



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N°112

Les pleurésies purulentes non tuberculeuses : Expérience du service de pneumologie du CHU Mohammed VI de Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/06/2021

PAR

Mlle. **Hasna LATRACH**

Née le 19 Septembre 1995 à Inezgane

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES :

Pyothorax -Ecologie bactérienne- Antibiothérapie -
Drainage-Thoracoscopie

JURY

Mme.	L. AMRO	PRESIDENTE
	Professeur de Pneumo-phtisiologie	
Mme.	S. AIT BATAHAR	RAPPORTEUR
	Professeur agrégée de Pneumo-phtisiologie	
Mme.	N. SORAA	JUGES
	Professeur de Microbiologie-virologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

لَا إِلَهَ إِلَّا اللَّهُ مُحَمَّدٌ عَبْدُهُ وَرَسُولُهُ
وَالْحَمْدُ لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ



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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- vasculaire	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale

BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio-vasculaire	EL-QADIRY Rabiya	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie

BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILLOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de Catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRETEE LE 01/02/2021



DÉDICACES



«Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur, elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries» Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours et qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que je leur dédie cette thèse ...

الله

{اللهم لك الحمد كما ينبغي لجلال وجهك وعظيم
سلطانك}

A Allah, Tout puissant Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé dans le bon chemin. Merci pour les parents que tu m'as donné. Merci de m'avoir donné la force de passer par différentes circonstances pour parvenir là où je suis aujourd'hui.

Au Prophète MOHAMMED, paix et salut sur lui.

A la mémoire de mon très cher père, M'barek LATRACH

Depuis ma tendre enfance, tu es mon plus fort repère.

Un être unique et magnifique, le meilleur des pères.

Quand je pense à toi, les pleurs remontent avec les souvenirs.

Merci pour ce que tu as été pour moi, un chemin de sérénité.

Cette dédicace écrite pour toi est un océan de tendresse

Ma tendresse pour toi mon père m'a enseigné la sagesse

Merci pour tout mon père, je t'aime d'un amour éternel.

Merci papa, aujourd'hui je marche sur tes pas de miel.

Que Dieu t'accorde la paix éternelle et t'accueille dans son paradis.

A ma très chère mère, Fatima EL OUAFI

A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de mon existence, à celle que je dois le meilleur de moi-même Tu as veillé sur mon

éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection. Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long

parcours Ta générosité, ton amour, ton courage, ta modestie et ton humilité ont fait de toi une femme exemplaire. Tu resteras toujours pour

moi la femme modèle. Chère maman, c'est à toi que je dédie ce travail en gage de mon amour le plus profond, j'espère qu'il contribue au

couronnement de tes sacrifices consentis. Puisse Dieu te préserver et faire de moi une fille à la hauteur de ton espérance. Je t'aime maman Que Dieu

tout puissant t'accorde longue vie, santé et bonheur Amen.

A mes douces sœurs Nazha et Hafida

Merci pour tout le soutien apporté tout au long de l'élaboration de ce travail. Sans vos conseils, vos encouragements et votre aide, ce travail n'aurait jamais pu être réalisé. Merci et mille merci pour votre compréhension, votre disponibilité, votre attention, votre amour et votre soutien moral qui n'ont jamais manqué. Que notre famille se maintienne et demeure plus que hier unie. Que Dieu vous accorde une longue vie pleine de succès et de bonheur.

A mes très chers frères Mokhtar et Youssef

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour envers vous. Vous n'avez pas cessé de me soutenir et m'encourager durant toutes les années de mes études. Vous avez toujours été présents à mes côtés pour me consoler quand il fallait. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais. Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.

A mes chères belles-sœurs Zina, Asma

et mes beaux-frères Ahmed et Ali :

Merci d'avoir cru en moi et d'avoir toujours été à mes côtés. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

A mes chères nièces et neveux Anas, Ayoub, Othmane,

Aymane, Ziyad, Eyad, Hiba et Rania

Que DIEU le tout puissant vous garde pour vos parents. Je vous aime de tout mon cœur et j'espère avoir été un bon exemple pour vous.

*A La mémoire de mes grands-pères, et ma grand-mère maternelle,
Qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je vous dédie
aujourd'hui ma réussite. J'aurais tant aimé que vous soyez présents, Que
Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde.*

*A mes chers oncles et tantes, à mes chers cousins ainsi que toute la
famille LATRACH, EL OUAFI,
Aucun mot ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour
vos encouragements et votre soutien et votre amour. Je vous dédie ce
travail en guise de reconnaissance à votre bonté exceptionnelle. Que Dieu
le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et vous comble de
bonheur.*

Aux meilleures amies d'enfance :

Zakia et Saïda

*Mes plus beaux souvenirs, mes plus incroyables fous rires et mes plus
grands caprices... Nous avons tout vécu ensemble, tout partagé ensemble.*

*Je suis extrêmement chanceux de vous avoir dans ma vie.
Vous êtes mes soeurs j'espère que vous êtes fiers de moi et j'espère surtout
que rien ne nous séparera. Je vous aime mes chères.*

A mes chers amis et camarades de guerre :

*A. Dahou, S. Keddabi, S. El Hamidi, R. Khzami, H. Outouloub, F. Bouhaïmi,
F. Machayî, F. Bouya A. Mansour, A. Jouman, I. Limame, F. Mamdouh,*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les
moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je
vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur*

*A mes chers professeurs EL Houda, EL Youbi, EL Hawil, EL Boumeski,
Vous avez sans doute marqué et participé à la personne que je suis
devenue aujourd'hui ; je vous en serai toujours reconnaissante.
Je vous dédie ce travail en implorant Dieu qu'il vous apporte bonheur,
joie et santé.*

*A mes enseignants de primaire, secondaire et de la faculté de médecine
A tous les collègues de classe, d'amphithéâtre et de stage hospitalier
À toute la promotion de médecine 2013-2014*

*A tout le personnel médical et paramédical de CHU Mohammed VI de
Marrakech*

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.
A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce
travail.*

*A tous ceux qui ont pour mission cette tâche de soulager l'être humain et
d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et social.*

A tous mes maîtres auprès de qui j'ai eu l'honneur d'apprendre.

*A tous les patients. Puisse Dieu tout-puissant vous accorder un prompt
rétablissement et soulager vos souffrances*

A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur

A tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail.

En témoignage de mon respect et de mes remerciements.



REMERCIEMENTS



À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE Madame AMRO
LAMVAE PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET CHÉF
DE SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE

Je vous remercie infiniment pour le grand honneur que vous m'accordez en acceptant de juger et de présider ce travail de thèse, en dépit de vos engagements.

J'ai eu la chance de compter parmi vos étudiants et de profiter de l'étendue de votre savoir.

Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité ma profonde admiration. Ce modeste travail est pour moi l'occasion de vous témoigner ma profonde gratitude.

Veillez accepter, cher maître, mes vifs remerciements pour la présence et la sympathie dont vous avez fait preuve.

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE Madame AIT
BATAHAR SALMA PROFESSEUR AGRÉGÉE DE PNEUMO-
PHTISIOLOGIE

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Votre sérieux, votre sympathie, votre modestie, et toutes vos qualités humaines m'ont profondément marquée et seront toujours pour moi un modèle lors de l'exercice de ma profession.

Travailler sous votre tutelle a été et restera pour moi, source de fierté. Merci pour votre disponibilité, vos conseils éclairés, votre bienveillance et votre réactivité à chaque étape de ce travail. J'espère avoir été à la hauteur de votre attente.

Veillez accepter, cher professeur, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

A Notre maître et juge de thèse Madame Nabila SORAA PROFESSEUR
DE MICROBIOLOGIE-VIROLOGIE

Je suis particulièrement touchée par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et m'inspirent une grande admiration.

Permettez-moi, chère maître, de vous exprimer mon profond respect et ma haute considération.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AAC	: Amoxicilline – acide clavulanique
AEG	: Altération de l'état général
BGN	: Bacilles à gram négatif
BK	: Bacille de Koch
BPCO	: La bronchopneumopathie chronique obstructive
BTS	: British Thoracic Society
C3G	: Céphalosporine 3ème génération
CRP	: Protéine C-réactive
DDB	: Dilatation des bronches
ED	: Examen Direct
ECBE	: Examen Cyto Bactériologique des Crachats
ECBU	: Examen Cyto Bactériologique des Urines
EPP	: Epanchement pleural parapneumonique
FLQ	: Fluoroquinolones
Genta	: Gentamicine
HTA	: Hypertension artérielle
IRCT	: Insuffisance Rénale Chronique Terminale
LDH	: Lactate déshydrogénase
MDZ	: Métronidazole
NHA	: Niveau Hydro Aérique
NFS	: Numération Formule Sanguine
PNN	: Poly Nucléaires Neutrophiles
PP	: Pleurésie Purulente
SD	: Syndrome
TDM	: Tomodensitométrie
VATS	: Video-assisted thoracoscopic surgery (thoracoscopie vidéo-assistée)



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	3
I. Matériels	4
1. Type d'étude	4
2. Population étudiée	4
3. Critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude	4
II. Méthodes	5
RESULTATS	6
I. Epidémiologie	7
1. Répartition annuelle des patients	7
2. Répartition selon l'âge	7
3. Répartition selon le genre	8
4. Répartition selon l'origine géographique	8
5. Antécédents pathologiques	9
II. Profil clinique	10
1. Mode de survenue	10
2. Signes fonctionnels	11
3. Délai entre début de symptomatologie et consultation	11
4. Signes généraux	11
5. Signes physiques	12
III. Paraclinique	12
1. Radiographie thoracique	12
2. Ponction pleurale	13
3. Bilan biologique	15
4. Bilan étiologique	16
5. Bilan de porte d'entrée	18
IV. Etiologies	18
V. Traitement	19
1. Evacuation pleurale	19
2. Antibiothérapie	20
3. Kinésithérapie respiratoire	21
4. Chirurgie	21
VI. Evolution	21
1. Favorable	21
2. Défavorable	22
3. Durée d'hospitalisation	22
ICONOGRAPHIE	23
DISCUSSION	28
I. Rappel	29
1. Epidémiologie	29

2. Ethiopathogénie	30
3. Diagnostic clinique	36
4. Diagnostic paraclinique	37
5. Traitement	41
II. Discussion des résultats	47
1. Données épidémiologiques	47
2. Profil clinique	49
3. La radiographie thoracique	50
4. Ponction pleurale	50
5. Bilan biologique	52
6. Bilan étiologique	53
7. Etiologies	54
8. Bilan de la porte d'entrée	55
9. Traitement	56
10. Evolution	58
11. Prévention	59
CONCLUSION	60
ANNEXE	62
RESUMES	66
BIBLIOGRAPHIE	70



INTRODUCTION



La pleurésie purulente, appelée également empyème par les Anglo-Saxons, est une pathologie thoracique définie anatomiquement par la présence de liquide purulent entre les deux feuillets de la plèvre [1].

La nature purulente du liquide est confirmée macroscopiquement par son aspect épais et verdâtre et microscopiquement par la présence de polynucléaires altérés [1].

Elle a été décrite initialement par Hippocrate en 500 avant Jésus-Christ et représente la maladie la plus anciennement connue ayant bénéficié d'un geste de « chirurgie thoracique » [2].

La pleurésie purulente (PP) est une urgence diagnostique et thérapeutique qui reste encore source de morbidité et de mortalité [3]. Elle est caractérisée par une présentation clinique non spécifique aboutissant à un retard diagnostique.

Un terrain favorisant et/ou une affection sous-jacente sont retrouvés dans 80 % des cas [4], ce qui engage en plus du retard thérapeutique le pronostic vital et fonctionnel.

L'antibiothérapie, le drainage thoracique et la kinésithérapie respiratoire constituent l'essentiel de l'arsenal thérapeutique, afin de contrarier au processus d'épaississement de la plèvre et du cloisonnement. Une antibiothérapie empirique est initiée, secondairement adaptée selon l'évolution ultérieure [5].

Une prise en charge précoce demeure essentielle compte tenu de complications potentielles et de la mortalité importante, de l'ordre de 10-20% dans les séries les plus récentes [6].

Le but de notre travail est de déterminer le profil épidémiologique, clinique, bactériologique, radiologique, étiologique, thérapeutique et évolutif des pleurésies purulentes non tuberculeuses, en rapportant l'expérience du service de pneumologie du centre hospitalier universitaire Mohammed VI à travers une série de 50 patients étalée sur une période de 4 ans ; à fin d'améliorer le prise en charge.



*PATIENS
ET
MÉTODES*



I. Matériels :

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique au service de pneumologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech, étalée sur une période de 4 ans allant de Janvier 2017 à Décembre 2020.

2. Population étudiée :

Durant notre étude, nous avons colligé 50 patients ayant présenté une pleurésie purulente non tuberculeuse.

3. Critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude :

3.1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude les patients :

- ❖ agés d'au moins 17 ans ;
- ❖ ayant une pleurésie purulente définie soit par l'aspect macroscopique purulent du liquide pleural, soit confirmée par l'analyse du liquide pleural.

3.2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude les pleurésies tuberculeuses.

II. Méthodes :

Notre sélection a été faite sur les registres puis sur les dossiers des archives du service de pneumologie.

Nous avons établi une fiche d'exploitation 'cf. annexe' pour recueillir les données nécessaires à l'analyse statistique de notre étude. Cette fiche a précisé les éléments suivants :

- ✓ Les données épidémiologiques.
- ✓ Les antécédents personnels et familiaux des patients.
- ✓ Les données cliniques.
- ✓ Les données paracliniques.
- ✓ Le diagnostic étiologique.
- ✓ Les modalités thérapeutiques.
- ✓ L'évolution.

Les données recueillies à partir des fiches d'exploitation a été saisi et traité par le programme Excel de Microsoft Office.



RESULTATS

I. Epidémiologie :

1. Répartition annuelle des patients :

Le nombre de patients hospitalisés pour pleurésie purulente non tuberculeuse dans notre service, durant ces 4 ans d'étude, a varié d'une année à l'autre. Un pic de 19 cas est noté en 2017 et une moyenne annuelle estimée à 13 cas/an.

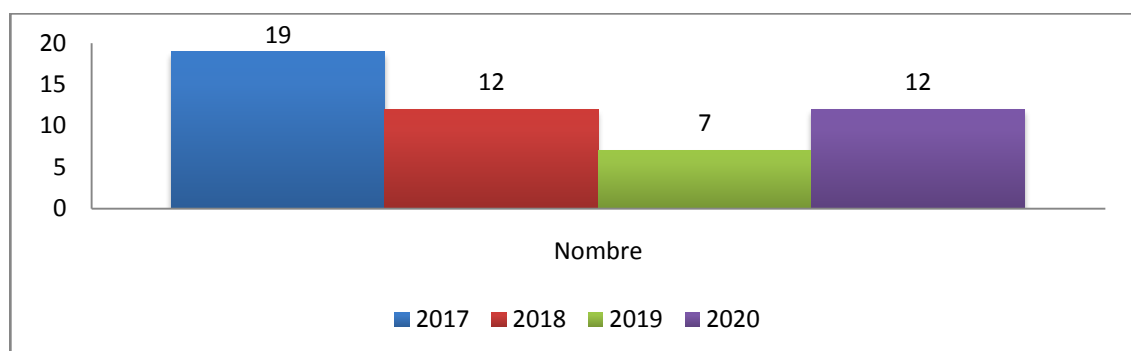


Figure 1 : Répartition annuelle des cas de pleurésie purulente

2. Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge dans notre série est de 44,76 ans, avec des extrêmes allant de 17 ans à 83 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle comprise entre 40 et 50 ans à 22 %, suivie par la tranche 20-30 ans et 50-60 ans à 18%. En dernier on trouve les tranches d'âge 70-80 ans et ≥ 80 à 4%.

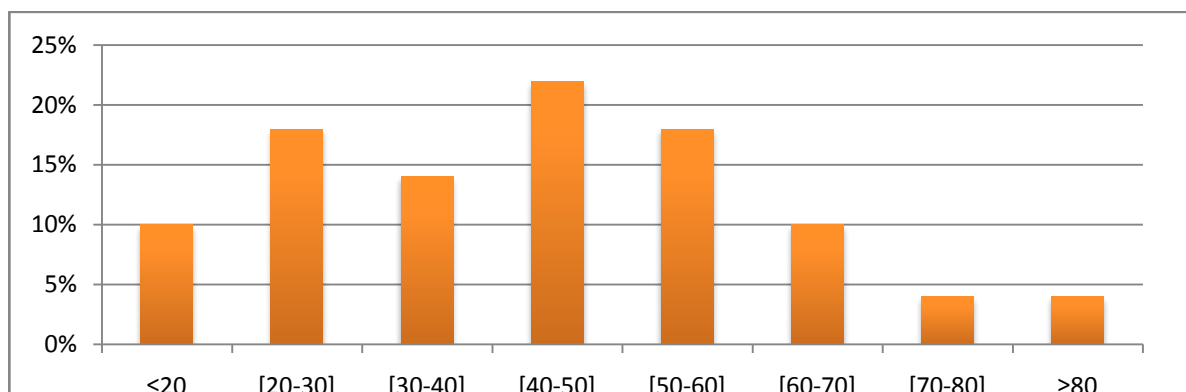


Figure 2 : Répartition selon les tranches d'âge.

3. Répartition selon le genre :

Dans notre série, on note une nette prédominance masculine. 41 hommes soit 82% contre 9 femmes soit 18%. Avec un sexe ratio H/F de 4,5.

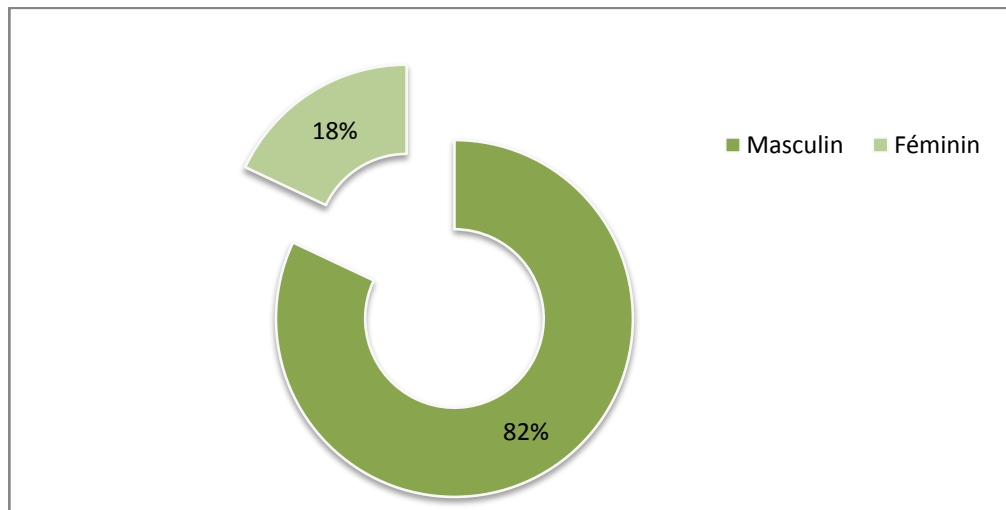


Figure 3 : Répartition des patients selon le genre.

4. Répartition selon l'origine géographique :

Dans notre étude, 56% proviennent du milieu rural contre 44% qui proviennent du milieu urbain.



Figure 4 : Répartition des patients selon l'origine géographique

5. Antécédents pathologiques :

5.1. Exposition toxique :

a. Tabagisme :

L'intoxication tabagique a été enregistrée chez 26 patients soit 52%, alors que 20 patients n'ont jamais fumé soit 40%, et 4 patients exposés au tabagisme passif soit 8%.

Parmi nos patients tabagiques actifs, 34% continuaient à consommer du tabac tandis que 18% ont été sevrés. La consommation moyenne était de 18,5 P.A (1,5–51PA).

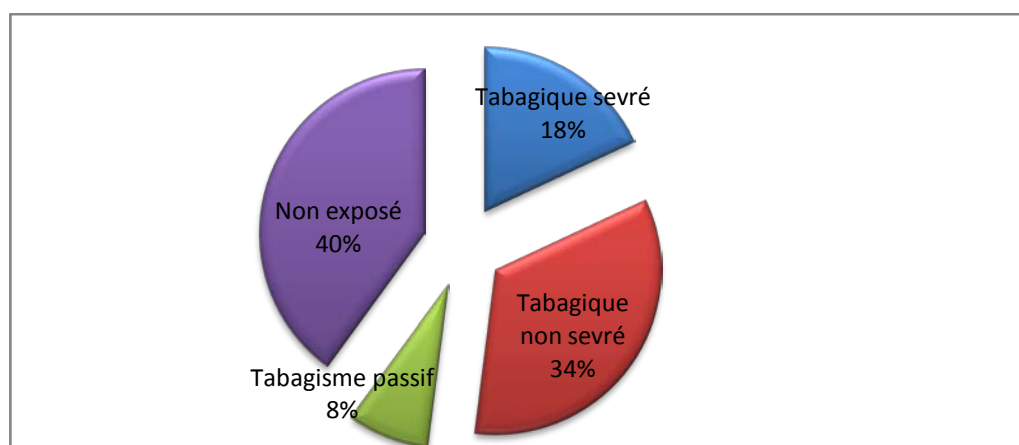


Figure 5 : Répartition des patients selon l'exposition tabagique.

b. Autres habitudes toxiques :

Dans notre série, 14% des patients sont éthyliques et 12% ont consommé du cannabis.

5.2. Antécédents personnels :

a. Antécédents médicaux :

Dans notre série, 24 patients soit 48% ont des antécédents pathologiques médicaux dont :

- diabète type 2 chez 11 patients soit 22 %,
- néoplasie chez 6 patients soit 12 %, 1 cas de leucémie lymphoïde chronique, 1 cas de cancer du sein et 4 cas de carcinome bronchique ont été rapporté dans notre série de cas,

- tuberculose pleuro-pulmonaire traitée et déclarée guéri chez 4 patients soit 8 %,
- HTA chez 4 patients soit 8 %,
- cardiopathie chez 3 patients soit 6 %,
- asthme/ BPCO chez 2 patients soit 4 %,
- IRCT chez 1 patient soit 2%.

b. Antécédents chirurgicaux :

Les antécédents chirurgicaux ont été retrouvés chez 2 patients soit 4% : les 2 patients ont bénéficié d'un drainage thoracique avec pose de valve de Heimlich.

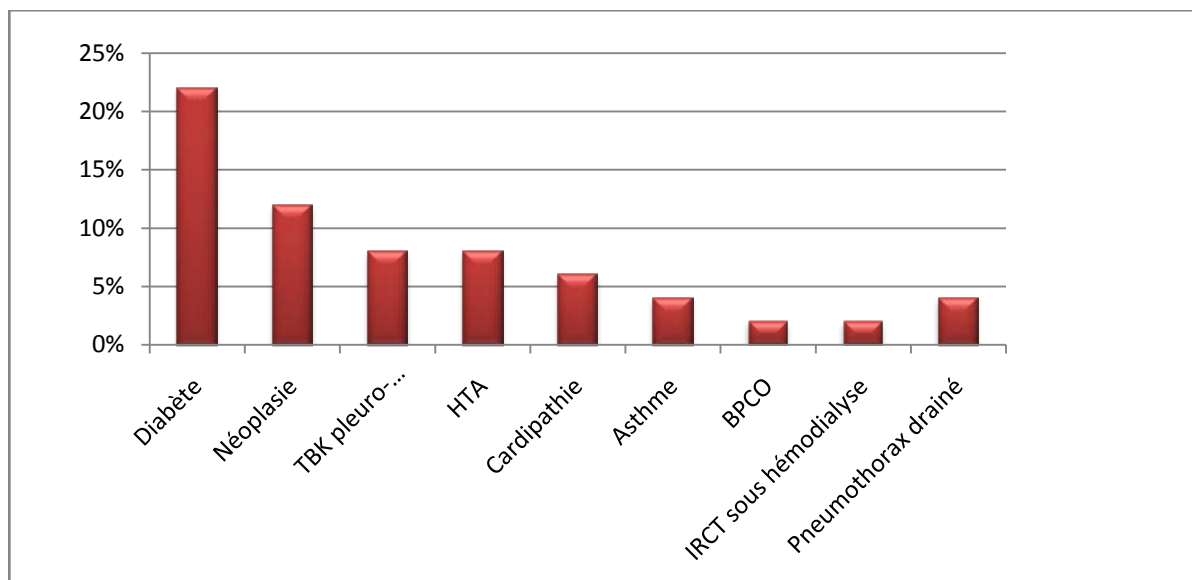


Figure 6 : Répartition des patients selon les antécédents personnels

II. Profil clinique :

1. Mode de survenue :

Le mode de début s'est avéré progressif chez 29 patients soit 58%, alors qu'il a été aigu chez 21 patients soit 42 % de nos résultats.

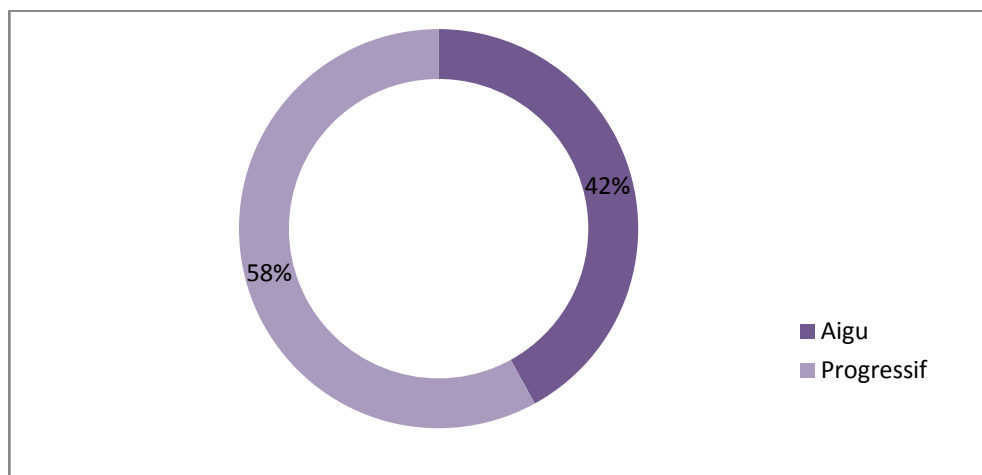


Figure 7 : Répartition des patients selon le mode de début

2. Signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels retrouvés chez nos patients sont représentés dans le tableau I.

Tableau I : Fréquence des signes fonctionnels chez les patients de notre série

Signes fonctionnels		Nombre de cas	Pourcentage cumulés
Douleur thoracique		48	96%
Dyspnée		49	98%
Toux	Sèche	14	28%
	Productive	33	66%
Hémoptysie		3	6%

3. Délai entre début de symptomatologie et consultation :

Le délai moyen entre début de symptomatologie et consultation chez nos patients étaient de 45jours, avec des extrêmes allant de 5j à 12 mois.

4. Signes généraux :

Les signes généraux retrouvés chez nos patients sont rapportés dans le tableau II.

Tableau II : Fréquence des signes généraux chez nos patients

Signes généraux	Nombre de cas	Pourcentage
Fièvre	46	92%
AEG	44	88%

5. Signes physiques :

Dans notre série, les signes physiques sont regroupés en syndromes comme suit :

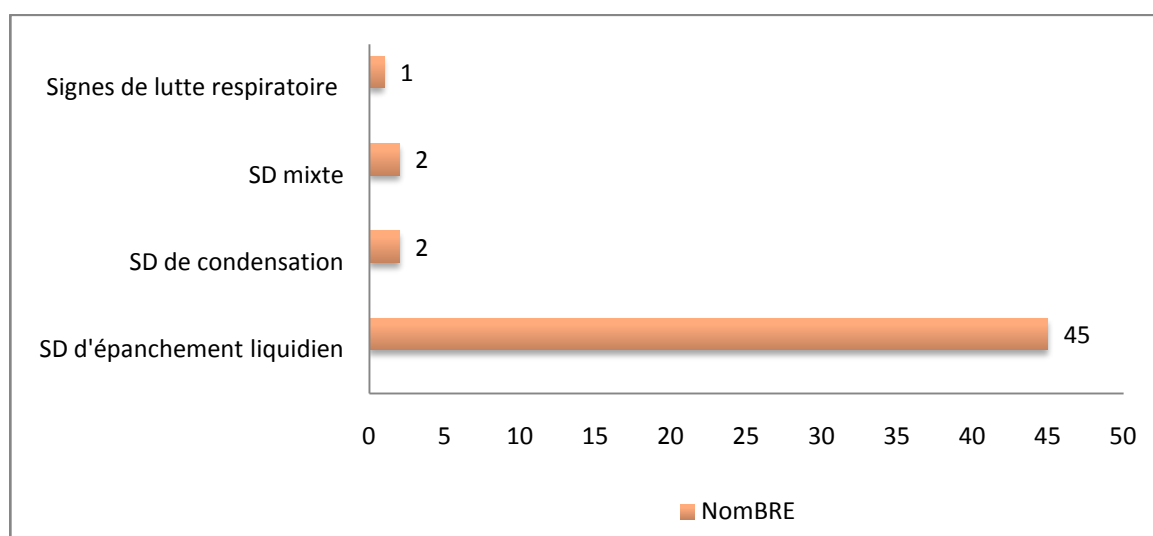


Figure 8 : Répartition des patients selon les syndromes cliniques

III. Paraclinique :

1. Radiographie thoracique :

Dans notre série d'étude, tous les patients ont bénéficié d'une radiographie du thorax (face et profil).

1.1. Localisation :

La pleurésie était localisée à droite dans 58% (soit 29 des cas) et à gauche dans 42% (soit 21 des cas).

1.2. Abondance :

La pleurésie était de moyenne abondance dans 52% (soit 26 cas), de grande abondance dans 44% (soit 22 cas) et de faible abondance dans 4% soit 2cas.

1.3. Aspects radiologiques :

Les aspects radiologiques étaient variables dominés par l'épanchement pleural libre chez 70% des cas. Le tableau III ci-dessous rapporte les différents aspects radiologiques retrouvés dans notre série de cas.

Tableau III : Fréquence des anomalies de radiographie thoracique retrouvées

Images radiologiques	Nombre de cas	Pourcentage
Pleurésie libre	35	70%
Pleurésie enkystée	4	8%
NHA	11	22%
Foyers de condensation	15	30%
Lésions séquellaires de tuberculose	2	4%

2. Ponction pleurale :

2.1. Etude macroscopique et cytologique :

Tableau IV : Résultats de l'étude macroscopique et cytologique

Macroscopie		Nombre de cas	Pourcentage
	Trouble	44	88 %
Purulent	6	12%	
Cytologie	PNN	50	100%

2.2. Etude bactériologique :

Dans notre série d'étude, 23 cultures étaient positives, alors que 27 cultures étaient stériles. Les cocci gram positif représentent 56,5% des germes déterminés. On trouve le Streptocoque Pneumoniae en 1^{er}, isolé sur 5 cultures. Suivi par Klebsiella Pneumoniae dans la famille des entérobactéries aussi isolé dans 5 cultures. Et le Streptocoque Alpha hémolytique en 3^{ème} position, isolé dans 4 cultures.

Tableau V : Répartition des germes identifiés dans le liquide pleural.

Famille		Germe isolé	Fréquence	Total	Pourcentage
Bactéries Gram négatif	Entérobactéries	Klebsiella Pneumoniae	5	9	39,2%
		Klebsiella Oxytoca	1		
		Escherichia Coli	1		
		Enterobacter Aerogenosa	1		
		Salmonella	1		
	BGN non fermentaires	Pseudomonas Aeruginosa	1	1	4,3%
Cocci Gram positif		Streptocoque pneumoniae	5	13	56,5%
		Streptocoque α hémolytique	4		
		Streptocoque Acidominimus	1		
		Streptocoque Constellatus	1		
		Staphylocoque aureus	1		
		Staphylocoque aureus Méti-R	1		

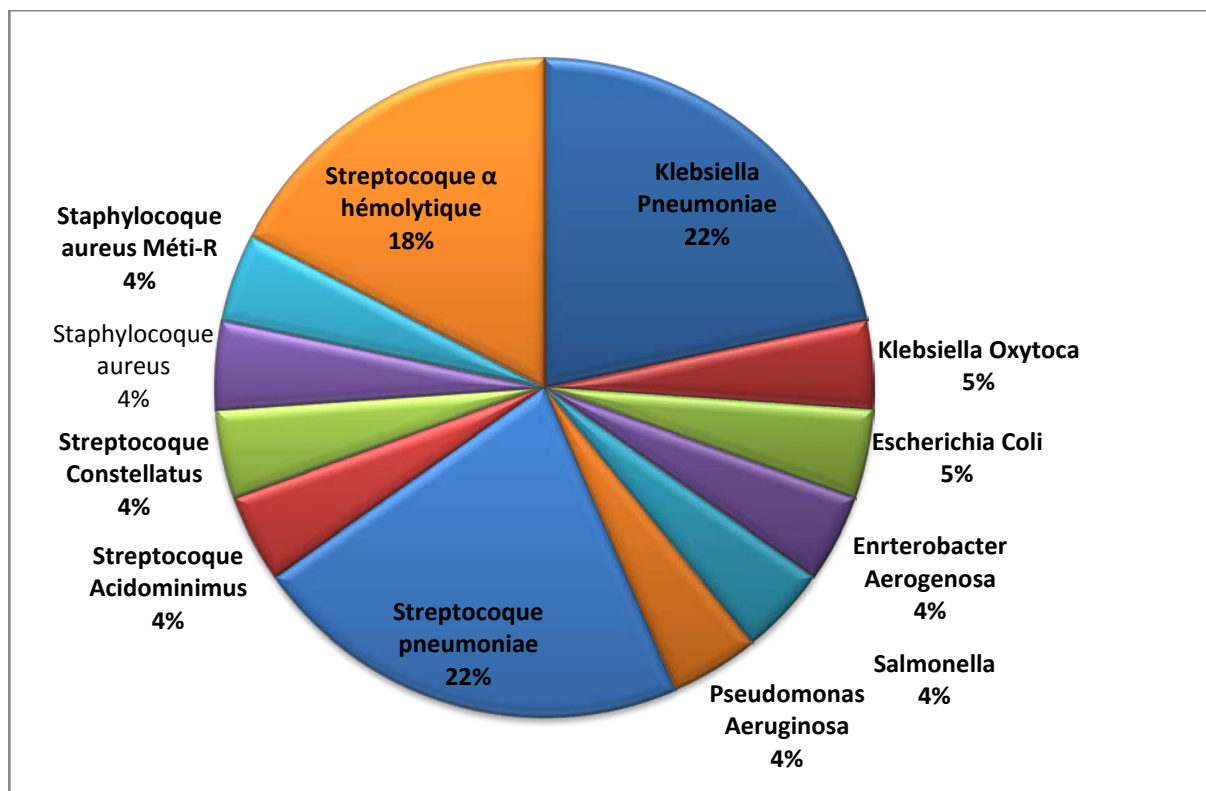


Figure 9 : Résultats bactériologiques de la ponction pleurale

3. Bilan biologique:

3.1. Bilan biologique à visée étiologique :

- **NFS** : tous nos patients ont bénéficié d'une NFS qui a montré une hyperleucocytose chez 42 patients soit 84% des cas.
- **CRP** : réalisée chez tous les patients, elle varie entre 33mg/dl et 460 mg/dl avec une moyenne de 148 mg/dl.
- **Sérologie VIH** : tous nos patients ont bénéficié d'une sérologie VIH. Elle était positive chez 1 seul patient.

3.2. Bilan biologique bactériologique :

- **Hémocultures** : réalisées chez 3 de nos patients, toutes revenues négatives.
- **Recherche de BK dans les crachats** : a été faite chez nos patients, pour exclure les pleurésies purulentes tuberculeuses. Elle est revenue négative dans tous les cas.
- **ECBE** : réalisé chez 80%, parmi ces patients :
 - ✓ 60% des prélèvements avaient une flore mixte, et 8 % étaient stérile.
 - ✓ Les germes retrouvés sont :
 - Pneumocoque dans 8 %.
 - Pseudomonas Aeruginosa dans 4 %.
- **Aspirations bronchiques** : réalisée chez 14 patients soit 28% des cas. Parmi ces patients :
 - ✓ 8% des prélèvements avaient une flore mixte, 16% étaient stérile.
 - ✓ Les germes retrouvés sont :
 - Pseudomonas Aeruginosa dans 2%.
 - Klebsiella Oxytoca dans 2%.
- **Antigenurie pneumococcique** : demandée chez 13 patients soit 26% des cas.
 - ✓ 10 revenus négatifs soit 20% des cas.

- ✓ 3 revenus positifs soit 6% des cas.
- ECBU : réalisé chez 37 patients, soit 74% des cas. 70% des résultats étaient négatifs et dans 4% des cas il s'agissait de flore mixte.

4. Bilan étiologique :

4.1. TDM thoracique :

La TDM thoracique est un examen indispensable dans la prise en charge des pleurésies purulentes. Il est utile dans le diagnostic, le bilan initial, le traitement et le suivi. Il permet aussi de réaliser un bilan lésionnel du parenchyme.

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'un scanner thoracique dont les résultats sont regroupés dans le tableau ci-dessous :

Tableau VI : Fréquence des images scannographiques chez les patients.

Images radiologiques	Fréquence	Pourcentage
Pleurésie libre	31	62%
Pleurésie cloisonnée	17	34%
Pyopneumothorax	2	4%
Pachypleurite	1	2%
Processus lésionnel tumoral	5	10%
Foyers de condensation parenchymateuse	15	30%
Nodules infectieux	5	10%
Lésions séquellaires	2	4%
DDB	1	2%
Abcès pulmonaire	1	2%

4.2. Echographie thoracique :

Réalisée chez 11 patients, dont les résultats sont regroupés dans le tableau ci-dessous :

Tableau VII : Fréquence des images de l'échographie thoracique chez les patients.

Images radiologiques	Nombre de cas	Pourcentage
Epanchement pleural de moyenne abondance	5	45,5%
Epanchement pleural de grande abondance	3	27,2%
Epanchement pleural minime	2	18,2%
Epanchement pleural multicloisonné	1	9,1%

4.3. Fibroscopie bronchique :

Dans notre série d'étude, 37 des patients ont bénéficié d'une bronchoscopie, qui a montré une inflammation des bronches chez 23 patients soit 62% , un bourgeon tumoral chez 4 patients soit 11% , une compression extrinsèque chez 1 patient soit 3%, un corps étranger chez 1 seul patient soit 3% . Elle était normale chez 8 patients soit 21% des cas.

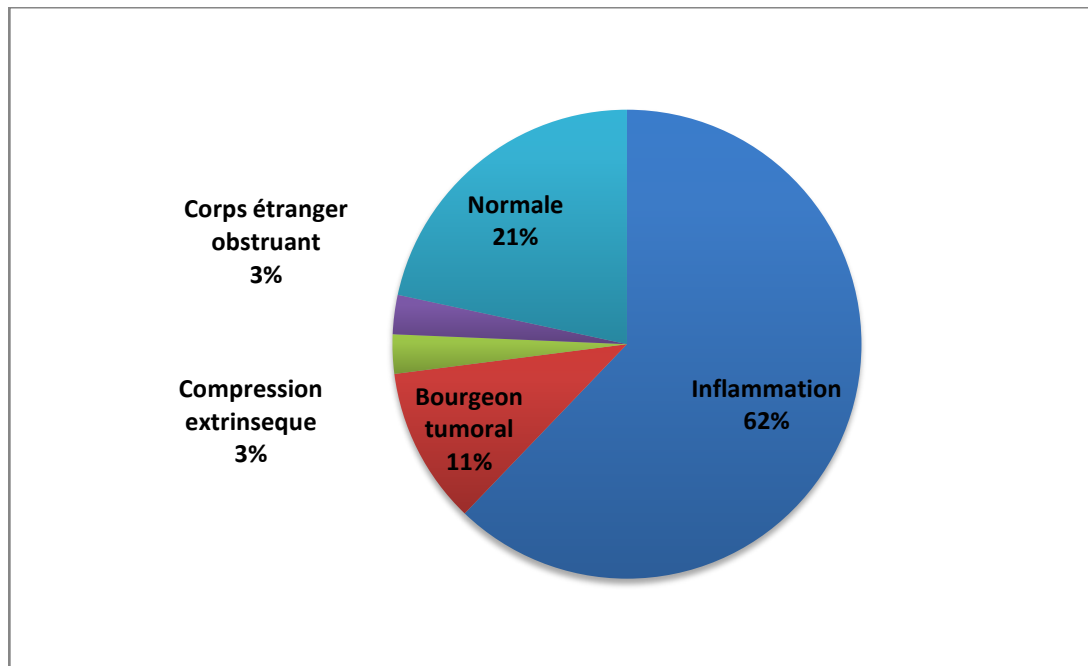


Figure 10 : Résultats de la bronchoscopie.

5. Bilan de porte d'entrée :

5.1. Echographie abdominale :

Tableau VIII : Fréquence des images de l'échographie abdominale chez les patients.

Images radiologiques	Nombre de cas	Pourcentage
Epanchement péritonéal	3	6%
Cholécystite lithiasique	2	4%
Kyste du foie	1	2%
Masse intrapéritonéale	1	2%
Abcès pariétal	1	2%
Normale	42	84%

5.2. Radiographie des sinus :

Réalisée chez tous nos patients, dans le cadre du bilan de porte d'entrée. Elle n'a montré aucune anomalie chez 100% des cas.

IV. Etiologies :

Dans notre série d'étude, les étiologies sont répartis come suit :

- ❖ Parapneumonique : 38 patients avaient une pneumonie responsable du pyothorax, soit 76 % des cas.
- ❖ Carcinome bronchique : retrouvé chez 5 patients soit 10% des cas.
- ❖ Iatrogène : chez 3 patients soit 6% des cas.
- ❖ Rupture d'abcès pulmonaire : chez 2 patients soit 4% des cas.
- ❖ Corps étranger : chez 1 seul patient soit 2% des cas.
- ❖ Abcès hépatique : retrouvé chez 1 seul patient soit 2% des cas.

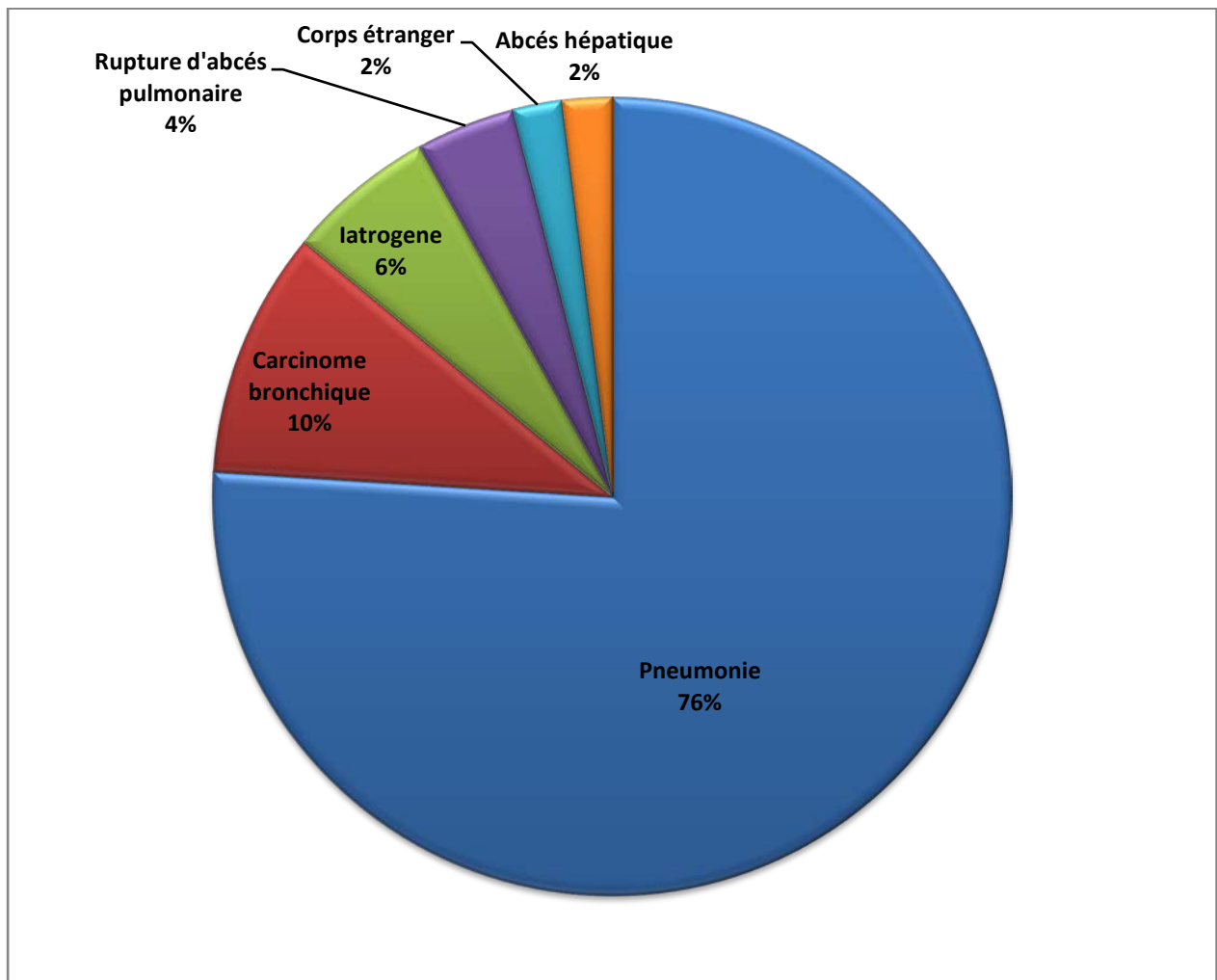


Figure 11 : Répartition des patients selon les étiologies.

V. Traitement :

1. Evacuation pleurale :

1.1. Drainage pleural :

Le drainage pleural a été réalisé chez 44 de nos patients, soit 88%. La durée moyenne du drainage est de 12 jours, avec des extrêmes allant de 5 jours à 20 jours.

1.2. Ponctions évacuatrices itératives :

5 patients ont bénéficié des ponctions évacuatrices itératives, soit 10% réalisée chez les patients dont la pleurésie est bien tolérée cliniquement et non compliquée.

1.3. Synthèse

Tableau IX : Techniques d'évacuation pleurale

Type d'évacuation pleurale	Effectif	Pourcentage
Drainage pleural	44	88%
Ponctions Pleurales évacuatrices	5	10%
Pas d'évacuation pleurale	1	2%

2. Antibiothérapie :

Dans notre série d'étude, tous les patients ont reçu un traitement antibiotique. La plupart des antibiotiques sont entamés par voie parentérale puis relai per os, sauf pour la gentamicine qui est exclusivement par voie parentérale. L'association de plusieurs antibiotiques notamment une trithérapie était la règle.

Le tableau résume les différents antibiotiques utilisés :

Tableau X : Types d'antibiothérapie utilisés

Association d'antibiotiques	Effectif	Pourcentage
Amoxicilline Acide clavulanique + Gentamicine + Imidazolés	22	44%
Ceftriaxone+ Gentamicine + Imidazolés	22	44%
Fluoroquinolones+ Gentamicine + Imidazolés	6	12%

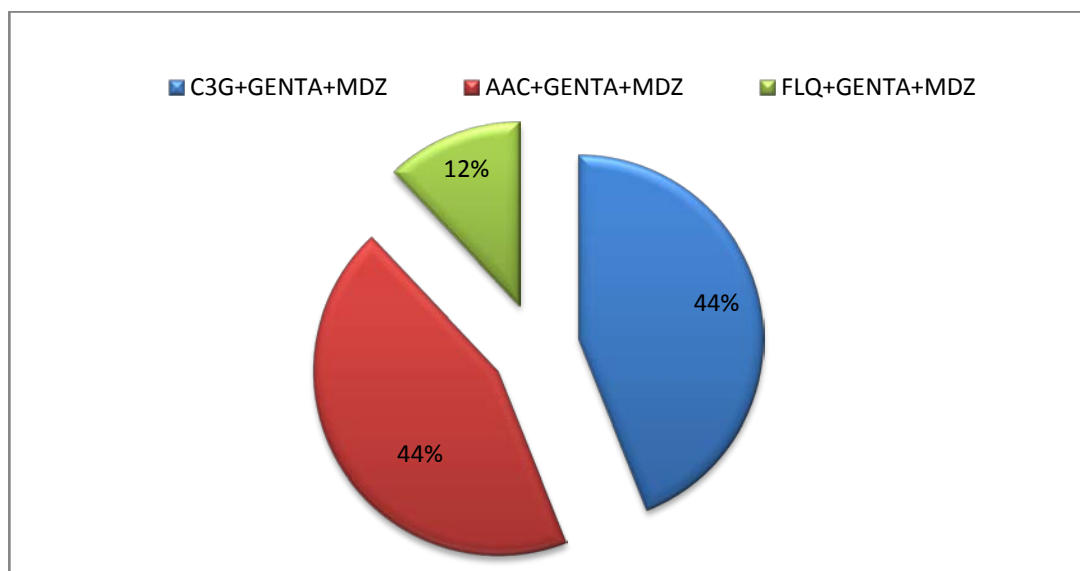


Figure 12 : Antibiothérapie chez les patients hospitalisés dans notre série.

3. Kinésithérapie respiratoire :

Tous nos patients sans exception ont bénéficié d'une Kinésithérapie respiratoire soit 100% des cas.

4. Chirurgie :

Dans notre étude, 15 patients ont bénéficié d'un acte chirurgical, soit 30% des cas. 8 patients ont bénéficié d'une thoracoscopie thérapeutique, 7 patients d'une décortication soit 14%, et 1 seul patient qui a bénéficié d'une pleurodèse soit 2 % des cas. Et 7 patients ont bénéficié d'une thoracoscopie diagnostique.

Tableau XI : Répartition des patients selon les techniques chirurgicales.

Techniques chirurgicales		Nombre de patients
Thoracoscopie	Décortication	7
	Pleurodèse	1

VI. Evolution :

1. Favorable :

L'évolution était favorable chez 45 patients soit 90%, en se basant sur des critères cliniques, biologiques et radiologiques.

L'amélioration clinique est évaluée par : l'apyrexie, l'amélioration de l'état respiratoire et de la diminution de la quantité du liquide de drainage (<50cc par jour).

L'amélioration biologique est évaluée par la normalisation des taux de la CRP et des globules blancs témoignant de l'efficacité thérapeutique.

L'amélioration radiologique est évaluée par la résorption du pyothorax sur la radiographie thoracique.

2. Défavorable :

Les complications retrouvées dans notre série de cas sont :

A court terme : * un transfert en réanimation chez un seul patient pour décompensation de son diabète, soit 2% des cas.

Au long terme : * l'enkystement chez 3 de nos patients, soit 6% des cas,
* pachypleurite chez un seul patient, soit 2% des patients.

3. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne de séjour au service de pneumologie est de 13jours avec des extrêmes allant de 5j à 26j



ICONOGRAPHIE

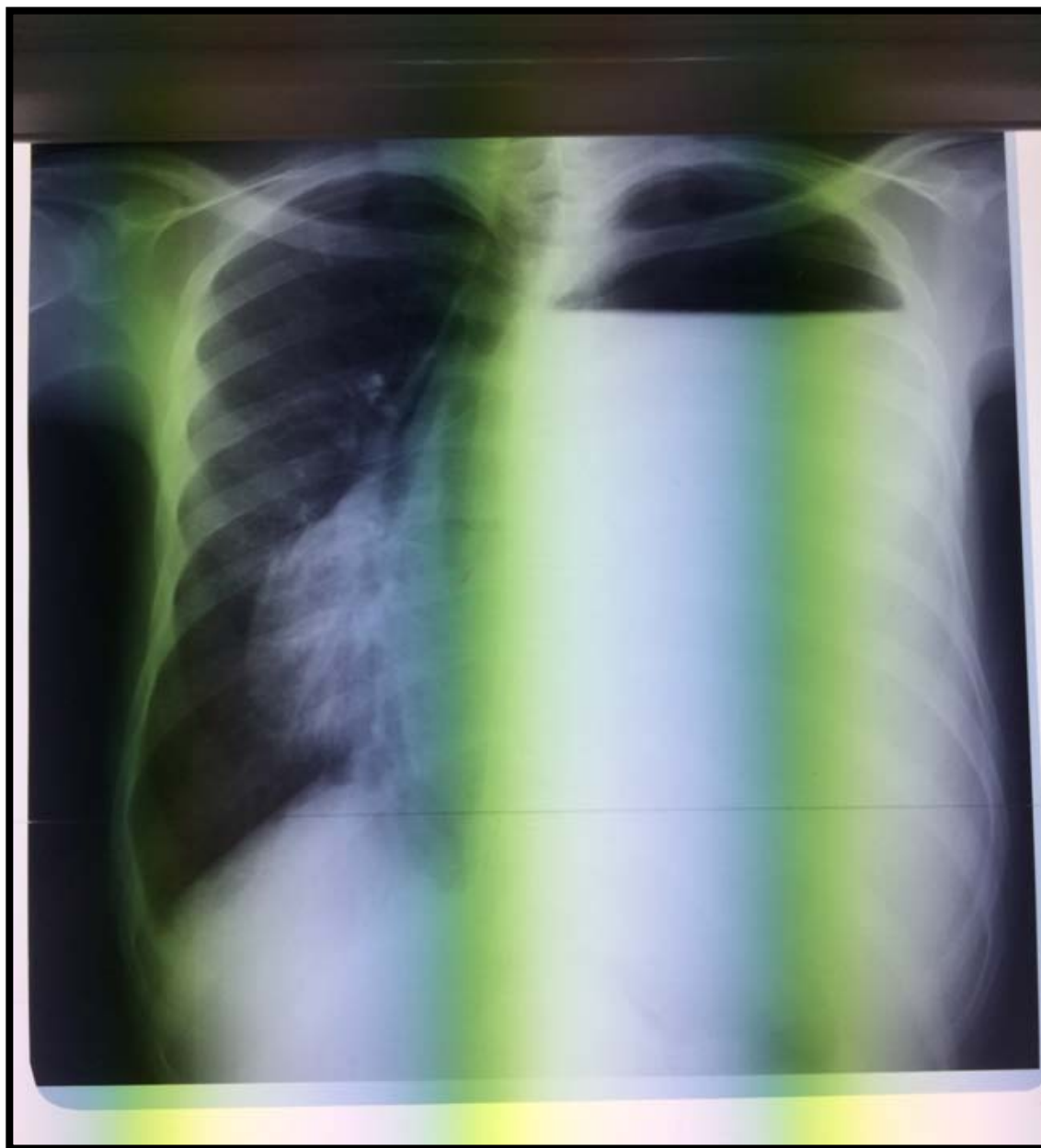


Figure 14: Radiographie thoracique de face, PP de grande abondance avec NHA.

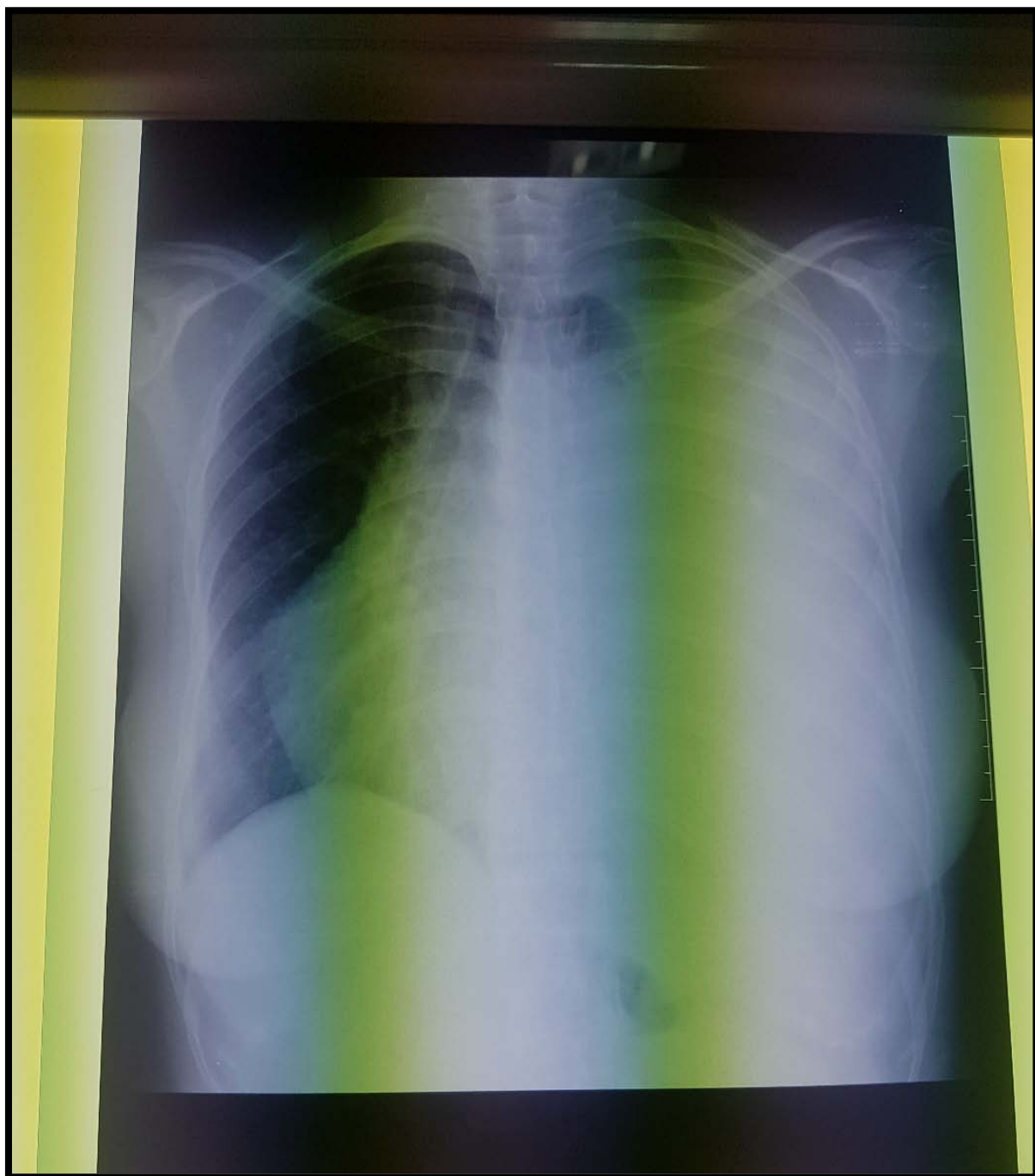


Figure 15 : Radiographie thoracique de face, PP de grande abondance avec refoulement des éléments du médiastin.

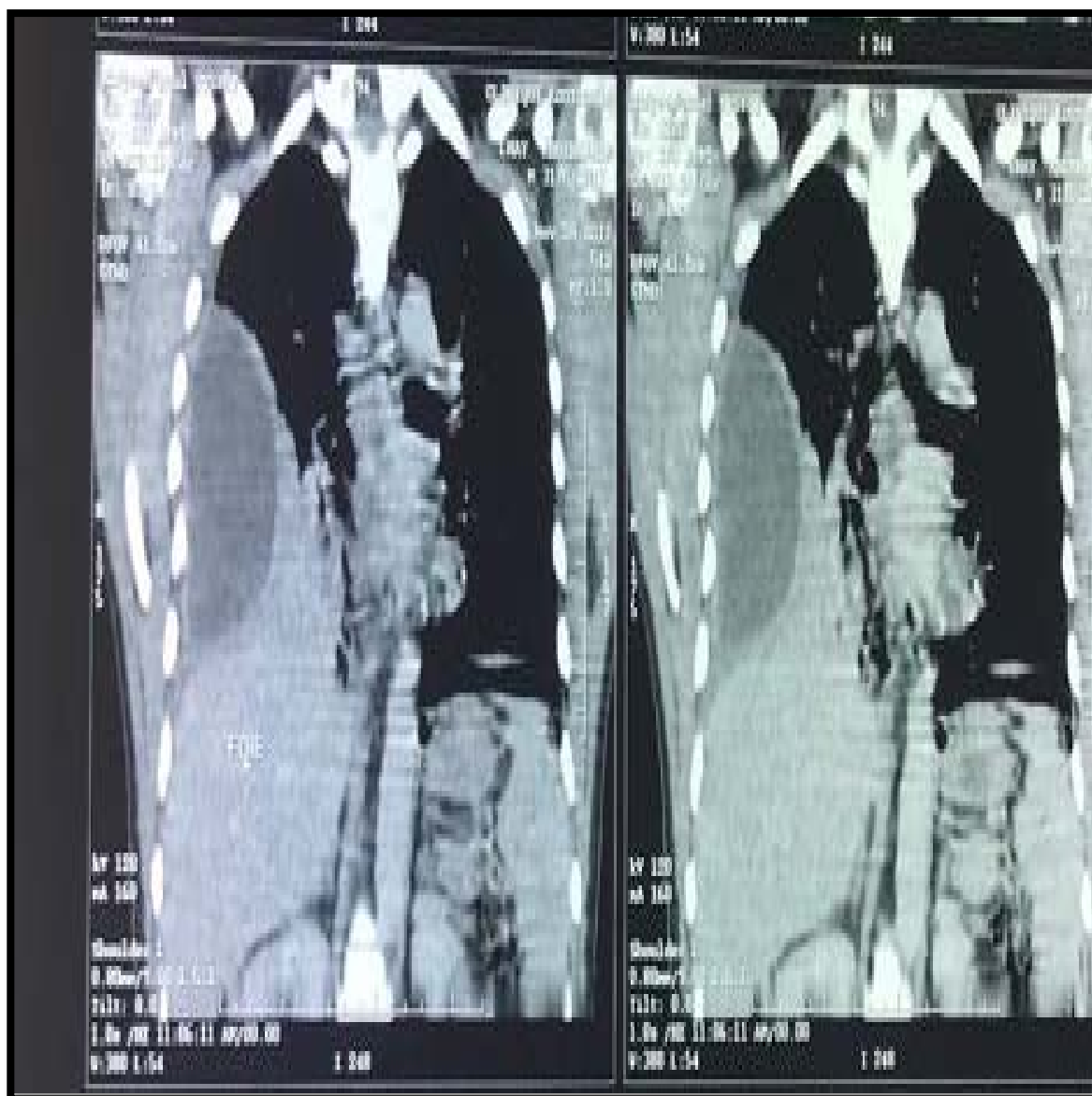


Figure 16 : Reconstruction coronale d'une tdm thoracique , PP enkystée.

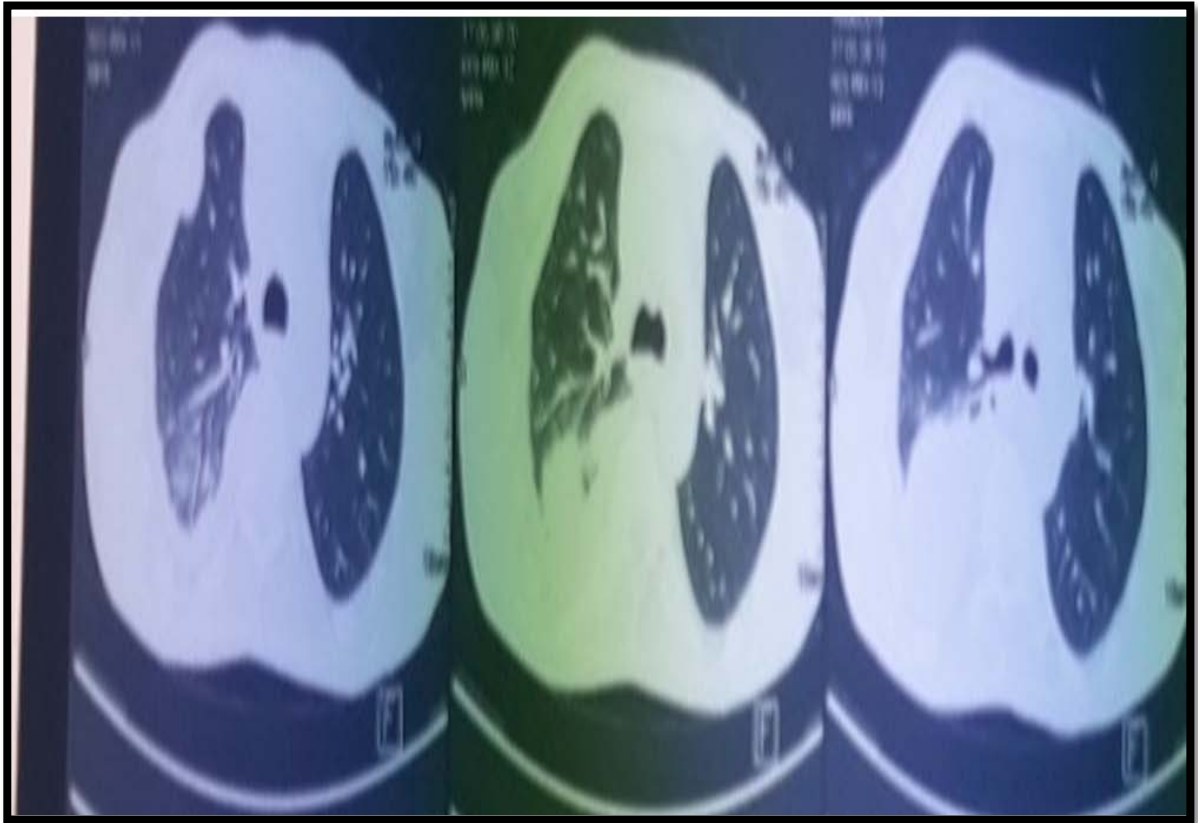


Figure 17 : TDM thoracique coupe transversale, fenetre parenchymateuse. Foyer de condensation parenchymateuse du segment externe du lobe moyen et du lobe inférieur droit avec un épanchement pleural.



DISCUSSION



I. Rappel :

1. Epidémiologie :

Plusieurs études épidémiologiques récentes ont montré une augmentation de l'incidence des empyèmes au cours des deux dernières décennies, y compris après ajustement sur l'âge [7,8]. Cette augmentation concerne principalement les empyèmes pleuraux médicaux (principalement parapneumoniques) alors que l'incidence des empyèmes pleuraux chirurgicaux est relativement stable [8]. La fréquence du pyothorax a connu une nette augmentation dans notre service, par rapport à une étude étendue de 2015 à 2017 [9].

L'existence d'une ou plusieurs comorbidités sous-jacentes est retrouvée chez plus de deux tiers des malades [10]. Ces comorbidités sont principalement représentées par les pathologies à l'origine de pneumopathies d'inhalation, expliquant la fréquence des germes anaérobies et des germes commensaux de la sphère oropharyngée : maladies neurologiques centrales, états grabataires, troubles psychiatriques graves, alcoolisme, reflux gastro-œsophagien [11]. La présence d'un mauvais état buccodentaire est rarement précisée dans les études : 10 % dans une étude prospective portant sur 119 patients atteints d'empyème [12]. Ainsi que l'âge avancé, sexe masculin, niveau socio-économique bas, et autres comorbidités courantes constituées par les pathologies responsables d'un état d'immunosuppression telles que les pathologies néoplasiques, le diabète, l'alcoolisme et les hépatopathies, sont associés à un risque plus élevé de développement d'empyème pleural [13].

Enfin, la prise de traitements immunosuppresseurs et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens peut favoriser la survenue des empyèmes pleuraux par l'intermédiaire d'une immunodépression mais également en rendant la symptomatologie initiale moins bruyante et en favorisant donc l'invasion pleurale [14] .

Streptococcus Pneumoniae reste la cause la plus fréquente d'empyème pleural dans le monde entier [15].

Une nouvelle génération de vaccins conjugués qui incluent de nouveaux stéréotypes et un large spectre de couverture, ainsi que les vaccins à base de protéines peuvent empêcher l'invasion et préserver la colonisation, pour nous aider à obtenir un impact positif à long terme dans la vaccination contre le pneumocoque [15].

2. Ethiopathogénie :

2.1. 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 [16,17]. 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.
- 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 [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 embole 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] .

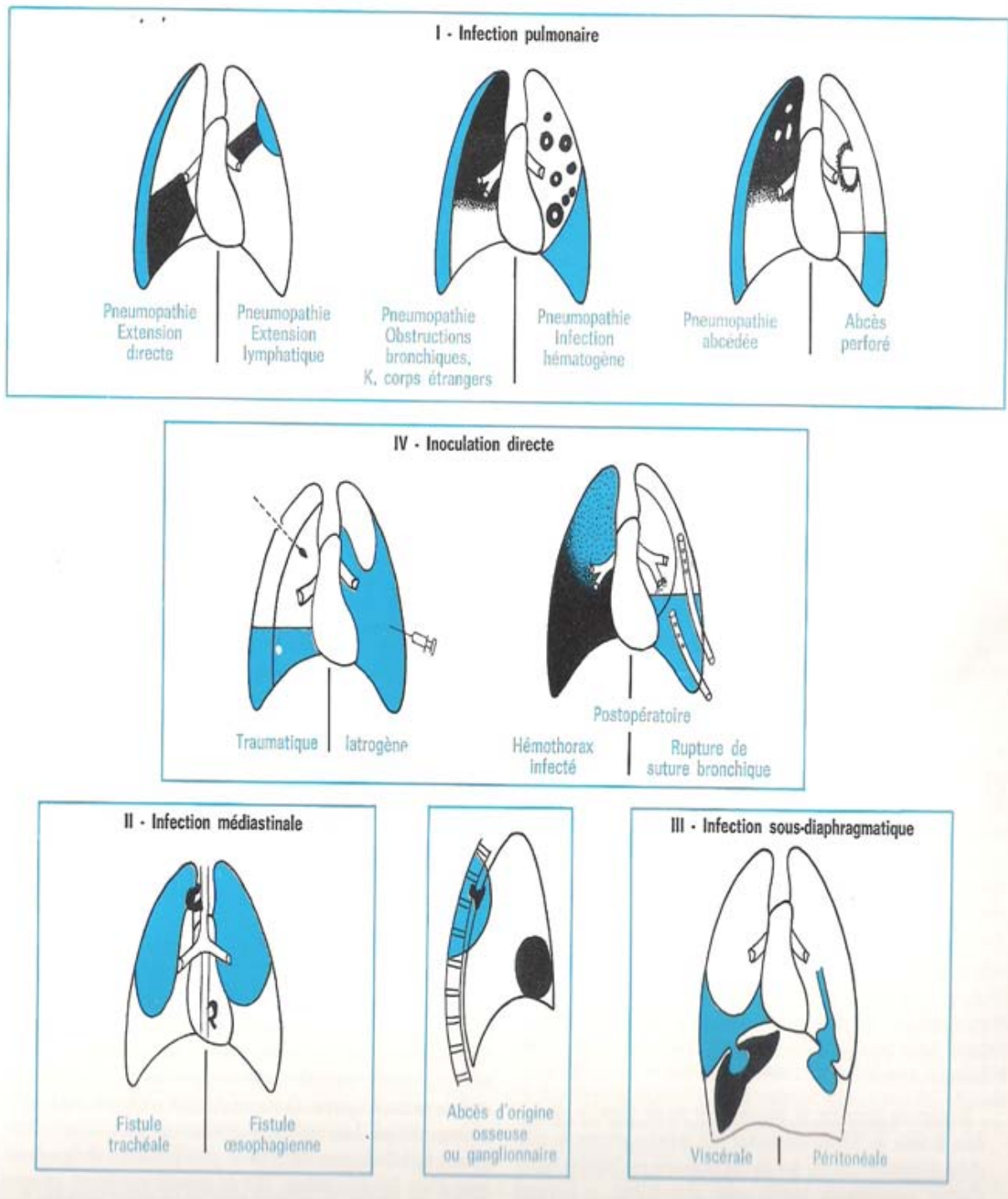


Figure 18 : Mécanismes d'infection de l'espace pleural.

2.2. Evolution anatomoclinique 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 -t-il un mois.

a. Phase initiale de diffusion [22] :

C'est le stade exsudatif de l'inflammation où prédominent les phénomènes vasculaires. Ces derniers sont plus intenses au niveau de la plèvre qu'au niveau d'un tissu dense et serré. Ce phénomène s'étend rapidement à toute la hauteur de la plèvre même si le foyer d'inoculation est petit.

En effet, la structure lâche et mince, la riche vascularisation du tissu sous pleural et la résistance nulle offerte à l'écoulement du liquide d'œdème inflammatoire vont permettre la constitution d'un épanchement dans la cavité pleurale. A ce stade, le liquide pleural est transitoirement sérofibrineux ; il est rapidement colonisé par les polynucléaires attirés par les germes pyogènes. Ces derniers ayant infectés la plèvre soit par effraction, soit par diapédèse sans perforation macroscopiquement décelable.

Les polynucléaires altérés ou détruits forment le pus. Cette purulence transforme l'irritation localisée en irritation généralisée. Le pus est étalé sur toute la hauteur de la plèvre qui est tapissée par des fausses membranes : le pyothorax est formé.

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

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

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

b. Phase de collection [23] :

Elle s'étend sur les 3 à 4 semaines qui suivent le début de l'infection corticale.

Les lésions parenchymateuses tendent progressivement à involuer alors que se produit une évolution infectieuse au niveau des feuilletts pleuraux, avec constitution d'un épanchement purulent riche en fibrine résultat de la majoration des phénomènes exsudatifs (figure n°), de la diminution de la réabsorption, de la diapédèse leucocytaire. Lors de cette phase la production quotidienne de pus peut être très importante, et un drain mis en place peut émettre 1 litre ou plus par 24 heures ; cette émission correspond à une perte quotidienne en protéines de 50g environ ; une telle situation est rapidement cachectisante.

La plèvre pariétale est le siège d'appositions rapides et répétées de couches de fibrine : la conséquence immédiate est une perte rapide de sa souplesse.

La plèvre viscérale présente des dépôts de fibrine peu adhérents et moins importants ; elle garde plus ou moins longtemps sa souplesse et le poumon sa possibilité de réexpansion ; elle demeure perméable aux antibiotiques comme aux germes. L'image radiologique est celle d'une opacité franche axillodiaphragmatique, à limite supérieure floue et concave en haut et en dedans.

Lorsque l'épanchement est de grande abondance il masque le parenchyme sous-jacent et refoule le médiastin du côté opposé.

La ponction pleurale exploratrice ramène un liquide puriforme ou franchement purulent, épais, crémeux homogène ou grumeleux. Il est riche en protéine, en fibrine, et en polynucléaires altérés. L'hémogramme est celui d'un syndrome infectieux à pyogènes intense (anémie,

hyperleucocytose) ; la surveillance de la leucocytose peut être un indicateur d'évolution.

L'étude bactériologique peut évoquer en fonction de l'allure clinique ou du contexte un germe ou une famille particulière. Cependant, très souvent en pratique quotidienne, lorsque l'on évoque le diagnostic de pleurésies purulentes, le patient a déjà reçu une antibiothérapie préalable, ce qui complique le diagnostic bactériologique. L'examen bactériologique du liquide (direct et culture) est fondamental, permettant l'adaptation de l'antibiothérapie. Pour les Anglo-Saxons, les valeurs du pH et des LDH (lactic déshydrogénase) dans le liquide pleural orientent la prise en charge. Le pH pleural est normalement alcalin, il devient acide lors des pleurésies purulentes.

En dehors d'un traitement bien conduit ou parfois même sous traitement, des complications sont possibles ; rare aujourd'hui, elles étaient responsables d'un taux élevé de décès de l'ordre de 20 à 50 % au début du siècle [24].Elles surviennent plus particulièrement sur un terrain débilisé : éthylique, néoplasique, diabétique, cirrhotique, toxicomane ...etc. L'évolution sous traitement précocement prescrit, dès le début de la collection, on assiste à une amélioration assez rapide de la symptomatologie, le syndrome pleural s'amende en même temps que l'exsudation pleurale ; la surveillance clinique est indispensable mais, seules les radiographies thoraciques répétées peuvent mesurer l'évolution pleurale.



Figure 19 : ponction pleurale d'une pleurésie purulente.[25]

c. Phase d'enkystement :

Les appositions de fibrine sur les feuillets pleuraux, la transformation de cette fibrine en tissu collagène et les symphyses entre plèvre viscérale et plèvre pariétale conduisent à l'enkystement de la poche pleurale au bout de deux mois d'évolution.

L'épanchement se réduit mais la poche n'est jamais entièrement comblée, ce que confirment les interventions de décortication et ce que visualise aujourd'hui la tomographie. L'épanchement est isolé du reste de l'organisme par ses parois avasculaires qui le rendent imperméable aux germes comme aux antibiotiques ; Cependant, si la poche enkystée constitue une apparente consolidation de l'infection pleurale, il persiste à distance un risque de reprise évolutive du processus infectieux avec possibilité de fistulisation bronchique ou pariétale. La rétraction de la poche pleurale se produit pendant les premières semaines qui suivent l'enkystement, soit au cours du 3ème mois d'évolution. Les espaces intercostaux se pincent, le diaphragme se fixe en position inspiratoire, le médiastin est attiré du côté malade, l'hémithorax est figé et a perdu toute élasticité. Dans les formes étendues, la paroi est transformée en un bloc rigide et cohérent, comme fait d'une seule pièce. Une amyotrophie s'installe dans le même temps, en résultat de l'hypoventilation de l'hémithorax et des modifications statiques. Elle intéresse, non seulement les intercostaux et le diaphragme mais aussi les muscles de la ceinture scapulaire. A ce stade le foyer parenchymateux cortical est cicatrisé ; En relation avec le volume de la poche et l'intensité de la rétraction de l'hémithorax, la perte fonctionnelle du poumon engainé peut atteindre 80 %. Les explorations spirométriques peuvent ainsi déceler un syndrome restrictif plus ou moins net. Le poumon incarcéré par la sclérose et la plèvre viscérale garde longtemps ses potentialités fonctionnelles, mais de façon plus ou moins tardif peuvent survenir des dilatations des bronches, une sclérose parenchymateuse et une broncho-pneumopathie

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

3. Diagnostic clinique :

Le diagnostic est la plupart du temps évoqué par les signes cliniques :

3.1. Signes fonctionnels : [25, 26]

Les signes fonctionnels sont assez évocateurs en fonction de l'abondance de l'épanchement, de son installation aiguë ou progressive. Il s'agit essentiellement de :

La douleur thoracique qui est assez caractéristique ayant une composante fonctionnelle avec parfois une position soulageante du patient (côté préférentiel lors du décubitus). Son apparition peut être brutale en « coup de poignard » ou plus insidieuse. Elle est le plus souvent liée aux mouvements respiratoires exacerbés lors de la toux et de la parole. Elle est à type de point de côté basi-thoracique unilatérale du côté de l'épanchement pleural.

La toux « pleurale » typiquement sèche, volontiers quinteuse et provoquée par les changements de position.

La dyspnée inconstante, généralement liée à l'abondance du liquide pleural ou à la pathologie associée. Elle se traduit le plus souvent par une polypnée superficielle ; le patient a l'impression d'avoir le souffle court. Toutefois une dyspnée importante peut être liée à un épanchement abondant ou à l'état du parenchyme pulmonaire sous-jacent.

3.2. Signes généraux :

Le syndrome infectieux réunit une fièvre variable, souvent très élevée accompagnée de frissons, de sueurs et d'une oligurie. Une altération de l'état général (asthénie, anorexie, perte de poids) est souvent retrouvée.

3.3. Signes physiques : [28]

Variable en fonction de la quantité du liquide :

- A l'inspection, on retrouve un hémithorax parfois immobile.
- La palpation du thorax montre une abolition de la transmission des vibrations vocales, signe très sensible.

- La percussion du thorax retrouve une matité franche. Cette matité est mobile et décline dans un épanchement libre de la grande cavité.
- L'auscultation peut retrouver un frottement pleural à type de « cuir neuf » aboli en apnée et rythmée par deux temps de la respiration. Le murmure vésiculaire est fortement diminué ou aboli.

4. Diagnostic paraclinique :

4.1. La radiographie de thorax :

La radiographie pulmonaire est l'examen indispensable, le moins couteux et le plus facilement accessible. Elle devrait être réalisée systématiquement devant tout tableau clinique de douleur thoracique fébrile. Elle visualise l'ensemble du thorax, permet d'orienter la ponction, évalue le volume de liquide. Elle montre une opacité pleurale homogène, décline, floue, mal limitée, avec rarement une ligne bordante (ligne de Damoiseau) au stade de début. La présence d'un niveau hydro-aérique évoque des germes anaérobies ou une fistulisation.

4.2. L'échographie thoracique :[29]

L'échographie thoracique est plus sensible que la radiographie dans l'identification d'un épanchement pleural de faible abondance. Elle établit également l'échogénicité du liquide pleural, identifie les pleurésies multicloisonnées, estime le volume et la profondeur de l'épanchement pleural, améliore les performances du drainage thoracique. Malgré son indéniable développement, l'échographie pleurale n'est pas encore un examen de routine en pneumologie.

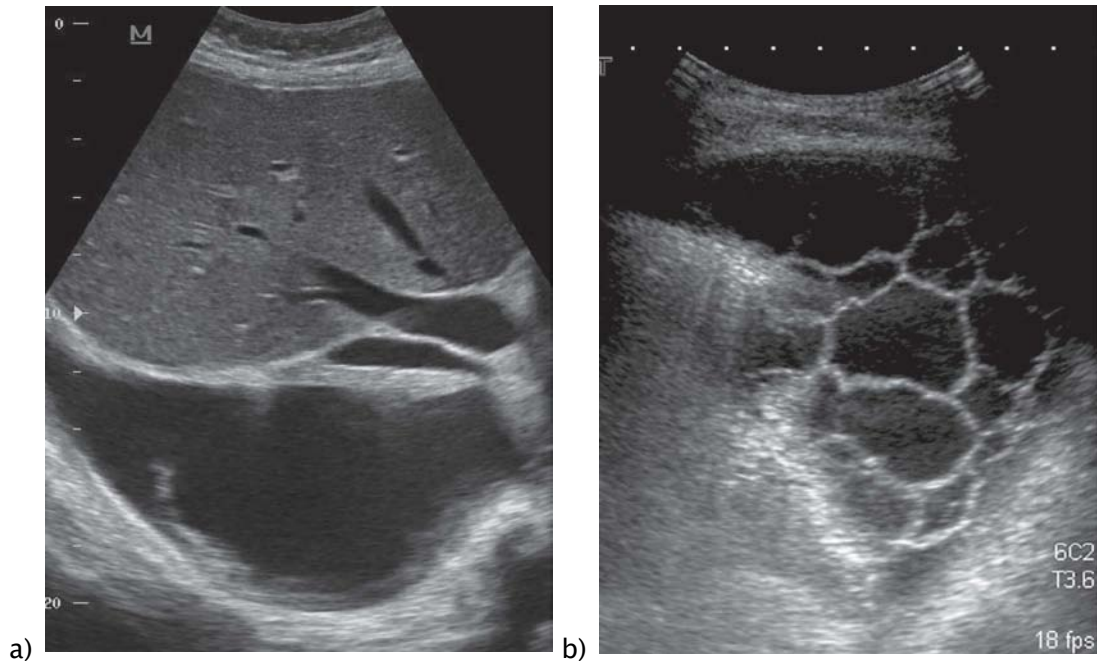


Figure 20 : a) Epanchement pleural anéchogène. b) pleurésie purulente multicloisonnée. [30]

4.3. Le scanner thoracique :

La tomodensitométrie a un grand intérêt, elle permet d'apprécier exactement le volume de l'épanchement, mais non sa nature, l'épaississement des feuillets pleuraux, de localiser les poches pleural en cas d'épanchement cloisonné, permet aussi un bilan lésionnel du poumon sous-jacent, de mettre en évidence d'éventuelles adénopathies médiastinales, des calcifications. Elle est impérative en cas d'évolution trainante, d'échec de ponction ou drainage [31]. Dans une étude rétrospective récente, Porcel et coll. ont développé et validé un score basé sur la tomodensitométrie thoracique, permettant de prédire la nécessité du drainage thoracique. Néanmoins, l'applicabilité de ce score dans la pratique réelle n'a pas encore été démontrée [32].

4.4. La ponction pleurale exploratrice :

La ponction pleurale est l'examen de référence à réaliser en présence de toute pleurésie, elle est l'examen à la base du diagnostic dans les PP.

Pour y procéder, la ponction est faite en pleine matité, habituellement sur la ligne axillaire postérieure, en rasant le bord supérieur de la côte inférieure de façon à ne pas blesser le

paquet vasculo-nerveux intercostal, sous anesthésie locale avec un trocart de bon diamètre relié à un robinet à 3 voies afin de prélever suffisamment de liquide.

L'aspect du liquide est généralement purulent contenant plus de 90% de polynucléaires plus ou moins altérés, parfois séreux en cas de poches multiples ; une odeur fétide est en faveur de germes anaérobies.

Le liquide pleural est typiquement un exsudat (> 30g/l de protéines), aux caractéristiques chimiques suivantes : LDH élevée (> 200 UI/l), rapport pleure sur sérum des LDH supérieur à 0,6 et des protéines supérieur à 0,5.

Une recherche aussi exhaustive que possible de l'agent infectieux est réalisée [33].

L'étude bactériologique du liquide pleural comporte l'examen direct avec coloration de Gram, cultures sur milieux aérobie, anaérobie, recherche d'antigènes solubles (pneumocoque, haemophilus influenzae) [34].

l'examen bactériologique peut être négatif dans 18 à 30 % des cas [35].

Il existe une classification des PP en fonction des caractéristiques du liquide pleural, la classification de Light (1995): [36]. Tableau XI

Il s'agit toutefois d'une classification complexe, difficile à appliquer dans la pratique quotidienne.

En France, le collège des enseignants de Pneumologie distingue les épanchements les épanchements parapneumoniques simples des épanchements parapneumoniques compliqués selon l'abondance de l'épanchement, son cloisonnement, l'aspect macroscopique, le pH et l'examen bactériologique. La glycopleurie et le taux de LDH ne sont pas mentionnés [37].

Tableau XII : Classification des pleurésies purulentes selon les caractéristiques du liquide pleural.

Classe	EPPP	Caractéristiques	Traitement évacuateur
Classe 1	EPP non Significatif	<10 mm sur la radiographie thoracique (décubitus latéral)	Aucun
Classe 2	EPP typique	>10 mm Glycopleurie >0,4 g/L, pH>7,2 ED et culture négatifs	Aucun
Classe 3	EPP en voie de Complication	7,0<pH<7,2 et/ou LDH>1000 et glycopleurie >0,4 g/L ED et culture négatifs	Ponctions pleurales Evacuatrices
Classe 4	EPP compliqué Simple	pH<7,0 et/ou glucose <0,4 g/L et/ou ED ou culture positifs. Absence de loculations	Drainage thoracique
Classe 5	EPP compliqué Complexe	pH<7,0 et/ou glucose <0,4 g/L et/ou ED ou culture positifs. Présence de loculations	Drainage thoracique + fibrinolyse intrapleurale +/- thoracoscopie ou décortication
Classe 6	Empyème simple	Pus franc Une seule poche enkystée	Drainage thoracique +/- décortication chirurgicale
Classe 7	Empyème Complexe	Pus franc Poches multiples	Drainage thoracique + fibrinolyse intrapleurale Thoracoscopie ou décortication souvent requises

4.5. Autres examens biologiques :

Sont également pratiqués des hémocultures, qui permettent l'identification du germe en cause dans seulement 10 % des cas [38]. Une recherche d'antigènes solubles dans le liquide pleural le sang et les urines.

L'examen cyto bactériologique des crachats ou les prélèvements fibroscopiques peuvent également être positifs et concorder avec la bactériologie pleurale [8, 38, 39].

Enfin un syndrome inflammatoire est recherché (numération-formule sanguine, protéine C réactive (CRP)).

a. La bronchoscopie :

Elle est effectuée afin de réaliser des prélèvements bactériologiques pour identifier le germe responsable d'une pneumopathie associée, et de rechercher un facteur local favorisant tel qu'un obstacle des voies aériennes ou une fistule aérodigestive (Après extraction d'un corps étranger intra-bronchique ou en post opératoire d'une chirurgie thoracique).

b. La sérologie HIV :

L'infection VIH semble aggraver le tableau clinique des pleurésies. Le pronostic dépend de la sévérité de l'immunodépression [41].

5. Traitement :

Le but du traitement est triple : juguler l'infection par un traitement antibiotique adapté, évacuer le pus contenu dans la cavité pleurale, assurer rapidement la réexpansion pulmonaire, et prévenir les séquelles cicatricielles de la plèvre.

5.1. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie démarrée initialement de façon empirique, elle doit tenir compte des germes les plus fréquemment impliqués et avoir une bonne diffusion pleurale [42].

Le choix de l'antibiothérapie dépend de l'écologie bactérienne locale, en plus de spécificités liées à chaque patient (exemples d'allergie... etc.)

L'association amoxicilline-acide clavulanique ou une céphalosporine de troisième génération associée au métronidazole ou à la clindamycine constitue un bon choix antibiotique initial compte tenu de leur bonne diffusion dans le liquide pleural [42, 43].

Si le patient a une allergie aux pénicillines, les quinolones associées aux métronidazole reste une bonne alternative.

Le traitement par voie parentérale est préférable initialement pour assurer une bonne diffusion des antibiotiques, puis un relais oral peut être effectué après résolution du sepsis [45].

La durée du traitement n'est pas codifiée, en l'absence d'essai randomisé, mais devrait être d'au moins 3 à 6 semaines[38, 45]. L'antibiothérapie doit être réévaluée en fonction des résultats des prélèvements mais compte tenu de la difficulté d'identification des germes anaérobies, le maintien d'un inhibiteur des β -lactamases est recommandé.

En cas d'infection nosocomiale, le spectre de l'antibiothérapie initiale doit être élargi et comporter une activité contre les anaérobies, *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline [47].

Enfin, le recours aux antibiotiques intrapleuraux n'a pas montré son efficacité [48].

5.2. Evacuation de l'épanchement pleural :

Une évacuation la plus complète du liquide pleural est nécessaire pour le contrôle de l'infection. Cette évacuation est rendue difficile par la viscosité du liquide, l'éventuelle existence de loculations et de comorbidités qui pourront compliquer les interventions chirurgicales.

Il n'existe actuellement pas d'étude comparant les ponctions répétées au drainage thoracique chez l'adulte [49].

Les principales options thérapeutiques sont représentées par les ponctions pleurales évacuatrices répétées, le drainage thoracique et la chirurgie thoracique.

Le délai de drainage doit être le plus bref possible pour prévenir une mortalité et une morbidité élevées. Un retard diagnostic ou une prise en charge retardée implique une augmentation de la durée de séjour, une majoration des complications, l'utilisation de procédures plus invasives et donc une augmentation de la morbi-mortalité.

a. Ponctions pleurales répétées (PPR) :

Réalisées de façon itérative, les PPR présentent l'avantage d'être peu invasives et permettent d'éviter les complications du drainage thoracique ou de la chirurgie (hémithorax, risque infectieux, complications postopératoires...). Elles permettent également une meilleure mobilité des patients, voire la gestion de certains malades en ambulatoire.

Il est nécessaire d'utiliser un gros trocart ou une aiguille de gros calibre placé après

anesthésie locale et repérage soigneux de l'épanchement.

Chez l'homme, l'efficacité de cette technique a seulement été évaluée par des petites séries, le plus souvent rétrospectives. Il n'existe aucune étude comparant les ponctions répétées au drainage thoracique chez l'adulte [49].

Les taux de succès sont très variables, allant de 2,4 % à 100 %, et la mortalité comprise entre 0 et 25 % [49,50]

Les principales complications des ponctions répétées sont la douleur, la toux, les réactions vasovagales et les pneumothorax iatrogènes. Le risque de saignement et d'oedème de réexpansion est plus rare [52].

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.

b. Drainage thoracique à thorax fermé :

Le drainage thoracique constitue le traitement de choix des pleurésies purulentes.

il permet, dans la plupart des cas, l'évacuation de l'épanchement et la résolution de l'épisode infectieux (7 à 10 jours en moyenne) s'il est associé au traitement antibiotique adapté [52, 53].

Les drains utilisés sont soit de gros calibre (24 à 36F), soit de petit calibre (8 à 24F). L'insertion du drain s'effectue par incision intercostale, par l'intermédiaire d'un trocart, ou selon la technique de Seldinger (drains de petit calibre) [32, 54], dans des conditions strictes d'asepsie, sous anesthésie locale.

La définition du succès du drainage thoracique n'est pas consensuelle mais la plus utilisée est représentée par la régression des signes cliniques et biologiques d'infection, associée à une réexpansion pulmonaire complète sans recours à un traitement chirurgical complémentaire [56].

La mise en place de drains thoraciques peut également être guidée par l'échographie ou la

tomodensitométrie [56, 57]. Cette technique permet la mise en place de drains de plus petit calibre, directement au sein des poches pleurales délimitées par les cloisons de fibrine [59]. Les taux de succès sont supérieurs à ceux obtenus en l'absence de repérage radiologique et varient entre 70 et 94 % [57, 59, 60] , y compris en seconde intention après échec du drainage conventionnel.

L'ablation définitive du drain se fait lorsque le liquide de lavage ressort clair, les contrôles bactériologiques sont négatifs, l'écoulement est inférieur à 20 cm³ par jour et lorsqu'il y a retour du poumon à la paroi [62].

5.3. La fibrinolyse intra-pleurale :

L'injection intra-pleurale de substance fibrinolytique (Streptokinase, Urokinase) vise à lyser les dépôts pleuraux de fibrine pour améliorer le drainage local.

Les sociétés savantes anglo-américaines (BTS et ACCP) recommandent dans leur option thérapeutique l'utilisation de fibrinolytique intra-pleural, cependant leur utilisation ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale, si elle est indiquée [63].

5.4. La kinésithérapie respiratoire :

La kinésithérapie s'avère de nos jours un traitement efficace. Son action bénéfique dans le domaine de la pneumologie la rend primordiale ou indispensable dans la rééducation respiratoire des malades pleurétiques. Elle a pour but : [64]

- ✓ de faciliter le drainage bronchique et permettre une meilleure oxygénation alvéolaire, donc une bonne hématoxémie,
- ✓ de favoriser la réexpansion pulmonaire,
- ✓ d'assurer la rééducation des muscles respiratoires qui est capitale.

La technique utilisée est celle de la ventilation abdomino-diaphragmatique associée à la mobilisation des patients pendant et après le drainage. Elle comporte :

- ✓ Une prise en charge antalgique par massage des muscles para-vertébraux, des espaces intercostaux et des muscles de la ceinture scapulaire,

- ✓ la thérapie de position luttant contre la stagnation de l'épanchement résiduel par des moments de repos en décubitus latéral sur le côté sain plusieurs fois par jour,
- ✓ le travail inspiratoire le plus précoce possible avec augmentation progressive des volumes,
- ✓ la prévention et la correction des attitudes vicieuses.

Le collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales recommande la réalisation d'une kinésithérapie respiratoire pendant 3 à 6 mois [65].

Des études sont nécessaires dans ce domaine et actuellement une étude multicentrique randomisée contrôlée appelée KINEPANCH est en cours dans le service de pneumologie de l'hôpital de Pontoise. Il s'agit de comparer 2 groupes de patients présentant une pleurésie compliquant un foyer infectieux pulmonaire, prouvée par scanner ou échographie pleurale, nécessitant un geste évacuateur (ponction ou drainage). Un groupe bénéficiera de kinésithérapie respiratoire, l'autre pas. L'objectif est de tester l'efficacité de la kinésithérapie respiratoire dans ce contexte avec comme critère de jugement principal la capacité vitale à 3 mois.les résultats seront disponibles en 2023.

5.5. Traitement chirurgical :

a. Indication :

Il est proposé en cas d'épanchement pleural persistant malgré un drainage pleural et une antibiothérapie adaptée et en cas de pleurésie enkystée.

b. But :

La stérilisation rapide de la cavité pleurale et la réexpansion précoce du poumon avec pour principales conséquences une réduction rapide du risque de mortalité lié au sepsis [66] et une limitation des séquelles fonctionnelles à long-terme.

c. Moyens :

c.1. Thoracoscopie de débridement :

La pleuroscopie médicale, réalisée par les pneumologues, a été développée dans les années 1910 pour le débridement des pleurésies tuberculeuses [67]. En dehors des patients fragiles présentant un haut risque chirurgical, cette technique a été abandonnée au profit de la vidéo-thoracoscopie(VATS) [68].

La VATS nécessite une anesthésie générale et une intubation sélective permettant la ventilation unipulmonaire. Elle permet d'évacuer les débris fibrinopurulents, d'effondrer les cloisonnements (débridement), de réaliser une toilette de la cavité pleurale et de mettre en place un ou plusieurs drains thoraciques sous contrôle de la vue [69]. Certaines équipes préconisent de recourir à une thoracotomie de conversion pour décortication pleurale en l'absence de réexpansion pulmonaire per opératoire après débridement [69, 70]. La VATS offre cependant la possibilité de réaliser un débridement pleural avec des taux de succès identiques à la chirurgie ouverte et une morbidité postopératoire plus faible [72].

Plusieurs études non contrôlées ont évalué les résultats de la prise en charge par VATS, le plus souvent après échec du drainage thoracique, avec des taux de succès compris entre 71 et 93 % [69-71].

c.2. Chirurgie de décortication pleurale :

La décortication est la technique qui consiste à supprimer des poches pleurales qui se sont organisées et entourées d'une gangue fibreuse. Elle permet de rendre au poumon sa fonction ventilatoire en le libérant de cette gangue qui l'enserme et le comprime sur le médiastin [76].

Elle peut être réalisée précocement, le plus souvent en seconde intention, soit dans un but de contrôle du sepsis, soit après échec d'une autre technique (drainage ou thoracoscopie) [77]. Elle peut aussi être proposée en cas de contre-indication à la thoracoscopie [78]. Cependant, une revue de la littérature récente comparant la chirurgie par thoracotomie à la thoracoscopie (VATS)

fait état de plus mauvais résultats postopératoires par rapport à la VATS, avec une durée d'hospitalisation plus longue, une augmentation de la douleur et du risque infectieux postopératoires et une mortalité à 30 jours plus importante [79]. La thoracotomie doit donc être évitée à la phase aiguë au profit de la chirurgie mini-invasive (VATS) qui semble offrir de meilleurs résultats. La décortication pleurale peut également être proposée plus tardivement, à la phase organisée, en cas de syndrome restrictif symptomatique sévère dans un but de récupération fonctionnelle [78]. Un délai d'au moins 6 mois doit cependant être respecté du fait de la possibilité de résorption de la pachypleurite pariétale après une longue période d'évolution [11].

II. Discussion des résultats :

1. Données épidémiologiques :

1.1. Age :

La moyenne d'âge dans notre série est de 44,76 ans, avec des extrêmes allant de 17 ans à 83 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle comprise entre 40 et 50 ans à 22 %.

Tableau XIII : Age moyen des patients dans différentes études

Auteurs	Nombre de cas	Moyenne d'âge
Adimi[80] Algérie	80	48 ans
Guermazi [81] Tunisie	29	40 ans
Laribi [5] Tunisie	31	47,1 ans
Berny [82] Casablanca	62	38 ans
Notre série	50	44,76 ans

1.2. Genre :

Dans notre série, on note une nette prédominance masculine. 41 hommes contre 9 femmes avec un sexe ratio H/F de 4,5.

Tableau XIV : Pourcentage du sexe masculin dans différentes études

Auteurs	Nombre de cas	Sexe masculin (%)
Elhamdaoui[83] Casablanca	128	70%
Zahi [84] Fès	122	68%
Ech-Cherrate [3] Casablanca	85	67%
Sipamze [85] Madagascar	58	74,13 %
Notre série	50	82%

1.3. Antécédents et tares associés :

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

Classiquement on trouve :

- ✓ **La tuberculose pleuro-pulmonaire** : dans notre série, 8 % des cas avaient présenté un antécédent de tuberculose pleuro-pulmonaire, et dans 12% des cas chez SIDAYNE [86].
- ✓ **Le tabagisme** : dans notre série, 52 % des cas étaient tabagiques, ce qui rejoint l'étude de Naciri [87] , notamment 50 % des cas et l'étude d'EL Idrissi [9] avec 53% des cas.
- ✓ **Le diabète** : Berny [82] a trouvé que le diabète est présent comme antécédent dans 18 % des cas. Il a été retrouvé dans 22 % des cas dans notre série.
- ✓ **L'asthme** : elle a été retrouvée dans 4% dans notre série, ce qui rejoint la série de Berny [82] avec 5% de cas d'asthme. Elle a également été retrouvée dans 7% des cas chez K. Horo [88].
- ✓ **Néoplasie** : 1 cas de Leucémie lymphoïde chronique a été retrouvé dans notre série, soit 2%.dans la série d'Elhamdaoui [83], 1 cas avait le même antécédent, soit 1%. Dans la série de Hebbazi [89] , 9% des cas avaient un carcinome bronchique, et 10% des cas dans l'étude de Nfissi [90], ce qui rejoint notre série d'étude, notamment 8% des cas.
- ✓ **IRC** : elle a été retrouvée dans 2% dans notre série, ce qui rejoint la série de Zahi [84] avec 2% de cas d'IRC. Elle a également été retrouvée dans 1,8% des cas chez Hebbazi [89].

- ✓ **HTA** : 8% des cas dans notre série avaient un antécédent d'HTA. Dans la série de Horo [88] 6,8% des cas ont été rapportés.

2. Profil clinique :

2.1. Délai entre début de symptomatologie et consultation :

Le délai diagnostique est un élément primordial à prendre en compte. Dans la littérature il est peu décrit et reste très variable en fonction des équipes, il doit être le plus bref possible [90, 91] .

Dans notre étude, le délai moyen entre début de symptomatologie et consultation était de 45jours, avec des extrêmes allant de 5j à 12 mois.

2.2. Signes fonctionnels :

Le tableau clinique de nos malades est dominé par la douleur thoracique, la dyspnée et la fièvre ce qui rejoint les données de la littérature[93], [94]. Le tableau XI résume la fréquence des différents signes cliniques.

Tableau XV : Fréquence des signes cliniques dans notre série et dans la littérature

Signes fonctionnels	Littérature	Notre série
Douleur thoracique	40 à 65%	96 %
Dyspnée	33 à 100%	98 %
Toux	65 à 100%	94 %
Fièvre	71 à 100%	92 %
Altération de l'état général	33%	88 %

Les hémoptysies étaient absentes dans les études précitées. Dans notre étude 3 cas d'hémoptysie ont été rapporté. Elles témoignent d'une pneumonie (volontiers nécrosante) sous-jacente [95].

2.3. Examen clinique :

Lors de notre étude, nous avons retrouvé tous les signes classiques de l'épanchement liquidien à l'examen clinique dans 90% des cas, ce qui rejoint l'étude de Souki [96] à Casablanca, et celle d'Adimi [80] en Algérie, notamment 100% des cas.

3. La radiographie thoracique :

Réalisée chez tous nos malades, elle a permis de mettre en évidence l'épanchement pleural. La prédominance de la pleurésie est droite (58%). Cette prédominance droite est retrouvée dans plusieurs séries : 58% en France, 65,4% dans l'étude de Hebbazi [89] à Casablanca, 45,2% pour Laribi [5] en Tunisie, 53% à Fès. Cette prédominance est expliquée de manière anatomique mais également en rapport avec la prédilection des troubles de la déglutition et PNP d'inhalation dans l'arbre bronchique droit.

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

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

Images radiologiques	Série de Berny [30]	Série de Harieche [31]	Série d'El Idrissi [9]	Notre série
Pleurésie libre	71,5%	67,2%	65%	70%
Pleurésie cloisonné	30%	-	20%	8%
Niveaux hydro-aériques	-	-	-	18%
Lésions suspectes de tuberculose Parenchymateuse	-	-	-	4%
Epanchement pleural mixte	-	5,45%	-	4%
Foyers de condensation	-	-	10%	30%

4. Ponction pleurale :

Tous nos patients ont bénéficié d'une ponction pleurale avec examen du liquide pleural, avant de démarrer l'antibiothérapie.

4.1. Aspect macroscopique :

Il peut être simplement louche, correspondant soit à la phase initiale de l'infection, soit à une pleurésie incomplètement traitée par une antibiothérapie préalable. C'est le cas dans notre série d'étude dont le liquide est macroscopiquement louche à 88%, alors qu'il est franchement purulent dans 12% des cas. Et dans la série d'Adimi le liquide pleural est franchement purulent dans 85%. Il est de 66% en France dans l'étude de Letheulle à Rennes [97].

Etude cytologique :

L'étude cytologie a montré la présence de PNN altérés chez tous les patients de notre série. Cette prédominance est rapportée par de nombreuses séries nationales et internationales [97, 98].

4.2. Etude bactériologique :

Dans une grande étude en Inde réalisée au département de microbiologie[100], comprenant 2906 prélèvements du liquide pleural, 417 échantillons étaient de nature purulente (liquide macroscopiquement purulent ou pH <7,20), 15,8% ont une culture positive. Le nombre d'organismes Gram-négatifs et Gram-positifs isolés était de 412 (86,4%) et 65 (13,6%), respectivement. Le germe à Gram négatif le plus fréquent était Acinetobacter spp. (132, 27,7%) et le plus fréquent à Gram positif était Staphylococcus aureus (46,9, 6%)

Dans notre série, 23 cultures positives soit 46% des cas. Ce taux reste supérieur à celui des études d'Ayari [101] et Harieche [98] qui était à 25,9% et 31% respectivement, et reste inférieur à celui trouvé dans les études d'Anon[102] et celle de Bourkadi [103] qui était à 52% et 62,2% respectivement.

Tableau XVII : Tableau comparatif des études de notre littérature et notre série selon les germes en cause (exprimés en pourcentage)

Séries de cas	Nombre de cas	Staph	Strepto	Pneum	E.coli	Kleb	Pseudo	Entero	Anaéro
Hebbazi Casablanca [89]	55	6,25	12,5	6,25	+	+	+	-	-
Naciri Rabat [87]	48	25	+	-	12	10	4	4	-
Adimi Algérie [104]	80	-	-	64		20	-	-	-
Ayari Tunisie [105]	27	-	-	22,2	-	3,7	-	-	-
Dodo Caméroun [106]	113	18,1	-	40,9	-	-	-	-	11,6
Anon cote d'ivoire [102]	42	10	-	32	-	-	18	-	-
Mohanty Inde [100]	477	9,6	0,2	1,3	11,7	12,6	23,9	5,2	-
Notre étude	50	4,35	17,39	21,7	4,35	21,7	4,35	4,35	-

5. Bilan biologique

5.1. Hémoculture :

Des hémocultures doivent être également réalisées selon les recommandations de la BTS, sachant qu'elles reviennent positives dans seulement 14% des cas et que dans les cas où elles reviennent positives, elles demeurent la seule preuve microbiologique [107]. Dans notre étude, l'hémoculture est réalisée chez 3 de nos patients, toutes revenues négatives.

5.2. Bilan biologique général :

Une hyperleucocytose à prédominance neutrophile est retrouvée dans tous les cas, retrouvée également dans l'étude de Harieche [98].

Le dosage de la concentration sérique de la protéine C réactive à l'admission a été

retrouvé chez tous les cas : elle variait entre 33mg/dl et 460 mg/dl avec une moyenne de 148 mg/dl. Elle a été surtout utilisée dans la surveillance de l'évolution biologique.

La sérologie du VIH a été demandée chez tous les patients et revenue positive dans un seul cas.

6. Bilan étiologique :

6.1. TDM thoracique :

Tous les patients ont bénéficié d'une TDM thoracique, dans le cadre du bilan étiologique.

On a comparé les résultats de notre étude à celle de la littérature dans le tableau ci-dessous :

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

Signes scannographiques	Dikong A. [108]	Khibri. H [109]	Notre série
Pleurésie libre	2	4	31
Pleurésie cloisonné	3	3	17
Images d'abcès pulmonaire	0	1	1
Pachypleurite	1	5	1
Processus lésionnel tumoral	0	0	5
Foyers de condensation parenchymateuse	0	0	15
Pyopneumothorax	1	1	2
Lésions séquellaires	0	0	2
DDB	0	0	1
Non faite	80	9	0

6.2. Echographie thoracique :

L'échographie thoracique est réalisée chez 22% de nos patients, contre 36% à Casablanca [103].

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

Images radiologiques	Série de Dikong A. [108]	Série de Khibri H. [109]	Notre série
Pleurésie libre	5	2	10
Pleurésie cloisonné	6	4	1
Epaississement pleural	0	1	0
Non faite	74	10	39
Total	85	16	50

6.3. La fibroscopie bronchique :

La fibroscopie bronchique doit être proposée afin d'éliminer une cause locale de cancer bronchique, réaliser des prélèvements bactériologiques pour identifier le germe responsable d'une pneumopathie associée [91].

Dans notre série, nous avons retrouvé :

Tableau XX : Les résultats de la bronchoscopie chez les patients.

Résultats de la fibroscopie bronchique	Nombre de cas	Pourcentage
Etat inflammatoire des bronches	23	62%
Aspect de compression extrinsèque	1	3 %
Corps étranger	1	3%
Bronchoscopie normale	8	21%

7. Etiologies :

La cause la plus fréquente est représentée par la complication des infections pulmonaires.

Une revue comprenant 14 études et 1 383 patients retrouvait une pneumonie à l'origine d'une pleurésie purulente dans 70 % des cas [94]. Les autres origines étaient dominées par les complications des procédures chirurgicales (chirurgie thoracique et abdominale) ainsi que les traumatismes, l'iatrogénie (ponction pleurale réalisée dans de mauvaises conditions) et les perforations œsophagiennes [110].

La pneumonie communautaire est certes la première cause de pleurésie purulente mais il existe aussi des pleurésies primitives. Le mécanisme sous-jacent n'est pas complètement élucidé. Il est suggéré une possible contamination plus souvent lymphatique qu'hématogène provenant d'une origine buccodentaire ou des voies aériennes supérieures [111]

Enfin, certains sepsis abdominaux comme l'abcès sous-phrénique sont susceptibles de se compliquer de pleurésies purulentes.

Tableau XXI : Tableau comparatif entre les études de la littérature et notre étude selon les étiologies des pleurésies purulentes.

Série	Guermazi [81]	Naciri [87]	Nfissi [90]	notre	série
Infection Pulmonaire	-	52%	27,5%		76%
Carcinome bronchique	-	17%	5%		10%
iatrogène	6,9%	12%	-		6%
Rupture d'abcès pulmonaire	13,8%	-	-		4%
Corps étranger endobronchique	-	-	2,5%		2%
Foyer sous phrénique	-	8%	11.76%		2%

8. Bilan de la porte d'entrée :

Il n'existe pas de recommandations particulières sur la conduite des investigations faisant suite à une pleurésie purulente. Toutefois, il semble logique de proposer un examen clinique complet avec une attention particulière à la sphère otorhino-laryngologique (ORL) et à l'état buccodentaire.[91]

Dans notre étude, l'échographie abdominale et la radiographie des sinus sont demandés de façon systématique.

9. Traitement :

9.1. Evacuation pleurale :

Dans notre série, il y a eu recours au drainage pleural dans 88% des cas, les ponctions pleurales évacuatrices itératives dans 10% des cas.

Dans le tableau ci-dessous, nos résultats sont comparés à ceux de la littérature.

Tableau XXII : Tableau comparatif entre les études de la littérature et notre étude selon les techniques d'évacuation pleurale.

Séries de cas	Nombre de cas	Drainage	PPE
Ech-Cherrate[3]	75	23%	70%
El Idrissi[9]	32	20%	80%
Laribi[5]	31	87%	-
Sipamze[85]	40	93,1%	-
Notre étude	37	88%	10 %

9.2. Antibiothérapie :

Dans notre série d'étude, tous les patients ont reçu un traitement antibiotique. La plupart des antibiotiques sont entamés par voie parentérale puis relais per os, sauf pour la gentamicine qui est par voie parentérale. L'association de plusieurs antibiotiques notamment une trithérapie était la règle, ce qui rejoint le protocole suivi pour les patients dans l'étude d'Ayari [105].

Dans l'étude de Davies [112], en Angleterre, tous les patients recevaient une antibiothérapie à base de céfuroxime (en intraveineux) et métronidazole (per os) pendant 5 jours puis de l'AAC jusqu'à 1 mois. L'antibiothérapie était adaptée en cas de cultures positives. Dans une autre étude anglaise de Maskell, les 454 patients étudiés ont tous reçus une association de céfuroxime et de métronidazole par voie intraveineuse, relayée par de l'amoxicilline-acide clavulanique par voie orale, pour une durée totale de 3 semaines. En cas de contexte nosocomial, l'imipénème était utilisée .[112, 113].

Tableau XXIII: Tableau comparatif entre les études de la littérature et notre série selon les associations d'antibiothérapie.

Auteurs	Nombre de cas	AAC+Genta+Flagyl	AAC+ FLQ	C3G+Genta+Flagyl	C2G +Flagyl
Ayari [105]	27	-	-	100%	-
Naciri [87]	48	-	81%	-	-
Maskell [114]	454	-	-	-	100%
Notre série	50	44%	-	44%	-

9.3. Kinésithérapie respiratoire :

Tous nos patients sans exception ont bénéficié d'une Kinésithérapie respiratoire soit 100% des cas. Ce qui rejoint les données de la littérature.

Une étude a évalué le bénéfice de la kinésithérapie respiratoire en étant un élément important dans la prise en charge des pleurésies chez 28 patients. Les résultats ont montré une évolution favorable, notamment la disparition de la douleur thoracique dans 71,42% des cas, la disparition de la dyspnée dans 82,35% et sur 14 malades qui présentaient une attitude vicieuse ont vu cette dernière corrigée avec succès [115].

Ces résultats de kinésithérapie ont été constatés par Delaunay dans son étude faite sur 52 patients qui a montré 2 cas de dyspnée persistante. Par contre tous les patients qui présentaient de douleur était disparue et toutes les attitudes vicieuses étaient corrigés [116].

9.4. Chirurgie :

Dans notre étude, 15 patients ont bénéficié d'un acte chirurgical, soit 30% des cas. Une thoracoscopie dans 16 % des cas, une décortication dans 12% des cas, et une pleurodèse dans 2% des cas.

**Tableau XXIV : Tableau comparatif entre les études de la littérature
et notre étude selon la chirurgie de décortication**

Séries de cas	Nombre de cas	Chirurgie de décor-tication
Hebbazi [89]	55	14,5%
Elasri [117]	36	16,7%
Nfissi [90]	40	25%
Harieche [98]	55	3,6%
Yangui [118]	34	2,9%
Morad [119]	31	12,9%
Notre étude	50	12%

10. Evolution :

10.1. Favorable :

L'évolution était favorable dans 90% des cas, en se basant sur des critères cliniques, biologiques, et radiologiques.

A titre de comparaison, l'évolution est jugée bonne à 98% dans des séries casablancaises [82], contre 78% au Sénégal et 77% en Côte d'Ivoire, et un taux de 67,7% d'évolution favorable en Tunisie.[101, 118] , [3, 5, 119].

10.2. Défavorable :

Les complications retrouvées dans notre série d'étude sont :

A court terme : * Un transfert en réanimation chez un seul patient pour décompensation de son diabète, soit 2% des cas.

Au long terme : * l'enkystement chez 3 de nos patients, soit 6% des cas.

* Pachypleurite chez un seul patient, soit 2% des patients.

Ce qui est inférieur aux taux trouvés dans la littérature, notamment dans l'étude de Guerhazi [81] en Tunisie, dont 58% ont eu un enkystement comme complication au long terme. Ainsi que dans l'étude d'Adimi [80] en Algérie, 20% des cas avaient un enkystement comme complication et 4 décès ont été enregistrés.

10.3. Durée d'hospitalisation :

Dans notre étude, la durée moyenne de séjour au service de pneumologie est de 13 jours avec des extrêmes allant de 5j à 26j. Ce qui est inférieur aux données de la littérature, notamment dans l'étude de Dodo [106] réalisée au Cameroun, la durée moyenne (écart-type) d'hospitalisation était de 25,7. Ce qui rejoint l'étude de Harieche [98] en Algérie où La durée moyenne d'hospitalisation est de 27 jours.

11. Prévention :

L'efficacité de la vaccination antigrippale est incontestable (diminution du nombre d'hospitalisation, diminution de la mortalité et rapport coût efficacité favorable) [122].

La vaccination antigrippale est recommandée une fois par an. La prévention de la grippe repose sur les règles d'hygiène et la vaccination. Le vaccin antigrippal s'administre par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Sa composition est définie chaque année afin de s'adapter aux virus grippaux qui circulent.

Malgré l'apparition de la pénicilline, au cours des bactériémies pneumococciques, il existe toujours au cours des premiers jours une mortalité incompressible de l'ordre de 10 %

Il est recommandé d'initier la vaccination antipneumococcique par un vaccin conjugué (PCV13), suivie d'un vaccin polysaccharidique (PPSV23) 8 semaines plus tard (G1B). Une revaccination est recommandée 5 ans plus tard par le PPSV23, quel que soit le schéma vaccinal antipneumococcique [123].



CONCLUSION

La PP est une pathologie connue depuis l'antiquité, elle reste une pathologie fréquente en pneumologie.

Le diagnostic peut être évident dès la ponction pleurale si le liquide est purulent, mais seule l'analyse cyto bactériologique peut confirmer le diagnostic.

Plusieurs étiologies sont incriminées dans l'apparition du pyothorax, elles sont la résultante d'un ensemble de facteurs favorisants. La cause la plus fréquente est représentée par la complication des infections pulmonaires.

L'écologie bactérienne dans cette affection est souvent représentée par les cocci gram positifs. Elle est variable en fonction du contexte local, de la nature communautaire ou nosocomiale de l'infection.

Sur le plan radiologique, la radiographie thoracique reste l'examen indispensable au diagnostic. Avec l'avancement technique, L'échographie thoracique, permet d'orienter le diagnostic, de guider la pose de drain et de ponctionner les épanchements multi cloisonnés, mais aussi de surveiller l'évolution de la PP.

Le traitement repose sur trois volets : l'antibiothérapie, l'évacuation pleurale et la kinésithérapie respiratoire. Le recours à la chirurgie thoracique est indispensable en cas d'échec du traitement médical bien mené ou en cas de complications. Les techniques chirurgicales, notamment la décortication ou VATS sont en constante évolution.

Le délai diagnostic et d'orientation en chirurgie sont des paramètres importants à prendre en compte, afin de diminuer la morbi-mortalité.

Au terme de notre étude rétrospective menée sur 50 patients, on en déduit que l'amélioration du pronostic des patients admis pour une PP est dépendante de la prise en charge précoce et multidisciplinaire impliquant l'équipe de pneumologie, de chirurgie thoracique, de biologie médicale et de radiologie.



Fiche d'exploitation

I. Données anamnestiques :

Nom : Prénom : IP :
❖ Age : Résidence : urbaine rurale
❖ Sexe : M F
❖ Profession : antérieure actuelle : durée :
❖ Date/durée d'hospitalisation :

Antécédents/Terrain :

Médicaux :

- Diabète
- Cardiopathie
- HTA
- Stomatologie et infection ORL
- Immunodépression
- BPCO
- Néoplasie évolutive
- Cancer pulmonaire
- Traumatisme thoracique

Toxiques :

- Tabac : Passif
- Actif ...PA
- Durée :
- Sevré :

Chirurgicaux :

- Tuberculose pleuropulmonaire
 - Ancienne
 - Forme : ...
 - Traitement :
 - Année :
 - guérie: oui non
- Kyste hydatique de poumon
- Autres : ...
- Ethylisme:
- Autres :
- Chirurgie thoracique : Nature de l'intervention :
- Chirurgie viscérale :

II. DONNEES CLINIQUES :

1/ Bilan initial :

Radiographie thoracique :

- Localisation : droite gauche bilatérale
- Abondance : Grande modérée faible
- Atteintes parenchymateuses :
- Image de condensation NHA nodule
- Image d'excavation lésions séquellaires de tbk cardiomégalie

Ponction pleurale :

- Macroscopique : purulent trouble citrin hémorragique
- Cytologique : GB PNN altérées lymphocytes
- Bactériologique : germe isolé : oui non
- Culture : antibiogramme :

2/Bilan étiologique :

- **NFS** : Hyperleucocytose à PNN Autres : CRP :
- **Hémocultures** : oui non résultats :
- **BK crachats** :
- **Aspir bronchiques/ECBE** : + -
- culture : germe isolé : oui non
- **ECBU** : + -
- culture : germe isolé : oui non
- **Bronchoscopie** : Faite non faite
- Résultats : Inflammation sécrétions purulentes bourgeon tumoral
- **TDM thoracique** :
- EPP : liquidien mixte unilatéral bilatéral
- libre enkysté
- Calcifications pleurales nodule foyers de condensation DDB
- Processus lésionnel tumoral lésions séquellaires de tbk
- **Echographie thoracique** : faite non faite
- **Echographie abdominale** :
- Sérologie VIH Sérologie hydatique Rx des sinus :
- Sérologie Hep B/C

III. ETIOLOGIES :

IV. TRAITEMENT :

1/Antibiothérapie :

- βlactamines Aminosides Quinolones Imidazolés Autres :
- Voie d'administration : Durée :

2/Evacuation de l'épanchement pleural :

PPE Drainage thoracique

durée du drainage :

3/ Kinésithérapie respiratoire :

oui non

4/ Chirurgie :

Thoracoscopie décortication

mise à plat

pleurodèse

V. SURVEILLANCE :

1/ clinique :

Fièvre

état général :

état respiratoire :

Qte du liquide drainé :

2/Biologie :

NFS (PNN) :

CRP :

3/ Persistance du pyothorax sur la radio thoracique :

VI. EVOLUTION :

- Guérison sans pachypleurite
- Pachypleurite
- Enkystement
- Transfert en réa
- Décès

VII. PREVENTION :

- Vaccinations : Antigrippale
- Soins dentaires :

Antipneumococcique



Résumé :

La pleurésie purulente, est une pathologie thoracique fréquente, définie par la présence de liquide purulent entre les deux feuillets de la plèvre. L'objectif de cette étude est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des pleurésies purulentes non tuberculeuses au service de pneumologie du CHU Mohammed VI.

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur 50 patients hospitalisés entre janvier 2017 et décembre 2020. Les données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation préétablie, et analysée à l'aide du logiciel Microsoft Excel.

L'incidence de la pleurésie purulente non tuberculeuse est en nette augmentation, avec une moyenne de 13 cas par an, et une prédominance masculine atteignant 82%. L'âge de nos patients varie entre 17ans et 83ans avec une moyenne d'âge de 44,76ans. 56% de notre série vivait en zone rurale. 48% de nos patients avaient une comorbidité et le tabagisme chez 52% des cas. 14% des patients sont éthyliques. Les symptômes principaux sont : dyspnée (98%), douleur thoracique (96%) et fièvre (92%).L'épanchement pleural est à prédominance droite dans 58% des cas. La ponction pleurale était réalisée chez tous nos patients dont le liquide pleural était trouble dans 88%. La bactériologie est dominée par les cocci gram positifs (56,5%) et les BGN (43,7%). Les étiologies principales sont les infections pulmonaires (76%) et les carcinomes bronchiques (10%). Le traitement associe une antibiothérapie à large spectre chez 100% des patients et le drainage thoracique qui a été réalisé dans 88% des cas, tandis que les ponctions évacuatrices itératives ont été réalisées dans 10% des cas. La kinésithérapie était prescrite chez tous nos patients. La chirurgie thoracique a concerné 30% des patients: la thoracoscopie dans 16% des cas, la décortication pleurale chez 12% des patients et la pleurodèse dans 2%.

La durée moyenne d'hospitalisation est de 13 jours. Les complications sont l'enkystement dans 6% des cas et la pachypleurite chez 2% des patients. L'évolution est jugée favorable dans 90% des cas.

La prise en charge des pleurésies purulentes non tuberculeuses doit être précoce, adéquate et nécessite une collaboration multidisciplinaire.

Abstract:

Pleural empyema is a frequent condition in pulmonology. It is defined by the presence of a purulent fluid in the pleural space. The aim of this study is to describe the epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic aspects of non-tuberculous pleural empyema as well as the follow up of this disease in the pulmonology department of the Mohammed VI University Hospital.

The study included 50 patients hospitalized between January 2017 and December 2020. The database was collected using a pre-established form and analyzed using Microsoft Excel.

The incidence of purulent non-tuberculous pleural empyema is increasing substantially, with an average of 13 cases per year with a male predominance reaching 82%. The age of our patients was between 17 years and 83 years with an average of 44.76 years old. Among those patients, 56% of them lived in rural areas. Comorbidity was associated in 48% of patients and smoking was noted in 52% of cases. 14% of the patients were alcoholic.

The most frequent clinical signs were dyspnea (98%), chest pain (96%) and fever (92%). The most observed topography was the right hemi thorax in 58% of the cases. Thoracentesis was performed in all of our patients retrieving a cloudy liquid in 88%. Bacteriology was dominated by gram positive cocci (56.5%) and BGN (43.7%). The main causes were lung infections (76%) and lung cancers (10%). The treatment combined broad-spectrum antibiotic therapy in 100% of patients and chest tube drainage which was performed in 88% of cases, while iterative evacuating punctures were performed in 10% of cases. Physiotherapy was prescribed for all of our patients. Thoracic surgery was indicated in 30% cases: thoracoscopy in 16% of cases , pleural decortication in 12% of patients and pleurodesis in 2% of cases.

The average duration of hospitalization was 13 days. Complications were encystment in 6% of cases and pleural thickening in 2% of patients. The follow up was favorable in 90% of cases.

Non-tuberculous thoracic empyema requires early, adequate and multidisciplinary management.

ملخص

التهاب الجنبة التقيحي هو مرض صدري شائع ، يتم تحديده تشريحياً من خلال وجود سائل قيحي بين طبقتين من غشاء الجنب ، بشكل مجهري من خلال مظهره السميك والمخضر و أيضا من خلال وجود خلايا متعددة النوى متغيرة. تدبيره ليس منمطا.

بهدف وصف الخصائص الوبائية، السريرية ، العلاجية والتطورية لمرض تقيح الصدر غير السلي في قسم أمراض الرئة بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس. قمنا بدراسة استرجاعية امتدت من يناير 2017 إلى ديسمبر 2020. و شملت 50 مريضا بتقيح الصدر. تم جمع البيانات وتحليلها باستخدام برنامج مايكروسوفت.

عدد حالات تقيح الصدر في تطور ملحوظ بمتوسط 13 حالة سنوياً، و قد تم تسجيل هيمنة ذكورية مهمة بنسبة 82%. يتراوح عمر مرضانا بين 17 سنة و 83 سنة بمتوسط عمر 44.76 سنة. يعيش 56% من مجموعتنا في مناطق قروية. 48% من مرضانا يعانون من الاعتلال المشترك والتدخين في 52% من الحالات. 14% من المرضى مدمنون على الكحول. تصريف صدري مع تركيب صمام هيمليش في 4% من الحالات. الأعراض الرئيسية هي: ضيق التنفس (98%) ، ألم في الصدر (96%) وحمى (92%) ، يسود الانصباب الجنبى في 58% من الحالات في الجانب الأيمن.

تم إجراء البزل الجنبى في جميع مرضانا الذين كان سائلهم الجنبى معكراً بنسبة 88%. تهيمن البكتيريا المكورة بنسبة 56.5% و البكتيريا العصوية بنسبة 43.7%. المسببات الرئيسية هي التعفنات الرئوية (76%) وسرطان الرئة (10%).

يتضمن العلاج المضادات الحيوية الواسعة الطيف بنسبة 10%. تم إجراء تصريف للصدر في 88% من الحالات، بينما تم إجراء إخلاء البزل في 10% من الحالات. تم وصف الترويض الطبى الصدري لجميع مرضانا. استفاد 30% من المرضى من جراحة الصدر، حيث استفاد 16% من تقنية التنظير في حين 12% من المرضى استفادوا من تقنية التقشير و الالتصاق الجنبى في 2% من الحالات. كان متوسط مدة الاستشفاء 13 يومًا. تمثلت المضاعفات في حدوث تكيس في 6% من الحالات و سماكة الجنبى في 2% من الحالات. كان التطور جيدا في 90% من الحالات. تتطلب التقيحات الصدرية غير السلية تدخل سريع، مناسب و بتضافر جهود جميع التخصصات المعنية.



BIBLIOGRAPHIE



1. **A. Ferre, M. Dres, et R. Azarian.**
Pleurésies purulentes
EMC – Pneumol., vol. 8, n° 4, p. 1-8, janv. 2011.
2. **C. Finck, C. Wagner, R. Jackson, et S. Smith.**
Empyema: Development of a Critical Pathway .
Semin. Pediatr. Surg., vol. 11, n° 1, p. 25-28, févr. 2002.
3. **A. Ech-Cherrate, H. Benjelloun, N. Zaghba, A. Bakhatar, N. Yassine, et A. Bahlaoui.**
Les pleurésies purulentes
Rev. Mal. Respir., vol. 29, p. A42, janv. 2012.
4. **Alfageme I, Munoz F, Pena N, Umbria S.**
Empyema of the thorax in adults. Etiology, microbiologic findings, and management.
Chest 1993; 103:839-43.
5. **G. Laribi et al.**
Pleurésie purulente : aspects cliniques et thérapeutiques.
Rev. Mal. Respir., vol. 29, p. A42, janv. 2012.
6. **Schweigert, M.; Solymosi, N.; Dubecz, A.; Fernandez, M.J.; Stadlhuber, R.J.; Ofner, D.; Stein, H.J.**
Surgery for parapneumonic pleural empyema—What influence does the rising prevalence of multimorbidity and advanced age has on the current outcome? Surg. J. R. Coll. Surg. Edinb. Irel. 2016, 14, 69-75.
7. **Farjah et al.**
Management of pleural space infections: a population-based analysis.
J Thorac Cardiovasc Surg 2007;133:346-51, p. 133:346-51, 2007.
8. **Finely C et al.**
Empyema: an increasing concern in Canada. Canadian Respiratory Journal: Journal of the Canadian Thoracic Society 2008;15:85 , 2008.
9. **S. Elidrissi, S. Aitbatahar, H. Serhane, et L. Amro.**
Profil radioclinique et évolutif des pleurésies purulentes
Rev. Mal. Respir., vol. 35, p. A156, janv. 2018.

10. **Schweigert et al.**
Surgery for parapneumonic pleural empyema—What influence does the rising prevalence of multimorbidity and advanced age has on the current outcome?
Surg. J. R. Coll. Surg. Edinb. Irel. 2016, 14, 69-75, p. 4, 69-75, 2016.
11. **Riquet et Badia.**
Pleurésies purulentes aiguës à germes banals.
Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Pneumologie,6-041-A-40, 2003, 13 p , 2003.
12. **Ferguson et al.**
The clinical course and management of thoracic empyema.
QJM 1996;89:285-9. », 1996.
13. **Ahmed RA et al.**
Thoracic empyema in patients with community-acquired pneumonia.
Am J Med 2006;119:877-883, 2006.
14. **Voiriot et al.**
Nonsteroidal antiinflammatory drugs may affect the presentation and course of community-acquired pneumonia.
Chest 2011;139:387-94, 2011.
15. **C. Muñoz-Almagro, L. Selva, et R. Pallares.**
Influence of pneumococcal vaccine on the incidence of empyema.
Curr. Opin. Pulm. Med., vol. 16, n° 4, p. 394-398, juill. 2010.
16. **HIRSCH A.**
Physiopathologie des épanchements pleuraux.
Rev. Prat. 1978 ; 28 : 2015-2022.
17. **BERMANS S et al.**
Acute lower respiratory tract illnesses in Cali, Colombia: A two year ambulatory study
pediatrics, 1983; 71, 210-3.
18. **ROUJEAU J.**
Les affections pleurales (in maladies de l'appareil respiratoire par Pierre- Bourgeois)
Flammarion Ed. Paris, 1975, 2, 1729-1839.
19. **MODERZEJWSKI F et al.**
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 et al.**
Empyema thoracis: a review of 110 cas. Am. Rev. Resp. Dis., 1963, 88, 785–790.
22. **Grenier et Beliamy.**
Etiologies des pleurésies purulentes.
Vie Médicale, 1979, 60, 403–404.
23. **Shutz et Pignol.**
Traitement des empyèmes infectieux primitifs et chroniques par drainage percutané lavage avec une solution aseptique P.V.P.I de 1983 à 1989.
24. **BOUBACAR D. SISSOKO.**
Pleurésies purulentes compliquées. Attitude thérapeutique à l'hôpital du point G. Thèse Méd. ENMP nov. 1994 N° 24.
25. **W. Domej, C. Wenisch, U. Demel, et G. P. Tilz.**
From Pneumonic Infiltration to Parapneumonic Effusion – from Effusion to Thoracic Empyema: Parapneumonic Effusion and Empyema – Aspects of Internal Medicine . Wien. Med. Wochenschr., vol. 153, n° 15-16, p. 349-353, août 2003.
26. **FANIM B et al.**
Pleurésies purulentes E.M.C Poumon Paris 1988 ; 6041 : A40.
27. **MAILLARD JM.**
Le diagnostic étiologique de la pleurésie Praxis SCHWEIZ 1998 ; 66,21 :626–629 .
28. **LECHOWSKI L et al.**
Pleurésie ; diagnostic et étiologies Gaz. Méd Int 1997 ; 1384–1389.
29. **Heffner JE et al.**
Diagnostic utility and clinical application of imaging for pleural space infections.
Chest. 2010;137:467–479.
30. **L. Ferreiro, J. M. Porcel, S. Bielsa, M. E. Toubes, J. M. Álvarez–Dobaño, et L. Valdés.**
Management of pleural infections.
Expert Rev. Respir. Med., vol. 12, n° 6, p. 521-535, juin 2018.

31. **Baculard A.**
Conduite à tenir devant un épanchement pleural.
Encycl Med Chir.1999 ;4-069-A-10.
32. **J. M. Porcel, M. Pardina, C. Alemán, E. Pallisa, R. W. Light, et S. Bielsa.**
Computed tomography scoring system for discriminating between parapneumonic effusions eventually drained and those cured only with antibiotics.
Respirology, vol. 22, n° 6, p. 1199-1204, 2017.
33. **HEFFNER J. E. et coll.**
Pleural fluid chemical analysis in parapneumonie effusions a meta analysis.
Am. J. Resp. Crit. Care Méd. 1995: 151.
34. **LEMMER J. H et al.**
Modern management of adult thoracic empyema. J.
Thorac cardiovasc. Surg. 1985 ; 90: 849-855.
35. **Lee-Chiong TL Jr et Matthay RA.**
Current diagnostic methods and medical management of thoracic empyemas.
Chest Surg Clin N Am 1996;6:419-38.
36. **Light RW.**
A New Classification of Parapneumonic Effusions and Empyema.
Chest 1995;108:299-301.
37. **Source:**
Collège des Enseignants de Pneumologie. Référentiel Nationalde Pneumologie. 2eédition
S Editions; 2013.
38. **Lindstrom ST et Kolbe J.**
Community acquired parapneumonic thoracic empyema: predictors of outcome.
Respirology 1999;4:173-9.
39. **Foulon G et al.**
Pleurésies purulentes.
Dans : Aubier M, Crestani B, Fournier M, Mal H. Traité de pneumologie. 2e éd. Medecine-
Sciences Flammarion; 2009. p.415-20.
40. **Ahmed RA et al.**
Thoracic Empyema in Patients with Community- Acquired Pneumonia.
The American Journal of Medicine 2006;119:877-83.

41. **S. Adambounou et al.**
Particularités des pleurésies du sujet infecté par le VIH en milieu tropical.
42. **J. Letheulle et al.**
Les épanchements pleuraux parapneumoniques : épidémiologie, diagnostic, classification, traitement.
Rev. Mal. Respir., vol. 32, n° 4, p. 344-357, avr. 2015.
43. **Teixeira LR et al.**
Antibiotic levels in empyemic pleural fluid. Chest. 2000;117:1734-1739.
44. **Taryle DA et al.**
Antibiotic concentrations in human parapneumonic effusions.
J Antimicrob Chemother. 1981;7:171-177.
45. **Davies HE et al.**
Management of pleural infection in adults:
British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. Thorax 2010;65:ii41-ii53.
46. **N. M. Rahman, S. J. Chapman, et R. J. O. Davies.**
Diagnosis and Management of Infectious Pleural Effusion.
Treat. Respir. Med., vol. 5, n° 5, p. 295-304, 2006.
47. **Maskell NA et al.**
The bacteriology of pleural infection by genetic and standard methods and its mortality significance.
Am J Respir Crit Care Med. 2006;174:817-823.
48. **Heffner JE et al.**
Management of parapneumonic effusions.
An analysis of physician practice patterns. Arch Surg 1995;130:433-8.
49. **Girdhar A et al.**
Management of Infectious Processes of the Pleural Space:
A Review. Pulm Med. 14 mars 2012;2012:e816502.
50. **Storm HK, Krasnik M, Bang K, Frimodt-Møller N.**
Treatment of pleural empyema secondary to pneumonia: thoracocentesis regimen versus tube drainage. Thorax 1992;47:821-4.

51. **Simmers TA et al.**
Minimally invasive treatment of thoracic empyema.
Thorac Cardiovasc Surg 1999;47:77–81.
52. **Jones PW.**
Ultrasound–Guided Thoracentesis: Is It a Safer Method?
Chest 2003;123:418– 23.
53. **Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, Heffner J, Light R, Littenberg B, et al.**
Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence–based guideline. Chest 2000;118:1158–71.
54. **Laws D, Neville E, Duffy J.**
BTS guidelines for the insertion of a chest drain.
Thorax 2003;58(suppl2):ii53–ii59.
55. **Koegelenberg CFN, Diaconi AH, Bolligeri CT.**
Parapneumonic Pleural Effusion and Empyema.
Respiration 2008;75:241–50. »
56. **Light RW.**
Parapneumonic Effusions and Empyema.
Proceedings of the American Thoracic Society 2006;3:75–80.
57. **Klein JS, Schultz S, Heffner JE.**
Interventional radiology of the chest: image–guided percutaneous drainage of pleural effusions, lung abscess, and pneumothorax.
American Journal of Roentgenology 1995;164:581–8.
58. **Moulton JS, Benkert RE, Weisiger KH, Chambers JA.**
Treatment of complicated pleural fluid collections with image–guided drainage and intracavitary urokinase. Chest 1995;108:1252–9.
59. **Moulton JS.**
Image–guided drainage techniques.
Semin Respir Infect 1999;14:59–72.
60. **Keeling AN, Leong S, Logan PM, Lee MJ.**
Empyema and effusion: outcome of imageguided small–bore catheter drainage.
Cardiovasc Intervent Radiol 2008;31:135–41.

61. **Shankar S, Gulati M, Kang M, Gupta S, Suri S.**
Image-guided percutaneous drainage of thoracic empyema: can sonography predict the outcome?
Eur Radiol 2000;10:495-9.
62. **A. Ferre, M. Dress, R. Azarian.**
Pleurésies purulentes.
Encycl Med Chir, Pneumologie 2011;6-041 :A-40.
63. **Davies HE, Davies RJO, Davies CWH.**
on behalf of the BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. Thorax. 1 août 2010;65(Suppl 2):ii41-ii53.
64. **Debesse B.**
Le rôle de la rééducation respiratoire dans les pleurésies purulentes.
Kinésithérapie, 1971 ; 215 : 33.
65. **Pilly E.**
Maladies infectieuses et tropicales 2012. Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales (CMIT). 23^e édition Vivactis plus; 2012.
66. **Source:**
«Quand faut-il appeler le chirurgien? – EM|consulte [Internet]. [cité 21 sept 2015]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/rmr/article/841862>.
67. **Loddenkemper R.**
Thoracoscopy; state of the art. Eur Respir J 1998;11:213-21.
68. **Tassi GF, Davies RJO, Noppen M.**
Advanced techniques in medi-cal thoracoscopy.
Eur Respir J 2006;28:1051-9.
69. **Ridley PD, Braimbridge MV.**
Thoracoscopic debridement and pleural irrigation in the management of empyema thoracis.
Ann Thorac Surg 1991;51:461-4.
70. **Landreneau RJ, Keenan RJ, Hazelrigg SR, et al.**
Thoracoscopy for empyema and hemothorax. Chest 1996;109:18-24.

71. **Roberts JR.**
Minimally invasive surgery in the treatment of empyema: intraoperative decision making. *Ann Thorac Surg* 2003;76:225—30.
72. **Zahid I, Nagendran M, Routledge T, et al.**
Comparison of video-assisted thoracoscopic surgery and open surgery in the management of primary empyema. *Curr Opin Pulm Med* 2011;17:255—9.
73. **Sahn SA.**
Diagnosis and management of parapneumonic effusions and empyema. *Clin Infect Dis* 2007;45:1480—6.
74. **Lawrence DR, Ohri SK, Moxon RE, et al.**
Thoracoscopic debridement of empyema thoracis. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1448—50.
75. **Luh S-P, Chou M-C, Wang L-S, et al.**
Video-assisted thoracoscopic surgery in the treatment of complicated parapneumonic effusions or empyemas: outcome of 234 patients. *Chest* 2005;127:1427—32.
76. **A. Bernard, M. Miguères, S. Jaillard, A. Gibelin.**
Décortication : techniques, indications, résultats?
Revue des Maladies Respiratoires Actualités, 2013, vol. 5, no 3, p. 127–130.
77. **Pothula V, Krellenstein DJ.**
Early aggressive surgical management of parapneumonic empyemas. *Chest* 1994;105:832—6.
78. **Hamm H, Light RW.**
Parapneumonic effusion and empyema. *Eur Respir J* 1997;10:1150—6.
79. **Chambers A, Routledge T, Dunning J, et al.**
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.
80. **N. Adimi, I. Hocine, W. Bourekoua, I. Laouar, S. Nafti, et M. T. Makhloufi.**
Caractéristiques diagnostiques, thérapeutiques et évolutives de la pleurésie purulente. *Rev. Mal. Respir.*, vol. 34, p. A106, janv. 2017.

- 81. E. Guerhazi et al.**
Pronostic de la pleurésie purulente (PP) en Tunisie ces dernières années.
Rev. Mal. Respir., vol. 32, p. A204, janv. 2015.
- 82. M. Berny, N. Zaghba, H. Benjelloune, et N. Yassine.**
Profil clinique, radiologique et évolutif des pleurésies purulentes.
Rev. Mal. Respir., vol. 33, p. A252-A253, janv. 2016.
- 83. L. Elhamdaoui, H. Jabri, L. Najah, W. Elkhatabi, et H. Afif.**
Écologie bactérienne des pleurésies purulentes.
Rev. Mal. Respir. Actual., vol. 12, n° 1, p. 240, janv. 2020.
- 84. H. Zahi, A. El Ismaili, et A. El Moussaoui.**
Pleurésie purulente (à propos de 122 cas).
Rev. Mal. Respir., vol. 34, p. A97-A98, janv. 2017.
- 85. SIPAMZE Achille Brunner**
PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES PLEURESIES PURULENTES CHEZ L'ADULTE AU CHU-
JRA D'ANTANANARIVO.
Thèse Doctorat Médecine, ANTANANARIVO; 2007,n°7663,107 pages.
- 86. Mohammed SIDAYNE.**
LES PYOTHORAX (ETUDE RETROSPECTIVE DE 25 CAS).
Thèse Doctorat Médecine, Marrakech; 2012, n° 39, 162 pages.
- 87. S. Naciri, S. Baina, J. Achrane, L. Achachi, L. Herrak, et M. El Ftouh.**
Profil épidémiologique, étiologique et bactériologique des pleurésies purulentes non
tuberculeuses : à propos de 48 cas.
Rev. Mal. Respir., vol. 35, p. A158-A159, janv. 2018.
- 88. K. Horo et al.**
Atteintes pleurales non tuberculeuses versus atteintes pleurales tuberculeuses .
Rev. Mal. Respir., vol. 29, n° 3, p. 404-411, mars 2012.
- 89. E. Masson.**
Les pleurésies purulentes : à propos de 55 cas.
EM-Consulte. <https://www.em-consulte.com/article/147145/les-pleuresies-purulentes-a-propos-de-55-cas>.

90. **L. Nfissi, S. Nejari, M. Elbiaze, B. Amara, M. Serraj, et M. C. Benjelloun.**
Les pleurésies purulentes : étude rétrospective, à propos de 40 cas.
Rev. Mal. Respir., vol. 30, p. A122, janv. 2013.
91. **Ferre A, Dres M, Azarian R.**
Pleurésies purulentes.
EMC – Pneumol. janv 2011;8(4):1-8.
92. **Source:**
G_Mangiapan_strategies_therapeutiques_des_pleuresies_purulentes.pdf [Internet]. [cité 13 oct 2015]. Disponible sur: <http://despneumo>.
93. **B. Varkey, H. D. Rose, C. P. Kutty, J. Politis.**
Empyema thoracis during a ten-year period. Analysis of 72 cases and comparison to a previous study (1952 to 1967). Archives of internal medicine, 1981, vol. 141, no 13, p. 1771–1776.
94. **Strange C, Sahn SA.**
The definitions and epidemiology of pleural space infection.
Semin Respir Infect 1999;14:3–8.
95. **DALPHIN J. C., CAPELLIER G., DUPONT M. J., DEPIERRE A., COCHE G.**
Pleurésies purulentes à anaérobies. Etude rétrospective de 19 cas.
Presse Med. , 1988 ; 17 : 564 –567.
96. **N. Souki, W. El Khattabi, F. Z. Mahboub, A. Aichane, et H. Afif.**
Pleurésie purulente : profil clinique et étiologique.
Rev. Mal. Respir., vol. 32, p. A197, janv. 2015.
97. **Letheulle J, Tattevin P, Saunders L, Kerjouan M, Léna H, et al.**
Iterativ Thoracentesis as First-Line Treatment of Complicated Parapneumonic Effusion.
PLoS ONE 9(1) : e84788, 6 Janvier 2014 .
98. **N. Harieche, M. Gharnaout, Y. Djillali, A. Nehal, et F. Belamri.**
Les pleurésies purulentes : profil épidémiologique, clinique et évolutif .
Rev. Mal. Respir., vol. 32, p. A197, janv. 2015.
99. **H. Jabri, F. Z. Khouchilia, W. Elkhattabi, H. Afif, A. Aichane, et Z. Bouayad.**
Pleurésie purulente : aspects cliniques et étiologiques.
Rev. Mal. Respir., vol. 31, p. A146, janv. 2014.

100. **S. Mohanty, A. Kapil, et B. K. Das.**
Bacteriology of parapneumonic pleural effusions in an Indian hospital .
Trop. Doct., vol. 37, n° 4, p. 228-229, oct. 2007.
101. **A. Ayari et al.**
La pleurésie purulente : profil clinique et évolutif.
Rev. Mal. Respir., vol. 32, p. A171, janv. 2015.
102. **J. Anon et al.**
Étiologies bactériennes des pleurésies purulentes au PPH de Bouaké de 2014 à 2015.
Rev. Mal. Respir., vol. 33, p. A241, janv. 2016.
103. **F.Z. Bourkadi, M. El Biaze, A. Bakhtar, N. Yassine, A. Alaoui-Yazidi, A. El et Meziane, A. Bahlaoui.**
Les pleurésies purulentes non tuberculeuses : à propos de 45 cas.
Revue des Maladies Respiratoires, Volume 24, Supplement 4, January 2007, Page 133.
104. **N. Adimi, I. Hocine, W. Bourekoua, I. Laouar, S. Nafti, et M. T. Makhloufi.**
Caractéristiques diagnostiques, thérapeutiques et évolutives de la pleurésie purulente.
Rev. Mal. Respir., vol. 34, p. A106, janv. 2017.
105. **A. Ayari et al.**
La pleurésie purulente : profil clinique et évolutif.
Rev. Mal. Respir., vol. 32, p. A171, janv. 2015.
106. **B. A. Dodo, A. N. Nkoumou, E. N. Komo, O. Ekole, V. P. Mayap, et E. Pefura-Yone.**
La pleurésie purulente à Yaoundé, Cameroun : étude rétrospective sur 113 cas.
Rev. Mal. Respir., vol. 33, p. A236, janv. 2016.
107. **Davies HE, Davies RJO, Davies CWH.**
Management of pleural infection in adults:
British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. Thorax 2010;65(Suppl2):ii41 53.
108. **A. D. Esaie Serge.**
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 à mars 2006. Thèse Doctorat Médecine, Mali ; 2004, 138 pages.
109. **H. Khibri.**
Chirurgie des pyothorax : propos de 16 cas. Thèse Doctorat Médecine, Fès ; 2007, n° 74, 167 pages.

110. **Alfageme I, Munoz F, Pena N, Umbria S.**
Empyema of the thorax in adults. Etiology, microbiologic findings, and management. Chest 1993; 103:839-43.
111. **Golpe R, Marin B, Alonso M.**
Lemierre's syndrome (necrobacillosis). Postgrad Med J 1999;75:141-4.
112. **Davies CW, Gleeson FV, Davies RJ.**
BTS guidelines for the management of pleural infection. Thorax 2003;58(suppl2):ii18-ii28.
113. **Davies CW, Kearney SE, Gleeson FV, Davies RJ.**
Predictors of outcome and long-term survival in patients with pleural infection. Am J Respir Crit Care Med 1999;160(5Pt1):1682-7.
114. **Maskell NA, Davies CW, Nunn AJ, Hedley EL, Gleeson FV, Miller R, et al. U.K.**
Controlled trial of intrapleural streptokinase for pleural infection. N Engl J Med 2005;352:865-74.
115. **rababAhmedBA**
Pleurésies et kinésithérapie.
Thèse Doctorat Médecine, Madagascar;2008,111 pages
116. **DELAUNAY J.**
Kinésithérapie Respiratoire et Mucoviscidose 2002
117. **N. Elasri, N. Jahnaoui, H. Boura, S. Hammi, H. El Ouazzani, M. El Ftouh, L. et Achachi, M.T. El Fassy Fihry.**
Les pleurésies purulentes : étude rétrospective, à propos de 36 cas.
Revue des Maladies Respiratoires, Vol 26, N° HS1, Janvier 2009, page 110 .
118. **F. Yangui, R. Mahouachi, A. Chtourou, S. Taktak, A. Ben Kheder.**
Les pleurésies purulentes chez l'adulte : à propos de 34 cas.
Revue des Maladies Respiratoires, Volume 24, Supplement 4, January 2007, Page 129.
119. **S. Morad, H. Benjelloun, N. Zaghba, A. Bakhatar, N. Yassine, A. Bahlaoui.**
Le profil clinique, radiologique et évolutif des pleurésies purulentes.
Revue des Maladies Respiratoires, Volume 31, Supplement 1, January 2014, Page A148 .

120. **N.O. Toure, M.F. Cisse, A. Diatta, Y.D. Kane, K. Thiam, A.A. Hane.**
Profil clinique, étiologique et thérapeutique des pleurésies purulentes dans le service de pneumologie de Dakar.
Revue des Maladies Respiratoires, Volume 29, Supplement 1, January 2012, Page A84 .
121. **A. Moustarhfir Elidrissi, H. Benjelloun, N. Zaghba, A. Bakhatar, N. Yassine, et A. Bahlaoui.**
Le profil clinique, radiologique et évolutif des pleurésies purulentes.
Rev. Mal. Respir., vol. 32, p. A202, janv. 2015.
122. **Source:**
Groupe de travail, Taking care of influenza in the context of a pandemic in 2005. Med Mal Infect 2005;35:S245–73.
123. **Ada G.**
Vaccines and vaccination.
N Engl J Med 2001;345(14): 1042—53.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

**تقنيات ذات الجنب غير السلية:
تجربة قسم أمراض الرئة
بالمستشفى الجامعي محمد السادس
الأطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/06/29
من طرف

الآنسة حسناء الاطرش

المزداة في 19 شتنبر 1995 بانزكان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التقيح الصدري - الإيكولوجيا البكتيرية - تصريف الصدر - التنظير.

اللجنة

الرئيسة

ل. عمرو

السيدة

أستاذة في أمراض الرئة والسل

المشرف

س. ايت بطاهر

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض الرئة والسل

الحكام

ن. صراع

السيدة

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة