyothorax tuberculeux : est un pyothorax qui s'accompagne d'une tuberculose active, la recherche de BK est positive dans les crachats ou dans le liquide pleural, ou bien des lésions spécifiques d'une tuberculose existent à l'étude anatomopathologique d'une biopsie ou d'une pièce opératoire [37].

3-Pyothorax aspergillaire: [38,39]

L'aspergillose est la plus fréquente des mycoses à l'origine d'une infection de la plèvre. Le diagnostic repose sur la présence de précipitines sériques et surtout sur l'isolement de l'aspergillus dans le pus pleural. L'empyème aspergillaire survient dans deux conditions en dehors d'infections après chirurgie thoracique :

- Le plus souvent, l'aspergillus vient de se greffer sur des lésions pleurales séquellaires de tuberculose pulmonaire.
- Ailleurs, il s'agit d'une aspergillose invasive survenant chez un sujet immunodéprimé avec localisation pleurale

Le pus dans ces empyèmes pleuraux a un aspect « chocolat » du fait de la tendance hémorragique de la cavité pleurale. La chirurgie reste le traitement de choix, les injections locales d'amphotéricine B ne donnent que des résultats inconstants et transitoires.

4-Pyothorax compliquant une hydatidose pulmonaire :

La rupture d'un Kyste hydatique pulmonaire dans la cavité pleurale est responsable de l'apparition d'un pyothorax. Cette rupture se voit à peu près dans 3 à 7 % des cas de KHP. La radiographie pulmonaire montre souvent un niveau hydro-aérique avec l'image de la membrane hydatique flottante. La chirurgie est le seul traitement envisageable

5-Pyothorax post traumatique:

On estime que 5 à 25 % des pyothorax sont liés à des traumatismes thoraciques fermés ou à des plaies profondes de thorax par balle ou arme blanche. Inversement, à peu près 4,2% des victimes d'un traumatisme thoracique se compliquant d'un pyothorax [34,40].

Les pyothorax post-traumatiques s'expliquent par inoculation directe de la cavité pleurale, par la surinfection d'un hémithorax ou bien ils peuvent compliquer la perforation de l'œsophage.

6- Pyothorax post-opératoire :

De nombreuses études rétrospectives ont montré l'augmentation de la fréquence des empyèmes post-chirurgicaux au cours du temps. Ces pyothorax post-opératoires compliquent essentiellement la chirurgie thoracique, plus rarement d'autres chirurgies. Ils représentent 16 à 36 % de l'ensemble des pyothorax [41,42].

7-Pyothorax sur cavité de pneumonectomie :

Après pneumonectomie la plèvre se remplit de liquide, et malgré la rétraction thoracique il reste très souvent une cavité contenant du liquide normalement stérile. L'infection de ce liquide représente depuis la première pneumonectomie pour cancer réalisée en 1933 [43], une complication redoutée par les chirurgiens thoraciques d'une part à cause de sa fréquence estimée de 2 % à 16 %, et d'autre part à cause de sa longue évolution et sa gravité éventuelle. Cette infection peut être précoce en post-opératoire immédiat ou tardive à bas bruit. On trouve trois entités d'empyème sur cavité de pneumectomie :

- Les empyèmes sans fistule bronchique
- Les empyèmes consécutifs à une fistule bronchique
- Les empyèmes d'origine hématogène

8-Pyothorax et cancer du poumon : [44]

Les pleurésies purulentes observées durant l'évolution d'un cancer du poumon sont d'origine iatrogène : postopératoire, chimiothérapie ou radiothérapie (cancers inopérables) ou surinfection d'épanchement pleural néoplasique drainé. Dans les deux derniers cas, la chirurgie est contre indiquée et/ou impossible. Plus rares sont les pleurésies purulentes qui viennent compliquer l'évolution naturelle d'un cancer et qui peuvent être révélatrices et forment une association rare mais classique dans l'exercice courant de la chirurgie thoracique. La fréquence de l'association pyothorax/cancer pulmonaire est difficile à apprécier mais elle a augmenté depuis les années 1970 où elle était évaluée à 2,5 %, actuellement elle représente de 7 à 10 % des pyothorax (22% dans la série de Kelly et Morris [45]).

La nature de cette association n'est pas clairement démontrée. Un état d'immunosuppression et/ou l'existence d'une pneumopathie en rapport avec un bourgeon tumoral obstructif endo-bronchique sont les deux facteurs classiquement évoqués pour en expliquer la pathogenèse. L'état d'immunosuppression peut expliquer les cas où la pleurésie purulente a révélé un cancer contralatéral, la rupture intra pleural d'une tumeur nécrosée ou abcédée est toujours possible.

Quelle qu'en soit la pathogenèse le pronostic de cette association est mauvais et le taux de mortalité varie de 11% à 100%. Cependant une fois le traitement de la pleurésie effectué, le cancer doit être traité normalement (chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie) mais sans risques infectieux majeurs après un délai de courte durée (15 jours à 3 semaines surtout pour la chimiothérapie).

Les bénéfices attendus des traitements cancérologiques adoptés ne diffèrent pas de ceux observés habituellement.

9-Pyothorax iatrogènes :

La surinfection après ponction et /ou drainage pleural peuvent compliquer toutes les formes d'épanchement : hémothorax, pneumothorax, pleurésie séro-fibrineuse et même chylothorax. Toutefois la fréquence de ce type étiologique reste relativement rare et varie de 1,6 à 12% [44].

10- Médiastinite descendante et nécrosante

Les médiastinites descendantes nécrosantes aiguës (MDNA), ou encore appelées cellulite cervico-médiastinale, représentent une maladie infectieuse gravissime, engageant le pronostic vital dans un bon nombre de cas, et ce par extension d'un processus infectieux à point de départ oro-pharyngé ou cervical vers le médiastin.

Il s'agit donc d'une médiastinite secondaire par contamination indirecte. C'est une infection poly-microbienne, synergétique où prédominent les bacilles à Gram négatif et germes anaérobies. Cette dissémination cervico-médiastinale est favorisée par la parfaite continuité anatomique qui existe entre ces deux régions.

VIII- LE TRAITEMENT DES PYOTHORAX :

1-Principe:

Le traitement des pyothorax doit répondre à certaines exigences : La gestion de l'infection, évacuation de l'épanchement, retour du poumon à la paroi et traitement d'une cause éventuelle.

Le choix de la méthode d'évacuation de l'épanchement dépend essentiellement du stade évolutif du pyothorax au moment de la prise en charge et de l'état clinique du patient, notamment sa capacité à subir un geste chirurgical.

En cas de diagnostic précoce, une rémission complète peut être obtenue par l'institution d'une antibiothérapie adaptée, d'un drainage lavage efficace optimisé par un débridement thoracoscopique et une kinésithérapie intensive.

A un stade tardif avec passage à la chronicité et l'installation d'une pachypleurite épaisse, des procédés plus invasifs (décortication, thoracostomie, thoracoplastie, myoplastie, VATS) sont indiqués.

On dispose de différents moyens médicaux et plusieurs techniques chirurgicales pour traiter l'empyème thoracique.

La prise en charge thérapeutique des patients ayant une pleurésie purulente n'est pas consensuelle à travers le monde, les approches diffèrent selon les équipes et selon les zones géographiques d'exercice.

2-Le traitement antibiotique :

C'est un élément essentiel de la thérapeutique car il permet de stériliser le pus pleural et de traiter le ou les foyers parenchymateux sous-jacents. Il s'agit d'un traitement urgent à débiter dès la réalisation de la ponction pleurale exploratrice.

Le choix de l'antibiotique empirique dépendra de l'activité des molécules au site de l'infection, la facilité d'administration, la bonne tolérance du médicament et l'augmentation de la fréquence des germes producteurs de β -lactamases. Il est secondairement adapté aux résultats microbiologiques du patient, l'odeur du liquide pleural peut guider le choix puisque 60 % des pyothorax à germes anaérobies sont fétides [34].

Le traitement par voie parentérale est préférable initialement pour assurer une bonne diffusion des antibiotiques, puis un relais per os sera pris car la durée du traitement est nécessairement longue.

2-1-Molécules utilisées [29, 34, 35,45]:

2-1-1-Les pénicillines :

Restent le plus souvent utilisées. La pénicilline G est essentiellement indiquée en cas d'infection pneumococcique ou à germe anaérobie. Les pénicillines A sont largement utilisées, du fait de leur facilité d'emploi par voie orale pouvant relayer une antibiothérapie parentérale. L'oxacilline est réservée au traitement des infections à staphylocoques sensibles.

2-1-2-Les céphalosporines :

La très large utilisation des céphalosporines actuellement observée dans cette indication, si elle est parfois justifiée doit être nuancée. En effet, le large

usage de ces molécules favorise la sélection des mutants multi-résistants parmi les bacilles Gram négatifs. Par ailleurs, leur spectre à des limites qu'il faut connaître : pas d'activité sur l'entérocoque, faible activité sur le staphylocoque et sur le pyocyanique.

Ils restent néanmoins d'excellents antibiotiques, du fait de leur spectre large, leur absence de toxicité, et leur bonne diffusion tissulaire.

2-1-3-Les aminosides :

Posent des problèmes particuliers, très actifs bactériologiquement, notamment sur les bacilles Gram négatifs et le staphylocoque, leur emploi prolongé est limité du fait de leur toxicité. Ils sont inactivés par un pH local acide et par les débris cellulaires constituant le pus. Leur utilisation ne se conçoit qu'en association, pour éviter l'émergence de souches résistantes, et à la période initiale du traitement chez les patients présentant un tableau septique sévère nécessitant un antibiotique rapidement bactéricide.

2-1-4-Les nouvelles Quinolones (fluoroquinolones) :

Sont particulièrement intéressantes, notamment dans le traitement des infections acquises en milieu hospitalier. Leur bonne activité sur de nombreux bacilles Grams négatifs, sur le staphylocoque, leur excellente diffusion tissulaire, leur faible toxicité et leur facilité d'administration sont des avantages majeurs.

2-1-5-La clindamycine:

Malgré les complications digestives parfois graves qu'elle entraîne, la clindamycine a été utilisée avec succès dans les empyèmes à anaérobies et à cocci Gram positifs. La clindamycine n'est pas commercialisée au Maroc.

2-1-6-Les nitro-imidazolés:

Essentiellement le métronidazole, ont prouvé leur grande efficacité dans le traitement des empyèmes à anaérobies. Leur grande activité sur ces germes leur excellente diffusion tissulaire et leur facilité d'utilisation en font les antibiotiques de choix dans ces infections.

2-1-7-Les glycopeptides

Seront réservés au traitement des empyèmes à staphylocoques posant des problèmes de résistance.

2-1-8-L'imipénème :

Excellente activité contre :

- ❖ les streptocoques et les pneumocoques
- les souches de staphylocoques sensibles à la méthicilline.
- Presque toutes les bactéries anaérobies - La plupart des Bacilles Gram négatifs notamment l'Acinetobacter bamanii

2-1-9-Les anti-bacillaires :

Sont administrés quand le pyothorax est consécutif à une tuberculose.

2-2-L'Antibiothérapie empirique :

Les modalités précises de l'antibiothérapie ne sont pas aisées à définir. Cependant avant le résultat bactériologique de la ponction pleurale, la plupart des cliniciens utilisent une association d'antibiotiques, centrée sur le ou les germes les plus probables au vu de l'examen clinique et radiologique. Dans un deuxième temps, une fois le germe identifié, l'utilisation d'une association ne doit pas être la règle. Elle est nécessaire en cas de germe dont on connaît la gravité, pour éviter la sélection de mutants résistants (pyocyanique) ou en cas de flore poly microbienne [46].

Selon BTS (British Thoracic Society) [29]

Lors des pathologies acquises en ville : Le traitement empirique choisi en première intention est : L'association Amoxicilline 1g + Ac clavulanique 125mg × 3/j par voie intraveineuse.

En cas de l'intolérance digestive à ce traitement : Les associations Amoxicilline 1g + Métronidazole 500mg × 3/j ou Ceftriaxone 1g + Métronidazole 500mg × 3/j peuvent le remplacer.

En cas d'allergie aux β -lactamines : La clindamycine (300mg × 4/j) est une bonne alternative thérapeutique, largement répandue chez les Anglo-Saxons.

Ces traitements de première intention sont utilisés en raison de leur bonne diffusion pleurale et de leur activité sur les germes producteurs de β -lactamase.

Lorsque la pleurésie infectieuse est acquise dans un contexte nosocomial : Le traitement empirique doit prendre en compte l'écologie de l'établissement.

Selon l'American Thoracic Society [44]

En cas de suspicion d'une pleurésie purulente communautaire : Il est recommandé de prescrire : Une céphalosporine de deuxième ou de troisième génération associée à de l'imidazole, ou une β -lactamine avec inhibiteur de la β -lactamase, on y ajoute de la clindamycine en cas de suspicion de germes anaérobies.

En cas de suspicion d'une pleurésie purulente nosocomiale : Il est recommandé d'utiliser de : La vancomycine si on suspecte un staphylocoque doré dont on ne connaît pas encore la résistance à la méthicilline, une céphalosporine de troisième génération ou de la β -lactamine avec un inhibiteur de la β -lactamase si on suspecte des germes anaérobies, un aminoside ou de la ciprofloxacine associée à différents agents (pénicilline à activité anti-pseudomonas, ceftazidime, céfopérazone etc.) si on suspecte *Pseudomonas Aeruginosa*.

Selon Jébrak et al [34]

En cas de suspicion d'une pleurésie purulente communautaire : Elles peuvent être traitées par l'association d'une β -lactamine et d'un inhibiteur de β -lactamase, par une céphalosporine de seconde ou de troisième génération associée à l'imidazole, ou par la clindamycine si l'on suspecte la présence de germes anaérobies.

En cas de suspicion d'une pleurésie purulente nosocomiale : On peut recourir à l'association d'une céphalosporine de troisième génération ou d'imipénème d'une part, avec un aminoside ou une fluoroquinolone d'autre part. En cas d'infection à bacille à Gram négatif, l'Azactam peut être utilisée.

Il est indispensable de faire une évaluation à la 48° ou 72° heure. En fonction de l'évolution clinique et des éventuels résultats bactériologiques, plusieurs situations peuvent se rencontrer [47]

Evolution favorable : avec amélioration des signes cliniques qui ont imposé la mise sous antibiotique :

Quand l'infection est documentée : l'antibiothérapie sera :

- poursuivie sans changement,
- adaptée aux résultats bactériologiques de façon à rétrécir le spectre antibactérien et éviter une pression de sélection inutile
- renforcer devant une infection pluri-microbienne ou présence de certains germes (*Pseudomonas Aeruginosa*)

Quand le diagnostic d'infection bactérienne n'est pas confirmé par les examens bactériologiques :

En fonction du site et de la sensibilité de ces examens, l'antibiothérapie sera poursuivie sans changement, avec la prime au doute.

Evolution défavorable :

Quand l'infection est documentée :

- soit l'antibiothérapie est modifiée, de façon à être adaptée aux résultats bactériologiques
- soit on analyse les causes de l'échec.

Quand l'infection n'est pas documentée :

- des examens complémentaires doivent être demandés.

2-3-L'Antibiothérapie en fonction de l'agent pathogène isolé :

La réévaluation de l'antibiothérapie probabiliste en réanimation, une fois l'identification et la sensibilité du ou des germes obtenus généralement au-delà de la 48 heure de traitement est un élément crucial recommandé par tous les experts [48,49]. La modification de cette antibiothérapie a son impact non seulement sur la flore hospitalière, mais aussi sur la colonisation et la flore saprophyte des patients.

Les antibiotiques dits « de réserve » (imipénème, pipéracilline-tazobactam, ceftazidime, céfépime, vancomycine...) permettent un élargissement du spectre mais ne modifient pas la vitesse de bactéricide. En d'autres termes, l'usage d'une molécule à très large spectre ne permet pas une guérison plus rapide qu'un traitement à spectre plus étroit. Lorsque les données bactériologiques montrent une souche sensible, il n'est pas souhaitable de poursuivre une antibiothérapie incluant un antibiotique de réserve, sauf en cas d'infection à entérobactéries du groupe III (Entérobacter, Serratia, Proteus non-mirabilis, Citrobacterfreundii, etc.) [46].

Germe	Traitement de référence	Alternative
Streptococcus pneumonia		
Sensible à l'Amoxicilline	Amoxicilline	Macrolides ou Fluoroquinolone
Résistant à l'Amoxicilline	Céfotaxime ou Ceftriaxone	Fluoroquinolone (respiratoire)
Résistant aux C3G	Fluoroquinolone (respiratoire)	Glycopeptide ou Linézolide
Haemophilus influenza		
Sensible à l'Amoxicilline	Amoxicilline	Fluoroquinolone
Résistant à l'Amoxicilline	C2G ou Céfotaxime ou ceftriaxone ou amoxicilline + Ac	Fluoroquinolone
Anaérobies	amoxicilline + Ac clavulanique ou amoxicilline + métronidazole	Clindamycine
Staphylococcus aureus		
Sensible à la méthicilline	Pénicilline M+ Gentamicine	Fluoroquinolone + rifampicine
Résistance unique à la méthicilline	Fluoroquinolone + rifampicine	Lincomycine + rifampicine
SARM multirésistant	Glycopeptide +/- gentamicine	Linézolide
Entérobactérie	Cefotaxime ou ceftriaxon +/- Aminocycloside ou fluoroquinolone	Cefpirome, ou céfépime ou carbapénème +/- Aminocyclosides ou
Pseudomonas Aeruginosa	Uréido- ou carboxypénicilline ou ceftazidime ou cefpirome ou céfépime ou carbapénème + aminocyclosides ou ciprofloxacine	Ciprofloxacine + aminocyclosides

Tableau II : Antibiothérapie en fonction de l'agent pathogène isolé dont la sensibilité aux antibiotiques est déterminée [50]

2-4-Utilité des associations :

L'intérêt principal d'une association d'antibiotiques est l'élargissement du spectre, tout particulièrement en cas de suspicion des bactéries multi-résistantes. Les autres motifs habituellement avancés pour justifier une association, synergie des agents pour accroître la vitesse de bactéricide et prévention de l'émergence de mutants résistants, sont rarement démontrés en pratique. Les résultats obtenus par une monothérapie sont le plus souvent identiques à ceux d'une association d'antibiotiques [51].

2-5-Durée du traitement :

La durée optimale du traitement n'a pas fait l'objet d'étude clinique et reste donc controversée. Les antibiotiques sont poursuivis habituellement plusieurs semaines (3 à 4) mais cette période peut être réduite en cas de drainage pleural adéquat et efficace notamment par voie chirurgicale [52].

3-Evacuation de l'épanchement pleural :

Au même titre que le traitement antibiotique, la prise en charge d'une pleurésie purulente ne peut se concevoir sans l'évacuation pleurale. Le choix de la méthode d'évacuation la plus appropriée va dépendre en partie du stade d'évolution de l'empyème.

3-1-Les ponctions pleurales évacuatrices [1] :

Simple ou associées à des lavages de la plèvre, elles doivent être quotidiennes au début puis espacées en fonction des données radiologiques. Après repérage clinique ou radiologique de la poche et après une anesthésie locale, la ponction sera réalisée avec une aiguille de fort calibre. L'aspiration

sera pratiquée à la seringue ou à l'aspirateur. Ces ponctions pleurales itératives permettent un taux de guérison qui varie de 15 % à 36% selon les séries [35]. Le principal inconvénient de cette méthode est la répétition du geste. En effet, cette approche thérapeutique requiert une moyenne de huit ponctions pleurales pour une durée totale de traitement de 2 à 4 semaines. Néanmoins, la plupart des experts ne recommandent pas ce procédé compte tenu de l'efficacité des techniques de drainage entraînant une guérison plus rapide avec une durée d'hospitalisation plus courte.

3-2-Le drainage pleural [53] :

Pour être efficace, un drainage thoracique doit être :

- Irréversible : pour interdire un retour des épanchements dans la plèvre, c'est le principe du système de soupape.
- Étanche : pour éviter toute fuite responsable d'une entrée d'air ou d'une aspiration inefficace.
- Aseptique : tout le système doit être stérile pour éviter la contamination de la plèvre.
- Aspiratif : pour aspirer suffisamment, la dépression utile doit être entre 35-40 cm d'eau.

3-3-La comparaison des deux méthodes :

Le choix entre les ponction-lavages et le drainage d'emblée reste très controversé. Une des rares études d'emblée est celle de Raya-Storm [54]. Elle met en parallèle 51 patients traités par ponction-lavage itératives et 43 malades drainés en première intention. Les résultats sont représentés dans le tableau :

Résultats	Ponction- Ponction-lavage	Drainage
Guérison complète	54%	46%
Guérison avec séquelles pleurales	38%	45%
Stérilisation à 7 jours	90%	2%
Durée d'hospitalisation	2 à 3 semaines	5 semaines

Tableau III : Résultats comparatifs entre drainage et ponction-lavage

Les résultats étaient similaires. L'avantage du traitement par ponction itératives réside en la stérilisation rapide du liquide pleural, et une durée d'hospitalisation plus courte. Les équipes américaines proposent le drainage d'emblée comme la thérapeutique locale de première intention. Dans tous les cas, ponctions-lavage ou drainage sont réservés au stade exsudatif et au stade de collection lorsque le pus n'est pas trop épais et que l'épanchement est libre dans la cavité. D'autres auteurs proposent le drainage même dans le traitement des pyothorax multi-cloisonnées avec un taux de succès qui atteint 50% [55].

4-La fibrinolyse intrapleurale:

L'injection intra-pleurale d'agents fibrinolytiques utilisée pour la première fois en 1949 [56], a pour objectif d'améliorer l'efficacité du drainage en lysant les structures fibreuses responsables de loculations au cours de la phase d'enkystement [57]. Les taux de guérison obtenus avec la streptokinase varient de 44 à 100%. Ce chiffre est d'autant plus appréciable que dans la majorité des cas il s'agissait de pleurésie purulente ayant évolué sur une longue période et pour lesquelles le drainage classique avait échoué. Une étude plus récente montre la disparition de la chirurgie après usage plus précoce de la streptokinase.

Avec l'urokinase, les taux de guérison varient de 63 à 100%. Cette différence d'efficacité entre urokinase et streptokinase pourrait être due à l'extrême purification de la streptokinase actuelle : en effet, cette purification a abouti à supprimer des préparations de streptokinase notamment la streptodornase qu'elle contenait autrefois, elle serait donc active actuellement uniquement sur les cloisonnements et non plus sur la viscosité de l'épanchement. En fait, cette différence de résultats n'a pas été confirmée par une étude randomisée.

Les limites: Les fibrinolytiques deviennent inefficace lorsque l'épanchement est multicloisonné et ancien, ainsi que la plèvre est remaniée par un développement de tissu fibreux, en plus leur coût est très élevé.

5- La kinésithérapie respiratoire:

La kinésithérapie respiratoire doit être systématique en cas de pleurésie purulente. Elle sert à limiter les séquelles fonctionnelles liées au pyothorax.

Selon les auteurs [58], elle a 3 buts :

Amélioration du drainage bronchique : Le blocage des muscles respiratoires associé à une toux douloureuse et produisant peu conduit à l'encombrement bronchique qui perturbe l'oxygénation alvéolaire, d'autant plus que la pleurésie purulente survient chez des patients porteurs de bronchopathies chroniques. Le drainage bronchique vise à obtenir l'assèchement bronchique, permettant une meilleure ventilation et ce à tous les stades de la maladie.

Réexpansion du poumon: La rééducation favorise le maintien de l'expansion pulmonaire à tous les stades. Elle est indispensable dans les jours qui suivent un acte opératoire car elle permet d'éviter la formation d'une poche secondaire.

Rééducation des muscles respiratoires: Au stade de chronicité, c'est l'ensemble des muscles intercostaux de l'hémithorax et de la coupole diaphragmatique qui sont bloqués. La rééducation dispose schématiquement 3 méthodes que l'on combine entre elles :

- Posture inspiratoire du poumon pleurétique : elle est réalisée par mise en décubitus latéral sur le côté sain, ce qui place le diaphragme du côté malade en position inspiratoire.
- Travail en expiration : il est effectué en position assise, en décubitus ventral et latéral sur le côté sain.
- Travail en inspiration lente forcée : il favorise l'expansion pulmonaire, mais étant fatigué, il ne se conçoit que tardivement dans la rééducation.

-La durée de la kinésithérapie doit être longue de 3 à 6 mois.

6- Traitement chirurgical:

La chirurgie fait appel à plusieurs techniques : la chirurgie classique de décortication, la thoracoplastie, la thoracostomie, la thoracoscopie.

6-1 But du traitement chirurgical :

Le but du traitement chirurgical consiste à:

- évacuation de l'épanchement.
- retour du poumon à la paroi.
- traitement d'une cause éventuelle.

6-2 Préparation du malade avant la chirurgie :

Les désordres associés à l'empyème sont fréquents et conditionnent largement la mortalité. La nutrition de ces patients souvent amaigris par une infection sévère et prolongée est essentielle. L'alimentation doit être riche en protides.

La correction des troubles hydro-électrolytiques, d'un diabète, La prévention d'un delirium tremens est nécessaire.

L'oxygénothérapie par voie nasale sera décidée en fonction des données de gazométries, mais elle est initialement utile en cas de pathologie broncho-pulmonaire préexistante.

6-3- voies d'abord thoracique :

6-3-1-la thoracotomie postéro-latérale:[59]

Les thoracotomies permettent de pénétrer dans le thorax. Elles peuvent se décliner en différents types : les classiques, les « Mini » moins agressives, les «

Maxi » pour les gestes plus invasifs. Elle se fait dans le cinquième espace intercostal. C'est la voie d'abord classique des thoracotomies. Elle permet quasiment toutes les exérèses tant pulmonaires, que médiastinales ou pariétales. Enfin, elle a l'avantage de permettre des agrandissements. Elle a comme inconvénient d'être relativement délabrant, sacrifiant le muscle grand dorsal qui ne pourra plus être utilisé comme lambeau musculaire.

6-3-2- La thoracoscopie :

❖ Principe

La vidéo-thoracoscopie a été introduite dans les années 1990 pour le traitement des pleurésies purulentes avec syndrome septique persistant et/ou poches pleurales enkystées. Elle présente l'avantage d'être peu invasive et de permettre un lavage et un débridement de la poche pleurale. Le but de la technique étant d'effacer toutes les logettes et libérer la cavité pleurale, le poumon et les scissures. [60].

❖ Technique

Le patient est intubé de façon sélective afin d'affaïsser le poumon qui sera exploré. Deux à trois voies d'accès sont nécessaires selon le cas. Deux incisions de 3 cm sont réalisées sur la ligne de la thoracotomie postéro-latérale présumée, pour qu'elles soient incluses dans la grande incision en cas de conversion à une chirurgie à ciel ouvert. Une troisième incision peut être ajoutée sur le 7ème espace s'il y a des difficultés opératoires.

❖ Contraintes

Nécessité d'un espace pleural en grande partie libre.



Figure n ° 04: Schéma montrant la mise en place du matériel de la vidéo-thoroscopie [60]

❖ Résultats

Au cours des deux dernières décennies, la vidéo-thoroscopie a pris une ampleur importante en étendant son champ de compétence. La méta-analyse de Chambers en 2010 reprenant 68 publications a permis de montrer qu'en cas d'empyème simple à un stade précoce, la vidéo-thoroscopie était associée à un taux de succès supérieur (98 % vs 44 %), avec un nombre de jours de drainage et d'hospitalisation plus faible que le drainage pleural associé aux fibrinolytiques [60]. De la même manière, en cas d'empyème persistant, la vidéo-thoroscopie était également associée à un plus faible nombre de jours de drainage et de complications (notamment moins de fuites aériques) que la thoracotomie [61].

Cependant ces résultats sont valables uniquement à un stade précoce de l'empyème. En cas de prise en charge tardive (> 4 semaines), la vidéo-thoroscopie est associée à un taux de conversion en thoracotomie élevé de l'ordre de 20 % [62]. C'est ce que confirment les travaux de Ridley et Waller [63,64] avec un taux de conversion de 41 à 44 % en cas de pachypleurite. Les études pédiatriques, elles aussi, confirment la supériorité de la vidéo-thoroscopie comparativement au drainage avec fibrinolytiques en termes de succès de traitement, de coût et de nombre de jours d'hospitalisation.

6-4 - Les techniques chirurgicales :

6-4-1 La décortication pulmonaire :

❖ Principe

La chirurgie de décortication ou *open décortication* est une intervention lourde, non réalisable en cas de comorbidités importantes, qui consiste en l'ablation de la pachypleurite viscérale pour permettre la réexpansion du poumon dans la cavité pleurale [65,66] et restaurer le jeu intercostal et de rétablir la cinétique diaphragmatique. Elle peut être complétée par la réalisation d'une fenestration par résection costale (thoracostomie) permettant un drainage continu de la cavité pleurale [67]. La mortalité est comprise entre 3 et 10 % [68].

❖ Indication :

La décortication est indiquée après échec du traitement médical associé à des ponctions ou aux drainages, mais que ces étapes ont préparé de meilleures conditions pour l'intervention. Mais la décortication peut être indiquée de première intention en cas de pyothorax complexe.

Les auteurs proposent de réaliser une décortication si la culture du liquide pleural trouve un de ces germes : un anaérobie, un staphylocoque, un pneumocoque ou un BK, et si l'état de malade et sa radiographie ne s'améliorent pas après 48 heures du drainage efficace et cela afin de diminuer la morbidité et le coût de la prise en charge [69].

❖ Résultat :

La décortication est une intervention efficace dans le traitement des pyothorax avec disparition dans la majorité des cas de la ou des poches pleurales et obtention dans la majorité des cas d'une réexpansion pulmonaire complète. Le taux de succès pour Magdeleinat est de 92 % [70].

6-4-2- La thoracostomie

Il s'agit d'une modalité thérapeutique très ancienne, décrite en 1879 par ESTLANDER, et il y'a plus de 40 ans par CLAGETT qui la dénomma « Open Windows Thoracostomy » [71], elle est encore appelée fenestration ou pleurotomie large par ISELIN, pleurotomie en gueule de four par LE BRIGAND [72].

❖ Indication

Les indications découlent de ces avantages : l'intervention s'adresse à des patients pour lesquels les traitements préalables, le drainage en particulier, ont été inefficaces et qui présente 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 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.

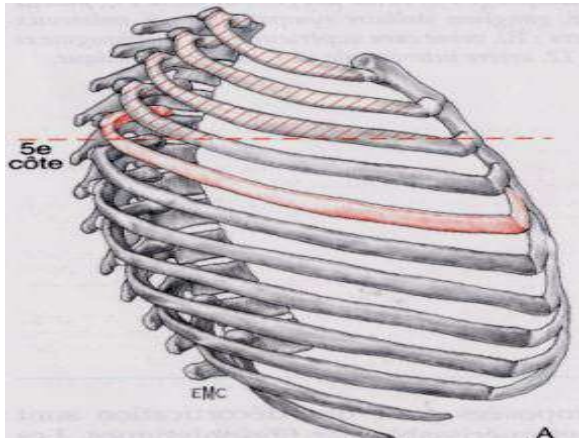
❖ Résultat

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 [73]. Pour CLAGETT, la fermeture chirurgicale en seconde intention (et sur néomycine) donne un résultat stable dans 80% des cas [71], pour d'autres, la guérison n'est ainsi obtenue que dans 30% des cas [74].

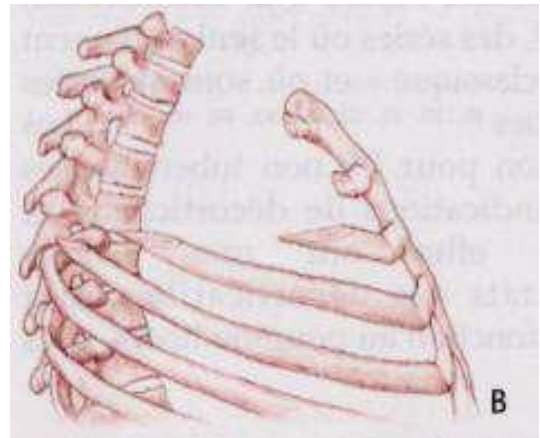
6-4-3-La thoracoplastie :

➤ Principes de la thoracoplastie:[75]

Une thoracoplastie se définit par l'ablation d'un groupe de côtes afin d'obtenir l'affaissement de la paroi thoracique devenue flasque. Cet affaissement ou collapsus est réalisé pour permettre l'effacement et la cicatrisation d'une cavité pulmonaire ou pleurale sous-jacente. Si ses indications pour traiter certaines tuberculoses se sont déclinées, elle seule peut régler certaines cavités suppurées postopératoires vouées à un drainage définitif.



A: niveau des coupes costales.



B : thoracoplastie

Figure n ° 5: Thoracoplastie supérieure avec résection de la première côte [75]

6-4-4-Les myoplasties :

Les greffes musculaires ou musculo-cutanées ont pour but de fermer les fistules broncho pleurale ou œsophagiennes et de combler les cavités de pyothorax chroniques.

Les transpositions musculaires peuvent être utilisées comme deuxième temps opératoire prévisible d'une thoracostomie ou d'une thoracoplastie, mais elles peuvent être utilisées seules pourvu que la poche a été stérilisée dans toute la mesure du possible.

Différents muscles peuvent servir comme matériel à ces myoplasties (Tableau IV), (Figure n°6).

Muscle	Pédicule	Site d'entrée	% de l'espace
Grand dorsal	Thoracodorsal	7ème ou 8ème côte	30-40
Grand dentelé	Thoracolatéral	Première incision	10-15
Grand pectoral	Thoracoacromial	2ème ou 3ème côte	20-30
Petit pectoral	Thoracoacromial	2ème ou 3ème côte	1-2
Grand droit	Epigastrique supérieur	Diaphragme antérieur	5-15

Tableau IV : Les lambeaux musculaires [76]

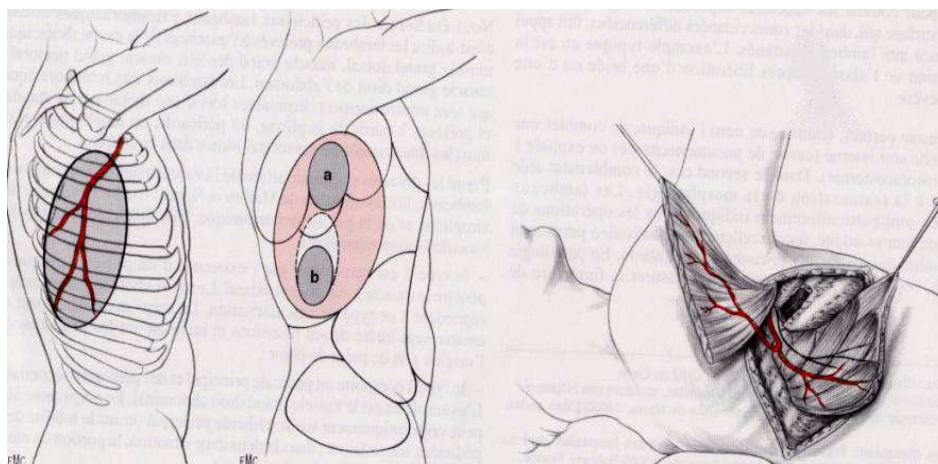


Figure n °6: Aire de prélèvement du muscle grand dorsal avec son pédicule et le lambeau musculaire correspondant, et le recouvrement d'une cavité pleurale par ce muscle. [76]

6-4-5-Epiplooplastie

L'épiplooplastie a entièrement sa place auprès des myoplasties grâce à sa capacité de détersion. L'épiploon utilisé comme matériel de transposition peut éviter la déformation thoracique provoquée par les thoracoplasties et les myoplasties même minime vu le pouvoir d'adhésion de coaptation et de cicatrisation, l'épiplooplastie est indiquée aussi pour revasculariser les moignons bronchiques dévascularisés grâce à la formation de néo-vaisseaux, ainsi que cicatriser les fistules broncho-pleurales par apport de fibroblastes.

Mingke a rapporté un taux de succès de 93,1% dans le traitement des fistules bronchiques. Cependant cette technique a certaines complications à type de gastropylégies, éviscération avec un taux de 8% et d'empyème récidivant [77].

7-Indication

Stade	Caractéristiques	Prise en charge
Stade 1	Epanchement pleural libre inférieur à 10cm sur une radiographie de thorax en décubitus latéral	Pas d'indication ou ponction pleural
Stade 2	Epanchement pleural libre > à 10cm sur une radiographie de thorax en décubitus latéral avec: pH>7,2.Glucose>40mg/dl. LDH<1000UI/l	Peut se résorbe sous traitement antibiotique seul. Drainage non obligatoire
Stade 3	Haut niveau d'inflammation pleurale 7<pH<7,2. Glucose>40mg/dl. Apparition de poches pleurales	Antibiotique + Drainage
Stade 4	Liquide pleural non purulent macroscopiquement pH<7. Glucose<40mg/dl. LDH>1000UI/l. Absence de collection	Antibiotique + Drainage
Stade 5	Paramètres biologiques idem à ceux du stade 4 avec présence de poches pleurales.	Drainage + Fibrinolytique (rarement Décortication ou Thoracoscopie)
Stade 6	Présence de pus dans la cavité pleurale (libre ou collection : 1seule collection).	Drainage +/- Décortication
Stade 7	Pleurésie purulente multicloisonnée.	Décortication ou Thoracoscopie

Tableau V : Classification des pleurésies infectieuses et leur prise en charge selon LIGH [78]

Stades	Aspects	Caractéristiques microbiologiques	Caractéristiques biochimiques	Risque de mauvais pronostic	Drainage	Fibrinolytique, VATS, ou recours à la chirurgie
01	A ₀ : Epanchement minime < 10ml en décubitus latérale	BX : Non disponible	CX : Non disponible	Très faible	NON	NON
02	A ₁ : Epanchement de moyenne abondance (> 10ml et < ½ de l'hémithorax)	ET B ₀ : Examen direct et cultures négatives	ET C ₀ : pH ≥ 7,2	Faible	NON	NON
03	A ₂ : Epanchement important (≥ ½ de l'hémithorax), épanchement cloisonné ou épaissement de la plèvre	OU B ₁ : Examen direct ou cultures positifs	OU C ₁ : pH ≤ 7,2	Modéré	OUI	OUI
04	B ₂ : Pus			HAUT	OUI	OUI

Tableau VI : Classification des pleurésies infectieuses et leur prise en charge selon l'American College of Chest Physicians [79]

Recommandations concernant le traitement évacuateur [80]

Dans ses recommandations la BTS préconise le recours au drainage thoracique en première intention en cas d'EPP compliqué et d'empyème. Les critères définis comme imposant le drainage thoracique sont les suivants :

- Liquide pleural purulent ou trouble (grade B)
- Examen bactériologique positif (examen direct ou culture) (grade B)
- Ph pleural inférieur à 7,2 (grade B)
- Présence de loculations ou épanchement pleural abondant (grade C).

En cas de persistance du sepsis associé à une persistance de la collection pleurale malgré le drainage thoracique, la BTS recommande le recours à la chirurgie dans un délai de 5 à 7 jours.

Les recommandations de l'ACCP reposent sur une analyse de la littérature concernant les différents traitements évacuateurs de première intention (ponctions évacuatrices, drainage thoracique avec ou sans fibrinolyse, VATS et chirurgie ouverte).

Les conclusions sont les suivantes :

- les EPP de catégories 1 et 2 ne requièrent pas de traitement évacuateur (grade D)
- les EPP de catégories 3 et 4 ne doivent pas être évacués par ponctions pleurales évacuatrices ou drainage thoracique sans fibrinolytiques (grade C)

- les EPP de catégories 3 et 4 doivent être évacués soit par drainage thoracique avec fibrinolytiques, soit par VATS, soit par chirurgie ouverte (grade C).

L'ACCP positionne donc la chirurgie comme premier traitement évacuateur à mettre en œuvre en cas d'EPP compliqué, au même titre que le drainage thoracique avec fibrinolyse. Il s'agit du principal point de divergence par rapport aux recommandations de la BTS qui placent la chirurgie comme une option de seconde intention.

Les ponctions pleurales répétées ne sont préconisées, en première intention, ni par la BTS, ni par l'ACCP

IX- EVOLUTION-COMPLICATION :

La précocité, la qualité du traitement, les lésions sous-jacentes et les conditions générales dans lesquelles ils surviennent conditionnent l'évolution des pyothorax.

Facteurs anatomiques locaux : [1]

Si le poumon est sain : Les manœuvres d'évacuation de l'épanchement peuvent permettre la réexpansion si la pachypleurite n'est pas très organisée.

Si le poumon est pathologique : La suppression de la poche et la récupération fonctionnelle respiratoires sont compromises. Les territoires pulmonaires incapables de subir une réexpansion favoriseront la persistance de la poche.

Facteurs généraux :

L'âge: élevé est noté par certains auteurs comme facteur de mauvais pronostic. Finland et Barnes retrouvent une mortalité de 75 % pour les sujets de 70 ans et plus, et de 49 % pour les sujets âgés de 50 à 69 ans [30].

La néoplasie présente un élément péjoratif pour l'empyème et aggrave le pronostic

L'alcoolisme, la bronchopathie chronique obstructive, la dilatation de bronches, le diabète, et les lésions organiques neurologique, rénale ou cardiaque sont souvent retrouvés comme facteur de mortalité

Les conditions dans lesquelles se déclare l'empyème sont également un élément majeur du pronostic. Ainsi, les empyèmes acquis en milieu hospitalier, notamment post-chirurgicaux sont de pronostic redoutable.

La mortalité accrue en cas d'empyème acquis à l'hôpital est soulignée par les auteurs [81]. Dans les grandes séries, l'origine post-opératoire des décès est souvent retrouvée. La cause de cette mortalité accrue dans les infections hospitalières n'est pas univoque : La gravité de la maladie sous-jacente, altération de l'état général et enfin la virulence des germes responsables des infections.

Les bacilles gram négatifs « *Pseudomonas Aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Entérobacter* » sont fréquemment à l'origine des infections acquises à l'hôpital. Indépendamment du caractère nosocomiale ou non de l'infection, la mortalité accrue des empyèmes liés aux bacilles à gram négatif et au staphylocoque doré est établie

1-Evolution favorable :

En cas d'une thérapeutique médicale et générale précocement conduite et bien adaptée, l'évolution est habituellement simple : l'épanchement régresse, les signes fonctionnels thoraciques disparaissent, les signes infectieux se normalisent, et l'état générale souvent transformé avec une reprise de poids fréquente.

2-Evolution défavorable :

Elle peut être le fait d'un traitement tardivement ou incomplètement appliqué, de l'étiologie de la pleurésie, du terrain sur lequel elle survient, et de l'état du poumon sous-jacents.

Le cloisonnement est l'évolution anatomique naturelle de tout épanchement pleural qui n'a pu être jugulé au stade de diffusion par un traitement médicale précocement efficace, il peut se faire dans la grande cavité ou se localiser.

Le passage à la chronicité est une éventualité qui est de plus en plus rare, elle peut se voir chez les sujets âgés débilisés chez qui on hésite à poser l'indication d'un geste chirurgical majeur.

3- Les complications :

Sur la plèvre :

Pachypleurite avec symphyse étendue, circonscrivant souvent une cavité résiduelle irréductible et entravant la réexpansion fonctionnelle du poumon qui se trouve enserré dans une gangue rigide.

Sur la paroi :

Rétraction des espaces intercostaux pouvant aller jusqu'à une déformation thoracique fixée, facteur fréquent de douleurs thoraciques pénibles.

Sur le poumon :

Sclérose et rétraction parenchymateuse avec emphysème para-cicatriciel, et bronchectasies secondaires.

Extériorisation du pus

Vers la paroi : En réalisant un empyème de nécessité, annoncé par des signes pariétaux à type d'hyperesthésie, œdème luisant, circulation veineuse sous-cutanée. Ainsi se forme un véritable phlegmon de l'espace intercostal qui peut s'évacuer à la peau au niveau d'un orifice de fistule cutanée après un trajet oblique toujours très complexe explorable par fistulographie.

Vers les bronches : par véritable effraction secondaire de la poche pleurale dans les voies aériennes qui va se produire au bout de quelques semaines. Elle est annoncée par une douleur, une hémoptysie, une crise de dyspnée et vomique pleurale abondante, fractionnée ou nummulaire suivant le calibre et l'état de la fistule broncho-pleurale, d'où l'intérêt de l'étude par bronchographie et tomodynamométrie.

Vers le rétro-péritoine: L'empyème thoracique peut se fistuliser à travers le diaphragme vers le rétro-péritoine [70].

Sur le rachis :

Flexion antalgique entraînée par une inhibition réflexe du jeu costal, créant ainsi une scoliose dont la concavité est du côté malade (scoliose pleurétique)

Les complications générales :

Accidents septico-pyohémiques et formation d'abcès à distance en particulier dans le cerveau, insuffisance cardiaque, maladie amyloïde, rhumatisme infectieux, ostéo-arthropathie.

*Matériel
&
Méthodes*

I-MATERIEL D'ETUDE :

1-Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique à propos de 104 patients, réalisée au service de chirurgie thoracique de l'Hôpital Militaire Mohammed V de Rabat. Cette étude s'étale sur une période de 10 ans (Du Janvier 2007 à Décembre 2016).

2-Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans ce travail tous les patients ayant présenté une pleurésie purulente ayant nécessité un traitement chirurgical.

Le pyothorax a été défini par la conjonction des critères cliniques, radiologiques et biologiques :

- ❖ Critères cliniques : présence de signes respiratoires et/ou extra respiratoires avec un syndrome infectieux et un syndrome d'épanchement liquidien ou mixte.
- ❖ Critères radiologiques : localisation et abondance de l'épanchement à la radiographie pulmonaire et à la TDM.
- ❖ Critères biologiques :
 - ☑ Donnés de la ponction pleurale :
 - Aspect du liquide pleural : jaune citrin, louche ou franchement purulent.
 - Examen biochimique : taux de protides pleuraux supérieur à 30g /l.

- Examen cytbactériologique : polynucléose et germe en cause.
- ☑ Biopsie pleurale:
- ☑ Autres données biologiques :
 - Hémogramme.
 - Protéine C réactive (CRP).
 - Hémoculture.
 - Recherche de BK dans les crachats et l'intra dermo-réaction à la tuberculine.

3-Critères d'exclusion :

Toutes pleurésies traitées par des drainages et n'ayant pas nécessitées un traitement chirurgical par thoracoscopie et\ou thoracotomie, en plus les pleurésies purulentes malignes en rapport avec l'état général souvent altéré).

II-METHODES D'ETUDE :

Le recueil des données a été fait à partir des dossiers médicaux des malades établis au sein des archives de service de chirurgie thoracique de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

Pour mener ce travail, nous avons établi une fiche d'exploitation (annexe1).

Les paramètres étudiés sont d'ordre anamnestique, clinique, radiologique, bactériologique, thérapeutique et évolutif.

III-ANALYSE STATISTIQUE :

L'analyse statistique est descriptive et présente les pourcentages pour les variables qualitatives et les médianes, moyennes, écarts types pour les variables quantitatives

IV-CONSIDERATIONS ETHIQUE :

Le respect de l'anonymat a été pris en considération lors de la collecte de ces données, conformément aux règles de l'éthique médicale.

Enfin, nous avons réalisé une recherche bibliographique, et on a comparé nos résultats, chaque fois que cela était possible, avec ceux déjà publiés dans la littérature.

Résultats

I. EPIDEMIOLOGIE :

1-Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de $41 \pm 6,3$ ans, avec des extrêmes allant de 15 à 85 ans. Les tranches d'âge les plus touchées sont celles comprises entre 35 - 45 ans et 60 - 75 ans. (Diagramme n°1)

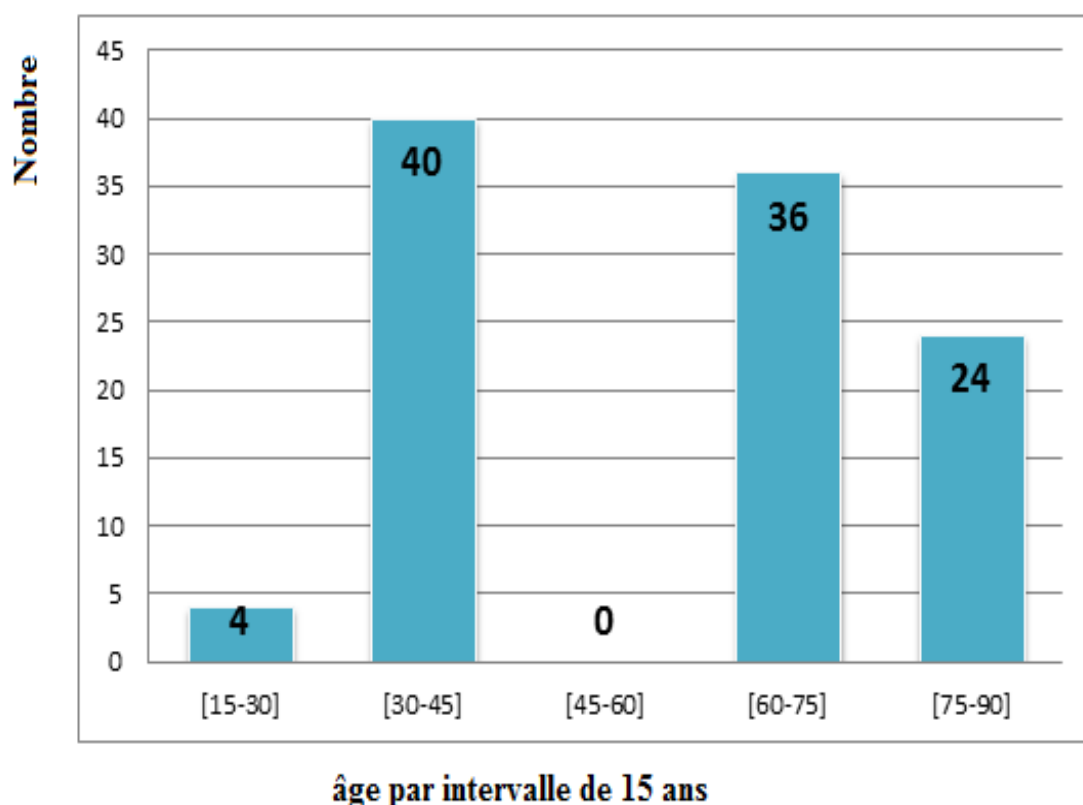


Diagramme n°1: Répartition selon l'âge

2-Répartition selon le sexe : (Figure n°7)

L'étude a porté sur 104 patients dont 79 hommes et 25 femmes soit un sex-ratio de : 3,16

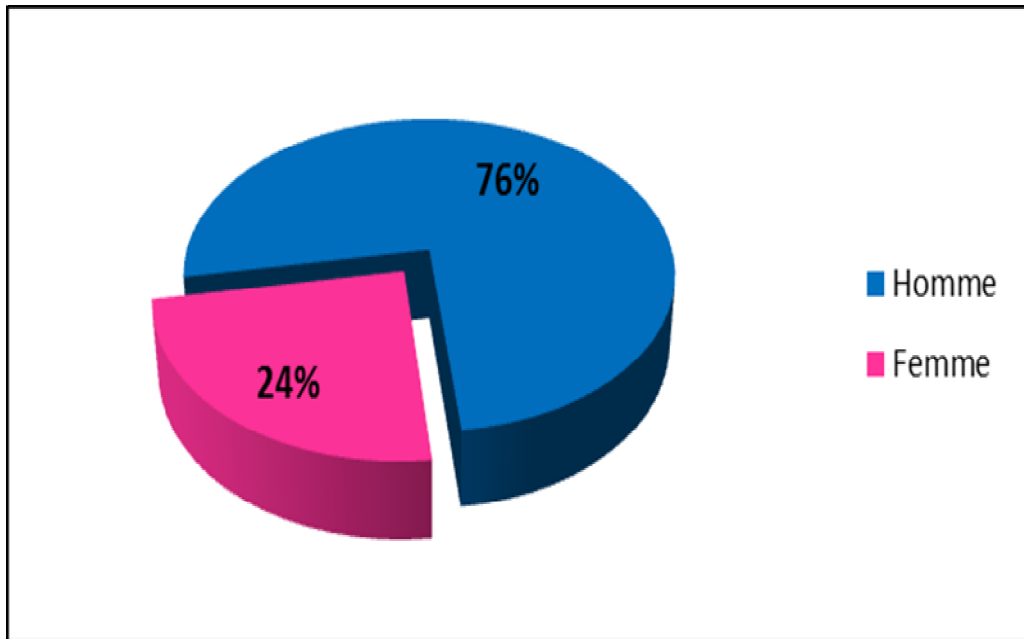


Figure n°7 : Répartition selon le sexe

3-Antécédents et facteurs favorisants :

Les pyothorax surviennent le plus souvent sur un terrain de débilité.

Les facteurs favorisants retrouvés dans notre série sont représentés comme suit :

- Tabagisme et alcoolisme : 66 de nos malades étaient tabagiques chroniques soit 63,5 % et les 33 autres étaient alcooliques soit 28,8 %.
- Diabète : Le diabète était présent chez 23 de nos malades soit 22,1 %.

- Tuberculose pleuro-pulmonaire : dans notre série 35 malades ont présenté une tuberculose pleuro-pulmonaire évolutive soit 33,6 % des cas.
- Traumatisme thoracique : 17 de nos malades ont dans leurs antécédents un traumatisme thoracique soit 16,3 %.
- Antécédents chirurgicaux : 8 patients de notre série avaient des antécédents chirurgicaux soit 7,7 %.
- Infection ORL : 26 de nos malades avaient un abcès dentaire soit 25 % et 10 autres avec des caries dentaires soit 7,7 %.
- Autres antécédents : néoplasie extra-thoracique chez 12 cas soit 11,5 %.

II- DONNEES CLINIQUES :

1-Délai de consultation :

Le délai de consultation était difficile à préciser du fait que la plupart de nos malades nous ont été référés après avoir posé le diagnostic positif et après un séjour plus au moins long dans un autre service.

Le délai variait de 26 jours à 06 mois avec une moyenne de 45 jours.

2-Motifs de consultation et signes cliniques :

Les signes cliniques présents chez les malades de notre série sont représentés dans le tableau suivant :

Signes Cliniques	Nombre de cas	Pourcentage
Toux fébrile	25	24 %
Douleur thoracique	86	82,7 %
Expectorations Purulentes	17	16,3 %
Détresse respiratoire	1	0,96%
Dyspnée	12	11,5 %
Hémoptysie	6	5,8 %
Syndrome d'épanchement liquidien	104	100 %
Altération d'état Général	7	6,8 %
Cachexie extrême	0	0 %
Sepsis sévère et choc septique	0	0 %

Le tableau VII : Les différents signes cliniques retrouvés dans notre série

3-Côté atteint :

Le côté gauche est atteint chez 67 malades soit 64,4 % et le côté droit chez 37 malades soit 35,6 %. (Figure n° 8)

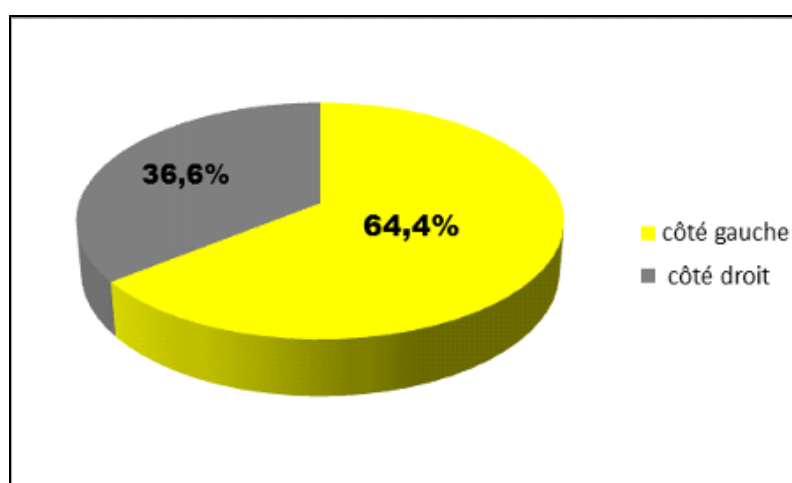


Figure n° 8 : Répartition selon le côté atteint

III-DONNEES PARACLINIQUES :

1-Données radiologiques

1-1-La Radiographie du thorax :

Tous nos malades ont bénéficié de plusieurs clichés radiographiques du thorax de face et du profil :

- ☑ Pour poser le diagnostic positif.
- ☑ Pour informer sur l'état du parenchyme pulmonaire.
- ☑ Pour évaluer l'efficacité du traitement médical.
- ☑ En préopératoire et en post-opératoire.
- ☑ Et pour suivre l'évolution à long terme.

Les images radiologiques retrouvées en prè-operatoire sont représentées dans le tableau VIII:

Images radiologiques :	Nombre des cas	Pourcentage
Pleurésie libre	43	41,3%
Pleurésie cloisonnée	3	2,9%
Poumon opaque	4	3,9%
Lésions suspectes de tuberculose parenchymateuse	8	7,7%
Niveau hydro-aérique	15	14,4%
Atélectasies	4	3,9%
Epanchement pleural mixte	21	20,2%

Tableau VIII: Répartition de différentes images radiologiques

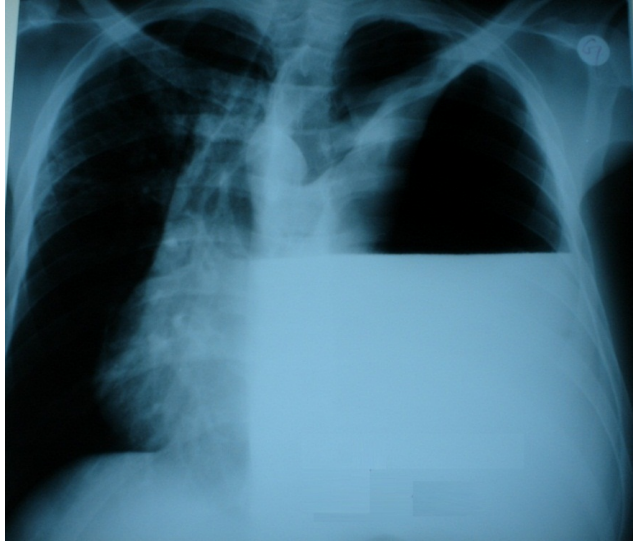


Image n°1 : Rx thorax face : épanchement pleural gauche mixte avec niveau hydro-aérique, atélectasie du poumon au sommet et déviation du médiastin vers le côté droit



Image n°2 : Rx thorax face : épanchement pleural droit cloisonné

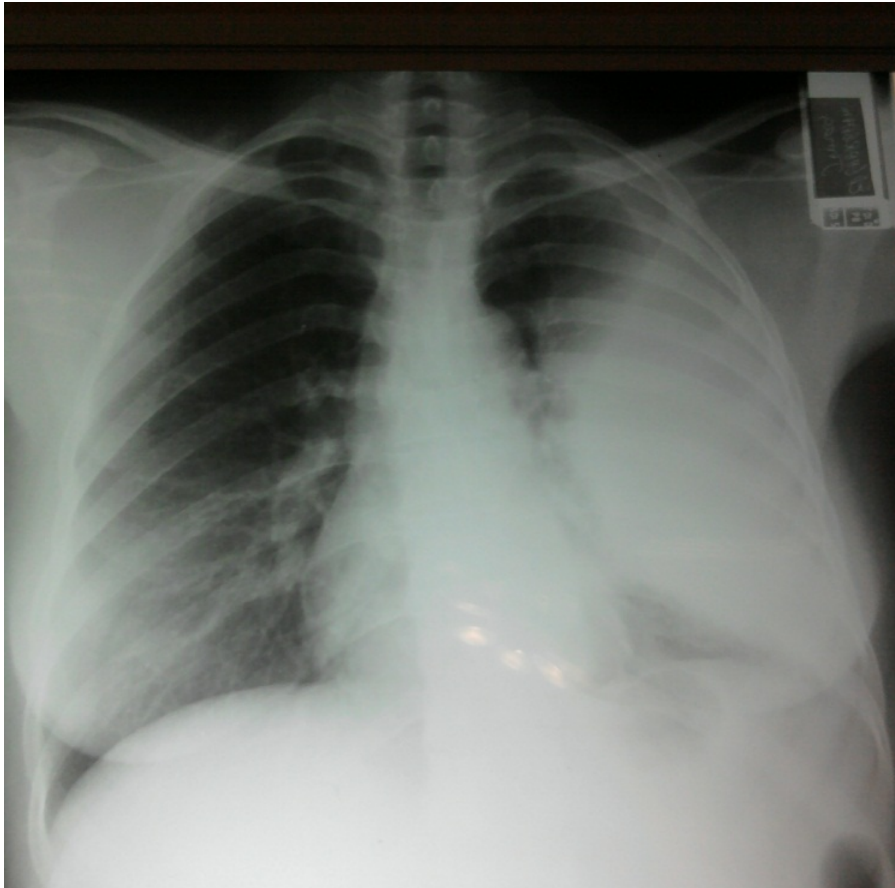


Image n°3 : Rx thorax face : opacité pulmonaire gauche correspondant à un épanchement pleural gauche

1-2-La Tomodensitométrie :

Tous nos malades ont bénéficié d'un examen Tomodensitométrique thoracique.

Les résultats retrouvés sont résumés dans le tableau IX:

Signes scannographiques :	Nombre des cas	Pourcentage
Pleurésie libre	43	41,3%
Pleurésie cloisonnée	6	5,8%
Niveau hydro-aérique	14	13,5
Images d'abcès pulmonaire	1	0,96%
KHP rompu dans la plèvre	3	2,9%
Pachypleurite	25	24%
Atélectasie Pulmonaire	104	100%
Pneumothorax	27	26%
calcifications pleurales	6	5,8%
Elargissement médiastinal	2	2%
Lésions suspectes de tuberculose parenchymateuse	4	3,9%

Tableau IX : Les différents signes scannographiques retrouvés chez nos patients.

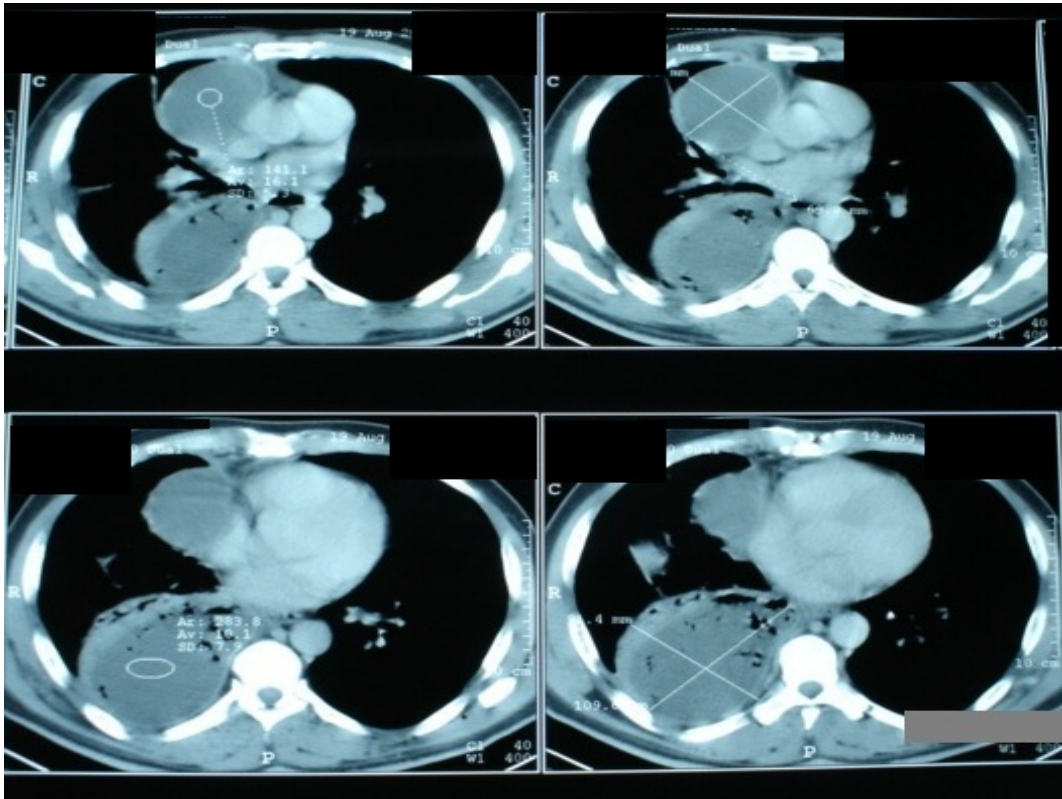


Image n°4: TDM thoracique épanchement pleural cloisonné avec multiples collections



Image n° 5 : TDM thoracique : montrant un épanchement pleural gauche avec atélectasie du lobe inferieur gauche



Image n° 6 : TDM thoracique montrant un épanchement pleural droit avec multiples cloisons et pachypleurite épaisse avec rétraction pariétale

1-3-L'échographie thoracique :

Très peu utilisée dans notre pratique, et seulement 6 malades ont bénéficié d'une échographie thoracique. Le tableau X résume les différents aspects échographiques retrouvés chez ces patients.

Images échographiques :	Nombre des cas :
Pleurésie libre abondante	3
Pleurésie cloisonnée abondante	2
Epaississement pleural	1

Tableau X : Fréquence des signes échographiques dans notre série

2- La fibroscopie bronchique :

86 malades ont bénéficié d'une fibroscopie bronchique qui a montré une fistule broncho-pulmonaire chez 1 malade. Une compression extrinsèque chez 61 cas, dans le reste des cas cet examen était normal.

3-Données biologiques :

3-1-Ponction pleurale :

Tous nos patients ont bénéficié d'une ponction pleurale avec étude cytobactériologique et chimique du liquide pleural.

Les résultats retrouvés sont les suivantes :

- Macroscopie du liquide pleural : purulent chez tous les patients.
- Cytologie : PNN altérées chez tous les patients.
- Chimie : faite seulement chez 15 patients et qui a montré une hypoglycopleurie chez 6 patients, et $\text{pH} < 7$ avec $\text{LDH} > 1000 \text{ UI/l}$ chez les 9 autres malades.
- Bactériologie : Les tableaux (XI, XII) et les figures (n°9 et 10) résument les différents résultats.

Bactériologie :	Nombre :	Pourcentage :
Staphylococcus aureus	22	21,1%
Pseudomonas aeruginosa	12	11,5%
Acinetobacter baumannii	4	3,8%
Bacille de Koch	17	16,3%
Streptococcus pneumoniae	3	2,9%
Klebseilla pneumonia	6	5,8%
Polymicrobisme : Staphylococcus aureus + Streptococcus pneumoniae Pseudomonas aeruginosa+ kleibseilla pneumonia	20	19,2%
Non déterminée	4	3,8%
Stérile	16	15,4%

Tableau XI : Résultats bactériologiques de la ponction pleurale

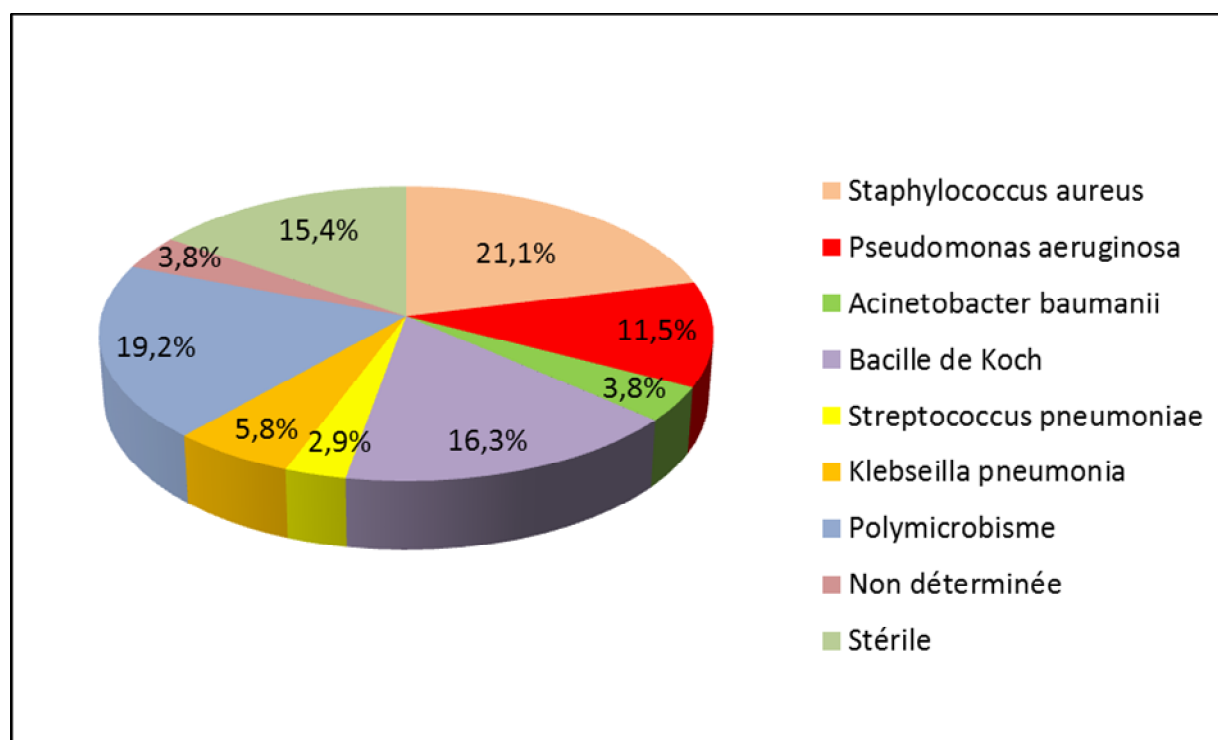


Figure n°9 : Résultats bactériologiques de la ponction pleurale

Germes :	Nombre	Pourcentage
Staphylococcus aureus	18	17,3%
Pseudomonas aeruginosa	19	18,3%
Streptococcus pneumoniae	8	7,7%
Bacille de Koch	36	34,6%
Klebseilla pneumonia	16	15,4%
Acinetobacter baumannii	7	6,7%

Tableau XII: Différents germes retrouvées dans les cultures positives

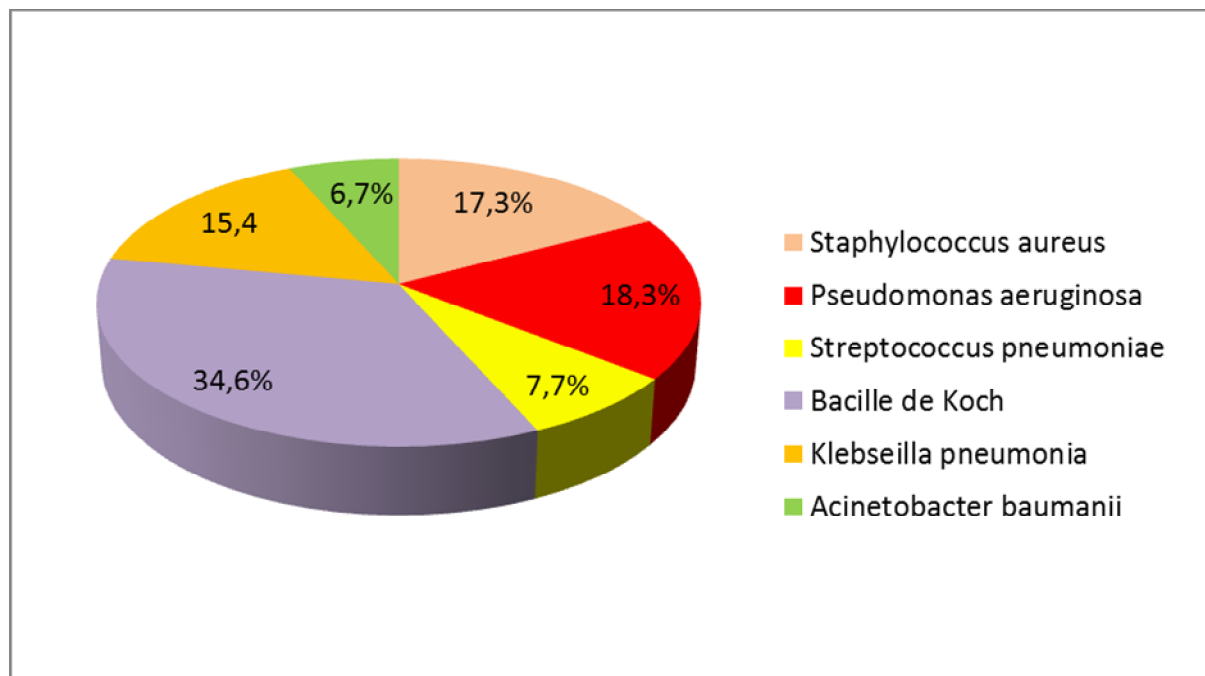


Figure n° 10 : Différents germes retrouvées dans les cultures positives

3-2-Biopsie pleurale :

On a trouvé seulement 10 résultats de biopsie pleurale, qui ont objectivé un épaissement pleural inflammatoire d'origine : tuberculeux (7 patients), non spécifique (03 patients).

3-3-Autres examens biologiques :

- ✓ Numération formule sanguine {NFS} : Tous nos malades ont bénéficié d'une NFS qui a montré une hyperleucocytose supérieure à 13000 chez 32 cas.
- ✓ Recherche de bacilles de KOCH dans les crachats: a été pratiqué systématiquement chez tous nos malades. Les résultats étaient positifs chez 15 patients, soit 14,4 % des cas.
- ✓ L'intradermoréaction à la tuberculine : 76 malades ont bénéficié de cet examen, Les résultats étaient positifs chez 41 et négatifs chez 35.
- ✓ Sérologie hydatique : 2 malades ont bénéficié de cet examen. La sérologie était positive chez les 2 patients.
- ✓ CRP (C réactive protéine): Faite chez 68 patients, elle était supérieure à 20 mg/l chez 47 patients et à 40 mg/l chez 21.
- ✓ Etude de la fonction respiratoire :

Non réalisée dans notre série vu la compression de l'épanchement et aussi l'atélectasie, le traitement chirurgical est destiné à supprimer cette compression et donc d'avoir un gain réel pour la fonction respiratoire.

IV- ETIOLOGIES DU PYOTHORAX :

Les étiologies du pyothorax dans notre série se répartissent comme suit :

- ✓ Para-pneumonique: 47 cas avaient une infection du parenchyme pulmonaire responsable du pyothorax, soit 45,2 % des cas.
- ✓ Kyste hydatique de poumon: 2 patients avaient un kyste hydatique du poumon rompu dans la plèvre soit 2 % des cas.
- ✓ La tuberculose : retrouvée chez 36 patients soit 34,6 % des cas.
- ✓ Post-traumatique 17 de nos malades ont développé un pyothorax post-traumatique soit 16,3 % des cas à type d'hémothorax surinfecté.
- ✓ Post-opératoire : le pyothorax est retrouvé chez 2 malades qui ont subi une thoracotomie antérieure 3 à 4 semaines avant l'intervention.
- ✓ Infection de voisinage : n'est retrouvée chez aucun malade.

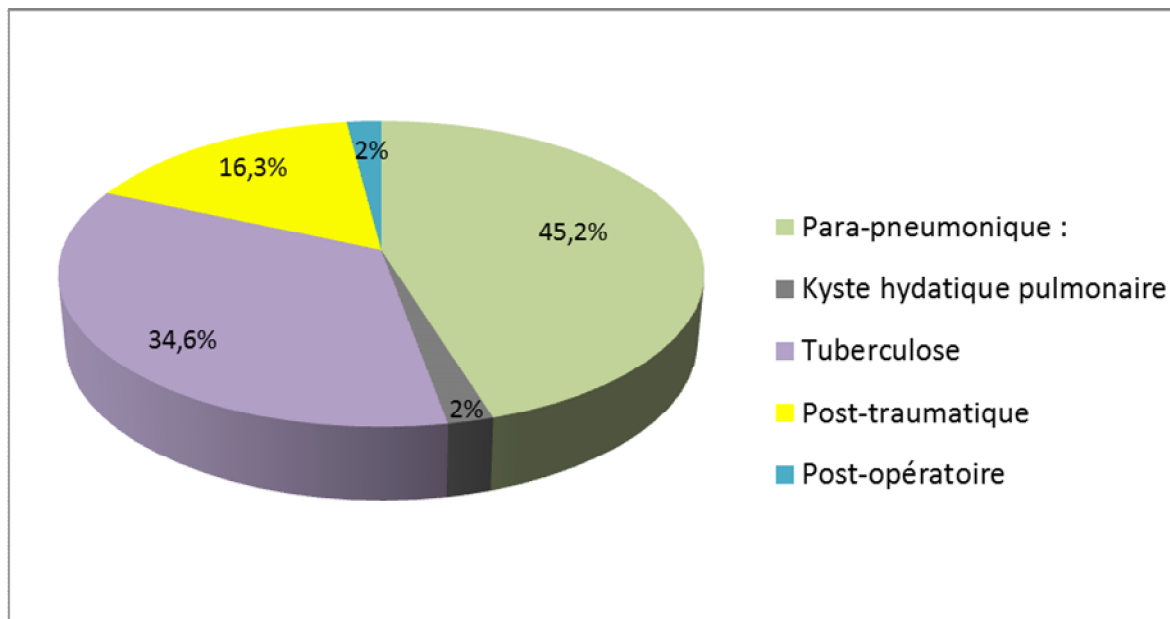


Figure n°11 : Les différentes étiologies des pyothorax

V-TRAITEMENT :

1-Traitement médical :

1-1-Antibiothérapie :

Tous nos malades ont été mis systématiquement sous antibiotiques. L'association de plusieurs antibiotiques « une bi ou trithérapie » était généralement la règle.

Le choix de l'antibiothérapie initiale était empirique en tenant compte des circonstances de survenue (communautaire ou nosocomiale), de la porte d'entrée présumée de l'infection et l'augmentation de la fréquence des infections à germes producteurs de β -lactamases, puis secondairement adapté selon les données de l'antibiogramme en cas de culture positive .

La durée d'utilisation des antibiotiques est plus au moins longue et varie selon l'état infectieux du malade, la CRP, l'efficacité et la réponse du traitement. Elle varie de 10 à 39 jours pour les antibiotiques classiques et de six à neuf mois pour les antituberculeux. Le tableau XIII résume les différents antibiotiques utilisés.

Molécules utilisées :

- ☒ Pénicillines : Amoxicilline + Acide clavulanique
- ☒ Glycopeptides : Vancomycine
- ☒ Quinolones : Ciprofloxacine
- ☒ Aminosides : Gentamycine, Amikacine
- ☒ Céphalosporines de 3^{ème} génération : Ceftriaxone, Ceftazidime
- ☒ Nitro-imidazolés : Métronidazole
- ☒ Carbapénèmes : Imipénème

Associations :	Nombre	Pourcentage (%)
Amoxicilline + Acide clavulanique + Gentamycine	66	63,5%
Amoxicilline + Acide clavulanique + Imidazolés	26	25%
C3G + Gentamycine	31	29,8%
C3G + Quinolones	23	23%
Imipenème + Gentamycine	16	15,4%
Vancomycine + Gentamycine	3	2,9%
C3G + Imidazolés+ Gentamycine	26	25%
Imipenème + Quinolone + Amikacine	17	16,3%

Tableau XIII: les différents antibiotiques utilisés

La mono antibiothérapie a été utilisée dans 10,6 % des cas (11 malades), à base d'amoxicilline protégée.

Enfin, un traitement anti tuberculeux a été prescrit dans 36 cas atteint de tuberculose pleurale confirmée, et pour 45 autres patients le traitement a été commencé avant l'intervention et poursuivi après la chirurgie.

1-2-Le drainage pleural :

Tous nos malades ont bénéficié de l'installation d'un ou de plusieurs drains pleuraux dans le but d'une évacuation complète de l'épanchement purulent. Devant l'échec de drainage thoracique et le passage à la chronicité du pyothorax, l'indication chirurgicale a été posée. Ainsi, le drainage thoracique a été utilisé comme moyen médical avant l'acte opératoire pour préparer le malade à l'intervention.

La durée du drainage variait de 15 jours à 8 semaines avec une moyenne de 26 ± 4 jours.

1-3-Les Fibrinolytiques :

Aucun malade n'a reçu un traitement à base de fibrinolytiques.

2- Traitement chirurgical :

☒ Anesthésie :

Chez tous nos patients on a réalisé :

- ✓ Intubation sélective
- ✓ Péridurale thoracique

☒ Voies d'abord :

- ✓ VATS chez 07 patients
- ✓ Thoracotomie postéro-latérale chez 97 patients.

☒ Pour les 7 cas traités par VATS, une simple décortication avec déloculation a été réalisée.

☒ Pour les 97 cas de thoracotomie :

- ✓ Une simple décortication chez 65 patients avec une excellente réexpansion pulmonaire per-opératoire chez 48 cas, et une réexpansion acceptable chez 7 patients pour lesquels aucune résection parenchymateuse n'a été jugée nécessaire.
- ✓ Une décortication avec kystectomie pour les 2 cas de kyste hydatique rompu.
- ✓ Une décortication avec résection segmentaire ou atypique chez 16 cas.
- ✓ Une décortication suivie d'une lobectomie chez 8 cas vu la destruction du lobe (un cas de bi-lobectomie).

- ✓ Une décortication complétée par une pleuro-pneumectomie dans 6 cas vu la destruction totale du parenchyme pulmonaire, et dans les 6 cas ils s'agissent de lésion de tuberculose pulmonaire active dans 2 cas et des séquelles importantes dans les 4 cas restants.
- ✓ Dans 5 cas une double thoracotomie a été réalisée par la même incision cutanée vu les difficultés opératoires de libération pulmonaire.

3-Traitement adjuvant :

- ☑ Kinésithérapie respiratoire : tous nos patients.
- ☑ Nutrition hyperprotéique : 26 patients.
- ☑ Oxygénothérapie : Chez 6 patients.
- ☑ La ventilation mécanique : Chez 6 patients.

VI- LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES :

Les complications post-opératoires sont présentées par le tableau ci-dessous :

Complications	Nombre de patients	Pourcentage
Pneumopathies	2	1,9%
Hémothorax	3	2,8%
Fuite aérienne prolongée	11	10,9%
Infection de la paroi	3	2,8%
Fistule broncho-pleurale	1	0,9%
Phlébite des membres inférieurs	2	1,9%
Total	22	21.1%

Tableau XIV : Complications post-opératoires des pyothorax dans notre série

VII-AUTRES RESULTATS :

1-La durée d'hospitalisation

Calculée à partir du jour de l'intervention (j0) jusqu'à la sortie du malade, a été de 15 jours à 35 jours avec une moyenne de 17 jours.

2-L'évolution tardive:

L'évolution était favorable chez 97 patients et défavorable chez 6 malades dont

3 parmi eux avaient gardé une pachypleurite séquellaire, 2 patients avec une poche pleurale persistante et 1 patient avec une fistule pleuro-cutanée. Un cas de décès a été noté dans notre série (à j+4). La cause de décès a été attribuée à un choc septique post-opératoire avec une embolie pulmonaire massive.

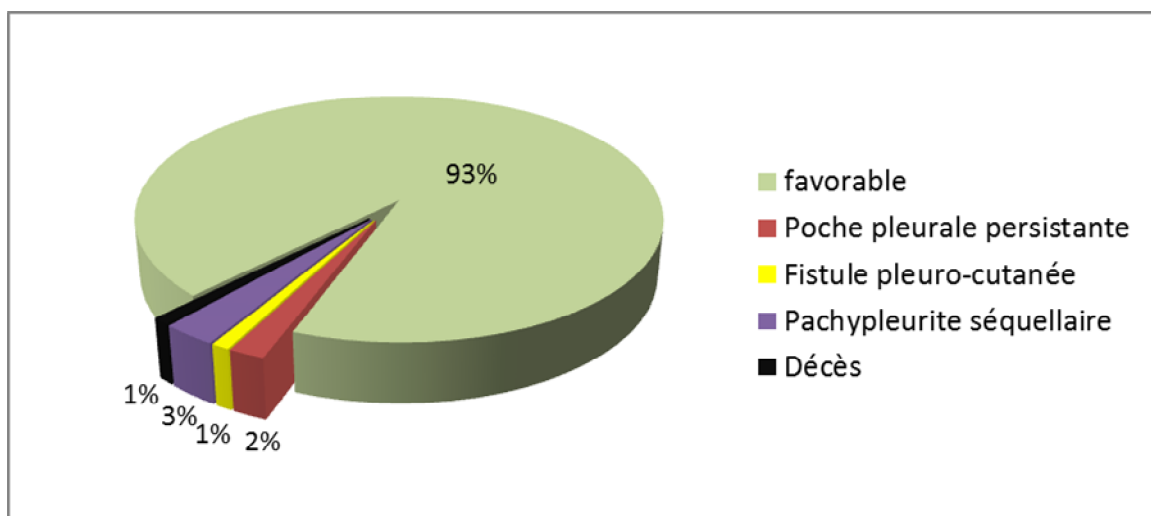


Figure n°12: L'évolution des pyothorax

Discussion

I- CLINIQUE:

1-Âge:

L'âge de nos patients varie entre 15 et 85 ans, avec une moyenne de $41 \pm 6,3$. Nos statistiques concordent avec ceux retrouvés en Afrique à l'exception de la Tunisie où l'âge moyen est de 65,4 ans et différent de celles retrouvées en Europe et en Amérique. Ceci peut s'expliquer par le caractère jeune de nos populations (Tableau XV).

Pays	Age moyen
Tunisie [82]	65,4 ans
Cameroun [83]	43 ans
Algérie [84]	34 ans
Casablanca [85]	38 ans
France [86]	50 ans
Etats-Unis [87]	55 ans
Notre étude	41 ans

Tableau XV: Age moyen des patients dans différentes études

2-Sexe:

Une prédominance masculine a été retrouvée dans notre série (76%) avec une sex-ratio

de 3,16, ce même constat a été également révélé par l'ensemble des auteurs (Tableau XVI).

Pays/Ville	Sexe masculin (%)
Cameroun [83]	70%
Algérie [84]	67%
Casablanca [85]	70%
France [86]	75%
Togo [88]	65%
Notre étude	76%

Tableau XVI: Pourcentage du sexe masculin dans différentes études

3-Terrain et facteurs favorisants :

L'apparition de l'empyème thoracique dépend largement des facteurs de risque sous-jacents. Classiquement on trouve :

- Le tabagisme: retrouvé dans 33 % chez Alfageme [89], 36 % chez Muir [90] ; dans 47,5 % des cas à Casablanca [85]. Dans notre série, le tabagisme est présent dans 63,5 % des cas.
- L'Alcoolisme : retrouvé dans 32 % chez Fettal [91], 10 % chez Boumezaoued [92], 33,3 % au Cameroun [83] et chez 28,8 % des cas dans notre série.

- Le Diabète : Fettal [91] a trouvé que le diabète est présent comme antécédent dans 24 % des cas, 09 % chez Sehbaoui [93] , 18 % des cas à Casablanca [85], chez 37 % des cas en Tunisie [24] , et chez 22,1 % des cas dans notre série.
- La BPCO : est présente chez 10 % [89] à 20 % [90] des malades ayant un empyème thoracique.
- Une néoplasie évolutive : Il est admis que la maladie tumorale constitue un milieu propice et favorable à la survenue de telle infection. Une néoplasie a été trouvée dans 3 % des cas à Casablanca [85], et un cancer du poumon dans 22,22 % des cas en Tunisie [82]. Dans notre série de cas un antécédent de néoplasie extra-thoracique est retrouvé chez 11,5 % des cas.
- Les antécédents de Tuberculose pleuro-pulmonaire : les études à Casablanca [85] et au Cameroun [83] avaient montré que la tuberculose est présente comme antécédent dans 12 % des cas. Et dans notre série chez 33,65 % des cas.

4-Les signes cliniques :

Dans les séries on trouve:

Casablanca [85] : Le tableau clinique est dominé par la douleur thoracique, la dyspnée, la fièvre et l'altération de l'état général.

Tunisie [82] : La fièvre (74 %), la toux (55,6 %) et la douleur thoracique (70,3 %) étaient les signes cliniques les plus fréquents. Le délai entre le début des symptômes et le diagnostic était de 14,4 jours (5-21 jours).

Algérie [84] : La fièvre et les douleurs thoraciques sont les symptômes les plus fréquents. Le début est aigu chez 32 patients.

Dans notre étude le tableau clinique est dominé par la douleur thoracique chez 82,7 %, la toux fébrile chez 24 % et les expectorations purulentes chez 16,3 % des cas. Il faut garder en mémoire que la symptomatologie clinique peut être totalement modifiée en fonction du terrain, le diagnostic pouvant être évoqué devant une altération de l'état général fébrile chez un sujet âgé ou bien devant un tableau de détresse respiratoire aiguë chez un patient porteur d'une bronchopathie chronique obstructive.

II-PARACLINIQUE:

1-La radiologie:

1-1-La Radiographie du thorax :

Le tableau XVII résume les différentes images radiologiques rapportées par différentes études

	Hassine et al [94]	Boumzaoued et al [34]	Notre série
Pleurésie libre	57,2 %	60%	41,3 %
Pleurésie cloisonnée	35,7 %	40%	2,9 %
Niveau hydro-aérique	0 %	0%	14,4 %
Lésions suspectes de tuberculose parenchymateuse	25 %	0%	7,7 %
Epanchement pleural mixte	32 %	14%	20,2 %

Tableau XVII: Les différentes images radiologiques rapportées par différentes études.

1-2-L'échographie:

Images échographiques	Dikong [95]	Khibri [96]	Notre série
Pleurésie libre	5	2	3
Pleurésie cloisonnée	6	4	2
Epaississement pleural	0	1	1

Tableau XVIII : Répartition des malades en fonction de la réalisation et des résultats de l'échographie thoracique rapportées par différentes études.

1-3-La tomodensitométrie:

Le tableau XIX résume les différentes images scannographiques rapportées par différentes études.

	Dikong [95]	Khibri [96]	Notre série
Pleurésie libre	2	4	43
Pleurésie cloisonnée	3	3	6
Niveau hydro-aérique	1	3	4
Images d'abcès pulmonaire	0	1	1
KHP rompue	0	2	3
Pachypleurite	1	5	5
Atélectasie Pulmonaire	5	2	104
Lésions suspectes de Tuberculose parenchymateuse	0	1	4
Pneumothorax	1	1	27

Tableau XIX : Répartition des malades en fonction de la réalisation et des résultats de la TDM thoracique rapportées par différentes études.

2-La Ponction exploratrice de la plèvre:

2-1-Macroscopie :

Dans Notre série le liquide pleural était purulent chez 72,1 %, louche chez 15,4 %

et brunâtre chez 12,5 % des cas.

2-2-Cytologie :

L'étude cytologique a montré la présence de PNN altérés chez tous nos patients.

2-3-Chimie:

Notre étude a montré une hypoglycopleurie chez 6 patients, et $\text{pH} < 7$ avec $\text{LDH} > 1000 \text{ UI/l}$ chez 9.

2-4-Bactériologie : les germes en cause sont:

2-4-1-Les Streptocoques :

Il représente 0,1 à 31 % des cas, 5 % dans la série de M.Wait [97]. Dans notre série présente 2,9% des cas, et 7,7 % des cultures positives. Leur incidence a notablement diminuée depuis l'utilisation large des antibiotiques dans les infections broncho-pulmonaires. Dans la plupart des cas, ces pleurésies viennent compliquer une pneumopathie à streptococcus pneumoniae acquise en dehors de l'hôpital. Le liquide ponctionné est franchement purulent, verdâtre, et riche en fibrine ce qui explique la classique tendance au cloisonnement et à l'enkystement de ces empyèmes [1].

Le Streptocoque D d'origine digestive est présent dans les pleurésies purulentes compliquant la chirurgie gastro-œsophagienne. Le plus souvent, il est associé à d'autres Entérobactéries.

Le Streptocoque A représente environs de 2,8 à 6 % des cas [89]. Peut relever d'une pneumopathie sous-jacente comme une infection à distance: otite, infection rhino-pharyngée notamment chez l'enfant.

Le Streptococcus milleri représente 0,7 à 6,4% des cas [90]. C'est un germe commensal de la bouche, du naso-pharynx, du tractus gastro-intestinal, et du vagin. Maskell [97] retrouve 12% d'empyèmes à streptococcus milleri dans sa série.

Le *Streptococcus viridans*: Avec l'application de techniques spécifiques pour son identification, des études ont rapportées un taux de 3 à 15 % [89], et 23% pour Kuan –Yu [98].

2-4-2-Les Staphylocoques :

Il s'agit essentiellement de *staphylococcus aureus*, qui réalise des pneumopathies nécrosantes, ce qui explique la fréquence des empyèmes associé. C'est l'agent pathogène le plus fréquent chez l'enfant. Des études réalisées en Corée et Vietnam sur les pleurésies purulentes de l'enfant, ont rapportés un taux de 48 à 92% [100]. Maskell retrouve 12% d'empyèmes à *staphylococcus aureus* dans sa série [97]. Dans notre étude il présente 21,1 % des cas, et 17,3% des cultures positives.

Leur situation épidémiologique a considérablement changé au cours des dernières décennies [101].

S. aureus a développé des résistances à la plupart des antibiotiques mis sur le marché, en particulier à la méthicilline (*S. aureus* résistant à la méthicilline ou SARM), à la pénicilline semi-synthétique qui est indiquée en première intention dans les infections à *S. aureus*, et plus récemment aux glycopeptides (*S. aureus* intermédiaire aux glycopeptides ou GISA) qui sont les antibiotiques de référence dans les infections à SARM. Cette évolution de la résistance fait craindre l'émergence des souches résistantes à tous les antibiotiques connus, en France la pénicilline G ne fait actuellement plus partie de l'arsenal thérapeutique contre *S. aureus*, plus de 90 % des souches étant porteuses d'une pénicillinase. L'antibiothérapie de référence reste à l'heure actuelle les pénicillines M.

2-4-3-Les Bacilles Gram Négatif :

L'Haemophilus: La fréquence de l'infection par l'*haemophilus influenzae* pourrait atteindre 36% chez l'enfant [100].

Les Proteus et Escherichia Coli: Ces bacilles peuvent être à l'origine de pleurésies purulentes au cours d'une infection, d'une chirurgie digestive ou urologique. Ils sont présents dans 1 à 11% des cas.

Les Pseudomonas: Essentiellement *Aeruginosa*, appelé aussi bacille pyocyanique. Il est responsable d'infections hospitalières et post opératoires redoutables développées à partir de l'arbre respiratoire. La gravité de la pleurésie purulente liée à ce germe tient aux nombreuses résistances acquises aux antibiotiques normalement actifs [1].

Sa fréquence varie de 1 à 10,4% [100]. Dans notre étude, présente 11,3 % des cas,

et 18,3 % des cultures positives.

Le *Pseudomonas Aeruginosa* occupe la cinquième place parmi les espèces responsables d'infections nosocomiales aux Etats-Unis. En Europe le *Pseudomonas Aeruginosa* occupait la deuxième place dans les infections nosocomiales en réanimation après le *Staphylococcus aureus* [102].

Le Klebsiella Pneumonia : Au premier plan des infections hospitalières, ce bacille se rencontre essentiellement chez les patients ayant une affection sous-jacente débilitante. Chen-Ky a noté dans sa publication que 44% des empyèmes causé par le *Klebsiella pneumoniae* surviennent chez les diabétiques. Cependant la raison de l'association reste inconnue. Sa fréquence varie de 0,8 à 10% [99]. Dans notre série présente 5,8 % des cas et 15,4 % des positives.

Les autres Bacilles Gram Négatif [34] D'autres bacilles Gram négatif peuvent à l'origine d'empyème : Acinetobacter, Serratia, Entérobacter, Salmonelle, Pasteurella, Legionella, Bordetella, Brucellose. Ils sont moins fréquents.

2-4-4-Les germes anaérobies :

Les pleurésies purulentes à germes anaérobies sont de plus en plus fréquentes. Cette fréquence varie de 13 à 35% [34]. Ces empyèmes ont volontiers une présentation clinique subaigüe ou chronique.

Les fausses routes et les infections bucco-dentaires sont deux facteurs favorisants essentiels, à rechercher devant toute infection respiratoire à germes anaérobies. Parmi ces germes on cite :

Fusobactérium - Bactéroides - Clostridium - Peptostreptococcus – Actinomyces

Il faut enfin souligner la difficulté du diagnostic bactériologique dans les cas des pleurésies purulentes à germes anaérobies. En effet, ces germes sont fragiles et les conditions de transport au laboratoire rendent souvent l'examen négatif. L'ensemencement du liquide pleural dans des flacons d'hémoculture directement au lit du malade augmente la positivité de l'examen [29].

2-4-5-Les champignons :

Les champignons peuvent être aussi à l'origine de pleurésies purulentes : L'aspergillus est le plus fréquent. L'infection pleurale à aspergillus survient dans deux conditions particulières :

-Aspergillose invasive chez un patient immunodéprimé.

-Aspergillose greffée sur des lésions pleurales séquellaires de tuberculose.

Cliniquement, on retient l'aspect fréquemment chocolat du pus pleural, conséquence de la tendance hémorragique de la cavité pleurale [1]. Dans notre série, aucun cas n'a été retrouvé.

2-4-6-Les parasites :

Pleurésies purulentes hydatiques :

L'hydatidose est une parasitose cosmopolite endémique au Maroc, L'atteinte pleurale est rare, mais très grave, Le traitement chirurgical est le seul traitement curatif qui doit être discuté dans tous les cas.

Pleurésies purulentes amibiennes :

Elles sont rares, il s'agit d'empyèmes consécutifs à l'irruption dans la plèvre basale droite d'un abcès amibien du foie. La ponction ramène un pus chocolat. Dans notre série, aucun cas n'a été retrouvé

2-4-7-Les virus :

Il s'agit probablement d'épanchements viraux initialement séro-fibrineux et stériles secondairement surinfectés [1].

2-4-8-Le bacille de Koch

La pathogénie de l'empyème tuberculeux est complexe et mal connue.

Le *Mycobacterium tuberculosis* peut envahir la cavité pleurale à partir d'un follicule caséux sub-pleural, les antigènes bactériens pénétrant dans l'espace pleural induisant une réaction d'hypersensibilité retardée. La pleurésie est d'abord lymphocytaire puis une attraction de polynucléaires, de mécanisme inconnu, se fait vers l'espace pleural. La transformation purulente dépendra de

l'importance de la production d'IL8 (Interleukine 8) par les cellules mésothéliales et la présence dans le liquide pleural d'un taux élevé d'adénosine désaminase [103]. Sa fréquence varie de 02% pour Alfageme [89] à 52,8% pour Hassine [94] et 16,3 % des cas dans notre série, Selon les auteurs la culture n'est pas concluante quand une tuberculose est suspectée car elle n'est positive que dans 25 % des cas, c'est pour cela que la ponction biopsie garde une place importante avec une positivité dans 80% des cas [103].

3-Autres Examens:

3-1-La numération formule sanguine « NFS » :

L'hyperleucocytose à PNN manque parfois dans les formes chroniques et régresse après évacuation du pus. Cette hyperleucocytose est présente chez 30,8 % de nos malades.

3-2-Ionogramme sanguin :

Il est demandé pour apprécier les désordres hydro-électrolytiques, ainsi évaluer la CRP. Dans notre série la CRP est Faite chez 68 patients, elle était supérieure à 20 mg/l chez 47 patients et à 40 mg/l chez 21 patients.

3-3-La recherche de BK dans les crachats et IDR à la tuberculine:

Ils sont demandés quand l'étiologie tuberculeuse est fortement suspectée. Dans notre étude, la recherche de BK était positive chez 14,4 % des cas, l'IDR a été réalisé chez 76 patients, les résultats étaient positifs chez 41 et négatifs chez 35.

3-4-La bronchoscopie

Elle est systématique en cas de pyothorax à la recherche d'une obstruction bronchique dont la nature cancéreuse reste à redouter. Dans notre étude la bronchoscopie a été réalisée chez 86 patients.

3-5-Un bilan fonctionnel :

IL permet d'évaluer l'activité du poumon homo et controlatéral avant de prendre une décision chirurgicale. Il permet aussi de suivre l'évolution de la récupération sous l'effet du traitement.

III- LES ETIOLOGIES :

L'étiologie para-pneumonique reste la cause la plus fréquente des pyothorax sur différentes séries [34]. Ainsi dans notre série l'étiologie para-pneumonique est la première cause responsable de 45,2% des cas de pyothorax. Suivie par la tuberculose retrouvée dans 34,6% des cas. A Casablanca la tuberculose a été trouvée chez 12% des cas [85] et au Cameroun chez 4,4% des cas [83]. Le tableau XX montre la place qu'occupe l'étiologie tuberculeuse dans les différentes séries.

Series	Pourcentage
Ashis [34] et Almerindo [55]	0 %
Vinod [55]	4 %
Yuste [105]	63 %
Feng Chou [104]	25 %
Notre étude	16,3 %

Tableau XX : Pourcentage de l'étiologie tuberculeuse dans différentes séries.

La rupture d'un Kyste hydatique pulmonaire dans la cavité pleurale avec pyothorax est retrouvée de façon très variable selon les séries même au sein du même pays. La fréquence faible dans notre série est en rapport avec notre recrutement (jeunes militaires et leurs familles) mais aussi à la périodicité de la réalisation des radiographies thoraciques permettant le diagnostic avant le stade de rupture et donc de pyothorax. Le tableau XXI met en évidence la place qu'occupe cette étiologie.

Series	Ville	Pourcentage
Khibri H [96]	Fès	18,75%
Bouchikh M [41]	Rabat	11%
Casablanca [85]	Casa	16%
Notre série	Rabat	1,9%

Tableau XXI : La place de l'étiologie hydatique dans les différentes séries

Dans notre série les traumatismes thoraciques représentent 16,3% des cas. Le tableau XXII montre la place qu'occupe l'étiologie post-traumatique dans les pyothorax.

Séries	Pourcentage
Vinod [105]	5%
Magdeleinat [40]	12,5%
Ledford [106]	20 %
Feng Chou [104]	25%
Notre étude	16,3%

Tableau XXII : la place de l'étiologie post traumatique dans les différentes séries

Dans notre série 2% des patients avaient un pyothorax post-opératoire et aucun cas de l'association pyothorax et cancer du poumon n'a été enregistré.

IV- TRAITEMENT

La décortication est une intervention efficace dans le traitement des pyothorax le taux de succès pour Magdeleinat est de 92 % [70], et il est de 93,3 % pour notre série.

V-COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES ET MORTALITE:

Complication :	A.Kendja [108]	Ouattara [109]	Notre série
Pneumonie	0.7%	9.8%	1,9%
Hémothorax	0%	3.9%	2,8%
Fuite aérienne prolongée	17.1%	15.7%	10,9%
Infection de paroi	19.8%	21.5%	2,8%
Fistule broncho pleurale	0%	0%	0,9%
Phlébite	0%	0%	1,9%
totale	26.3%	34,1%	21.1%

Tableau XXIII : Les complications post-opératoires du pyothorax
dans les différentes séries

Pour le traitement des pneumonies considérées comme nosocomiale, une antibiothérapie a été instaurée adaptée aux résultats des prélèvements bactériologiques. Le recours à des antibiotiques spécifiques aux BMR a participé à l'augmentation du cout de l'hospitalisation.

Les cas d'hémothorax ont été réopérés pour décaillotage et toilette pleuraux avec transfusion sanguine vu que la décortication est une intervention hémorragique en plus de l'utilisation des anticoagulants à visée préventive.

Les fuites aériennes prolongées restent parmi les complications les plus fréquentes, elles sont secondaires aux effractions parenchymateuses occasionnées par la décortication.

Le seul cas de fistule broncho-pleural a été jugulé par un drainage prolongé puis thoracostomie et soins locaux avec bonne évolution.

D'autres complications ont été rapportées dans la série d'Ouattara comme le sepsis sévère chez 9,8% des cas et des récurrences de pyothorax chez 7,8% des cas [109].

Dans la série de Hassine et al [94] 6 patients avaient gardé une fistule cutanée, dont 4 ont eu une infection à germes pyogènes.

Dans la série d'Arsalane [110], 2 patients avaient développé une ostéite costale en post-opératoire immédiat et 28 patients une suppuration pariétale.

La mortalité : varie dans la littérature de 1 % à 19 % [29].

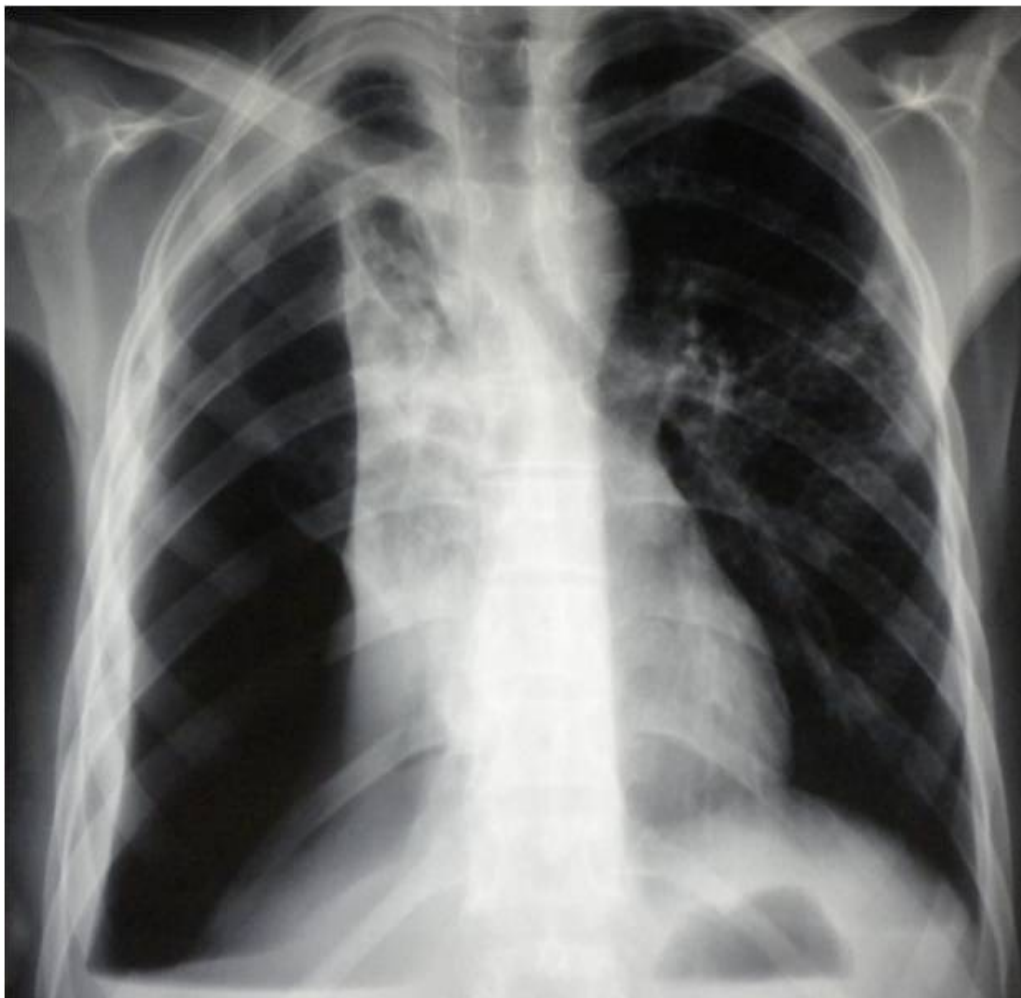
Aux Etats-Unis, la mortalité des pyothorax était estimée à 15% [107].

Dans notre série le taux de mortalité était de 1%.

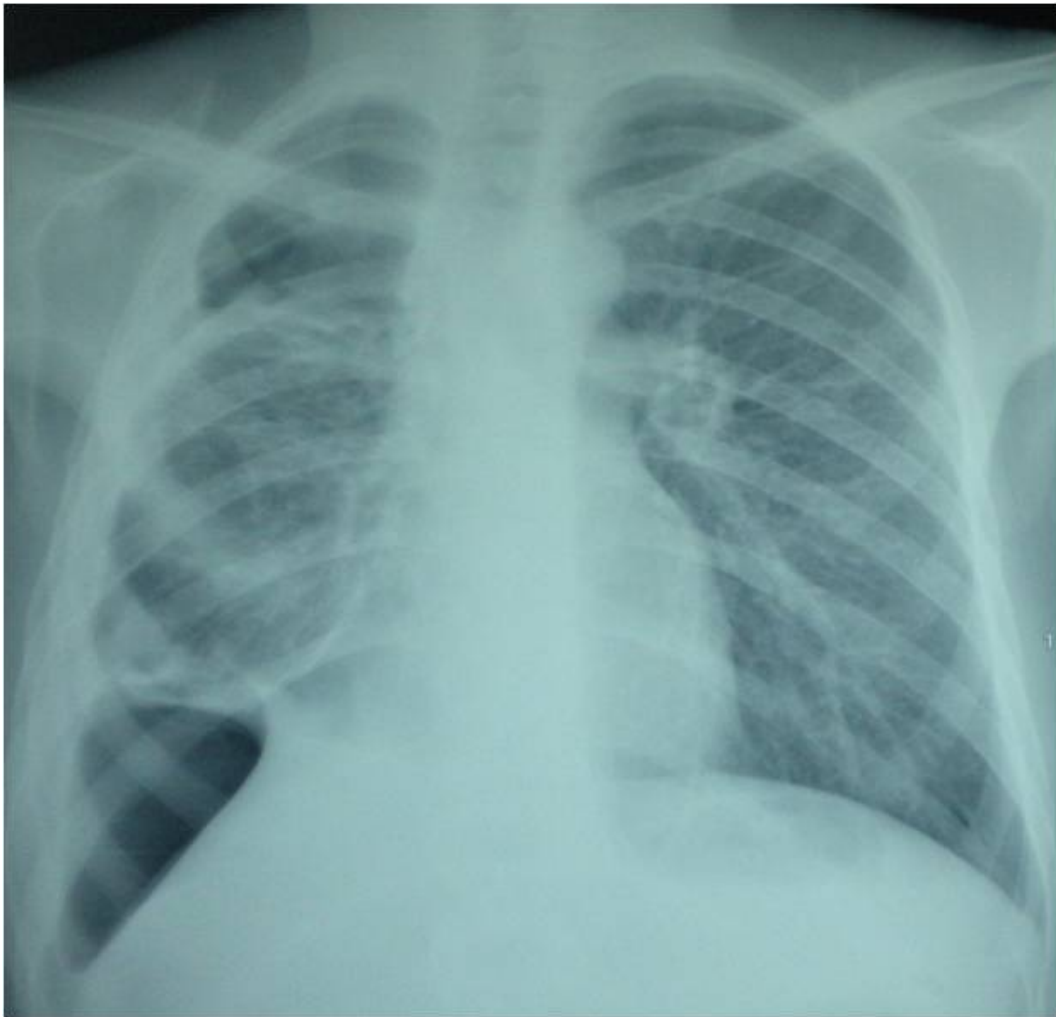
**VI- EXEMPLES D'EVOLUTION FAVORABLE APRES SIMPLE
DECORTICATION PULMONAIRE REALISEE AU SERVICE DE
CHIRURGIE THORACIQUE DE L'HOPITAL MILITAIRE
D'INSTRUCTION MOHAMED V DE RABAT :**

CAS 1 : jeune patient de 21 ans, pyothorax tuberculeux, drainage pendant
2 mois

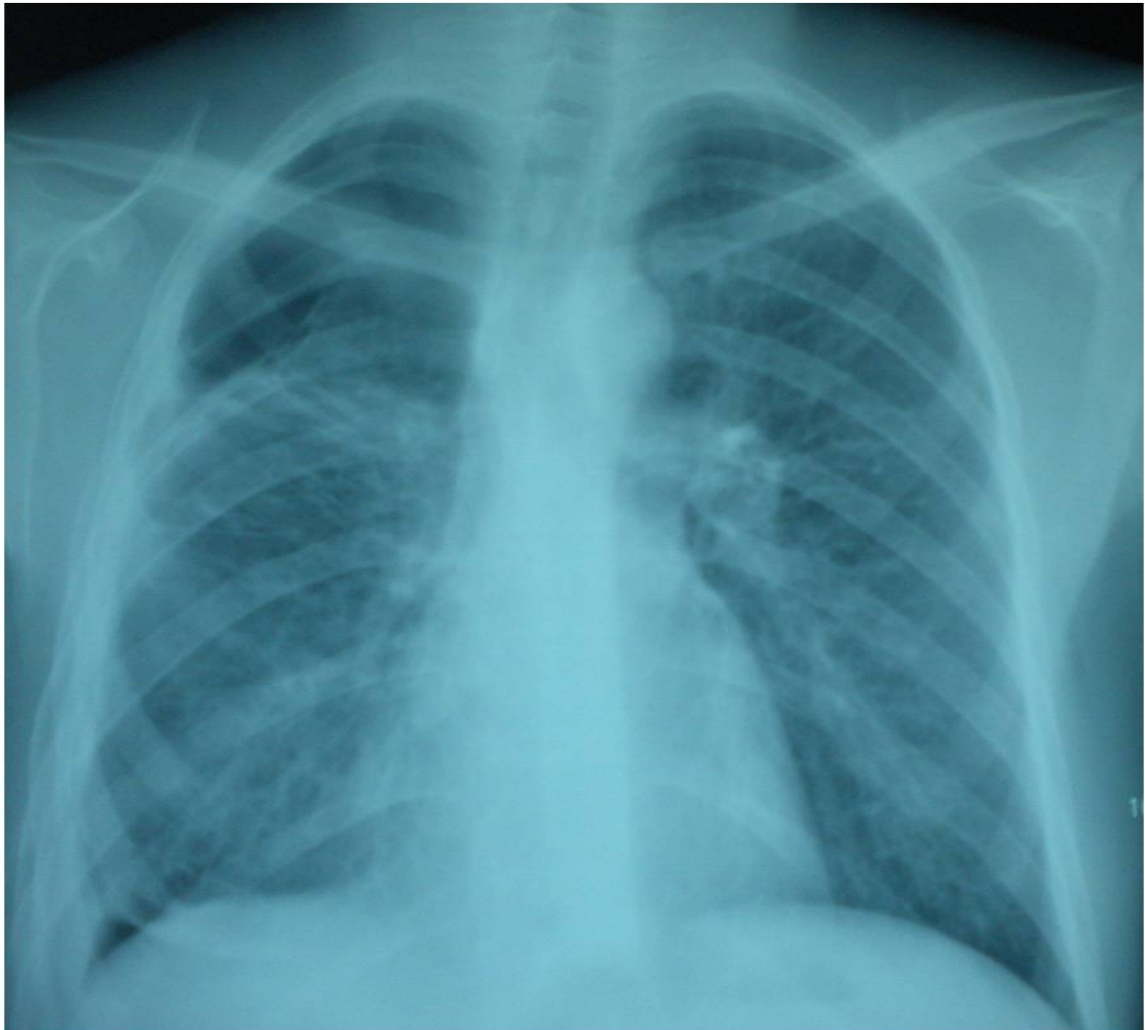
Rx thorax face : pyopneumothorax droit



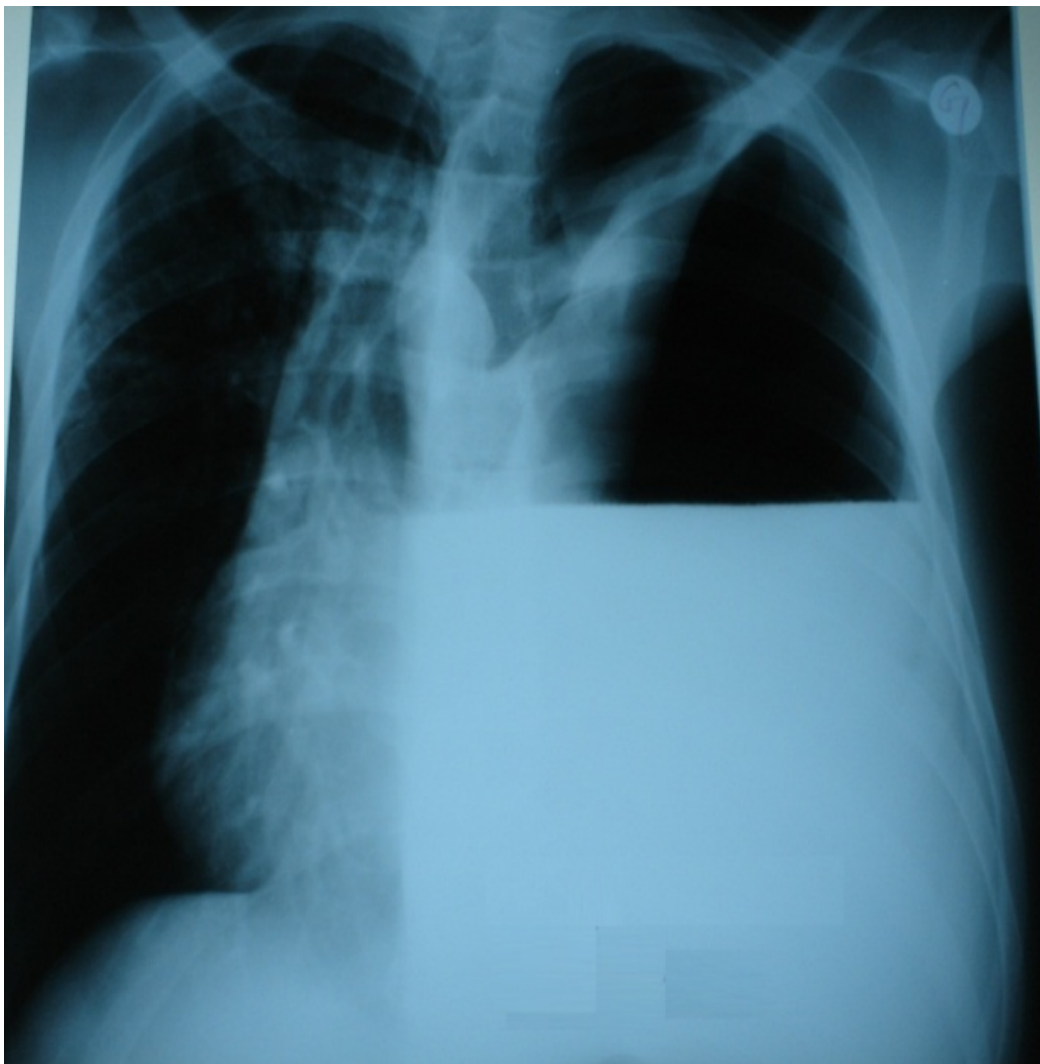
Drainage inefficace poumon fixée indication de chirurgie par thoracotomie droite décortication sans résection parenchymateuse. la Rx à J+5 après ablation des drains, persistance d'un décollement apical et un pneumothorax basal



Kinésithérapie respiratoire avec suivi du traitement antibacillaire avec contrôle radiologique à 2 mois persistance uniquement du décollement apical et disparition du pneumothorax basal



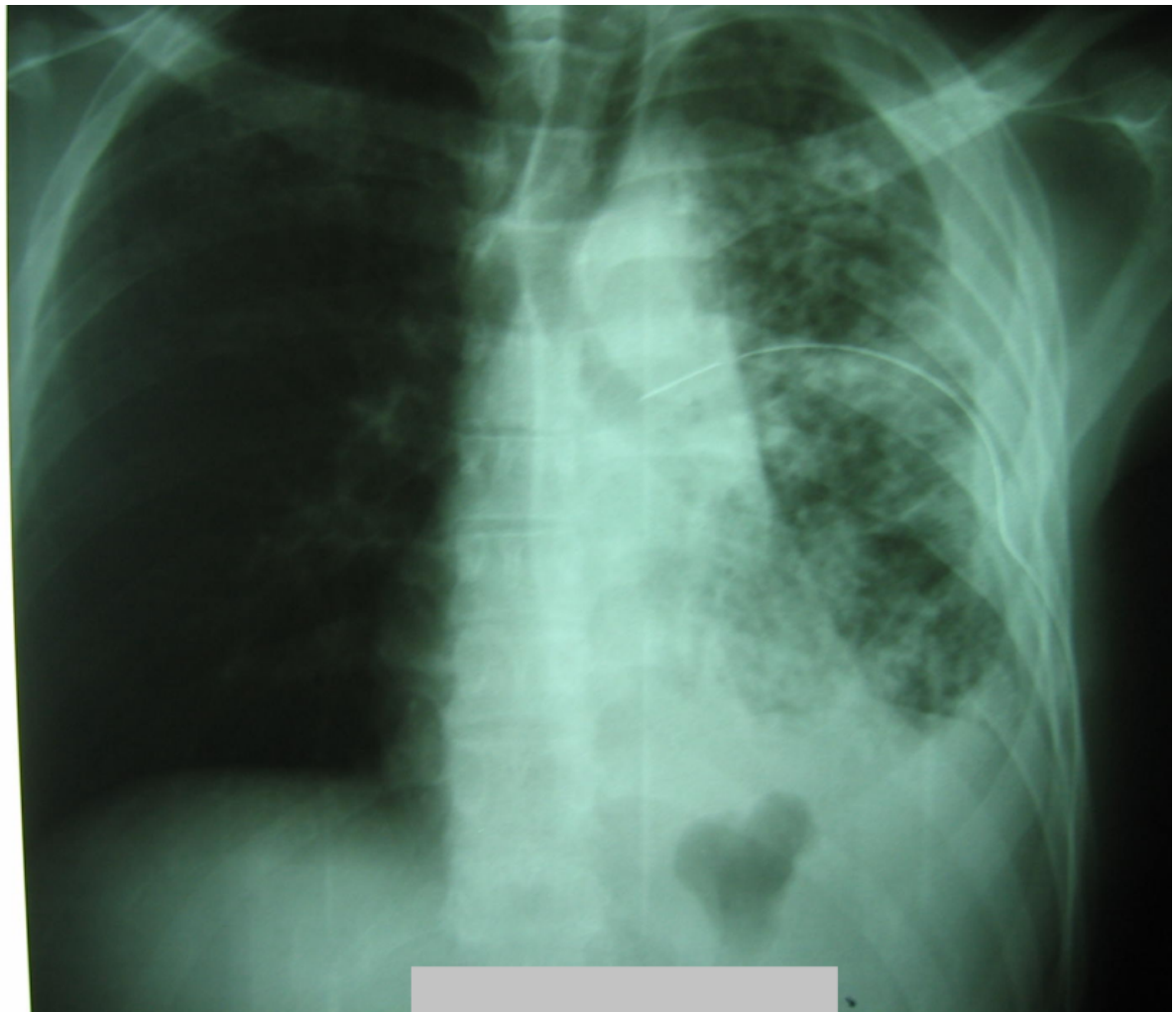
CAS 2: jeune patient de 32 ans, infirmier qui présente un pyothorax tuberculeux gauche, drainage ramène 3 litres de pus, drain maintenu pendant 3 semaines avec traitement anti bacillaire



Rx thorax face : épanchement pleural gauche mixte avec niveau hydro-aérique, atélectasie des poumons au sommet et déviation du médiastin vers le côté droit

Chirurgie par thoracotomie gauche, lésion tuberculeuse, une décortication sans résection parenchymateuse a été réalisée.

La Rx à J+7 retour du poumon à la paroi avec persistance d'un épaississement pleural



Kinésithérapie respiratoire avec suivi du traitement anti-bacillaire avec contrôle radiologique à 3 mois et résultat très satisfaisante



Conclusion

Le pyothorax est une affection grave, qui met en jeu le pronostic vital, et le pronostic fonctionnel respiratoire par les séquelles qu'il entraîne.

Il reste l'une des affections pour lesquelles l'attitude thérapeutique reste la moins consensuelle. A travers cette étude, nous avons pu analyser le profil épidémiologique, bactériologique, clinique, étiologique, ainsi que les modalités thérapeutiques.

Plusieurs étiologies sont incriminées dans l'apparition du pyothorax. Dans notre série, on a constaté une régression de l'étiologie tuberculeuse qui a cédé la place à l'étiologie para-pneumonique, ainsi on a constaté l'importance des traumatismes thoraciques dans la survenue des pleurésies purulentes.

Compte tenu de sa morbidité importante (durée d'hospitalisation longue, taux de complications non négligeable), la pleurésie purulente impose une prise en charge rapide faisant appel à un ensemble de méthodes :

L'antibiothérapie doit être débutée de manière empirique et le choix de la molécule doit prendre en compte le contexte clinique et la notion d'émergence de nouvelles souches résistantes puis adaptée secondairement aux données bactériologiques.

L'évacuation de l'épanchement se fait par drainage thoracique classique quand il s'agit d'un épanchement libre de moyenne à grande abondance, surtout en cas de mauvaise tolérance clinique. Le recours à la chirurgie doit prendre une place plus importante dans la prise en charge des pleurésies purulentes compliquées. En effet une solution chirurgicale doit être pratiquée en première intention devant toute pleurésie enkystée ou multi-cloisonnée surtout devant la non disponibilité des fibrinolytiques dans notre contexte.

Enfin, l'absence d'une classification consensuelle est un frein majeur à l'actualité des études discutant ce sujet, des études prospectives de grande envergure pourraient mettre au point de telle classification.



Résumés:

Résumé :

Titres : Traitement chirurgical des pyothorax

Auteur : El fathi soufiane

Mots clés : Pyothorax, drainage pleural, VATS, thoracotomie.

Le pyothorax est défini par la présence entre les deux feuillets pleuraux, d'un liquide purulent ou clair contenant des polynucléaires altérées et des germes à l'examen direct. A travers une étude rétrospective sur une période de 10 ans, de janvier 2007 à Décembre 2016, portant sur 104 cas de pyothorax colligés aux services de chirurgie thoracique l'Hôpital Militaire Mohammed V de Rabat, nous avons essayé d'étudier les facteurs épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et étiologiques, ainsi que les modalités thérapeutiques de cette affection et les résultats de chaque technique médicale et chirurgicale. L'âge moyen de nos patients était de $41 \pm 6,3$ ans, avec des extrêmes allant de 15 à 85 ans. Le sex-ratio était de 3,16 avec 79 hommes et 25 femmes. Le délai de consultation variait de 26 jours à 06 mois avec une moyenne de 45 jours. L'étiologie para-pneumonique était prédominante avec 45,2% des cas, la tuberculose chez 34,6% des patients, les traumatismes thoraciques chez 16,3%, et le kyste hydatique pulmonaire chez seulement 2% des cas. Tous nos patients ont bénéficié d'une antibiothérapie adaptée au germe isolé, d'un drainage thoracique premier et d'une kinésithérapie respiratoire. Sept patients ont été traités par vidéo-thoracoscopie exclusive (VATS) avec décortication pulmonaire totale, des suites opératoires simples et une évolution favorable. Les autres patients (97 cas) ont bénéficiés d'une thoracotomie avec décortication seule dans 65cas complétée par une résection parenchymateuse mineure dans 16 cas, une lobectomie dans 8 cas et d'une pneumonectomie dans 6 cas. L'évolution a été favorable chez 97 patients (93,3%). Trois patients ont gardés une pachypleurite séquellaire, 2 patients avec une poche pleurale persistante et un patient présentait une fistule pleuro-cutanée chronique. Nous déplorons un décès post opératoire (j+4) par choc septique.

ABSTRACT:

Titel : Chirurgical traitement de thoracic empyema

Author : El fathi soufiane

Keywords: Pyothorax, pleural drainage, VATS, thoracotomy

Pyothorax is defined by the presence, between the two pleural leaflets, of a purulent or clear fluid containing altered polymorphonuclears and germs under direct examination. Through a retrospective study over a period of 10 years, from January 2007 to December 2016, of 104 cases of pyothorax collected in the departments of thoracic surgery and of the Mohammed V military hospital in Rabat, The aim of this work is to establish the factors Epidemiological, clinical, bacteriological, and etiological aspects, as well as the medical and surgical treatment modalities of this disease. The average age of our patients was 41 ± 6.3 years, with extremes ranging from 15 to 85 years. The sex ratio was 3.16 with 79 men and 25 women. The consultation period varied from 26 days to 06 months with an average of 45 days. The para-pneumonic etiology was predominant with a percentage of 45, 2% of cases, tuberculosis in 34,6% of patients, thoracic trauma in 16, 3%, whereas the pulmonary hydatid cyst in only 2% of cases. All our patients have benefited from an antibiotic adapted to the isolated germ, thoracic drainage and respiratory physiotherapy. Seven patients were treated with exclusive video- thoracoscopy (VATS), with total pulmonary decortication, the operating suites were simple and the evolution was favourable. . The other patients (97) had a thoracotomy, with decortication only in 65 cases, Supplemented by minor parenchymal resection in 16 cases, a lobectomy for 8 cases and a pneumectomy in 6 cases. The progression was favourable in 97 patients (93.5%). Three patients retained a sequellar pachypleuritis, 2 patients with persistent pleural pouch, and one patient had chronic pleuro-cutaneous fistula. We deplore a postoperative death (d + 4) by septic shock.

ملخص:

العنوان: العلاج الجراحي لتقيح الصدر

من طرف: الفتحي سفيان

الكلمات المفتاحية: تقيح الصدر، التصريف الصدري، تنظير الصدر، بضر الصدر.

إن مرض تقيح الصدر مرض خطير قد يؤدي إلى الوفاة كما قد يؤدي إلى مشاكل كبيرة في الجهاز التنفسي. عن طريق دراسة استرجاعية امتدت على طول 10 سنوات، من يناير 2007 إلى دجنبر 2016 لمجموعة مكونة من 104 مريضا بتقيح الصدر بمصلحة الجراحة الصدرية بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط، حاولنا استخلاص العوامل الوبائية والخصائص السريرية والجرثومية والسببية وكذلك الطرق العلاجية لهذا المرض، الطبية منها والجراحية. من النتائج التي استخلصناها أن سن المرضى تتراوح بين 15 و 85 سنة مع متوسط سن يقارب $41 \pm 3,6$ سنة. وتوزع عدد المرضى ما بين 79 من الذكور و 25 من الإناث ومعدل النسبة بين الجنسين بلغ 16,3، فيما تراوح أجل الكشف عن المرض بين 26 يوم و 6 أشهر، مع معدل متوسط بلغ 45 يوما. ، وشكلت التعفنات القبرئية أول مسببات تقيح الصدر في سلسلتنا بنسبة 45,2%، يليها داء السل بنسبة 34,6%، ثم الرضح الصدري بنسبة 16,3%، وأخيرا الكيسة العذارية بنسبة 2%. في سلسلتنا استفاد جميع المرضى من العلاج بالمضادات الحيوية، التصريف الصدري والترويض الطبي الصدري، وعولج سبعة مرضى بواسطة تنظير الصدر مع تقشير رؤوي كلي، وكان التطور بعد الجراحة إيجابيا، واستفاد المرضى الآخرون (97) من بضع الصدر مع تقشير رؤوي فقط عند 67 حالة، يكملها استئصال مثني قاصر في 16 حالة، استئصال الفص ل 8 حالات واستئصال الرئة في 6 حالات. وكانت النتيجة إيجابية بالنسبة ل 97 مريض، 03 احتفظوا بعقابيل جنوبية سمكة و 02 بجيب جنوبي ثابت، فيما مريض واحد بناسور جلدي جانبي صدري، كانت هناك حالة وفاة واحدة بعد العملية الجراحية (ي+4) بسبب الصدمة الإنتانية.



Fiche n°
 N° du dossier
 Date d'hospitalisation Date de sorti.....
 Durée du séjour

DONNÉE ANAMNESTIQUES :

AGE :.....ans. **Sexe :** ☒ M ☐ F

ATCDS : - Médicaux :

- Diabète : ☐ non ☐ oui ; Cardiopathie : ☐ non ☐ oui
- HTA : ☐ non ☐ oui ; Néphropathie : ☐ non ☐ oui
- Stomatologie et infection ORL : ☐ non ☐ oui

- Immunodépression : non ☐ oui ☐

- Bronchopathie chronique obstructive: non oui

- Néoplasie évolutive : non ☐ oui ☐ :

- Tuberculose pleuro-pulmonaire:-Ancienne: non oui

-Evolutif : non oui -forme :

-traitement :.....

- Aspergillose : non ☐ oui ; Kyste hydatique de poumon : non ☐ oui

- Traumatisme thoracique : non ☒ ; Cancer pulmonaire : non ☐ oui ☐

- Autres

-Toxiques :

-Tabac: npn oui : -passifi
- actif PA

-Etylisme: ☐ non ☐ oui

-Chirurgicaux :

- Chirurgie thoracique : ☐ non ☒ oui

- Autres

-Autres ATCDS

➤ **MOTIF D'HOSPITALISATION**

➤ : **DONNEES**

CLINIQUES :

Signes fonctionnels :

-Fièvre : ☐

-Douleur thoracique :

-Déresse respiratoire :

-Dyspnée :

:.....C°

-AEG :

☐ :.....cycle/min

☐ -Toux :

☐ -Expectorations purulentes:

:.....

-Hémoptysie :

.....

.....

-Autres :.....

.....

.....

Délai d'évolution :.....jours.

Signes physiques :

- Score de Glasgow :..... /15 ; Température

-TA :.....mmHg ; FC :.....b/min ; FR

-Syndrome d'épanchement liquidien

-autres

.....

.....

➤ **DONNEES PARACLINIQUES :**

Rx thoracique face et profil :

-Pleurésie libre :

☐

-Pleurésie cloisonnée

-Niveau hydroaérique :

-Calcifications pleurales :

☐ -Images d'abcès pulmonaire :

☐ -Fracture de côtes

☐

-Lésions de tuberculose :

☐

pulmonaire :

-Kyste hydatique rompue :

☐

-Caverne aspergillaire :

-Poumon opaque :

-Cardiomégalie :

-Autres :.....

.....

Autres:.....

RADIOLOGIQUE :

TDM thoracique :

-Pleurésie libre :

-Pleurésie cloisonnée :

-Pachypleurite :

-Calcifications pleurales :

-Niveau hydroaérique :

-Images d'abcès pulmonaire :

-Images de cancer broncho-

-Lésions de tuberculose :

-Kyste hydatique rompue :

-Caverne aspergillaire :

-DDB :

-ADP médiastinales :

-

BIOLOGIE :

Ponction pleurale :
-Macroscopie : -purulent :

.....

- crémeux :

/l

- épais :

☐

- hémorragique :

☐

- NFS : -hyperleucocytose à PNN

☐

-

- CRP :mg

-Ionogramme :

dés
ordre
hydro-
électro-
lytique

Type :

-BK dans les crachats :

négative

-Cytologie:-PNN altérées :

-Hématies abondantes :

- IDR à la tuberculine : négative

positive

-chimie :-PH :

ositive :

-glycopleurie/glycémie :

-LDH :U /l

-Sérologie hydatique :

.....

...

-Hémoculture : négative
positive

-Bactériologie :

AUTRES EXAMENS :

Biopsie pleurale :

-Epaississement pleural inflammatoire :

-Présence de cellules néoplasiques :

-Autres :

Gazométrie :

-PaO2 :

-PaCO2 :

Fibroscopie bronchique :

- Normale

☐

.....

- Compression bronchique :

☐

.....

-Autres :

Germes crachats :

☐

.....

.....

Explorations Fonctionnelles
Respiratoires :

résultats

.....

Autres Examens :

.....

.....

.....

ETIOLOGIES DES PYOTHORAX :

- Tuberculose : ☐
- Pyothorax parapneumonique : ☐
- Aspergillose : ☐
- Kyste hydatique de poumon : ☐
- Post-opératoire :..... ☐
-
- Post-traumatique :..... ☐
-
- Sur cavité de Pneumonectomie : ☐
 - Sans fistule bronchique ☐
 - Avec fistule bronchique ☐
 - D'origine hématogène ☐
- Pyothorax iatrogènes :..... ☐
-
- Autre étiologie :..... ☐
-
- Etiologie inconnue : ☐
-

MEDICAL :

Antibiothérapie :

- β lactamines : ☐
- extra-
- Aminosides :
- Quinolones :
- Imidazolés :
- Vancomycine : ☐
- Autres :..... ☐

Evacuation de l'épanchement pleural :

- Ponctions pleurales : ☐
- Drainage pleural : ☐

.....

COMPLICATIONS DE PYOTHORAX :

- pneumopathies : ☐
- fistule aérienne prolongée : ☐
- Atélectasie pulmonaire : ☐
- Fistule broncho-pulmonaire : ☐
- infection de la paroi : ☐
- Complications générales : ☐
 - Choc septique : ☐
 - Insuffisance cardiaque ☐
 - Ostéo-arthrite : ☐
- Autres

CHIRURGICAL :

Délai d'intervention
:.....

- Décortication : ☐
 - Pleurotomie à ciel ouvert : ☐
 - Pleuro-pneumectomie et ☐
 - pleuro-pneumectomie :
 - Thoracostomie : ☐
 - Thoracoplastie : ☐
 - Myoplastie : ☐
 - Epipléoplastie : ☐
 - Traitement des pyothorax sur ☐
 - cavité
 - de pneumonectomie

☐

TRAITEMENT DE LA MALADICAUSALE :

- Durée du drainage :.....

.....

Traitement de l'état général :

-Nutrition hyperprotéique :

EVOLUTION :

-Correction de désordre hydro-électrolytique ☐

-Favorable : ☐

-Oxygénothérapie ☐ / ventilation mécanique ☐
pyothorax

-Défavorable : -Persistance de ☐

-Transfusion sanguine ☐CG

-Récidive ☐

-Mortalité : ☐

Rééducation respiratoire :

-causes de décès :.....



Bliographie

- [1] **Fantin B, Touaty E.**
Pleurésies purulentes.
Encycl Méd Chir, Poumon 1988;6041:A1-15.
- [2] **John E, Heffner R, Micheal S.**
Pleural effusions and empyema. In: Respiratory infections.
New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.p:297 312.
- [3] **Miranda S, Bele N, Azoulay E.**
Epanchements pleuraux en réanimation.
Réanimation 2004;13:37-45.
- [4] **Huchon G.**
Pleurésies purulentes. In: Pneumologie pour praticien.
Paris: Masson; 2001. p:227-9.
- [5] **Richard W.**
Parapneumonic effusions and Empyema. In: Pleural diseases.
New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p:151-78.
- [6] **BLACK. L. J.**
The pleural space and pleural fluid
Mayo clin. Proc 1975. 47: 493
- [7] **KHALE W., LEONHARDT H., PLATZER W.**
Anatomie. Flammarion. 2, P 349, 136

- [8] BERNAUDIN J. F., FLEURY F.**
Anatomy of blood and lymphatic circulation of the pleural serosa in the pleural in heart and disease. In Chretien J. éd, Vol-M, Dekler, New York 1985;P 101-124
- [9] WANGS N. S.**
The performed stomas connecting the pleural cavity and the lymphatics in the parietal pleural.Am. Rev. Resp. Dis. 1975; 111: 12-20.
- [10] WANGS N. S.**
Morphological data of pleural, normal conditions in diseases of pleural Chretien J Hirsch. A.Masson, edit New York 1983; 1: 10-21.
- [11] TRAORE MOHAMED H.**
Place de la biopsie de la plèvre dans le diagnostic étiologique des pleurésies non purulentes.Thèse Méd. Bamako, N° 60 1989.
- [12] FRANK. H. NETTER – M.D.**
Atlas d'anatomie Humaine.
2ème Édition ; 2001.
- [13] Juzar A, Warren R, Michael G, Levitzky.**
Pulmonary pathophysiology. In: Pleural disease.
New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p:239-254.
- [14] Segury B.**
Physio
3ème éd. Paris 1999. p:120-8.

- [15] **BERMANS S. , DUENAS A. , BEDOYA A. , CONSTAIN V., LEON S., BORRERO L. et al.**
Acute lower respiratory tract illnesses in Cali, Colombia: A two year ambulatory study pediatrics, 1983; 71, 210-3.
- [16] **HIRSCH A.**
Physiopathologie des épanchements pleuraux.
Rev. Prat. 1978 ; 28 : 2015-2022.
- [17] **ROUJEAU J.**
Les affections pleurales (in maladies de l'appareil respiratoire par Pierre-Bourgeois)
Flammarion Ed. Paris, 1975, 2, 1729-1839.
- [18] **COURAND L.**
Les pleurésies purulentes tuberculeuses chroniques.
Thèse Méd. Bordeaux, 1960, N° 179.
- [19] **MODERZEJWSKI F., PECQUEUR G., FRANCOIS C., NAEKER G., FRABREGOULE**
M.Pleurésies purulentes chez les personnes âgées.
Lille Méd., 1979, 24, 140-143.
- [20] **SOULIER A.**
Pleurésies purulentes. Diagnostic, étiologie, traitement chirurgical et antibiothérapie.
Vie Méd., 1979, 60, 381-430.

- [21] **YEH T. J., HALL D. P., ELLISSON R. G.**
Empyema thoracis: a review of 110 cas.
Am. Rev. Resp. Dis., 1963, 88, 785-790.
- [22] **YONGUI MASSOK, AUPHAN D.**
Un cas de pyothorax amibien chez un enfant de 4 ans.
Afr. Méd., 1972, 11, 1005-1007.
- [23] <http://romius.free.fr/histologie/cri-cirs-wnts.univ-lyon1.fr/Polycopies/HistologieFonctionnelleOrganes/Respiratoire/res8rd.html>
28/11/08
- [24] **MONTERVO B., DROECK E.**
Amibiase pleuro-pulmonaire chez une femme bantoue. Méd. Afr. Noire, 1975, 22, 601-602.
- [25] **Varkey B. Rose HD. Kutty CPK. Politis J.**
Empyema thoracis during a ten year period. Analysis of 72 cases end comparison to a previous study.
Archive intern Med 1981;141:1171-6.
- [26] **Varkey B. Rose HD. Kutty CPK. Politis J.**
Empyema thoracis during a ten year period. Analysis of 72 cases end comparison to a previous study.
Archive intern Med 1981;141:1171-6.
- [27] **Baculard A.**
Conduite à tenir devant un épanchement pleural.
Encycl Méd Chir, Pédiatrie 1999;4-069:A-10.

- [28] Correas JM, Bellin X, Barre O, Mullot R.**
Sémiologie radiologique, échographique et tomodensitométrique de la plèvre.
Encycl Méd Chir, Pneumologie, Radiodiagnostic-cœur-poumon 1996;32:A1-18.
- [29] Zeriouel A**
Les pleurésies purulentes de l'enfant (à propos de 35 cas)
Thèse Doctorat Médecine, Fès ; 2010, n° 25, 163 pages.
- [30] Potts DE, Levin DC, Sahn SA.**
Pleural fluid PH in parapeumonic effusions.
Chest 1976;70:328-331.
- [31] Pastré J, et al.**
Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un épanchement pleural.
Rev Med Interne (2014)
- [32] Pastré J, et al.**
Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un épanchement pleural.
Rev Med Interne (2014),
- [33] Wait MA, Sharma S, Hohn J, Dal Nogare A.**
A randomized trial of empyema therapy.
Chest 1997;111:1548–51
- [34] Ashis K. Mandal ET.**
Outcome of primary empyema thracis, Therapeutic and microbiologic aspects.
Ann thorc surg 1998;66:1782-6.

- [35] Hassine E, Marniche K, Bousnina S, Rekkis S, Rabab B, Benmustapha MA, et al.**
Le pyothorax tuberculeux 28 cas.
Presse med 2002;31:921-8
- [36] Souza A**
Optimal management of complicated empyema.
Am J Surg 2000;180:507-11.
- [37] Muir JF. Cuvellier A. Raspaul C.**
Traitement des pleurésies purulentes. In : rapport du XI congrès de la société de pneumologie de la langue française. Nancy 1993.
- [38] Caidi M, Kabiri H, Alazizi S, Elmaslout A, Benosman A.**
Chirurgie des aspergillomes pulmonaires.
Press Med 2006;35:1819-24.
- [39] Kabiri H, Lahlou K, Achir H, Alaziz S, Elmeslout A, Benosman H.**
Les aspergillomes pulmonaires : résultats du traitement chirurgical. À propos d'une série de 206 cas.
Chirurgie 1999;124:655-60.
- [40] MagdeleinaT P, Icard PH, Pouzet B, Fares E, Regnard J, Levasseur PH.**
Indications actuelles et résultats de décortications pulmonaires pour pleurésies purulentes non tuberculeuses.
Ann Chir 1999;53:41-47.
- [41] Bouchikh M.**
Chirurgie de pyothorax à propos de 126 cas.

Thèse Doctorat Médecine, Rabat ; 2004, n° 103, 127 pages.

[42] Khaled M, Kavan AL.

Management of tuberculous empyema.

Eur J cardiothoracic surg 2000;17:251-4.

[43] Riquet M, Badia A.

Pleurésies purulentes aiguës à germes banals. Encycl Méd Chir, Pneumologie 2003;6-041:A-40.

[44] Kelly JW, Morris MJ.

Empyema thoracis : medical aspect of evaluation and traitement. South Med 1994;87:1103-10.

[45] Chterev V, Benbara A, Augustin P, Montravers P.

Antibiothérapie probabiliste en réanimation.

Encycl Méd Chir, Anesthésie-reanimation 2009;36-984:A-10.

[46] Georges B, Cougot B, Decun JF, Mazerolles M, Andrieu P, Samii K, et al.

Durée du traitement antibiotique en réanimation: Données actuelles.

Ann Fr Anesth Réanim 2000;19:367-74.

[47] Conférence de consensus.

Prévention des infections à bactéries multirésistantes en réanimation. Paris 1996,

<http://www.srlf.org/Data/ModuleGestiondeContenu/>

[48] Conférence de consensus.

Prise en charge hémodynamique du sepsis sévère

Paris 2005. Ann Fr Anesth-Réanim 2006, 133p.

[49] Sollet JP, Legall C.

Pneumonies communautaires graves de l'adulte.

Encycl Méd Chir, Anesthésie-Réanimation 2005;36-971:A-10.

[50] Paul M, Benuri-Silbiger I, Soares-Weiser K, Leibovici L.

Beta lactam monotherapy versus beta lactam-aminoglycoside combination therapy for sepsis in immunocompetent patients : systematic review and meta-analysis of randomised trials.

BMJ 2004;328 :668.

[51] Davies CW, Gleeson FV, Davies RJ.

Guidelines for the management of pleural infection.

BTS Thorax 2003;58(2):18-28.

[52] Dahan M. Berjaud J.

Principes du drainage thoracique.

Encycl Méd Chir, techniques chirurgicales-thorax 2002;42:1-10

[53] J. Letheullea,□, M. Kerjouanb, F. Bénézitb,B. De Latourc, P. Tattevina, C. Piaud, H. Lénab,B. Desruesb, Y. Le Tulzoa, S. Jouneaub,ea

Les épanchements pleurauxparapneumoniques : épidémiologie,diagnostic, classification, traitement le 13 novembre 2014

[54] Ryaa-storm HK. Krasni KM.

Treatment empyema secondary to pneumonia. Encycl Méd Chir Thorax
1993;47:821-4.

[55] Vinod H, Thourani MD, Kevin M.

Evaluation of treatment modalities for thoracic empyema.

Ann Thorac Surg 1998;66:1121-7.

[56] Tillett WS, Sherry S.

The effect in patients of streptococcal fibrinolysin (streptokinase) and streptococcal desoxyribo-nuclease on fibrinous, purulent, and sanguinous pleural exudations.

J Clin Invest 1949;28:173.

[57] Lindstorm ST, Kolbe J.

Community acquired parapneumonic thoracic empyema.

Predictors of outcome respirology 1994;4:173-9.

[58] Lindstorm ST, Kolbe J.

Community acquired parapneumonic thoracic empyema. Predictors of outcome respirology 1994;4:173-9.

[59] J.F. Azorin, M. Dahan, P. Bagand

La thoracotomie postéro-latérale

Service de Chirurgie Thoracique et Vasculaire, Hôpital Avicenne – Bobigny.

[60] Présidents : A. Bernard (Dijon), M. Miguères (Saint-Jean) , Orateur : M. Alifano (Paris)*

Article rédigé par : A. Gibelin (Paris), Prise en charge des fistules pleurales
Service de chirurgie thoracique, hôpitaux universitaires Paris Centre (Cochin),

[61] Chambers A, Routledge T, Dunning J, Scarci M.

Is video-assisted thoracoscopic surgical decortication superior to open surgery in the management of adults with primary empyema? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2010;11:171-7.

[62] Shiraishi Y.

Surgical treatment of chronic empyema.

Gen Thorac

Cardiovasc Surg 2010;58:311-6.

[63] Ridley PD, Braimbridge MV.

Thoracoscopic debridement and pleural irrigation in the management of empyema thoracis.

Ann Thorac Surg 1991;51:461-4.

[64] Waller DA, Rengarajan A.

Thoracoscopic decortication: a role for video-assisted surgery in chronic postpneumonic pleural empyema

Ann thorac surg 2001;71:1813-6

- [65] Bilgin M, Akcali Y, Oguzkaya F.**
Benefits of early aggressive management of empyema thoracis
ANZ J Surg 2006;76:120—2.
- [66] Light RW.**
Parapneumonic effusions and empyema.
Proc AmThorac Soc 2006;3:75—80.
- [67] Thurer RJ.**
Decortication in thoracic empyema. Indications and surgical technique.
Chest Surg Clin N Am 1996;6:461—90.
- [68] Girdhar A, Shujaat A, Bajwa A.**
Management of infectious processes of the pleural space: a review.
Pulm Med 2012;2012:1—10.
- [69] Heffner JE, Klein JS, Hampson C.**
Interventional management of pleural infections.
Chest 2009;136:1148—59.
- [70] Didier S, Cassina P.**
Accelerated treatment for early and late postpneumectomy empyema.
Ann thorac surg 2001;72:1668-72.
- [71] These n°39:Marrakech**
Les pyothorax étude rétrospective de 104 cas
Page 93

[72] 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

[73] FINICHIU DG. et al

Pleuropulmonary decortication in the treatment of chronic pleural sacs

Revista de Igiena 1990; 39: P 157-172

[74] COON JL., SHUCK JM.

Failure of tube thoracostomy for post traumatic empyema an indication for early decortication

J. Trauma. 1975; 15: P 588-591

[75] KELM C. et al

Open window thoracostomy in treatment of thoracic empyema

92^{ème} congrès français de chir. Paris, octobre 1990

[76] [76]-Young WG. Ungerleider RM.

Surgical approach to chronic empyema : Thoracoplasty. ST Louis: cvmosby; 1990:247.

[77] [77]-Personne C.

Les thoracoplasties.

Encycl Méd Chir, techniques chirurgicales-thorax 1988;42470 :1-10

[78] [78]-Light RW.

Parapneumonic Effusions and Empyema. Proc Am Thorac Soc 2006;3:75–80.

- [79] **Bouros D, Anevlavis S.**
Classification of parapneumonic pleural effusions. *Pneumon* 2010;23;1–2.
- [80] **Letheulle J, et al.**
Les épanchements pleuraux parapneumoniques
Revue des Maladies Respiratoires (2015)
- [81] **Sahn SA.**
Pleural diseases related to metastatic malignancies.
Eur Respir J 1997;10:1907-13.
- [82] **La pleurésie purulente : profil clinique et évolutif**
A. Ayari , H. Racil , G. Soussi , S. Cheikh Rouhou , S. Bacha ,
N. Chaouch , L. Slim , A. Chabbou. *Pavillon 2, CHU l'Ariana, FMT El Manar, Tunis, Tunisie*
- [83] **La pleurésie purulente à Yaoundé, Cameroun : étude rétrospective sur 113 cas**
B. Adamou Dodo1,*, A. Ntyo'o Nkoumou1, E. Ngah Komo1, O. Ekole 2, V. Poka Mayap1, E. Pefura-Yone1
Département de médecine interne et sous spécialités, faculté de médecine et des sciences biomédicales, Yaoundé, Cameroun
2 Service de pneumologie, hôpital Jamot de Yaoundé, Yaoundé, Cameroun
- [84] **Les pleurésies purulentes : profil épidémiologique, clinique et évolutif**
N. Harieche , M. Gharnaout , Y. Djillali , A. Nehal , F. Belamri
Service de pneumologie, EPH Rouiba, Alger, Algérie
- [85] **Profil clinique, radiologique et évolutif des pleurésies purulentes**
M. Berny*, N. Zaghba , H. Benjelloune , N. Yassine

- [86] Thielen S, Woimant M, Poulet C, Bentayeb H, Lecuyer E, M. Boutemy, et al.**

Prise en charge des pleurésies purulentes : étude descriptive sur 30 patients

Résumés des communications scientifiques 2007;1:129.

- [87] Ondo-n'dong F, Diallo O, Mbamendame S, Nkole A, Kaba M, Ndong MA.**

Pyothorax : aspects cliniques et thérapeutiques A Libreville. A propos de 24 cas.

Ann Afr Chir Thor Cardiovasc 2007;2(2):124-8.

- [88] Dagnra AY, Awesso B, Prince-David M, Tidjani O.**

Nature et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées des pleurésies purulentes à Lomé (Togo).

Méd Mal Infect 2003;3:327-30

- [89] Alfageme I, Munoz F, Penal N.**

Empyema of the thorax in adults.

Chest 1993;103:839-43.

- [90] Muir JF, Cuvellier A, Raspaul C.**

Traitement des pleurésies purulentes. In : rapport du XI congrès de la société de pneumologie de la langue française. Nancy 1993.

- [91] Fettal N, Taleb A.**

La pleurésie purulente : à propos de 37 cas

Rev Mal Respir 2011;28:A66

- [92] **Boumezaoued S, Nechad W, Kouara S, Elbiaz E, Serraj M, Amara B, Benjelloun MC.**
Les pleurésies purulentes : études rétrospective, à propos de 40 cas.
Rev Mal Respir 2011;28:A304
- [93] **Sehbaoui W, Aichan A, Hebbazi A, Elkhettabi W, Afif H, Bouayad Z.**
Pleuresies purulentes.
Rev Ma Respir 2011;28:A229
- [94] **Hassine E, Marniche K, Bousnina S, Rekkis S, Rabab B, Benmustapha MA, et al. Le pyothorax tuberculeux 28 cas.**
Presse med 2002;31:921-8
- [95] **Akwo-Dikong ES**
Étude descriptive de la prise en charge chirurgicale des pleurésies purulentes dans le service de chirurgie « a » de l'hôpital du point g de janvier 1999 a mars 2006.
Thèse Doctorat Médecine, Mali ; 2004, 138 pages.
- [96] **Khibri H.**
Chirurgie des pyothorax à propos de 16 cas.
Thèse Doctorat Médecine, Fès ; 2007, n° 74, 167 pages.
- [97] **Maskell NA, Davies CW, Nunn AJ, Hedley EL, Gleeson FV, Miller R, et al.**
First Multicenter Intrapleural Sepsis Trial (MIST1) Group. U.K. controlled trial of intrapleural streptokinase for pleural infection.
N Engl J Med 2005;352:865–74.

- [98] Kuan-Yu C, Po-Ren H, Yuang-Shuang L, Pan-Chyr Y, Kwen-Tay L.**
A 10-Year Experience With Bacteriology of Acute Thoracic Empyema.
Chest 2000;117;1685-9
- [99] Juzar A, Warren R, Summer-michael G, Levitzky.**
Pleural disease
Pulmonary pathophysiology ; 2000, chapitre:11,p:239-254.
- [100] Corne P.**
Staphylococcus aureus dans un service de réanimation : étude génétique, phénotypique et épidémiologique.
Thèse Doctorat Médecine, Montpellier I ; 2004, 174 pages.
- [101] Edgeworth JD, Treacher DF, Eykyn SJ.**
A 25-year study of nosocomial bacteremia in an adult intensive care unit.
Crit Care Med 1999; 27(8):1421-8
- [102] Jebrak G, Pointet P, Pichot MH.**
Pleurésies purulentes et empyèmes.
Presse Med 1998;27:1924-3.
- [103] Housset B.**
Epanchements pleuraux liquidiens. Abrégés en pneumologie «connaissance et pratiques».
2ème éd; 2000. p:312-26.

[104] Feng-chou T, Hung C.

Free deepithelialized anterolateral thigh myocutaneous flaps for chronic intractable empyema with bronchopleural fistula.

Ann thorac surg 2002; 74:1038-42.

[105] Yuste MG, Ramos G.

Open window thoracostomy and thoracomyoplasty to manage chronic pleural empyema.

Ann thorac surg 1998;65:818-22.

[106] Deschamps C. Bernard A.

Empyema and bronchopleural fistula after pneumonectomy : Factors affecting incidence. Ann Thorac Surg 2001;72:243-8.

[107] Bouros D, Anevlavis S. Classification of parapneumonic pleural effusions. Pneumon 2010;23;1–2.

[108] F. Kendja , R. Ouede , H. Ehounoud , B. Demine , Y. Yapo , Y. Tanauh , et .al.

Traitement Chirurgical des Pachypleurites Secondaires Aux Pyothorax Chroniques : A Propos De 141 Cas. Afr. Ann Thorac. Cardiovasc. Surg. 2012 ;7(1)

[109] Ouattara MA1, Togo S, Koumaré S, Doumbia A, Coulibaly Y, Sanogo ZZ, and all.

[Early results of pleural decortication for empyema: an African series of 51 cases]. Rev Mal Respir. 2012 Jan;29(1):47-51.

[110] A. Arsalane, A. Zidane, F. Atoini, A. Traibi, N. Ameziane, E.-H. Kabiri.

La décortication pulmonaire : intérêt dans la récupération de la fonction respiratoire.

Revue de Pneumologie clinique 2009 ;65:279—286.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 37

سنة : 2017

العلاج الجراحي لتفقيم الصدر

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: سفيان الفتحي

المزاد في: 02 يوليوز 1988

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: تفقيم الصدر - التصريف الصدري - التنظير الصدري - بضع الصدر.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: جمال الدين بوقادي

أستاذ في أمراض الرئة والسل

مشرف

السيد: الحسن كبيري

أستاذ في الجراحة الصدرية

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد: اسماعيل عبد الرحمان غريفي

أستاذ في أمراض الرئة والسل

السيد: مصطفى بنصغير

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء