

PLAN

| | |
|---|-----------|
| ABREVIATIONS | 5 |
| INTRODUCTION | 7 |
| GENERALITES | 10 |
| I. Rappel anatomique | 11 |
| A. La plèvre | 11 |
| B. Vascularisation de la plèvre | 16 |
| C. Innervation de la plèvre | 17 |
| II. Histologie de la plèvre | 18 |
| A. La plèvre viscérale | 18 |
| B. La plèvre pariétale | 18 |
| III. Physiopathologie des pleurésies purulentes | 18 |
| A. Physiologie des pleurésies | 18 |
| B. Mécanisme d'infection de l'espace pleural | 20 |
| C. Mode d'évolution d'une pleurésie purulente | 21 |
| MATERIEL ET METHODES | 24 |
| I. Type de l'étude | 25 |
| II. Population cible | 25 |
| III. Critères d'inclusion | 25 |
| IV. Critères d'exclusion | 26 |
| V. Collecte des données | 26 |
| VI. Fiche d'exploitation | 26 |
| RESULTATS | 29 |
| I. Données épidémiologiques | 30 |
| A. Age | 30 |
| B. Sexe | 31 |
| C. Mois d'hospitalisation | 32 |
| D. Terrain | 33 |
| II. Données cliniques | 34 |

| | |
|---|-----------|
| A. Signes fonctionnels | 34 |
| B. Examen clinique | 36 |
| III. Données paracliniques | 37 |
| A. Imagerie | 37 |
| B. Ponction pleurale | 44 |
| C. Biologie | 48 |
| D. Bilan étiologique | 49 |
| IV. Prise en charge thérapeutique | 53 |
| A. Evacuation pleurale | 54 |
| B. Antibiothérapie | 63 |
| C. Kinésithérapie respiratoire | 65 |
| D. Traitement chirurgical | 66 |
| E. Traitements adjuvants | 67 |
| V. Evolution | 68 |
| A. Favorable | 68 |
| B. Défavorable | 68 |
| C. Mortalité | 68 |
| DISCUSSION | 69 |
| I. Données épidémiologiques | 70 |
| A. Age | 70 |
| B. Sexe | 71 |
| C. Répartition saisonnière | 72 |
| D. Terrain | 72 |
| II. Données cliniques | 74 |
| A. Signes fonctionnels | 74 |
| B. Examen clinique | 76 |
| III. Données paracliniques | 76 |
| A. Imagerie | 76 |

| | |
|---|------------|
| B. Ponction pleurale | 77 |
| C. Flore bactérienne | 82 |
| D. Biologie | 86 |
| E. Bilan étiologique | 87 |
| IV. Prise en charge thérapeutique | 91 |
| A. Evacuation pleurale | 91 |
| B. Antibiothérapie | 94 |
| C. Kinésithérapie respiratoire | 98 |
| D. Traitement chirurgical | 99 |
| V. Evolution | 102 |
| A. Favorable | 102 |
| B. Défavorable | 102 |
| C. Durée d'hospitalisation | 103 |
| D. Mortalité | 104 |
| CONCLUSION | 106 |
| RESUMES..... | 109 |
| BIBLIOGRAPHIE..... | 116 |

ABREVIATIONS

| | |
|-------------|--|
| AAC | : amoxicilline – acide clavulanique |
| ACCP | : American College of Chest Physicians |
| ADP | : adénopathie |
| ATB | : antibiothérapie |
| BK | : bacilles de Koch |
| BTS | : British Thoracic Society |
| C3G | : céphalosporine 3 ^{ème} génération |
| CRP | : protéine C réactive |
| DDB | : dilatation de bronches |
| ED | : examen direct |
| pH | : potentiel d'hydrogène |
| GB | : globules blancs |
| Hb | : hémoglobine |
| HMMI | : Hôpital Militaire Moulay Ismail |
| HTA | : hypertension artérielle |
| IRC | : insuffisance rénale chronique |
| KH | : kyste hydatique |
| LDH | : lactate déshydrogenase |
| NFS | : numération formule sanguine |
| ORL | : oto–rhino–laryngologie |
| PNN | : polynucléaires neutrophiles |
| TB | : tuberculose |
| TDM | : tomodensitométrie |
| VIH | : Virus de l'immunodéficience humaine |

VS : vitesse de sédimentation

INTRODUCTION

La pleurésie purulente, ou empyème, est définie par la présence entre les deux feuillets de la plèvre d'un épanchement liquidien dont la ponction met en évidence un liquide purulent, ou un liquide simplement louche voire clair contenant toujours à l'examen cytologique des polynucléaires plus ou moins altérés caractéristiques du pus. Elle constitue une urgence fréquente en pathologie infectieuse respiratoire courante. [1]

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

Un terrain favorisant et/ou une affection sous-jacente sont retrouvés dans 80% des cas ; elles constituent, avec le retard thérapeutique, les principaux facteurs pronostiques. [3]

Le traitement est basé sur l'association de trois principes fondamentaux : l'antibiothérapie, l'évacuation de la pleurésie et la kinésithérapie respiratoire ; l'objectif étant d'aller plus vite que le processus d'épaississement de la plèvre avec cloisonnement. Ces différentes méthodes thérapeutiques sont représentées essentiellement par l'administration d'antibiotiques de type et durée variable, le drainage thoracique ou les ponctions évacuatrices itératives, et d'autres méthodes plus invasives telles que la chirurgie pleurale. [4]

La prise en charge thérapeutique des pleurésies purulentes reste controversée : la variabilité des pratiques d'un pays à un autre, d'un centre hospitalier à un autre voire d'un service à un autre, est expliquée par le nombre des différents intervenants (pneumologues, chirurgiens thoraciques, radiologues, urgentistes, réanimateurs) et la diversité des techniques disponibles.

Malgré tout, une prise en charge précoce est essentielle compte tenu des complications potentielles et de la mortalité importante, de l'ordre de 10–20% dans les séries les plus récentes. [5]

Le but de notre travail est de déterminer le profil épidémiologique, clinique, radiologique, thérapeutique et évolutif des pleurésies purulentes non tuberculeuses, ainsi qu'à discuter les différentes modalités thérapeutiques en rapportant l'expérience du service de pneumologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès – à travers une série de 37 patients colligée sur une période de 10 ans – et en mettant l'accent sur les difficultés de la prise en charge surtout en l'absence de consensus clairs à ce sujet.

GENERALITES

I. Rappel anatomique :

A. La plèvre [6–12] :

La plèvre est une membrane séreuse constituée d'un feuillet viscéral et d'un feuillet pariétal qui délimite deux cavités virtuelles indépendantes (droite et gauche) qui sont séparées par le médiastin.

1. La plèvre viscérale :

Elle est mince, transparente et tapisse le poumon dont elle laisse transparaître les lobulations. Elle se fléchit en plèvre viscérale au niveau du hile. Elle tapisse les faces scissurales des lobes et les scissures, lesquels sont parfois incomplets, à peine ébauchée ou même absente. La plèvre viscérale est unie au parenchyme pulmonaire par une mince couche de tissu cellulaire conjonctif sous-pleural qui se poursuit à l'intérieur du parenchyme en formant l'interstitium du poumon. Ainsi il n'existe aucun plan de clivage chirurgical entre la plèvre viscérale et le parenchyme pulmonaire.

2. La plèvre pariétale :

La plèvre pariétale est très adhérente aux plans sous-jacents. Elle comporte trois segments (costal, diaphragmatique, et médiastinal) qui se poursuivent l'un dans l'autre sans aucune solution de continuité et forme les culs de sacs pleuraux. Elle tapisse presque entièrement la face endothoracique et repose sur la paroi par l'intermédiaire du fascia endothoracique.

3. La plèvre costale :

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

4. La plèvre diaphragmatique :

Elle est plus mince et extrêmement adhérente à la face supérieure des coupoles diaphragmatiques qu'elle ne recouvre qu'en partie. A gauche, elle tapisse les deux tiers antéro-externes de la coupole et laisse libre la partie du diaphragme destinée à l'insertion du péricarde. A droite, elle est plus étendue, tapisse toute la partie de la coupole située en dehors d'une ligne antéropostérieure passant par le bord externe de l'orifice de la veine cave inférieure. A gauche comme à droite elle se réfléchit en dedans pour devenir plèvre costale.

5. La plèvre médiastinale :

Elle s'étend selon une direction antéropostérieure depuis les gouttières costo-vertébrales en arrière jusqu'à la face postérieure du sternum en avant.

6. La cavité pleurale :

Les plèvres, viscérale et pariétale, unies au niveau du hile pulmonaire, entourent la cavité pleurale fermée de toute part.

7. Les culs de sacs pleuraux

Ils sont au nombre de quatre : le cul de sac costo-médiastinal antérieur, le cul-de-sac costo-médiastinal postérieur, le cul de sac médiastino-diaphragmatique, et le cul de sac costo-diaphragmatique.

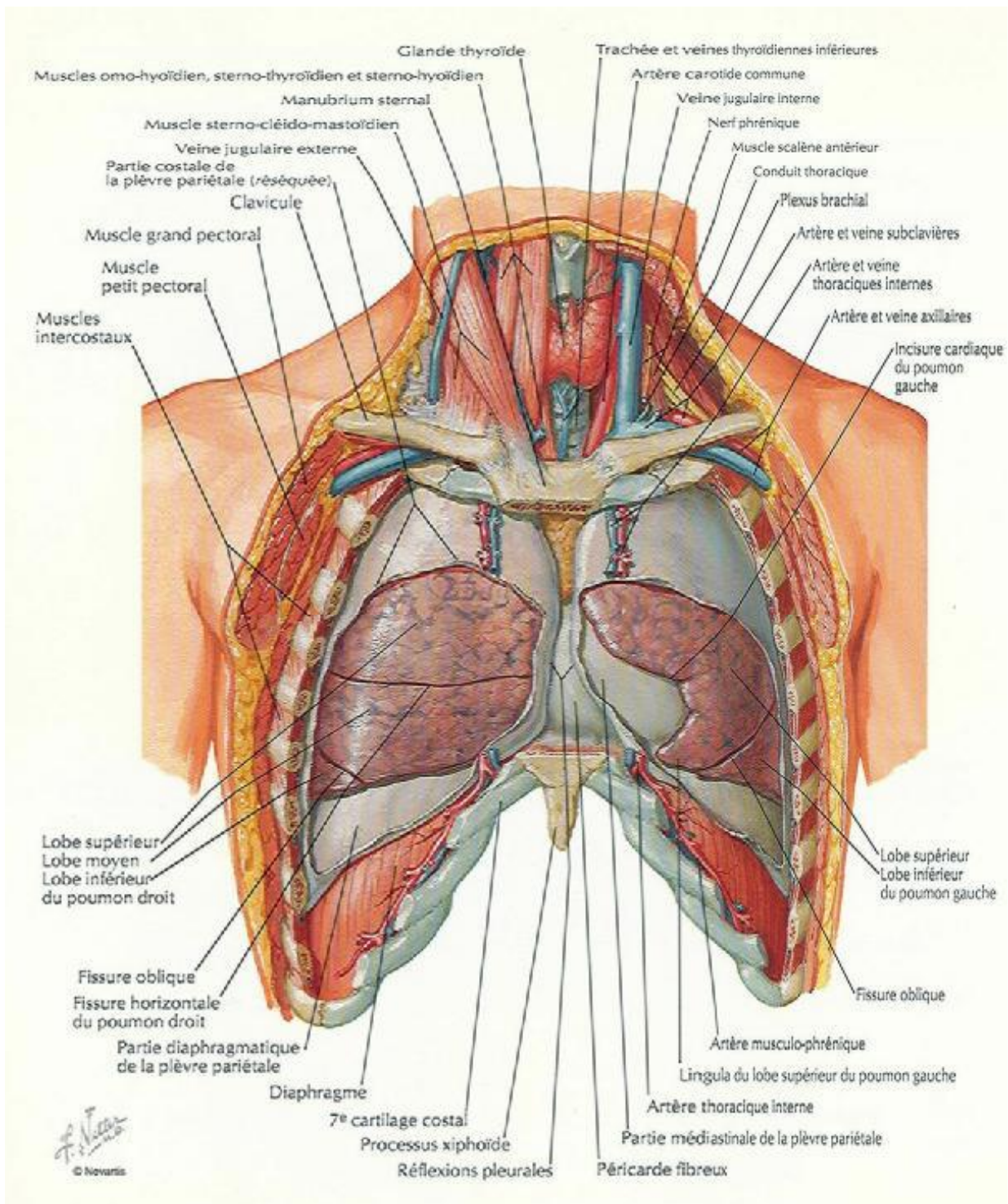


Figure 1 : Coupe frontale montrant les rapports de la plèvre en vue antérieure [13]

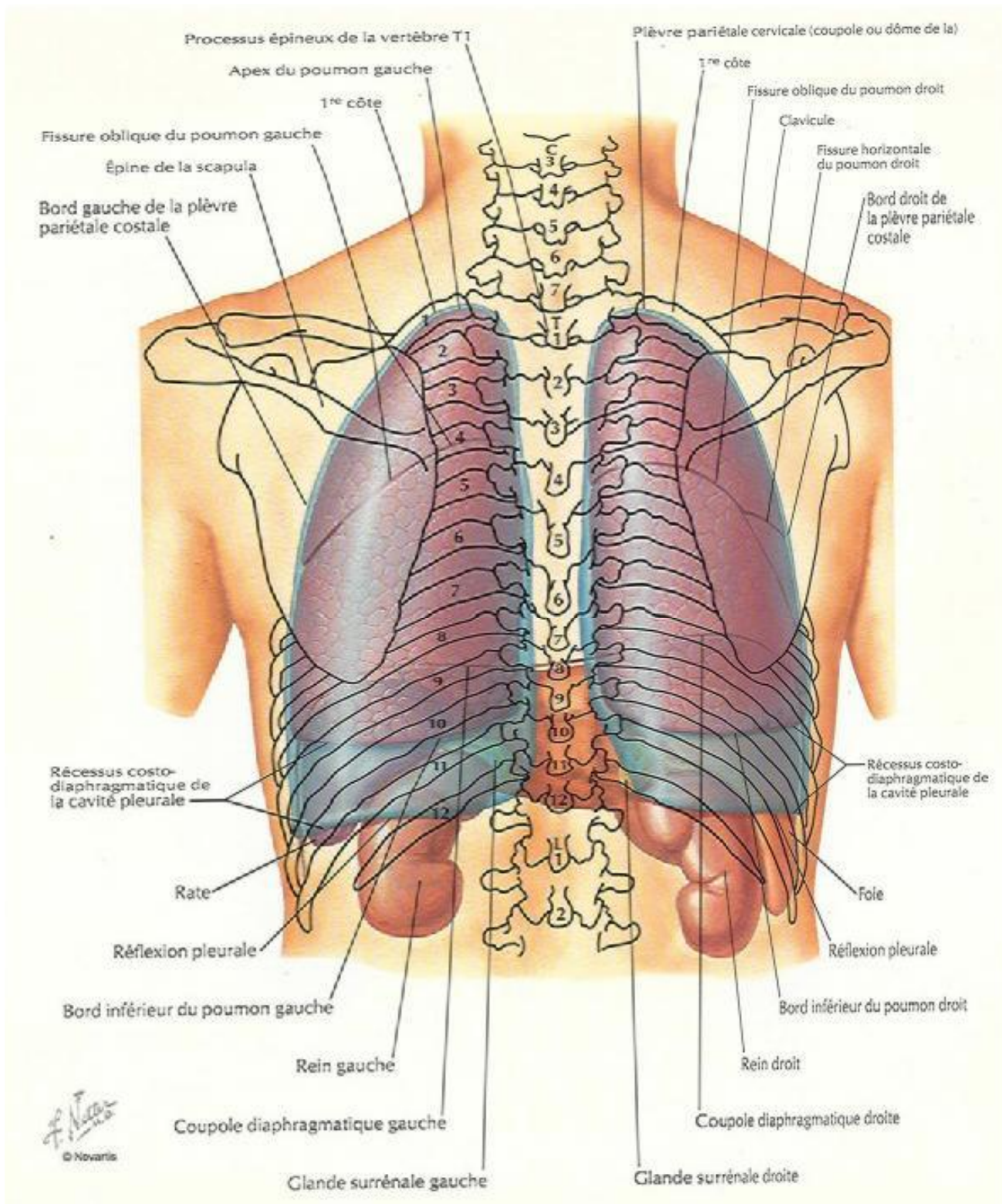


Figure 2 : Coupe frontale montrant les rapports de la plèvre en vue postérieure [13]

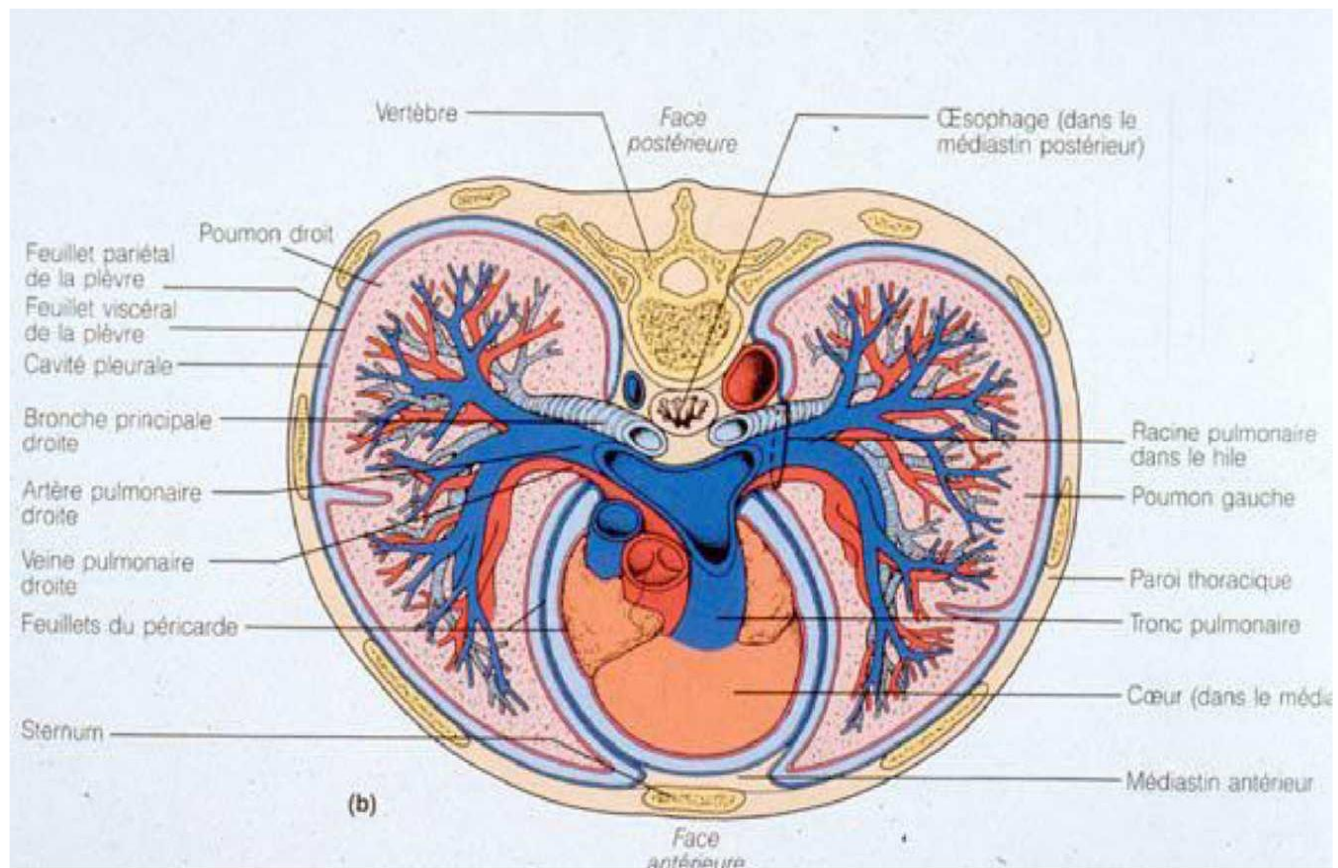


Figure 3 : Coupe transversale montrant les rapports de la plèvre avec les organes de voisinage [14]

B. Vascularisation de la plèvre :

1. Vascularisation sanguine :

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

La plèvre viscérale est, quant à elle, vascularisée d'une part par des branches de l'artère bronchique sur ses faces médiastinales et diaphragmatiques, d'autre part par des branches des artères pulmonaires sur sa face costale. Elles drainent dans les veines pulmonaires.

2. Vascularisation lymphatique :

La circulation lymphatique pleurale est caractérisée par l'existence dans la partie déclive de la plèvre costale et à la surface de la plèvre diaphragmatique des pores mettant en communication directe les espaces lymphatiques et l'espace pleural.

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

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

La circulation de la lymphe est favorisée par l'activité musculaire (muscles intercostaux et le diaphragme), c'est-à-dire que les mouvements respiratoires influencent la propulsion de la lymphe d'où l'intérêt de la kinésithérapie respiratoire qui réalise un effet de pompage.

Elle est diminuée par l'anesthésie et l'hypoventilation.

C. Innervation de la plèvre

Le feuillet pariétal réflexogène est très riche en terminaisons nerveuses (branches des nerfs intercostaux, du nerf phrénique et du nerf pneumogastrique) ce qui explique la sensation douloureuse et la toux qui accompagne une pleurésie, ainsi que la nécessité d'infiltration suffisante de la plèvre en anesthésie locale lors d'un drainage transcutané.

A l'inverse le feuillet viscéral est peu sensible.

II. Histologie de la plèvre :

A. La plèvre viscérale :

Les différentes couches constitutives de la cavité pleurale vers le parenchyme pulmonaire sont :

- un mésothélium ;
- une couche de tissus conjonctifs sous-mésothéliale ;
- une couche fibro-élastique en continuité avec les cloisons inter-alvéolaires.

B. La plèvre pariétale :

Elle comprend de la cavité vers la paroi :

- un mésothélium ;
- une couche sous-mésothéliale ;
- un plan fibroblastique superficiel ;
- une couche de tissus conjonctifs avec présence de tissus adipeux ;
- un plan fibroblastique profond en continuité avec le périoste costal.

III. Physiopathologie des pleurésies purulentes :

A. Physiologie des pleurésies : [15-18]

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

Le gradient de pression avec la cavité pleurale où la pression est négative aboutit à une ultrafiltration. Le liquide intrapleural est donc formé comme un ultrafiltrat des microvaisseaux de la région sous-mésothéliale de la plèvre. La

formation de liquide est de 0,15 mL/kg/h. Ainsi il n'existe que 7 à 14 mL –environ 0,2 mL/kg– de liquide distribués régulièrement sous forme d'un film de 3 à 5 um à la surface des cellules mésothéliales.

Ce liquide clair, incolore, alcalin (pH normal à 7,6), contient moins de 15g/dl de protéines et moins de 1500 cellules/ μ L à prédominance monocytaire avec un petit nombre de lymphocytes, de macrophages, de cellules mésothéliales, de rares leucocytes et une absence de globules rouges. Ce liquide comporte également des molécules de surfactant qui favorise le glissement des feuillets pleuraux en contact.

La plèvre pariétale possède une puissante capacité de drainage, qui peut augmenter pour résorber un excès de formation de liquide (maximum 300ml/jour par côté).

Les mécanismes responsables de l'accumulation d'un volume anormal de liquide pleural sont souvent intriqués, et on distingue :

- L'augmentation de la pression hydrostatique dans la microcirculation comme chez les insuffisants cardiaques.
- La diminution de la pression oncotique dans la microcirculation comme dans le cas des hypo-albuminémies
- La diminution de la pression dans l'espace intrapleural par atélectasie pulmonaire
- L'augmentation de la perméabilité capillaire: davantage de liquide et de protéines vont s'épancher grâce à des médiateurs de l'inflammation. De plus le drainage lymphatique peut être aboli par occlusion des stomata de la plèvre pariétale par des débris, de la fibrine, une tumeur pleurale...
- Anomalie du drainage lymphatique: un blocage peut se produire en n'importe quel endroit entre les stomata et les ganglions médiastinaux.
- Mouvement de liquide à partir de l'espace péritonéal à travers les

lymphatiques diaphragmatiques ou des défauts diaphragmatiques. Le liquide passe de l'espace péritonéal à l'espace pleural en raison du gradient de pression à travers le diaphragme.

B. Mécanisme d'infection de l'espace pleural : [19–22]

1. Ensemencement direct ou de proche en proche par contiguïté :

La responsabilité des affections broncho–pulmonaires dans la genèse des pleurésies purulentes a fait l'objet de nombreuses études. [23–28]

Une pleurésie complique l'évolution d'une pneumonie dans près de 44 % des cas. [4]

La contamination septique de la plèvre à travers la paroi thoracique est relativement fréquente. Elle peut être accidentelle (plaie de poitrine surinfectée) ou iatrogène (manque d'asepsie dans les manœuvres de ponction et drainage). Actuellement une part revient à la chirurgie thoracique avec ses risques de perforation d'organe intra–thoraciques ou de surinfection instrumentale.

Rarement, la suppuration pleurale est secondaire à une infection de voisinage : suppuration sous phrénique d'origine hépatique, pancréatique ou intestinale, suppuration médiastinale par fistule trachéale ou œsophagienne par adénopathie ou par une tumeur infectée, ostéite costale. Les pleurésies purulentes d'origine sous diaphragmatique sont rares.

2. Rarement par voie lymphatique ou sanguine :

Le mécanisme se fait par métastase septique au cours d'une septicémie ou d'une bactériémie. Ainsi s'expliquent les pleurésies purulentes compliquant une infection à distance : angine, foyer dentaire, furoncles, avortement, suppuration profonde postopératoire méconnue, le plus souvent intra–abdominale.

C. Mode d'évolution d'une pleurésie purulente [1,17-18,29-30]

Le mode de formation et de l'évolution naturelle des suppurations pleurales sont assez bien connues actuellement. Quelque soit l'origine de l'infection pleurale, le processus inflammatoire se déroule selon 3 phases classiques. La compréhension de chaque étape trouve son intérêt dans une prise en charge thérapeutique distincte à chaque étape.

1. Stade de pleurésie diffuse :

La pleurésie apparaît secondairement à l'accumulation du liquide dans l'espace pleural. D'autre part, ce liquide résulte d'une migration des polynucléaires activés sous l'effet de l'irritation infectieuse, vers l'endothélium juxta pleural. Ainsi, ces leucocytes libèrent des phospholipases responsables des lésions vasculaires qui augmentent la perméabilité capillaire et par la suite la pression interstitielle qui favorise le passage du liquide vers la plèvre. Le drainage lymphatique sera dépassé et la pleurésie apparaît. Localement, le pH est normal (supérieur à 7,30), le taux de LDH est <1000 UI/L ; la glycopleurie est supérieure à 0,6g/L (ou ratio glycopleurie/glycémie supérieur à 0,5) et le taux de leucocytes encore bas (inférieur à 10.000/mm³). [31]

Les feuillets viscéral et pariétal sont encore mince, très congestifs, de couleur rougeâtre souvent pigmentés de purpuras hémorragiques. Leur surface est recouverte de dépôts fibrineux encore peu importants, faciles à décoller. Le liquide citrin, plus au moins louche est légèrement étalé dans la cavité pleurale. La lésion pulmonaire sous-jacente est en pleine évolution. A ce stade, la guérison anatomique totale est encore possible sous l'effet du seul traitement médical. L'épanchement se résorbe, la réexpansion pulmonaire se fera sans séquelles.

2. Stade de pleurésie collectée :

Au cours de la phase de collection, il y aura une production locale de TNF Alpha qui joue un rôle important dans le chimiotactisme des polynucléaires.

On remarque aussi que les bactéries gagnent plus facilement la plèvre où elles se multiplient d'une façon plus rapide suite à l'acidification du milieu qui va diminuer l'activité des leucocytes et à la pauvreté du liquide pleural en opsonine et en complément.

Il existe également un passage important des protéides vers la plèvre et une diminution des capacités de fibrinolyse locale à cause des phénomènes inflammatoires. Des fibroblastes migrent vers la plèvre et sécrètent des glycosaminoglycanes et du collagène qui participent à la formation d'un coagulum compartimentant la plèvre en logettes.

Une symphyse progressive s'annonce en haut et en avant, qui tend à circonscire le liquide vers la partie postéro-inférieure de la cavité pleurale. L'étude histologique montre que la séreuse est tapissée de débris fibrinopurulents et nécrotiques, tandis que dans le tissu conjonctif sous-jacent persistent des phénomènes exsudatifs initiaux.

L'apposition de couches successives de fibrines, sur la face périphérique des feuillets pleuraux, aboutit à une pachypleurite de plus en plus épaisse, prédominant sur la plèvre pariétale. La résorption reste possible et la guérison peut encore survenir sous l'effet d'un traitement médical bien conduit, soit de façon totale, soit plus souvent au prix des séquelles à types de brides, de symphyse localisées ou globales pouvant circonscire de minimes poches suppurées résiduelles, ou de pachypleurite épaisses pouvant se calcifier. Mais en l'absence de geste thérapeutique efficace, à savoir le drainage thoracique, le passage va se faire insensiblement vers le stade d'enkystement.

3. Stade de pleurésie enkystée :

La lame fibrineuse recouvrant la plèvre va évoluer vers une organisation irréversible. Cette plaque va se fixer par sa face profonde au feuillet pleural viscéral sous-jacent dont elle va devenir inclivable totalement ou partiellement.

Ce processus adhérentiel est beaucoup plus précoce et rapide au voisinage des foyers pulmonaires pathologiques sous-corticaux.

La pachypleurite pariétale se développe d'une façon encore plus intense, effaçant toute trace de feuillet pleural pariétale, s'accolant au diaphragme et pouvant s'étendre aux différents éléments de la paroi thoracique, et entraînant un rétrécissement progressif des espaces intercostaux.

Souvent l'épanchement purulent est collecté au point déclive, et s'enkyste par symphyse de la plèvre aux limites de la collection. Parfois, un collapsus pulmonaire et une altération du parenchyme pulmonaire s'y associent, aggravant davantage l'évolution de la pleurésie purulente.

La sclérose de la paroi rend en général impossible toute chance de guérison spontanée. Seule une intervention chirurgicale peut alors amener la guérison.

MATERIEL ET METHODES

I. Type de l'étude :

Notre étude est une étude rétrospective à visée descriptive.

II. Population cible :

La population cible est constituée de 37 patients atteints de pleurésie purulente non tuberculeuse, colligés sur une période de 10 ans entre janvier 2008 et janvier 2018 au service de pneumologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

III. Critères d'inclusion :

- La clinique : la présence de signes respiratoires et/ou extra-respiratoires avec un syndrome infectieux.
- La radiologie : la radiographie thoracique montre la localisation de l'épanchement. L'échographie et la tomodensitométrie thoracique peuvent appuyer le diagnostic et révéler une pleurésie compliquée.
- La ponction pleurale : qui objective macroscopiquement un liquide louche ou franchement purulent ; à l'examen biochimique un taux de protides pleuraux supérieur à 30 g/L, un taux de glucose inférieur à 40 mg/L, un pH inférieur à 7,2, et un taux de LDH 3 fois supérieur au taux de LDH sérique ; à l'examen cyto bactériologique une polynucléose, et met en évidence, dans certains cas, le germe en cause.
- La biologie : l'hémogramme, la C réactive protéine, l'hémoculture, la recherche de BK dans les crachats.

IV. Critères d'exclusion :

- Les pleurésies tuberculeuses

V. Collecte des données :

Pour la réalisation de ce travail, nous avons consulté :

- Les registres d'hospitalisation du service de pneumologie de l'HMMI de Meknès
- Les dossiers médicaux du service de pneumologie de l'HMMI de Meknès

L'analyse statistique de l'étude a été réalisée en utilisant le logiciel Excel de Microsoft Office.

VI. Fiche d'exploitation :

Les dossiers ont été analysés selon une fiche d'exploitation remplie de façon rétrospective. Cette fiche a permis d'analyser les données épidémiologiques, anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

Ci-joint la fiche de recueil des données :

FICHE D'EXPLOITATION RELATIVE AU SUJET DE THESE**« PRISE EN CHARGE DES PLEURESIES PURULENTES NON TUBERCULEUSES »****I/ IDENTITE :**

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe : M F

Numéro de dossier :

Date d'hospitalisation :

Profession :

Résidence :

II/ ANTECEDENTS/TERRAIN :

Médicaux : diabète, HTA, cardiopathie, DDB, néphropathie, cirrhose, stomatologie, infection ORL, immunodépression, ATCD de tuberculose, autres...

Toxiques : tabagisme actif/passif, éthylisme, autres...

Chirurgicaux : traumatisme thoracique, KH pulmonaire, chirurgie thoracique, autres...

Prises médicamenteuses : ATB, antitussifs, anti-inflammatoires, corticoïdes, autres...

III/ CLINIQUE :1) Mode de début : aigu progressif

2) Motifs de consultation : douleur thoracique, dyspnée, toux sèche / expectorations purulentes, hémoptysies, fièvre, altération de l'état général, détresse respiratoire – autres signes extra-respiratoires

IV/ PARACLINIQUE :

1) Radiographie thoracique :

Latéralité : droit – gauche – bilatéral

Lésions parenchymateuses associées : calcifications, foyers de pneumopathie, images d'abcès pulmonaire, image de cancer broncho-pulmonaire, lésions séquellaires de tuberculose, DDB, cardiomégalie, ADP médiastinales, opacités surmontées d'un niveau hydro-aérique

2) Echographie thoracique : 3) Scanner thoracique :

4) Ponction pleurale : analyses du liquide

– macroscopique : franchement purulent trouble citrin hémorragique– cytologique : GB/mm³, % PNN (altérés)

– biochimique : pH < 7.2 > 7.2, LDH < 1000 > 1000 UI/l, glycopleurie < 0.6 > 0.6 g/l

– bactériologique : germe isolé non oui

culture, antibiogramme :

5) Biologie sanguine :

- CRP :
- VS :
- NFS : hyperleucocytose GB/mm³, Hb g/dl
- Recherche de BK dans les crachats
- Hémoculture : oui non

5) Bilans :

- Evaluation du terrain : glycémie, fonction rénale, fonction hépatique, albuminémie, sérologies (hépatite B, C, VIH...).....
- Fibroscopie bronchique :

V/ TRAITEMENT :

1) Antibiothérapie :

- type : Amoxicilline Amoxicilline + ac clavulanique C3G
- Métronidazole Fluoroquinolones Autres :
- adaptée :
- durée :

2) Drainage pleural :

- durée du drainage :
- complications : oui non

3) Kinésithérapie respiratoire : oui non4) Chirurgie : oui non

5) Traitements adjuvants :

.....

VI/ EVOLUTION :

- 1) Evolution clinique : Amélioration Persistance Aggravation
- sur les critères suivants : température état général état respiratoire

quantité du liquide de drainage par jour :

- 2) Evolution biologique : Amélioration Persistance Aggravation
- sur les critères suivants : CRP NFS (PNN) VS

3) Amélioration : oui non

Sinon complications : état de choc chronicité décès

4) Durée d'hospitalisation :

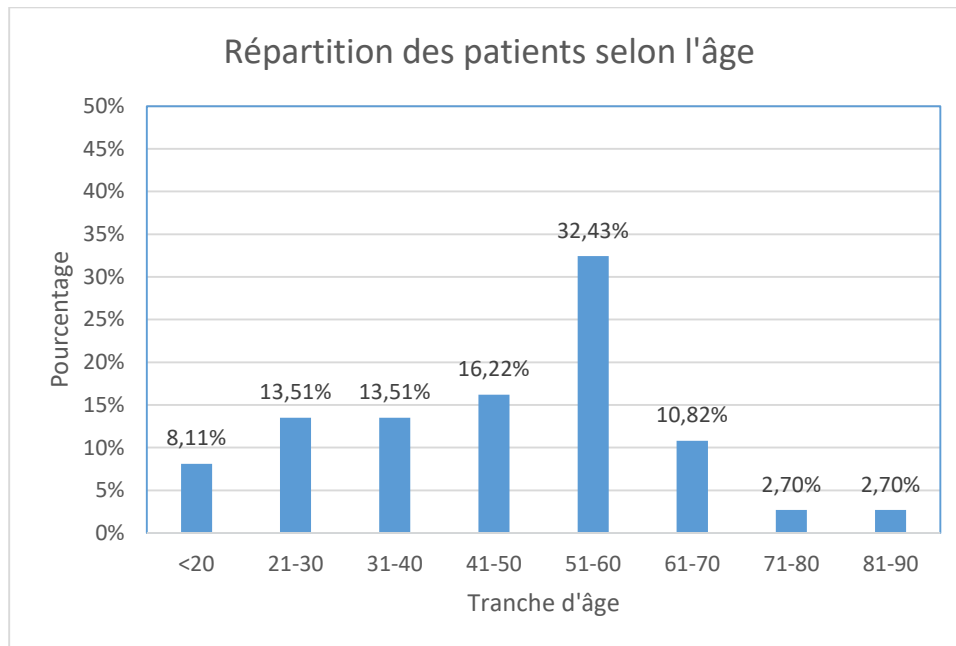
5) Séquelles : non oui : pachypleurite

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

A. Age :

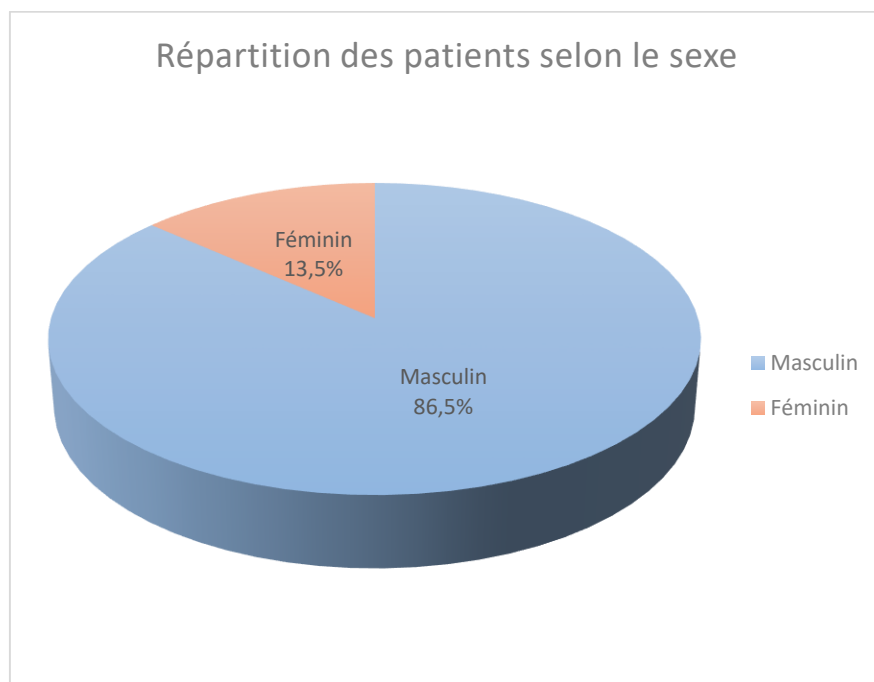
Dans notre série, l'âge moyen est de 46,9 ans, avec des extrêmes allant de 15 ans à 83 ans. La tranche d'âge la plus touchée est de 51 à 60 ans avec un pourcentage de 32,43%.



Graphique 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

B. Sexe :

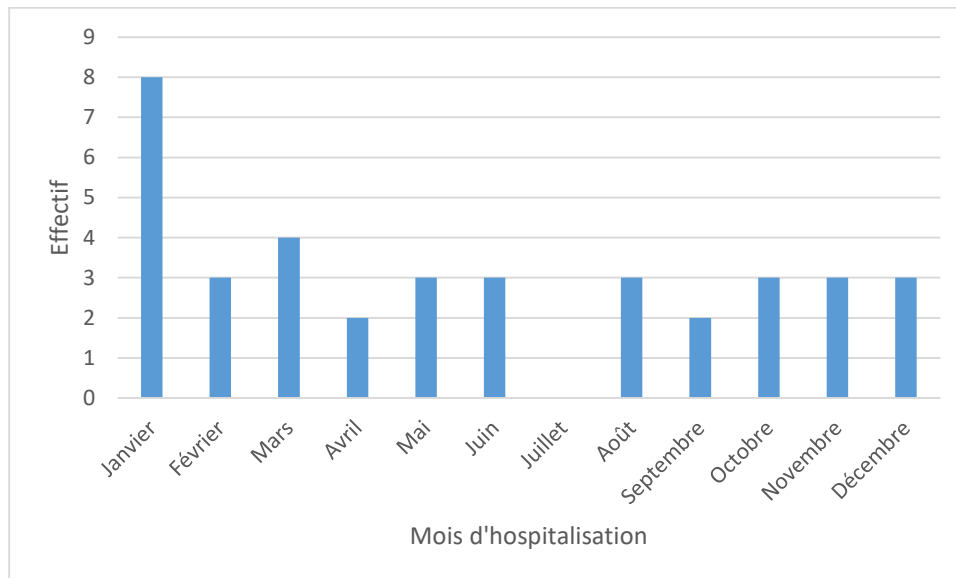
Dans notre série, les hommes et les femmes ont représenté respectivement 86,5% et 13,5% des cas, avec un sexe ratio H/F = 6,4.



Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe

C. Mois d'hospitalisation :

La répartition des malades selon le mois d'hospitalisation montre une fréquence plus marquée au mois de janvier ; 8 cas ont été signalés durant ce mois soit 21,62% des cas hospitalisés.



Graphique 3 : Distribution mensuelle des patients hospitalisés

D. Terrain :

Dans notre étude, 21 patients ont au moins un antécédent notable, soit 56,76% des cas.

Tableau 1 : Antécédents médicaux relevés chez les patients

| Antécédent | Effectif (nombre de cas) |
|--|--------------------------|
| Tabagisme | 7 |
| Diabète de type 1 | 5 |
| Diabète de type 2 | 5 |
| Cardiopathie ischémique | 2 |
| Hypertension artérielle essentielle | 2 |
| Extrasystoles ventriculaires | 1 |
| Tuberculose pleuropéricardique traitée | 1 |
| Insuffisance rénale chronique | 1 |
| Dilatation de bronches | 1 |
| Arthropathie du genou droit | 1 |
| Glaucome | 1 |
| Goitre | 1 |
| Hypothyroïdie | 1 |
| Obésité | 1 |

II. Données cliniques :

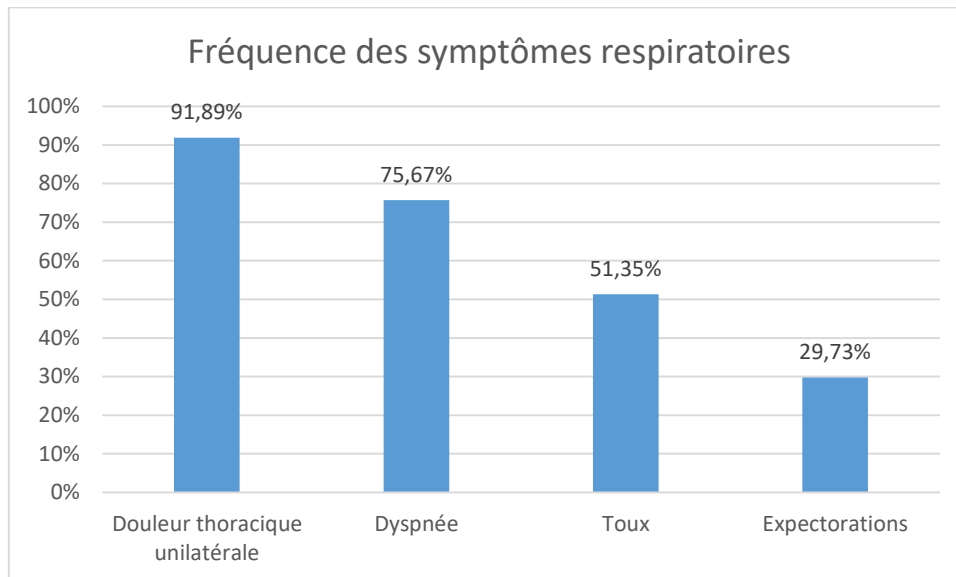
A. Signes fonctionnels :

1. Respiratoires :

Le début de la maladie peut être brutal dans les formes aiguës mais il est souvent progressif avec altération de l'état général. Les signes respiratoires les plus fréquemment rencontrés sont les suivants :

- La douleur intéresse généralement un hémithorax, d'intensité variable, pouvant parfois se limiter à un simple point de côté. Elle peut amener le malade à adopter une position antalgique en se couchant sur le côté de la pleurésie.
- La dyspnée, est le plus souvent une dyspnée d'effort ou de décubitus dorsal à type de polypnée superficielle. Rarement la dyspnée peut s'observer au repos même dans les épanchements de grande abondance. Le retentissement respiratoire est propre au terrain.
- La toux, d'abord sèche et quinteuse apparaît habituellement lors des changements de position, devient de plus en plus productive ramenant des expectorations purulentes.

Les symptômes respiratoires présentés par nos patients ont été dominés par la douleur thoracique (91,89%), suivie de la dyspnée (75,67%), puis de la toux dans 51,35% des cas ramenant des expectorations purulentes chez 29,73%.



Graphique 4 : Fréquence des symptômes respiratoires

2. Extra-respiratoires :

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

Dans notre étude, la fièvre est notée dans 30 cas (soit 81,08%), et l'altération de l'état général dans 13 cas (soit 35,14%).

B. Examen clinique :

Certains éléments de l'examen clinique suggèrent la présence d'un épanchement pleural liquidien.

A l'inspection, le malade est souvent couché sur le côté atteint évitant tout mouvement pouvant déclencher la toux. L'inspection peut parfois révéler la voussure d'un hémithorax, une diminution de l'ampliation thoracique du même côté.

La palpation retrouve une abolition ou une simple diminution de la transmission des vibrations vocales.

La percussion met en évidence une matité franche, hydrique, homogène, déclive et mobile (dans les petits épanchements). Dans les épanchements de grande abondance la matité franche intéresse tout l'hémithorax.

L'auscultation note une abolition ou une diminution du murmure vésiculaire. Elle recherche des signes constants de suppuration pulmonaire (râles crépitants, sous-crépitan, souffle tubaire ou tubo-pleural).

Dans notre série, le syndrome d'épanchement liquidien est retrouvé dans 32 cas soit 86,48%. Dans 5 cas, l'examen pleuro-pulmonaire retrouve un syndrome de condensation ; l'examen radiologique ultérieur objectivant un épanchement liquidien de faible abondance.

III. Données paracliniques :

A. Imagerie :

1. La radiographie thoracique :

Elle constitue l'étape suivante. Réalisée de face et de profil, en position debout et en inspiration forcée, elle montre :

- une opacité pleurale homogène de la partie inférieure du poumon, effaçant la coupole diaphragmatique et une limite supérieure oblique en haut et en dehors (ligne de Damoiseau), lorsque l'épanchement est de moyenne abondance ;
- un hémithorax opaque avec déviation du médiastin du côté opposé, élargissement des espaces intercostaux, lorsque l'épanchement est de grande abondance ;
- un comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique dans les épanchements minimes.

Avec l'évolution vers l'enkystement, vont apparaître des opacités périphériques plus denses, le plus souvent fusiformes ou ovoïdes avec raccordement obtus correspondant à des poches de pus cloisonnées.

Elle permet de préciser l'association éventuelle à d'autres lésions (foyer de pneumopathie, pneumopathie interstitielle, adénopathies médiastinales...) et de suivre l'évolution.

Réalisée chez tous nos patients, elle a permis de poser le diagnostic d'épanchement pleural liquidien chez 32 cas et une réaction pleurale chez 5 cas, ainsi que de déterminer la localisation de celle-ci.

Un épanchement unilatéral est retrouvé chez 97,30% des patients (dont 63,89% à droite et 36,11% à gauche), et bilatéral chez 1 seul cas (soit 2,70% des patients) intéressant une jeune fille de 15 ans ayant une pneumopathie bilatérale à type de staphylococcie pleuro-pulmonaire.



Figure 4 : Epanchement pleural gauche de grande abondance sur une radiographie de face chez un homme de 53 ans

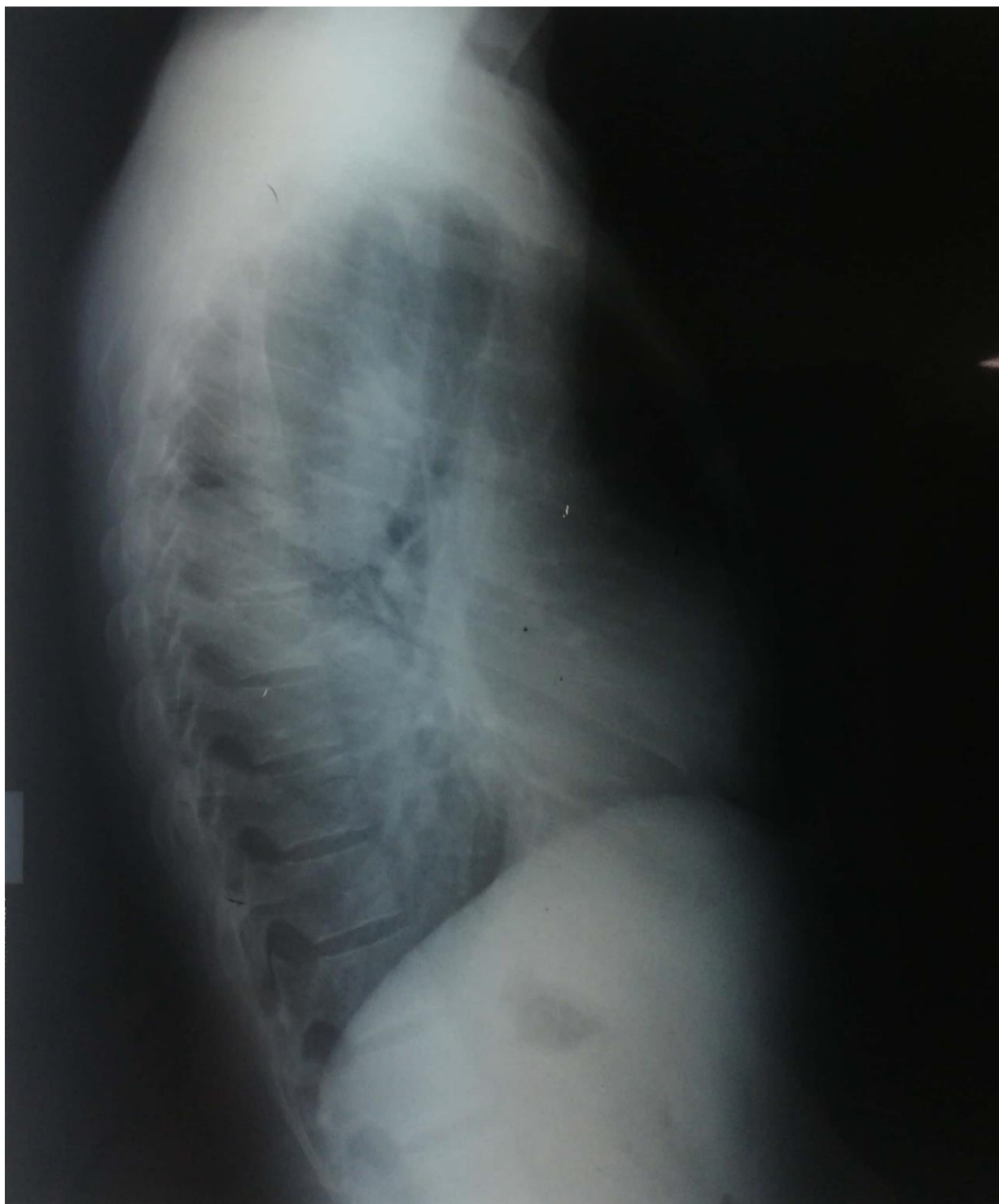


Figure 5 : Epanchement pleural gauche sur une radiographie de profil chez un patient de 53 ans

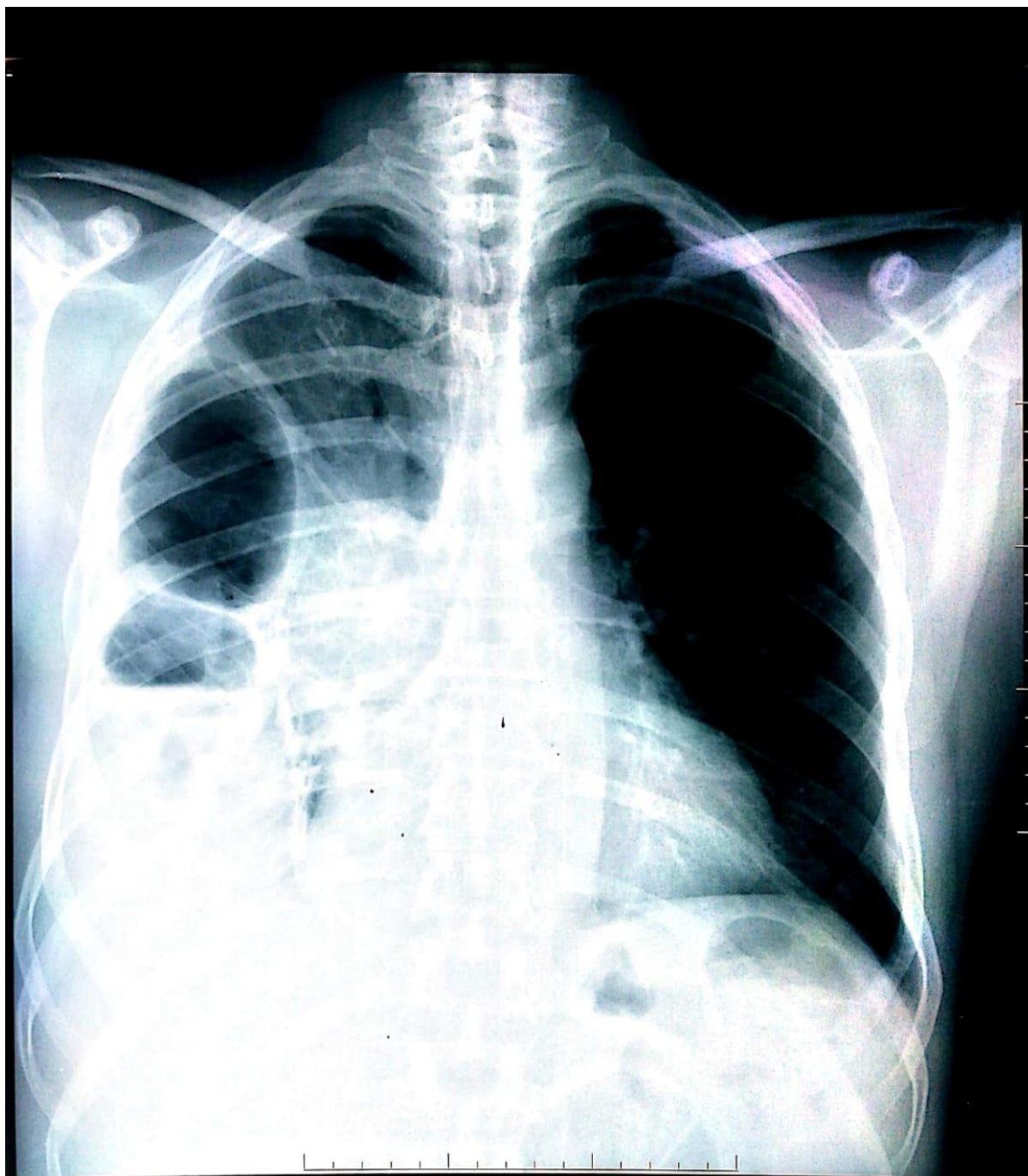


Figure 6 : Pleurésie purulente droite compliquant une pneumonie nécrosante à anaérobies



Figure 7 : Radiographie thoracique de face montrant un épanchement pleural bilatéral chez la jeune fille de 15 ans avec des images aréolaires bilatérales

2. L'échographie thoracique :

Elle complète les données de la radiographie thoracique.

Idéalement réalisée dans le même temps, elle confirme un diagnostic hésitant, précise l'abondance de l'épanchement, et l'existence ou non d'un cloisonnement. L'épanchement pleural apparaît typiquement comme une collection triangulaire transsonore. Dans le cadre des pleurésies purulentes, l'aspect est plus spécifiquement échogène, de façon homogène, ou encore riche en septations (cloisons fibrineuses), avec parfois un aspect caractéristique appelé « signe du plancton » qui correspond à la visualisation, au sein d'une image en apparence tissulaire, d'un vaste mouvement lent des particules les unes par rapport aux autres, mouvement rythmé avec inertie par la respiration ou l'activité cardiaque.

Les autres aspects retrouvés sont :

- Aspect multicloisonné, en nid d'abeille
- Aspect franchement échogène quasi tissulaire
- Aspect de pachypleurite : l'épanchement est séparé de la paroi par une coque échogène, irrégulière, hétérogène d'allure tissulaire
- Aspect de points échogènes correspondant aux gaz bactériens

L'échographie thoracique a été réalisée chez 5 patients (soit 13,51%) pour poser le diagnostic d'épanchement pleural et afin de guider le geste de ponction pleurale et/ou drainage thoracique.

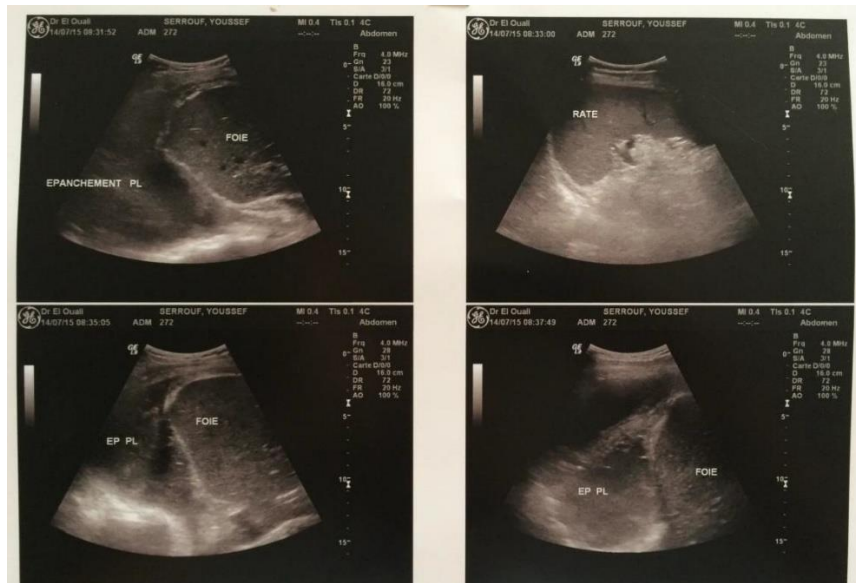


Figure 8 : Echographie thoracique de repérage réalisée chez un patient de 40 ans présentant à la radiographie pulmonaire de face une pleurésie droite de faible abondance

B. Ponction pleurale :

La ponction pleurale est indispensable pour le diagnostic de la pleurésie purulente.

Elle confirme l'épanchement et atteste de la nature purulente de la pleurésie, et permet une étude macroscopique, biochimique et cyto bactériologique du liquide recueilli.

1. Technique :

La ponction est faite en pleine matité, habituellement sur la ligne axillaire postérieure, en rasant le bord supérieur de la côte inférieure de façon à ne pas blesser le paquet vasculo-nerveux intercostal, avec une aiguille de calibre suffisant, et si besoin sous anesthésie locale. Pour les épanchements minimes, une échographie de repérage réalisée préalablement est recommandée.

2. Aspect macroscopique :

La ponction pleurale permet de poser le diagnostic de pleurésie purulente au lit du malade en ramenant du liquide purulent ou franchement louche.

Le liquide d'aspect franchement purulent était présent dans 86,5% des cas.

3. Etude biochimique :

L'analyse biochimique du liquide pleural des pleurésies purulentes le classe parmi les exsudats ; la concentration de protides étant supérieure à 30 g/L. La concentration de LDH dans la plèvre doit être supérieure à 200 UI/L, celle du glucose inférieure à 0,6 g/L.

Dans notre étude, l'étude biochimique est revenue en faveur d'un liquide exsudatif dans tous les cas. Par ailleurs, d'autres études biochimiques du liquide pleural ont été réalisées chez seulement 10 cas :

- un dosage de la glycopleurie chez 8 cas : sur 5 mesures, le taux était inférieur à 0.6 g/L ;
- un dosage du taux de LDH chez 7 cas : sur 3 mesures, le taux était supérieur à 1000 UI/L.

4. Etude cytologique :

La présence de polynucléaires altérés signe la pleurésie purulente.

Réalisée chez tous nos patients, l'étude cytologique du liquide pleural a montré dans la majorité des cas une augmentation du nombre des globules blancs avec une moyenne de 1.769.695 éléments/mm³, et une prédominance des polynucléaires neutrophiles avec une moyenne de 134.656 éléments/mm³ (soit 76,09% du nombre de GB).

5. Etude bactériologique :

Dans notre série, l'étude bactériologique est réalisée chez tous nos patients.

a. Examen direct :

L'examen direct avec coloration de Gram et de Ziehl (pour écarter la pleurésie d'origine tuberculeuse) a été réalisé chez tous les patients, et il est revenu positif chez 22 cas (soit 59,46%).

Tableau 2 : Répartition des résultats positifs de l'ED selon la coloration de Gram

| Coloration de Gram | Fréquence | Pourcentage |
|-----------------------|-----------|-------------|
| Cocci Gram positif | 19 | 86,36% |
| Bacilles Gram négatif | 3 | 13,64% |
| Total | 22 | 100% |

Les Cocci Gram positif étaient les plus représentés (soit 86,36% des cas).

b. Culture :

La culture en milieux aérobie et anaérobie a été réalisée chez les 22 cas ayant l'examen direct positif. Seules 12 cultures sont revenues positives (soit 54,55%) et ont permis d'isoler 13 germes pathogènes. Dans une culture, 2 germes étaient isolés conjointement : Enterococcus Faecium et Streptococcus Bovis.

Tableau 3 : Répartition des germes identifiés dans le liquide pleural

| Germe isolé | Effectif | Pourcentage |
|-----------------------------|-----------|-------------|
| Streptococcus Pneumoniae | 4 | 30,78% |
| Staphylococcus aureus | 2 | 15,39% |
| Staphylococcus Meti-R | 1 | 7,69% |
| Streptococcus Bovis | 1 | 7,69% |
| Enterococcus Faecium | 1 | 7,69% |
| Klebsiella Pneumoniae | 1 | 7,69% |
| Pseudomonas Aeruginosa | 1 | 7,69% |
| Prevotella sp non pigmentée | 1 | 7,69% |
| Candida non albicans | 1 | 7,69% |
| Total | 13 | 100% |

Les deux germes prédominants sont représentés par le Streptococcus pneumoniae suivi du Staphylococcus aureus.

Notons que le Staphylococcus Meti-R a été relevé chez la jeune fille de 15 ans qui présentait une staphylococcie-pleuropulmonaire.

c. Synthèse :

Dans notre série, l'étude bactériologique est réalisée chez tous nos patients :

- L'examen direct est revenu positif chez 22 cas (soit 59,46%)
- L'examen direct positif avec culture positive chez 12 cas (soit 32,43%)
- L'examen direct positif avec culture négative chez 10 cas (soit 27,03%)
- L'examen direct négatif chez 15 cas (soit 40,54%)

C. Biologie :

1. Numération formule sanguine :

Dans notre série, elle est réalisée chez tous les patients.

Une hyperleucocytose (taux de GB supérieur à 10.000 éléments/mm³) est retrouvée chez 83,78% des patients (31 cas) avec une leucocytose moyenne de 17.308 éléments/mm³ à prédominance de polynucléaires neutrophiles dans tous les cas.

Une thrombocytose (taux de plaquettes supérieur à 450.000 éléments/mm³) a été retrouvée chez 2 patients (soit 5,40%).

2. Dosage de la protéine C réactive (CRP) :

Le dosage de la concentration sérique de la protéine C réactive à l'admission est réalisé chez tous les patients : son taux variait entre 53 et 597 mg/L avec une moyenne de 260 mg/L.

Elle a été surtout utilisé comme marqueur de l'évolution biologique.

3. Hémoculture :

L'hémoculture est un examen sanguin permettant d'isoler un germe en mettant en culture un échantillon de sang. Le prélèvement sanguin est réalisé en cas de pic fébrile. Le sang prélevé estensemencé dans des flacons spéciaux ; deux types de flacons sontensemencés, un flacon aérobie et un flacon anaérobie (sans oxygène), permettant ainsi de détecter les germes aérobies et anaérobies.

Réalisée chez un patient seulement, elle est revenue négative.

4. Recherche de bacilles tuberculeux :

La recherche de bacilles tuberculeux dans les expectorations et le liquide pleural a été réalisée afin d'éliminer les pleurésies purulentes tuberculeuses, exclues de notre étude. Elle a été demandée systématiquement chez tous nos malades, et revenue négative dans tous les cas.

5. Autres bilans biologiques demandés :

La sérologie du VIH a été demandée chez tous les patients, et elle est revenue négative.

D. Bilan étiologique :

1. TDM thoracique :

Actuellement, le scanner thoracique spiralé (TDM) est l'examen de référence dans la prise en charge des pleurésies purulentes. Il est utile dans le diagnostic, le bilan initial, l'évolution et le traitement.

Le scanner, outre la description de l'épanchement (nombre de poches, volume, localisation), permet aussi un bilan lésionnel du poumon sous-jacent. Il peut préciser l'existence d'une pneumopathie associée, d'un abcès ou amener à la mise en évidence d'une néoplasie encore méconnue. Il peut révéler des anomalies du médiastin, des adénopathies ou des fistules œsopleurales dans le cas des pathologies digestives ; dans ce cadre, l'administration intraveineuse ou orale d'un produit de contraste peut s'avérer nécessaire. La présence de bulles d'air dans l'espace pleural en l'absence de ponction récente, de drainage ou d'intervention chirurgicale signe quasi invariablement une infection à germe anaérobie, le plus souvent une pneumonie nécrosante ou un abcès avec rupture dans la cavité pleurale. Enfin, le scanner et notamment les reconstructions en 3D trouvent une place de choix dans le guidage des drains pleuraux et le contrôle de leur position.

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une TDM thoracique qui a permis d'étudier le parenchyme pulmonaire sous-jacent après évacuation d'une partie ou de la totalité de l'épanchement, et a permis de retrouver, dans le cadre du bilan étiologique :

Tableau 4 : Apport de la TDM dans le cadre du bilan étiologique

| Résultat de la TDM | Effectifs |
|--------------------|-----------|
| Pneumonie | 30 |
| Abcès pulmonaire | 5 |
| Foyers de DDB | 1 |
| Abcès hépatique | 1 |

La TDM a également objectivé 5 cas de pleurésie enkystée.

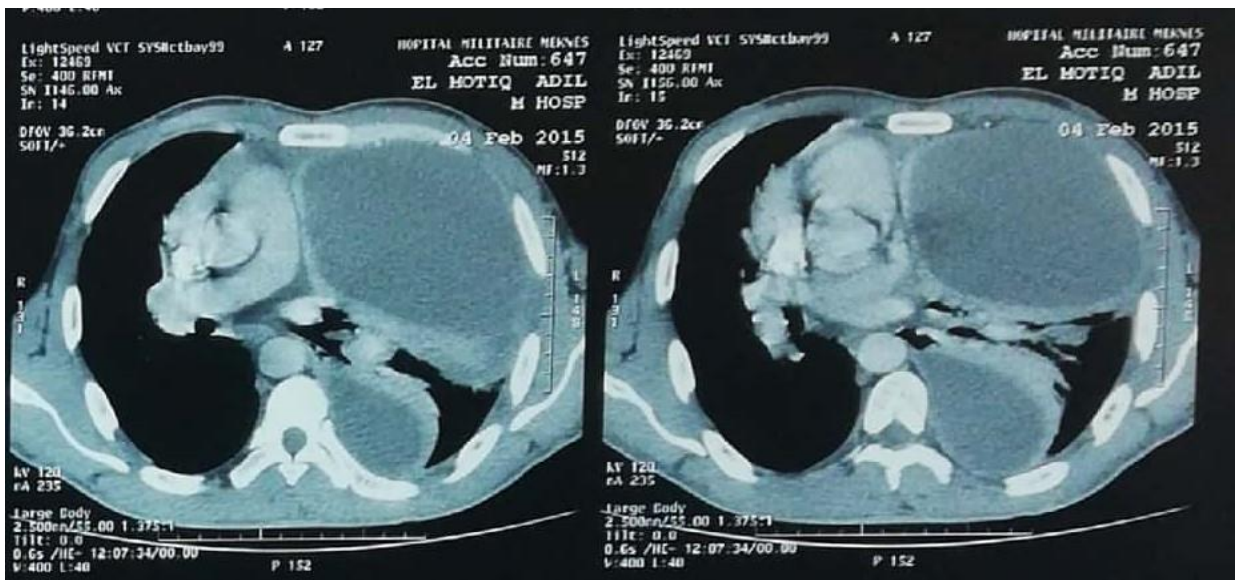


Figure 9 : Epanchement pleural gauche cloisonnée de grande abondance comprimant le parenchyme pulmonaire avec refoulement du médiastin

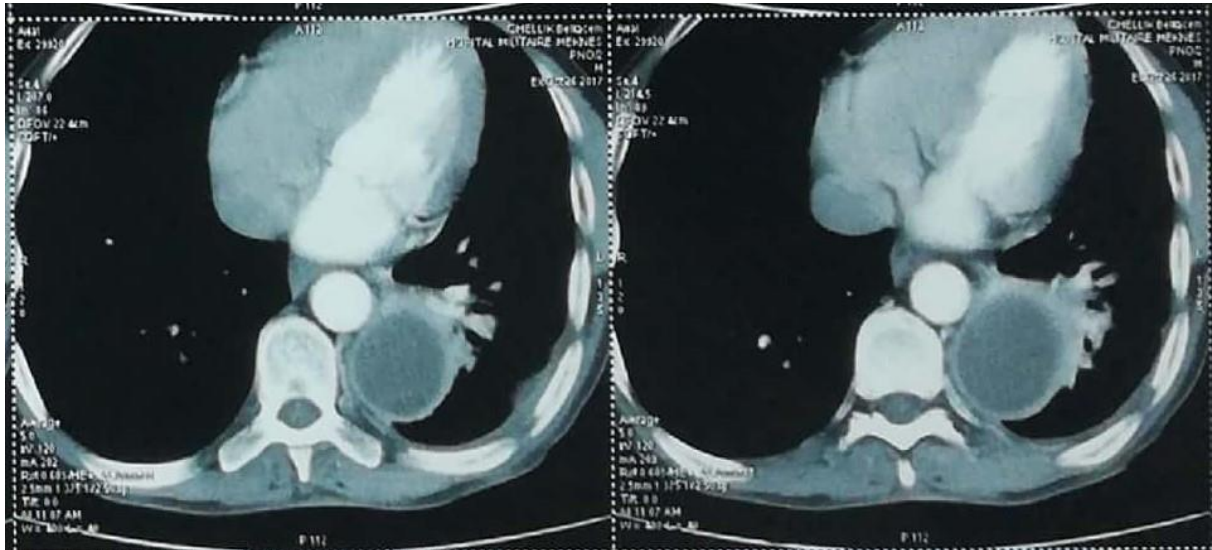


Figure 10 : Pleurésie basale gauche enkystée

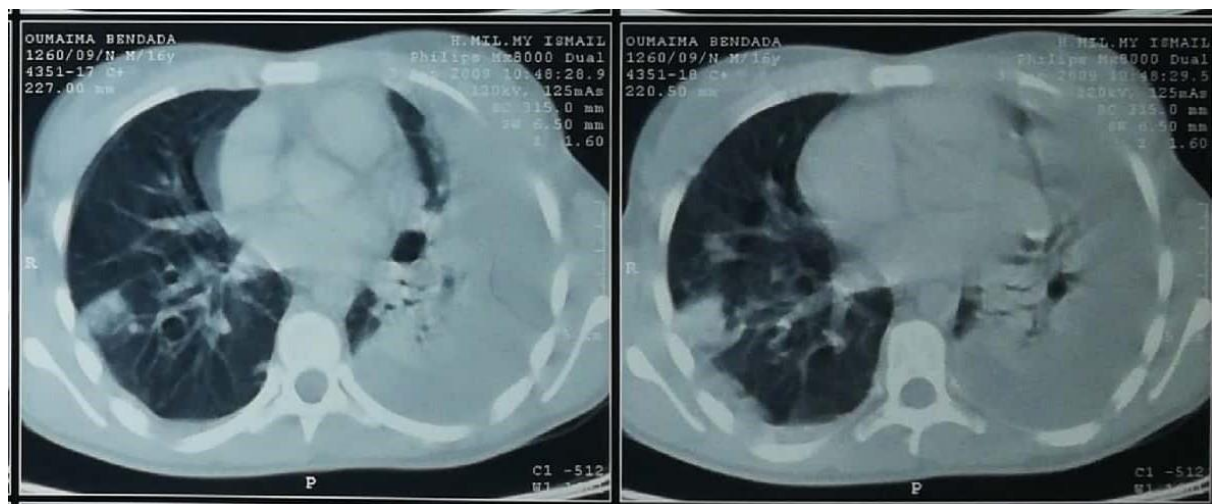


Figure 11 : Aspect de pleurésie bilatérale en rapport avec une staphylococcie pleuro-pulmonaire retrouvé chez la jeune fille de 15 ans

2. Fibroskopie bronchique :

La fibroskopie bronchique est effectuée afin de réaliser des prélèvements bactériologiques pour identifier le germe responsable d'une pneumopathie associée, et de rechercher un facteur local favorisant tel qu'un obstacle des voies aériennes.

Réalisée chez tous nos patients, elle a permis de retrouver :

- un aspect inflammatoire diffus dans 11 cas avec issue de sécrétions purulentes endobronchiques ;
- aucune anomalie dans 26 cas.

3. Etiologies :

Dans notre série, les étiologies sont représentées par :

Tableau 5 : Etiologies des pleurésies purulentes dans notre série

| Résultat de la TDM | Effectifs | Pourcentage |
|--------------------------------|-----------|-------------|
| Pneumonie sous-jacente | 30 | 81,09% |
| Rupture d'abcès pulmonaire | 5 | 13,51% |
| Foyers de DDB | 1 | 2,70% |
| Infection sous-diaphragmatique | 1 | 2,70% |

L'infection pulmonaire est l'étiologie la plus fréquente à raison de 81,09% des cas.

La rupture d'abcès pulmonaire a été la cause de pleurésie purulente chez 5 cas.

Pour le cas de l'infection sous-diaphragmatique, il s'agit d'un abcès hépatique découvert à la TDM.

IV. Prise en charge thérapeutique :

Le traitement des pleurésies purulentes a pour but :

- Eradiquer les germes en cause.
- Drainer le pus.
- Permettre une bonne expansion du poumon.
- Corriger les tares associées et les causes locorégionales.
- Eviter la survenue de complications.

Ainsi, le traitement associe trois aspects : le traitement médicamenteux anti-infectieux systémique, l'évacuation du liquide pleural sans laquelle on ne peut espérer la guérison et la kinésithérapie pleurale.

Dans notre série, la prise en charge initiale consistait en l'hospitalisation de tous les patients et l'attitude thérapeutique immédiate était basée sur une évacuation du liquide pleural et la mise en place d'une antibiothérapie empirique.

A. Evacuation pleurale :

Au même titre que le traitement antibiotique, la prise en charge d'une pleurésie purulente ne peut se concevoir sans l'évacuation pleurale. Le choix de la procédure dépend du stade évolutif.

1. Drainage pleural :

L'apparition du drainage pleural pour empyème, grâce à un drain, est historique. Il reste le traitement de choix des pleurésies purulentes permettant l'évacuation de l'épanchement et la résolution de l'épisode infectieux en association au traitement antibiotique adapté.

Le premier temps du drainage est la ponction pleurale. Elle permet de repérer l'épanchement (sans ce repérage toute mise en place de drain est dangereuse) et d'infiltrer l'espace intercostal par un anesthésique. Cette ponction doit toujours se faire avec l'aiguille fixée à une seringue remplie de Xylocaïne® car l'injection malencontreuse d'air peut conduire à des embolies gazeuses. Et si la seringue ne ramène pas de liquide (vue l'épaisseur du liquide purulent), on aura recours à un matériel plus adéquat.

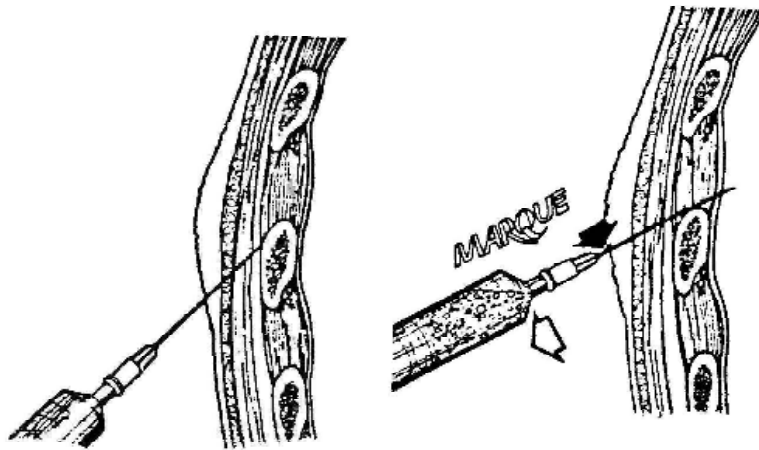


Figure 12 : Ponction pleurale pour repérer l'épanchement et infiltrer l'espace intercostal par un anesthésique [32]

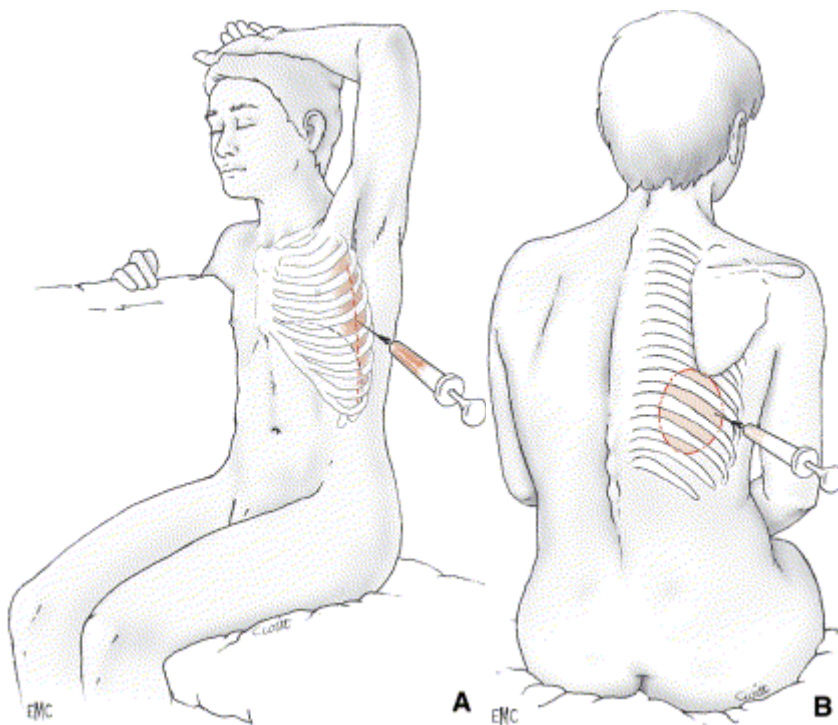


Figure 13 : Repérage de l'épanchement par l'intermédiaire d'une seringue [33]

- A. Épanchement encore libre dans la grande cavité (ligne axillaire moyenne).
- B. Épanchement cloisonné localisé : drainage directement dans la poche ainsi délimitée.

Il est classiquement conseillé de mettre en place de gros drains, en position déclive et raccordés à un système antireflux (bocal ou Pleurevac®).

Dans les épanchements généralisés (dits « libres » dans la grande cavité), le drain est mis en place sur la ligne axillaire moyenne au-dessus d'un plan horizontal joignant la pointe de l'omoplate au mamelon. Dans les épanchements localisés ou cloisonnés, l'abord doit être direct et le lieu de la ponction apprécié sur les repères osseux visibles en radiographie, ou en s'aidant d'un scanner ou d'une échographie. Les drains sont mis en place au moyen d'un trocart visant l'arrière et un peu en bas, après incision cutanée en zone anesthésiée.

Le drain doit être fixé par un fil noué à la peau qui l'enserme (la paroi doit être étanche) et relié à un système de soupape, de préférence à un bocal permettant l'irréversibilité du drainage (sinon le poumon ne pourrait être maintenu à la paroi) et si nécessaire la mise en aspiration sous vide.

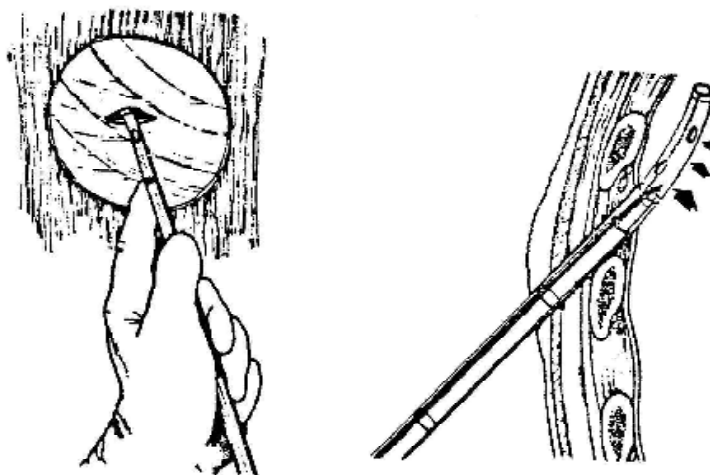


Figure 14 : Pose du drain [32]



Figure 15 : Fixation du drain [32]



Figure 16 : Système d'aspiration [32]

Surveiller un drainage pleural obéit à quelques règles simples : le drain est perméable lorsque s'écoulent les épanchements et que le niveau liquidien du tube de verre plongeant dans le bocal oscille lors des mouvements respiratoires (en dehors de toute aspiration). Avant d'affirmer qu'un drain est exclu, il faut vérifier que les tuyaux ou les drains ne sont pas coudés ou obstrués. Un drain qui bulle ne doit jamais être clampé, car si la fuite aérienne est importante le poumon se collabe et l'épanchement peut devenir compressif ou, en cas de cloisonnements, un emphysème sous-cutané peut apparaître. Devant un drain exclu, et si l'épanchement persiste, on peut mobiliser le drain et/ou essayer de le déboucher en y injectant du sérum. En cas d'échec, le plus sûr est de l'enlever et de le remplacer.

Quelques incidents et accidents peuvent accompagner les drainages. Après mise en place, un emphysème sous-cutané est habituellement sans conséquence si le drain est en bonne position. Une petite hémorragie peut se produire au niveau de l'incision cutanée et un fil resserrant les berges suffit à l'arrêter. Plus ennuyeuses sont les blessures du paquet intercostal et les plaies pulmonaires. Les plaies d'autres viscères intrathoraciques et abdominaux sont exceptionnelles. Avec l'amélioration des matériaux, on voit moins souvent d'érosion de la paroi au pourtour du drain et d'ulcérations pulmonaires. Bénigne est une petite suppuration au niveau d'un orifice de drainage lorsque le drain a dû être maintenu longtemps.

Dans notre série, le drainage thoracique a été le traitement évacuateur de choix pour 25 cas (soit 67,57%), associé à une surveillance quotidienne de la quantité recueillie. La taille du drain utilisée est 28 charrières.

La mise en aspiration du système de drainage a été effectuée chez tous les patients.

Une radiographie standard de face et parfois de profil a été demandée chez tous les cas juste après drainage afin de s'assurer de la bonne position du drain et de guetter d'éventuelles complications ; la radiographie de profil s'avère parfois nécessaire pour mieux localiser le drain.

Le système de drainage était toléré par tous les patients, et nous rapportons une seule complication, représentée par un emphysème sous-cutané qui s'est résorbé.

L'ablation du drain s'effectuait une fois que le drain ne ramenait plus (<50cc par jour) et que la couleur du liquide s'éclaircissait sur 3 journées consécutives.

La durée moyenne du drainage était de 19 jours, avec des extrêmes allant de 8 à 30 jours.



Figure 17 : Epanchement pleural gauche avec drain en place chez un patient de 53 ans

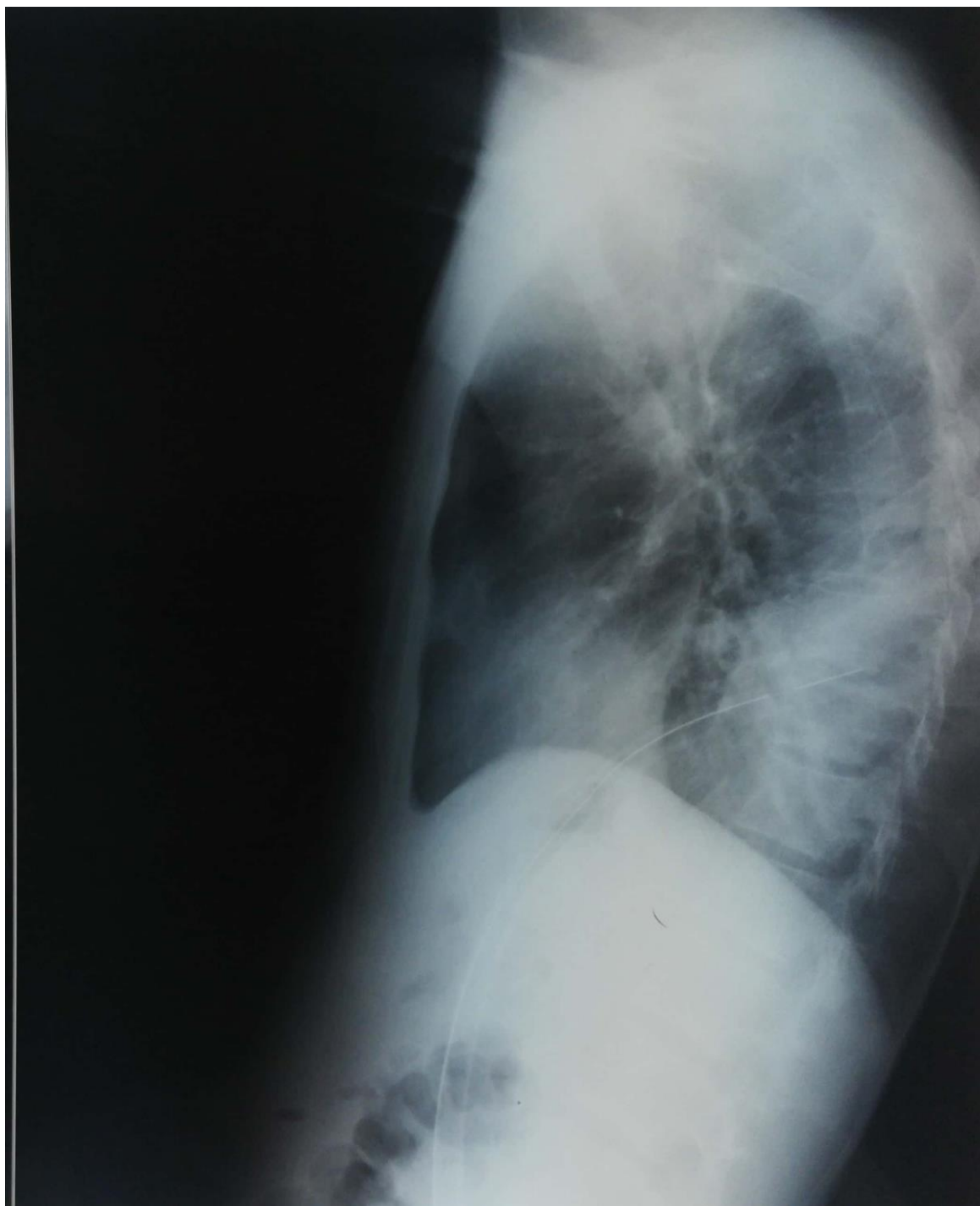


Figure 18 : Radiographie de profil d'un épanchement pleural gauche avec drain en place chez un patient de 53 ans

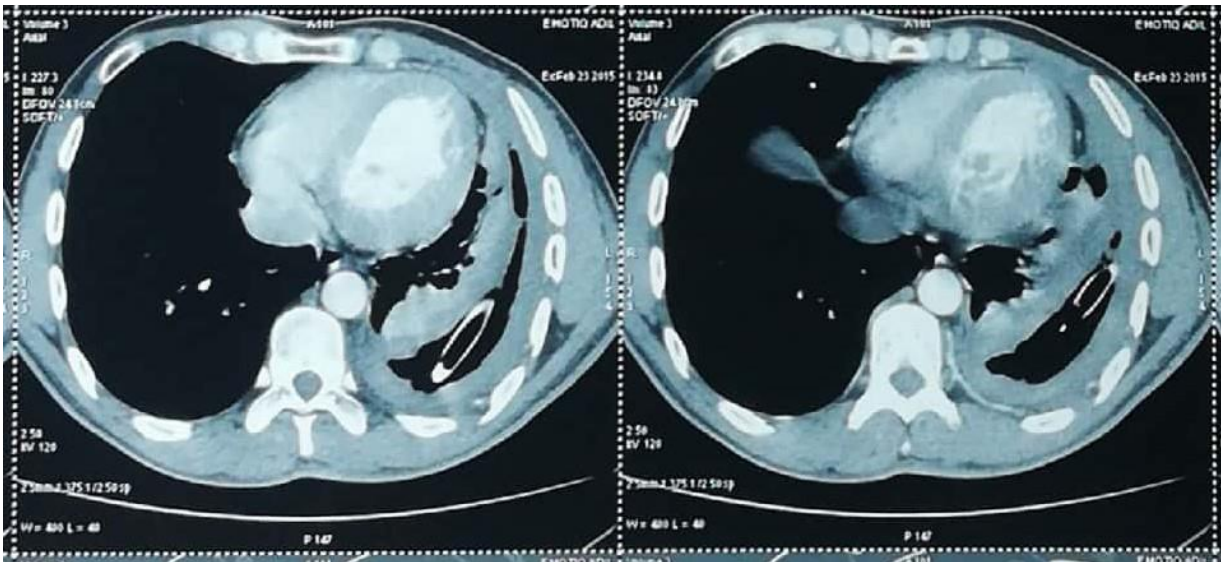


Figure 19 : Poche pleurale gauche avec drain mis en place

2. Ponctions lavages :

Elles sont le plus souvent itératives et quotidiennes, moins invasives que le drainage conventionnel.

Dans notre série, elles ont été réalisées chez 7 cas, ayant une pleurésie bien tolérée cliniquement et non compliquée.

3. Synthèse :

Tableau 6 : Répartition des malades selon la nature de l'évacuation

| Type d'évacuation pleurale | Effectifs | Pourcentage |
|----------------------------|-----------|-------------|
| Drainage thoracique | 25 | 67,57% |
| Ponctions itératives | 7 | 18,92% |
| Pas d'évacuation pleurale | 5 | 13,51% |

5 patients n'ont guère bénéficié d'évacuation du liquide pleural vue la très faible abondance de la pleurésie purulente ayant été d'origine parapneumonique.

B. Antibiothérapie :

Tous nos patients ont reçu un traitement antibiotique dès le prélèvement pleural effectué. Il est débuté par voie parentérale.

Puisque l'origine principale des pleurésies purulentes est la pneumonie, nous avons eu recours à l'antibiothérapie utilisée dans le traitement de la pneumonie.

Les différents antibiotiques utilisés sont :

- l'amoxicilline – acide clavulanique (AAC)
- la ciprofloxacine
- le métronidazole
- la gentamicine
- la vancomycine
- la ceftriaxone (C3G)
- l'imipénème

La plupart de ces antibiotiques sont utilisés d'abord par voie parentérale (entre 5 à 10 jours) puis en relais per os, sauf pour la gentamicine, l'imipénème et la vancomycine utilisés par voie parentérale uniquement.

Tableau 7 : Types d'antibiotiques dont ont bénéficié les patients hospitalisés en 1^{ère} intention

| Type d'association d'antibiotiques | Effectif (nombre de cas) | Pourcentage |
|--------------------------------------|-----------------------------|-------------|
| AAC + Ciprofloxacine | 23 | 62,17% |
| AAC + Ciprofloxacine + Métronidazole | 8 | 21,62% |
| AAC + Gentamicine + Métronidazole | 4 | 10,81% |
| AAC + Métronidazole | 2 | 5,40% |

L'antibiothérapie a été adaptée secondairement dans seulement 5 cas (13,51%) et a été orientée selon l'antibiogramme. Le changement de classe d'antibiotique a été effectué après un délai moyen de 08 jours avec des extrêmes allant de 3 à 12 jours.

Tableau 8 : Types d'antibiothérapie adaptée utilisés en relais en fonction du germe isolé

| ATB initiale | Relais | Germe isolé |
|---------------------|--------------------------------------|---|
| AAC + Métronidazole | Imipénème + Vancomycine | Staphylococcus Meti-R |
| AAC + Ciprofloxacin | C3G + Gentamycine | Streptococcus Bovis + Enterococcus Faecium |
| AAC + Ciprofloxacin | C3G + Gentamycine | Klebsiella Pneumoniae |
| AAC + Ciprofloxacin | C3G + Gentamycine | Pseudomonas Aeruginosa |
| AAC + Ciprofloxacin | AAC + Spiramycine + Métronidazole | Prevotella sp non pigmentée |

C. Kinésithérapie respiratoire : [1,34,35]

Volet essentiel du traitement, la kinésithérapie respiratoire a été prescrite précocement chez tous nos malades afin de faciliter le drainage bronchique et la réexpansion pulmonaire.

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

- une prise en charge antalgique par massage des muscles para-vertébraux, des espaces intercostaux et des muscles de la ceinture scapulaire ;
- la thérapie de position luttant contre la stagnation de l'épanchement résiduel par des moments de repos en latérocubitus sur le côté sain plusieurs fois par jour ;
- le travail inspiratoire le plus précoce possible avec augmentation progressive des volumes ;
- la prévention et la correction des attitudes vicieuses.

D. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical doit être proposé en cas d'épanchement pleural persistant malgré un drainage pleural et une antibiothérapie adaptée et en cas de pleurésie enkystée. [26]

La thoracotomie chirurgicale est une technique d'évacuation pleurale qui consiste en un nettoyage complet de la plèvre avec effondrement des loges et des brides, décortication pleurale et lavage afin de permettre la réexpansion pulmonaire totale dans sa cavité.

La décortication au sens strict, est l'intervention qui consiste à rendre la fonction ventilatoire au poumon en le libérant de la gangue fibreuse qui l'enserme et le comprime sur le médiastin. Cette gangue fibreuse est le stade évolutif d'enkystement de la pleurésie purulente.

La décortication dans sa forme typique consiste en l'ablation de toute la poche pleurale enkystée et donc de la gangue fibreuse aussi bien du côté viscéral que pariétal : à ce niveau l'exérèse emprunte le plan extrapleurale. Après décortication, la poche pleurale compliquée est éradiquée et le poumon reprend tout ou partie de sa fonction ventilatoire.

La qualité du drainage post-opératoire conditionne largement le succès de l'intervention, car il doit évacuer les épanchements liquidiens et permettre au poumon de rester accolé à la paroi.

Il a été réalisé chez 5 cas (soit 13,51%), et a été indiqué devant une pleurésie enkystée documentée à la TDM thoracique, après un drainage prolongé.

E. Traitements adjuvants :

Pour certains patients, quelques mesures ont été entreprises pour pallier à certains déficits ou troubles associés, tels que :

- l'usage d'antipyrétiques/antalgiques en perfusion puis en relais per os chez tous les patients ;
- une oxygénothérapie au lit du malade chez 5 patients polypnéiques souffrants d'une désaturation à l'air ambiant ;
- une insulinothérapie chez les 5 patients diabétiques de type 1 ;
- l'usage d'antidiabétiques oraux chez les 5 patients diabétiques de type 2 ;
- l'usage de lévothyroxine sodique LEVOTHYROX* chez la patiente en hypothyroïdie ;
- une anticoagulation prophylactique chez 5 patients ;
- l'usage de traitement antihypertenseur à base d'amlodipine chez les 2 patients suivis pour l'HTA.

V. Evolution :

A. Favorable :

Dans notre étude, l'évolution est jugée bonne dans la majorité des cas (86,49%) sur la base de critères cliniques, biologiques et radiologiques.

L'amélioration clinique est jugée par l'apyrexie, l'amélioration de l'état respiratoire, de l'état général avec une reprise de poids, et de la diminution de la quantité du liquide de drainage (<50cc par jour) et éclaircissement de la couleur du liquide sur 3 journées consécutives.

L'amélioration biologique est jugée par la normalisation des dosages de la CRP et des globules blancs, traduisant l'efficacité du traitement.

L'amélioration radiologique est jugée par la radiographie pulmonaire de contrôle d'un mois étant satisfaisante.

B. Défavorable :

Parfois, l'évolution est défavorable en raison du retard, de l'inadaptation et de l'inobservance du traitement ; avec survenue de complications à court terme à savoir l'enkystement (retrouvé chez 13,51% des cas).

A long terme, la principale séquelle demeure la pachypleurite (13,51%) chez les patients ayant bénéficié du traitement chirurgical, responsable d'une insuffisance respiratoire restrictive.

Tableau 9 : Modalités évolutives retrouvées dans notre étude

| Evolution | Effectif | Pourcentage |
|-----------------------------|----------|-------------|
| Guérison sans séquelles | 32 | 86,49% |
| Guérison avec pachypleurite | 5 | 13,51% |

C. Mortalité :

Dans notre série, nous ne déplorons pas de décès.

DISCUSSION

Notre travail rétrospectif et descriptif a porté sur les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des pleurésies purulentes non tuberculeuses au sein du service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès. Nous avons colligé durant notre étude 37 cas exploitables de pleurésies purulentes, étalés de janvier 2008 et janvier 2018.

Le manque de certaines données lors de l'exploitation des données a constitué un handicap majeur pour notre étude rétrospective.

I. Données épidémiologiques :

A. Age :

En ce qui concerne l'âge, les pleurésies purulentes surviennent à tous les âges avec une plus grande incidence chez l'adulte autour de la cinquantaine. [6,8,36]

Tableau 10 : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon l'âge des patients

| Séries de cas (auteur, lieu d'étude) | Nombre de cas (dont non TB) | Age moyen (en années) | Hommes | Femmes | Sexe ratio |
|--------------------------------------|-----------------------------|-----------------------|--------|--------|------------|
| Bourkadi, Casablanca [37] | 45 (45) | 48 | 27 | 18 | 1,5 |
| Benjelloun, Casablanca [38] | 62 (62) | 45 | 39 | 23 | 1,7 |
| Elasri, Rabat [39] | 36 (-) | 42,7 | 26 | 10 | 2,6 |
| Nfissi, Fès [40] | 40 (40) | 38 | 28 | 12 | 2,3 |
| Harieche, Algérie [41] | 55 (-) | 43 | 37 | 18 | 2,1 |
| Yangui, Tunisie [42] | 34 (-) | 47,5 | 34 | 0 | - |
| Toure, Sénégal [43] | 32 (16) | 36,4 | 26 | 6 | 4,3 |
| Anon, Cote d'Ivoire [44] | 62 (-) | 34 | 41 | 21 | 2,0 |
| Thielen, Amiens [45] | 30 (-) | 50 | 22 | 8 | 2,8 |
| Planquette, Paris [46] | 70 (70) | 57 | 41 | 29 | 1,4 |
| Notre étude | 37 (37) | 46,89 | 32 | 5 | 6,4 |

Dans notre étude à propos de 37 cas, L'âge moyen de nos patients est de 46,89 ans avec des extrêmes allant de 15 à 83 ans.

Cette moyenne d'âge est comparable à celles retrouvées à Casablanca [37,38].

En Algérie, la moyenne d'âge est de 43 ans, alors qu'en Tunisie la moyenne est de 47,5 ans. [41,42]

En comparaison avec les autres pays d'Afrique, notre moyenne d'âge se situe au-dessus de celles retrouvées au Sénégal et en Côte d'Ivoire, respectivement de 36,4 ans et 34 ans. [43,44]

En France, les moyennes d'âge demeurent plus élevées, entre 50 et 57 ans. [45,46]

Cette différence d'âge entre les pays Africains d'une part et les pays européens et américains de l'autre, est certainement en rapport avec la jeunesse relative de la population générale d'Afrique.

B. Sexe :

La pleurésie purulente touche principalement le sexe masculin avec un rapport de trois hommes pour une femme. [36,47–50]

Dans notre étude, les patients se répartissent en 32 hommes et 5 femmes avec un sexe ratio de 6,4, rejoignant toutes les études précitées où la prédominance masculine est toujours présente.

La nette prédominance des hommes dans notre série est expliquée par le mode de recrutement du service.

C. Répartition saisonnière :

La fréquence des pleurésies purulentes au cours de notre étude est plus marquée à la saison hivernale : 14 cas (soit 37,84%) sont rapportés entre décembre et février. Malheureusement nous ne disposons d'aucune étude effectuée sur cet état de fait.

D. Terrain :

Un patient sur deux a un facteur de risque identifiable à l'admission qui peut inclure une immunodépression (VIH, diabète, dénutrition), une cirrhose, une intoxication tabagique, une mauvaise hygiène buccodentaire, un cancer notamment broncho-pulmonaire ou œsophagien ou une BPCO. [8,49,51-57]

Dans notre étude, 56,76% des patients ont au moins un facteur de risque notable : 27,03% des patients sont diabétiques.

7 patients sont tabagiques.

Le Maroc étant un pays endémique de la tuberculose, et malgré l'exclusion des pleurésies purulentes d'origine tuberculeuse de notre étude, 1 patient avait toutefois un antécédent de pleuropéricardite tuberculeuse traitée et déclarée guérie. La présence de lésion séquellaire peut être assimilée à un facteur de risque de survenue de pleurésie purulente.

**Tableau 11 : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude
selon les principaux antécédents relevés**

| Séries de cas | Nombre de cas | Principaux antécédents relevés (en pourcentage) | | | | | | | | |
|---------------------|---------------|---|---------|--------|--------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | | Toxico | Diabète | Cardio | Pneumo | IRC | Hépat | Neuro | TB | Néo |
| Casablanca [58] | 55 | - | 9,1% | - | - | 1,8% | - | - | 16,4% | 9,1% |
| Casablanca [59] | 85 | 55% | 10% | - | - | - | - | - | 27% | - |
| Casablanca [60] | 100 | 54% | 10% | - | - | 1% | - | - | 26% | 1% |
| Casablanca [61] | 85 | 47% | 20% | - | 3,5% | - | - | - | - | 3,5% |
| Casablanca [62] | 89 | 46% | 20% | - | 3% | - | - | - | - | 3% |
| Casablanca [63] | 101 | 47% | 17% | - | - | - | - | - | - | 2% |
| Fès [40] | 40 | 42,5% | 2,5% | - | - | 2,5% | - | - | - | 10% |
| Tunisie [64] | 27 | - | 37% | - | - | - | - | - | - | 22,2% |
| Amiens [45] | 30 | 70% | - | - | 20% | - | - | - | - | - |
| Rennes [65] | 79 | 62% | 10% | 14% | 9% | - | 11% | 32% | - | 16,5% |
| Notre étude, Meknès | 37 | 18,92% | 27,03% | 13,51% | 5,40% | 2,70% | 0 | 0 | 2,70% | 0 |

Pour les séries marocaines, nous constatons que le nombre de tabagiques est plus élevé comparé à notre étude. Néanmoins, le nombre de diabétiques dans notre étude est plus élevé. [36,40,59-63]

Au Maghreb, 62% des patients présentaient au moins une comorbidité associée dans l'étude algérienne, contre 35% en Tunisie. Une autre étude tunisienne retrouve un fort taux de diabétiques (37%) [41,66,64]

En France, 68% des patients avaient au moins une comorbidité dans l'étude de Rennes. [65]

Ainsi, toutes ces études concordent afin d'estimer qu'un patient sur deux au moins a un facteur de risque identifiable, tout en mettant l'accent sur le tabagisme et le diabète. [8,49,51-57]

En effet, le tabac favorise la métaplasie malpighienne de l'épithélium bronchique créant ainsi les conditions favorables à l'éclosion des infections pulmonaires qui, si elles ne sont pas correctement traitées, se compliquent de pleurésie purulente. [67-69]

II. Données cliniques :

A. Signes fonctionnels :

Le tableau clinique de nos malades est dominé par la douleur thoracique et la dyspnée, tel que l'on retrouve dans la littérature. [70]

Cependant, certains taux retrouvés dans les autres études africaines sont supérieurs aux nôtres :

**Tableau 12 : tableau comparatif entre les données de la littérature et notre étude
selon la fréquence des signes cliniques retrouvés**

| Séries de cas | Nombre de cas | Dyspnée | Douleur thoracique | Toux | Hémoptysie | Fièvre | AEG |
|--------------------|---------------|---------|--------------------|-------|------------|--------|-------|
| Casablanca [58] | 55 | 65,4 | 89 | 45,4 | - | 81,8 | - |
| Rabat [39] | 36 | 69 | 94 | 88 | - | 80 | 77 |
| Casablanca [59] | 85 | - | 96 | - | - | 79 | - |
| Fès [40] | 40 | 72,7 | 85 | 72,5 | - | 90 | 65 |
| Tunisie [42] | 34 | 47 | 85,3 | 70,6 | - | 70,6 | 58,8 |
| Tunisie [66] | 31 | - | 93,5 | - | - | 93,5 | - |
| Tunisie [64] | 27 | - | 70,3 | 55,6 | - | 74 | - |
| Sénégal [43] | 32 | 81,2 | 81,2 | - | - | 62,5 | - |
| Côte d'Ivoire [44] | 62 | 76 | 81 | 94 | - | 95 | 44 |
| Amiens [45] | 30 | - | - | - | - | 67 | - |
| Notre étude | 37 | 75,67 | 91,89 | 51,35 | 0 | 81,08 | 35,14 |

Les hémoptysies étaient absentes dans les études précitées. Elles sont rarement décrites dans les pleurésies purulentes, et si elles sont présentes, elles témoignent d'une pneumonie (volontiers nécrosante) sous-jacente. [71]

B. Examen clinique :

Lors de notre étude, nous avons retrouvé tous les signes classiques de l'épanchement liquidien à l'examen clinique, sauf dans 5 cas où l'examen pleuro-pulmonaire retrouve un syndrome de condensation ; l'examen radiologique ultérieur objectivant un épanchement liquidien de faible abondance.

Malheureusement, nous ne rapportons aucune étude concernant l'examen clinique.

III. Données paracliniques :

A. Imagerie :

Dans notre étude, l'imagerie thoracique joue un rôle capital pour poser le diagnostic et permettre le suivi.

1. La radiographie thoracique :

Réalisée chez tous nos malades, elle a permis de mettre en évidence l'épanchement pleural.

Dans 63,89% des cas, il s'agissait d'une pleurésie droite. Cette prédominance droite est retrouvée dans plusieurs séries : de 48 à 65,4% à Casablanca, 53% à Fès, 37% en Algérie, 58% en France. [38-41,58,59,65]

Ceci pourrait s'expliquer par deux phénomènes :

- La possibilité des abcès sous-phréniques au voisinage du foie qui, par contiguïté, atteignent la plèvre droite
- Les infections pulmonaires secondaires aux obstructions bronchiques sont plus fréquentes à droite du fait de la disposition anatomique des bronches.

En ce qui concerne l'atteinte bilatérale, elle a été enregistrée chez 1 seul cas (soit 2,70% des patients), s'agissant d'une jeune fille de 15 ans ayant présenté une pneumopathie bilatérale à type de staphylococcie pleuro-pulmonaire.

2. L'échographie thoracique :

L'échographie thoracique est réalisée chez 13,51% de nos patients, contre 36% à Casablanca [37].

Dans les études, elle a permis de différencier entre les épanchements libres et ceux cloisonnés, et guider les ponctions pleurales pour repérer les pleurésies de faible abondance, comme recommandé par la BTS. [25]

Son intérêt a été démontré dans le diagnostic mais également dans le traitement afin de guider les ponctions et insertions de drain. Lors d'une ponction pleurale, le repérage par échographie diminue le risque de complications et augmente le recueil de liquide [72-76].

B. Ponction pleurale :

Tous nos patients ont bénéficié d'une ponction pleurale avec examen du liquide pleural. Elle doit être réalisée au mieux avant toute antibiothérapie [77].

1. Aspect macroscopique :

Le liquide était d'aspect franchement purulent dans 86,49% des cas. Ce taux est supérieur à celui retrouvé dans les séries nationales et internationales.

Au Maroc, ce taux est de 58% à Fès [40], et varie entre 76 et 81% à Casablanca selon les séries [37,38,59,60].

Le taux de liquide franchement purulent à la ponction est de 66% en France dans l'étude de Letheulle à Rennes. A Singapour, dans l'étude de Chin et Lin, ce taux demeure à 77%. [65,78]

2. Etude biochimique :

L'analyse du liquide pleural des pleurésies purulentes selon les critères de Light le classe parmi les exsudats. La concentration de protides est supérieure à 30 g/l. Chez les patients hypoprotidémiques, le rapport des protides pleuraux sur protides

plasmatiques doit être supérieur à 0,5. La concentration de LDH dans la plèvre doit être supérieure à 200 UI/L. [79]

Un pH inférieur à 7,20 est associé à une mauvaise évolution et doit inciter à mettre en place rapidement un dispositif de drainage. Le prélèvement et le transport du liquide pour analyse du pH doivent obéir à des règles strictes ce qui pourrait fausser l'interprétation du pH. [80,81]

Une concentration de glucose inférieure à 0,6 g/l équivalent à 3,4 mmol/L (0,4 g/L pour la BTS) dans le liquide pleural est associée à une évolution péjorative et constitue une indication au drainage pleural. La BTS recommande un dosage du pH sinon, à défaut, un dosage de la glycopleurie vu que dans l'évolution naturelle d'une pleurésie purulente le pH du liquide pleural chute avant celui du glucose. [25,82-84]

L'étude biochimique dans notre série est revenue en faveur d'un liquide exsudatif dans tous les cas. Par ailleurs, d'autres études biochimiques du liquide pleural ont été réalisées chez seulement 10 cas pour écarter le diagnostic différentiel (principalement la tuberculose).

3. Etude cytologique :

Réalisée chez tous les cas, l'étude cytologique du liquide pleural a montré dans la majorité des cas une augmentation du nombre des globules blancs avec prédominance des polynucléaires neutrophiles.

Cette prédominance est rapportée par de nombreuses séries nationales et internationales, et signe le caractère purulent de la pleurésie. [41,59]

4. Etude bactériologique :

L'examen bactériologique, réalisé si possible avant toute antibiothérapie, doit comprendre un examen direct avec coloration de Gram et une culture en milieux aérobie et anaérobie. Le spectre des organismes le plus souvent retrouvés s'est trouvé modifié ces dernières décennies, lié en partie à l'introduction de nouvelles molécules

anti-infectieuses. L'écologie bactérienne des pleurésies purulentes est très différente selon le contexte communautaire ou nosocomial. [19,85].

Dans une grande étude en Angleterre, comprenant 430 patients présentant une pleurésie purulente (liquide macroscopiquement purulent ou pH <7,20), 54% ont une culture du liquide positive et 12% des hémocultures positives [64]. Les germes retrouvés sont *Streptococcus milleri* (12%), *Streptococcus pneumoniae* (8%), *Staphylococcus aureus* méticilline-résistant (7,6%), entérobactéries et les bactéries anaérobies (6%).

Parmi les bacilles à Gram négatif aérobies, *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Pseudomonas* spp. et *Haemophilus influenzae* sont les plus communs.

Tableau 13 : Profil bactériologique des pleurésies purulentes communautaires et nosocomiales [26]

| | Common organisms |
|--------------------|---|
| Community-acquired | <p><i>Streptococcus</i> spp. (~ 52%)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ <i>S milleri</i> ▶ <i>S pneumoniae</i> ▶ <i>S intermedius</i> <p><i>Staphylococcus aureus</i> (11%)</p> <p>Gram-negative aerobes (9%)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Enterobacteriaceae ▶ <i>Escherichia coli</i> <p>Anaerobes (20%)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ <i>Fusobacterium</i> spp. ▶ <i>Bacteroides</i> spp. ▶ <i>Peptostreptococcus</i> spp. ▶ Mixed |
| Hospital-acquired | <p>Staphylococci</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Methicillin-resistant <i>S aureus</i> (MRSA) (25%) ▶ <i>S aureus</i> (10%) <p>Gram-negative aerobes (17%)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ <i>E coli</i> ▶ <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ▶ <i>Klebsiella</i> spp. <p>Anaerobes (8%)</p> |

L'étude bactériologique a été réalisée chez tous les patients, et l'examen direct a été positif chez 22 cas (soit 59,46% des cas).

22 cultures en milieux aérobie et anaérobie ont été réalisées, et seules 12 cultures sont revenues positives soit 32,43% de notre série, ceci étant inférieur aux données de la littérature et des séries qui estiment ce taux à 54%. [78,86,87]

Au Maroc, le pourcentage de cultures positives varie de 20 % à Fès à 62,2% à Casablanca [37,39,40,58].

En Afrique, les taux sont semblables dans les séries algérienne et sénégalienne qui retrouvent respectivement 30,9% et 37,5%. Néanmoins, les résultats sont inférieurs en Tunisie avec un taux de 48,4%. [41,43,66].

En France, ce taux varie entre 35% et 57% [45,46].

Il faut enfin souligner la difficulté du diagnostic bactériologique dans les cas des pleurésies infectieuses décapitées par les traitements antibiotiques préalables à la ponction ou dans les cas des infections à germes anaérobies. En effet, ces derniers sont fragiles et les conditions de transport au laboratoire rendent souvent l'examen négatif. L'ensemencement du liquide pleural dans des flacons d'hémoculture directement au lit du malade augmente la positivité de l'examen.

Tableau 14 : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon l'aspect macroscopique du liquide pleural et sa mise en culture

| Séries de cas | Nombre de cas | Aspect purulent | Culture positive |
|-----------------|---------------|-----------------|------------------|
| Casablanca [37] | 45 | 77,8% | 62,2% |
| Casablanca [58] | 55 | – | 27,3% |
| Rabat [39] | 36 | – | 25% |
| Fès [40] | 40 | 58% | 20% |
| Algérie [41] | 55 | – | 30,9% |
| Tunisie [66] | 31 | – | 48,4% |
| Tunisie [64] | 27 | – | 25,9% |
| Sénégal [43] | 32 | – | 37,5% |
| Amiens [45] | 30 | – | 35% |
| Paris [46] | 70 | – | 57% |
| Singapour [78] | 52 | 77% | 54% |
| Notre étude | 37 | 86,49% | 32,43% |

C. Flore bactérienne :

1. Germes en causes : [26,88]

a. Germes à Gram positif :

- Les pleurésies pneumococciques, les plus fréquentes, sont le plus souvent liées à une pneumonie sous-jacente, avec tendance au cloisonnement très rapide, rendant la ponction difficile. La sensibilité à la pénicilline est parfois diminuée.
- Les pleurésies streptococciques : ont souvent une allure clinique bruyante, hautement fébrile, mais leur pronostic est habituellement favorable. Elles

s'observent surtout chez l'adulte et doivent faire rechercher surtout un foyer ORL, cutané, dentaire.

- Les pleurésies staphylococciques : le staphylocoque est le germe dominant de deux types de pleurésies : les pleurésies du nourrisson de moins d'un an et les épanchements observés dans les suites de la chirurgie thoracique. Cette atteinte pleurale est très souvent associée à une staphylococcie pulmonaire, parfois bulleuse.

b. Germes Gram négatif

- Les entérobactéries : leur fréquence devient importante. Elles comprennent surtout les pleurésies à *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*. Elles sont souvent associées à une atteinte pulmonaire dominante dans un contexte souvent multi-infectieux ou septicémique. Leur pronostic est bon.
- Le bacille pyocyanique : le *Pseudomonas aeruginosa* est devenu un agent fréquent et redoutable de surinfection hospitalière ou post-opératoire. Sa résistance aux antibiotiques rend le traitement particulièrement difficile.
- Les pleurésies à *Legionella pneumophila* sont exceptionnelles.

c. Germes anaérobies

Les plus fréquemment retrouvés sont les bacilles Gram négatif (*Bacteroides fragilis* et *Melanogenicus*, *Fusobacterium nucleatum*) et les cocci (*Peptostreptococcus* et *Veillonella*). Les bacilles Gram négatif non sporulés sont moins fréquents. Certaines particularités cliniques et radiologiques doivent faire évoquer les germes anaérobies : l'odeur fétide de l'expectoration et du pus pleural, l'existence d'une image pleurale hydroaérique avant toute ponction, traduisant un pyopneumothorax, l'association à des lésions parenchymateuses volontiers nécrosantes.

Il existe une grande variabilité dans l'écologie bactérienne des pleurésies purulentes selon le contexte et les séries. Néanmoins, celle-ci est différente de celles des pneumonies vu l'environnement acide et pauvre en oxygène de l'espace pleural. L'étude des germes trouve son importance dans le choix des traitements antibiotiques probabilistes utilisés. [52]

2. Résultats :

Dans notre étude, les germes isolés (dans 12 cultures) via la culture du liquide pleural (chez 22 cas) sont :

- Streptococcus Pneumoniae : 4 cas
- Staphylococcus aureus : 2 cas
- Streptococcus Bovis : 1 cas (isolé conjointement avec Enterococcus Faecium)
- Staphylococcus Meti-R : 1 cas
- Enterococcus Faecium : 1 cas (isolé conjointement avec Streptococcus Bovis)
- Klebsiella Pneumoniae : 1 cas
- Pseudomonas Aeruginosa : 1 cas
- Prevotella sp non pigmentée : 1 cas
- Candida non Albicans : 1 cas

Tableau 15 : Tableau comparatif des études de notre littérature et notre série selon les germes en cause (exprimés en pourcentage)

| Séries de cas | Années d'étude | Nombre de cas | Pourcentage de germes isolés | | | | | | | | |
|-----------------|----------------|---------------|------------------------------|---------|-------|----------|------|--------|--------|--------|--------|
| | | | Staph | Strepto | Pneum | E.coli | Kleb | Pseudo | Entero | Anaéro | Autres |
| Casablanca [60] | 2007-2014 | 100 | - | - | + | - | - | 4 | - | - | - |
| Fès [40] | 2010-2012 | 40 | - | + | - | - | - | - | - | - | - |
| Algérie [41] | 2011-2014 | 55 | - | 47 | - | - | - | - | - | - | - |
| Tunisie [66] | 2006-2011 | 31 | 13 | 40 | - | - | - | 7 | 7 | - | 33 |
| Sénégal [43] | 2010-2011 | 32 | 33 | - | 50 | - | - | - | - | - | - |
| Paris [46] | - | 70 | - | 62 | - | - | - | - | - | 20 | - |
| MIST1, UK [86] | 2004-2005 | 454 | 21,6 | 57,8 | 15,5 | - | - | - | 22 | 15 | 7,3 |
| Davies, UK [89] | 1994-1998 | 85 | 19 | 66,7 | 57,1 | 4,8 | - | - | 9,5 | - | - |
| Singapour [78] | 1990-1995 | 52 | + | - | - | - | + | - | - | 32 | - |
| Wait, USA [90] | 1994-1996 | 20 | 8,3 | 58,3 | 33,3 | 16,7 BGN | | | 91,7 | - | |
| Notre étude | 2008-2018 | 37 | 25 | 41,66 | 33,33 | - | 8,33 | 8,33 | 8,33 | - | 16,66 |

Au Maroc, la prédominance du Streptocoque, et plus précisément du Pneumocoque, fait l'unanimité, suivi du Staphylocoque. [40,60]

La même tendance est rapportée en Algérie, en Tunisie, et au Sénégal. [41,43,66]

En France, le Streptocoque est incriminé de même en premier à raison d'un taux de 62%. [46]

En Angleterre, les deux études menées convergent quant à la responsabilité du Streptocoque et du Staphylocoque dans les pleurésies purulentes : 57,8–66,7% pour le Streptocoque contre 19–21,6% pour le Staphylocoque. [86,89]

A Singapour, la flore microbiologique est différente par la prédominance du Staphylocoque et Klebsiella dans la majeure partie des cultures. [78]

Aux Etats–Unis d’Amérique, l’étude de Wait, outre de rejoindre ces études quant à la fréquence du Streptocoque, met l’accent sur l’importance de l’association avec des germes anaérobies retrouvés dans 91,7% des cultures. [90]

La plupart de ces études s’accordent sur le rôle prépondérant du Streptocoque dans la genèse des pleurésies purulentes, tel que dans cette étude réalisée par le Dr Light regroupant 3 séries antérieures [81].

Selon nos observations et celles recueillies par Riquet et Badia, la difficulté du diagnostic bactériologique peut s’expliquer par les cas des pleurésies infectieuses décapitées par les traitements antibiotiques préalables à la ponction. [88]

D. Biologie :

1. Hémoculture :

Des hémocultures doivent être également réalisées selon les recommandations de la BTS, sachant qu’elles reviennent positives dans seulement 14% des cas, et que dans les cas où elles reviennent positives, elles demeurent la seule preuve microbiologique. [26]

Malheureusement chez nous, l’hémoculture a été réalisée chez seulement 1 cas, et est revenue négative.

2. Bilan biologique général :

Une hyperleucocytose à prédominance neutrophile est retrouvée dans tous les cas, avec une moyenne de 17.308 éléments/mm³, proche des 17.090 éléments/mm³ retrouvés dans l'étude de Chin et Lim. [78]

Une anémie (carentielle ou inflammatoire) est retrouvée chez 19,23 % de nos patients.

Une thrombocytose (taux de plaquettes supérieur à 450.000 éléments/mm³) a été retrouvée chez 2 patients (soit 5,40%). Notons que Chalmers et son équipe considèrent d'après leurs recherches qu'une thrombocytose (taux de plaquettes supérieur à 400.000 plaquettes/mm³) est un facteur de mauvais pronostic dans la transformation en pleurésie purulente des épanchements parapneumoniques. [28]

Le dosage de la concentration sérique de la protéine C réactive à l'admission a été retrouvé chez tous les cas : elle variait entre 53 et 597 mg/L avec une moyenne de 260 mg/L. Elle a été surtout utilisé comme marqueur de l'évolution biologique.

La sérologie du VIH a été demandée chez tous les patients, et revenue négative.

E. Bilan étiologique :

1. TDM thoracique :

Tous les patients ont bénéficié d'une TDM thoracique. Celle-ci a permis :

- d'évaluer l'état du parenchyme sous-jacent et de rechercher une éventuelle étiologie : pneumonie (30 cas), abcès pulmonaire (5 cas), foyers de DDB (1 cas), abcès hépatique (1 cas)
- de mettre en évidence certaines complications évolutives : enkystement (5 cas)

Cependant nous ne disposons pas d'études réalisées en ce sens. Néanmoins, l'ACCP et la BTS recommandent la réalisation d'une TDM thoracique en cas de non amélioration du drainage dans un délai de 24 heures ou 7 jours respectivement.

[26,77]

2. Fibroscopie bronchique :

Il est idéal de proposer la réalisation d'une fibroscopie bronchique chez les patients présentant des pneumonies et/ou pleurésies à répétition et chez les patients tabagiques. Elle permet en outre des prélèvements bactériologiques pour identifier le germe responsable d'une pneumopathie associée. Elle recherche un facteur local favorisant la pleurésie purulente en particulier un obstacle des voies aériennes, tel que l'indique la BTS dans ses recommandations. [26]

Elle a été réalisée chez tous nos patients, et a permis de retrouver un aspect inflammatoire diffus dans 11 cas avec issue de sécrétions purulentes endobronchiques, malheureusement l'aspiration bronchique n'a pas pu isoler de germe.

3. Etiologies :

Les étiologies causant la pleurésie purulente sont représentées par :

- La pneumonie sous-jacente ou l'abcès du poumon : les plus fréquents, pour lesquels il faut chercher une cause favorisante: appréciation du terrain, broncho-fibroscopie systématique pour dépister une sténose néoplasique; la TDM peut permettre de découvrir une telle lésion, examen ORL complet.
- Les causes pouvant inoculer directement la plèvre :
 - traumatisme, ponction septique
 - chirurgie thoracique
- Les infections de voisinage :
 - thoraciques : cancer œsophagien, fistule œsophagienne...

- abcès osseux
- abcès hépatique, abcès sous-phrénique.

La principale étiologie dans notre série est représentée par les pneumopathies (81,09%) suivie des ruptures d'abcès pulmonaire (13,51%), puis de l'infection par contiguïté (2,70 %) représentée par l'abcès hépatique.

Tableau 16 : Tableau comparatif entre les études de la littérature et notre étude selon les étiologies des pleurésies purulentes

| Séries de cas | Nombre de cas | Infection pulmonaire | Iatrogène | Foyer septique à distance | Bourgeon endobronchique | Pneumothorax |
|-----------------|---------------|----------------------|-----------|---------------------------|-------------------------|--------------|
| Fès [40] | 40 | 28% | – | 10% | 2% | – |
| Casablanca [63] | 101 | 35% | – | 4% | 2% | – |
| Le Pimpec [23] | 997 | 62% | 20% | 0,5% | – | 2,5% |
| Notre étude | 37 | 81,09% | – | 2,70% | 0% | – |

Pour les autres séries au Maroc, l'infection pulmonaire demeure toujours en tête, mais suivie des foyers sous-diaphragmatiques. [40,63]

Nos résultats sont similaires à ceux retrouvés par Le Pimpec et son équipe : l'infection pulmonaire est en tête avec 62% des cas, suivie des causes iatrogènes (20%). [23]

Dans une série nord-américaine en 2006, il était estimé qu'un million de patients étaient hospitalisés pour pneumonie communautaire et parmi eux, 20 à 40% présentaient une pleurésie purulente. En Angleterre, en 2003, il était rapporté 50 000 hospitalisations pour pneumonie dont 60 % compliqués de pleurésie [24,25].

Selon les recommandations de la BTS, la persistance de signes de sepsis ainsi que d'une CRP élevée de plus de 50% de sa valeur initiale de plus de 3 jours chez un patient atteint de pneumonie signe l'évolution vers la pleurésie purulente. Une étude récente a même pu établir certains critères d'évolution de pneumopathies communautaires en pleurésie purulentes : albuminémie < 30g/L, CRP > 100 mg/L, taux de plaquettes > 400.000 / μ L, natrémie < 130 mmol/L, usage de drogues par voie intraveineuse, consommation abusive en alcool. [26–28]

IV. Prise en charge thérapeutique :

Le but du traitement est triple : juguler l'infection par un traitement antibiotique bien adapté ; évacuer le pus contenu dans la cavité pleurale ; et assurer rapidement la réexpansion pulmonaire.

Malgré la grande variété des gestes thérapeutiques qui existent, le traitement des pleurésies purulentes reste toujours mal codifié et varie selon les centres. Ainsi, l'augmentation de l'incidence des pleurésies purulentes et le développement de nouvelles méthodes de traitement ont favorisé la relance du débat et la recherche d'un consensus. [25]

A. Evacuation pleurale :

Dans notre étude, le drainage thoracique classique constitue un traitement de base puisqu'il concerne 67,57% des patients. Il reste le traitement de choix des pleurésies purulentes, il permet, dans la plupart des cas, l'évacuation de l'épanchement et la résolution de l'épisode infectieux (7 à 10 jours en moyenne) s'il est associé au traitement antibiotique adapté. [77,92]

L'indication est portée sur l'aspect purulent macroscopique du liquide pleural, ou sur la mauvaise tolérance clinique associée à des signes radiologiques de grande abondance.

Concernant la taille du drain, elle est de 28 charrières est utilisée ; il semble utile et logique d'utiliser des drains de bon calibre compte tenu de la viscosité du liquide dans ce genre de situations, sans qu'aucun consensus ne se dégage à ce sujet. [26,93,94]

Lors du drainage, une attention particulière doit être portée sur la fixation du drain à la peau afin d'éviter les chutes fréquentes de ce dernier. Un point de suture en « U », autour du tube de part et d'autres des berges de l'incision cutanée, doit être

réalisé systématiquement, et permet en outre d'assurer lors de l'ablation du drain l'étanchéité et l'affrontement des bords de la cicatrice. La zone d'incision est couverte par une compresse stérile sèche et un pansement adhésif. [92]

Une radiographie standard de face est demandée dans tous les cas juste après le drainage afin de s'assurer de la bonne position du drain et de guetter d'éventuelles complications.

Une surveillance quotidienne du drainage (qualitative et quantitative) était de mise dans tous les cas. Ceci s'aligne avec les recommandations émises par la BTS. [26]

L'ablation du drain se fait sur des critères de bonne évolution clinique, biologique et au vue d'une baisse de la quantité de liquide recueillie (moins de 50cc par jour, sur 3 jours consécutifs) ou d'un éclaircissement de la couleur du liquide.

La durée moyenne du drainage (19 jours) est légèrement plus longue que celle décrite dans la littérature : 15 jours pour l'équipe tunisienne, 14 jours pour l'étude de Davies en Angleterre, 12 jours pour l'étude à Singapour, 9 jours dans une série de 31 patients en Tunisie, et 7,6 jours pour l'étude américaine de Wait. [64,66,77,78,89,90]

Tableau 18 : Tableau comparatif entre les études de la littérature et notre étude selon les modalités de prise en charge utilisées

| Séries de cas | Nombre de cas | Drainage | Ponctions lavages | Chirurgie de décor-tication | Kiné |
|--------------------|---------------|----------|-------------------|-----------------------------|-------|
| Casablanca [58] | 55 | 10,9% | 89,1% | 14,5% | 100% |
| Casablanca [60] | 100 | 0% | 100% | - | 100% |
| Rabat [39] | 36 | 86,1% | 13,9% | 16,7% | 100% |
| Fès [40] | 40 | 40% | 60% | 25% | 100% |
| Algérie [41] | 55 | 16,4% | 83,6% | 3,6% | 100% |
| Tunisie [42] | 34 | 79,4% | - | 2,9% | 94% |
| Tunisie [66] | 31 | 87,1% | 12,9% | 12,9% | 100% |
| Sénégal [43] | 32 | 59,4% | 40,6% | - | 100% |
| Cote d'Ivoire [44] | 62 | 52% | - | - | 47% |
| Rennes [65] | 79 | 0% | 100% | 4% | - |
| Notre étude | 37 | 67,57% | 18,92 % | 13,51% | 100 % |

Quant à elles, les ponctions lavages (entre 2 et 4 ponctions) ont concernés seulement 7 ayant une pleurésie bien tolérée cliniquement et non compliquée.

La plupart des experts ne recommandent pas ce procédé [26], ou du moins le préconisent dans quelques situations telles que les pleurésies parapneumoniques non compliquées. [77]

5 patients n'ont guère bénéficié d'évacuation du liquide pleural vue la très faible abondance de la pleurésie purulente ayant été d'origine parapneumonique.

L'étude algérienne rejoint le même procédé que les autres villes marocaines (sauf à Rabat où le drainage est préféré) avec des ponctions itératives réalisées dans 83,6% des cas. [39–41,58,60]

En Tunisie, la tendance est la même que dans notre service avec un drainage classique réalisé chez 79,4–87,1% des malades, de même qu'au Sénégal et en Côte d'Ivoire. [42–44,66]

L'étude menée en France par Letheulle vise à prouver que le traitement par ponctions évacuatrices chez tous les malades ne présente aucun danger et qu'au contraire peut être utilisé en première intention du fait de sa bonne tolérance, de son efficacité (81% de réussite), de la survenue de rares complications, d'un recours à la chirurgie limitée (4%), et demeure moins invasif que le drainage classique. [65]

B. Antibiothérapie :

Dans notre étude, le traitement antibiotique est démarré avant les résultats de la ponction pleurale, il est probabiliste et vise avant tout le pneumocoque et le staphylocoque :

- en bithérapie : AAC + ciprofloxacine (62,17% des cas)
- en trithérapie : AAC + ciprofloxacine + métronidazole (dans 21,62% des cas)
- Pour quelques cas, le traitement était à base de :
- AAC + gentamicine + métronidazole (10,81%)
- AAC + métronidazole (5,40%).

Ces associations seront adaptées secondairement en fonction de l'évolution (aggravation clinique et/ou biologique) et des données de l'antibiogramme.

La durée est de 5 à 10 jours en moyenne en intraveineux, puis en relais per os pour un total de 4 à 6 semaines, conformément aux recommandations de la BTS. [26]

A titre de comparaison, Letheulle et son équipe avaient usé de 18,5 jours en moyenne pour un traitement intraveineux, relayé par la suite par voie orale pour une durée totale de 47 jours (6 semaines et 5 jours). L'amoxicilline-acide clavulanique était utilisé dans 60% des cas. [65]

Dans l'étude de Davies, en Angleterre, tous les patients recevaient une antibiothérapie à base de Céfuroxime (en intraveineux) et métronidazole (per os) pendant 5 jours puis de l'AAC jusqu'à 1 mois. L'antibiothérapie était adaptée en cas de cultures positives. Dans une autre étude anglaise de Maskell, les 454 patients étudiés ont tous reçus une association de céfuroxime et de métronidazole par voie intraveineuse, relayée par de l'amoxicilline-acide clavulanique par voie orale, pour une durée totale de 3 semaines. En cas de contexte nosocomiale, l'imipénem était utilisée. [86,89]

En Tunisie, l'association C3G-gentamicine-métronidazole est utilisée pendant 6 semaines. [64]

Afin de mieux adapter les différentes classes d'antibiotiques à la flore bactérienne incriminée dans les pleurésies purulentes dans notre contexte, nous proposons dans le tableau suivant les antibiotiques les plus utilisés avec leurs spectres d'action respectifs. De ce tableau, nous pouvons établir que :

- l'amoxicilline seule a une bonne action sur le Streptocoque et le Pneumocoque ;
- l'ajout de l'acide clavulanique à l'amoxicilline permet d'élargir le spectre au Staphylocoque méti-S, Proteus, Haemophilus, Klebsiella, E. coli, Enterococcus faecalis ;
- l'association d'une fluoroquinolone à l'AAC permet de couvrir les entérobactéries et le Pseudomonas ;
- l'association du métronidazole ou à défaut de la clindamycine, permet la

- couverture des anaérobies tel que recommandé par la BTS et l'ACCP ; [26,77]
- les carbapénèmes permettent un large spectre par couverture des Streptocoques, Staphylocoques méti-S, Listeria, Entérobactéries, Pseudomonas, Acinetobacter, et les bactéries anaérobies strictes ;
 - la lévofloxacine permet une meilleure couverture des Streptocoques et Pneumocoques résistants (contexte nosocomial) ;
 - les glycopeptides sont indiqués dans les infections à Staphylocoques méti-R (contexte nosocomial) ;
 - les macrolides ont peu de place sauf pour des germes « atypiques » ; [26]
 - les aminosides de part leur faible diffusion pleurale demeurent délaissés.
- [26]

Tableau 17 : Spectres d'action des différents antibiotiques utilisés couramment [91]

| Molécule | | Voie d'administration | Spectre |
|--------------------|---|-----------------------|---|
| Amino-pénicillines | Amoxicilline | PO, IM, IV | Streptocoque, Pneumocoque, Méningocoque, Clostridium, Tréponèmes, Listéria, Leptospira, Fusobacterium, +/- Entérocoque, Proteus, Haemophilus, E. coli, |
| | Amoxicilline + acide clavulanique | PO, IV | Spectre amoxicilline + Staphylocoque méti-S, Proteus, Haemophilus, Klebsiella, E. coli, Campylobacter, Bacteroides, Enterococcus faecalis R : Pseudomonas, Legionella |
| Fluoro-quinolones | Ciprofloxacine | PO, IV | Staphylocoque méti-S, Entérobactéries, E. coli, Haemophilus, Neisseria, Pseudomonas, Klebsiella, Proteus, Legionella +/- Streptocoques R : Listeria |
| | Lévofloxacine | | Staphylocoques méti-S, Streptocoques, Pneumocoque (S ou R), Entérobactéries, E. coli, Proteus, Haemophilus, Legionella, Pseudomonas, Klebsiella |
| Nitro-Imidazolés | Métronidazole | PO, IV | Anaérobies (Bacteroides, Clostridium), Protozoaires (Giardia, Entamoeba, trichomonas), Helicobacter pylori |
| C3G | Céfixime | PO | Streptocoque, Pneumocoque, Entérobactéries (E-coli, Klebsiella, Proteus), Haemophilus |
| | Ceftriaxone Céfotaxime | IM, IV | Staphylocoques méti-S, Streptocoque, Pneumocoque, Entérobactéries (E-coli, Klebsiella, Proteus), Haemophilus R : Pseudomonas, Listeria, Acinetobacter |
| Lincosamides | Clindamycine | IM, IV | Staphylocoques ; Streptocoques ; Chlamydia, Leptospires, Mycoplasmes, anaérobies, Toxoplasma gondii R : Listeria, Haemophilus, Legionella |
| Synergistines | Pristinamycine | PO | Staphylocoques, Streptocoques, Pneumocoque, Enterococcus, Legionella, Bacteroides, +/- Haemophilus R : Pseudomonas, entérobactéries |
| Carbapénèmes | Imipénem | IV | Streptocoques, Staphylocoques méti-S, Listeria, Entérobactéries, Pseudomonas, Acinetobacter, anaérobies strictes |
| Glycopeptides | Vancomycine Teicoplanine | IV | Infections sévères à Gram + : Staphylocoques méti-R, Streptocoques, Clostridium, entérocoques, Listeria |
| Macrolides | Erythromycine Spiramycine (1^{ère} génération) | PO | Staphylocoques ; Streptocoques ; Chlamydia, Leptospires, Mycoplasmes +/- anaérobies R : Pseudomonas, entérobactéries, Haemophilus |
| | Clarithromycine | PO | Idem que ceux de la 1 ^{ère} génération + Helicobacter Pylori |

| | | | |
|------------|---|--------|---|
| | Azithromycine (2 ^{ème} génération) | | +/- Mycobactéries atypiques, Haemophilus R : Entérobactéries, Pseudomonas |
| Aminosides | Gentamicine Amikacine | IM, IV | Staphylocoques méti-S +/- méti-R, Entérobactéries multi-R, Pseudomonas, Klebsiella, Haemophilus R : streptocoques, bactéries anaérobies strictes |
| Autres | Rifampicine | PO, IV | Staphylocoques ; Streptocoques, Brucella, Haemophilus, Bacteroides, Mycobactéries ; Legionella +/- Entérocoques R : Pseudomonas, entérobactéries |

Abréviations : C3G : céphalosporines de 3^{ème} génération ; PO : per os ; IM : intramusculaire ; IV : intraveineux, S : sensible ; R : résistant ; +/- : sensibilité réduite

C. Kinésithérapie respiratoire :

Pour aider à la réexpansion du poumon, la kinésithérapie respiratoire a été prescrite chez tous nos malades afin de faciliter la mobilisation diaphragmatique et d'assurer la régression des images pleurales résiduelles à type d'épaississement pleural.

Elle est difficile à réaliser à la phase aiguë en raison des douleurs liées aux drains ; elle doit être prolongée même à distance de l'épisode aigu pendant 1 à 2 mois jusqu'au retour à une fonction respiratoire normale.

Bien que l'expérience clinique plaide pour un bénéfice majeur de cette méthode (diminution des adhérences pleurales, réduction du taux de pachypleurites séquellaires, facilitation de la réexpansion pulmonaire), elle n'a fait l'objet d'aucune étude rigoureuse.

Dans les autres séries nationales et internationales, ce taux est de 100%, sauf en Côte d'Ivoire (47%). Cette différence peut s'expliquer par le fait que la kinésithérapie n'était guère indiquée vu la faible quantité de l'épanchement et l'absence de retentissement sur la fonction respiratoire. [37-43,58-60,64,66]

Malheureusement nous ne disposons pas de données relatives à la durée de poursuite de la kinésithérapie après hospitalisation.

D. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical doit être proposé en cas d'épanchement pleural persistant malgré un drainage pleural et une antibiothérapie adaptée et en cas de pleurésie enkystée. [26]

L'évacuation pleurale par thoracoscopie chirurgicale vidéo assistée sous anesthésie générale permet, sous contrôle de la vue, le débridement, le nettoyage et le lavage de la cavité pleurale, et de réaliser au besoin une décortication pleurale si le poumon est engainé. 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. 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. [95]

La thoracoscopie chirurgicale vidéo assistée a fait l'objet de nombreuses études. Cette technique a un taux de succès satisfaisant de 86 % à 91 %, un taux de complications faible de l'ordre de 8 % à 9 % (majoritairement mineures) et une mortalité liée au geste quasi nulle. Certains travaux (avec de petits effectifs) suggèrent une efficacité supérieure de cette technique en comparaison au drainage associé à une fibrinolyse intrapleurale. [90,95–98]

Aucune attitude consensuelle ne se dégage de la littérature à cet égard mais elle est souvent proposée en deuxième intention, en situation d'échec du drainage avec ou sans fibrinolyse. Ce retard pourrait diminuer son efficacité ; en effet, au-delà d'un délai d'environ 10 jours, la plèvre devient trop épaisse et fibreuse et le débridement prend de plus en plus l'allure d'une décortication difficile à mener en vidéothoracoscopie. D'autres études plus récentes tendent même à promouvoir la

thoracoscopie vidéo assistée en première intention lors des empyèmes en mettant en avant son efficacité, 81 % (versus 38 % à 44 % pour les drainages médicaux), et sa faible morbidité. Ceci nous apparaît d'autant plus probant que la pleurésie est multiloculée et difficilement accessible au drainage. [99–101]

A noter toutefois que l'absence de réexpansion du poumon à la fin de la procédure de thoracoscopie est un signe d'échec de ce traitement ; c'est une indication à une conversion en thoracotomie. [102]

La thoracotomie chirurgicale est une technique d'évacuation pleurale plus lourde que les précédentes et suppose l'absence de comorbidité majeure ou de contre-indication chirurgicale. 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 réexpansion 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. Lors d'une évolution non favorable correspondant à un échec de la thoracoscopie, une conversion en thoracotomie peut être réalisée dans le même temps opératoire ; dans les autres cas d'échec retardé, une discussion précoce avec une équipe chirurgicale thoracique doit évaluer la faisabilité et l'indication de cette technique chirurgicale. Le taux de mortalité est de 3 % à 10 % avec une médiane de 7 jours d'hospitalisation après la procédure. Cette technique est d'autant plus utilisée qu'il existe une médiastinite associée (nécessitant un drainage) ou une fistule broncho pleurale qu'il faut fermer. [25,100,103]

La thoracotomie de décortication est le plus souvent réservée aux situations évoluées et tardives de pachypleurites fixées dans un but de récupération fonctionnelle. [19]

5 patients (13,51%) ont bénéficié du traitement chirurgical au vu de l'enkystement de la pleurésie.

Le taux de recours à la chirurgie dans notre série (13,51%) se rapproche de celui retrouvé à Casablanca et en Tunisie, soit respectivement 14,5% et 12,9%. Ce taux est quasi similaire que le traitement initial soit basée sur le drainage thoracique ou sur les ponctions évacuatrices itératives. [58,66]

Les suites post-opératoires étaient bonnes chez les 5 cas, mais ont gardé une pachypleurite séquellaire.

V. Evolution :

A. Favorable :

L'évolution est jugée bonne dans 86,49% des cas sur la base de critères cliniques, biologiques et radiologiques. Or, 5 patients ont gardé une pachypleurite séquellaire.

A titre de comparaison, l'évolution est jugée bonne à 98% dans des séries casablancaises, contre 78% au Sénégal et 77% en Côte d'Ivoire, et un taux de 67,7% d'évolution favorable en Tunisie. [43,44,61–63,66]

B. Défavorable :

A court terme, les complications sont dominées par l'enkystement (13,51%).

A long terme, la principale complication demeure la pachypleurite (13,51%) chez les patients ayant bénéficié du traitement chirurgical ; ce taux étant semblable à celui d'une étude menée à Casablanca [63].

Par rapport aux études de Casablanca et de Rabat nous notons un taux diminué de cas de pachypleurites, respectivement 16–64,5% et 80,6% à Rabat. Il demeure inférieur à celui retrouvés en Tunisie (61,8%). [38,39,42,60]

Le nombre d'enkystement est également diminué par rapport aux études réalisées à Casablanca (41–73,3%). [37,63]

Tableau 19 : Tableau comparatif entre les études de la littérature et notre étude selon les complications à court et long terme

| Séries de cas | Nombre de cas | Enkystement | Pachypleurite | Récidive |
|-----------------|---------------|-------------|---------------|----------|
| Rabat [39] | 36 | - | 80,6% | 2,8% |
| Casablanca [37] | 45 | 73,3% | - | 4,4% |
| Casablanca [63] | 101 | 41% | 12% | - |
| Tunisie [42] | 34 | - | 61,8% | 5,9% |
| Notre étude | 37 | 13,51% | 13,51% | 0% |

C. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 19 jours, ce qui est identique aux valeurs retrouvées au niveau des études à l'échelle internationale ainsi que des recommandations internationales. [77]

Nous ne disposons pas de données relatives à la durée d'hospitalisation au sein des séries marocaines. En Algérie, la durée moyenne du séjour est de 27 jours, supérieure à celle retrouvée dans notre étude, mais demeure semblable à la moyenne de 18,7 jours rencontrée en Tunisie. [41,64].

En France cette durée tourne autour de 21 jours, identique à celle de l'étude de Chin et Lim à Singapour, et à celle de l'étude canadienne de Finley portant sur 11294 patients sur une période de neuf années (22 jours). [65,78,104]

**Tableau 20 : Tableau comparatif entre les études de la littérature et notre étude
selon la durée d'hospitalisation**

| Séries de cas | Nombre de cas | Durée d'hospitalisation (en jours) |
|----------------------|---------------|------------------------------------|
| Algérie [41] | 55 | 27 |
| Tunisie [64] | 27 | 18,7 |
| Rennes [65] | 79 | 21 |
| Davies, UK [89] | 85 | 15 |
| Wait, USA [90] | 20 | 10 |
| Finley, Canada [104] | 11294 | 22 |
| Singapour [78] | 52 | 21 |
| Notre étude | 37 | 19 |

D. Mortalité :

La létalité élevée des pleurésies purulentes malgré l'ère de puissants antibiotiques, estimée entre 10% et 20% selon les séries, attire notre attention. [5,89]

Dans notre série, nous ne rapportons pas de décès.

Au Maroc, ce taux de mortalité intra-hospitalier varie entre 2,4% (étude à Casablanca) et 2,5% (étude à Fès). En Tunisie, un taux de 3,2% et à la série algérienne où le taux triple (9,1%). Dans les autres pays d'Afrique, le taux demeure supérieur, avec 5% en Côte d'Ivoire et 9,4% au Sénégal. [40,41,43,44,61,66]

**Tableau 21 : Tableau comparatif entre les études de la littérature et notre étude
selon la mortalité intra-hospitalière**

| Séries de cas | Nombre de cas | Mortalité intra-hospitalière |
|--------------------|---------------|------------------------------|
| Fès [40] | 40 | 2,5% |
| Casablanca [61] | 85 | 2,4% |
| Algérie [41] | 55 | 9,1% |
| Tunisie [66] | 31 | 3,2% |
| Sénégal [43] | 32 | 9,4% |
| Côte d'Ivoire [44] | 62 | 5% |
| Rennes [65] | 79 | 4% |
| Davies, UK [89] | 85 | 4,7% |
| Wait, USA [90] | 20 | 10% |
| Singapour [78] | 52 | 17,3% |
| Notre étude | 37 | 0% |

CONCLUSION

La pleurésie purulente est définie par la présence dans l'espace pleural d'un liquide purulent, dont la nature est confirmée macroscopiquement par son aspect épais, parfois fétide ou puriforme, et microscopiquement par la présence de polynucléaires altérés. Elle demeure une affection grave, mettant en jeu le pronostic vital et le pronostic fonctionnel respiratoire par les séquelles qu'elle entraîne, d'où la nécessité d'une prise en charge précoce.

Les étiologies sont variées mais la plus fréquente survient dans les suites d'une pneumopathie infectieuse.

Le bilan radiologique et l'analyse microbiologique du liquide pleural est un temps primordial du diagnostic, aussi bien positif qu'étiologique. La flore bactérienne incriminée dans cette affection est souvent représentée par le Streptocoque et Staphylocoque.

Le traitement repose sur l'association de trois principes fondamentaux : l'antibiothérapie, l'évacuation de l'épanchement pleural et la kinésithérapie respiratoire, encore faut-il les appliquer correctement et les instaurer le plus tôt possible. L'évacuation pleurale fait appel au drainage thoracique, mais la décortication pleuropulmonaire est souvent nécessaire devant de lourdes séquelles invalidantes. Cependant, le poids des habitudes, le contexte socio-économique, une liste de moyens diagnostiques et thérapeutiques plus restreinte, et l'environnement écologique différent, sont autant de facteurs poussant les cliniciens à laisser en retrait les recommandations proposées par des groupes d'experts internationaux notamment l'American College of Chest Physicians (ACCP) et la British Thoracic Society (BTS).

La mortalité reste préoccupante, atteignant les 15-20% dans certaines séries. Elle demeure cependant liée le plus souvent aux comorbidités associées, retrouvés dans 80% des cas, et souvent négligées.

Au terme de cette étude, nous pouvons conclure qu'une prise en charge correcte des pleurésies purulentes est avant tout une prise en charge précoce et multidisciplinaire impliquant pneumologues, chirurgiens thoraciques, biologistes et radiologues. Mais l'adaptation des recommandations internationales à notre contexte, et la gestion des comorbidités associées dont souffrent les patients, représentent une étape cruciale dans l'amélioration du pronostic fonctionnel et vital de cette affection dans notre pays.

RESUMES

RESUME

Introduction :

La pleurésie purulente est définie par la présence dans l'espace pleural d'un liquide purulent. C'est une pathologie fréquente, source de morbidité et de mortalité, qui constitue une urgence diagnostique et thérapeutique.

Matériels et méthodes :

Nous rapportons une étude rétrospective d'une série de 37 cas de pleurésies purulentes non tuberculeuses, colligée entre janvier 2008 et janvier 2018 au service de pneumologie à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

Résultats :

La moyenne d'âge était de 46,9 ans avec des extrêmes allant de 15 à 83 ans. Une nette prédominance masculine était enregistrée (86,5%).

Dans les antécédents, le tabagisme était noté chez 7 cas. Des antécédents de tuberculose pleuropéricardique traitée et guérie chez 1 cas. Un diabète insulino-dépendant était relevé dans 13,51% des cas et non insulino-dépendant dans 13,51%, une cardiopathie ischémique dans 2 cas, une hypertension artérielle essentielle dans 2 cas, des extrasystoles ventriculaires dans 1 cas, une insuffisance rénale chronique dans 1 cas.

La symptomatologie clinique était dominée par des douleurs thoraciques unilatérales de type pleural (91,89% des cas), la fièvre (81,08% des cas), la dyspnée (75,67% des cas), et une altération de l'état général (35,14% des cas).

Sur le plan radiologique, la pleurésie était localisée à droite dans 65,66% des cas, et bilatérale dans 2,70% des cas.

La pleurésie était enkystée dans 13,51%.

Une pneumopathie sous-jacente était retrouvée dans 81,09% cas, un abcès

hépatique chez 1 cas.

La sérologie VIH était négative chez tous nos patients.

La ponction pleurale était réalisée chez tous nos patients, ramenant un liquide franchement purulent dans 86,5% des cas. Dans les autres cas, l'étude cyto bactériologique avait confirmé le diagnostic.

Le germe en cause était isolé chez 12 patients (32,43%).

Tous les patients avaient bénéficié et d'une antibiothérapie initiale à large spectre ; puis adaptée à l'antibiogramme chez 13,51% des cas. Le drainage thoracique était réalisé dans 67,57% des cas, les ponctions évacuatrices itératives étaient réalisées chez 18,92% des cas. La kinésithérapie respiratoire était prescrite chez tous nos patients. Le recours à la chirurgie par décortication pleurale était noté chez 5 cas.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 19 jours.

L'évolution était satisfaisante dans 86,49% des cas. 13,51% des cas avaient gardé une pachypleurite séquellaire. Nous ne notons pas de récurrence.

Conclusion :

Nous soulignons l'importance de la prise en charge de la pleurésie purulente non tuberculeuse par un diagnostic précoce et un traitement adapté, afin d'éviter la survenue de séquelles et de complications.

ABSTRACT

Introduction :

Empyema is defined by the presence in the pleural space of a purulent fluid. It is a common pathology, a source of morbidity and mortality, which constitutes a diagnostic and therapeutic emergency.

Materials and Methods :

We report a retrospective study of a series of 37 cases of non-tuberculous empyema, collected between January 2008 and January 2018 at the department of pneumology at the Moulay Ismail military hospital in Meknes.

Results :

The average age was 46,9 years with extremes ranging from 15 to 83 years. A clear male predominance was registered (86,5%).

In past medical history, smoking was noted in 7 cases. A history of pleuropericardial tuberculosis treated and cured in 1 case. Insulin-dependent diabetes was noted in 13,51% of cases and not insulin-dependent in 13,51%, ischemic heart disease in 2 cases, essential hypertension in 2 cases, ventricular extrasystoles in 1 case, chronic renal failure in 1 case.

The clinical symptomatology was dominated by pleural-like unilateral chest pain (91,89% of cases), fever (81,08% of cases), dyspnea (75,67% of cases), and impairment of general health (35,14% of cases).

Radiographically, pleurisy was located on the right in 65,66% of cases, and bilateral in 2,70% of cases.

The pleurisy was loculated in 13,51%.

Pneumopathy was found in 81,09% of cases and hepatic abscess in 1 case.

The HIV serology was negative in all our patients.

The pleural puncture was performed in all our patients, bringing a purulent liquid in 86,5% of cases. In other cases, the cytobacteriological study confirmed the diagnosis.

The causative organism was isolated in 12 patients (32,43%).

All patients had benefited and initial broad-spectrum antibiotic therapy; then adapted to the antibiogram in 13,51% of cases. Chest drainage was performed in 67,57% of cases, evacuation puncture was performed in 18,92% of cases. Respiratory physiotherapy was prescribed in all our patients. The use of pleural decortication surgery was noted in 5 cases.

The average duration of hospitalization was 19 days.

The evolution was satisfying in 86,49% of the cases. 13,51% of cases had sequential pachypleuritis. No recurrence was noted.

Conclusion :

We emphasize the importance of the management of non-tuberculous purulent pleurisy by early diagnosis and appropriate treatment, in order to avoid the occurrence of sequelae and complications.

ملخصمقدمة:

تعرف الذبيلة القيحية بوجود في الفضاء الجنبي من السوائل القيحية. وهو مرض شائع مصدر للمراضة والوفيات ما يشكل حالة طوارئ تشخيصية وعلاجية.

المواد و الطرق:

لدينا دراسة استعادية من سلسلة من 37 حالة من الذبيلة غير السلية ومقارنتها بين يناير 2008 ويناير 2018 في قسم أمراض الرئة في المستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس.

النتائج:

كان متوسط العمر 46.9 عاما وتراوح الأعمار بين 15 و 83 عاما. تم تسجيل هيمنة ذكورية واضحة (86.5%).

لوحظ التدخين عند 7 حالات مع الإقلاع عنه عند 5 حالات، التهاب التامور السلي معالج عند حالة واحدة، مرض السكري من النوع الأول عند 13.51% ومن النوع الثاني عند 13.51%، مرض نقص تروية القلب عند حالتين، ارتفاع ضغط الدم الأساسي عند حالتين، انقباض البطن عند حالة واحدة والفشل الكلوي المزمن عند حالة واحدة.

عانى معظم المرضى من ألم في الصدر من جانب واحد (91.89%) وارتفاع درجة الحرارة (81.08%)، ضيق في التنفس (75.67%)، وضعف الحالة العامة (35.14%).

في الفح الإشعاعي كانت الذبيلة في الجانب الأيمن 65.66% وفي كلا الجانبين عند 2.70%. كانت الذبيلة متوضعة عند 13.51%.

لوحظ وجود مرض رئوي عند 81.09%، وخراج كبدي عند حالة واحدة.

كانت مصل فيروس نقص المناعة البشرية سلبية عند جميع المرضى.

أجري بزل الصدر لجميع المرضى وشمل سائلا صديديا عند 86.5%، من الحالات. في الحالات الأخرى

أكدت التحاليل الخلوية الجرثومية المرض.

تم عزل الجرثومة المسؤولة عند 12 مريض (32.43%).

استفاد جميع المرضى من العلاج بالمضادات الحيوية ذي الطيف الواسع. ثم تم تغيير نوعية المضاد الحيوي عند 13.51%.

تم إجراء الصرف بأنبوب في الصدر عند 67.57% وإخلاء البزل عند 18.92%.

استفاد جميع المرضى من العلاج الطبيعي للصدر، و تم تقشير الجنبه بالجراحة عند 5 حالات. كان متوسط مدة الاستشفاء 19 يوم.

كان التطور جيدا عند 86.49% من الحالات. وعرفت 13.51% من الحالات سماكة الجنبي.

خاتمة:

يجب إعطاء الأهمية لعلاج الذبيلة غير السلية وذلك بالتشخيص المبكر والعلاج المناسب، من اجل تجنب آثار ومضاعفات المرض.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] FANTIN. B. ET TOUATY E. Pleurésies purulentes, Encyclopédie médico-chirurgicale «Paris-France» Poumon, 1988, 6041 A ; 1, p. 15.
- [2] Somers J, Faber LP. Historical developments in the management of empyema. Chest Surg Clin North Am 1996 ; 6 : 403-418
- [3] Alfageme I, Munoz F, Pena N, Umbria S. Empyema of the thorax in adults. Etiology, microbiologic findings, and management. Chest 1993; 103:839-43.
- [4] Light RW, Girard WM, Jenkinson SG, et al. Parapneumonic effusions. Am J Med 1980;69(4):507 - 12.
- [5] Koegelenberg CF, Diaconi AH, Bolligeri CT. Parapneumonic pleural effusion and empyema. Respiration (Herrlisheim) 2008;75:241-50.
- [6] Wangs N S. The performed stomas connecting the pleural cavity and delymphatics in the parietal pleural. Am.Rev.Resp.Dis.1975; 111:12-20.
- [7] Bernaudin Jf Et Fleury F. Anatomy of blood and lymphatic circulation of the pleural serosa une the pleural in hear and disease. In Chrétien J, éd, Vol-M, Dekler, New York 185; 104-24.
- [8] Black L J. The pleural space and pleural fluid. ayo Clin. Proc 1975; 47: 473P.
- [9] Kalhe W, Leonhard H et Platzer W. Anatomie. Flamarion.2, 349 P.
- [10] Wangs N S. The performed stomas data of pleural, normal conditions in diseases of pleural. In Chrétien J. Masson, edit New York 1983; 1:10-20
- [11] A. BOUCHET- J. CUIILLERT. Anatomie topographique et descriptive 2ème édition ; 2001 ; Tome 2 ; p: 1089-1098.
- [12] J. P. CHEVREL. Les plèvres. Anatomie clinique, 2001, Tome : 2 ; p : 236-240
- [13] FRANK. H. NETTER - M.D. Atlas d'anatomie Humaine. 2ème Édition ; 2001.
- [14] MOHAMMED BOUCHIKH. Chirurgie de pyothorax à propos de 126 cas. [Thèse] Rabat : université de rabat ; n° 103-2004.

- [15] RICHARD W. LIGHT. Parapneumonic effusions and Empyema. Pleural diseases ; chapitre n° 9 2002, p: 151–178.
- [16] B. HOUSSET. Epanchements pleuraux liquidiens. Abrégés en pneumologie «connaissance et pratiques». Panorama de la discipline et cas clinique ; 2000 ; 2ème édition ; p: 312–326.
- [17] JUZAR ALI – WARREN R. SUMMER–MICHAEL G. LEVITZKY. Pleural disease Pulmonary pathophysiology ; 2000, chapitre: 11, p: 239–254.
- [18] B. SEGURY. Physio; 1999; 3ème édition; p: 120–128.
- [19] Hamm H, Light RW. Parapneumonic effusion and empyema. Eur Respir J 1997;10:1150–6.
- [20] Kroegel C, Antony VB. Immunobiology of pleural inflammation: potential implications for pathogenesis, diagnosis and therapy. Eur Respir J 1997;10:2411–8.
- [21] 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.
- [22] Ferre A., Dres M., Azarian R. Pleurésies purulentes. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pneumologie, 6–041–A–40, 2011.
- [23] F. Le Pimpec Barthes, A. Parrot, P. Astoul, C. Hussenet. Traitement médical des pleurésies. Revue des Maladies Respiratoires Actualités, Volume 5, Issue 3, Juin 2013, Pages 188–191
- [24] Light RW. Parapneumonic effusions and empyema. Proc Am Thorac Soc 2006;3:75–80.
- [25] Davies CW, Gleeson FV, Davies RJ. BTS guidelines for the management of pleural infection. Thorax 2003;58(suppl2):ii18–ii28.

- [26] Davies HE, Davies RJO, Davies CWH. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax* 2010;65(Suppl2):ii41–53.
- [27] Chalmers JD, Singanayagam A, Hill AT. C-reactive protein is an independent predictor of severity in community-acquired pneumonia. *Am J Med* 2008;121:219–25.
- [28] Chalmers JD, Singanayagam A, Murray MP, et al. Risk factors for complicated parapneumonic effusion and empyema on presentation to hospital with community-acquired pneumonia. *Thorax* 2009;64:556–8.
- [29] Andrews, NC, Parker, EF, Shaw, RP et al, Management of non-tuberculous empyema. *Am Rev Respir Dis.* 1962;85:935–936.
- [30] SANDRITTEN W. THOMAS C. Anatomie pathologique macroscopie 2ème édition ; 1998, p: 96–98.
- [31] Light RW. Management of parapneumonic effusions. *Arch Intern Med* 1981;141:1339–41.
- [32] Service de Chirurgie Thoracique, Cardiaque et Vasculaire, Unité de Chirurgie Thoracique – CHU de Tours, T. Bourguignon – Angers, Mars 2007.
- [33] Witz JP, Wilhm JM. Problèmes chirurgicaux posés par les pleurésies purulentes. *Encycl med chir, techniques chirurgicales.* Thorax 42458, 1991, 10 pages D.A.
- [34] LEE T., SCHNEIDER D., CARROUE N., VIAU F. Une pleurésie purulente. *Soins*, 1989 ~ II : 4–11.
- [35] Riquet M, Hubch JP. Pleurésies purulentes enkystées et fibrinolyse intrapleurale *Rev.Mal Respir* ; 589–590 ; 1999.

- [36] Coffel C. Les pleurésies purulentes. *Encycl. Méd.Chir.*, Paris, 1976 : 6041 A80.
- [37] F.Z. Bourkadi, M. El Biaze, A. Bakhatar, N. Yassine, A. Alaoui-Yazidi, A. El Meziane, A. Bahlaoui. Les pleurésies purulentes non tuberculeuses : à propos de 45 cas. *Revue des Maladies Respiratoires*, Volume 24, Supplement 4, January 2007, Page 133.
- [38] H. Benjelloun, N. Zaghba, A. Bakhatar, N. Yassine, A. Bahlaoui. Les pleurésies purulentes non tuberculeuses : à propos de 62 cas. *Revue des Maladies Respiratoires*, Vol 26, N° HS1, Janvier 2009, page 110
- [39] N. Elasri, N. Jahnaoui, H. Boura, S. Hammi, H. El Ouazzani, M. El Ftouh, L. Achachi, M.T. El Fassy Fihry. Les pleurésies purulentes : étude rétrospective, à propos de 36 cas. *Revue des Maladies Respiratoires*, Vol 26, N° HS1, Janvier 2009, page 110
- [40] L. Nfissi, S. Nejjari, M. Elbiaze, B. Amara, M. Serraj, M.C. Benjelloun. Les pleurésies purulentes : étude rétrospective, à propos de 40 cas. *Revue des Maladies Respiratoires*, Volume 30, Supplement 1, January 2013, Page A122
- [41] N. Harieche, M. Gharnaout, Y. Djillali, A. Nehal, F. Belamri. Les pleurésies purulentes : profil épidémiologique, clinique et évolutif. *Revue des Maladies Respiratoires*, Volume 32, Supplement, January 2015, Page A197
- [42] F. Yangui, R. Mahouachi, A. Chtourou, S. Taktak, A. Ben Kheder. Les pleurésies purulentes chez l'adulte : à propos de 34 cas. *Revue des Maladies Respiratoires*, Volume 24, Supplement 4, January 2007, Page 129
- [43] N.O. Toure, M.F. Cisse, A. Diatta, Y.D. Kane, K. Thiam, A.A. Hane. Profil clinique, étiologique et thérapeutique des pleurésies purulentes dans le service de pneumologie de Dakar. *Revue des Maladies Respiratoires*, Volume 29, Supplement 1, January 2012, Page A84

- [44] J.C. Anon, M.N. Ano, N.J. Kadiane, H. Dje-Bi, F.M. Silué, H.V. Achi, M. N'dhatz-Sanogo. Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des pleurésies purulentes à Bouaké. *Revue des Maladies Respiratoires*, Volume 31, Supplement 1, January 2014, Page A143
- [45] S. Thielen, M. Woimant, C. Poulet, H. Bentayeb, E. Lecuyer, M. Boutemy, V. Jounieaux, C. Dayen, Y. Douadi. Prise en charge des pleurésies purulentes : étude descriptive sur 30 patients. *Revue des Maladies Respiratoires*, Volume 24, Supplement 4, January 2007, Page 129
- [46] B. Planquette, C. Dujon, C. Mayaud, C. Faisy, P. Petitpretz. Pleurésies purulentes : existe-t-il des critères prédictifs de l'échec du drainage pleural ?. *Revue des Maladies Respiratoires*, Volume 23, Supplement 1, January 2006, Page 79
- [47] Decroix G et Crestier Y. Les pleurésies purulentes non tuberculeuses. *Vie Méd.*, 1970, 51 (25): 3553-94.
- [48] Martin D. Les pleurésies purulentes non tuberculeuses de l'adulte. Thèse méd., Rouen, 1976, n°621. 27. Poulet J. Traitement des pleurésies purulentes à pyogènes. *Cahiers coll. Méd. ; hop. Paris*, 1969, 10 (4): 291-6.
- [49] Moigneteau C H, Gullement J M Et Almazor M. Etude de 50 pleurésies purulentes non tuberculeuses soumises à un traitement médical. *Poumon-Cœur*, 1974, 30_(2) : 115-21
- [50] H. Bekri, R. Cohen, E. Varon, F. Madhy. R. Gire, F. Guillot, C. Delarcourt, *Streptococcus pneumoniae* serotype involved in children with pleural empyemas in France; *Arch de pediatri* 14 (2004) 239-43.
- [51] Ferguson AD, Prescott RJ, Selkon JB, et al. The clinical course and management of thoracic empyema. *Q J Med* 1996;89:285-9.

- [52] Maskell NA, Batt S, Hedley EL, 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.
- [53] Porcel JM, Light RW. Diagnostic approach to pleural effusion in adults. *Am Fam Physician* 2006;73:1211–20.
- [54] Poulet J. Traitement des pleurésies purulentes à pyogènes. *Cahiers coll. Méd.* ; hop. Paris, 1969, 10 (4): 291–6.
- [55] Banzet M.L.Dardelin, Rafingj Et Ledoux A. Pleurésies Purulentes De L'adulte. Aspect Actuel. *J. Méd. Besançon*, 1977, 13, (6), 205–8.
- [56] Bisson A. R. L. La décortication pulmonaire dans les pleurésies purulentes aigue. (A propos de 53 observations). Thèse Méd. Paris, 1970, No 1042.
- [57] Moderzejwski F, Pecqueur G, Frangois C, Naeker G. et Fabrecoule M. Pleurésies purulentes chez les personnes âgées. *Lille Méd.* 1979, 24_, (24):140–3.
- [58] A. Hebbazi, A. Aichane, L. Sabir, Z. Berrada, S. Safieddine, H. Afif, Z. Bouayad. Les pleurésies purulentes : à propos de 55 cas. *Revue des Maladies Respiratoires*, Volume 24, Supplement 4, January 2007, Page 131
- [59] H. Jabri, F.Z. Khouchilia, W. Elkhatabi, H. Afif, A. Aichane, Z. Bouayad. Pleurésie purulente : aspects cliniques et étiologiques. *Revue des Maladies Respiratoires*, Volume 31, Supplement 1, January 2014, Page A146
- [60] N. Souki, W. El Khatabi, F.Z. Mahboub, A. Aichane, H. Afif. Pleurésie purulente : profil clinique et étiologique. *Revue des Maladies Respiratoires*, Volume 32, Supplement, January 2015, Page A197
- [61] A. Ech-Cherrate, H. Benjelloun, N. Zaghba, A. Bakhatar, N. Yassine, A. Bahlaoui. Les pleurésies purulentes. *Revue des Maladies Respiratoires*, Volume 29, Supplement 1, January 2012, Page A42

- [62] S. Morad, H. Benjelloun, N. Zaghba, A. Bakhatar, N. Yassine, A. Bahlaoui. Le profil clinique, radiologique et évolutif des pleurésies purulentes. *Revue des Maladies Respiratoires*, Volume 31, Supplement 1, January 2014, Page A148
- [63] 4A. Moustarhfir Elidrissi, H. Benjelloun, N. Zaghba, A. Bakhatar, N. Yassine, A. Bahlaoui. Le profil clinique, radiologique et évolutif des pleurésies purulentes. *Revue des Maladies Respiratoires*, Volume 32, Supplement, January 2015, Page A20
- [64] A. Ayari, H. Racil, G. Soussi, S. Cheikh Rouhou, S. Bacha, N. Chaouch, L. Slim, A. Chabbou. La pleurésie purulente : profil clinique et évolutif. *Revue des Maladies Respiratoires*, Volume 32, Supplement, January 2015, Page A171
- [65] Letheulle J, Tattevin P, Saunders L, Kerjouan M, Léna H, et al. Iterativ Thoracentesis as First-Line Treatment of Complicated Parapneumonic Effusion. *PLoS ONE* 9(1) : e84788, 6 Janvier 2014
- [66] G. Laribi, C. Aichaouia, S. Daboussi, M. Hdiji, Z. Moatemiri, M. Khadhraoui, R. Cheikh. Pleurésie purulente : aspects cliniques et thérapeutiques. *Revue des Maladies Respiratoires*, Volume 29, Supplement 1, January 2012, Page A42
- [67] FICHET D., PETIT J.C., DECROIX G. Traitement des pleurésies purulentes bactériennes non tuberculeuses. *Rev. du Prat.* , 1978 ; 28 : 57– 65.
- [68] JANVIER G., FOSSAT C., BONNET C., OUGRAIS G. Les pleurésies ;purulentes à germes anaérobies. A propos de deux observations. *Ann. Anesth. franç.*, 1978 ; 19 : 925–929.
- [69] LECLERC P., DELEPIERRE F., ROCHEMAURE J., MEYER A. Efficacité et limites du traitement médical des pleurésies purulentes non tuberculeuses de l'adulte. A propos de 40 observations. *Prog. Med.* , 1975 ~ 103 : 75.
- [70] Strange C, Sahn SA. The definitions and epidemiology of pleural space infection. *Semin Respir Infect* 1999;14:3–8.

- [71] DALPHIN J. C., CAPELLIER G., DUPONT M. J., DEPIERRE A., COCHE G. Pleurésies purulentes à anaérobies. Etude rétrospective de 19 cas. *Presse Med.* , 1988 ; 17 : 564 –567.
- [72] Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2004;100:9–15.
- [73] Balik M, Plasil P, Waldauf P, Pazout J, Fric M, Otahal M, et al. Ultrasound estimation of volume of pleural fluid in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2006;32:318–21.
- [74] Weingardt JP, Guico RR, Nemcek Jr. AA, Li YP, Chiu ST. Ultrasound findings following failed, clinically directed thoracenteses. *J Clin Ultrasound* 1994;22:419–26.
- [75] Lichtenstein D, Hulot JS, Rabiller A, Tostivint I, Meziere G. Feasibility and safety of ultrasound–aided thoracentesis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 1999;25:955–8.
- [76] Mayo PH, Goltz HR, Tafreshi M, Doelken P. Safety of ultrasound– guided thoracentesis in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 2004;125:1059–62.
- [77] Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, Heffner J, Light R, Littenberg B, et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence–based guideline. *Chest* 2000;118:1158–71
- [78] Chin NK, Lim TK. Controlled trial of intrapleural streptokinase in the treatment of pleural empyema and complicated parapneumonic effusion. *Chest* 1997; 111:275–279

- [79] Light RW, Macgregor MI, Luchsinger PC, Ball Jr. WC. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972;77:507–13.
- [80] Cheng DS, Rodriguez RM, Rogers J, Wagster M, Starnes DL, Light RW. Comparison of pleural fluid pH values obtained using blood gas machine, pH meter, and pH indicator strip. *Chest* 1998;114: 1368–72.
- [81] RICHARD W. LIGHT. Parapneumonic effusions and Empyema. *Pleural diseases*, sixth edition ; chapitre n° 12, 2013, p: 209–246.
- [82] Potts DE, Taryle DA, Sahn SA. The glucose–pH relationship in parapneumonic effusions. *Arch Intern Med* 1978;138:1378–80.
- [83] Light RW, MacGregor MI, Ball WC, Jr, Luchsinger PC. Diagnostic significance of pleural fluid pH and PCO₂. *Chest*. 1973 Nov;64(5):591–596.
- [84] Sahn SA, Taryle DA, Good JT Jr. Experimental empyema. Time course and pathogenesis of pleural fluid acidosis and low pleural fluid glucose. *Am Rev Respir Dis*. 1979 Aug;120(2):355–61.
- [85] Chapman SJ, Davies RJ. Recent advances in parapneumonic effusion and empyema. *Curr Opin Pulm Med* 2004;10:299–304.
- [86] Maskell NA, Davies CW, Nunn AJ, Hedley EL, Gleeson FV, Miller R, et al. U.K. Controlled trial of intrapleural streptokinase for pleural infection. *N Engl J Med* 2005;352:865–74.
- [87] Bartlett JG, Gorbach SL, Thadepalli H, Finegold SM. Bacteriology of empyema. *Lancet* 1974;1:338–40.
- [88] Riquet M et Badia A. Pleurésies purulentes aiguës à germes banals. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Pneumologie, 6–041–A–40, 2003, 13 p.

- [89] Davies CW, Kearney SE, Gleeson FV, Davies RJ. Predictors of outcome and long-term survival in patients with pleural infection. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160(5Pt1):1682-7.
- [90] Wait MA, Sharma S, Hohn J, Dal Nogare A. A randomized trial of empyema therapy. *Chest* 1997;111:1548-51.
- [91] AFSSAPS. Spectres d'activité antimicrobienne. Répertoire de spectres validés par la commission d'autorisation de mise sur le marché. Novembre 2005.
- [92] Laws D, Neville E, Duffy J. BTS guidelines for the insertion of a chest drain. *Thorax* 2003;58(suppl2):ii53-ii59.
- [93] Tassi GF, Davies RJ, Noppen M. Advanced techniques in medical thoracoscopy. *Eur Respir J* 2006;28:1051-9.
- [94] Yim AP. Paradigm shift in empyema management. *Chest* 1999;115: 611-2.
- [95] Wurnig PN, Wittmer V, Pridun NS, Hollaus PH. Video-assisted thoracic surgery for pleural empyema. *Ann Thorac Surg* 2006;81:309-13.
- [96] Luh SP, Chou MC, Wang LS, Chen JY, Tsai TP. Video-assisted thoracoscopic surgery in the treatment of complicated parapneumonic effusions or empyemas: outcome of 234 patients. *Chest* 2005;127: 1427-32.
- [97] Sonnappa S, Cohen G, Owens CM, van Doorn C, Cairns J, Stanojevic S, et al. Comparison of urokinase and video-assisted thoracoscopic surgery for treatment of childhood empyema. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:221-7.
- [98] Wait MA, Beckles DL, Paul M, Hotze M, Dimaio MJ. Thoracoscopic management of empyema thoracis. *J Minim Access Surg* 2007;3:141-8.
- [99] Petrakis IE, Kogerakis NE, Drositis IE, Lasithiotakis KG, Bouros D, Chalkiadakis GE. Video-assisted thoracoscopic surgery for thoracic empyema: primarily, or after fibrinolytic therapy failure? *Am J Surg* 2004;187:471-4.

- [100] Heffner JE, Klein JS, Hampson C. Interventional management of pleural infections. *Chest* 2009;136:1148–59.
- [101] Wozniak CJ, Paull DE, Moezzi JE, Scott RP, Anstadt MP, York VV, et al. Choice of first intervention is related to outcomes in the management of empyema. *Ann Thorac Surg* 2009;87:1525–30 (discussion 30–1).
- [102] Roberts JR. Minimally invasive surgery in the treatment of empyema: intraoperative decision making. *Ann Thorac Surg* 2003;76:225–30 (discussion 9–30)
- [103] Katariya K, Thurer RJ. Surgical management of empyema. *Clin Chest Med* 1998;19:395–406.
- [104] Finley C, Clifton J, Fitzgerald JM, et al. Empyema: an increasing concern in Canada. *Can Respir J* 2008;15:85e9.