



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 230

**PLEURESIES INFECTIEUSES CHEZ L'ADULTE  
DECRIRE L'EPIDEMIOLOGIE,  
LES DIFFERENTS MOYENS DIAGNOSTIQUES  
ET LA PRISE EN CHARGE**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2020*

**PAR**

**Madame Fadwa JAHEDDINE**

*Née le 20 Mai 1994 à Benslimane*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*

**Docteur en Médecine**

**Mots Clés :** Drainage thoracique; Epanchement pleural parapneumonique;  
Ponction pleurale; Tuberculose pleurale .

Membres du Jury :

**Monsieur Mimoun ZOUHDI**

Professeur de Microbiologie

**Monsieur Yassine SEKHSOKH**

Professeur de Microbiologie

**Monsieur Ahmed GAOUZI**

Professeur de Pédiatrie

**Madame Saida TELLAL**

Professeur de Biochimie

**Madame Mariama CHADLI**

Professeur de Microbiologie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَالَّذِينَ جَاءُوا فِينَا لِنَفَعِنَا نَقَمُوا  
سُبُلَنَا وَإِنَّ اللَّهَ لَمَعَ الْمُحْسِنِينَ

سورة العنكبوت: الآية: 69

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
RABAT

**DOYENS HONORAIRES :**

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

**ADMINISTRATION :**

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

\* Enseignants Militaires

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la FMPR  
Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat  
Chimie thérapeutique,

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA  
Gynécologie Obstétrique

\* Enseignants Militaires

Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale - Directeur du CHIS  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie - Obstétrique  
Dermatologie

#### Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie Inspecteur du SSM  
Pédiatrie  
Traumatologie - Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

#### Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

#### Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

#### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie Directeur Hôp. Ar-razi Salé  
Gynécologie Obstétrique

#### Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis

\* Enseignants Militaires

Pr. BOUGTAB  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Abdesslam Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

#### Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

#### Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - Directeur Hôp. Cheikh Zaid  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

#### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina  
Chirurgie Thoracique

\* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

#### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef\*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. JAAFAR Abdeloïhab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

#### Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

\* Enseignants Militaires

Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

#### Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

#### AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Mar*  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo - Phtisiologie

\* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie  
Pneumo - Phtisiologie

### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
Pr. BENZIANE Hamid \*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Noureddine  
Pr. HADADI Khalid \*  
Pr. ICHOU Mohamed \*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain \*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed \*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRANI Saad \*  
Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
Pr. RABHI Monsef \*  
Pr. RADIOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
Pr. SIFAT Hassan \*  
Pr. TABERKANET Mustafa \*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour \*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

### Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

\* Enseignants Militaires

Pr. AKHADDAR Ali \*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
 Pr. BOUI Mohammed \*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
 Pr. DOGHMI Kamal \*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

#### Octobre 2010

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

Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation  
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*  
 Physiologie  
 Microbiologie  
 Médecine Aéronautique  
 Biochimie- Chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie Plastique et Réparatrice  
 Urologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie  
 Anatomie Pathologique

\* Enseignants Militaires

**Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

**Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil \*  
Pr. BENCHEBBA Driss \*  
Pr. DRISSI Mohamed \*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane \*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. RAISSOUNI Maha \*

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Cardiologie

**Février 2013**

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

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologique  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire

\* Enseignants Militaires

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

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

#### AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

#### MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah  
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed \*  
 Pr. BOUCHIKH Mohammed  
 Pr. EL KABBAJ Driss \*  
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
 Pr. HARDIZI Houyam  
 Pr. HASSANI Amale \*  
 Pr. HERRAK Laila  
 Pr. JANANE Abdellah \*  
 Pr. JEAIDI Anass \*  
 Pr. KOUACH Jaouad\*  
 Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
 Pr. MAKRAM Sanaa \*  
 Pr. OULAHYANE Rachid\*  
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
 Pr. SEKKACH Youssef\*  
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Thoracique  
 Néphrologie  
 Biochimie-Chimie  
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
 Pédiatrie  
 Pneumologie  
 Urologie  
 Hématologie Biologique  
 Gynecologie-Obstétrique  
 Microbiologie  
 Pharmacologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 CCV  
 Médecine Interne  
 Gynecologie-Obstétrique

\* Enseignants Militaires

#### DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENZAZZOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELLAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. DOBLALI Taoufik	Microbiologie
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

#### AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

#### PROFESSEURS AGREGES :

#### JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophthalmologie
Pr. ERRAMI Noureddine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

#### JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

#### NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

\* Enseignants Militaires

## NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaïb *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaïb *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIENE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophthalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

\* Enseignants Militaires

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020  
KHALED Abdellah  
Chef du Service des Ressources Humaines  
FMPR

\* Enseignants Militaires

***DEDICACES***

 *Je dédie cette thèse à ...* 

**A ALLAH :**

*Le Tout puissant le très Grand ,le très Miséricordieux ,*

*Qui m'a orienté dans le bon chemin.*

*Je vous dois ce que je suis devenue.*

*Louanges et remerciements d'avoir permis à ce travail d'aboutir à son  
terme.*

**Au PROPHETE MOHAMED**

*Paix et salut sur lui.*

**A Mes Très Chers Parents**

*En témoignage de brut d'années de sacrifices, de sollicitudes,  
d'encouragement et de prières.*

*Pourriez vous trouver dans ce travail le fruit de toutes vos peines et tous  
de vos efforts. Sans vos précieux conseils, vos prières et votre soutien  
continu aussi bien moral que matériel, je n'aurai pu surmonter le stress  
de ses longues années d'études.*

*Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices que vous avez  
consenti pour mon éducation et mon bien-être, afin que je puisse me  
consacrer pleinement à mes études.*

*Puisse Dieu , le tout puissant vous procurer santé et longue vie.*

***A Ma Très Chère Sœur:***

*Je t'aime beaucoup ,tu m'as toujours soutenue et encouragée durant ces  
années d'études,*

*Ma source de bonheur ,Que dieu te bénisse.*

*Que ce travail soit le meilleur cadeau que je puisse t'offrir.*

***A Ma Très Chère Grand-mère :***

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon affection et mon attachement .*

*Je vous remercie pour tout votre amour ,votre aide, votre soutien, vos  
sacrifices et vos encouragements .*

*Puisse Dieu vous préserver et vous procurer santé et bonheur.*

***A Toute Ma Famille :***

*Aucun mot ne saurait exprimer mon respect et ma reconnaissance .*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.*

***A Mes Très Chères Amies***

*Aucun mot ne pourrait exprimer mon amitié et ma gratitude.*

*Au nom de l'amitié ,permettez moi de vous déclarer ma reconnaissance et  
mon amour.*

*Que ce travail soit l'expression de mes sentiments avec mes vœux de succès  
et de bonheur.*

***A Mes collègues du Club CADEMEP :***

*Au souvenir des années passées ensemble dans le travail associatif*

*Vous étiez mes sœurs et frères .*

*Je vous souhaite réussite et bonheur.*

# ***REMERCIEMENTS***

***A notre maitre et Président du jury de thèse***

***Monsieur ZOUHDI MIMOUN***

***Professeur de Microbiologie.***

*Vous nous faites l'honneur de présider notre thèse .*

*Nous vous remercions pour l'intérêt que vous nous avez porté.*

*Permettez-nous de vous exprimer notre profond respect et de vous  
témoigner notre sincère reconnaissance.*

***A notre maitre et Rapporteur de thèse***

***Monsieur SEKHSOKH YASSINE***

***Professeur de Microbiologie.***

*Vous m'avez confié le sujet de cette thèse et vous m'avez aidé avec vos  
précieux conseils.*

*Merci pour votre disponibilité tout au long de la réalisation de cette thèse.*

*Nous avons toujours apprécié vos qualités professionnelles et humaines.*

*Nous vous exprimons nos vifs remerciements et notre profonde  
reconnaissance.*

***A notre maitre et jury de thèse***

***Monsieur GAOUZI AHMED***

***Professeur de Pédiatrie.***

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de  
juger cette thèse.*

*Vous nous avez accueillis avec votre amabilité et simplicité habituelle.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude et de notre  
sincère reconnaissance.*

***A notre maitre et jury de thèse***

***Madame TELLAL SAIDA***

***Professeur de Biochimie***

*Accepter de siéger parmi nos juges est un honneur pour nous.*

*Veillez trouver ici la marque de notre profonde gratitude.*

***A notre maitre et jury de thèse***

***Madame CHADLI MARIAMA***

***Professeur de Microbiologie***

*Nous avons été très touchés par l'accueil chaleureux que vous nous avez réservés, vous avez suscité notre grande admiration par votre modestie.*

*Veillez trouver ici notre éternelle reconnaissance .*

***LISTE  
DES ABREVIATIONS***

## Abréviations

<b>ADA</b>	: Adénosine désaminase .
<b>AINS</b>	: Anti-inflammatoire non stéroïdien.
<b>BAAR</b>	: Bacille acido-alcool résistant.
<b>BCG</b>	: Bilié de Calmette et Guérin .
<b>BK</b>	: Bacille de Koch.
<b>BTS</b>	: British Thoracic Society .
<b>CRP</b>	: Protéine C réactive.
<b>DTC</b>	: Diphtérie-Tétanos-Coqueluche.
<b>EPL</b>	: Epanchement pleural liquidien.
<b>EPP</b>	: Epanchement pleural parapneumonique.
<b>EPPC</b>	: Epanchement parapneumonique compliqué.
<b>EPPNC</b>	: Epanchement parapneumonique non compliqué.
<b>HB</b>	: Hépatite B
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle.
<b>LDH</b>	: lactate déshydrogénase.
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine.
<b>PCR</b>	: Polymerase chain-reaction.
<b>PNE</b>	: Polynucléaires éosinophiles.
<b>PNLAT</b>	: Programme nationale de lutte antituberculeuse.
<b>PNN</b>	: Polynucléaires neutrophiles.
<b>TB</b>	: Tuberculose.
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie.
<b>TGF</b>	: Transforming growth factors(facteurs de croissance - $\beta$ )
<b>TNF</b>	: Tumor necrosis factors.(facteur de nécrose tumorale)
<b>VATS</b>	: Vidéo-thoroscopie.

***LISTE  
DES ILLUSTRATIONS***

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> :Embryologie de la plèvre .....	7
<b>Figure 2</b> :Cavités pleurales .....	8
<b>Figure 3</b> : Plèvre pariétale .....	11
<b>Figure 4</b> :Réflexions pleurales .....	12
<b>Figure 5</b> : Réflexions de la plèvre pariétale et récessus .....	14
<b>Figure 6</b> :Schéma de la structure histologique des plèvres viscérale et pariétale .....	18
<b>Figure 7</b> :Pression intrapleurale .....	20
<b>Figure 8</b> :Cinq compartiments permettant les échanges .....	21
<b>Figure 9</b> :Aspect ultrastructural des pores faisant communiquer les lymphatiques de la plèvre pariétale avec l'espace pleural: les images a, b et c correspondent à des coupes sériées du même pore .....	24
<b>Figure 10</b> :Structure de la plèvre .....	25
<b>Figure 11</b> : En l'absence d'épanchement, les deux feuillets pleuraux glissent l'un contre l'autre (à gauche). Epanchement pleural non cloisonné chez un patient est debout ou assis (à droite) .....	28
<b>Figure 12</b> :Cavité pleurale telle que l'on peut l'observer lors d'une pleuroscopie .....	29
<b>Figure 13</b> : Physiopathologie de la formation d'un EPP .....	33
<b>Figure 14</b> : Radiographie de thorax de face montrant un épanchement pleural gauche de faible abondance .....	52
<b>Figure 15</b> : Radiographie de thorax de face montrant un épanchement pleural gauche de grande abondance .....	53
<b>Figure 16</b> :Radiographie de thorax de face montrant un épanchement pleural droit cloisonné .....	53

<b>Figure 17:</b> Image d'échographique thoracique :(1) montre l'épanchement , (2) le foie ,(3) le poumon (la flèche) montre la coupole diaphragmatique .....	54
<b>Figure 18:</b> Image scannographique montrant un épanchement de faible abondance gauche .	55
<b>Figure 19:</b> Réalisation du ponction pleurale .....	58
<b>Figure 20:</b> Ponction pleurale .....	59
<b>Figure 21:</b> Liquide pleural macroscopiquement purulent (empyème) .....	60
<b>Figure 22:</b> Liquide citrin, séro-hématique, chyleux (de gauche à droite) .....	61
<b>Figure 23:</b> Biopsie pleurale à l'aveugle: la seringue est montée sur le trocart. Vue interne du trocart à biopsies .....	65
<b>Figure 24:</b> Arbre diagnostique devant une pleurésie infectieuse .....	70
<b>Figure 25:</b> Classification de Light .....	78
<b>Figure 26:</b> VATS avec prélèvements sous contrôle de la vue .....	83
<b>Figure 27:</b> Technique d'administration de BCG .....	88

## Liste des tableaux

<b>Tableau I:</b> Phases évolutives et physiopathologie des pleurésies purulentes .....	32
<b>Tableau II:</b> Orientation étiologique en fonction de la prédominance cellulaire du liquide pleural .....	63
<b>Tableau III:</b> Orientation étiologique en fonction des tests pleuraux .....	67
<b>Tableau IV:</b> Différentes formes évolutives des pleurésies .....	68
<b>Tableau V:</b> Le BCG en bref .....	87
<b>Tableau VI:</b> Vaccin anti-pneumococcique conjugué en bref .....	89
<b>Tableau VII:</b> Vaccination contre l' <i>H.influenzae</i> .....	90

# ***SOMMAIRE***

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>I. RAPPELS ANATOMIQUES</b> .....	6
1. Embryologie de la plèvre .....	6
2 .Anatomie de la plèvre .....	8
2.1. Cavités pleurales .....	8
2.2. Plèvre .....	9
2.2.1.Plèvre pariétale .....	9
2.2.1.1. Membrane supra-pleurale .....	10
2.2.1.2.Innervation de la plèvre pariétale .....	11
2.2.1.3.Zones de réflexion périphériques .....	12
2.2.2.Plèvre viscérale .....	13
<b>II. HISTOLOGIE DE LA PLEVRE</b> .....	16
<b>III. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES</b> .....	20
1.Caractéristiques de la cellule mésothéliale .....	22
2. Renouvellement du liquide pleural .....	22
2.1.Première théorie du Turnover .....	22
2.2. Deuxième théorie du Turnover .....	23
2.3.Théorie actuelle : fin 80 – début 90 .....	23
3.Contenu de l'espace pleural et mouvements du liquide pleural .....	25
<b>IV.PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	28
1.Exsudative .....	30

2.Fibrino-purulente .....	30
3.Organisée .....	31
<b>V .EPIDÉMIOLOGIE .....</b>	<b>37</b>
1.Description .....	37
2.Facteurs de risque .....	38
3.Etiologies .....	39
3.1.Selon les agents pathogènes .....	39
3.1.1. Bactéries .....	39
3.1.1.1. Agent tuberculeux .....	39
3.1.1.1.1.Mycobacterium tuberculosis .....	39
3.1.1.2.Cocci à Gram Positif .....	40
3.1.1.2.1.Streptococcus pneumoniae .....	40
3.1.1.1.2.Streptococcus pyogenes .....	41
3.1.1.1.3.Staphylococcus aureus .....	41
3.1.1.3.Agents anaérobies .....	42
3.1.1.4.Agents à Gram Négatif .....	42
3.1.1.4.1. Haemophilus influenzae .....	42
3.1.1.4.2. Pseudomonas aeruginosa .....	42
3.1.1.4.3. Légionella pneumophila .....	43
3.1.1.4.4. Entérobactéries .....	43
3.1.1.4.4.1. Salmonelles.....	44
3.1.1.4.4.2.Escherichia coli .....	45
3.1.2.Virus .....	45

3.1.3.Parasites .....	45
3.1.3.1. Entamoeba histolytica .....	45
3.1.3.2.Echinococcus granulosus .....	46
3.1.4.Champignons/Levures .....	46
<b>VI.DIAGNOSTIC CLINIQUE .....</b>	<b>48</b>
1.Interrogatoire .....	48
2.Signes fonctionnels .....	49
3.Examen clinique .....	49
3.1.Examen respiratoire :Syndrome pleural « Trépied Pleural ».....	49
3.2.Examen général .....	50
<b>VII. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE .....</b>	<b>52</b>
1.Non spécifique .....	52
1.1.Radiologie .....	52
1.1.1.Radiographie de thorax de face et de profil .....	52
1.1.2.Echographie .....	54
1.1.3.Tomodensitométrie(TDM) .....	54
1.2.Biologie .....	55
2. Spécifique .....	55
2.1.bilan infectieux .....	55
2.2.Ponction pleurale .....	56
2.2.1.Indications .....	56
2.2.2.Contre-indications .....	56
2.2.3.En urgence .....	56

2.2.4.Réalisation .....	57
2.2.5.Complications .....	57
2.3.Analyse du liquide pleural .....	59
2.3.1.Aspect macroscopique .....	59
2.3.2.Examen Biochimique .....	61
2.3.3. Cytologie pleurale .....	62
2.3.4. Bactériologie pleurale .....	63
2.3.4.1.Examen direct .....	64
2.3.4.2.Culture .....	64
2.4.Biopsie pleurale .....	65
2.4.1 Biopsie pleurale percutanée à l'aiguille .....	65
2.4.2.Biopsie pleurale par thoracoscopie médicale .....	65
2.5. Examens biologiques pleuraux de 2 ème intention à visée étiologique .....	66
2.5.1. Examens orientant vers une pleurésie para-pneumonique ou Empyème pleural	67
2.5.2. Examens orientant vers une pleurésie tuberculeuse.....	69
2.6. Conduite à tenir diagnostique devant une pleurésie infectieuse .....	70
<b>VIII. EVOLUTION</b> .....	72
<b>IX. TRAITEMENT</b> .....	75
1. Antibiothérapie .....	75
2.Évacuation pleurale .....	77
2.1.Ponctions pleurales évacuatrices .....	78
2.2.Drainage pleural .....	79
2.2.1.Drainage pleural sans repérage « à l’aveugle » .....	80

2.2.2.Drainage pleural guidé par l'imagerie .....	80
3.Fibrinolyse intrapleurale .....	81
4.Thoracoscopie vidéoassistée .....	82
5.Thoracotomie chirurgicale .....	83
6.Kinésithérapie pleurale .....	84
<b>X.PREVENTION</b> .....	<b>86</b>
1. Education sanitaire .....	86
2.Vaccination .....	87
2.1.Tuberculose .....	87
2.2.Pneumocoque .....	88
2.3.Haemophilus Influenzae de type b .....	90
3. Chimio prophylaxie antituberculeuse .....	91
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>92</b>
<b>RESUMES</b> .....	<b>95</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE /WEBOGRAPHIE</b> .....	<b>99</b>

# ***INTRODUCTION***

Une pleurésie ou épanchement pleural liquidien (EPL), est une situation clinique fréquente en rapport avec une inflammation aiguë ou chronique de la plèvre.

L'espace pleural est une cavité virtuelle au sein de laquelle règne une pression négative pour maintenir le poumon en expansion .

Physiologiquement la sécrétion de liquide pleural est de 5-20 ml/j, il permet le glissement des deux feuillets pleuraux l'un contre l'autre. Ce liquide n'est pas statique. Il est en permanence résorbé par les pores (« stomas ») lymphatiques de la plèvre pariétale et médiastinale. La vascularisation est systémique, le drainage lymphatique se fait vers les hiles. C'est le déséquilibre sécrétion/réabsorption du liquide qui est à l'origine de pleurésies. La présence d'un liquide pleural est toujours pathologique. L'existence d'un épanchement pleural peut révéler deux grands types de mécanismes; le transsudat et l'exsudat. Le transsudat est un liquide pauvre en protéine, l'atteinte de l'équilibre sécrétion et réabsorption résulte d'une anomalie « mécanique ». L'exsudat est par contre riche en protéines, il naît de l'agression de la plèvre par divers mécanismes :infectieux ,inflammatoire ou néoplasique [1,2].

La pleurésie infectieuse correspond à la formation entre les deux feuillets pleuraux d'un liquide soit macroscopiquement purulent, alors appelé empyème, soit macroscopiquement non purulent mais présentant des caractéristiques bactériologiques ou biochimiques témoignant d'une invasion microbienne [3] .

La pleurésie infectieuse est une cause fréquente des pleurésies exsudatives [4] .

Un terrain favorisant et/ou une affection sous-jacente sont retrouvés dans 80 % des cas [5].

La mortalité reste préoccupante, atteignant 15 % dans certaines séries [6].

Les mécanismes d'agression de la plèvre sont divers, l'invasion de la plèvre par des agents pathogènes peut se faire à partir d'un foyer parenchymateux contigu et sont alors appelées épanchements pleuraux parapneumoniques (EPP), moins fréquemment l'inoculation de la plèvre peut être directe ou suite à une infection de voisinage ou à distance [7] .

Les causes des pleurésies infectieuses sont diverses et correspondent à des mécanismes physiopathologiques différents. Il est pratique de classer les étiologies des pleurésies infectieuses en fonction de leur porte d'entrée [4].

Les pleurésies infectieuses peuvent être dues à des causes bactériennes, virales, parasitaires ou fongiques. La Tuberculose (TB) est une étiologie fréquente au Maroc où elle représente encore un problème de santé publique. Dans notre pays la TB pleurale est la première localisation de la TB extrapulmonaire, elle est le plus souvent unilatérale (98,5%), avec une localisation préférentielle droite (56%).

La pleurésie infectieuse survient le plus souvent sur un terrain prédisposant caractérisée par la diminution des défenses immunitaires.

Le diagnostic positif est basé sur la clinique ( le trépied pleural) , l'imagerie thoracique (la radiographie et l'échographie thoracique) et la ponction pleurale. Cette dernière pleurale constitue l'étape diagnostique indispensable [4].

L'examen du liquide pleural est indispensable, il doit être macroscopique (aspect purulent ou non), biochimique (pH, glycopleurie, LDH), cytologique (recherche de polynucléaires altérés) et bactériologique (examen direct et culture bactérienne) [4].

L'analyse histologique de la plèvre occupe parmi les examens à visée étiologique, une place centrale dans l'apport du diagnostic de certitude surtout celui de la TB pleurale.

La mortalité est élevée et directement influencée par les comorbidités sous-jacentes et le délai de prise en charge, d'où l'intérêt d'une prise en charge rapide, adéquate et pluridisciplinaire.

Le prise en charge repose sur le traitement des comorbidités et la dénutrition, traitement anti-infectieux, l'évacuation du liquide pleural et la kinésithérapie respiratoire.

La prévention passe par l'éducation sanitaire, la vaccination et la chimioprophylaxie.

Notre travail est articulé autour de 03 objectifs suivants :

- Donner l'épidémiologie de la pleurésie infectieuse.
- Préciser les différents moyens pour son diagnostic.
- Evaluer sa prise en charge.

# ***RAPPELS ANATOMIQUES***

## **I. RAPPELS ANATOMIQUES: [8]**

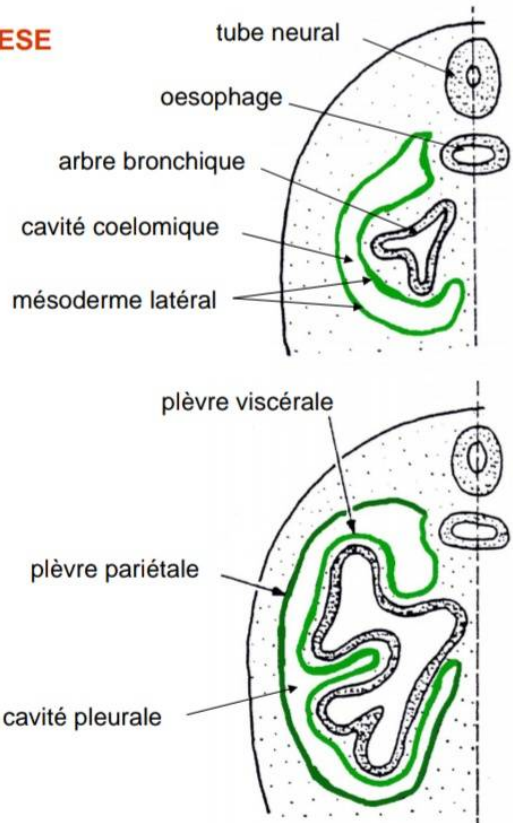
### **1. Embryologie de la plèvre :**

Les deux espaces pleuraux de même que la cavité péricardique sont des dérivés thoraciques du coelome intra-embryonnaire mis en place à la fin de la quatrième semaine du développement embryonnaire lors de la délimitation de l'embryon. Les cavités péritonéales et pleuro-péricardiques sont séparées par une ébauche diaphragmatique, le septum transversum correspond à sa partie ventrale, laissant libre les gouttières (ou canaux) pleuro-péritonéales, dans la partie dorsale, fermées secondairement, lors de la huitième semaine, par la membrane pleuro-péritonéale, d'abord à droite puis à gauche, membrane ne donnant cependant qu'une contribution modeste à la formation du diaphragme. Les cavités pleurales sont isolées (membrane pleuro-péricardique) de la cavité péricardique au cours de la sixième semaine du développement. D'une manière contemporaine à ce cloisonnement, l'ébauche pulmonaire, provenant de la division dichotomique de l'ébauche trachéale détachée de la face ventrale de l'intestin primitif à la jonction intestin pharyngien-intestin antérieur, repousse le mésenchyme recouvrant ce dérivé endodermique, ou splanchnopleure intra-embryonnaire, dans les ébauches des cavités pleurales. C'est ainsi que se constituent les feuillets pleuraux pariétaux et viscéraux, dérivés respectivement de la somatopleure et de la splanchnopleure intra-embryonnaire. Dès ce moment, ce coelome est tapissé par un mésothélium dérivé du mésoderme.

**PLEVRES / EMBRYOLOGIE et ORGANOGENESE**



séparation de la trachée et de l'oesophage



**Figure 1 :Embryologie de la plèvre [9].**

## 2 .Anatomie de la plèvre :

### 2.1. Cavités pleurales :

Les deux cavités pleurales, une de chaque côté du médiastin, entourent les poumons (Fig 2):

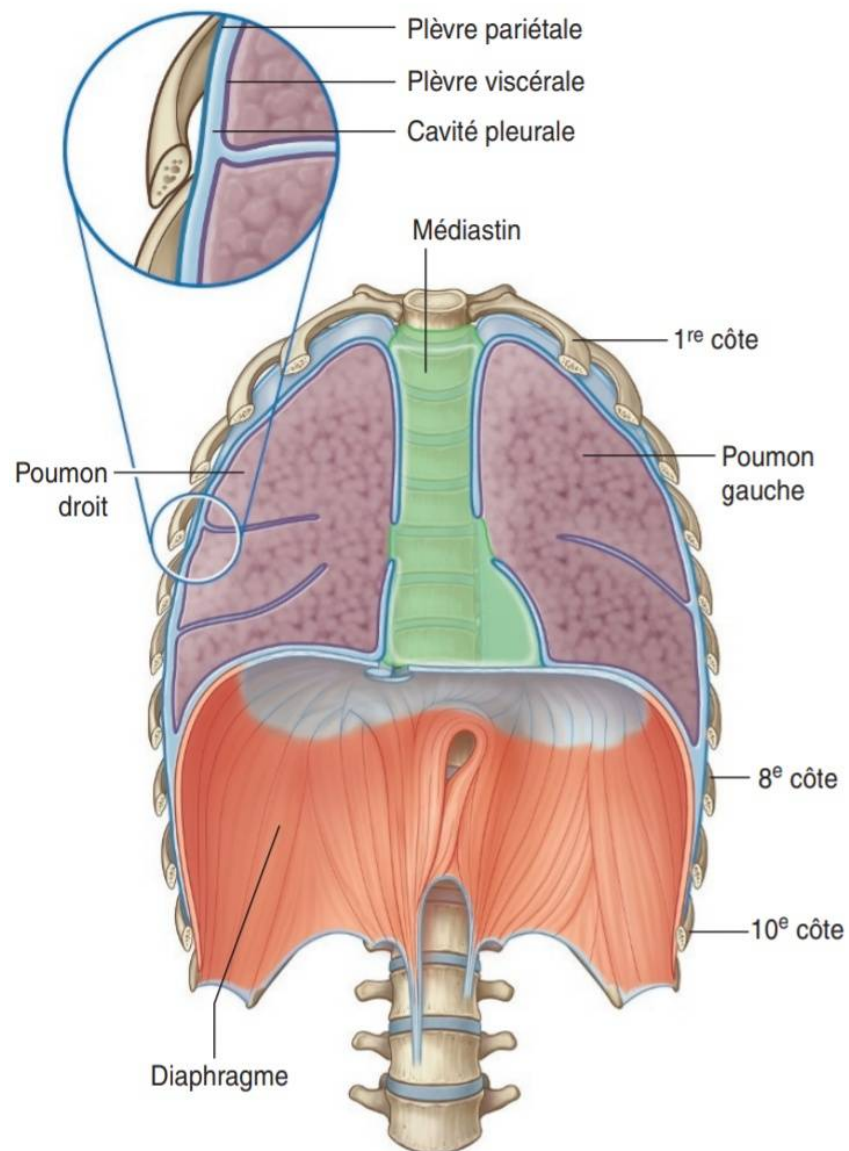


Figure 2:Cavités pleurales [8].

Dans la partie supérieure, elles s'étendent au-dessus de la 1<sup>ère</sup> côte au niveau de la base du cou. Vers le bas, elles s'étendent jusqu'au niveau situé juste au dessus du rebord costal. La paroi médiale de chaque cavité pleurale est le médiastin.

## **2.2. Plèvre :**

Chaque cavité pleurale est entourée d'une couche de cellules aplaties, le mésothélium, associée à une couche de soutien formée de tissu conjonctif ; ces deux couches forment ensemble la plèvre.

La plèvre se divise en deux parties principales en fonction de sa localisation :

- ✓ la plèvre en rapport avec les parois de la cavité pleurale est la plèvre pariétale (Fig 2) ;
- ✓ la plèvre qui se réfléchit de la paroi médiale et qui recouvre et adhère à la surface des poumons est la plèvre viscérale (Fig 2).

Chaque cavité pleurale est un espace virtuel situé entre la plèvre viscérale et la plèvre pariétale. Normalement cet espace contient uniquement une très fine couche de liquide séreux. Il en résulte que la surface du poumon tapissée par la plèvre viscérale s'oppose et peut glisser librement sur la plèvre pariétale en regard qui, elle, est fixée à la paroi.

### **2.2.1.Plèvre pariétale :**

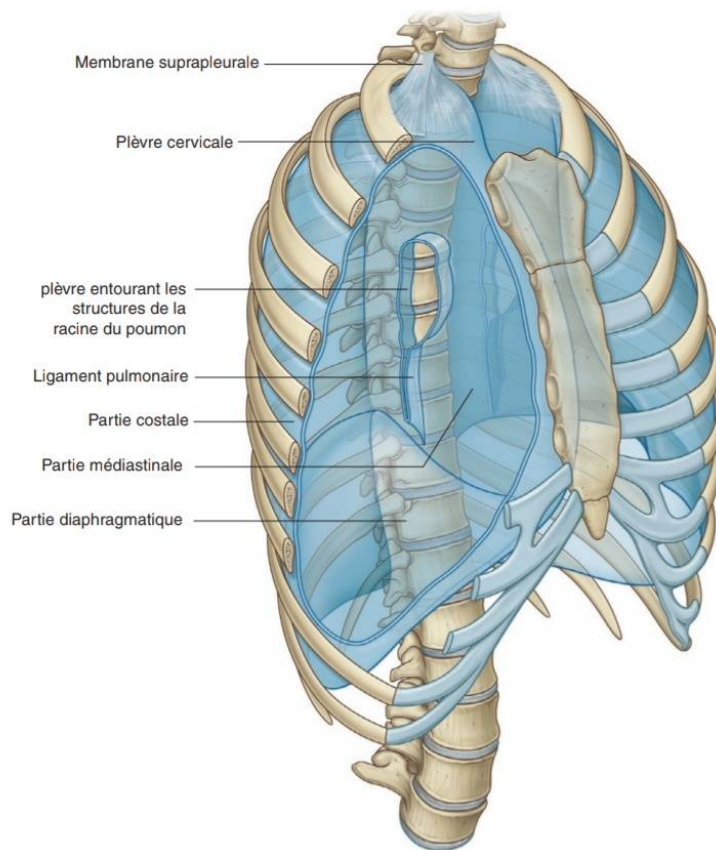
Les noms donnés à la plèvre pariétale correspondent aux zones de la paroi avec lesquelles elle est en contact (Fig 3) :

- la plèvre en rapport avec les côtes et les espaces intercostaux est appelée partie costale ;

- la plèvre qui recouvre le diaphragme est appelée partie diaphragmatique ;
- la plèvre qui recouvre le médiastin est appelée partie médiastinale ;
- la zone en forme de dôme formé de plèvre pariétale et qui s'étend dans la région cervicale est appelée partie cervicale (dôme pleural) .

#### **2.2.1.1. Membrane supra-pleurale :**

Est une couche de fascia distincte en forme de dôme couvrant la face supérieure de la plèvre cervicale (Fig 3). Cette membrane de tissu conjonctif est attachée latéralement au bord médial de la première côte et en arrière au processus transverse de la vertèbre CVII. En haut, la membrane reçoit des fibres musculaires de quelques muscles profonds du cou (muscles scalènes) dont le rôle est de garder la membrane tendue. La membrane suprapleurale fournit le support apical pour maintenir la cavité pleurale à la base du cou. Dans la région des vertèbres TV à TVII, la plèvre médiastinale se réfléchit contre le médiastin pour former un tube qui recouvre les structures (voies aériennes, vaisseaux, nerfs et lymphatiques) qui passent du poumon au médiastin. Ce tunnel et les structures qu'il contient forment la racine du poumon . La racine rejoint la partie médiale du poumon au niveau du hile du poumon. À ce niveau, la plèvre médiastinale se réfléchit pour devenir la plèvre viscérale.



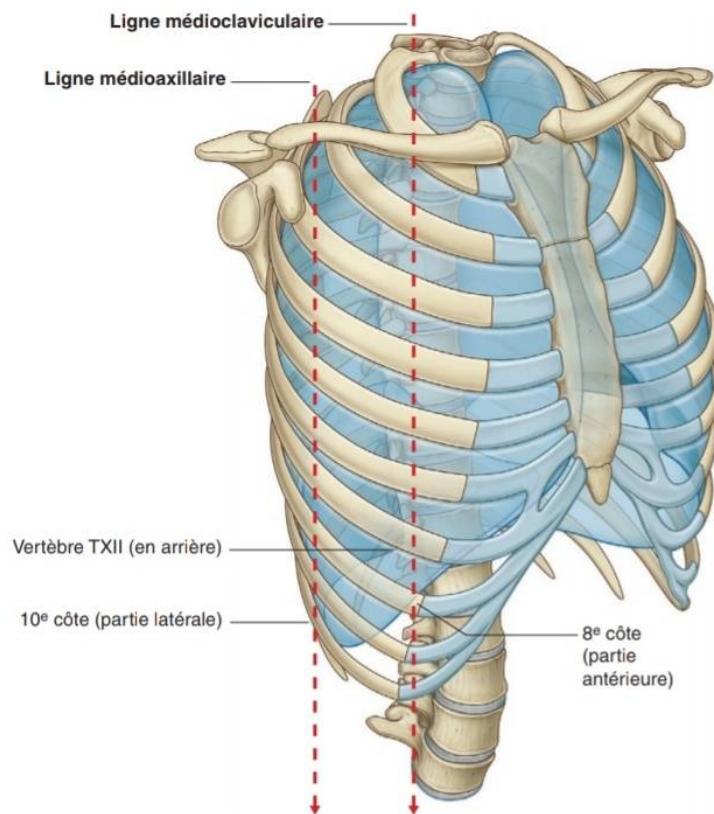
**Figure 3: Plèvre pariétale [8].**

### **2.2.1.2. Innervation de la plèvre pariétale :**

La plèvre pariétale est innervée par des fibres afférentes somatiques. La plèvre costale est innervée par des rameaux des nerfs intercostaux et la douleur sera perçue sur la paroi thoracique. La plèvre diaphragmatique et la plèvre médiastinale sont essentiellement innervées par les nerfs phréniques (naissant de la moelle spinale aux niveaux C3, C4 et C5). Une douleur de ces zones sera projetée au niveau des dermatomes C3, C4 et C5 (régions latérale du cou et supra-claviculaire de l'épaule).

### 2.2.1.3.Zones de réflexion périphériques :

Les réflexions périphériques de la plèvre pariétale indiquent les extensions des cavités pleurales (Fig 4). Au niveau de la partie supérieure, la cavité pleurale peut se projeter 3 à 4 cm au-dessus du premier cartilage costal, mais ne s'étend pas au-dessus du col de la 1<sup>ère</sup> côte. Cette limitation est liée à la pente inférieure de la 1<sup>ère</sup> côte vers son articulation sur le manubrium. En avant, les cavités pleurales sont proches l'une de l'autre en arrière de la partie supérieure du sternum. Cependant, en arrière de la partie la plus basse du sternum, la plèvre pariétale ne rejoint pas la ligne médiane sur le côté gauche comme elle le fait à droite, car le médiastin moyen, qui contient le péricarde et le cœur, est dévié à gauche.



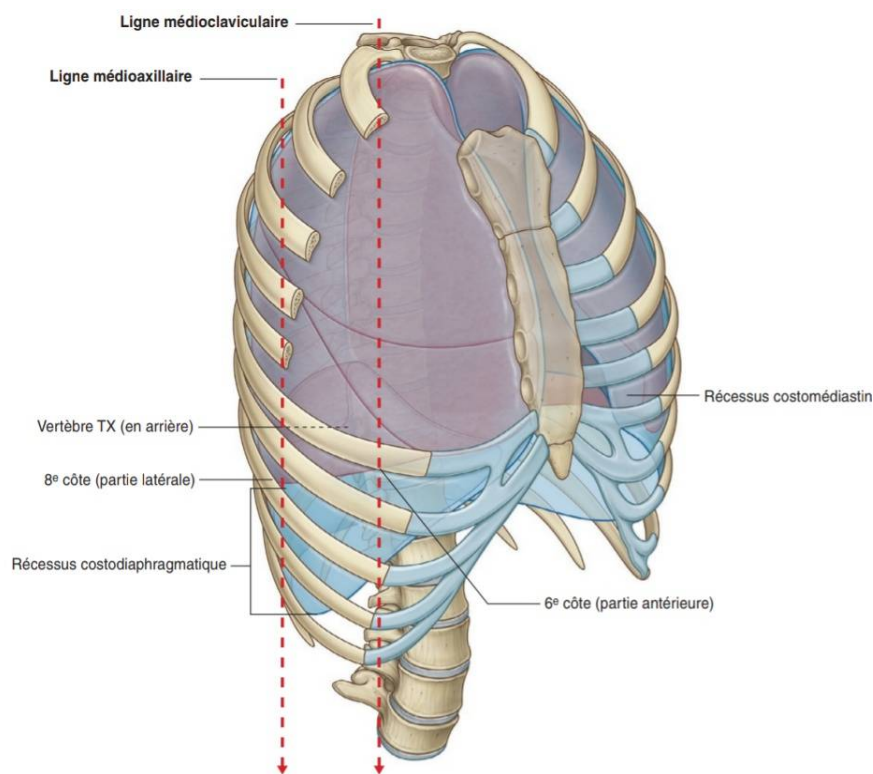
**Figure 4:Réflexions pleurales [8].**

En bas, la plèvre costale se réfléchit sur le diaphragme au dessus du rebord costal. Au niveau de la ligne médioclaviculaire, la cavité pleurale s'étend en bas approximativement au niveau de la 8e côte. Au niveau de la ligne médioaxillaire, elle s'étend jusqu'à la 10e côte. À partir de ce point, le bord inférieur se prolonge horizontalement pour croiser la 11e et la 12e côtes et atteindre la vertèbre TXII. De la ligne médioclaviculaire à la colonne vertébrale, la limite inférieure de la plèvre peut approximativement être suivie sur une ligne qui chemine entre la 8e côte, la 10e côte et la vertèbre thoracique TXII.

### **2.2.2.Plèvre viscérale :**

La plèvre viscérale est en continuité avec la plèvre pariétale au niveau du hile de chaque poumon où les structures entrent dans cet organe et le quittent. La plèvre viscérale est fermement attachée à la surface du poumon, incluant aussi les deux surfaces opposées des scissures qui divisent les poumons en lobes. Bien que la plèvre viscérale soit innervée par des nerfs afférents viscéraux accompagnant les vaisseaux bronchiaux, une douleur n'est généralement pas générée à partir de ces tissus. Les poumons ne remplissent pas entièrement les régions inférieures des cavités pleurales en avant et en arrière (Fig 5). Il en résulte la formation de récessus où deux couches de plèvre pariétale se font face. Les récessus permettent aussi la formation d'espace potentiel où le liquide pleural peut être collecté ou aspiré. Récessus costomédiastinaux en avant, un récessus costomédiastinal est présent de chaque côté à l'endroit où la plèvre costale fait face à la plèvre médiastinale. Le plus grand se situe sur le côté gauche dans la région qui recouvre le cœur (Fig 5). Les récessus les plus volumineux et les plus importants cliniquement sont les récessus costodiaphragmatiques qui se trouvent de chaque côté de la cavité pleurale entre la plèvre costale et la plèvre diaphragmatique (Fig 5), les récessus

costodiaphragmatiques sont situés entre le bord inférieur des poumons et le bord inférieur des cavités pleurales. Ils sont plus profonds après l'expiration forcée et plus évasés après l'inspiration forcée. Durant la respiration calme, le bord inférieur des poumons croise la 6e côte sur la ligne médioclaviculaire, la 8e côte sur la ligne médioaxillaire, et se prolonge horizontalement pour atteindre la colonne vertébrale en TX. Ainsi, de la ligne médioclaviculaire puis en faisant le tour de la paroi thoracique jusqu'à la colonne vertébrale, le bord inférieur du poumon se projette sur une ligne passant par la 6e côte, la 8e côte et la vertèbre TX. Le bord inférieur de la cavité pleurale correspond, selon les mêmes repères, à la 8e côte, à la 10e côte et à la vertèbre thoracique TXII. Le récessus costodiaphragmatique est la région comprise entre ces deux limites. Pendant l'expiration, le bord inférieur du poumon remonte et le récessus costodiaphragmatique s'élargit.



**Figure 5: Réflexions de la plèvre pariétale et récessus [8].**

# ***HISTOLOGIE DE LA PLEVRE***

## II. HISTOLOGIE DE LA PLEVRE :

L'ensemble des plèvres et, donc, des cavités pleurales (de même que les cavités péricardique et péritonéale) est bordé par un mésothélium, épithélium d'origine mésodermique. Bien qu'ayant une structure de base commune, c'est-à-dire un mésothélium reposant sur une couche sous mésothéliale de nature conjonctive (Fig 6). Les feuillets pleuraux sont formés par le mésothélium épithélium fait de monocouche de cellules mésothéliales. Ces cellules ne sont pas fixes : on retrouve des cellules de type 1 (au repos), de type 2 (en activité, répondant à une inflammation par exemple... ), alors que les cellules de type 3 sont en dégénérescence (apoptose). Les cellules sont accolées entre elles grâce à des desmosomes, ainsi que des zonula adherens. Ces régions ont un rôle capital dans les échanges d'eau dans la cavité pleurale. Il y a présence de graisse dans la couche sous-mésothéliale, avec dans un plan profond le fascia endothoracique [10].

La structure des plèvres est différente selon qu'il s'agit des plèvres pariétale et viscérale, et pour la plèvre viscérale selon la position : apicale ou caudale. La plèvre viscérale comprend, de la cavité vers les alvéoles pulmonaires, les couches suivantes (Fig 6) [11]:

- ✓ Mésothélium,
- ✓ Membrane basale,
- ✓ Couche superficielle élastique,
- ✓ Couche conjonctive lâche contenant les vaisseaux sanguins et lymphatiques,
- ✓ Couche fibroélastique profonde au contact des alvéoles les plus superficiels.

La plèvre viscérale de la partie apicale est relativement fine : les cellules mésothéliales sont aplaties, avec peu de microvillosités et les trois couches conjonctives sous mésothéliales sont difficiles à distinguer. La plèvre viscérale de la partie plus caudale du poumon est plus épaisse : le mésothélium est fait de cellules cubiques, ayant plus de microvillosités ; les fibres élastiques et collagènes deviennent plus abondantes dans les couches sous-mésothéliales au niveau des lobes inférieurs [11].

La plèvre pariétale comprend, de la cavité vers la paroi thoracique, les mêmes couches (Fig 6) [11].

C'est-à-dire [11]:

- ✓ Mésothélium,
- ✓ Membrane basale,
- ✓ Couche superficielle élastique,
- ✓ Couche conjonctive lâche,
- ✓ Couche fibroélastique profonde.

Au niveau du squelette thoracique, la couche profonde fusionne avec le péricondre ou le périoste des côtes, les couches 3-5 sont peu épaisses et les cellules mésothéliales sont aplaties [11].

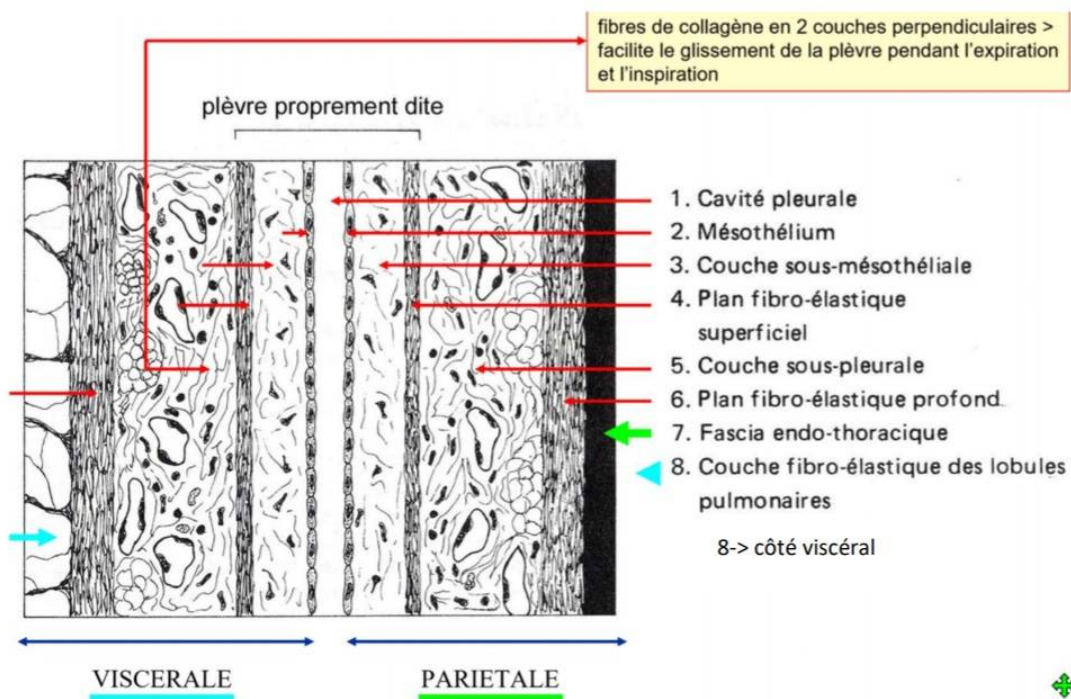


Figure 6:Schéma de la structure histologique des plèvres viscérale et pariétale [12].

***RAPPELS  
PHYSIOLOGIQUES***

### III. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES :

L'espace pleural est un espace virtuel contenant une faible quantité de liquide de l'ordre 3mL/Kg [13].

La plèvre est composée de deux feuillets, c'est une membrane métaboliquement active impliquée dans le maintien de l'homéostasie et la réponse à l'inflammation. Elle mesure entre 10 et 20  $\mu\text{m}$  d'épaisseur. Le volume physiologique de liquide pleural représente 0,2 à 0,5 ml/kg de la masse corporelle. La plèvre a un rôle fondamental dans le glissement du poumon sur la paroi thoracique [14].

Les deux feuillets pleuraux sont proches cependant il n'existe pas de contact entre les deux à cause de forces répulsives. Il existe une pression hydrostatique de  $-10\text{ cm d'eau}$  entre les deux feuillets (Fig 7) [14].

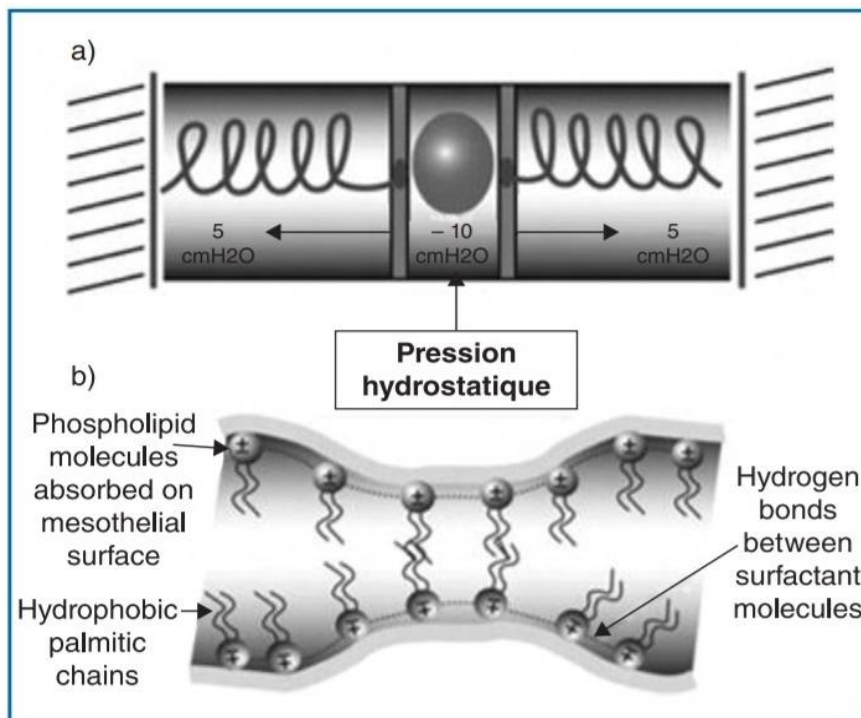
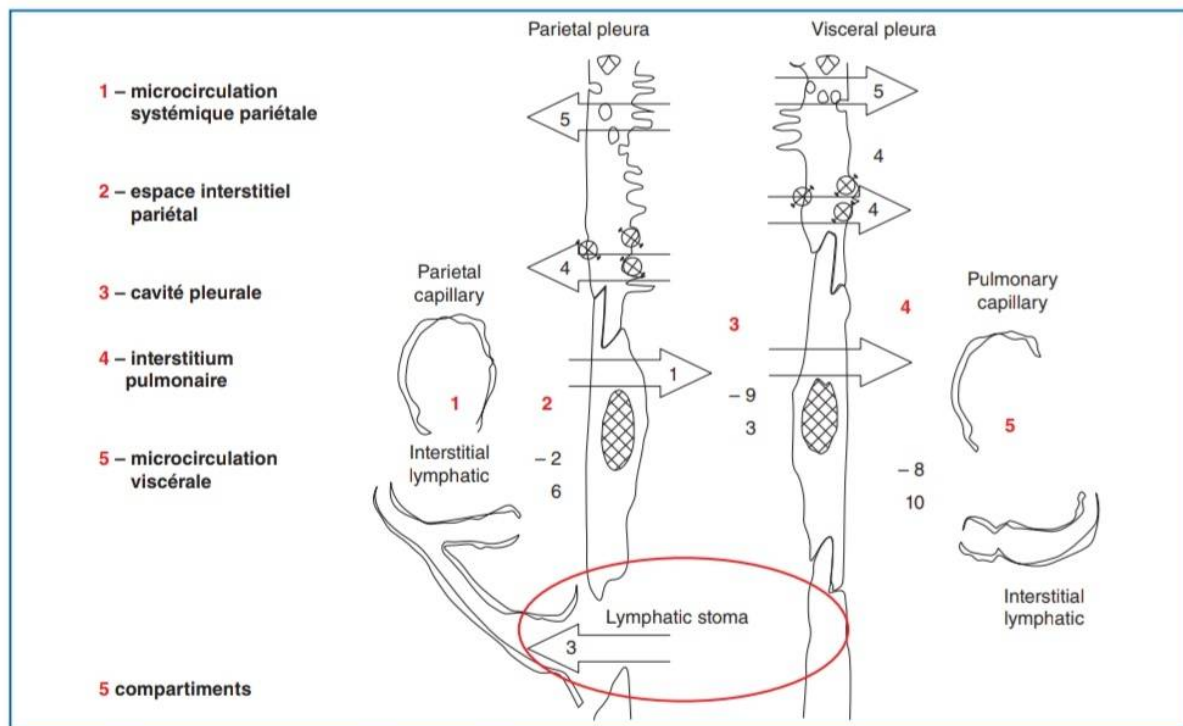


Figure 7:Pression intrapleurale [14] .

Afin de comprendre les échanges qui ont lieu entre la plèvre et son environnement, un modèle à 5 compartiments a été décrit (Fig 8) [15].



**Figure 8: Cinq compartiments permettant les échanges [15].**

De part et d'autre de la plèvre, on retrouve l'espace interstitiel pariétal d'un côté et pulmonaire de l'autre faisant le lien entre la plèvre et les microcirculations viscérales et systémiques pariétales. La séreuse est constituée du mésothélium et du tissu conjonctif sous-jacent. Le tissu sous mésothélial est constitué d'une lame basale et d'un tissu conjonctif comprenant des fibres élastiques, du collagène, des fibroblastes, des capillaires et des lymphatiques. La plèvre pariétale est caractérisée par des zones d'interruption au niveau de la lame basale appelées « pores de Wang » (= lymphatic stoma) mettant ainsi en contact direct la cellule mésothéliale avec l'endothélium des lymphatiques [16].

## **1. Caractéristiques de la cellule mésothéliale : [13]**

Les cellules mésothéliales forment une monocouche et bordent la séreuse pleurale. Ce sont des cellules aplaties, à cytoplasme abondant, avec noyau central et rond contenant un petit nucléole, qui est une cellule à potentiel de différenciation varié. Les cellules mésothéliales sont reliées entre elles par des jonctions intercellulaires appelées des desmosomes. Ces jonctions sont discontinues afin de permettre la diffusion paracellulaire de molécules. Elles présentent à leur surface des microvillosités longues et fines qui favorisent les échanges, ces microvillosités sont plus nombreuses au niveau de la plèvre viscérale. On retrouve dans la membrane l'acide hyaluronique et les glycoprotéines qui ont un rôle important pour la lubrification. À la surface, il existe des sialomucines contenant un site anionique dont la charge négative a un rôle de répulsion des cellules anormales et des micro-organismes. Le cytoplasme est riche en vésicules de pinocytose témoignant d'un transport actif à la fois transmembranaire et transcellulaire.

## **2. Renouvellement du liquide pleural : [10]**

Le liquide de la cavité pleurale est secrété de manière continue par filtration au niveau des micro-vaisseaux de la plèvre pariétale.

On retrouve dans l'histoire trois théories qui ont essayés de comprendre la genèse du liquide pleural dans :

### **2.1. Première théorie du Turnover :**

Cette théorie basée sur la loi de Starling ,a été élaborée en **1894** ,elle dit que les échanges des fluides et des solutés à travers une membrane semi-perméable dépend de l'équilibre entre les pressions hydrostatique et oncotique.

$$J_v = kf[(P_1 - P_2) - \sigma(\pi_1 - \pi_2)]$$

- **J<sub>v</sub>**: Flux de liquide entre les compartiments 1 et 2.
- **kf** : coefficient de filtration.
- **P** : pression hydrostatique.
- **π** : pression oncotique.
- **σ** : coefficient de réflexion des protéines .

## **2.2. Deuxième théorie du Turnover :**

Les deux scientifiques Neergard (1927) et Agostini (1957) appliquent la loi de Starling.

La plèvre pariétale assure la filtration pleurale, tandis que l'absorption est assurée par la viscérale. Mais ce modèle pose deux problèmes majeurs :

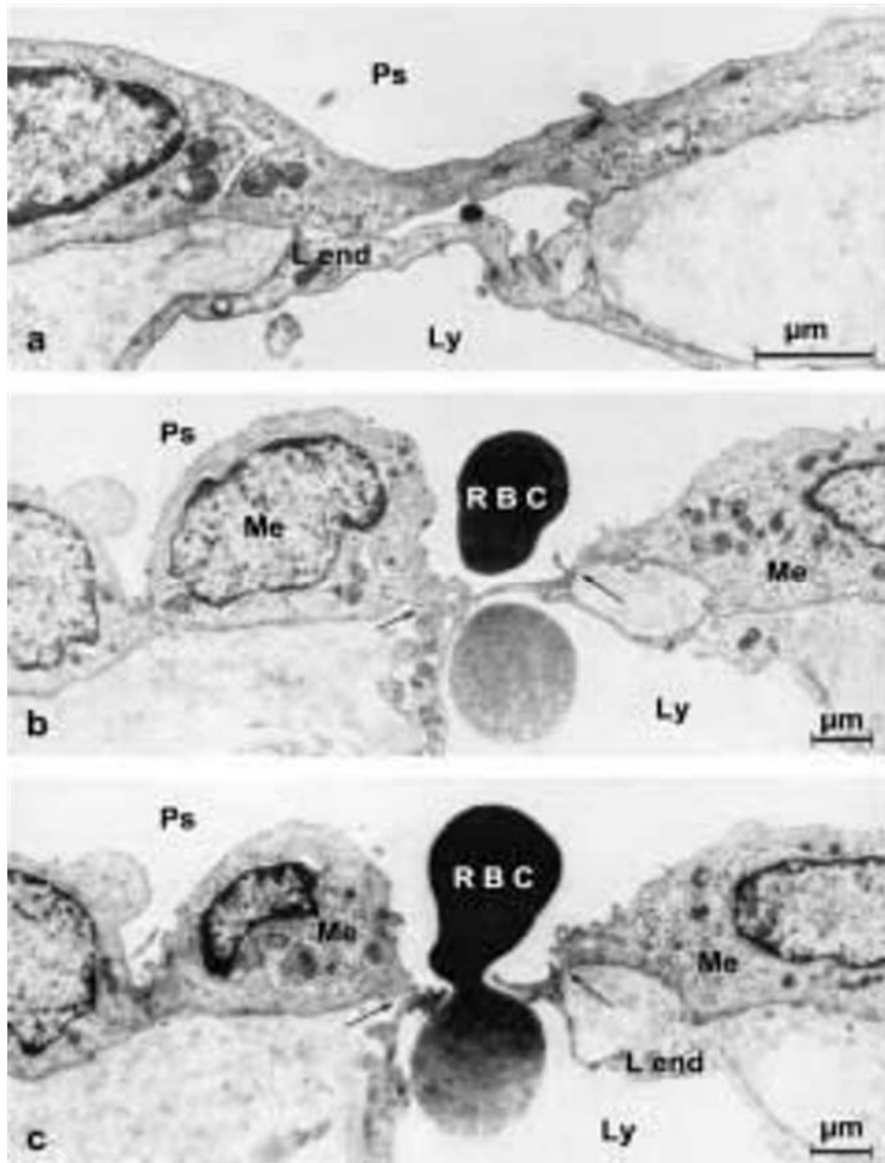
- La différence de perméabilité entre les liquides et les solutés est responsable de l'augmentation progressive de la concentration en protéines du liquide pleural .
- les capacités d'absorption limitées de la plèvre viscérale ,du fait de son épaisseur et sa vascularisation systémique.

Ce modèle prend en considération les lymphatiques de la plèvre pariétale dans les mécanismes de filtration des liquides et des solutés.

## **2.3. Théorie actuelle : fin 80 – début 90 .**

♦ Production du liquide : filtration capillaire (loi de Starling), plèvre pariétale essentiellement

♦ Absorption : drainage lymphatique, par les lymphatiques de la plèvre pariétale qui s'ouvrent directement dans la cavité pleurale. Cette théorie montre le rôle **des pores lymphatiques** dans les régions de la plèvre médiastinale et diaphragmatique.



**Figure 9:Aspect ultrastructural des pores faisant communiquer les lymphatiques de la plèvre pariétale avec l'espace pleural: les images a, b et c correspondent à des coupes sériées du même pore [17].**

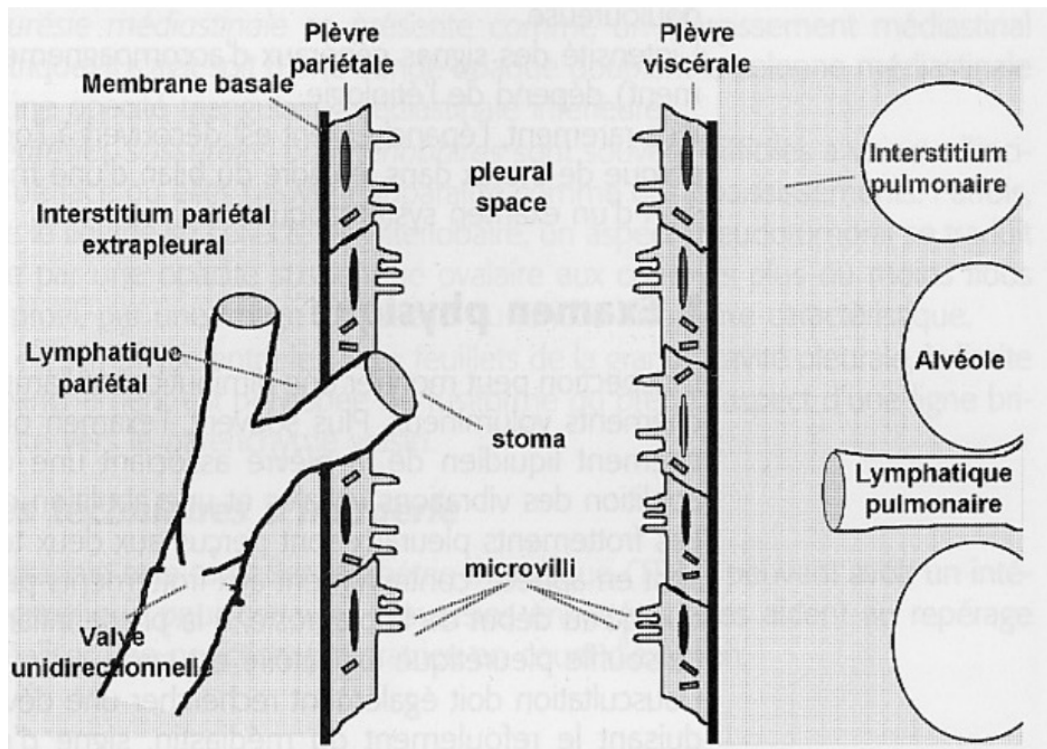


Figure 10: Structure de la plèvre [10].

### 3. Contenu de l'espace pleural et mouvements du liquide pleural : [10, 11]

A l'état normal, le contenu de l'espace pleural, dans lequel règne une pression négative, a été évalué chez l'homme à 0,16-0,36 ml/kg, soit moins de 12 ml par hémithorax. Ce liquide est distribué sous forme de film à la surface du mésothélium, dont la surface est évaluée à 1 à 2 m<sup>2</sup>, soit une épaisseur de 10 à 20 μm pour le film de revêtement. Le consensus est maintenant admis que le liquide provient des vaisseaux systémiques et est réabsorbé par les lymphatiques via les pores s'ouvrant dans les cavités pleurales au niveau de la plèvre pariétale. La faible concentration protéique, normalement de 10 à 20 g/l, identique à celle

des liquides interstitiels d'autres compartiments de l'organisme, témoigne d'un processus de filtration au travers des cellules mésothéliales. Les cellules retrouvées dans les conditions physiologiques dans ce liquide de l'ordre de  $1 \text{ à } 2 \times 10^3 / \text{ml}$  sont majoritairement (75 %) des macrophages dont on suspecte un rôle important dans les mécanismes inducteurs de fibrose pleurale, en particulier par la libération de cytokines et de facteurs de croissance.

Il y a 2 différences entre les deux plèvres :

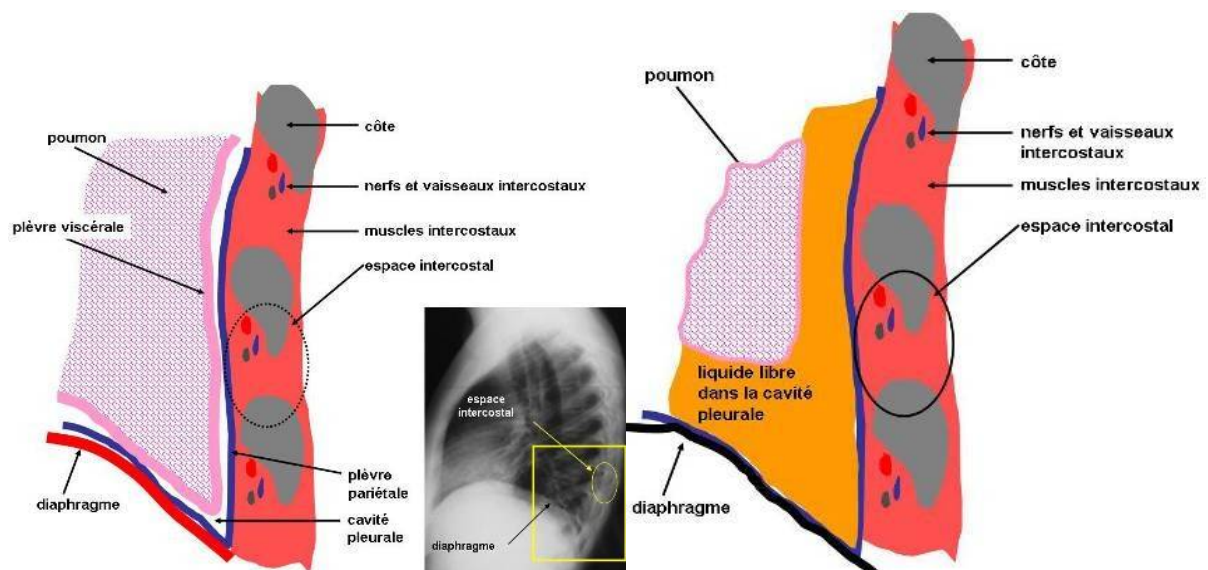
- la plèvre viscérale est 20 à 100 fois plus épaisse que la plèvre pariétale.
- les lymphatiques du poumon n'ont aucune connexion avec la cavité pleurale et la plèvre viscérale, à l'inverse des lymphatiques de la pariétale. La plèvre pariétale peut donc drainer le liquide pleural lorsque les capacités d'absorption des lymphatiques du poumon se trouvent dépassées. Le liquide s'écoule alors dans le tissu interstitiel puis dans la cavité pleurale.

# ***PHYSIOPATHOLOGIE***

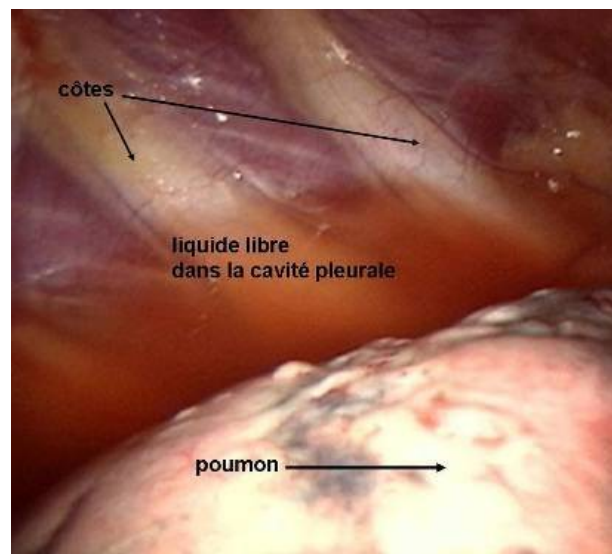
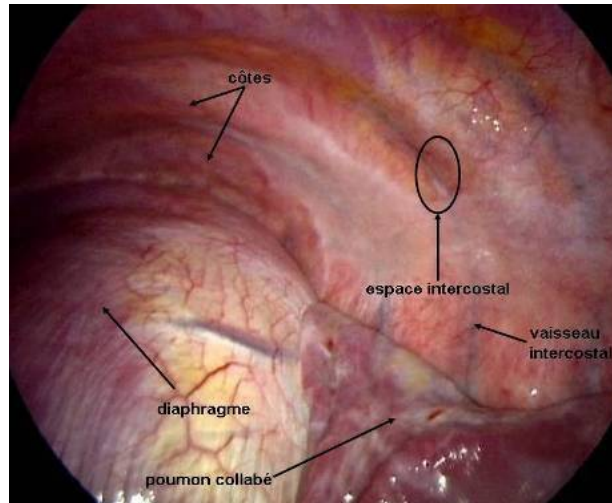
## IV.PHYSIOPATHOLOGIE:

À l'état physiologique, le liquide pleural (5 ml en permanence qui lubrifient la cavité) est principalement produit par la plèvre pariétale et est réabsorbé par les lymphatiques situés entre les cellules mésothéliales de la plèvre pariétale (cela représente un débit de production/ réabsorption d'environ 100 ml/j).

Un épanchement pleural résulte soit d'un excès de production soit d'un défaut de réabsorption, voire les deux., il est presque toujours pathologique.



**Figure 11: En l'absence d'épanchement, les deux feuillets pleuraux glissent l'un contre l'autre (à gauche). Epanchement pleural non cloisonné chez un patient est debout ou assis (à droite) [2] .**



**Figure 12: Cavité pleurale telle que l'on peut l'observer lors d'une pleuroscopie [2].**

La pleurésie infectieuse évolue selon trois phases (Tableau I) :

### **1.Exsudative :**

Correspondant à un épanchement parapneumonique non compliqué (EPPNC) dit « réactionnel» [18].

La constitution de l'épanchement est permise par une augmentation de la perméabilité des capillaires vasculaires pleuraux associée à une production de cytokines pro-inflammatoires conduisant à un exsudat le plus souvent stérile [19].

On parle de pleurésie réactionnelle ou parapneumonique non compliquée dont l'abondance permet en général la ponction. L'absence ou le retard thérapeutique favorise l'évolution vers le second stade [20] .

### **2.Fibrino-purulente :**

Correspondant à un épanchement parapneumonique compliqué (EPPC) [18]

Elle est due à l'invasion bactérienne de l'espace pleural, qui conduit à l'augmentation de polynucléaires neutrophiles et l'apparition d'une acidose pleurale. De plus, la lyse des polynucléaires neutrophiles entraîne une augmentation du taux de lactate déshydrogénase (LDH) pleural. La ponction retrouve donc une glycopleurie abaissée en raison de la glycolyse bactérienne, un pH acide et des LDH élevés. Une formation et constitution d'un réseau de fibrine peut conduire à la formation de loculations intrapleurales [20] .

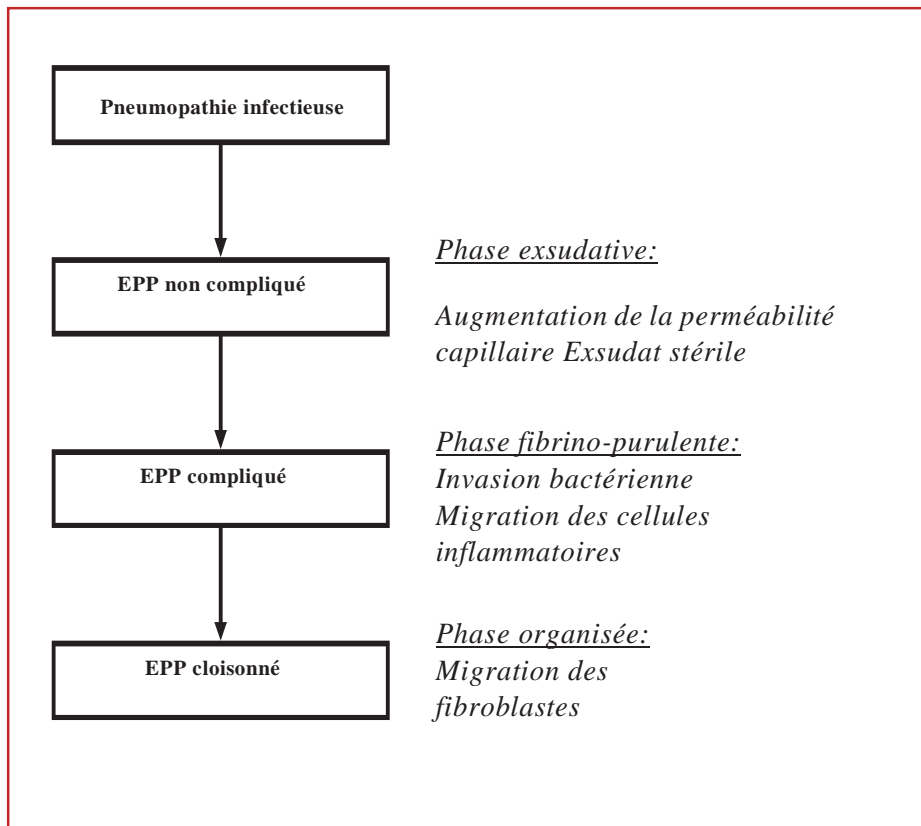
Ce stade correspond à la pleurésie parapneumonique compliquée [21].

### **3.Organisée :**

Après deux à trois semaines d'évolution s'installe la troisième phase d'organisation et d'enkystement conduisant à des feuillets pleuraux épaissis avec une ou plusieurs poches de pus bien limitées par des coques fibreuses. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont clairement identifiés comme facteur de risque de développement d'un épanchement pleural compliqué au cours d'une pneumopathie infectieuse, en favorisant ce continuum physiopathologique [22].

**Tableau I: Phases évolutives et physiopathologie des pleurésies purulentes [23].**

<b>Phases</b>	<b>Physiopathologie</b>	<b>Liquide pleural</b>
<b>Exsudative</b>	<p>↑ Perméabilité vasculaire+ plèvre viscérale</p> <p>↑ Vascular endothelial growth factor (VEGF)</p>	<p>Non visqueux</p> <p>Libre</p> <p>Aisément drainé</p> <p>Stérile</p> <p>pH &gt;7.20 , LDH &lt; 3N</p> <p>Normo-glycopleurie</p>
<b>Fibrino-purulente</b>	<p>↑ Polynucléaire nucléaire neutrophile (PNN)</p> <p>↑ Interleukine-1 et 8 ,</p> <p>↑ Tumor necrosis factors <math>\alpha</math>(TNF<math>\alpha</math>)</p> <p>tPA-Dépôts</p> <p>fibrineux/plèvre viscérale</p> <p>Cloisonnement</p>	<p>+Visqueux</p> <p>+/-Direct/ Culture +</p> <p>pH &lt;7.20, LDH &gt; 3N</p> <p>Glycopleurie 40 mg/dl</p>
<b>Organisée</b>	<p>↑ Fibroblastes</p> <p>↑ Pleural peel</p> <p>↑ transforming growth factors <math>\beta</math> (TGF- <math>\beta</math>)</p>	<p>Pus franc</p> <p>Visqueux</p>



**Figure 13: Physiopathologie de la formation d'un EPP [4].**

Selon l'affection causale on distingue deux grands types de pleurésies infectieuses.

Les mécanismes d'agression de la plèvre sont divers, l'invasion de la plèvre par des agents pathogènes peut se faire à partir d'un foyer parenchymateux contigu et sont alors appelées EPP, moins fréquemment l'inoculation de la plèvre peut être directe ou suite à une infection de voisinage ou à distance [7].

Les causes des pleurésies infectieuses sont diverses et correspondent à des mécanismes physiopathologiques différents. Il est pratique de classer les étiologies des pleurésies infectieuses en fonction de leur porte d'entrée [4] .

On distingue deux grands types de pleurésies infectieuses :

✓ **Pleurésies tuberculeuses :**

Est la cause la plus fréquente des pleurésies sérofibrineuses, elle est fréquente chez le sujet jeune. Elle peut survenir lorsque lorsqu'un foyer sous pleural de *M. tuberculosis* s'évacue dans la cavité pleurale. L'autre mécanisme consiste en la libération ,par le biais des lymphocytes ,de cytokines pouvant altérer la perméabilité des vaisseaux et affecter l'activité phagocytaire des cellules mononuclées et des fibroblastes pleuraux. Plusieurs lymphokines ont été impliquées dans le développement du granulome [24].

La pleurésie peut également résulter d'une dissémination hématogène des mycobactéries par une extension directe de la maladie primaire [25].

La pleurésie tuberculeuse survient sur un terrain particulier précaire, vivant en promiscuité avec notion de contagé tuberculeux. Le début est souvent insidieux, avec un état subfébrile, altération de l'état général progressive et importante puis toux sèche et douleur thoracique faisant découvrir un épanchement pleural [1].

✓ **Pleurésies non tuberculeuses :**

La pneumonie communautaire représente la première cause des pleurésies non tuberculeuses, toutefois 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 [26].

Les autres causes sont dominées par les complications des procédures chirurgicales thoraciques et abdominales (hémothorax secondairement infecté, lâchage de suture bronchique) , ainsi que les traumatismes, l'iattrogénie (ponction pleurale réalisée dans de mauvaises conditions) et les perforations œsophagiennes [5].

Certains sepsis abdominaux comme l'abcès sous-phrénique ou hépatique sont susceptibles de se compliquer de pleurésies par infections de voisinage. Enfin les infections à distance notamment les septicémies, les abcès cérébraux et les arthrites infectieuses peuvent en être la cause [27].

# ***EPIDEMIOLOGIE***

## V .EPIDÉMIOLOGIE :

### 1.Description :

L'incidence de la pleurésie a globalement augmenté dans le monde. Aux États-Unis, le taux d'hospitalisation pour ce motif a été multiplié par deux entre 1996 et 2008, *Streptococcus non pneumoniae* et *Staphylococcus aureus* sont le plus souvent responsables. La mortalité associée aux pleurésies a également augmenté. De manière générale, on estime que 20 à 40 % des pneumonies communautaires se compliquent de pleurésies, dont 5 à 10 % évoluent vers un empyème [28] .

Nombreuses sont les études épidémiologiques qui ont objectivé une augmentation de l'incidence des EPP et des empyèmes au cours des deux dernières décennies [29,30]. Cette augmentation concerne essentiellement les empyèmes pleuraux d'origine médicale (parapneumoniques) alors que l'incidence des empyèmes pleuraux chirurgicaux est relativement stable [30]. Les EPP représentent la cause la plus fréquente d'épanchement pleural exsudatif [31].

La survenue d'un empyème est plus rare et complique une pneumonie dans moins de 5 % des cas [32]. Les empyèmes ne représentent que 5 à 10 % des EPP [7].

Cette incidence élevée dans le monde entier peut être expliquée d'une part par la vigilance des cliniciens, d'autre part par l'usage plus fréquent des techniques ultrasoniques et du scanner thoracique, et enfin la généralisation du vaccin anti-pneumococcique, qui a favorisé la sélection de certains sérotypes du pneumocoque non couverts par ce vaccin [33].

L'étiologie la plus fréquente des pleurésies infectieuses est une origine parapneumonique (complicant une pneumopathie) [21].

La TB représente un problème de santé publique au Maroc. La localisation pleurale occupe la deuxième position après l'atteinte pulmonaire ,elle est le plus souvent unilatérale (98,5%) , avec une localisation préférentielle droite (56%) [34].

La mortalité des pneumonies semble corrélée à la présence d'une pleurésie puisque le risque de décès est 6,5 fois supérieur en présence d'un épanchement bilatéral et 3,7 fois supérieur si l'épanchement est unilatéral [35].

La mortalité à 1 an reste stable autour de 20% depuis plus de 20 ans. la mortalité dépasse 30% chez les patients > 65 ans et chez les patients immunodéprimés. ce qui en fait une pathologie grave [33].

## **2.Facteurs de risque :**

Les EPP sont plus fréquents aux deux extrêmes de la vie[36] .

L'existence d'une ou plusieurs comorbidités sous-jacentes est retrouvée chez plus de deux tiers des malades [5]. 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-oesophagien [37].

La présence d'un mauvais état dentaire est rarement précisée dans les études : 10 % dans une étude prospective portant sur 119 patients atteints d'empyème [38]. Les autres comorbidités sont constituées par les pathologies responsables d'un état d'immunosuppression telles que les pathologies

néoplasiques, le diabète, les hépatopathies, l'insuffisance rénale et l'infection par le virus d'immunodéficience humaine (VIH) [39].

Enfin, la prise de certains traitements comme la chimiothérapie ,les immunosuppresseurs , les corticoïdes et les anti-inflammatoires non stéroïdiens, et peuvent favoriser la survenue des pleurésies infectieuses par l'intermédiaire d'une immunodépression mais également en changeant la symptomatologie initiale qui devient moins bruyante ce qui favorise l'invasion pleurale [40].

La malnutrition, les conditions de vie précaire, la mauvaise hygiène de vie, le chômage, l'absence de domicile fixe ,l'habitat mal ensoleillé, humidité et la promiscuité sont les principaux facteurs favorisant la TB maladie.

### **3.Etiologies :**

#### **3.1.Selon les agents pathogènes:**

##### **3.1.1. Bactéries :**

##### **3.1.1.1. Agent tuberculeux : [41,42]**

##### **3.1.1.1.1.Mycobacterium tuberculosis:**

*M. tuberculosis hominis* ou bacille de Koch est un bacille acido-alcool-résistant qui appartient à la famille des mycobactéries, aérobic strict: (poumon) , croissance lente toutes les 20 heures, résiste au froid, humidité , dessiccation, certains agents chimiques (acides, bases diluées) Sensible à la chaleur , aux UV et aux rayons X. Infecte essentiellement l'homme,avec une prédilection pour l'appareil pulmonaire.

Son réservoir est étroitement lié à celle de l'homme.

La transmission est directe, aérienne. A l'occasion d'accès de toux ,

d'éternuements, expirations provoquées voire en parlant, le malade bacillifère transmet l'infection à son entourage en émettant des aérosols contaminés. Elle est favorisée par l'immunodépression, la dénutrition la promiscuité et l'affaiblissement des défenses immunitaires. Des facteurs génétiques interviennent également dans le degré de sensibilité à l'infection.

### **3.1.1.2.Cocci à Gram Positif : [41–43]**

#### **3.1.1.2.1.Streptococcus pneumoniae :**

*S. pneumoniae*, communément appelé pneumocoque, est un cocci gram à Gram positif ayant un aspect d'un diplocoque en forme de « flamme de bougie » ou de « 8 », il a une place à part dans le genre Streptococcus. Il est dépourvu de catalase et d'oxydase comme tous les streptocoques. Le pouvoir pathogène dépend de la présence de la capsule qui les rend résistants à la phagocytose

L'examen direct est très évocateur du diagnostic car la morphologie en diplocoques capsulés est très caractéristique. La culture sur gélose au sang donne naissance à des petites colonies parfois formant cratère, entourées d'une zone d'hémolyse alpha. La culture exige des milieux riches et sur gélose au sang, les pneumocoques forment de petites colonies entourées d'une zone d'hémolyse alpha.

La transmission est interhumaine et se fait par voie aérienne.

C'est une bactérie spécifiquement humaine, souvent présente à l'état commensal dans les voies aériennes supérieures (rhino-pharynx). C'est bactérie qui tient une place très importante dans les infections communautaires, sa fréquence reste élevée. Dans les pleurésies à *S. pneumoniae*, on trouve quasi constamment une pneumopathie sous-jacente, avec une tendance au cloisonnement très rapide.

### **3.1.1.1.2. *Streptococcus pyogenes* :**

C'est un streptocoque  $\beta$ -hémolytique. La bactérie est présente essentiellement chez l'homme. Son habitat habituel est le pharynx, mais on peut la trouver également sur la peau. Beaucoup de sujets sont des porteurs sains.

La transmission se fait surtout par voie aérienne, ou par contact direct.

La pneumopathie sous-jacente est courante mais il faut chercher particulièrement un foyer ORL, cutané ou dentaire. Il est resté sensible à la pénicilline G.

### **3.1.1.1.3. *Staphylococcus aureus* :**

Ou staphylocoque doré, est un cocci à Gram positif d'un diamètre d'environ 1 micromètre qui tend à se grouper en amas. C'est une bactérie qui a une place très importante dans les infections communautaires et nosocomiales. Il possède une coagulase (enzyme provoquant la coagulation du plasma), ce qui la distingue de la plupart des autres espèces d staphylocoques, et peut produire de nombreuses toxines. Il se cultive facilement sur des milieux ordinaires et forme , sur milieux solides, des colonies lisses, luisantes et bombées, plus au moins pigmentées en jaune.

Un tiers des sujets hébergent la bactérie et sont des porteurs sains. Les muqueuses (principalement les fosses nasales) et des zones cutanées humides (périnée, aisselles) sont l'habitat habituel de la bactérie.

La transmission est directe interhumaine et par manuportage. Elle peut aussi être indirecte par les vêtements, la literie ou les aliments.

La pneumopathie sous-jacente est souvent extensive, abcédée, bilatérale, avec tableau grave et détresse respiratoire. Les sujets immunodéprimés et les toxicomanes sont souvent atteints.

### **3.1.1.3. Agents anaérobies : [41]**

Les germes les plus fréquents sont : Bacteroides spp, Fusobacterium, Peptostreptococcus. Leur fréquence est élevée, on trouve des associations pathologiques de germes aérobie anaérobies fréquentes. L'isolement des anaérobies dans l'épanchement est délicat. La transmission se fait par inhalation à partir de la flore oropharyngée, en particulier chez l'éthylique au mauvais état dentaire. Cliniquement peu de douleurs et fétidité de l'épanchement et de l'expectoration. Les anaérobies ont un pouvoir nécrosant important. Sensibles à la pénicilline, à la clindamycine, au métronidazole et à certaines céphalosporines.

### **3.1.1.4. Agents à Gram Négatif: [41,42]**

#### **3.1.1.4.1. *Haemophilus influenzae*:**

Est un bacille à Gram négatif immobile se caractérise par une capsule polysaccharidique avec 6 types sérologiques, désignés par les lettres allant de a à f. La bactérie est spécifique pour l'Homme et colonise le rhino-pharynx. La majorité des sujets sont des porteurs sains. Lorsque la bactérie a été isolée pour la première fois, chez des sujets décédés de grippe (influenza), on a cru qu'elle était responsable de la maladie, d'où le nom qui lui a été attribué. Souvent en cause chez l'enfant. La transmission est interhumaine, par voie aérienne.

#### **3.1.1.4.2. *Pseudomonas aeruginosa* :**

Appelé également bacille pyocyanique ,est un bacille mobile, aérobie strict, cultivant facilement sur les milieux usuels. se caractérise par la pigmentation bleu-vert de ses colonies. On distingue plusieurs sérotypes en fonction de la nature des antigènes O. La bactérie est très répandue dans l'eau et les milieux humides. Pouvant aussi coloniser l'homme .

La transmission est directe à partir des sources environnementales, ou par l'intermédiaire de matériels lavés ou rincés à l'eau du réseau. Elle peut aussi être interhumaine à partir d'un sujet colonisé .

L'infection à *P.aeruginosa* est présente surtout en milieu hospitalier et chez des sujets fragilisés. En milieu hospitalier, la pression de sélection des antibiotiques augmente probablement le risque de colonisation. *P.aeruginosa* est résistant aux antibiotiques usuels, d'où le recours à la ceftazidime, à la carbénicilline, et à la ticarcilline.

#### **3.1.1.4.3. *Légionella pneumophila*:**

Bacille à Gram négatif, mobile, aérobic. Ne se cultive que sur un milieu spécifique. Sa croissance est lente ; elle est améliorée par la présence de CO<sub>2</sub>. L'espèce la plus fréquente en pathologie est *L.pneumophila*. On en distingue plusieurs sérogroupes. La majorité des cas est due au séro groupe 1.C'est une bactérie très répandue dans les eaux douces,dans les réseaux d'eau potable et plus abondantes dans l'eau chaude et dans les biofilms. Elle est souvent abondantes dans les eaux servant au refroidissement des tours aéro-réfrigérantes. La transmission se fait par voie aérienne, par inhalation d'aérosols contaminés. En milieu hospitalier la contamination peut aussi résulter du rinçage à l'eau courante de matériels mis en contact direct ou indirect avec les voies respiratoires (sondes, humidificateurs, appareils à aérosols). Il n'y a pas de transmission interhumaine. Les pleurésies à légionella sont exceptionnelles.

#### **3.1.1.4.4. Entérobactéries :**

Les entérobactéries constituent une famille de bactéries très importante comportant de nombreux genres subdivisés eux-mêmes en espèces. Ce sont des bacilles à Gram négatif dont la plupart sont mobiles, grâce à des flagelles disposés de manière péritriche.

Comme leur nom l'indique, les entérobactéries sont pour la plupart des bactéries qui colonisent l'intestin (le côlon essentiellement). On les trouve chez l'homme et dans de nombreuses espèces animales. Dans les pays à faible niveau d'hygiène, les eaux consommées par la population peuvent être contaminées par des bactéries d'origine fécale.

Les espèces les plus fréquemment rencontrées en pathologie humaine sont: *Salmonella*, *Escherichia coli*, klebsielle, *Proteus*, *Shigella* et *Yersinia*... . Leur fréquence est en augmentation. Les entérobactéries surviennent le plus souvent sur un terrain débilisé, contexte multi-infectieux ou septicémique .

Le choix de l'antibiothérapie est difficile ,il est orienté par l'antibiogramme, les antibiotiques les plus utilisés sont les quinolones, les céphalosporines de deuxième et troisième génération et les aminosides.

#### **3.1.1.4.4.1. Salmonelles:**

Les salmonelles sont des bactéries de l'intestin. Chez de nombreux sujets elles peuvent être présentes sans entraîner de symptômes (porteurs sains). Certains sérovars sont spécifiques à l'Homme: Typhi et Paratyphi. D'autres ne se rencontrent que chez l'animal, comme le sérovar Pullorum.

La contamination humaine se fait habituellement par l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés. Ces derniers sont le plus souvent d'origine animale (coquillages, viande hachée, œufs). La contamination des aliments peut aussi être d'origine humaine et liée à des manipulations par un personnel porteur de salmonelles.

Les infections à *Salmonelle* sont rares et surviennent le plus souvent sur un terrain d'immunodépression. Les salmonelles sont sensibles à l'ampicilline, aux phéniols et au cotrimoxazole.

#### **3.1.1.4.4.2. *Escherichia coli* :**

*E. coli* est un colibacille, il est habituellement une bactérie commensale. C'est l'espèce dominante de la flore aérobie du tube digestif. Elle peut devenir pathogène si les défenses de l'hôte se trouvent affaiblies ou si elle acquiert des facteurs de virulence particuliers.

La bactérie était initialement sensible à beaucoup d'antibiotiques, mais l'acquisition de résistances est fréquente, surtout en milieu hospitalier.

#### **3.1.2. Virus : [44]**

Bien que souvent évoquée, la pleurésie virale « maladie » est très rare. En revanche une « réaction pleurale », radiologique peut se voir de temps en temps, complication d'une atteinte pulmonaire. Parfois associé à une péricardite .Un certain nombre de ces pleurésies, dites virales, sont liées à des germes intracellulaires.

#### **3.1.3. Parasites :**

##### **3.1.3.1. *Entamoeba histolytica*: [45]**

*E. histolytica* est un protozoaire ,qui existe sous une forme végétative (trophozoïte) et sous une forme kystique il se transmet par voie oro-fécale, L'homme se contamine par ingestion de kystes. C'est l'agent responsable de l'amibiase. La pleurésie amibienne est réactionnelle à un abcès amibien hépatique ou à la rupture de ce dernier dans la plèvre. Lors des pleurésies amibiennes ,l'aspect macroscopique du liquide pleural est chocolaté.

### **3.1.3.2. *Echinococcus granulosus* : [45,46]**

*E. granulosus* est un petit taenia de la famille des cestodoses larvaires, l'homme se contamine par l'ingestion d'embryophores recueillis sur le pelage du chien ou de façon indirecte à partir d'aliments ou de sols souillés par des fèces du chien infesté. C'est l'agent responsable de l'hydatidose ou kyste hydatique, le poumon est le deuxième site après le foie. Le siège pleural est souvent secondaire à une rupture d'un kyste hydatique pulmonaire ou hépatique dans la plèvre .

### **3.1.4. Champignons/Levures :**

Les pleurésies fongiques sont beaucoup plus rares [47]. Elles surviennent essentiellement en contexte nosocomial, chez des patients immunodéprimés ayant reçu une antibiothérapie à large spectre. Les infections à *Candida* sont les plus souvent rencontrées, devant les infections à *Aspergillus*. La mortalité dans les pleurésies fongiques est très élevée, elle dépasse les 70 % [48].

***DIAGNOSTIC  
CLINIQUE***

## **VI. DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

### **1. Interrogatoire : [49]**

Il précise :

- Mode de vie : sans-domicile-fixe, foyer communautaire, appartement insalubre .

-Durée d'évolution (apparition brutale ou au contraire progressive), hyperthermie.

-Voyage récent, état des vaccinations, habitudes toxiques, profession .

-Antécédents du patient à la recherche de contextes spécifiques :

- Diabète et/ou Hypertension artérielle (HTA).
- Néoplasie connue .
- Cirrhose hépatique.
- Insuffisance cardiaque.
- Maladie de système (polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, par exemple)
- TB .
- Immunodépression .
- Infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH).
- Traitement immunosuppresseur.
- Chimiothérapie aplasante.
- Splénectomie .

-Expositions professionnelles (silice, amiante)

-Traitement en cours.

## **2.Signes fonctionnels : [1,2]**

\*Dyspnée : d'intensité proportionnelle à l'abondance et l'étiologie d'épanchement

\*Douleur thoracique :de siège latéro-thoracique, pouvant irradier dans l'épaule ou dans le dos, d'intensité variable, typiquement augmentée à l'inspiration profonde

\*Toux : tenace ,sèche, douloureuse ,variable avec le changement de position (signe alors le caractère non cloisonné de l'épanchement)

\*Fièvre : surtout dans les formes aiguës, le plus souvent en rapport avec une pneumonie sous-jacente.

## **3.Examen clinique : [1,2]**

### **3.1.Examen respiratoire :Syndrome pleural « Trépied Pleural ».**

\*Inspection :Immobilité d'un hémithorax.

\*Palpation :diminution ou abolition des vibrations vocales.

\*Percussion :matité liquidienne, déclive.

\*Auscultation :diminution ou abolition des vibrations vocales .

L'auscultation peut retrouver :

-Un frottement pleural :rude, râpeux, aux deux temps respiratoires (inspiratoire et expiratoire),en particulier en cas d'épanchement minime.

-Un souffle pleurétique: Humé, doux, lointain, uniquement expiratoire, entendu au bord supérieur haute de d'épanchement abondant.

Ces signes sont certes évocateurs mais non spécifiques

Dans les pleurésies de faible abondance < 500 ml : examen physique est souvent normal ou frottement pleural.

### **3.2.Examen général :**

-Fièvre à rechercher systématiquement.

-Altération de l'état général.

-Examen général et ganglionnaire.

***DIAGNOSTIC  
PARACLINIQUE***

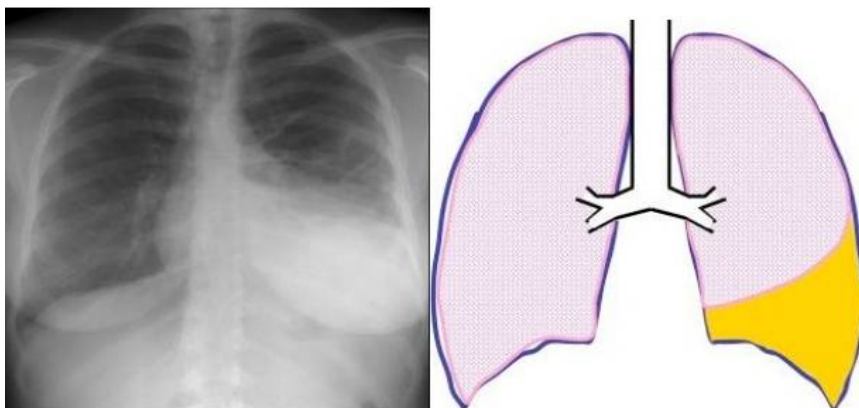
## VII. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

### 1.Non spécifique :

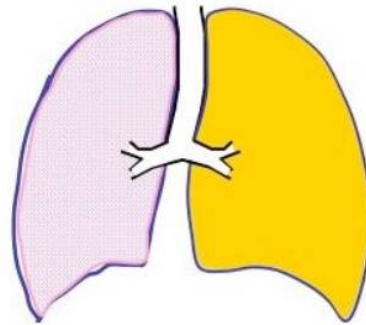
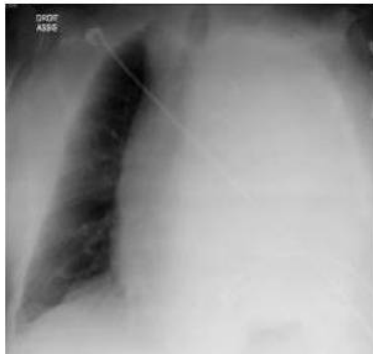
#### 1.1.Radiologie :

##### 1.1.1.Radiographie de thorax de face et de profil : [50]

L'épanchement pleural est visible généralement à partir de 200 ml. Il apparaît sous la forme d'une opacité homogène à ligne bordante pleurale concave en haut et en dedans (ligne de Damoiseau, initialement décrite en 1872, grâce à la percussion). Si l'épanchement pleural est libre et selon son abondance, il peut être responsable d'un simple comblement d'un cul-de sac-pleural (Fig13), ou d'une opacité délimitant la ligne de Damoiseau radiologique (Fig14) jusqu'à observer un héli-thorax blanc parfois compressif (Fig15). Un cloisonnement de l'épanchement se traduit par une opacité d'allure pleurale sans ligne de Damoiseau (Fig 16). Des épanchements suspendus peuvent également se voir, posant le problème d'un diagnostic différentiel avec une origine pulmonaire. Chez un patient alité, l'apparition d'un épanchement se traduit par une opacité diffuse de l'ensemble de l'hémithorax.



**Figure 14: Radiographie de thorax de face montrant un épanchement pleural gauche de faible abondance [2].**



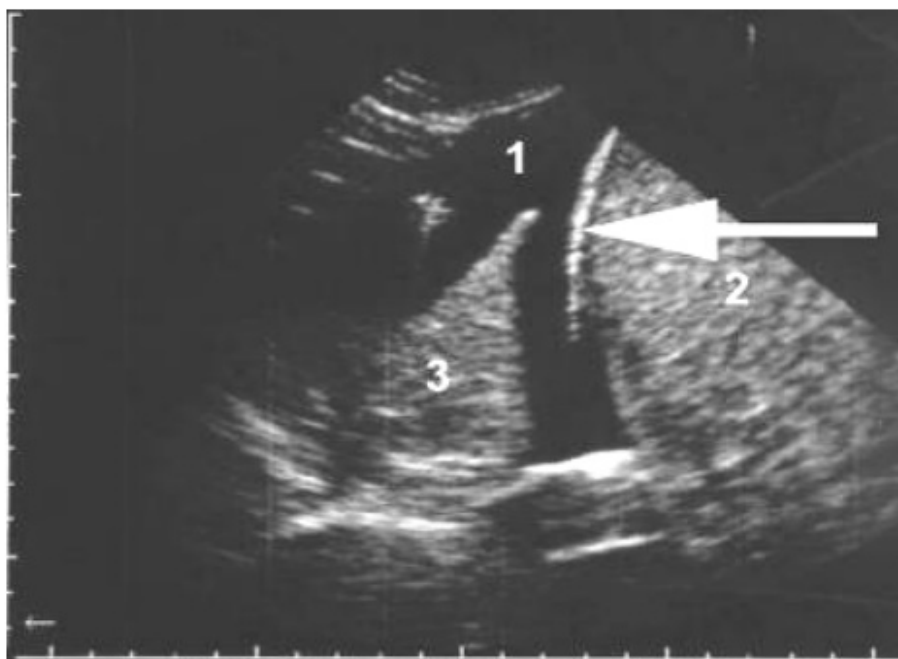
**Figure 15: Radiographie de thorax de face montrant un épanchement pleural gauche de grande abondance [2].**



**Figure 16: Radiographie de thorax de face montrant un épanchement pleural droit cloisonné [50].**

### 1.1.2.Echographie : [1,50]

L'échographie permet le diagnostic d'épanchement liquidien surtout quand il est de faible abondance, distingue bien les cloisonnements, le poumon atelectasié au contact et guide un repérage en vue d'une ponction, d'une biopsie pleurale ou d'un drainage .

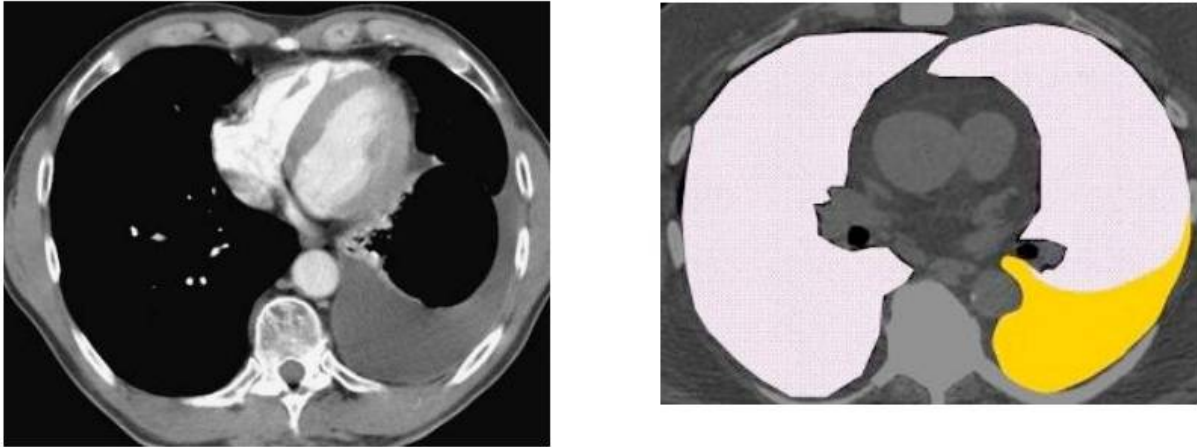


**Figure 17:Image d'échographique thoracique :(1) montre l'épanchement , (2) le foie ,(3) le poumon (la flèche) montre la coupole diaphragmatique [50] .**

### 1.1.3.Tomodensitométrie (TDM) : [51,52]

Confirme le diagnostic de pleurésie ,distingue la présence d'un épanchement d'un épaissement pleural. De plus, il permet l'analyse des parties molles juxta-pleurales, de la plèvre, du parenchyme pulmonaire sous-jacent, et ainsi orienter l'étiologie (pneumonie infectieuse, lésion suspecte de malignité parenchymateuse ou nodule pleural suspect). L'injection de produit de

contraste est indispensable à l'analyse des feuillets pleuraux.



**Figure 18: Image scannographique montrant un épanchement de faible abondance gauche [2].**

### **1.2. Biologie :**

-Numération formule sanguine (NFS ).

-Protéine C réactive (CRP).

-Vitesse de sédimentation (VS) .

à la recherche d'un syndrome infectieux biologique.

### **2. Spécifique :**

#### **2.1. bilan infectieux : [4,53,54]**

-Hémocultures (permettent l'identification du germe en cause dans seulement 10 % des cas).

-Prélèvement d'une éventuelle porte d'entrée .

-Antigénémie si pneumonie associée.

-Examen cyto bactériologique des crachats ou prélèvements fibroscopiques.

## **2.2.Ponction pleurale : [2,55]**

La ponction pleurale est la pierre de touche du diagnostic des pleurésies infectieuses. Elle doit être effectuée avant toute antibiothérapie.

### **2.2.1.Indications :**

La majorité des épanchements pleuraux doivent faire l'objet d'une ponction à visée diagnostique.

Non recommandée en 1ère intention : dans 2 situations

- Epanchement pleural de faible abondance : < 10 mm d'épaisseur à l'échographie ou ligne bordante inférieure < 10 mm sur le cliché en décubitus latéral.

- Patient insuffisant cardiaque gauche connu : sauf si épanchement unilatéral ou asymétrique, absence de cardiomégalie, douleur de type pleurale, fièvre et/ou non modifié après traitement.

### **2.2.2.Contre-indications :**

- Troubles de coagulation : après contrôle du bilan de coagulation.

- Infection cutanée .

### **2.2.3.En urgence :**

- Epanchement fébrile : visée diagnostique ± évacuatrice si épanchement para-pneumonique

« le soleil ne se couche pas sur une pleurésie fébrile »

- Suspicion d'hémithorax : visée diagnostique

- Mauvaise tolérance clinique : visée évacuatrice.

#### **2.2.4.Réalisation :**

-Préparation : aseptie et désinfection locale, anesthésie soignée de l'espace intercostal à la Xylocaïne®.

-Technique de la Ponction :

✓ En pleine matité : idéalement à 2 travers de mains des apophyses épineuses et à moins de 2 travers de doigts de la pointe de l'omoplate ,entre le 7<sup>e</sup> et le 9<sup>e</sup> espace intercostal (le plus souvent) (Fig 19).

✓ Au bord supérieur de la côte inférieure, trajet perpendiculaire à la paroi ou vers le bas .

- Repérage échographique si doute clinique.

- Les prélèvements sont alors rapidement faits sur divers tubes stériles pour analyse cytologique, biochimique et bactériologique.

-Radiographie pulmonaire de contrôle post-ponction ou échographie systématique : éliminer un pneumothorax iatrogène.

#### **2.2.5.Complications :**

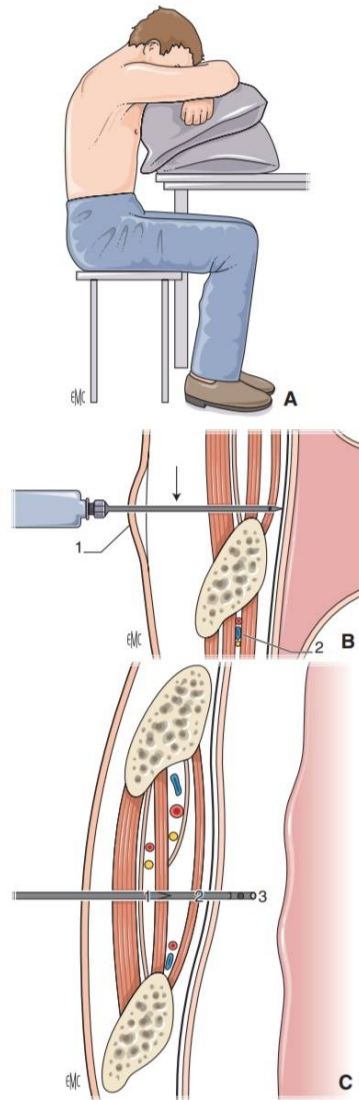
- Douleur au site de ponction.

-Saignement (local, intra-pleural ou abdominal).

-Pneumothorax.

-Infection pleurale .

-Blessures hépatiques ou spléniques.



**Figure 19: Réalisation du ponction pleurale [55].**

**A** position du patient au cours d'une ponction pleurale ( malade pas à jeun, rassuré, informé - taux de prothrombine(TP)-Temps de céphaline activé(TCA)-plaquettes[sauf si urgence]-iconographie)

**B** anesthésie locale traçante

**C** technique de la ponction pleurale.

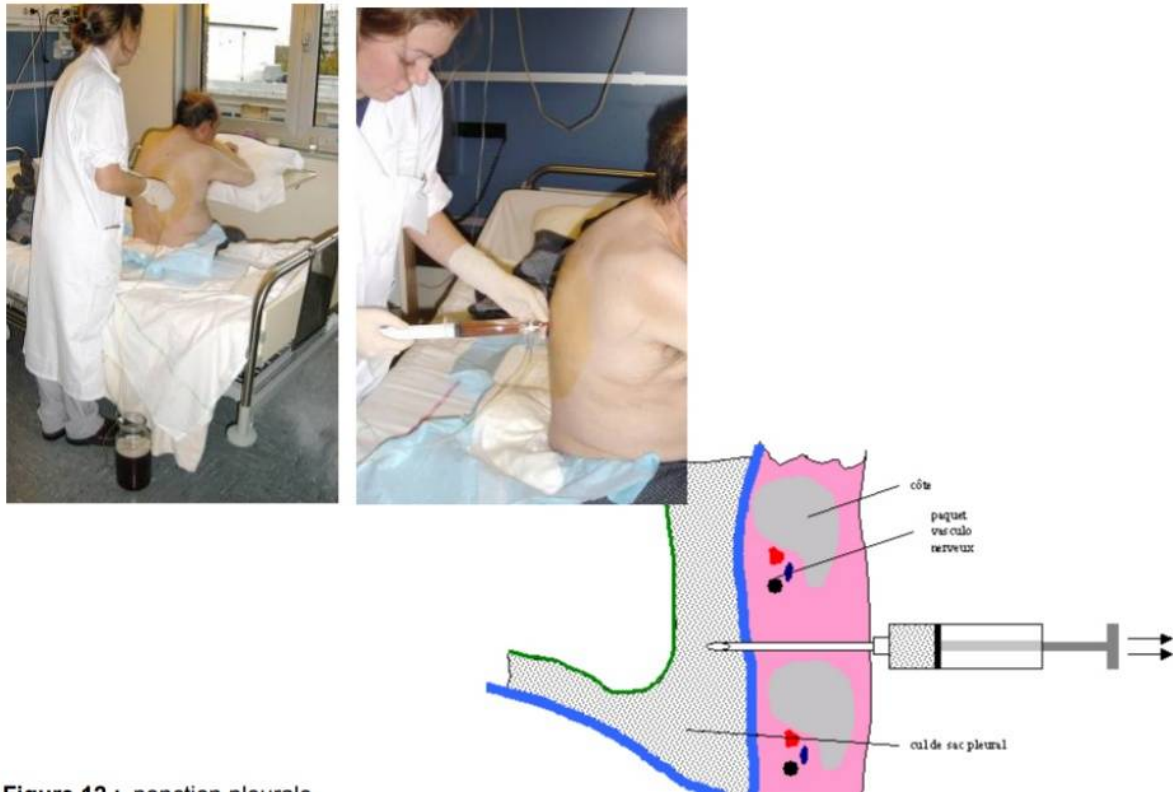


Figure 20: Ponction pleurale [2].

### 2.3. Analyse du liquide pleural :

#### 2.3.1. Aspect macroscopique :

L'aspect macroscopique du liquide oriente le diagnostic [56].

Dans la plupart des cas, l'épanchement ponctionné est clair et jaune citrin (Fig 21) , ce qui ne permet pas de préjuger du caractère exsudatif ou transsudatif et encore moins de l'étiologie [56].

Certains aspects peuvent, par contre, orienter l'enquête étiologique. L'aspect purulent (Fig 21) et trouble ( $\pm$  odeur fétide, surtout en cas de germe anaérobie) oriente vers un empyème. Un aspect blanc laiteux (Fig 22) évoque un chylothorax ou un pseudo-chylothorax (rupture du canal thoracique...). Un

liquide uniformément sanglant (Fig 22) ne signe pas toujours un hémothorax d'où l'intérêt de mesurer l'hématocrite pleural si post-traumatique, en l'absence de traumatisme ,il faut évoquer une cause néoplasique. D'autres aspects du liquide sont classiquement décrits, bien que plus rares : noir (aspergillose), marron anchois (amibiase hépatique) [2,52].



**Figure 21:Liquide pleural macroscopiquement purulent (empyème) [4].**



**Figure 22: Liquide citrin, séro-hématique, chyleux (de gauche à droite) [2].**

### **2.3.2.Examen Biochimique : [2]**

L'analyse biochimique du liquide pleural (protidopleurie et taux de lactico-déshydrogénase (LDH) pleural, sur tube avec anticoagulant) permet la distinction entre exsudat et transsudat et oriente sur le mécanisme physiopathologique de sa formation. Les protides sont le reflet de l'augmentation de la perméabilité pleurale, alors que la LDH représente plutôt son inflammation.

- Protide : transsudat si  $< 25$  g/L ou exsudat si  $> 35$  g/L
- Critères complémentaires de Light ,le diagnostic d'exsudat est retenu si l'un des critères suivants est présent :
- LDH  $> 200$  UI/L.

- Rapport protides pleuraux/sériques > 0,5.
- Rapport l (LDH) pleurales /sériques > 0,6.

### **2.3.3. Cytologie pleurale :**

L'analyse cytologique est d'autant plus fiable que le prélèvement est acheminé rapidement au laboratoire. Néanmoins, le stockage à 4 °C des échantillons est possible à condition de ne pas dépasser 4 jours [52].

En fonction de la prédominance cellulaire ,on distingue plusieurs étiologies :[2]

- Leucocytes : < 1000/μL si transsudat, > 1000/μL si exsudat.
- Prédominance lymphocytaire : TB, néoplasique, lymphome, chylothorax,..
- Prédominance de PNN : infectieux (para-pneumonique ou réactionnelle à un foyer sous-phrénique), embolie pulmonaire, pancréatite aiguë.
- Eosinophile (taux de polynucléaires éosinophiles (PNE > 10%)) : pneumothorax, pleurésie hémorragique, médicamenteuse, parasitaire, cancer, pleurésie asbestosique bénigne possible dans tout épanchement chronique.
- Cellules tumorales : leur présence permet d'affirmer la nature néoplasique seulement en cas de cancer connu confirmation par biopsie pleurale dans les autres cas.
- Immunomarquage en cas de cellules tumorales : origine tumorale.

L'orientation étiologique en fonction de la prédominance cellulaire est résumée dans le Tableau II.

La quantité de liquide prélevé et analysé est habituellement considérée comme un critère de rentabilité diagnostique [57].

**Tableau II: Orientation étiologique en fonction de la prédominance cellulaire du liquide pleural [52].**

Cellularité	Normes	Diagnostic suggéré
Hématies	> 100 000/mm <sup>3</sup>	Pleurésie néoplasique, embolie pulmonaire avec infarctus pulmonaire, épanchement para-pneumonique, traumatisme thoracique
Polynucléaires neutrophiles (PNN)	> 50%	Épanchement para-pneumonique, pleurésie purulente (polynucléaires altérés), empyème, tuberculose (phase précoce), embolie pulmonaire, pancréatite, abcès sous-phrénique
Lymphocytes	> 50%	Tuberculose ++, épanchement néoplasique, lymphome, leucémie lymphoïde chronique, pleurésie rhumatoïde, sarcoïdose
Éosinophiles	> 10%	Épanchement néoplasique (26%) [16], idiopathique (25%), para-pneumonique (13%), hémothorax, embolie pulmonaire, pleurésie médicamenteuse, parasitose
Cytologie tumorale	Présente	Épanchement néoplasique

#### 2.3.4. Bactériologie pleurale :

L'examen bactériologique de toute pleurésie doit être systématique. L'examen bactériologique doit comprendre un examen direct avec coloration de Gram et une culture en milieux aérobie et anaérobie [20] .

Cependant, ces examens ne permettent d'obtenir une identification bactériologique que dans 60 % des cas [58].

La recherche de *M.tuberculosis* doit être une règle. La Polymérase chain-réaction (PCR) améliore également le taux d'identification [58].

Il faut souligner la difficulté du diagnostic bactériologique dans le cas des pleurésies infectieuses décapitées par les traitements antibiotiques préalables à la ponction ou dans le cas des infections à germes anaérobies [21].

La positivité d'un examen ou d'une pleuroculture nécessite de réaliser un drainage pleural en urgence [59].

#### **2.3.4.1.Examen direct : [60,61]**

Avec coloration de Gram fixé, il montre, dans un grand nombre des cas, une flore microbienne riche ,constituée de cocci ou de bacilles, et on précise le Gram positif (violet) et négatif (rose). Dans certains cas ,les frottis apparaissent amicrobiens ,il faut alors rechercher ,dans le liquide de ponction ,les antigènes solubles de bactéries par des techniques d'immunofluorescence sur frottis ou par réaction d'agglutination: Pneumocoque,Haemophilus de type b.

#### **2.3.4.2.Culture : [60]**

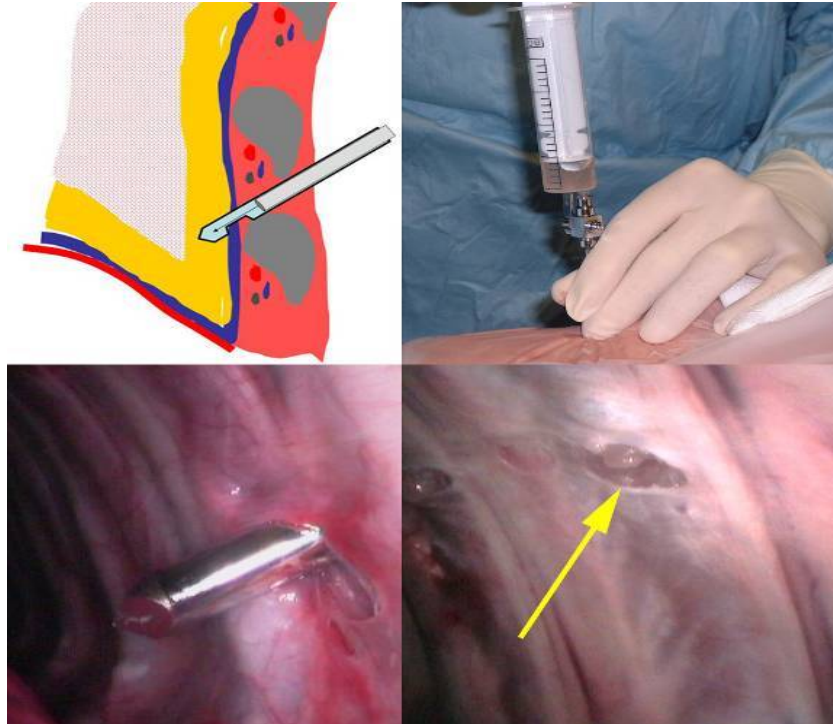
Elle met en jeu une batterie de milieux :

- ✓ Gélose lactosée au pourpre de bromocrésol (BCP) pour rechercher les entérobactéries .
- ✓ Milieux aéro-anaérobies enrichis, placés sous CO<sub>2</sub> pendant 48 heures .
- ✓ Gélose Columbia au sang ;
- ✓ Gélose chocolat polyvitex,
- ✓ Milieux anaérobies que l'on conservera au moins 5 jours en anaérobiose.
- ✓ Bouillon cœur-cervelle.milieu de Schaedler
- ✓ Milieux de Lowenstein-Jensen pour la recherche de Bacille de Koch,
- ✓ Gélose de Sabouraud pour la recherche de levures.

## 2.4. Biopsie pleurale :[62]

### 2.4.1 Biopsie pleurale percutanée à l'aiguille :

- Utile surtout pour le diagnostic de TB et de cancer.
- La rentabilité est supérieure pour la TB ( jusqu'à 95%) surtout si on associe l'étude histologique du fragment et la culture du fragment (Fig 23).



**Figure 23: Biopsie pleurale à l'aveugle: la seringue est montée sur le trocart. Vue interne du trocart à biopsies [2].**

### 2.4.2. Biopsie pleurale par thoracoscopie médicale :

- La thoracoscopie explore l'ensemble de la cavité pleurale et permet d'effectuer des prélèvements (brossage cytologique) et biopsies multiples sous contrôle de la vue.

-Sa rentabilité est supérieure à celle des biopsies à l'aveugle (95% de rentabilité) [2].

### **2.5. Examens biologiques pleuraux de 2 ème intention à visée étiologique :**

Utiles en deuxième intention en fonction du contexte clinique, certains tests de deuxième ligne peuvent être utiles sur le liquide de la ponction initiale (Tableau III) [52].

Parmi ces tests pleuraux on peut citer :

- pH pleural : drainage si  $\text{pH} < 7,2$ .
- Amylase pleurale : si suspicion de pathologie pancréatique ou sous-phrénique.

- Glucose pleural : \*Un taux normal ( $> 0,5 \times$  glycémie) élimine une pleurésie rhumatoïde

\* Un taux abaissé, inférieur à  $0,6 \text{ g/l}$  ( $3,33 \text{ mmol/l}$ ) s'observe en cas d'épanchements purulents ou para pneumoniques, néoplasiques, tuberculeux, ou liés à une polyarthrite rhumatoïde.

- Triglycérides si liquide lactescent : chylothorax si  $> 1,1 \text{ g/L}$  .

- Acide hyluronique : élevé en cas de suspicion de mésothéliome

- Adénosine désaminase (ADA) dans le liquide pleural : un taux élevé dans le liquide pleural ( $> 70 \text{ UI/l}$ ) peut évoquer une TB pleurale. En pratique. Un taux d'ADA  $\leq 40 \text{ U/l}$  permet d'éliminer le diagnostic de TB.

**Tableau III: Orientation étiologique en fonction des tests pleuraux [52].**

Test pleuraux	Normes	Diagnostics suggérés	Commentaires
Hématocrite	> 50 % de l'hématocrite sérique	Hémothorax	Nécessite de réaliser un drainage pleural en urgence
Pleuroculture	Examen direct et culture	Infection pleurale	La positivité de l'examen direct ou de la culture nécessite de réaliser un drainage pleural en urgence
pH	< 7,20	Épanchement para-pneumonique infecté ++, tumoral (facteur de mauvais pronostic), tuberculose, rupture œsophagienne	À réaliser en cas d'épanchement pleural para-pneumonique Permet de distinguer un épanchement réactionnel d'une infection pleurale associée
Glucose	< 0,6 g/L	Épanchement para-pneumonique infecté, tuberculose, tumoral ou polyarthrite rhumatoïde	
Polymerase chain reaction (PCR)	Positive	Par exemple : tuberculose, infection à <i>Streptococcus pneumoniae</i>	À discuter si une cause infectieuse est suspectée
Adénosine désaminase (ADA)	> 40 UI/L	Tuberculose pleurale	En France, n'est pas recommandé en première intention, compte tenu de la faible prévalence de la maladie
Interféron $\gamma$	> 240 pg/mL	Tuberculose pleurale	Moins disponible et plus cher que l'ADA. Présente cependant une très bonne sensibilité et spécificité, 89 et 97 %, respectivement [26]

### 2.5.1. Examens orientant vers une pleurésie para-pneumonique ou Empyème pleural :

L'analyse du pH pleural (sur seringue héparinée avec lecture sur appareil de gaz du sang) est principalement utile en cas d'épanchement pleural para-pneumonique non purulent macroscopiquement (Tableau VI) [52].

Elle permet de distinguer un épanchement réactionnel stérile d'une infection pleurale par contiguïté (épanchement para-pneumonique compliqué). Un pH inférieur à 7,20 oriente vers un épanchement para-pneumonique compliqué (Tableau VI) nécessitant alors un drainage thoracique [51,63].

Le dosage de la glycopleurie, si elle est < 0,6 g/L, permet également de conforter l'indication du drainage d'un épanchement para-pneumonique. Le diagnostic d'un épanchement para-pneumonique à *S. pneumoniae* pourrait être facilité par la recherche de l'antigène pneumocoque dans le liquide pleural [64] ou par la réalisation d'une PCR [58].

**Tableau IV: Différentes formes évolutives des pleurésies [65].**

Light (1995)		ACCP (2000)		BTS (2010)		CEP (2013)	
1-EPP non significatif	<10 mm	Minime	<10 mm		clair pH > 7,2 Bactério - LDH < 1000 Glycopleurie > 0,4	EPP simple	Faible abondance Loculation - Clair pH > 7,2 Bactério -
2-EPP non compliquée	pH > 7,2 Bactério -	Faible à modéré	pH > 7,2 Bactério - < hémithorax	EPP simple			
3-EPP en voie de complication	7,0 < pH < 7,2 Bactério -	Important	pH < 7,2	EPP compliqué	clair / trouble pH < 7,2 Bactério + LDH > 1000 Glycopleurie < 0,4	EPP compliqué	grande abondance Loculation + Trouble ou purulent pH < 7,2 Bactério +
4-EPP compliqué simple	pH < 7,0 / Bactério + Loculations -		Bactério + > Hémithorax				
5-EPP compliqué complexe	pH < 7,0 / Bactério + Loculations +		Loculation +				
6-Empyème simple	Pus franc 1 seule poche	Empyème	Pus	Empyème	Pus		
7-Empyème complexe	Pus franc Multiples poches						

### **2.5.2. Examens orientant vers une pleurésie tuberculeuse:**

La mise en évidence de *M. tuberculosis* dans le liquide pleural n'est retrouvée en culture, au maximum, que chez 30 à 40 % des patients [66] et seulement dans 5 % des cas à l'examen direct. La mise en culture des prélèvements pleuraux sur milieu liquide pourrait permettre une meilleure sensibilité et l'obtention de résultats plus précoces que la mise en culture sur milieu solide [67]. Enfin, la recherche de BAAR dans les expectorations doit être recherchée car elle est positive dans 56 % des cas même en l'absence d'anomalies parenchymateuses associées à la radiographie [68].

La sensibilité de la PCR pour la détection pleurale de *M.tuberculosis* varie de 40 à 80 %, la spécificité est supérieure à 90 % [69]. ADA a un rôle primordial dans la prolifération lymphocytaire et monocytaire. Une élévation de l'ADA-pleurale à un taux supérieur à 40 UI/L a une sensibilité de 90 % et une spécificité de 85 à 95 % pour le diagnostic de pleurésie tuberculeuse [70,71], quel que soit le statut immunitaire du patient [72] .

La spécificité augmente au-dessus de 95 % si le liquide est exsudatif à prédominance lymphocytaire. Paradoxalement, un taux très élevé d'ADA pleurale (> 250 UI/L) n'est pas spécifique de TB pleurale [52].

## 2.6. Conduite à tenir diagnostique devant une pleurésie infectieuse :

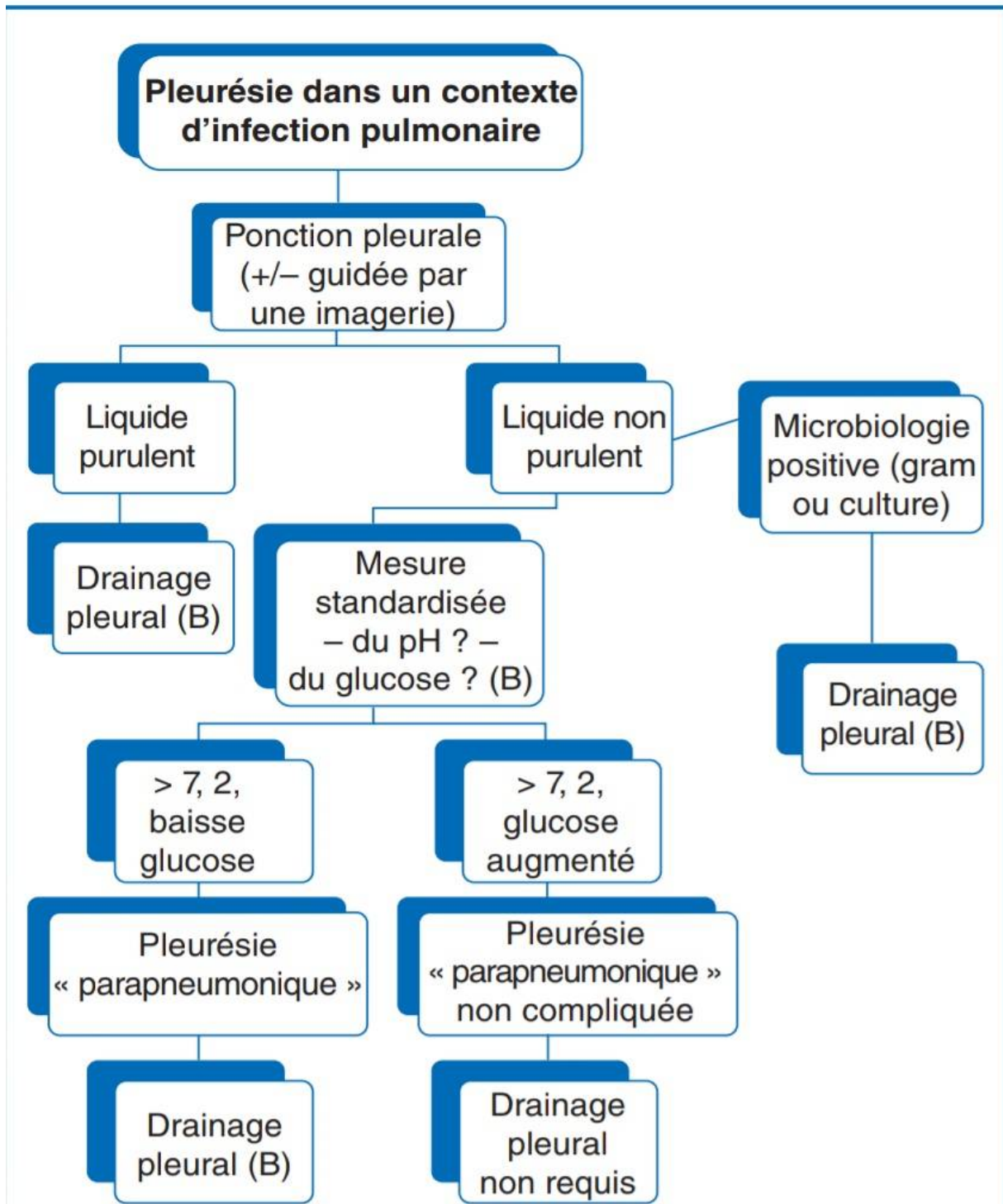


Figure 24: Arbre diagnostique devant une pleurésie infectieuse [73].

# ***EVOLUTION***

## VIII. EVOLUTION :

La morbidité et la mortalité des pneumopathies infectieuses sont augmentées lorsqu'un EPP est mis en évidence, cette situation correspondant en fait à un retard de prise en charge de la pneumopathie initiale [31]. Par ailleurs, le risque d'échec du traitement d'une pneumonie communautaire est multiplié par 2,7 en cas d'EPP [74].

La mortalité en cas d'empyème est estimée entre 5 et 30 % [38].

Une étude prospective qui a porté sur 85 patients atteints de pleurésie parapneumonique, la mortalité hospitalière était de 4,7 % alors que la mortalité globale (incluant un suivi de 400 jours après drainage thoracique) s'élevait à 14 % [75].

Un retard à l'initiation de l'évacuation pleurale est responsable d'une augmentation de la mortalité [76]. La mortalité est directement influencée par les comorbidités sous-jacentes et peut atteindre jusqu'à 40 % en cas d'immunosuppression [31]. Les autres facteurs de mauvais pronostic identifiés sont un âge élevé, la dénutrition, l'hypo-albuminémie, le diabète, les maladies néoplasiques et les cardiopathies [75,76].

La mortalité varie également en fonction de l'étiologie microbienne. L'analyse des données bactériologiques de l'étude MIST-1 [58] fait apparaître une mortalité plus élevée pour les infections à bacilles à Gram négatif, à staphylocoque doré ou polymicrobiennes à germes aérobies. Les infections à streptocoque et à anaérobies ont à l'inverse un meilleur pronostic [4].

Les complications pleurales immédiates sont représentées par la formation de pus (empyème), le choc septique et la détresse respiratoire. Le cloisonnement, la compression du médiastin, le sepsis, la dénutrition sont les principaux risques

sur le moyen terme. Si aucun traitement n'est entrepris ,le patient risque d'avoir des séquelles respiratoires à long terme ,par exemple, enkystement pleural, poumon trappé, fibrothorax rétractile et fibrose de la plèvre viscérale ou pariétale [65].

# ***TRAITEMENT***

## **IX. TRAITEMENT :**

La pleurésie infectieuse est une urgence infectieuse [1]. Son traitement doit être précoce et multidisciplinaire [77]. La rapidité d'évaluation des patients et de leur prise en charge thérapeutique est un élément essentiel puisqu'il conditionne la morbidité, la mortalité et les coûts de santé engendrés [38].

Les objectifs de la prise en charge sont : permettre l'évacuation complète du pus de la cavité pleurale, traiter l'infection, contrôler le sepsis, réduire l'inoculum ,favoriser la ré-expansion pulmonaire afin de prévenir les séquelles respiratoires et traiter les comorbidités et la dénutrition [77].

Le traitement des pleurésies infectieuses associe trois aspects fondamentaux : le traitement médicamenteux anti-infectieux systémique, l'évacuation du liquide pleural sans laquelle on ne peut espérer la guérison et la kinésithérapie pleurale [21].

### **1. Antibiothérapie :**

L'administration des antibiotiques doit être faite de façon précocement, au mieux dès le stade de pneumopathie. Elle permet d'éviter la formation d'un épanchement pleural en cas de pneumonie et prévient l'évolution vers la purulence en cas d'EPP. Elle est par ailleurs suffisante pour la prise en charge des EPP non compliqués vus précocement, ne nécessitant pas d'évacuation pleurale. L'antibiothérapie est initialement empirique. Elle doit à la fois tenir compte des germes habituellement rencontrés et avoir une bonne diffusion dans le liquide pleural infecté [3].

L'association amoxicilline-acide clavulanique constitue choix antibiotique adéquat initial compte tenu de la bonne diffusion de l'acide clavulanique dans le liquide pleural [78].

Les autres options sont l'association d'une céphalosporine de troisième génération associée au métronidazole ou à la clindamycine, qui possèdent également une bonne diffusion pleurale [79].

L'utilisation d'aminosides n'est pas justifiée en raison de leur diffusion faible dans l'empyème expérimental et de leur inactivité en milieu acide [80].

Enfin, les nouvelles fluoroquinolones avec activité anti-pneumococcique (lévofloxacine, moxifloxacine) peuvent être utilisées en cas d'allergie aux bêta-lactamines mais des résistances ont été rapportées avec *Bacteroides fragilis*. La voie intraveineuse est habituellement utilisée initialement [3].

Le relais oral peut être effectué après résolution du sepsis [73].

La durée du traitement n'est pas codifiée, en l'absence d'essai randomisé, mais devrait être d'au moins 3 à 6 semaines [3,81].

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 bêta-lactamases est recommandé [73].

Il n'y a aucune étude ou recommandation validant l'utilisation d'une antibiothérapie à double dose dans cette pathologie [4].

En cas d'infection nosocomiale, le spectre de l'antibiothérapie initiale doit être élargi et comporter une activité contre les anaérobies, *P.aeruginosa* et *S.aureus* résistant à la méticilline [58,73,82].

Enfin, le recours aux antibiotiques intrapleuraux n'a pas montré son efficacité [83].

En ce qui concerne la pleurésie tuberculeuse, le traitement est bien codifié, selon les recommandations du programme national de lutte antituberculeuse (PNLAT) , Prise en charge standardisée selon les directives du PNLAT.

Le régime thérapeutique repose sur l'association d'antituberculeux : Rifampicine,Isoniazide,Pyrazinamide et Ethambutol selon le schéma suivant : 2RHZE/4RH , 2 mois de quadrithérapie et 4 mois de bithérapie ,la durée totale est donc de 6 mois.

## **2.Évacuation pleurale :**

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 et l'éventuelle existence de loculations [4].

La Pleurésie infectieuse doit être ponctionnée et évacuée en urgence. L'abord de la plèvre doit être effectué après repérage échographique [53].

On distingue entre deux méthodes d'évacuation pleurale : les ponctions pleurales évacuatrices répétées et le drainage thoracique [4].

Le choix de la procédure dépend du caractère compliqué ou à risque selon la classification de light (Fig 25) [65].

## Classification de Light

- |  |   |                            |
|--|---|----------------------------|
| ❖ 1 : non significatif : <10 mm :                  |   | surveillance+++            |
| ❖ 2 : parapneumonique « simple » :                 |   | évacuation et surveillance |
| • >10 mm. pH>7.2. Glycopleurie>2.5 mmol/l          |   |                            |
| ❖ 3 : PP en voie de complication :                 | ? |                            |
| • pH 7.0 à 7.2. LDH>1000.                          |   |                            |
| ❖ 4 : PP « compliquée simple » :                   | } | <b>drainage</b>            |
| • pH<7.0 . Bactério+ (D ou C).                     |   |                            |
| ❖ 5 : PP compliquée complexe                       |   |                            |
| • pH<7.0. Bactério+ (D ou C). <b>Cloisonnement</b> |   |                            |
| ❖ 6 : Empyème simple                               |   |                            |
| • <b>Pus franc.</b> Non cloisonnée et fluide       |   |                            |
| ❖ 7 : Empyème complexe                             |   |                            |
| • <b>Pus franc. multicloisonnée</b>                |   |                            |

Light 1995

Figure 25:Classification de Light [65].

### 2.1.Ponctions pleurales évacuatrices :

Les ponctions pleurales évacuatrices, le plus souvent itératives et quotidiennes, présentent l'avantage d'être moins invasives que le drainage conventionnel malgré le risque de complications (hématome, pneumothorax, infection) [59].

Leurs taux de succès s'approchent de celui du drainage pleural [84]. Afin d'améliorer leur rentabilité, un repérage avec guidage échographique peut être réalisé, ainsi que des procédures associant des lavages au sérum physiologique. La répétition du geste constitue le principal inconvénient de cette méthode; en effet, cette approche thérapeutique requiert une moyenne de huit ponctions pleurales pour une durée totale de traitement de 2 à 4 semaines [85].

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 [27].

## 2.2.Drainage pleural :

Le drainage pleural est historique puisqu'il remonte au XIXe siècle, époque où le drainage à thorax ouvert était alors le seul traitement possible. Cette technique s'est ensuite généralisée lors de l'épidémie de grippe en **1917-1919** [86].

Le drainage pleural reste le traitement de choix de première intention des pleurésies parapneumoniques compliquées et des empyèmes. L'évacuation de l'épanchement par drainage pleural associé au traitement antibiotique adapté permet, dans la plupart des cas, de résoudre l'épisode infectieux [59,87].

Les indications de drainage selon les recommandations 2010 de la British Thoracic Society (BTS) sont: [21]

- ✓ Liquide pleural purulent ou trouble (grade B) ;
- ✓ Examen bactériologique positif (examen direct ou culture) (grade B) ;
- ✓ PH pleural inférieur à 7,2 (grade B) et/ou un nombre de LDH supérieur à 1000 UI/l et de glucose inférieur à 2,2 mmoles/l ;
- ✓ Présence de loculations (grade C) ;
- ✓ Epanchement pleural abondant (grade C).

Enfin, une pleurésie dans un contexte infectieux ne remplissant pas les critères initiaux de drainage mais ne s'améliorant pas sous traitement antibiotique doit faire réévaluer cette indication. Il est important de souligner que plus la maladie évolue (pus, loculations/cloisons, fibrine, coque fibreuse), plus difficile en est le drainage, nécessitant alors un recours à un traitement plus invasif [21].

Néanmoins, certaines complications, notamment hémorragiques, suggèrent la prudence ; il est ainsi recommandé de réaliser un bilan d'hémostase en cas de facteur de risque hémorragique connu ou suspecté. L'incidence de ces complications est estimée de 0,2 % à 4 % et la mortalité qui leur est attribuable de 0% à 0,7 % [88].

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 ré-expansion pulmonaire complète sans recours à un traitement chirurgical complémentaire [89,90].

On différencie entre deux méthodes de drainage pleural : le drainage à l'aveugle et le drainage guidé par l'imagerie.

### **2.2.1.Drainage pleural sans repérage « à l'aveugle » :**

La mise en place d'un drain thoracique est classiquement effectuée au lit du malade, sous anesthésie locale, sans repérage radiologique préalable. L'utilisation de drains de gros calibre (> 28 F), plus douloureux, ne semble pas préférable malgré la viscosité du liquide car leur supériorité par rapport aux drains de petit calibre n'a pas été démontrée [39,81,91]

. De même, la supériorité de la mise en aspiration du drain par rapport au drainage passif n'a pas été mise en évidence [92].

Les taux de succès habituellement observés en l'absence de repérage radiologique sont inférieurs à 50 %, y compris en cas d'utilisation de drains de gros calibre [93].

### **2.2.2.Drainage pleural guidé par l'imagerie :**

La mise en place de drains thoraciques peut également être orientée par

l'échographie ou la tomodensitométrie [94,95].

Les taux de succès sont supérieurs à ceux obtenus en l'absence de repérage radiologique et varient entre 70 et 94 % , y compris en seconde intention après échec du drainage conventionnel. La majorité de ces études préconisent la réalisation de rinçages au sérum physiologique afin de prévenir l'occlusion des drains et l'utilisation d'agents fibrinolytiques pour favoriser le drainage pleural. Les résultats sont inférieurs en cas d'empyèmes et en présence de loculations [96,97].

L'utilisation de drains plus petits (10 à 14 F) permet, tout en gardant la même efficacité, d'améliorer leur tolérance et de réduire le risque de complication [94,95,98,99]. Dans l'étude MIST-2, les drains étaient de taille inférieure à 15 F dans plus de 86 % des cas [100].

### **3.Fibrinolyse intrapleurale :**

L'injection intrapleurale de substance fibrinolytique vise à détruire les cloisons et les membranes fibreuses au sein de la cavité pleurale afin de globaliser la poche et d'améliorer le rendement du drainage ; elle ne modifie pas les paramètres rhéologiques du liquide. L'utilisation de la fibrinolyse intrapleurale est ancienne, puisque la première étude remonte à 1949, pour ensuite disparaître en raison des effets secondaires fréquents à cette époque [21].

Plus récemment, avec les nouveaux traitements tels que l'urokinase, les effets secondaires (hémorragie, douleur thoracique, fièvre, rash cutané et réaction allergique) sont devenus exceptionnels [39].

Le schéma de la fibrinolyse intrapleurale n'est pas consensuel ; les

schémas utilisés sont principalement 250 000 UI de streptokinase 1 à 2 fois / jour ou 100 000 UI d'urokinase une fois / jour, avec clampage du drain pendant deux à quatre heures suivant l'instillation [73].

#### **4.Thoracoscopie vidéoassistée :**

La vidéo-thoracoscopie (VATS) médicale ou chirurgicale a plusieurs intérêts : détecter une maladie sous-jacente (tumeur ou corps étranger par exemple), créer une cavité unique en réalisant un débridement pleural, mettre en place un drain sous contrôle de la vue et le nettoyage et le lavage de la cavité pleurale . À la fin de la procédure, un ou deux drains sont mis en place de façon systématique afin de drainer l'épanchement résiduel jusqu'à la résolution de l'épisode infectieux [77].

Cette technique nécessite au préalable la réalisation d'un scanner thoracique afin de s'enquérir au mieux d'une évaluation anatomique de l'épanchement. Moins agressive que la thoracotomie, son taux de morbidité est moins important tout comme la durée d'hospitalisation et son coût [101].

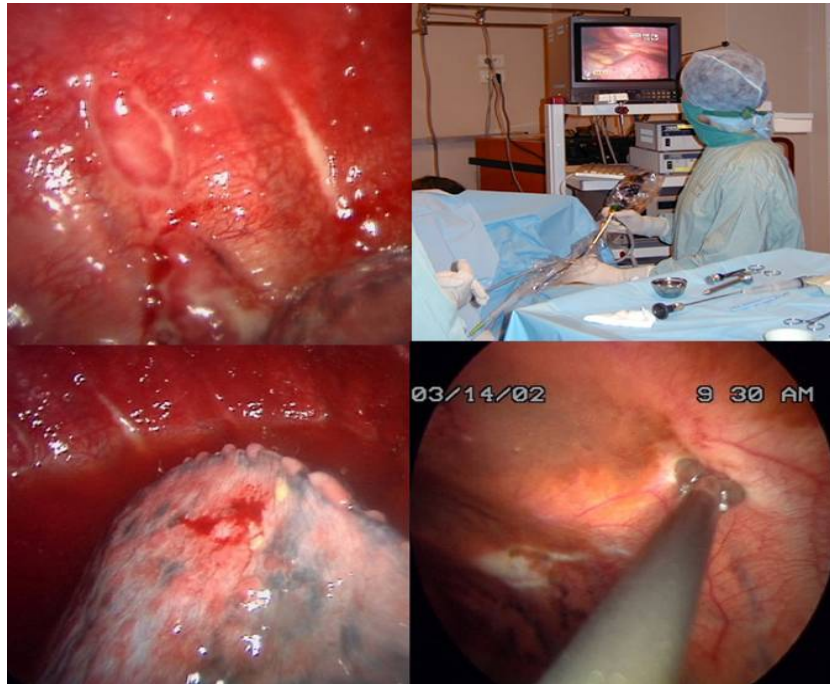


Figure 26: VATS avec prélèvements sous contrôle de la vue [2].

### 5. Thoracotomie chirurgicale :

La thoracotomie chirurgicale est une technique d'évacuation pleurale lourde et suggère l'absence de comorbidités majeures ou de contre-indications chirurgicales. Le but est principalement fonctionnel et consiste en un nettoyage complet de la plèvre avec effondrement des loges et des brides, décortication pleurale et lavage afin de permettre la ré-expansion pulmonaire totale dans sa cavité. Cette technique n'est jamais proposée en première intention compte tenu de l'efficacité des autres méthodes, de la lourdeur du geste et du risque de complications [27].

Selon les recommandations de la BTS, le traitement chirurgical doit être proposé en cas de sepsis non contrôlé ou d'épanchement pleural persistant malgré un drainage pleural et une antibiothérapie adaptés [73]. Tout échec de drainage pleural et/ou d'antibiothérapie doit être discuté avec le chirurgien [77].

## **6.Kinésithérapie pleurale :**

La kinésithérapie pleurale doit être associée au traitement des pleurésies infectieuses [102]. L'expérience clinique a objectivé un bénéfice majeur de cette méthode (diminution des adhérences pleurales, réduction du taux de pachypleurites séquellaires, facilitation de la ré-expansion pulmonaire, amélioration de la compliance thoraco-pulmonaire), bien qu'elle n'a fait l'objet d'aucune étude randomisée évaluant son efficacité dans les pleurésies infectieuses [27].

Elle est difficile de réaliser la kinésithérapie pleurale à la phase aiguë en raison des douleurs postopératoires ou liées aux drains mais doit être réalisée aussi rapidement que possible et doit tenir compte de la mobilisation précoce du patient, elle doit être précoce et prolongée même à distance de l'épisode aigu pendant 1 à 2 mois [27].

# ***PREVENTION***

## **X.PREVENTION :**

La prévention des pleurésies infectieuses associe trois aspects : l'éducation sanitaire, la vaccination et la chimioprophylaxie.

### **1. Education sanitaire :**

L'éducation sanitaire a pour objectif de prévenir la contamination . Les règles d'hygiène élémentaires sont :

- Se laver souvent les mains en utilisant du savon et ou à défaut une de .l'eau solution hydroalcoolique
- Faites savoir que tousser / cracher/ parler tout près d'une personne dissémine les agents à transmission aérienne:
- En cas de toux ou d'éternuement Se couvrir la bouche et le nez avec le pli du coude .
- Utiliser les mouchoirs à papier et les jeter dans la poubelle après chaque utilisation.
- L'aération des locaux ,des maisons.
- La réduction de la promiscuité.
- L'alimentation équilibrée, Boire beaucoup d'eau
- Faire du sport.
- Prise en charge des comorbidités sous-jacentes : diabète ,HTA...
- L'arrêt du tabac et d'alcool.
- Agir sur les facteurs diminuant la réponse immunitaire.

## 2. Vaccination :

Le Maroc est parmi les pays qui ont mis en place une politique vaccinale renforcée ces dernières années par un programme national ambitieux.

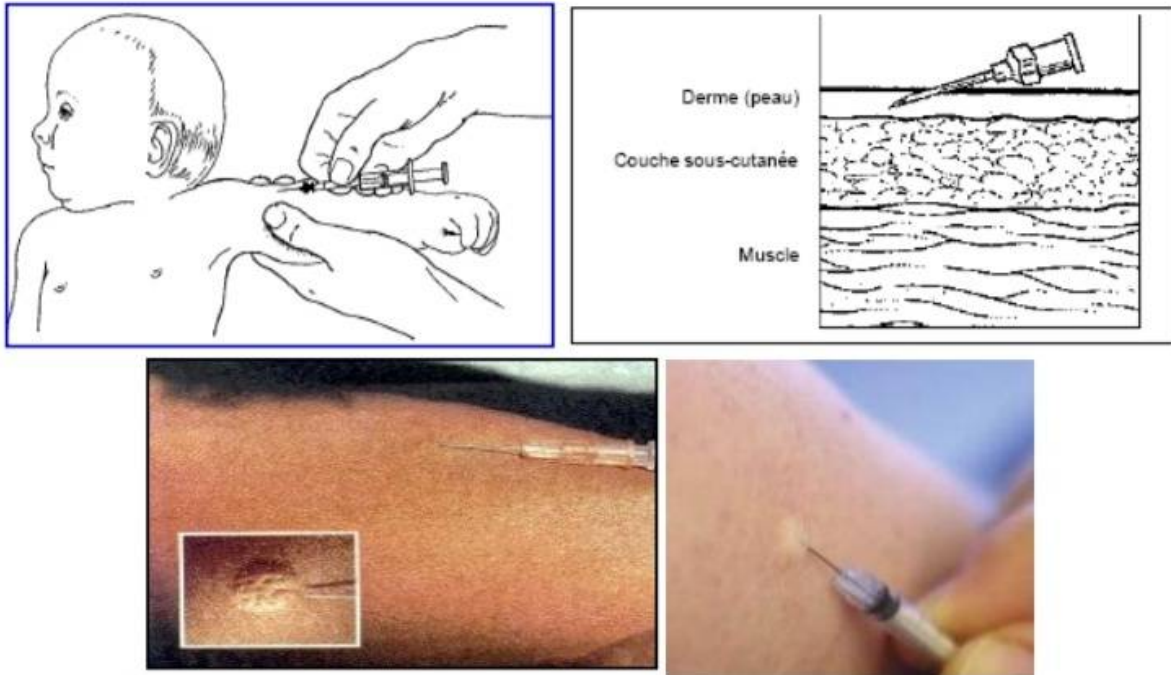
Les infections respiratoires, comme celle de la TB, l'infection au pneumocoque et l'haemophilus, peuvent actuellement être prévenues par des vaccins,

### 2.1. Tuberculose : [103]

Le vaccin bilité de Calmette et Guérin (BCG), est un vaccin bactérien vivant préparé à partir d'une souche de bacille bovin avirulente .La vaccination se fait dès la naissance ou dès que possible après la naissance, avant l'âge de 12 mois. par voie intradermique (Fig 27). Il a Peu d'effets sur la diminution de la TB dans la collectivité. Par contre il diminue le risque pour les TB disséminée, et graves. Il confère une protection d'une durée de 10 à 15 ans.

**Tableau V: Le BCG en bref [103].**

Type de vaccin	Bactérien vivant
Nombre total de doses	1
Calendrier	À la naissance ou dès que possible après
Rappel	Aucun
Contre-indications	Infection au VIH ou autre immunodéficience connue
Manifestations indésirables	- Graves : maladies ou infections généralisées (ostéomyélite, abcès, adénite régionale...) - Bénignes : réactions au point d'injection
Précautions spéciales	L'administration ID correcte est essentielle : une seringue et une aiguille spéciales sont utilisées pour le BCG
Dosage	0,05 ml
Point d'injection	Partie externe du haut du bras ou de l'épaule
Type d'injection	Intradermique
Conservation	- Entre +2°C et +8°C - Ne pas congeler



**Figure 27: Technique d'administration de BCG [103].**

## **2.2.Pneumocoque :[104]**

Le Ministère de la Santé a lancé en 2010, la vaccination généralisée des nourrissons contre le pneumocoque. Le vaccin anti-pneumococcique a été introduit au calendrier national de vaccination pour protéger les nourrissons et les jeunes enfants des infections à pneumocoques (pneumonies, méningites, septicémie, bactériémies et otites moyennes aiguës). Le vaccin contre le pneumocoque contribuera à la réduction des cas de pneumonies dues au pneumocoque d'environ 90%. Les différents vaccins anti-pneumococciques ne protègent que contre les maladies causées par les sérotypes pneumococciques qu'ils contiennent. Ils ne protègent pas contre les autres bactéries qui provoquent les mêmes types d'infection (pneumonie, méningite, etc.). Le vaccin s'administre en 3 doses la 1<sup>ère</sup> à 2 mois, la 2<sup>e</sup> à 4 mois et la dernière à 12 mois.

**Tableau VI: Vaccin anti-pneumococcique conjugué en bref [104].**

Type de vaccin	Conjugué
Nombre total de doses	3
Calendrier : 2p+1	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 2 doses primaires, idéalement avant l'âge de 6 mois, dès l'âge de 6 semaines, avec un intervalle de 8 semaines ou plus entre les doses</li> <li>- Pour nourrissons <math>\geq</math> 7 mois dont la vaccination a commencé tard : un intervalle minimum de 4 semaines entre doses est possible</li> </ul>
Rappel	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Avec calendrier 2p+1 : une dose de rappel entre l'âge de 9 et 15 mois</li> <li>- Les nourrissons VIH+ et nouveau-nés prématurés qui reçoivent les doses 3p avant l'âge de 12 mois peuvent bénéficier d'une dose de rappel pendant leur 2<sup>ème</sup> année de vie</li> </ul>
Contre-indications	Choc anaphylactique ou hypersensibilité (allergie) après une dose précédente
Manifestations indésirables	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Graves : aucune connue</li> <li>- Bénignes : réaction au point d'injection et fièvre</li> </ul>
Précautions spéciales	Remettre la vaccination si l'enfant est modérément ou gravement malade (avec une température $\geq$ 39 °C)
Dosage	0,5 ml
Point d'injection	Partie antérolatérale (externe) de la cuisse chez les nourrissons et les enfants
Type d'injection	Intramusculaire
Conservation	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Entre +2°C et +8°C</li> <li>- Ne pas congeler</li> </ul>

### 2.3. Haemophilus Influenzae de type b: [105]

Le Maroc a introduit dans le cadre de Programme National d'Immunisation (PNI) le vaccin contre *H. influenzae* de type b à partir du mois de janvier 2007. Le taux de couverture vaccinale a atteint dès la première année 90 % à l'échelle nationale puis a dépassé 95 % à partir de 2008. On trouve cette souche de type b dans 90% des cas graves d'*H. influenzae*. Il s'administre sous forme d'un vaccin pentavalent avec le vaccin contre la diphtérie, le tétanos, la coqueluche (DTC) et le vaccin contre l'hépatite B (HB).

**Tableau VII: Vaccination contre l'*H. influenzae* [105].**

Type de vaccin	Conjugué (polyosidique capsulaire lié à une protéine porteuse)
Nombre de doses	3
Calendrier	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Administré en tant que pentavalent ou par injection séparée en même temps que DTC dès l'âge de 6 semaines</li> <li>- 3p+0 : 3 doses primaires administrées à des intervalles minimums de 4 semaines</li> <li>- 2p+1 : 2 doses primaires administrées à des intervalles minimums de 8 semaines et rappel au moins 6 mois après 2<sup>ème</sup> dose primaire</li> <li>- 3p+1 : 3 doses primaires administrées à des intervalles minimums de 4 semaines et rappel au moins 6 mois après 3<sup>ème</sup> dose primaire</li> <li>- Les enfants de plus de 12 mois qui n'ont pas reçu de série primaire peuvent recevoir une dose unique</li> </ul>
Rappel	Comme ci-dessus
Contre-indications	Choc anaphylactique ou hypersensibilité (allergie) après une dose précédente
Manifestations indésirables	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Graves : aucune enregistrée à ce jour</li> <li>- Bénignes : réactions au point d'injection, fièvre</li> </ul>
Précautions spéciales	Pour pentavalent : ne pas utiliser le vaccin pentavalent pour administrer la dose néonatale du vaccin contre l'hépatite B
Dosage	0,5 ml
Point d'injection	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Partie antéro-latérale (externe) de la cuisse chez les nourrissons</li> <li>- Muscle deltoïde du haut du bras chez les enfants moins jeunes et les adultes</li> </ul>
Type d'injection	Intramusculaire
Conservation	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Entre +2°C et +8°C</li> <li>- Ne pas congeler</li> </ul>

### **3. Chimio prophylaxie antituberculeuse :**

La chimio prophylaxie antituberculeuse se bas sur l'administration de l'isoniazide seule à raison de 5 mg/kg/j pendant 6 à 9 mois.

Les indications de la chimio prophylaxie antituberculeuse sont :

- Enfants sains contacts, < 5 ans, non vaccinés, IDR > 6 mm.
- Enfants sains contacts, < 5 ans, vaccinés, IDR > 15 mm.
- Nouveaux nés de mère tuberculeuse.
- Malades sous traitement immunosuppresseurs: anti TNF....
- Sujets HIV+: Systématique.

Chez ces 2 derniers patients, il faut absolument éliminer une TB maladie avant de démarrer la prophylaxie

# ***CONCLUSION***

La pleurésie infectieuse est définie par la présence dans l'espace pleural, d'un liquide soit macroscopiquement purulent, alors appelé empyème, soit macroscopiquement non purulent mais présentant des caractéristiques bactériologiques ou biochimiques témoignant d'une invasion microbienne.

L'incidence globale des pleurésies infectieuses est en constante augmentation. Leur étiologie est majoritairement parapneumonique (complicant une pneumopathie).

La mortalité attribuable est élevée.

Une comorbidité sous-jacente et/ou un terrain favorisant sont retrouvés dans la plus part des cas ; ils constituent, avec le retard thérapeutique, les principaux facteurs pronostiques.

Les pleurésies infectieuses d'origine pulmonaire représentent 55 à 73 % des étiologies. Dans la grande majorité des cas, elles font suite à l'invasion par des agents pathogènes de l'espace pleural à partir d'un foyer parenchymateux contigu. Les autres étiologies de pleurésie infectieuse correspondent aux pleurésies infectieuses par inoculation directe (postopératoires, post-traumatiques ou iatrogènes) ou font suite à processus infectieux médiastinal ou sous-diaphragmatique. Les pleurésies infectieuses hémotogènes sont exceptionnelles.

Le diagnostic positif est basé sur la clinique, la radiologie puis confirmée à la ponction pleurale cette dernière constitue une étape essentielle. Elle permet en effet d'établir le diagnostic positif, d'identifier le ou les germes en cause et de classer l'épanchement pleural en différents stades guidant la prise en charge thérapeutique.

L'analyse du liquide pleural obtenu par ponction pleurale permet de distinguer plusieurs cadres nosologiques.

D'autres examens de seconde intention orientent le diagnostic étiologique, parmi ces examens préfigure la biopsie pleurale ,un examen utile pour le diagnostic de la TB pleurale.

Le tableau clinique, l'aspect et l'abondance de l'épanchement ainsi que ses caractéristiques microbiologiques et biochimiques conditionnent le traitement.

Compte tenu du mauvais pronostic en l'absence de traitement. La prise en charge des pleurésies infectieuses doit être précoce ,adéquate et pluridisciplinaire, elle repose sur trois principes fondamentaux : l'antibiothérapie, l'évacuation du liquide pleural infecté et la kinésithérapie respiratoire. L'antibiothérapie doit être débutée rapidement, adaptée au contexte communautaire ou nosocomial, elle doit assurer une couverture des germes anaérobies, puis être secondairement modifiée selon les résultats microbiologiques.

Le protocole du traitement évacuateur est largement débattue et repose soit sur la réalisation de ponctions pleurales évacuatrices répétées, soit sur le drainage thoracique, soit sur la chirurgie (VATS). Un repérage échographique est recommandé avant réalisation des ponctions pleurales répétées ou insertion d'un drain thoracique.

L'adjonction d'un fibrinolytique associé à un agent mucolytique pourrait améliorer l'efficacité de drainage. En cas d'échec, une thoracotomie peut être nécessaire.

La kinésithérapie pleurale doit être prolongée.

Enfin la prévention passe par l'éducation sanitaire, la vaccination et la chimioprophylaxie.

# ***RESUMES***

## Résumé

**Titre :** Pleurésies Infectieuses chez l'adulte.

**Directeur de thèse :** Pr.SEKHSOKH Yassine.

**Auteur :** JAHEDDINE Fadwa.

**Mots clés :** Drainage thoracique; Epanchement Pleural Parapneumonique ;  
Ponction Pleurale ; Tuberculose Pleurale.

La pleurésie infectieuse est la cause la plus fréquente des pleurésies d'origine exsudative, elle est associée à une morbi-mortalité importante. Elle résulte d'un déséquilibre entre la production du liquide pleural et sa résorption, à l'occasion d'une infection du parenchyme pulmonaire adjacent, ou suite à l'inoculation de la plèvre par des agents pathogènes (bactéries, virus, parasites ou levures). La tuberculose est un problème de santé publique au Maroc, la pleurésie tuberculeuse représente la première localisation de la tuberculose extra-pulmonaire. La pleurésie infectieuse est suspectée à la clinique et à la radiographie pulmonaire puis confirmée à la ponction pleurale, cette dernière, constitue un examen de référence .

L'analyse du liquide pleural permet de distinguer plusieurs cadres nosologiques.

La biopsie pleurale est utile pour le diagnostic de la tuberculose pleurale. D'autres examens pleuraux de seconde intention permettent une orientation étiologique plus précise. L'évolution est fonction de la rapidité et la qualité de la prise en charge. Le traitement de la pleurésie infectieuse représente est une urgence thérapeutique associant trois volets, le traitement médicamenteux anti-infectieux systémique, l'évacuation du liquide pleural et la kinésithérapie pleurale. La prise en charge de la pleurésie infectieuse doit être précoce, adéquate et multidisciplinaire. L'éducation sanitaire , la vaccination et la chimioprophylaxie sont les principaux aspects de la prévention.

## Abstract

**Title:** Pleural infection in Adult.

**Author:** JAHEDDINE Fadwa.

**Supervisor:** Pr SEKHSOKH Yassine.

**Keywords:** Chest tube Drainage; Parapneumonic pleural effusion ;  
Thoracentesis; Tuberculous pleural effusion.

Pleural infection is a common cause of exudative pleurisy. It is associated with significant morbidity and mortality, it results from an imbalance between the production of pleural fluid and its absorption, on the occasion of an infection of the adjacent pulmonary parenchyma or further to inoculation of the pleura by pathogens (bacteria, viruses, parasites or yeasts). Tuberculosis is a public health problem in Morocco, tuberculous pleural effusion represents the first location of extrapulmonary tuberculosis. Pleural infection is suspected clinically and on chest x-ray and confirmed with thoracentesis, the latter constitutes a reference examination. Analysis of pleural fluid allows us to distinguish several nosological frameworks. Pleural biopsy is useful for diagnosing tuberculous pleural effusion. Other second-line pleural examinations allow more precise etiological orientation. The evolution depends on the speed and quality of the care. The treatment of pleural infection is a therapeutic emergency combining three components, systemic anti-infective drug treatment, evacuation of pleural fluid and chest physiotherapy. The management of pleural infection must be early, adequate and multidisciplinary. Health education, vaccination and chemoprophylaxis are the main elements of prevention.

## ملخص

**العنوان:** التهابات ذات الجنب التعفني

**المؤلف:** فدوى جاه الدين

**تحت إشراف:** البروفيسور سخسوخ ياسين

**الكلمات الأساسية:** البزل الجنبى, الانصباب الجنبى المجاور للرئة, الصرف الصدرى , ذات الجنب السلى

يشكل التهاب ذات الجنب التعفني السبب الأكثر شيوعا لالتهاب ذات الجنب النضحي و التي ينجم عنها عواقب وخيمة من مرضة و وفيات.

ينتج هذا المرض عن اختلال التوازن بين إنتاج السائل الجنبى وامتصاصه في حالة التهاب الرئة التعفني أو عقب إصابة غشاء ذات الجنب بعدوى بكتيرية، فيروسية، طفيلية أو فطرية.

يعد السلى أزمة صحية عمومية ويمثل ذات الجنب السلى أول موضع لمرض السلى خارج الرئة

يتم تشخيص ذات الجنب التعفني من خلال الأعراض، الفحص الطبي وصور الأشعة السينية الصدرية ويتم تأكيده من خلال البزل الجنبى والذي يعتبر فحصا مرجعيا مهما.

يشكل فحص السائل الجنبى مرحلة تشخيصية أساسية حيث يساهم في تصنيف مختلف أنواع الجنبية

تعتبر خزعة الجنبية فحص مهم لتشخيص السلى الجنبى يمكن القيام بفحوصات جنبية أخرى ثانوية من أجل تحديد مسببات المرض بدقة أكثر.

تطور المرض رهين بسرعة ونجاعة الرعاية الصحية.

يمثل علاج المرض طارئة من الطوارئ العلاجية ويقوم على ثلاث مكونات : العلاج بمضادات

العدوى، إفراغ السائل الجنبى والعلاج الطبيعى الجنبى يجب أن يكون التكفل بمرضى ذات الجنب التعفني مبكرا و متعدد الإختصاصات.

للقاية و الحد من هذا المرض يجب الاعتماد على التوعية الصحية،التلقيح والوقاية الكيميائية.

***BIBLIOGRAPHIE  
/WEBOGRAPHIE***

- [1] **Planquette B.** Epanchement pleural. Pneumologie-KB.2e éd. Paris: Vernazobres-Grego;2011:365-374
- [2] **CEP: Collège des Enseignants de Penumologie.** Epanchement pleural 2018. Disponible sur: <http://cep.splf.fr/>
- [3] **Foulon G, Debray M, Crestani B.** Pleurésies purulentes. Traité de pneumologie. 2009 : 415-20.
- [4] **Letheulle J, Kerjouan M, Bénézit F, De Latour B, Tattevin P, Piau C, et al.** Les épanchements pleuraux parapneumoniques : épidémiologie, diagnostic, classification, traitement. Rev Mal Respir 2015;32(4):344-357
- [5] **Alfageme I, Munoz F, Pena N, Umbria S.** Empyema of the thorax in adults. Etiology, microbiologic findings, and management. Chest. 1993;103:239-43.
- [6] **Koegelenberg C, Diaconi A, Bolligeri C.** Parapneumonic pleural effusion and empyema. Respiration. 2008;241-50.
- [7] **Strange C, Sahn S.** The definitions and epidemiology of pleural space infection. Semin Respir Infect. 1999;14:3-8.
- [8] **Coquerel-Béghin D, Duparc F, Gahdoun J-L, Muller J-M.** Cavités pleurales .Gray's Anatomie pour les étudiants. 3 e éd .Elsevier Masson;2015 :158-161.

- [9] **Chaffanjon P.** Les poumons et les plèvres 2011. Disponible sur: [http://unf3s.cerimes.fr /](http://unf3s.cerimes.fr/)
- [10] **Astoul P.** Appareil respiratoire – Pneumothorax et Pleurésie 2013. Disponible sur: [www.aem2.org](http://www.aem2.org).
- [11] **Bernaudin J-F, Fleury-Feith J.** Structure et physiologie de la plèvre et de l'espace pleural. Rev Pneumol Clin .2006;62(2):73-7.
- [12] **Heller M.** Histologie de l'appareil respiratoire. 2018. Disponible sur: [l2bichat2017-2018.weebly.com](http://l2bichat2017-2018.weebly.com).
- [13] **Copin M-C, Le Pimpec Barthes F, Roche A, Copin M-C.** Anatomie microscopique de la plèvre et physiopathologie des épanchements pleuraux. Rev Mal Respir Actual.2013;5(3):106-8.
- [14] **Miserochi G.** Physiologie et physiopathologie des échanges pleuraux. Mise Au Point. 2007:7.
- [15] **Zocchi L.** Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. Eur Respir J. 2002;20:1545.
- [16] **Wang N.** The preformed stomas connecting the pleural cavity and the lymphatics in the parietal pleura. Am Rev Respir Dis. 1975;111:12-20.
- [17] **Pinchon M, Bernaudin J, Bignon J.** Permeability in the rat. I- Ultrastructural basis. Biol Cell. 1980;37:269-72.
- [18] **Light R, Girard W, Jenkinson S, et al.** Parapneumonic effusions. Am J Med. 1980;69:507-12.

- [19] **Kroegel C, Antony V.** Immunobiology of pleural inflammation: potential implications for pathogenesis, diagnosis and therapy. *Eur Respir J.* 1997;10:2411-8.
- [20] **Hamm H, Light R.** Parapneumonic effusion and empyema. *Eur Respir J.* 1997;10:1150-6.
- [21] **Anitei O, Benguigui A, Colin C.** Pleurésies purulentes. *EMC - Pneumol.* janv 2019;16(1):1-10.
- [22] **Voiriot G, Dury S, Parrot A, et al.** Nonsteroidal antiinflammatory drugs may affect the presentation and course of community-acquired pneumonia. *Chest.* 2011;139:387-94.
- [23] **Andrews N, Parker E, Shaw R.** Management of non-tuberculous-empyema. *Am Rev Respir Dis.* 1962;85:935-6.
- [24] **Sharma S, Banga A.** Diagnostic utility of pleural fluid IFN-gamma in tuberculosis pleural effusion. *J Interferon Cytokine Res.* 2004; 24:213-7.
- [25] **Gopi A, Madhavan S, Sharma S, Sahn S.** Diagnosis and treatment of tuberculous pleural effusion in 2006. *Chest.* 2007;131:880-9.
- [26] **Golpe R, Marin B, Alonso M.** Lemierre's syndrome (necrobacillosis). *Postgrad Med J.* 1999;75:141-4.
- [27] **Ferre A, Dres M, Azarian R.** Pleurésies purulentes. *EMC - Pneumol.* 2011;8(4):1-8.

- [28] **Le Pimpec Barthes F, Parrot A, Risso K, Hussenet C.** Diagnostic d'une plèvre infectieuse. *Rev Mal Respir Actual.* 2013;5(3):183-7.
- [29] **Farjah F, Symons R, Krishnadasan B, et al.** Management of pleural space infections: a population-based analysis. *J Tho-Rac Cardiovasc Surg.* 2007;133:346-51.
- [30] **Finley C, Clifton J, FitzGerald J, et al.** Empyema: an increasing concern in Canada. *Can Respir J.* 2008;15:85.
- [31] **Sahn S.** Diagnosis and management of parapneumonic effusions and empyema. *Clin Infect Dis.* 2007;45:1480-6.
- [32] **Ahmed R, Marrie T, Huang J.** Thoracic empyema inpatients with community-acquired pneumonia. *Am J Med.* 2006;119:877-83.
- [33] **Muriel F, Basille D.** Quoi de neuf dans les pleurésies purulentes ? 2019 .Disponible sur: <http://www.laspif.org/>
- [34] **Abdala S, Aitbatahar S, Amro L.** Pathologie pleurale d'origine tuberculeuse : à propos de 178 cas. *Rev Mal Respir.* 2019;36:165-166.
- [35] **Hasley P, Albaum M, Li Y, Fuhrman C, et al.** Do pulmonary radiographic findings at presentation predict mortality in patients with community-acquired pneumonia? *Arch Intern Med.* 1996;156:2206-12.
- [36] **Chapman S, Davies R.** Recent advances in para-pneumonic effusion and empyema. *Curr Opin Pulm Med.* 2004;10:299-304.

- [37] **Riquet M, Badia A.** Pleurésies purulentes aiguës à germes banals. EMC - Pneumologie. 2003:13.
- [38] **Ferguson A, Prescott R, Selkon J, et al.** The clinical course and management of thoracic empyema. QJM. 1996;89:285-9.
- [39] **Maskell N, Davies C, Nunn A, et al.** UK controlled trial of intrapleural streptokinase for pleural infection. New Engl J Med. 2005;352:865-74.
- [40] **Voiriot G, Dury S, Parrot A, Mayaud C, Fartoukh M.** Non-steroidal anti-inflammatory drugs may affect the presentation and course of community-acquired pneumonia. Chest. 2011;139:387-94.
- [41] **Achachi L.** Pleurésies purulentes. 2016.
- [42] **Nauciel C, Vildé J-L.** Bactéries d'intérêt médical .Bactériologie médicale.2<sup>e</sup> éd. Paris: Masson; 2007.
- [43] **Hadir A.** Etude microbiologique des pleurésies purulentes au Chu Ibn Sina Rabat.Thèse de médecine .Faculté de Médecine et de Pharmacie Rabat ; 2006.
- [44] **Murris M, Didier A, Hermant C.** Epanchement pleural.

Disponible sur: <http://www.medecine.ups-tlse.fr/>.

- [45] **Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL).** Parasitologie médicale-Généralités et définitions 2014. Disponible sur: <http://campus.cerimes.fr/>

- [46] **Bonnaud G.** Pleurésie 2012. Disponible sur: <http://pneumocourlancy.fr/>
- [47] **Rahman N, Chapman S, Davies R.** The approach to the patient with a parapneumonic effusion. Clin Chest Med. 2006;27:253-66.
- [48] **Ko S, Chen K, Hsueh P, et al.** Fungal empyema thoracis: an emerging clinical entity. Chest. 2000;117:1672-8.
- [49] **Hervé J, Renaud B.** Pleurésie. EMC - Médecine Urgence. 2009;4(4):1-9.
- [50] **Maitre B, Salmeron S, Valeyre D.** Epanchement pleural. Pneumologie -Le livre de l'interne. 2<sup>e</sup> ed. Paris: Lavoisier; 2014:344-50.
- [51] **Maskell N, Butland R.** BTS guidelines for the investigation of a unilateral pleural effusion in adults. Thorax. 2003;58:8-17.
- [52] **Pastré J, Roussel S, Israël Biet D, Sanchez O.** Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un épanchement pleural. Rev Médecine Interne .2015;36(4):248-55.
- [53] **Andréjak C.** Recommandations sur la prise en charge des pleurésies infectieuses 2018. Disponible sur: <http://www.infectiologie.com> .
- [54] **Lindstrom S, Kolbe J.** Community acquired parapneumonic thoracic empyema: predictors of outcome. Respirology. 1999;4:173-9.

- [55] **Astoul P.** Démarche diagnostique et thérapeutique devant une pleurésie. EMC - Traité Médecine AKOS .2008;3(2):1-10.
- [56] **Villena V, Lopez-Encuentra A, Garcia -Lujan R, et al.** Clinical implications of appearance of pleural fluid at thoracentesis. Chest. 2004;125:156-9.
- [57] **Abouzgheib W, Bartter T, Dagher H.** A Prospective Study of the Volume of Pleural Fluid Required for Accurate Diagnosis of Malignant Pleural Effusion. Chest. 2009;135:999-1001.
- [58] **Maskell N, Batt S, Hedley E, et al.** The bacteriology of pleural infection by genetic and standard methods and its mortality significance. Am J Respir Crit Care Med. 2006;174:817-23.
- [59] **Colice G, Curtis A, Deslauriers J, et al.** Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. Chest. 2000;118:1158-71.
- [60] **Discamps G.** Examen cyto bactériologique des épanchements péritonéaux et pleuraux. Rev Fr Lab. 1998:33-9.
- [61] **Hoën B, Gérard A, Canton PH.** Les infections Acinetobacter et autres Neisseriaceae. Encycl Med Chir Mal Infect .1988;11.
- [62] **Achachi L.** Les pleurésies à liquide clair. 2016.

- [63] **Porcel J, Esquerda A, Bielsa S.** Diagnostic performance of adenosine deaminase activity in pleural fluid: a single-center experience with over 2100 consecutive patients. *Eur J Intern Med.* 2010;21:419-23.
- [64] **Porcel J, Ruiz-González A, Falguera M, et al.** Contribution of a pleural antigen assay (Binax NOW) to the diagnosis of pneumococcal pneumonia. *Chest.* 2007;131:1442-7.
- [65] **Mangiapan G.** Recommandations de prise en charge des pleurésies infectieuses 2017. Disponible sur: <http://des-pneumo.org/>
- [66] **Ferrer J.** Pleural tuberculosis. *Eur Respir J.* 1997;10:942-7.
- [67] **Hasaneen N, Zaki M, Shalaby H, et al.** Polymerase chain reaction of pleural biopsy is a rapid and sensitive method for the diagnosis of tuberculous pleural effusion. *Chest.* 2003;124:2105-11.
- [68] **Conde M, Loivos A, Rezende V.** Yield of sputum induction in the diagnosis of pleural tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:723-5.
- [69] **Pai M, Flores L, Hubbard A, et al.** Nucleic acid amplification tests in the diagnosis of tuberculous pleuritis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Infect Dis.* 2004;4:6.
- [70] **Goto M, Noguchi Y, Koyama H, et al.** Diagnostic value of adenosine deaminase in tuberculous pleural effusion: a meta-analysis. *Ann Clin Biochem.* 2003;40:374-81.

- [71] **Greco S, Girardi E, Masciangelo R, et al.** Adenosine deaminase and interferon gamma measurements for the diagnosis of tuberculous pleurisy: a meta-analysis. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2003;7:777-86.
- [72] **Baba K, Hoosen A, Langeland N.** Adenosine deaminase activity is a sensitive marker for the diagnosis of tuberculous pleuritis in patients with very low CD4 counts. 2008;3:e2788.
- [73] **Davies H, Davies R, Davies C.** Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax.* 2010;65:41-53.
- [74] **Menéndez R, Torres A, Zalacaín R.** Risk factors of treatment failure in community acquired pneumonia: implications for disease outcome. *Thorax.* 2004;59:960-5.
- [75] **Davies C, Kearney S, Gleeson F, et al.** Predictors of outcome and long-term survival in patients with pleural infection. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160:1682-7.
- [76] **Cham C, Haq S, Rahamim J.** Empyema thoracis: a problem with late referral? *Thorax.* 1993;48:925-7.
- [77] **Le Pimpec Barthes F, Parrot A, Astoul P, Hussenet C.** Traitement médical des pleurésies. *Rev Mal Respir Actual.* 2013;5(3):188-91.

- [78] **Boon R, Beale A, Comber K, et al.** Distribution of amoxicillin and clavulanic acid in infected animals and efficacy against experimental infections. *Antimicrob Agents Chemother.* 1988;22(369-75).
- [79] **Teixeira L, Sasse S, Villarino M, et al.** Antibiotic levels in empyemic pleural fluid. *Chest.* 2000;117:1734-9.
- [80] **Shohet I, Yellin A, Meyerovitch J, et al.** Pharmacokinetics and therapeutic efficacy of gentamicin in an experimental pleural empyema rabbit model. *Antimicrob Agents Chemother.* 1987;31:982-5.
- [81] **Riquet M, Badia A.** Technique de drainage à thorax fermé d'une pleurésie purulente. *Ann Chir.* 2004 ;129(3):177-81.
- [82] **Girdhar A, Shujaat A, Bajwa A.** Management of infectious processes of the pleural space: a review. *Pulm Med.* 2012:1-10.
- [83] **Heffner J, McDonald J, Barbieri C, et al.** Management of parapneumonic effusions. An analysis of physician practice patterns. *Arch Surg.* 1995;130:433-8.
- [84] **Tréhony A.** Les empyèmes et pleurésies purulentes 1996.
- [85] **Simmers T, Jie C, Sie B.** Minimally invasive treatment of thoracic empyema. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;47:77-81.
- [86] **Peters R.** Empyema thoracis: historical perspective. 1989;48:306-8.

- [87] **Laws D, Neville E, Duffy J.** BTS guidelines for the insertion of a chest drain. *Thorax*. 2003;58:53-9.
- [88] **Makris D.** Drainage de la plèvre : les techniques et leurs pièges. *Réanimation*. 2009;18(163-9).
- [89] **Light R.** Parapneumonic effusions and empyema. *Proc AmThorac Soc*. 2006;3:75-80.
- [90] **Heffner J, Klein J, Hampson C.** Interventional management of pleural infections. *Chest*. 2009;136:1148-59.
- [91] **Tassi G, Davies R, Noppen M.** Advanced techniques in medical thoracoscopy. *Eur Respir J*. 2006;28:1051-9.
- [92] **Munnell E.** Thoracic drainage. *Ann Thorac Surg*. 1997;63:1497-502.
- [93] **Lee-Chiong J, Matthay R.** Current diagnostic methods and medical management of thoracic empyemas. *Chest Surg Clin N Am*. 1996;6:419-38.
- [94] **Moulton J, Benkert R, Weisiger K, et al.** Treatment of complicated pleural fluid collections with image-guided drainage and intracavitary urokinase. *Chest*. 108:1252-9.
- [95] **Klein J, Schultz S, Heffner J.** Interventional radiology of the chest: image-guided percutaneous drainage of pleural effusions, lung abscess, and pneumothorax. *Am J Roentgen*. 1995;164:581-8.

- [96] **Keeling A, Leong S, Logan P, et al.** Empyema and effusion: outcome of image-guided small-bore catheter drainage. *Cardiovasc Interv Radiol.* 2008;31:135-41.
- [97] **Shankar S, Gulati M, Kang M, et al.** Image-guided percutaneous drainage of thoracic empyema: can sonography predict the outcome? *Eur Radiol.* 2000;10:495-9.
- [98] **Silverman S, Mueller P, Saini S, et al.** Thoracic empyema: management with image-guided catheter drainage. *Radiology.* 1988;169:5-9.
- [99] **Ulmer J, Choplin R, Reed J.** Image-guided catheter drainage of the infected pleural space. *J Thorac Imaging.* 1991;6:65-73.
- [100] **Rahman N, Maskell N, West A, et al.** Intrapleural use of tissue plasminogen activator and DNase in pleural infection. *New Engl J Med.* 2011;365:518-23.
- [101] **Wurnig P, Wittmer V, Pridun N.** Video-assisted thoracic surgery for pleural empyema. *Ann Thorac Surg.* 2006;81:309-13.
- [102] **Azarian R.** Pathologie pleurale. *Anesth Chir.* 1995;1179-89.
- [103] **Bouskraoui M.** Vaccination contre la tuberculose 2019. Disponible sur: <https://www.infovac-maroc.com/vaccins/1.BCG.pdf>.

- [104] **Bouskraoui M.** Vaccination contre le pneumocoque. 2019. Disponible sur: [https://www.infovac-maroc.com/vaccins/6.Vaccination\\_contre\\_le\\_pneumocoque.pdf](https://www.infovac-maroc.com/vaccins/6.Vaccination_contre_le_pneumocoque.pdf)
- [105] **Bouskraoui M.** Vaccination contre l'Haemophilus influenzae type b. 2019. Disponible sur: [https://www.infovac-maroc.com/vaccins/4.Haemophilus\\_influenzae\\_typeb.pdf](https://www.infovac-maroc.com/vaccins/4.Haemophilus_influenzae_typeb.pdf)

## Serment d'Hippocrate

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 230

سنة : 2020

# إلتهابات ذات الجنب التعفنبة عند البالغ وصف الجانب الوبائي، وسائل التشخيص المختلفة والتكفل العلاجي

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

## من طرفه

السيدة فدوى جاه الدين

المزادة في 20 ماي 1994 ببنسليمان

لنيل شهادة

## دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : البزل الجنبى؛ الانصباب الجنبى المجاور للرنبة؛ الصرف الصدرى؛  
ذات الجنب السلى

### أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد ميمون زوهدي

مشرف

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

عضو

السيد ياسين سخسوخ

عضو

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

عضو

السيد أحمد كاوزي

أستاذ في طب الأطفال

السيدة سعيبة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية

السيدة مريمة الشادلي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة