

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 215

**PRISE EN CHARGE DES PLEURESIES  
PURULENTES NON TUBERCULEUSES :**  
EXPERIENCE DU SERVICE DE PNEUMOLOGIE DU CHU IBN SINA

**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

**PAR**

**Mr. Salim NACIRI**

*Né le 01 Mars 1991*

*Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES** : Empyème – Drainage – Pleurésie – Purulente.

**JURY**

**Mr. M. EL FTOUH**

Professeur de Pneumophtisio-allergologie

**Mme. L. ACHACHI**

Professeur de Pneumophtisio-allergologie

**Mme. L. HERRAK**

Professeur de Pneumophtisio-allergologie

**Mr. A. ACHIR**

Professeur de Chirurgie Thoracique

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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

**DOYENS HONORAIRES :**

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

**ADMINISTRATION :**

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

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS**

**ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

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

**Mai et Novembre 1982**

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

**Novembre 1983**

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

**Décembre 1984**

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

**Novembre et Décembre 1985**

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

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

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

**Décembre 1988**

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

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

**Décembre 1989**

Pr. ADNANOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

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

**Janvier et Novembre 1990**

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

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

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

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

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

**Décembre 1992**

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

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

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

**Mars 1994**

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

**Mars 1994**

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

**Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*

Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

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

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

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne

Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

**Décembre 1996**

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

**Novembre 1997**

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

**Novembre 1998**

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

Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

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

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

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

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

**Janvier 2000**

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

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

**Novembre 2000**

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

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

**Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

**Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*

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

Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

**Décembre 2002**

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

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

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

Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

#### **Janvier 2004**

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

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

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie

*(mise en disponibilité)*

Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

**Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

**Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Saïd\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUMI Sarra

Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie

Pr. BAITE Abdelouahed*	Anesthésie réanimation
Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhoussain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologique
Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
Pr. TANANE Mansour*	Traumatologie orthopédie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie

#### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Ophtalmologie

#### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*

Anesthésie Réanimation

Pr TAHIRI My El Hassan\*

Chirurgie Générale

#### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*

Médecine interne

Pr. AGDR Aomar\*

Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*

Chirurgie Générale

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali\*

Neuro-chirurgie

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

Radiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Microbiologie

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

### **Mai 2012**

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

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSghIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad

Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

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

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

Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLouFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERREGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

#### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

***\*Enseignants Militaires***

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

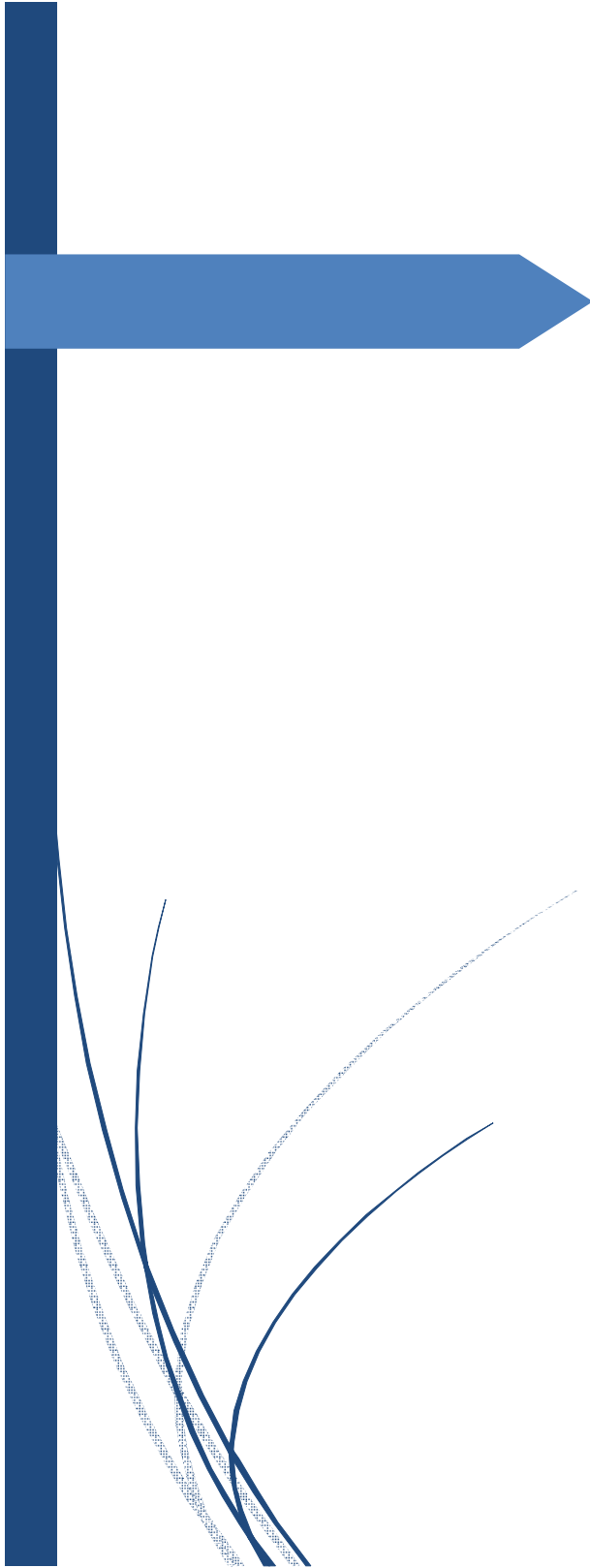
Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques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

*Mise à jour le 09/01/2015 par le*

*Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





# *Dédicaces*

*Je dédie cette thèse à ...*

*A mes très chers parents*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les efforts et sacrifices que vous n'avez cessé de prodiguer à mon égard. Je remets entre vos mains le fruit de longues années d'études, et veuillez trouver dans ce travail le témoignage de mes respects, mon éternelle reconnaissance et mon profond amour.*

*A ma bien aimée Yasmine*

*En témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement.*

*A ma chère sœur Ouassima*

*En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments, et pour toute la complicité et l'entente qui nous unit, accepte de ce travail un témoignage de mon attachement et de mon amour.*

*Aux familles : Naciri, Benkhadra, Bennani, Lahlou*

*En témoignage de ma gratitude et mon attachement.*

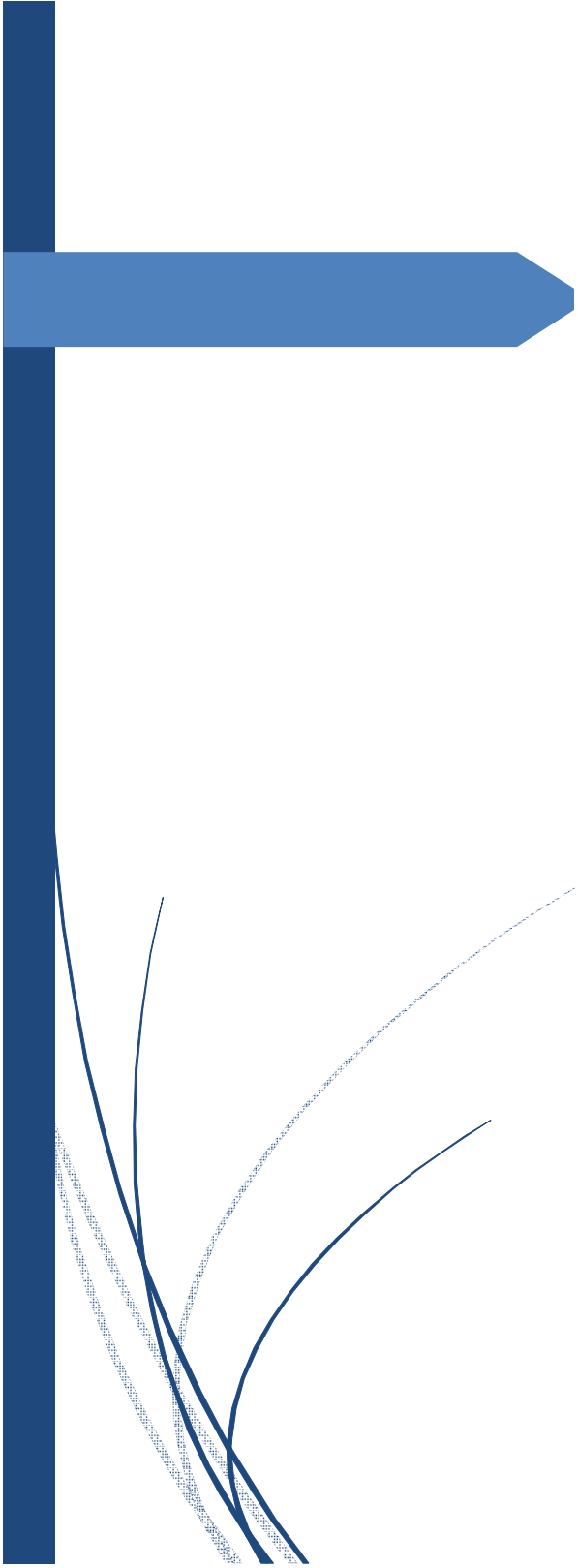
*A mes amis :*

*Ktiri Mohamed amine, Kadiri Mohamed, Alami Mehdi, Nader*

*Soufiane, Nouni Tarik, El Herrak Yassine, Lambatten Dalal*

*A ma promotion d'internes du CHU Ibn Sina de l'année 2013 et à mes  
collègues résidents en pneumologie*

*A tous ceux que j'ai omis de citer...*



# *Remerciements*

*A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE*

*Monsieur le Professeur Mustapha EL FTOUH*

*Professeur de l'Enseignement Supérieur*

*en Pneumo-phtisiologie*

*Je tiens énormément à vous remercier d'avoir guidé  
mes premiers pas dans le chemin de la Pneumo-phtisiologie.*

*Vous m'avez fait un très grand honneur en acceptant  
de présider mon jury de thèse.*

*Je vous remercie de votre confiance et de l'intérêt  
que vous avez bien voulu porter à ce travail. Je vous prie  
d'accepter l'expression de mon plus profond respect  
et le témoignage de ma sincère reconnaissance.*

*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE*

*Madame le Professeur Leïla ACHACHI*

*Professeur de l'Enseignement Supérieur*

*en Pneumo-phtisiologie*

*Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de me diriger  
dans ce travail avec bienveillance et rigueur.*

*Votre attachement au travail bien fait est l'objet de ma considération.*

*Votre amabilité, votre dynamisme, votre dévouement  
pour le travail et votre compétence ont suscité mon admiration.*

*Je garde un excellent souvenir de la qualité de l'enseignement  
que vous nous avez prodigué. J'espère être digne  
de la confiance que vous avez placée en moi en me guidant  
dans l'élaboration et la mise au point de ce travail.*

*Veillez trouver dans ce travail, très cher maître, le témoignage de ma  
gratitude et l'expression de mes sentiments les plus respectueux.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE*

*Madame le Professeur Laila HERRAK*

*Professeur agrégée en Pneumo-phthisiologie*

*J'étais très sensible à la gentillesse et à la cordialité de votre accueil.*

*Vous avez accepté avec amabilité de bien vouloir juger ce travail.*

*Je saisis cette occasion pour vous exprimer ma reconnaissance  
pour le temps que vous avez consacré à notre formation médicale.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond  
respect et de ma gratitude.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE*

*Monsieur le Professeur Abdellah ACHIR  
Professeur agrégé en Chirurgie thoracique*

*Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de juger ce travail.*

*Votre modestie, votre sympathie et votre amabilité*

*sont dignes de considération.*

*Veillez trouver dans ce travail le témoignage*

*de mon respect, mon admiration et ma gratitude*

*pour la qualité de la formation que vous nous prodiguez.*



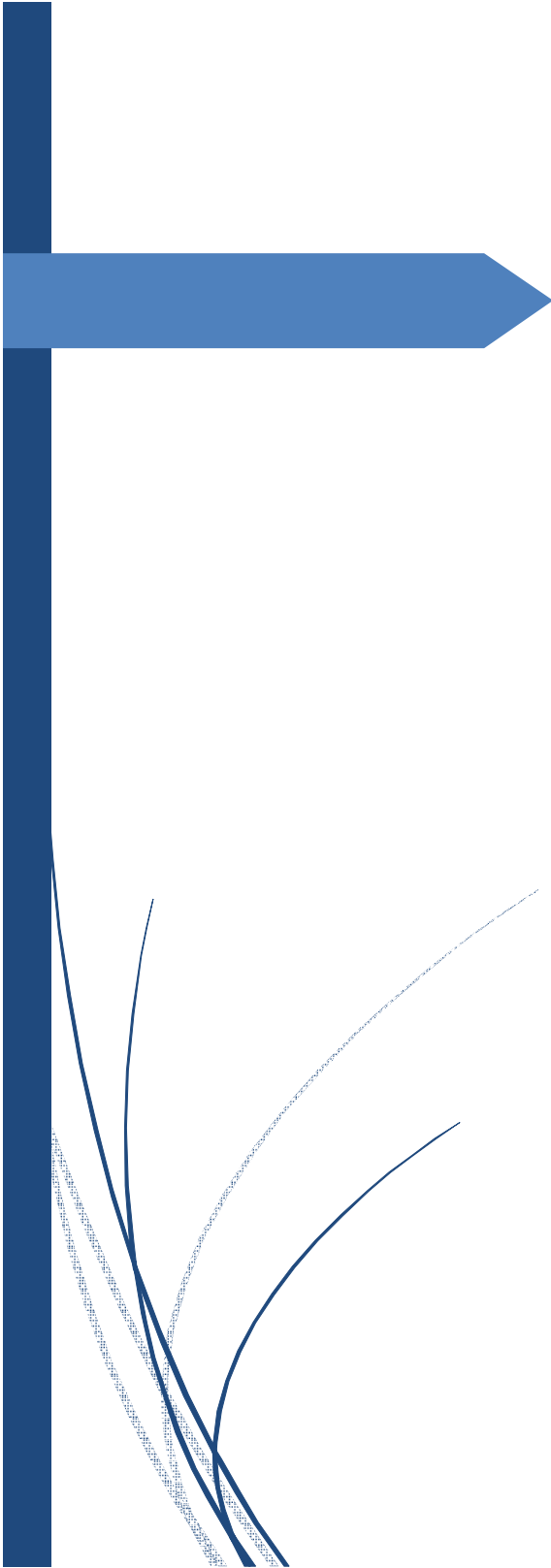
## *Liste des abréviations*



<b>AAC</b>	: Amoxicilline–Acide clavulanique
<b>ACCP</b>	: American College of Chest Physicians
<b>ADP</b>	: Adénopathie
<b>AEG</b>	: Altération de l'état général
<b>AFSSAPS</b>	: Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
<b>ATB</b>	: Antibiothérapie
<b>ATCD</b>	: Antécédent
<b>BPCO</b>	: Broncho-pneumopathie chronique obstructive
<b>BTS</b>	: British Thoracic Society
<b>BK</b>	: Bacille de Koch
<b>CHU</b>	: Centre hospitalier universitaire
<b>CRP</b>	: C Reactive Protein
<b>C3G</b>	: Céphalosporine de 3 <sup>ème</sup> Génération
<b>DDB</b>	: Dilatation De Bronches
<b>ECBC</b>	: Examen Cytologique et Bactériologique des Crachats
<b>E. coli</b>	: Escherichia coli
<b>GB</b>	: Globules Blancs
<b>Hb</b>	: Hémoglobine
<b>HTA</b>	: Hypertension Artérielle
<b>IRC</b>	: Insuffisance Respiratoire Chronique
<b>IM</b>	: Intramusculaire
<b>IV</b>	: Intraveineux
<b>KH</b>	: Kyste Hydatique
<b>Kiné</b>	: Kinésithérapie

<b>LDH</b>	: Lactate déshydrogénase
<b>Méti-S</b>	: Méti-Sensible
<b>Méti-R</b>	: Méti-Résistant
<b>NFS</b>	: Numération de la Formule Sanguine
<b>OLD</b>	: Oxygénothérapie de Longue Durée
<b>ORL</b>	: Oto-rhino-laryngologique
<b>PCR</b>	: Polymerase Chain Reaction
<b>pH</b>	: Potentiel d'Hydrogène
<b>PNN</b>	: Polynucléaires Neutrophiles
<b>PO</b>	: Per Os
<b>PP</b>	: Pleurésies Purulentes
<b>RX, radio</b>	: Radiographie
<b>SPLF</b>	: Société Française de Pneumologie
<b>SPILF</b>	: Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française
<b>TNF-alpha</b>	: tumor necrosis factor-alpha
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>UK</b>	: United Kingdom, Royaume-Uni
<b>VIH</b>	: Virus de l'Immunodéficience Humaine
<b>VO</b>	: Voie Orale
<b>VS</b>	: Vitesse de Sédimentation

# *Index des figures*



## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1 : Coupe frontale montrant les rapports de la plèvre en vue antérieure. [27] .....</b>	<b>8</b>
<b>Figure 2 : Coupe frontale montrant les rapports de la plèvre en vue postérieure. [27] .....</b>	<b>9</b>
<b>Figure 3 : Coupe transversale montrant les rapports de la plèvre avec les organes de voisinage [28] .....</b>	<b>10</b>
<b>Figure 4 : Aspect ultra structural des pores faisant communiquer les lymphatiques de la plèvre pariétale avec l'espace pleural : les images a, b et c correspondent à des coupes sériées du même pore (D'après Pinchon et al.) [29]</b>	<b>14</b>
<b>Figure 5 : radiographies thoraciques de face mettant en évidence.....</b>	<b>24</b>
<b>Figure 6 : Aspect d'épanchement pleural parapneumonique droit sur une radiographie thoracique de face et de profil. Quelques atélectasies en bandes sus- jacentes sont également visibles sur le cliché de face. ....</b>	<b>25</b>
<b>Figure 7 : Aspect de pleurésie enkystée droite sur un cliché de face [37].....</b>	<b>25</b>
<b>Figure 8 : Image échographique d'un épanchement peu abondant .....</b>	<b>26</b>
<b>Figure 9 : Aspect échographique en nid d'abeille d'un épanchement multicloisonné .....</b>	<b>27</b>
<b>Figure 10 : Aspect d'épanchement multicloisonné avec pachypleurite associée</b>	<b>28</b>
<b>Figure 11 : Aspect de pleurésie purulente bilatérale au scanner thoracique (en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse) : .....</b>	<b>38</b>
<b>Figure 12 : 1<sup>er</sup> temps : ponction pleurale pour repérer l'épanchement et infiltrer l'espace intercostal par un anesthésique [89] .....</b>	<b>47</b>

<b>Figure 13 : 2ème temps : mise en place du drain au sein de l'épanchement après incision cutanée en zone anesthésiée. 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. [90] .....</b>	<b>48</b>
<b>Figure 14 : 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'une échographie ou d'un scanner. [90] .....</b>	<b>49</b>
<b>Figure 15 : Pose du drain [89] .....</b>	<b>50</b>
<b>Figure 16 : 3ème temps : fixation du drain par un fil noué à la peau et relié à un système de soupape, de préférence à un bocal et si nécessaire la mise en aspiration sous vide. [89] .....</b>	<b>50</b>
<b>Figure 17 : Système d'aspiration [89] .....</b>	<b>51</b>
<b>Figure 18 : Aspects endoscopiques d'une pleurésie purulente en fonction du stade. ....</b>	<b>58</b>
<b>Figure 19 : Arbre décisionnel, concernant la prise en charge des pleurésies purulentes, proposé par le Dr. Light [57] .....</b>	<b>67</b>
<b>Figure 20 : Arbre décisionnel proposé par la BTS [41] .....</b>	<b>68</b>
<b>Figure 21 : Répartition des patients selon leur âge .....</b>	<b>81</b>
<b>Figure 22 : Répartition des patients selon leur sexe .....</b>	<b>81</b>
<b>Figure 23 : Distribution mensuelle des patients hospitalisés .....</b>	<b>82</b>
<b>Figure 24 : Répartition des patients selon leur délai de consultation .....</b>	<b>83</b>
<b>Figure 25 : Fréquence des signes fonctionnels respiratoires .....</b>	<b>85</b>

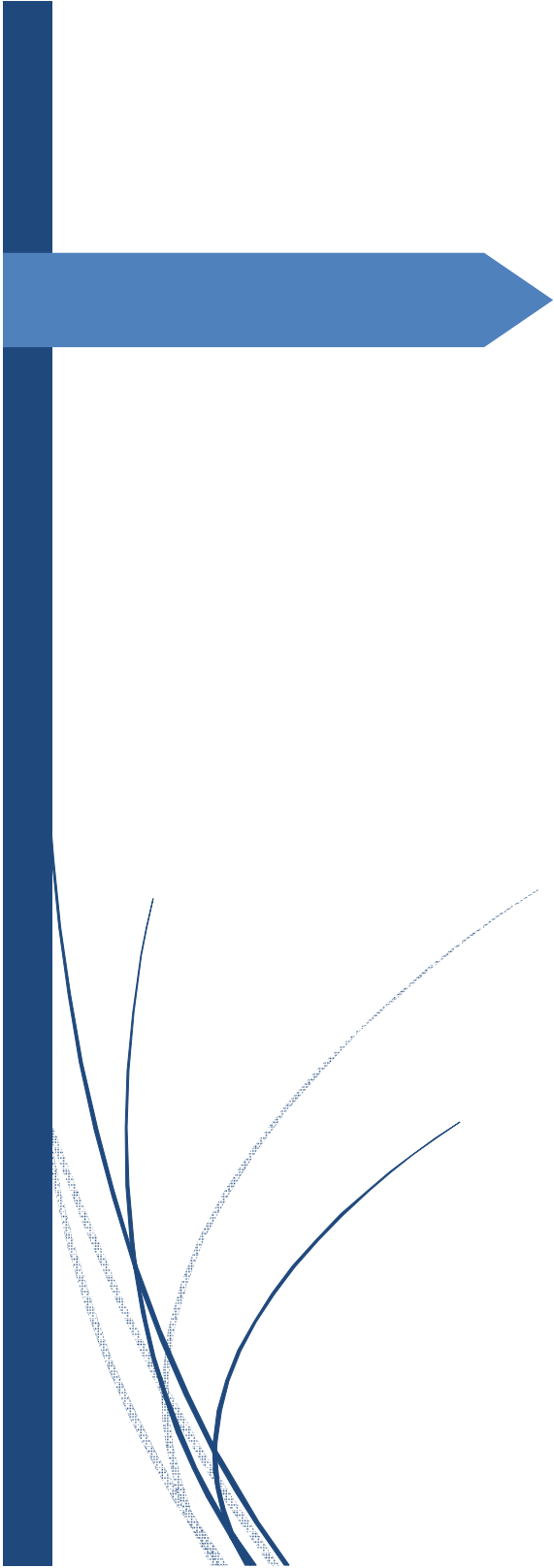
<b>Figure 26 : Répartition des cas selon l'abondance de l'épanchement pleural sur le cliché de radiographie thoracique .....</b>	<b>87</b>
<b>Figure 27 : Pleurésie droite de grande abondance .....</b>	<b>88</b>
<b>Figure 28 : Pyopneumothorax gauche chez une femme de 50 ans suivie pour néoplasie du sein gauche .....</b>	<b>89</b>
<b>Figure 29 : 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>	<b>90</b>
<b>Figure 30 : Répartition des pleurésies purulentes selon l'aspect macroscopique du liquide pleural .....</b>	<b>91</b>
<b>Figure 31 : Répartition des patients selon le résultat de la culture du liquide pleura .....</b>	<b>193</b>
<b>Figure 32 : Complications évolutives à court terme des pleurésies purulentes dans notre série .....</b>	<b>108</b>
<b>Figure 33 : Proposition d'arbre décisionnel concernant les pleurésies purulentes, adapté à notre contexte .....</b>	<b>158</b>

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1 : Profil bactériologique des pleurésies purulentes communautaires et nosocomiales [41] .....</b>	<b>32</b>
<b>Tableau 2 : Effet du drain thoracique sur la survenue du décès, du recours à la chirurgie thoracique et d'autres paramètres chez les patients présentant une pleurésie infectieuse [38].....</b>	<b>52</b>
<b>Tableau 3 : Classification des pleurésies infectieuses et leur prise en charge [37]</b>	<b>62</b>
<b>Tableau 4 : Facteurs de mauvais pronostic des pleurésies purulentes [57].....</b>	<b>63</b>
<b>Tableau 5 : Classification et schéma thérapeutique des pleurésies purulentes proposée par le Dr. Light [57] .....</b>	<b>65</b>
<b>Tableau 6 : Classification et conduite thérapeutique des pleurésies purulentes proposée par l'ACCP [57] .....</b>	<b>66</b>
<b>Tableau 7 : Antécédents médicaux relevés chez les patients.....</b>	<b>84</b>
<b>Tableau 8 : Critères de retenu pour le diagnostic de pleurésie purulente.....</b>	<b>93</b>
<b>Tableau 9 : Répartition des pleurésies purulentes selon le germe identifié dans le liquide pleural .....</b>	<b>94</b>
<b>Tableau 10 : Apport de la TDM dans le cadre du bilan étiologique.....</b>	<b>97</b>
<b>Tableau 11 : Etiologies de pleurésies purulentes dans notre série .....</b>	<b>98</b>
<b>Tableau 12 : Types d'associations d'antibiotiques probabilistes dont ont bénéficié les patients hospitalisés.....</b>	<b>101</b>
<b>Tableau 13 : Types d'antibiothérapie adaptée utilisés en relais en fonction du germe isolé et de son antibiogramme .....</b>	<b>102</b>
<b>Tableau 14 : Répartition des malades selon la nature de l'évacuation.....</b>	<b>103</b>

<b>Tableau 15 : Modalités évolutives retrouvées dans notre étude .....</b>	<b>107</b>
<b>Tableau 16 : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon l'incidence annuelle des pleurésies purulentes (tuberculeuses ou non selon les cas) .....</b>	<b>112</b>
<b>Tableau 17 : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon l'âge et le sexe des patients.....</b>	<b>114</b>
<b>Tableau 18 : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon les principaux antécédents relevés .....</b>	<b>119</b>
<b>Tableau 19 : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon la fréquence des signes cliniques retrouvés.....</b>	<b>121</b>
<b>Tableau 20 : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon l'aspect macroscopique du liquide pleural et sa mise en culture .....</b>	<b>126</b>
<b>Tableau 21 : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon les germes en cause (exprimés en pourcentage).....</b>	<b>128</b>
<b>Tableau 22 : Germes isolés au niveau du liquide pleural dans 3 différentes séries [57] .....</b>	<b>131</b>
<b>Tableau 23 : Tableau comparatif entre l'étude du Dr Light [57] et notre étude selon .....</b>	<b>133</b>
<b>Tableau 24 : Tableau comparatif entre les études de la littérature et notre étude selon les étiologies des pleurésies purulentes .....</b>	<b>138</b>
<b>Tableau 25 : Spectres d'action des différents antibiotiques utilisés couramment .....</b>	<b>143</b>
<b>Tableau 26 : Tableau comparatif entre les études de la littérature et notre étude selon les modalités de prise en charge thérapeutique utilisés .....</b>	<b>145</b>

<b>Tableau 27 : Tableau comparatif entre les études de la littérature et notre étude selon les complications à court et long terme.....</b>	<b>152</b>
<b>Tableau 28 : Tableau comparatif entre les études de la littérature et notre étude selon la mortalité intra-hospitalière .....</b>	<b>154</b>
<b>Tableau 29 : Tableau comparatif entre les études de la littérature et notre étude selon la durée d'hospitalisation .....</b>	<b>155</b>



# *Sommaire*

## SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>GENERALITES</b> .....	4
I. EPIDEMIOLOGIE .....	5
II. RAPPELS ANATOMIQUES .....	6
III. HISTOLOGIE DE LA PLEVRE .....	13
IV. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES.....	15
V. PHYSIOPATHOLOGIE DES PLEURESIES PURULENTES.....	17
VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....	34
VII. FORMES CLINIQUES.....	35
VIII. BILAN ETIOLOGIQUE .....	36
IX. EVOLUTION .....	42
X. TRAITEMENT .....	43
XI. RECOMMANDATIONS .....	63
XII. PRONOSTIC.....	72
<b>NOTRE ETUDE</b> .....	74
I. BUT DU TRAVAIL .....	75
II.MATERIEL ET METHODES .....	75

III. RESULTATS .....	80
A. Epidémiologie .....	80
B. Description clinique .....	85
C. Aspects radiologiques.....	87
D. Analyse du liquide pleural.....	91
E. Bilan biologique : .....	94
F. Bilan étiologique.....	97
G. La prise en charge thérapeutique .....	100
H. Evolution .....	107
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>110</b>
I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES .....	111
II. APPROCHE CLINIQUE.....	121
III. RADIOLOGIE .....	123
IV. PONCTION PLEURALE .....	124
V. FLORE BACTERIENNE.....	127
VI. BILAN ETIOLOGIQUE ET DE RETENTISSEMENT .....	135
VII. ETIOLOGIES .....	138
VIII. LE TRAITEMENT.....	139
IX. EVOLUTION .....	151
X. PROPOSITIONS THERAPEUTIQUES.....	156

<b>CONCLUSION</b> .....	159
<b>RESUMES</b> .....	162
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	166



# *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 [1]. Elle constitue une urgence fréquente en pathologie infectieuse respiratoire courante.

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], et constitue toujours un sujet d'actualités dans la communauté pneumologique.

Une augmentation de son incidence a été signalée dans différents pays de part le monde. [3-5]

Un terrain favorisant et/ou une affection sous-jacente sont retrouvés dans 80 % des cas [6] ; ils constituent, avec le retard thérapeutique, les principaux facteurs pronostiques.

Le traitement repose sur l'association de trois principes fondamentaux : l'antibiothérapie, l'évacuation de l'empyème et la kinésithérapie respiratoire ; le but étant d'aller plus vite que le processus d'épaississement de la plèvre avec cloisonnement. Pour atteindre ces objectifs, de nombreuses options thérapeutiques s'offrent au praticien, allant de l'antibiothérapie simple à la thoracotomie. 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, l'usage de fibrinolytiques en intrapleurale, et les autres méthodes plus invasives telles que la vidéothoracoscopie et la chirurgie pleurale. [7]

Le traitement des pleurésies purulentes reste controversé : la variabilité des pratiques d'un continent à un autre, d'un pays à un autre, d'un centre hospitalier à un autre voire d'un service à un autre, est illustrée par le nombre des différents intervenants (urgentistes, réanimateurs, pneumologues, chirurgiens, radiologues, biologistes) 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 % à 20 % dans les séries les plus récentes. [8]

Enfin, compte tenu de l'évolution défavorable en l'absence de prise en charge adéquate et précoce, du recrutement croissant des pleurésies dans notre service de pneumologie et du poids des habitudes qui laisse en retrait les recommandations proposées par des groupes d'experts internationaux (American College of Chest Physicians, British Thoracic Society), nous avons émis l'hypothèse que la prise en charge en milieu hospitalier d'une pleurésie purulente se doit d'être urgente, adéquate et adaptée à notre contexte.

Le but de notre travail consiste à étudier le profil clinique et évolutif des pleurésies purulentes, ainsi qu'à discuter les différentes modalités thérapeutiques en rapportant l'expérience du service de pneumologie du CHU Ibn Sina de Rabat et en mettant l'accent sur les difficultés de la prise en charge surtout en l'absence de consensus clairs à ce sujet.



# *Généralités*

## I. EPIDEMIOLOGIE

Les pleurésies purulentes constituent une pathologie fréquente avec une incidence annuelle estimée à 80.000 cas aux Etats Unis et en Grande Bretagne. [3-4]

Etant donné que 40% à 57% des patients hospitalisés pour pneumopathie bactérienne ont un épanchement pleural associé, les pleurésies associées aux pneumonies, ou épanchements parapneumoniques, représentent une grande partie des pleurésies purulentes. [6]

Cette pathologie touche principalement le sexe masculin avec un rapport de trois hommes pour une femme [9-13]. Chez le jeune enfant la prépondérance masculine est moins accusée. H.Bekri et al. avaient trouvé 15 filles et 15 garçons, soit une répartition égale entre les deux sexes.

En ce qui concerne l'âge [9,14,15], les pleurésies purulentes surviennent à tous les âges avec une plus grande incidence d'une part chez le nourrisson et l'enfant de moins de moins 10 ans, et d'autre part chez l'adulte autour de la cinquantaine.

Un patient sur deux a un facteur de risque identifiable à l'admission [3,4,12,15-20] qui peut inclure une immunodépression (VIH, diabète, dénutrition), une cirrhose, une intoxication alcoolotabagique, une mauvaise hygiène buccodentaire, un cancer notamment broncho-pulmonaire et œsophagien ou une BPCO.

## II. RAPPELS ANATOMIQUES

### A. La plèvre [14,21-26]

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.

#### 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 tissus 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.

#### 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.

### **La plèvre costale**

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

### **La plèvre diaphragmatique**

Elle est plus mince et extrêmement adhérente à la face supérieure des coupes diaphragmatiques qu'elle ne recouvre qu'en partie. A gauche, elle tapisse les deux tiers antéro-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.

### **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.

### **La cavité pleurale**

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

### **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.

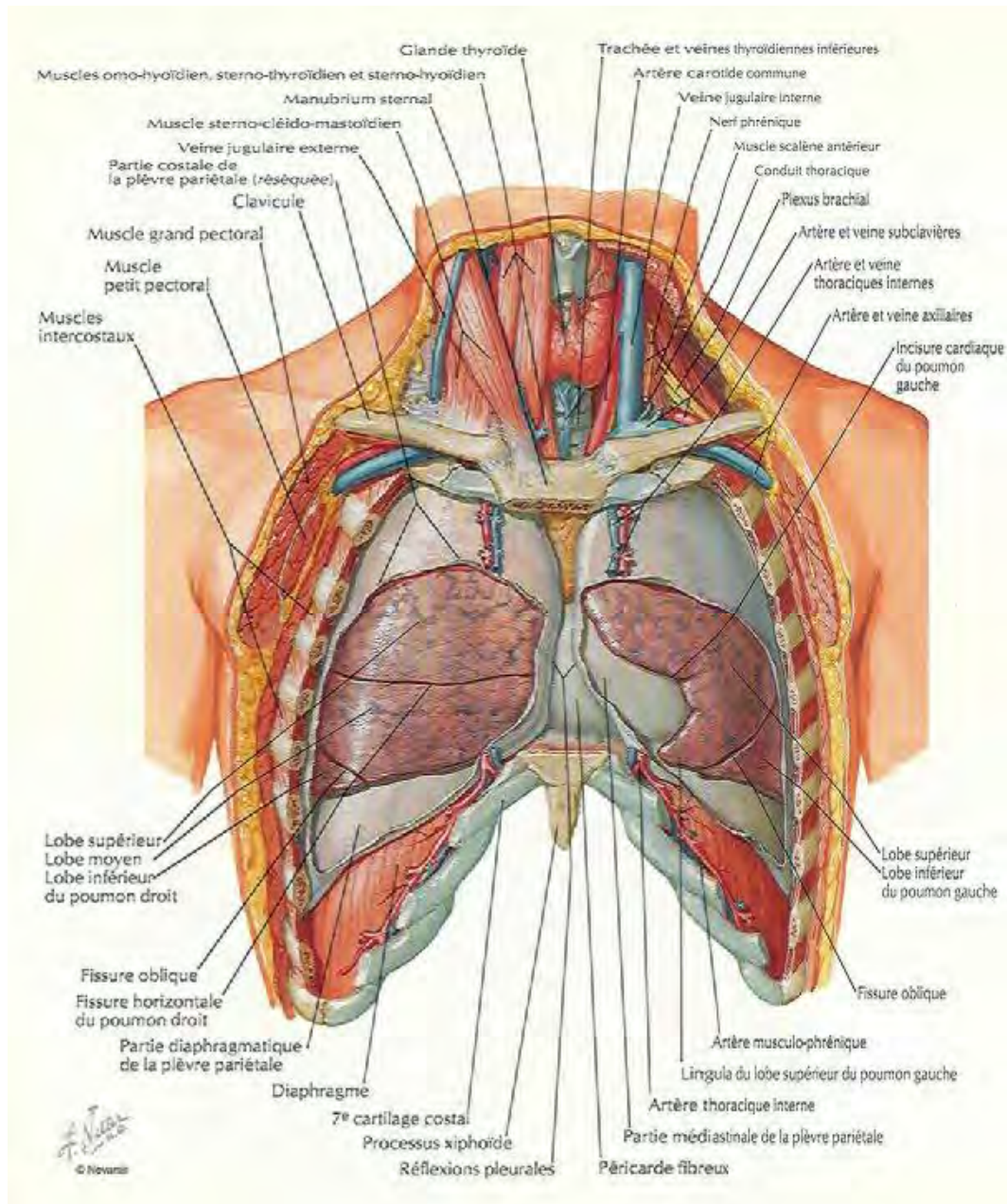


Figure 1 : Coupe frontale montrant les rapports de la plèvre en vue antérieure. [27]

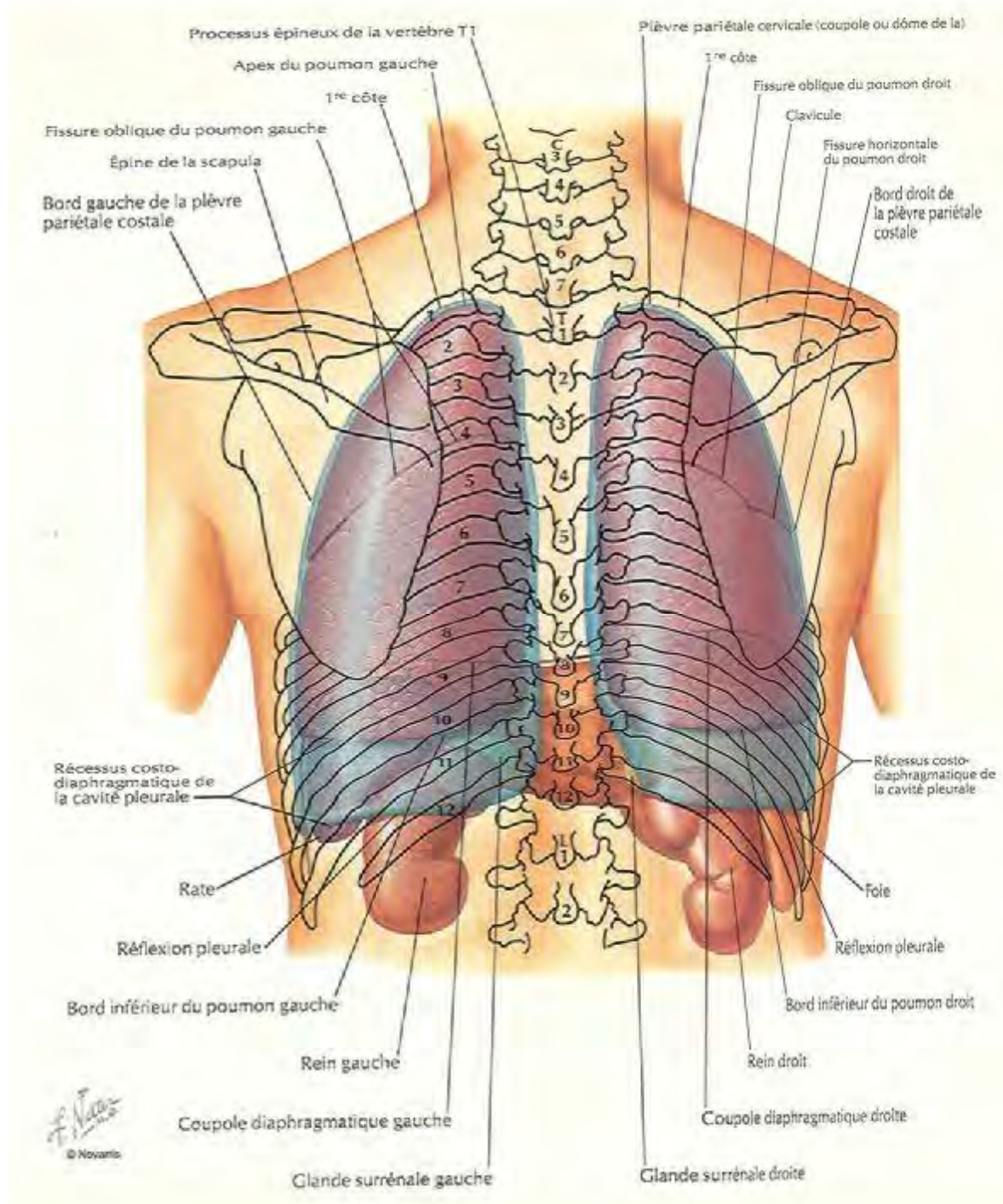
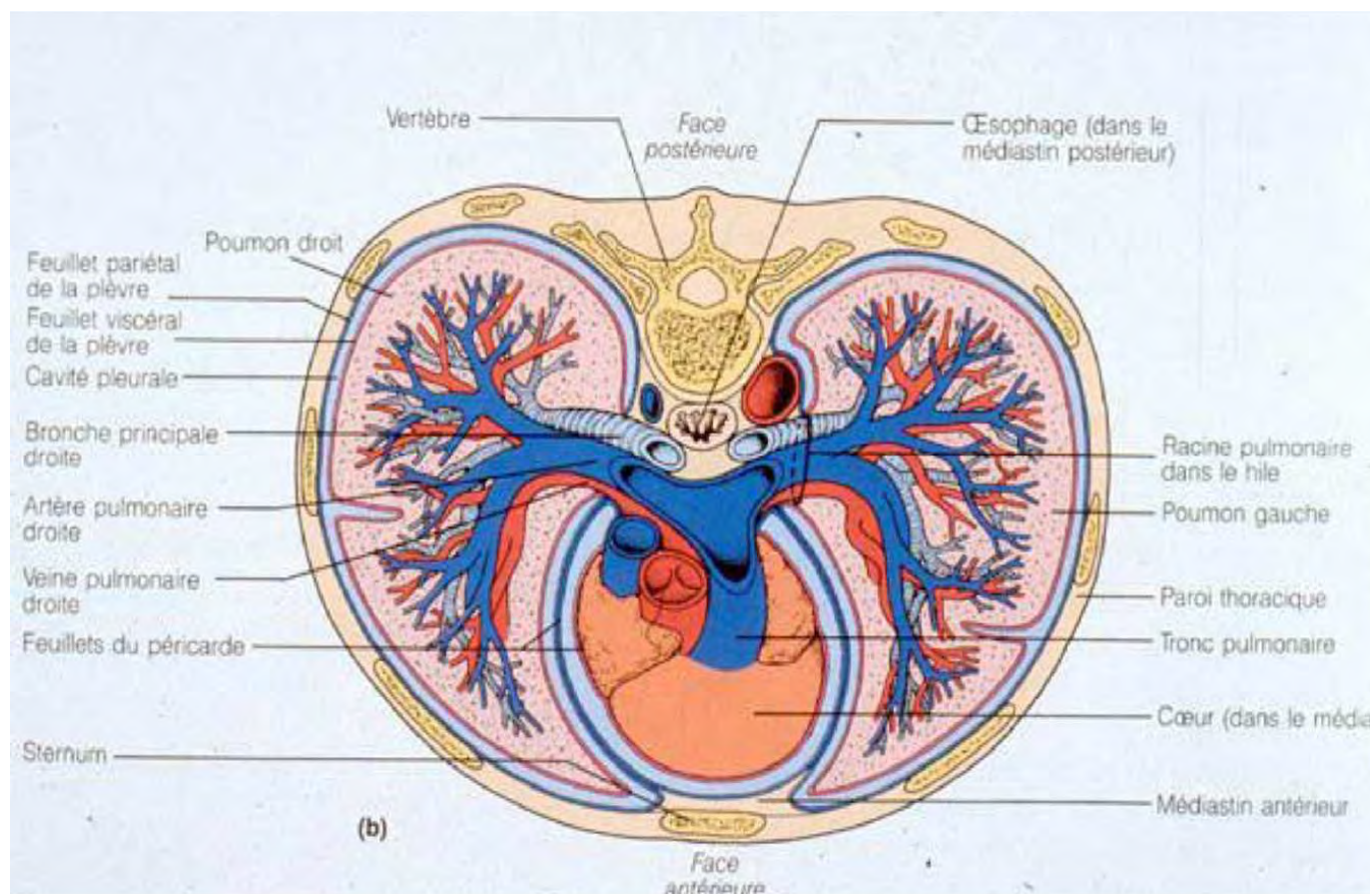


Figure 2 : Coupe frontale montrant les rapports de la plèvre en vue postérieure. [27]



**Figure 3** : Coupe transversale montrant les rapports de la plèvre avec les organes de voisinage [28]

## **B. Vascularisation de la plèvre**

### **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.

### **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.

### **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.

### III. HISTOLOGIE DE LA PLEVRE

#### 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.

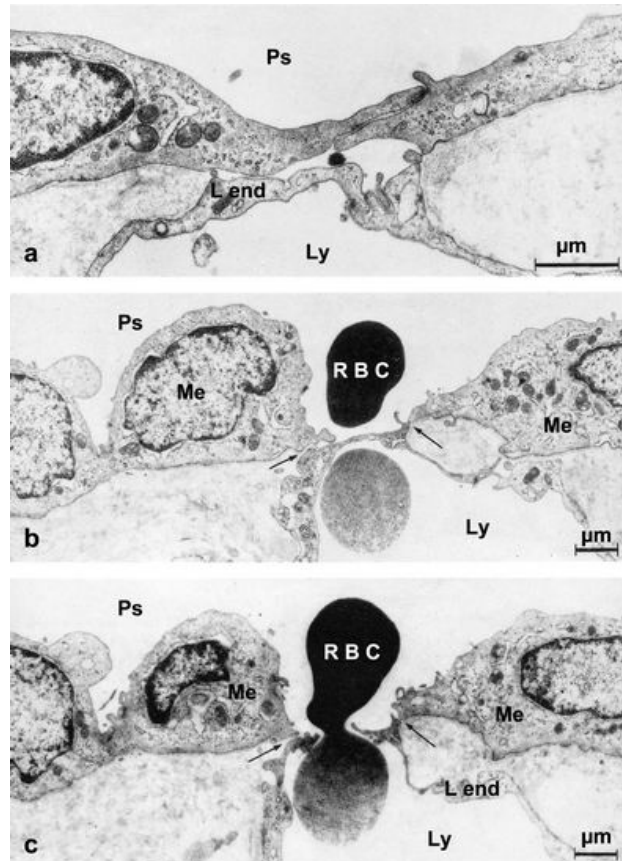
#### B. La plèvre pariétale

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 costale.

Les cellules mésothéliales ont des microvillosités dont la densité est plus importante sur le feuillet viscéral que le feuillet pariétal. Il existe au niveau de la plèvre pariétale des ouvertures entre les cellules mésothéliales appelées stomata et communiquant directement avec les lacs lymphatiques. Les stomata sont l'endroit usuel de drainage du liquide pleural, des protéines et des cellules. Ces pores n'existent pas au niveau de la plèvre viscérale, et sont surtout localisés au niveau de la plèvre médiastinale, du diaphragme, et de la plèvre intercostale postéro-inférieure.

Les formations de Kampmeier (encore appelée milky spots) sont des zones riches en macrophages et en lymphocytes centrées sur un pore. Elles interviennent dans l'épuration du matériel intrapleurale (cellules, globules rouges, particules minérales).



**Figure 4** : Aspect ultra structural des pores faisant communiquer les lymphatiques de la plèvre pariétale avec l'espace pleural : les images a, b et c correspondent à des coupes sériées du même pore (D'après Pinchon et al.) [29]

### III. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES [30-33]

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 intrapleurale 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/  $\mu$ 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 intrapleurale 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.

## IV. PHYSIOPATHOLOGIE DES PLEURESIES PURULENTES [34-37]

### A. Mécanisme d'infection de l'espace pleurale

#### 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 [38-43]

Une pleurésie complique l'évolution d'une pneumonie dans près de 44 % des cas [7]. Si 10 % des pleurésies évoluent vers la pleurésie purulente, près de 90 % ont une évolution favorable spontanément (sans évacuation).

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.

### **B. Mode d'évolution d'une pleurésie purulente [1,32-33,44-45]**

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, selon le schéma A de Souller [46], 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.

#### **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/mm<sup>3</sup>). [47]

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.

### **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 protides 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 circonscrire 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 circonscrire de minimes poches suppurées résiduelles, ou de pachypleurite épaisses pouvant se calcifier. Mais en l'absence de geste thérapeutique efficace, le passage va se faire insensiblement vers le stade d'enkystement.

### **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.

## V. DIAGNOSTIC POSITIF

### A. Clinique [48]

#### Signes fonctionnels et généraux

Le début de la maladie peut être brutal dans les formes aiguës mais il est souvent progressif avec altération de l'état général. La pleurésie purulente peut être de découverte fortuite lors d'un examen radiologique systématique. Les signes 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 coté. Elle peut amener le malade à adopter une position antalgique en se couchant sur le coté 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.
- Le syndrome infectieux : il 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.

D'autres signes peuvent s'associer selon l'étiologie de la pleurésie, notamment dans le cas des pathologies traumatiques ou digestives. Une attention particulière doit être portée aux personnes âgées qui sont peu symptomatiques et peuvent simplement rapporter une fatigue inhabituelle ou une confusion, de même pour les patients sous corticothérapie dont la symptomatologie est plus discrète.

### **Signes physiques**

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-crépitanants, souffle tubaire ou tubo-pleural).

## **B. Radiologie**

### **Radiographie de thorax**

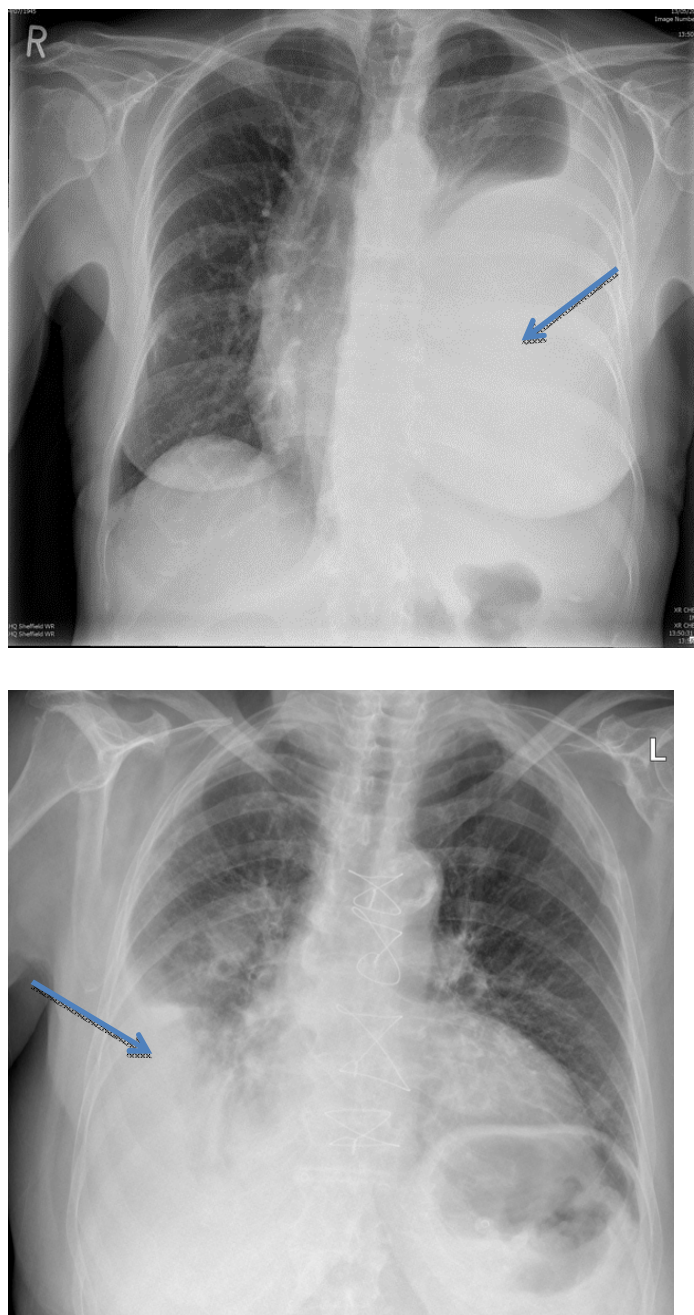
Constitue l'étape suivante. Réalisée de face et de profil, en position debout, ou en décubitus latéral du côté de l'épanchement si celui-ci est peu abondant, elle montre :

- un comblement du cul-de-sac costo diaphragmatique dans les épanchements minimes
- 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

La présence d'un niveau hydro-aérique évoque la présence de germes anaérobies ou une fistule.

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.

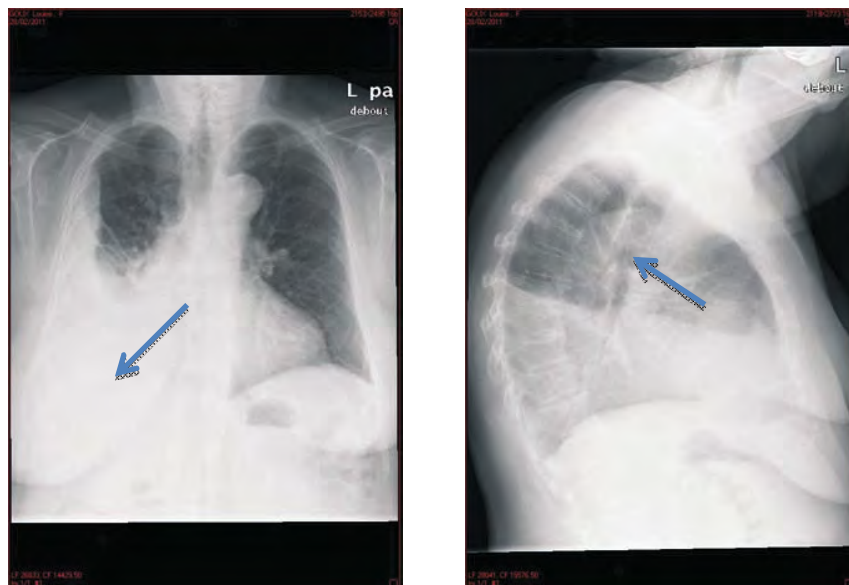
En plus du diagnostic positif, elle permet de préciser l'association éventuelle à d'autres lésions (foyer de pneumopathie, pneumopathie interstitielle, adénopathies médiastinales etc) et de suivre l'évolution.



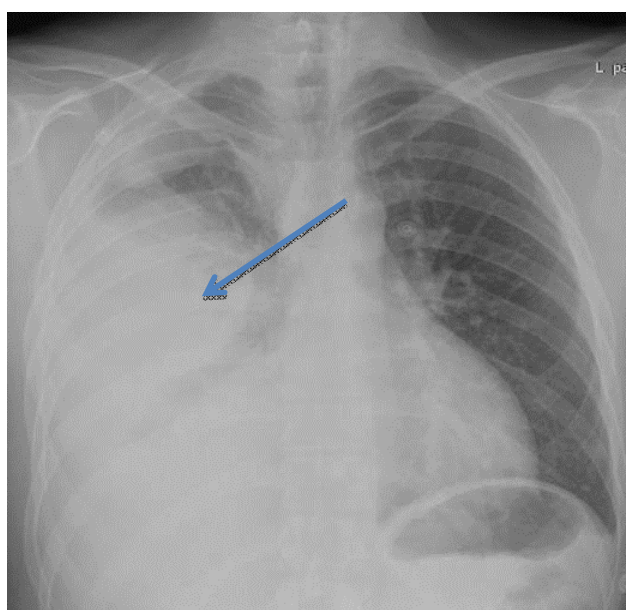
**Figure 5** : radiographies thoraciques de face mettant en évidence

A- Epanchement pleural gauche abondant

B- Epanchement pleural droit de moyenne abondance  
accompagnant une pneumonie



**Figure 6** : Aspect d'épanchement pleural parapneumonique droit sur une radiographie thoracique de face et de profil. Quelques atélectasies en bandes sus-jacentes sont également visibles sur le cliché de face.

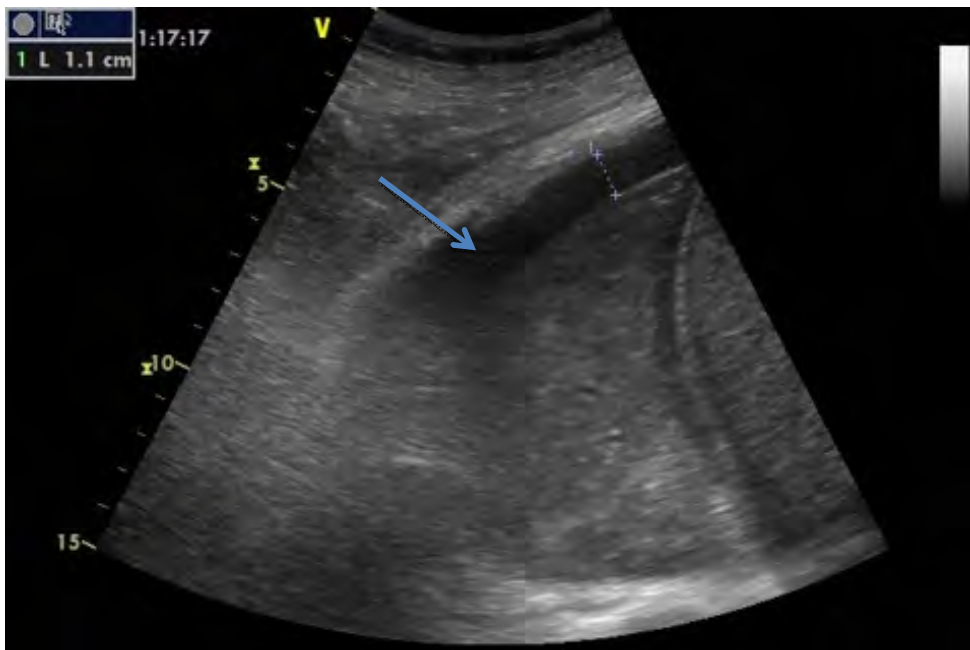


**Figure 7** : Aspect de pleurésie enkystée droite sur un cliché de face [37]

## Échographie thoracique

Complète les données de la radiographie thoracique.

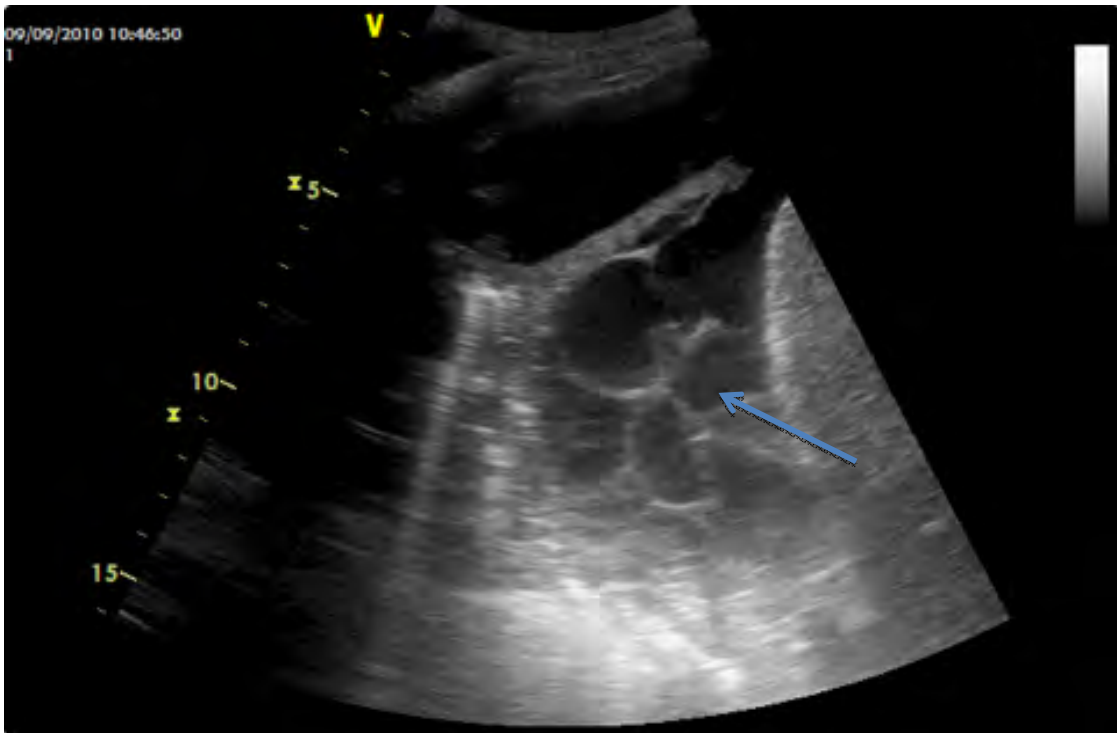
Idéalement réalisée dans le même temps, elle confirme un diagnostic hésitant, précise l'abondance de l'épanchement, et l'existence ou non d'un cloisonnement. L'épanchement pleural apparaît typiquement comme une collection triangulaire transsonore. Dans le cadre des pleurésies purulentes, l'aspect est 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.



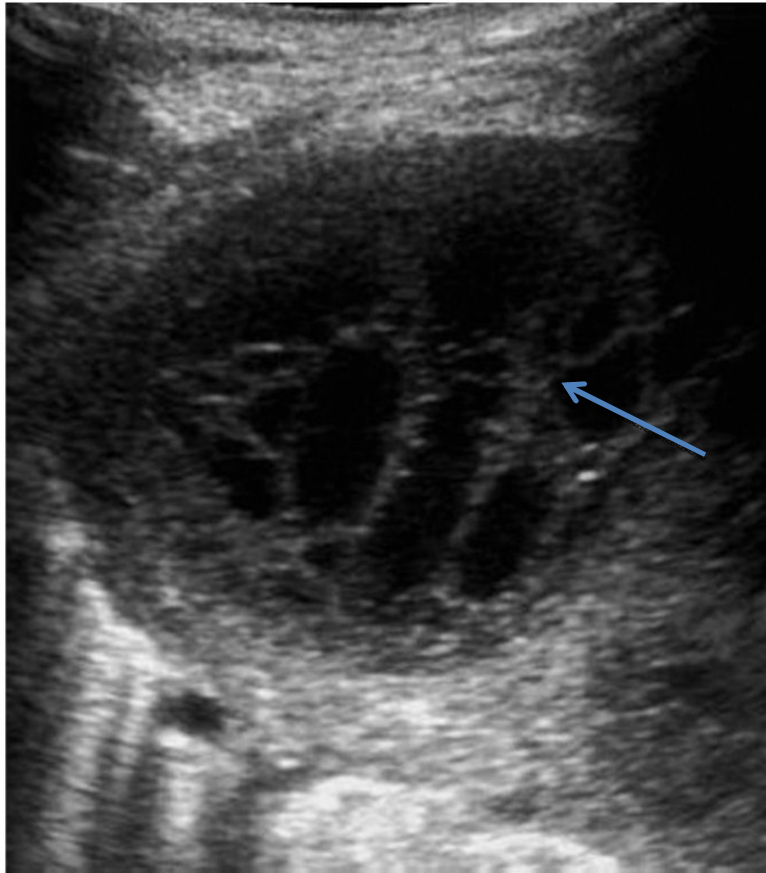
**Figure 8** : Image échographique d'un épanchement peu abondant

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



**Figure 9** : Aspect échographique en nid d'abeille d'un épanchement multicloisonné



**Figure 10 :** Aspect d'épanchement multicloisonné avec pachypleurite associée

Son intérêt a été démontré dans le diagnostic mais également dans le traitement afin de guider les ponctions et insertions de drain [49]. Lors d'une ponction pleurale, le repérage par échographie diminue le risque de complications et augmente le recueil de liquide [50-53].

Cette procédure est recommandée par la BTS (2003) pour les épanchements de faible abondance, ou cloisonnés, ou après un échec de ponction [40].

## C. Ponction pleurale

L'analyse du liquide pleural est indispensable et conditionne la prise en charge.

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.

Elle doit être réalisée au mieux avant toute antibiothérapie [54].

### **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.

La contre indication essentielle est la présence d'un trouble important de l'hémostase.

Les complications de la ponction pleurale incluent la douleur au site de ponction, le saignement (local, intrapleurale ou abdominal), le pneumothorax, et les blessures hépatiques ou spléniques. L'hypoxémie et l'œdème pulmonaire unilatéral se produisent uniquement en cas de ponction évacuatrice d'une pleurésie de grande abondance.

### **Etude macroscopique**

Permet d'orienter le diagnostic par l'observation de la couleur (jaune ou verdâtre), de l'aspect (trouble, louche, crémeux), de l'épaisseur et de l'odeur. Une odeur putride oriente le diagnostic vers une infection à germe anaérobie et constitue d'emblée une indication au drainage.

### **Etude biochimique**

L'analyse du liquide pleural des pleurésies purulentes selon les critères de Light le classe parmi les exsudats [55]. 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.

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. [56-57].

Une concentration de glucose inférieure à 0,6 g/l équivalent à 3,4 mmol/L (0,4 g/l pour certains auteurs [40]) dans le liquide pleural est associée à une évolution péjorative et constitue une indication au drainage pleural [58]. 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. [59,60]

Certains auteurs ont étudié le dosage de la CRP et du TNF-alpha dans le liquide pleural sans que ces marqueurs soient validés en pratique courante [61,62]. De même, un dosage de l'amylase dans le liquide pleural peut être réalisé devant une suspicion de fistule oesophagienne.

### **Etude cyto-bactériologique**

La présence de polynucléaires altérés signe la pleurésie purulente.

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 [34]. 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 [63].

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.

La fréquence des germes anaérobies est en augmentation, notamment *Bacteroides* spp. et *Peptostreptococcus* [34]. Ces germes pourraient être présents dans plus de 70 % des cas [65-66] mais seraient seuls responsables dans seulement 15 % des cas [34]. Les infections à germes anaérobies ont une évolution plus insidieuse avec une fièvre moins importante ; l'origine buccodentaire est fréquente. 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.

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

**Tableau 1** : Profil bactériologique des pleurésies purulentes communautaires et nosocomiales [41]

## **D. Autres bilans [67-68]**

Comportent une numération formule sanguine objectivant une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire neutrophile dans la majorité des cas, une CRP et un dosage sanguin de la procalcitonine élevés, une vitesse de sédimentation accélérée.

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. [41]

## **VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

### **A. Sur le plan clinique [67-68]**

Le diagnostic différentiel de la pleurésie purulente non tuberculeuse se discute essentiellement devant un aspect macroscopique trouble du liquide. Plusieurs épanchements pleuraux non purulents peuvent être macroscopiquement troubles :

- Les chylothorax dus à une obstruction ou à une plaie du canal thoracique qui laisse échapper du chyle. La ponction pleurale ramène un liquide stérile et riche en triglycérides.
- Certaines maladies de système peuvent s'accompagner de pleurésies troubles : le lupus érythémateux disséminé et la polyarthrite rhumatoïde où les taux de marqueurs spécifiques sont élevés (anticorps anti noyaux, facteur rhumatoïde).
- Les pleurésies observées lors des poussées de pancréatites sont riches en amylase.
- Les épanchements néoplasiques sont riches en cellules tumorales et diagnostiqués par la cytologie.

### **B. Sur le plan radiologique**

Le diagnostic différentiel de pleurésie se pose essentiellement avec les images de pneumopathie (présence d'un bronchogramme aérique) et d'atélectasie pulmonaire (opacité dense avec attraction du poumon et des organes de voisinage vers le coté atteint).

## VII. FORMES CLINIQUES

### A. Selon la symptomatologie

Selon le mode de révélation de la pleurésie purulente, on distingue :

- la forme aiguë avec fièvre d'apparition brutale s'accompagnant de douleurs thoraciques et d'un malaise général
- les formes abâtardies, qui sont, en général, le fait d'une antibiothérapie préalable insuffisante ou de terrains particuliers (vieillards, sujets immunodéprimés), marquées par une altération de l'état général plus importante, une fièvre moins élevée, des signes d'appel respiratoire moins nets, et avec le plus souvent un examen direct et une culture du liquide pleural négatifs

### C. Selon la topographie

Selon la classification de Coffel [9] on distingue les épanchements de la grande cavité pouvant être de grande abondance, de moyenne abondance ou minime, et les épanchements localisés pouvant être sous forme de :

- Pleurésies purulentes enkystées postéro inférieures
- Pleurésies inter lobaires
- Pleurésies médiastinales
- Pleurésies diaphragmatiques
- Pleurésies purulentes enkystées axillaires
- Pleurésies apicales
- Pleurésies multi cloisonnées

## VIII. BILAN ETIOLOGIQUE

### A. Moyens de diagnostic étiologique [67-68]

Il n'existe pas de recommandations particulières sur la conduite des investigations faisant suite à une pleurésie purulente à la recherche d'une porte d'entrée locorégionale ou d'une cause générale. Toutefois, il semble logique de proposer :

#### **Examen clinique complet**

Avec une attention particulière à la sphère ORL et à l'état buccodentaire à la recherche d'une porte d'entrée potentielle. L'interrogatoire doit préciser le terrain sous-jacent : débilité, alcoolisme, tabagisme, diabète, bronchopathie chronique, affection néoplasique.

#### **Bilan biologique général**

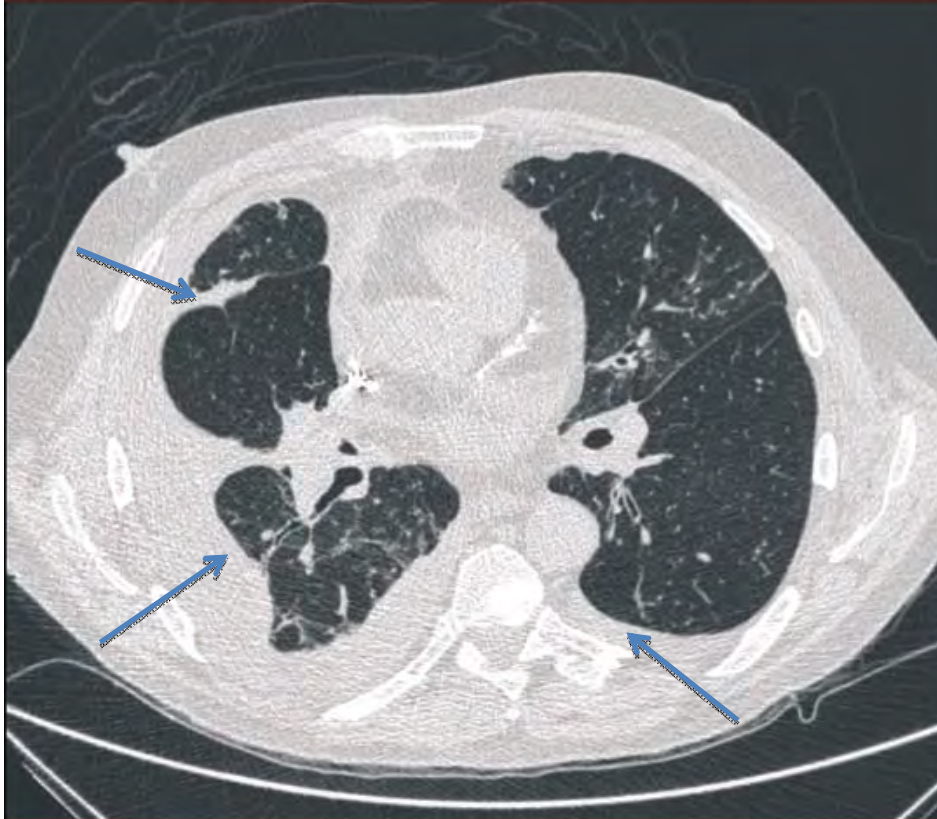
Outre le bilan infectieux (NFS, CRP, procalcitonine, VS), il doit rechercher une anémie débutante, un diabète jusque-là méconnu via une glycémie à jeun, une atteinte hépatique ou rénal, etc.

Dans le cadre d'une étude sur le retentissement respiratoire, il est utile de demander une étude gazométrique sanguine.

#### **Scanner thoracique [37,69]**

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. Il ne doit pas être pour autant systématique au début de la prise en charge d'une pleurésie non compliquée, encore moins être réalisé de manière trop fréquente pour la surveillance.

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.



**Figure 11 :** Aspect de pleurésie purulente bilatérale au scanner thoracique (en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse) :

- *À droite* : épanchement pleural droit de moyenne à grande abondance intéressant à la fois la grande cavité et s'insinuant également dans la scissure d'allure organisée refoulant le lobe inférieur droit et le lobe moyen dans une moindre mesure. Plages en verre dépoli lobaire inférieures droites associées à quelques atélectasies en bande.
- *À gauche* : épanchement pleural gauche libre déclive de plus faible abondance. Foyers en verre dépoli linguaires.

## **Fibroscopie bronchique**

Chez les patients présentant des pneumonies et/ou pleurésies à répétition et chez les patients tabagiques, il est légitime de proposer la réalisation d'une fibroscopie bronchique. 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.

## **B. Etiologie selon le germe [41,70]**

### **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.

### **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.

### **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

### **Les parasites**

Les pleurésies purulentes amibiennes siègent à droite, et sont consécutives à l'éruption directe dans la plèvre d'un abcès amibien du foie. Cliniquement, l'importance des signes liés à la localisation hépatique ne doit pas faire

méconnaître la localisation pleurale annoncée par une douleur basithoracique et une dyspnée. Radiologiquement, l'épanchement de la base droite s'associe à une surélévation de la coupole diaphragmatique droite. La ponction ramène un pus «chocolat» amicrobien, ne contenant pas d'amibe.

### **Les mycoses**

L'aspergillose est la plus fréquente des mycoses à l'origine d'une infection de la plèvre. On retient l'aspect fréquemment «chocolat» du pus pleural et radiologiquement l'aspect épaissi et mamelonné de la plèvre pariétale. Le diagnostic repose sur la présence de précipitines sériques et surtout l'isolement de l'aspergillus dans le pus pleural.

## **C. Etiologie selon l'affection causale**

On distingue :

- La plus fréquente est la pneumonie sous-jacente ou l'abcès du poumon pour lesquels il faut chercher une cause favorisante : appréciation du terrain, état dentaire, 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 sont :
  - o traumatisme, ponction septique
  - o chirurgie thoracique
- Les Infections de voisinage
  - o thoraciques : cancer œsophagien, fistule œsophagienne...
  - o abcès osseux
  - o abcès hépatique, abcès sous-phrénique.

## IX. EVOLUTION

L'évolution classique se fait en trois stades : diffusion, collection (stades réversibles) puis enkystement irréversible

L'évolution est le plus souvent favorable si le traitement est entrepris précocement, ce qui permet de stopper l'évolution bien avant le stade d'enkystement.

Ce dernier est responsable de lourdes séquelles (pachypleurite avec insuffisance respiratoire restrictive, rétractions, bronchectasies...) et peut être à l'origine de fistules broncho-pleurales (expectoration parfois vomique, image hydro-aérique) ou fistules cutanées.

Les rechutes et les récurrences sont rares.

## XI. TRAITEMENT

### A. Buts

La prise en charge thérapeutique des patients ayant une pleurésie purulente n'est pas consensuelle à travers le monde ; les approches diffèrent selon les équipes et selon les zones géographiques d'exercice [40]. Néanmoins, la rapidité d'évaluation des patients et de leur prise en charge thérapeutique est un élément essentiel puisqu'il conditionne la morbidité, la mortalité et les coûts de santé engendrés [3].

Le traitement des pleurésies purulentes poursuit les objectifs suivants:

- 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 des pleurésies infectieuses 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.

## B. Moyens

### Traitement général

Il doit être institué parallèlement et permet d'éviter la décompensation de déficiences liées au terrain :

- rééquilibration hydro électrolytique et nutritionnelles (apport vitaminique, solutés protidiques, bon apport nutritif...)
- transfusion en cas d'anémie sévère
- oxygénothérapie (en fonction du bilan de retentissement respiratoire notamment la gazométrie)
- prise en charge d'une affection sous jacente (diabète, hypertension artérielle...)
- nursing

### Antibiothérapie

#### a) Modification de l'environnement écologique :

L'introduction des traitements antibiotiques a permis de réduire l'incidence des empyèmes mais en a modifié l'aspect bactériologique. Avant l'avènement de ces traitements, 60 % à 70 % des cas relevaient de *Streptococcus pneumoniae* qui ne compte actuellement que pour 10 % des cas de cultures positives [71]. En contrepartie, d'autres bactéries telles que *Staphylococcus aureus* sont devenues fréquentes, posant actuellement des problèmes de résistances diverses avec une augmentation des complications et de la mortalité [72,73]. Plus récemment, la prévalence d'autres germes a augmenté (anaérobies et à Gram négatif), incitant à modifier le traitement anti-infectieux de première intention [72,74].

*b) Principes généraux*

Tous les patients dans cette situation doivent recevoir un traitement antibiotique le plus tôt possible, guidé par le tableau clinique et au mieux dès le prélèvement pleural effectué. Puisque l'origine principale des pleurésies purulentes est une pneumopathie, le traitement antibiotique empirique est celui recommandé dans la pneumonie [75], en prenant compte des particularités du terrain et des éléments pharmacocinétiques liés à la pleurésie.

Dans tous les cas, cette antibiothérapie doit être réévaluée et adaptée le cas échéant à l'identification des germes isolés.

La durée optimale du traitement n'a pas fait l'objet d'étude clinique et reste donc controversée. Cependant, et selon les recommandations de la BTS [40-41], les antibiotiques devraient être poursuivis plusieurs semaines (3 à 4 dont 1 semaine de traitement par voie intraveineuse) mais cette période peut être réduite en cas de drainage pleural adéquat et efficace, notamment par voie chirurgicale.

*c) Types*

Pour les infections communautaires [70,76], l'Afssaps (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé) et la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF), en collaboration avec la Société Française de Pneumologie (SPLF), recommandent l'usage (par voie orale si possible) de :

- l'amoxicilline (à visée anti pneumococcique) à raison de 1gx3/jour en première intention

- l'association amoxicilline 1 g + acide clavulanique 125 mg, × 3/j (ou à défaut du céfotaxime ou ceftriaxone ou lévofloxacine) chez les sujets âgés de plus de 65 ans et/ou avec comorbidités.

Ces traitements de première intention sont utilisés en raison de leur bonne diffusion pleurale (contrairement aux aminosides) et de leur activité sur les germes producteurs de bêta-lactamase [56,77-83].

Lorsque la pleurésie infectieuse est acquise dans un contexte nosocomial sans documentation microbiologique initiale, le traitement empirique doit prendre en compte l'écologie de l'établissement. Il est recommandé d'utiliser :

- pipéracilline/tazobactam ou carbapénème + aminoside (5 jours maximum) + macrolide ou lévofloxacine (par voie intraveineuse), en cas de forte suspicion de *Pseudomonas aeruginosa*

- glycopeptide (type Vancomycine) en cas de suspicion de staphylocoque doré méti-résistant

### **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.

L'administration intrapleurale de fibrinolytiques semble bénéfique mais demeure très discutée [84].

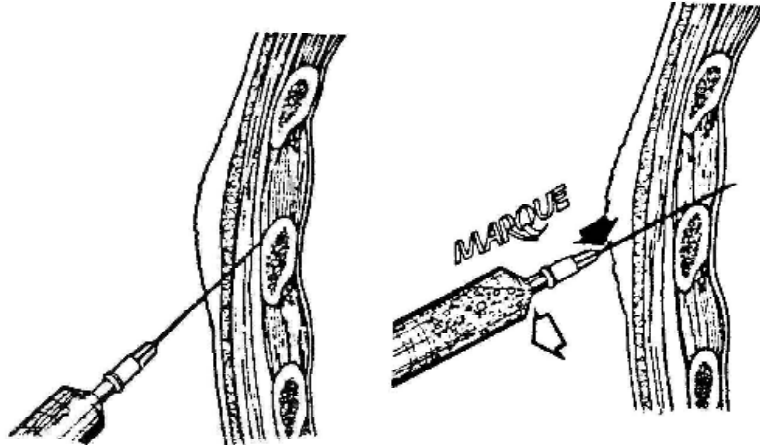
*d) Drainage pleural*

L'apparition du drainage pleural pour empyème, grâce à un drain, est historique puisqu'elle remonte au XIX<sup>e</sup> siècle [85].

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 [54,86].

**i Technique du drainage classique [87-88]**

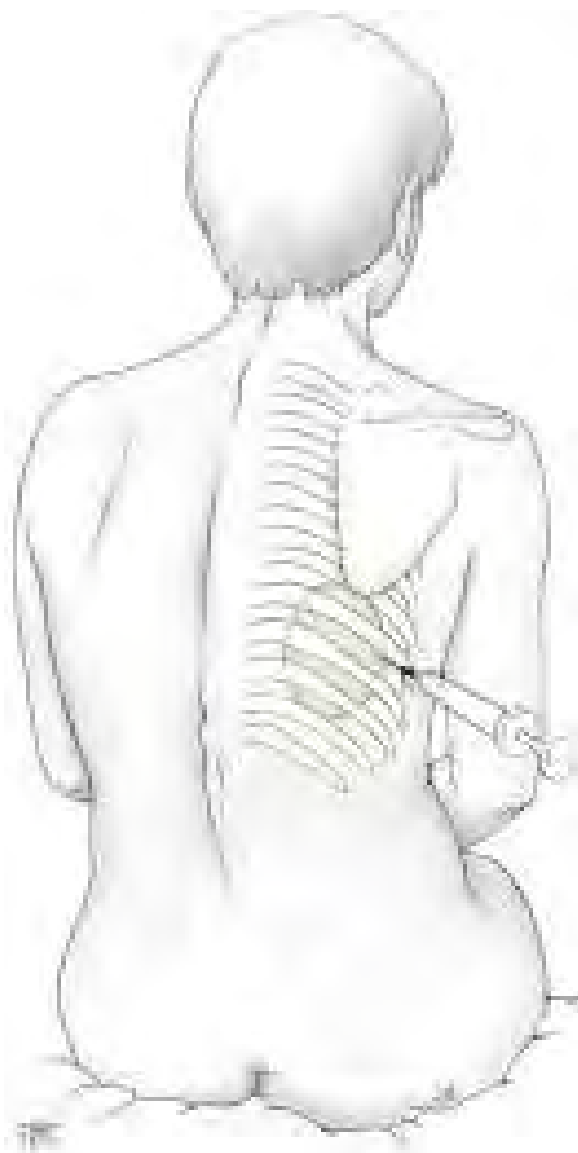
Il est recommandé de réaliser un bilan d'hémostase en cas de facteur de risque hémorragique connu ou suspecté vu les complications hémorragiques pouvant survenir et dont l'incidence est estimée de 0,2% à 4% et la mortalité qui leur est attribuable de 0% à 0,7%.



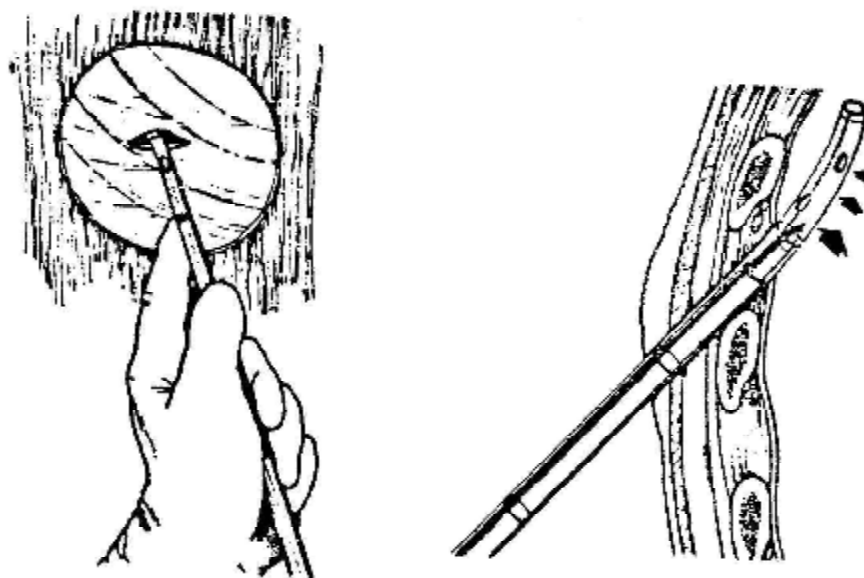
**Figure 12 :** 1<sup>er</sup> temps : ponction pleurale pour repérer l'épanchement et infiltrer l'espace intercostal par un anesthésique [89]



**Figure 13** : 2ème temps : mise en place du drain au sein de l'épanchement après incision cutanée en zone anesthésiée. 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. [90]



**Figure 14** : 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'une échographie ou d'un scanner. [90]



**Figure 15** : Pose du drain [89]



**Figure 16** : 3ème temps : fixation du drain par un fil noué à la peau et relié à un système de soupape, de préférence à un bocal et si nécessaire la mise en aspiration sous vide. [89]



**Figure 17** : Système d'aspiration [89]

## ii Taille du drain

Il semble utile et logique d'utiliser des drains de bon calibre (28 à 32 F) compte tenu de la viscosité du liquide dans ce genre de situations, sans qu'aucun consensus ne se dégage à ce sujet [41,91-92]. Par opposition, de multiples études non contrôlées préconisent l'utilisation de petits drains (< 12 F), avec un taux de succès de 70 % à 100 % [93-98]. Les drains de faible diamètre offrent un meilleur confort au patient et sont d'une plus grande facilité de pose [99].

Dans une étude récente menée par Rahman et al., il n'y avait pas de différence statistiquement significative en fonction du calibre du drain, en termes de mortalité, de recours à la chirurgie, de trouble ventilatoire séquellaire, ni d'amélioration radiologique. [100]

**Tableau 3.** Effet du calibre du drain thoracique sur la survenue du décès, du recours à la chirurgie thoracique et d'autres paramètres chez les patients présentant une pleurésie infectieuse [3].

Évolution	Calibre du drain				p
	< 10	10 - 14	15 - 20	> 20	
Décès ou chirurgie, N (%)	21/58 (36)	75/208 (36)	28/70 (40)	30/69 (44)	0,27
Décès à 1 an, N (%)	10/58 (17)	46/208 (22)	18/70 (25)	17/69 (25)	0,67
Chirurgie à 1 an, N (%)	11/58 (19)	35/208 (22)	13/70 (19)	13/69 (19)	0,97
Hospitalisation, J (SD)	26 (29)	24 (32)	31 (39)	28 (23)	0,37
VEMS à 3 mois, L (SD)	2,46 (1,00)	2,16 (0,79)	2,30 (0,88)	2,15 (0,90)	0,32
CVF à 3 mois, L (SD)	3,30 (1,19)	2,98 (0,98)	3,18 (1,13)	2,84 (1,00)	0,24
Amélioration radiologique	90 (77-90)	90 (77-90)	90 (52-90)	90 (77-90)	0,40

**Tableau 2 :** Effet du drain thoracique sur la survenue du décès, du recours à la chirurgie thoracique et d'autres paramètres chez les patients présentant une pleurésie infectieuse [38]

### **iii Incidents et accidents**

Il peut s'agir :

- d'un saignement au niveau de l'incision cutanée, un fil resserrant les berges suffit à l'arrêter
- d'un emphysème sous-cutané habituellement sans conséquence
- de blessures du paquet intercostal et les plaies pulmonaires, les plaies d'autres viscères intrathoraciques et abdominaux exceptionnellement
- d'une érosion de la paroi au pourtour du drain et d'ulcérations pulmonaires, devenues rares avec l'amélioration des matériaux
- d'une petite suppuration au niveau de l'orifice de drainage lorsque le drain a dû être maintenu longtemps

### **iv Surveillance**

Le drain est perméable lorsque s'écoulent les épanchements et que le niveau liquidien du tube plongeant dans le bocal oscille lors des mouvements respiratoires. En l'absence de drainage fonctionnel ou si le drain paraît obstrué, un lavage au sérum physiologique peut permettre d'évaluer sa fonctionnalité. Si le drainage n'est toujours pas efficace, une vérification des raccords ainsi qu'une réévaluation radiologique (par TDM) doit être réalisée afin de juger du bon positionnement du drain [40].

Pour l'entretien du drainage, la mise en aspiration, les lavages au sérum physiologique (30 ml/6 h) et la traite des drains n'ont pas montré une meilleure efficacité mais semblent d'autant plus utiles que la taille du drain est petite [101] ; ces techniques restent recommandées dans les références de la BTS [40].

L'ablation définitive du drain doit se faire lorsque la pleurésie et ses différentes loculations ont été évacuées (contrôle par TDM) et associées à une réexpansion du poumon et surtout à un contrôle du syndrome infectieux clinico-biologique. L'ACCP [54,57] recommande l'ablation du drain que si le liquide se clarifie (jaune citrin) et que la quantité recueillie est inférieure à 50mL par jour.

e) Ponctions pleurales évacuatrices

Le plus souvent itératives et quotidiennes.

Leur avantage : moins invasives que le drainage conventionnel.

Leur inconvénient : répétition du geste car requiert une moyenne de huit ponctions pleurales pour une durée totale de traitement de 2 à 4 semaines [102,103].

Afin d'améliorer leur rentabilité, un repérage avec guidage échographique peut être réalisé, ainsi que des procédures associant des lavages au sérum physiologique.

Sur des séries limitées concernant de petits effectifs non comparatifs [102-104], leurs taux de succès s'approchent de celui du drainage pleural : mortalité identique (8,5%), avec cependant moins de complications (14% contre 44%) et une durée d'hospitalisation plus courte (2,3 contre 5 semaines).

Néanmoins, la plupart des experts ne recommandent pas ce procédé [41], ou du moins le préconisent dans quelques situations telles que les pleurésies parapneumoniques non compliquées. [54]

f) Fibrinolyse intrapleurale

Action : destruction des cloisons et des membranes fibreuses au sein de la cavité pleurale afin de globaliser la poche et d'améliorer le rendement du drainage [105].

Types : streptokinase et urokinase principalement

Effets secondaires : hémorragie, douleur thoracique, fièvre, rash cutané et réaction allergique (exceptionnels avec l'urokinase)

Efficacité : l'utilisation est devenue courante sans qu'aucune étude ne démontre de manière claire un bénéfice du point de vue de la mortalité, du taux de prise en charge chirurgicale secondaire et de la constitution de séquelles [106-111].

Indication : en cas de contre-indication à la chirurgie ou en l'absence de disponibilité du plateau technique, la fibrinolyse couplée à une évacuation pleurale précoce avec un drain de bon calibre dont le positionnement est guidé par l'imagerie semble rester un traitement adéquat [112].

Mode d'administration (non consensuel) : injection par le drain de streptokinase (250 000 UI) ou d'urokinase (50 000 à 100 000 UI) diluée dans 20 à 100 ml de sérum physiologique ; rinçage du drain avec 20 à 50 ml de sérum physiologique ; clampage du drain pendant 2 à 4 heures avec ou sans mobilisation du patient ; déclampage et remise au bocal avec ou sans aspiration. En cas d'utilisation de l'urokinase, l'opération peut être répétée deux fois par jour pendant 2 à 3 jours de suite.

### **Kinésithérapie respiratoire [113]**

Volet essentiel du traitement quant à la récupération.

Elle doit être débutée précocement pour faciliter le drainage bronchique et la réexpansion pulmonaire.

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.

### **Traitement chirurgical**

Selon les recommandations de la BTS, le traitement chirurgical doit être proposé en cas de sepsis non contrôlé ou d'épanchement pleural persistant malgré un drainage pleural et une antibiothérapie adaptés [41]. Tout échec de drainage pleural et/ou d'antibiothérapie doit être discuté avec le chirurgien.

#### *g) Thoracoscopie vidéo assistée*

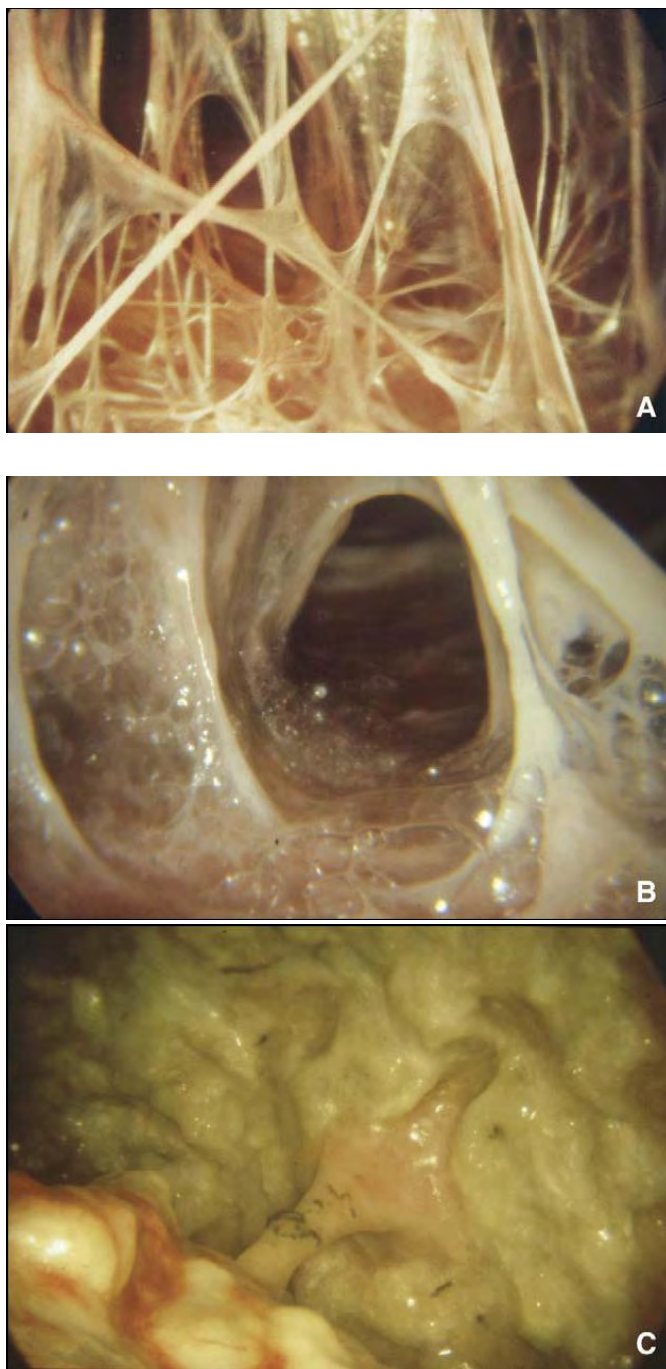
L'évacuation pleurale par thoracoscopie chirurgicale vidéo assistée sous anesthésie générale permet, sous contrôle de la vue, le débridement, le nettoyage et le lavage de la cavité pleurale, et de réaliser au besoin une décortication pleurale si le poumon est engainé. À la fin de la procédure, un ou 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 [114].

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 [114-118]. Certains travaux (avec de petits effectifs) suggèrent une efficacité supérieure de cette technique en comparaison au drainage associé à une fibrinolyse intrapleurale.

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 [119] ; 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 vidéothoroscopie [112]. 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 [120]. Ceci nous apparaît d'autant plus probant que la pleurésie est multiloculée et difficilement accessible au drainage.

À 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 [121].



**Figure 18 :** Aspects endoscopiques d'une pleurésie purulente en fonction du stade.

A. Pleurésie parapneumonique (stade précoce).

B. Adhérences pleurales purulentes.

C. Empyème.

#### *h) Thoracotomie chirurgicale*

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 [40,122]. Le taux de mortalité est de 3 % à 10 % avec une médiane de 7 jours d'hospitalisation après la procédure [112]. 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.

À noter que ce geste est le plus souvent réservé aux situations évoluées et tardives de pachypleurites fixées, dans un but de récupération fonctionnelle [34].

## C. Indications

Le traitement doit être précoce et adapté. Il comporte les volets suivants selon les recommandations conjointes de la BTS [41] et l'ACCP [54,57] :

**Traitement général** : adapté au terrain

**Antibiothérapie** : dans tous les cas, après les prélèvements bactériologiques, l'antibiothérapie est débutée par voie parentérale, adaptée éventuellement en fonction de l'antibiogramme, et prolongée de 4 à 6 semaines. En l'absence d'orientation bactériologique au début, on utilisera :

- de l'amoxicilline et acide clavulanique (AAC) 3g/j
- de l'AAC et une fluoroquinolone en cas d'infection communautaire sévère
- de l'imipénem ou pipéracilline (avec ou sans tazobactam) en cas de suspicion clinique d'infection par Pseudomonas
- de la vancomycine ou carbapénème en cas d'infection nosocomiale
- dans tous les cas on ajoutera du métronidazole 2 g/j

**Kinésithérapie respiratoire** : précoce et quotidienne dans tous les cas, prolongée au moins 3 mois.

**Traitement local** : essentiel, fonction du stade :

- **Au stade de diffusion** : 3 choix thérapeutiques s'offrent au praticien :
  - o Abstention (traitement antibiotique seul) si épanchement minime (<10mL)

- Ponctions évacuatrices quotidiennes avec lavages au sérum physiologique, et parfois injections locales de fibrinolytiques, avec radiographie standard après chaque ponction évacuatrice, en cas de culture ou coloration de Gram négatives, avec un  $\text{pH} > 7,2$  du liquide pleural
- Drainage pleural souhaitable, guidé par les images tomodensitométriques ou par une échographie pleurale, en présence d'une coloration de Gram positive et/ou culture positive et/ou  $\text{pH} < 7,2$
- **Au stade de collection :** drainage obligatoire et précoce, parfois insuffisant avec recours à la vidéothoroscopie en cas de retard diagnostic
- **Au stade d'enkystement :** décortication pleurale par thoracotomie après broncho fibroscopie et appréciation de l'état fonctionnel respiratoire

**Traitement du foyer septique initial :** traitement indispensable d'un éventuel foyer septique initial CAL, cutané et, surtout, stomatologique (l'éradication des foyers dentaires septiques est absolument nécessaire). Un reflux œsophagien sera recherché et traité.

Stades	Aspects	Caractéristiques microbiologiques	Caractéristiques biochimiques	Mode d'évacuation
Pleurésie débutante	Épanchement minime < 10 ml	Non disponibles	Non disponibles	Non
Pleurésie réactionnelle (parapneumonique non compliquée)	Épanchement de moyenne abondance (inférieur à la moitié de l'hémithorax)	Examen direct et cultures négatives	pH >7,20 et glycopleurie > 0,4 g/l	Peut se résorber sous traitement antibiotique seul Drainage non obligatoire
Pleurésie infectieuse (parapneumonique compliquée)	Épanchement important (supérieur à la moitié de l'hémithorax) Présence de poches et épaissements pleuraux	Examen direct et cultures potentiellement positifs	pH ≤ 7,20 ou glycopleurie ≤ 0,4 g/l	Évacuation par drainage ou vidéothoroscopie
Pleurésie purulente Empyème	Poches multiloculées	Rares car pleurésie souvent décapitée	Inutiles	Vidéothoroscopie
Pleurésie enkystée (évoluée)	Loculations de tailles différentes indépendantes entre elles Feuillets pleuraux épaissis	Inaccessibles	Inaccessibles	Décortication

**Tableau 3 :** Classification des pleurésies infectieuses et leur prise en charge [37]

## XI. RECOMMANDATIONS

### A.Recommandations de l'ACCP (2000) [54,57]

Le Dr Richard Light a donné une conduite à tenir devant un épanchement parapneumonique ou une pleurésie purulente. Il rappelle qu'il n'est pas possible encore de raisonner en « evidence based medicine » dans cette pathologie étant donné le très faible nombre d'études randomisées et que les « guidelines » de l'ACCP parus dans la revue *Chest* en l'an 2000 et dont il était l'un des auteurs, n'étaient pas assez tranchées.

1) Si l'épanchement mesure sur le cliché thoracique plus de 10 mm : ponction évacuatrice et diagnostique pour mise en évidence du germe et établir les facteurs de mauvais pronostics (cf. tableau 4) : aspect purulent, coloration de Gram ou culture positive, pH < 7,0, glucose bas (<40mg/dL), LDH élevés (>3 fois la valeur sérique), enkystement.

<b>TABLE 12.4 ■ Bad Prognostic Factors for Parapneumonic Effusions and Empyema</b>
Pus present in pleural space
Gram stain of pleural fluid positive
Pleural fluid glucose below 40 mg/dL
Pleural fluid culture positive
Pleural fluid pH <7.0
Pleural fluid LDH >3 X upper normal limit for serum
Pleural fluid loculated

Listed in order of decreasing importance.  
LDH, lactic dehydrogenase.

**Tableau 4 :** Facteurs de mauvais pronostic des pleurésies purulentes [57]

2) Instauration d'un traitement antibiotique probabiliste dans tous les cas, puis adapté secondairement. Aucune recommandation sur la durée de poursuite du traitement n'a été émise.

3) Les ponctions pleurales évacuatrices répétées sont indiquées seulement pour les cas « borderline » non compliqués, avec un pH compris entre 7,0 et 7,2 et un taux de LDH pleural élevé, mais avec un taux de glucose  $>40\text{mg/dL}$ , une coloration de Gram et une culture négative.

4) En présence d'un épanchement (cloisonné ou non) franchement purulent, ou qu'il existe des facteurs biologiques de mauvais pronostic (cf. tableau 4) : insertion rapide d'un drain (pas de taille recommandée)  $\pm$  fibrinolytiques (si cloisonnement).

**TABLE 12.5 ■ A Classification and Treatment Scheme for Parapneumonic Effusions and Empyema**

Event or State	Number
Class 1 Nonsignificant pleural effusion	Small <10 mm thick on decubitus x-ray study No thoracentesis indicated
Class 2 Typical parapneumonic pleural effusion	>10 mm thick Glucose >40 mg/dL, pH >7.2 LDH <3 × upper limit normal for serum Gram's stain and culture negative Antibiotics alone
Class 3 Borderline complicated pleural effusion	7.0 < pH < 7.20 and/or LDH >3 × upper limit normal and glucose >40 mg/dL Gram's stain and culture negative Antibiotics plus serial thoracentesis
Class 4 Simple complicated pleural effusion	pH < 7.0 or glucose < 40 mg/dL or Gram's stain or culture positive Not loculated not frank pus Tube thoracostomy plus antibiotics
Class 5 Complex complicated pleural effusion	pH < 7.0 and/or glucose < 40 mg/dL or Gram's stain or culture positive Multiloculated Tube thoracostomy plus fibrinolytics (rarely require thoracoscopy or decortication)
Class 6 Simple empyema	Frank pus present Single locule or free flowing Tube thoracostomy ± decortication
Class 7 Complex empyema	Frank pus present Multiple locules Tube thoracostomy ± fibrinolytics Often require thoracoscopy or decortication

LDH, lactic dehydrogenase.

**Tableau 5** : Classification et schéma thérapeutique des pleurésies purulentes proposée par le Dr. Light [57]

**TABLE 12.5 ■ Categorizing Risk for Poor Outcome in Patients with Percentage of Pleural Effusions**

Pleural Space Anatomy		Pleural Fluid Bacteriology		Pleural Fluid Chemistry		Category	Risk of Poor Outcome	Drainage
A <sub>0</sub>	Minimal, free-flowing effusion (<10 mm on lateral decubitus)	AND	B <sub>x</sub> Culture and Gram's stain results unknown	AND	C <sub>x</sub> pH unknown	1	Very low	No
A <sub>1</sub>	Small-to-moderate free-flowing effusion (>10 mm and <½ hemithorax)	AND	B <sub>0</sub> Negative culture and Gram's stain	AND	C <sub>0</sub> pH ≥7.20	2	Low	No
A <sub>2</sub>	Large, free-flowing effusion (≥½ hemithorax) loculated effusion, or effusion with thickened parietal pleura	OR	B <sub>1</sub> Positive culture and Gram's stain	OR	C <sub>1</sub> pH <7.20	3	Moderate	YES
A <sub>3</sub>			B <sub>1</sub> Pus			4	High	YES

From Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. *Chest*. 2000;118:1158–1171, with permission.

**Tableau 6 :** Classification et conduite thérapeutique des pleurésies purulentes proposée par l'ACCP [57]

5) Ablation du drainage : jusqu'à recueillir moins de 50 mL par jour de liquide jaune citrin, avec un taux de sédiment inférieur à 5 mL par jour.

6) En cas d'inefficacité du drainage (pas d'amélioration radio-clinique dans les 24 heures) : réalisation d'une TDM (à la recherche d'un multi cloisonnement, de fibrose, et de la position du drain) puis d'une thoracoscopie pour mieux placer le drain et effondrer les cloisons.

7) Si les patients ne sont pas de bons candidats à la chirurgie en raison d'un état général trop précaire, ou que la technique de thoracoscopie avec un opérateur entraîné n'est pas accessible, l'utilisation des fibrinolytiques est une alternative à considérer.

8) Si inefficacité de la thoracoscopie : thoracotomie et ce d'autant qu'il existe des signes septiques. Par contre, la thoracotomie n'est pas indiquée pour traiter un épaissement pleural majeur en dehors de signes septiques car celui-ci va régresser spontanément dans les six mois.

Le Dr Light recommande, pour pouvoir limiter la durée d'hospitalisation, de réaliser ces 4 étapes en moins de 10 jours. Cette rapidité d'action est le meilleur garant de la courte durée d'hospitalisation.

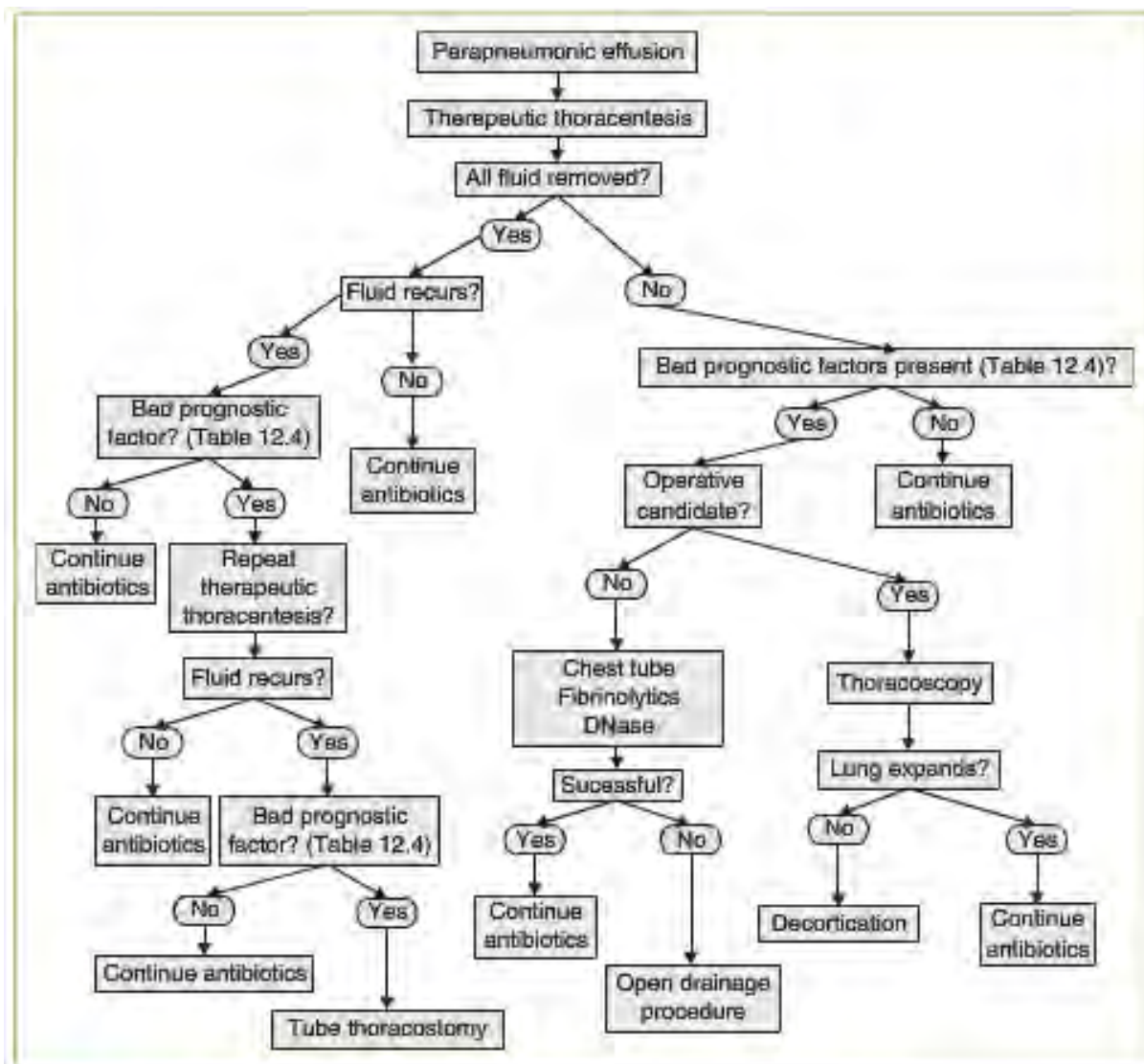


FIGURE 12.4 ■ Algorithm for managing patients with parapneumonic effusions.

Figure 19 : Arbre décisionnel, concernant la prise en charge des pleurésies purulentes, proposé par le Dr. Light [57]

## B. Recommandations de la BTS (2003) [41]

Les dernières recommandations de la BTS actualisées en matière de prise en charge des pleurésies purulentes sont résumées telles quelles dans l'arbre décisionnel suivant :

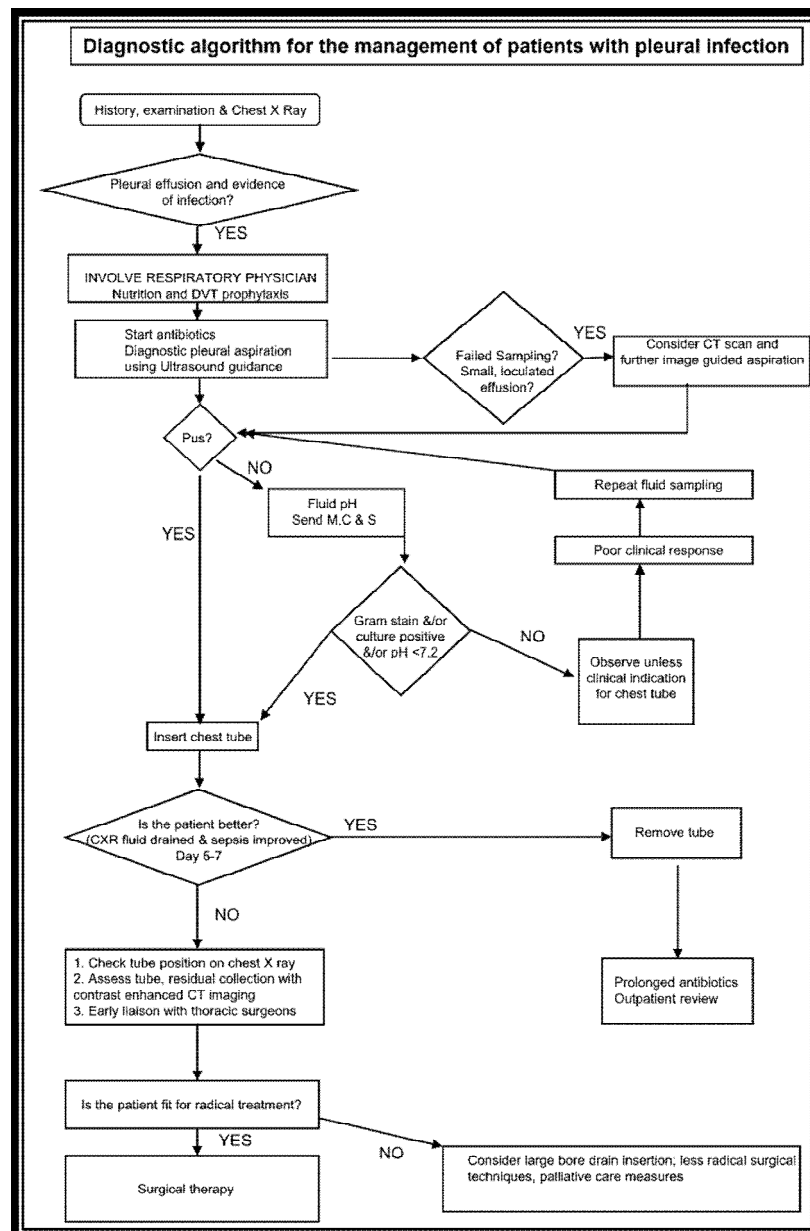


Figure 20 : Arbre décisionnel proposé par la BTS [41]

En outre, la BTS formule plusieurs recommandations concernant les volets suivants :

- 1) Un apport nutritif suffisant pour tous les patients : en effet, une hypoalbuminémie est un considérée comme un facteur de mauvais pronostic
- 2) Anticoagulation prophylactique recommandée pour tous les patients (sauf contre indications) vu le haut risque de survenue de thrombose veineuse
- 3) Indications au drainage :
  - un liquide pleural clair ou trouble, associé à un pH inférieur à 7,2 et/ou LDH supérieure à 1 000 UI/l et glucose inférieur à 2,2 mmol/l et une coloration de Gram ou une culture positive ;
  - un liquide pleural purulent (sans nécessité d'utiliser les autres paramètres biochimiques et microbiologiques) ;
  - une collection pleurale localisée d'allure enkystée ;
  - une pleurésie de grande abondance ou symptomatique (dyspnée).
  - enfin, une pleurésie dans un contexte infectieux ne remplissant pas les critères initiaux de drainage mais ne s'améliorant pas sous traitement antibiotique doit faire réévaluer cette indication.

- 4) Taille du drain utilisé : même s'il n'existe aucun consensus à ce sujet, 10-14F est la taille recommandée dans la plupart des cas car la pose est facile, peu traumatisante et offre un meilleur confort au patient. L'utilisation d'un drain de petite taille doit s'accompagner de fréquents lavages par sérum salé (30mL chaque 6 heures) pour éviter toute obstruction. La mise en aspiration du système de drainage n'est pas recommandée vu l'absence d'études randomisées. Enfin, la pose du drain doit, si possible, être guidée par échographie (ou scanner).
- 5) Antibiothérapie : instaurée tôt chez tous les patients, d'abord probabiliste puis secondairement adaptée. Les antibiotiques visant les germes anaérobies doivent être prescrits chez tous les patients sauf ceux dont les cultures sont revenues en faveur d'une infection à pneumocoque. Les macrolides ne sont guères indiqués sauf en cas d'infection par germes « atypiques ». Les aminosides doivent être délaissés vu leur faible diffusion intrapleurale au profit des pénicillines, associées ou non aux bêta-lactamases, du métronidazole et des céphalosporines. En cas d'allergie à la pénicilline, la clindamycine est recommandée, seule ou en association avec une céphalosporine ou de la ciprofloxacine. Pour les infections nosocomiales, un traitement visant le *Staphylococcus Aureus* Multi Résistant et les germes anaérobies devra être mis en place. Le passage de la voie intraveineuse à la voie orale doit être effectué après amélioration clinique, biologique et radiologique du patient, pour une durée minimale de 3 semaines de traitement.

- 6) La fibrinolyse intrapleurale n'a pas d'indication car n'améliore pas l'efficacité du drainage selon plusieurs études. De même, l'usage d'antibiotiques en intrapleurale n'a aucune indication.
- 7) Ablation du drainage : s'effectue après amélioration clinique (pas de signes de sepsis, disparition de la dyspnée, de la douleur...), biologique (normalisation de la CRP) et radiologique (réduction de la taille de l'épanchement). Une surveillance de 24 heures après retrait du drain s'impose néanmoins avant la sortie du patient.
- 8) La persistance de plus de 5-7 jours de signes cliniques ou radiologiques malgré l'instauration de l'antibiothérapie et du drainage pleural doivent pousser le clinicien à réaliser un scanner thoracique (avec injection de produit de contraste) et à discuter du cas avec le chirurgien thoracique.

## XII. PRONOSTIC [111,123]

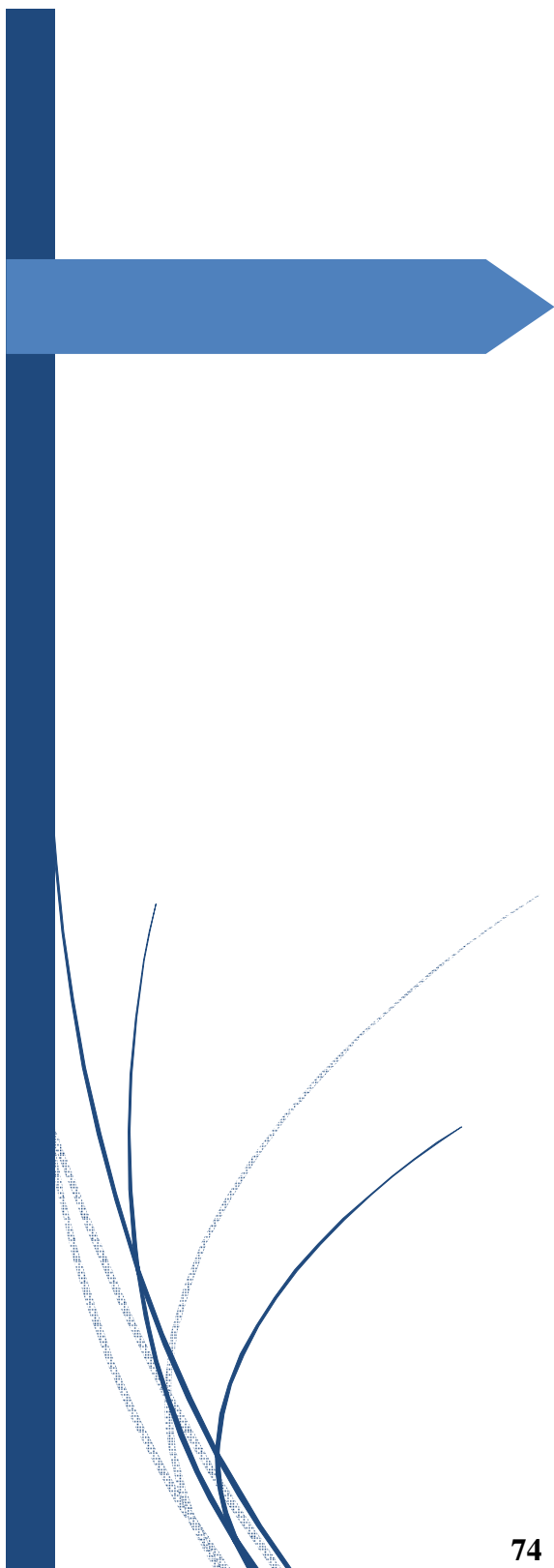
Le pronostic dépend:

- Du terrain sur lequel survient la pleurésie purulente. L'âge élevé est un facteur de mauvais pronostic, de même que la consommation d'alcool ou de drogues.
- De l'origine de la pleurésie purulente, plus grave si elle complique un geste chirurgical
- De la précocité du traitement et de sa qualité qui sont des éléments majeurs conditionnant le pronostic pour la plupart des auteurs.
- Et des germes responsables dont certains sont très pathogènes et résistants

La guérison est de règle après instauration d'un traitement précoce et adapté : l'épanchement régresse et les signes fonctionnels thoraciques disparaissent (douleur, dyspnée), les signes infectieux (fièvre, hyperleucocytose, baisse de plus de 50% de la CRP) se normalisent, et l'état général est souvent transformé, avec une reprise de poids fréquente, mais parfois au prix de graves séquelles dues au retard, à l'inadaptation et à l'inobservance du traitement : pachypleurite, avec insuffisance respiratoire restrictive, rétraction, déformation thoracique, dilatation des bronches, emphysème para-cicatriciel, fistule broncho-pleurale...

La mortalité demeure importante, atteignant les 10% à 20% dans les séries les plus récentes [8]. Aux États- Unis, la mortalité des pleurésies infectieuses était estimée à 15 %.

Enfin, dans une série de 85 patients suivis pendant 4 ans [111], le taux de mortalité était de 14% et tous les décès eurent lieu durant les 400 premiers jours après drainage, et dus aux comorbidités associées et non pas directement au sepsis lié à la pleurésie purulente.



## *Notre Etude*

## **I. BUT DU TRAVAIL**

Le but de ce travail est de déterminer le profil épidémiologique, clinique, radiologique, thérapeutique et évolutif des pleurésies purulentes non tuberculeuses pris en charge au service de pneumologie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat.

## **II. MATERIEL ET METHODES**

Notre travail est une étude rétrospective ayant concerné 30 patients adultes (plus de 16 ans) hospitalisés pour prise en charge d'une pleurésie purulente non tuberculeuse au service de pneumologie à l'hôpital Ibn Sina de Rabat sur une période allant de Janvier 2012 à Aout 2015 soit 44 mois. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie. Les paramètres étudiés sont d'ordre anamnestique, clinique, radiologique, biologique, thérapeutique et évolutif.

Nos critères d'inclusion sont : les patients ayant une pleurésie purulente retenue sur des critères cliniques, radiologiques et biologiques :

- La clinique : la présence de signes respiratoires et/ou extra respiratoires avec souvent un syndrome infectieux. Et à l'examen clinique un syndrome d'épanchement liquidien ou mixte avec parfois un syndrome fébrile.
- La radiologie : la radiographie thoracique montre la localisation et l'abondance 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 jaune citrin, louche ou franchement purulent ; à l'examen biochimique un taux de protides pleuraux supérieur à 30g/l, un taux de glucose inférieur à 40mg/L, un pH<7,2, et un taux de LDH trois fois supérieur au taux de LDH sérique ; à l'examen cyto bactériologique une polynucléose (altérés) et met en évidence, dans certains cas, le germe en cause.
- La biologie : l'hémogramme, la C réactive protéine (CRP), les hémocultures, la recherche de BK dans les crachats.

Nos critères d'exclusion sont les pleurésies tuberculeuses, ainsi que les cas de pleurésie n'ayant pas bénéficié d'un examen clinique, d'une radiographie de thorax, ni d'une ponction pleurale.

L'analyse statistique de l'étude a été réalisée en utilisant le logiciel SPSS (IBM) version 21 ainsi que le logiciel Excel de Microsoft Office.

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne +/- écart type, alors que les variables qualitatives sont exprimées en effectif et en pourcentage.

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 : Numéro de dossier :  
Date d'hospitalisation Age : Sexe : M F  
Profession : Résidence :

#### II) ANTECEDENTS (terrain/FDR) :

- 1) Médicaux : diabète, HTA, cardiopathie, néphropathie, cirrhose, stomatologie et infection ORL, immunodépression, tuberculose, aspergillose, BPCO, néoplasie évolutive, déjà traité pour néoplasie, autres ...
- 2) Toxiques : tabagisme actif/passif, éthyliste, autres ...
- 3) Chirurgicaux : traumatisme thoracique, KH pulmonaire, chirurgie thoracique, autres ...
- 4) Prise médicamenteuse : ATB, antitussif, anti inflammatoire, corticoïdes, autres ...

#### III) CLINIQUE :

- 1) Mode de début : progressif aigu
- 2) Délai de consultation :
- 3) Motifs de consultation : douleur thoracique, dyspnée, toux sèche/ expectorations purulentes, hémoptysies, fièvre, altération de l'état général, détresse respiratoire – découverte fortuite radiologique – autres signes extra respiratoires
- 4) Signes physiques : fièvre, matité thoracique, murmures vésiculaires diminués, vibrations vocales diminuées, râles bronchiques, Signes associés (ascite, cardiopathie, néphropathie), reste de l'examen ...

#### IV) PARACLINIQUE :

- 1) Radio standard :
  - abondance : faible – moyenne – grande
  - 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 pleurales surmontées d'un niveau hydroaérique

- 2) Echographie thoracique de repérage  .....
- 3) Ponction pleurale : analyses du liquide
- macroscopique :  franchement purulent  trouble  citrin  odeur putride
  - cytologique : ..... GB/mm<sup>3</sup>, ..... % 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....., antibiogramme .....
- Streptococcus  Staphylococcus aureus (SA)  SA méticilline résistant  Escherichia coli  
 Klebsiella  Pseudomonas  Haemophilus influenzae  Anaérobies
- 4) Biologie sanguine :
- CRP .....  NFS : hyperleucocytose .....(à PNN) , Hb.....
  - VS .....  Procalcitonine .....
  - Recherche de BK dans les crachats  Hémocultures :  Non  Oui.....
- 5) Bilans :
- Porte d'entrée : foyer ORL, autres .....
  - Evaluation du terrain : glycémie ....., fonction rénale ....., fonction hépatique ....., albuminémie ....., sérologies (hépatite C, B, HIV, TPHA/VDRL...) .....
  - Fibroscopie bronchique : .....
  - TDM : .....
  - Bilan de retentissement respiratoire : gazométrie .....

**V) TRAITEMENT :**

- 1) Antibiothérapie :
- type :  Amoxicilline + ac. clavulanique  C3G  Métronidazole  Fluoroquinolones
  - Autres.....
  - adaptée après un intervalle de ..... jours
  - durée .....

2) Drainage pleural :

- tolérance Oui Non

- complications Non Oui : saignement au site d'insertion, emphysème sous cutané, pneumothorax iatrogène, chute de drain .....

- surveillance drainage : quantité .....

- entretien : lavage par sérum salé Non Oui, fréquence .....

aspiration Non Oui, fréquence .....

- durée .....

3) Kiné respiratoire  Non  Oui : nb séances....., durée.....

4) Traitements adjutants :

Corticothérapie Bon apport nutritif Anticoagulation prophylactique

**VI) EVOLUTION :**

1) Evolution clinique : Amélioration après ..... jours de traitement

Persistance Aggravation

Sur les critères suivants : température état respiratoire état général

disparition des crachats purulents

2) Evolution biologique :

Amélioration après ..... jours de traitement

Persistance

Aggravation

Sur les critères suivants : CRP NFS (PNN) VS Procalcitonine

3) Evolution radiologique :

Nettoyage après ..... jours de traitement

Persistance

Aggravation

6) Amélioration : Oui Non

5) Si non, complications : enkystement cloisonnement chronicité décès

autres...

7) Recours à la chirurgie Non Oui, indication :

8) Durée d'hospitalisation : .....

9) Séquelles Non Oui : pachypleurite, emphysème.....

### III. RESULTATS

30 patients présentant une pleurésie purulente répondant aux critères d'inclusion ont été colligés durant cette période.

#### A. Epidémiologie

##### Incidence hospitalière

Pendant la période étudiée :

- 2679 patients ont été hospitalisés au sein du service
- dont 176 pour pleurésie
- dont 54 pour pleurésie purulente
- dont 30 pleurésies purulentes non tuberculeuses

Les pleurésies purulentes non tuberculeuses représentent seulement 1,12% des pathologies respiratoires admises durant cette période, avec une incidence annuelle de 8,5 cas/an.

##### Age et sexe

###### *a) PP selon l'âge*

L'âge moyen était de 45 ans, avec des extrêmes allant de 20 à 75 ans et un pic de fréquence au niveau des extrêmes.

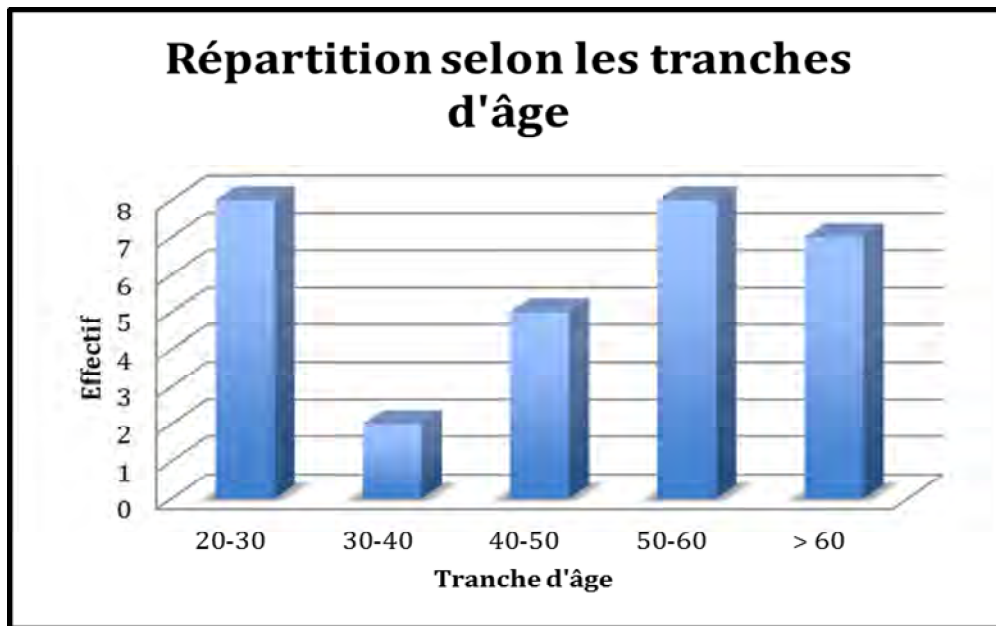


Figure 21 : Répartition des patients selon leur âge

b) PP selon le sexe

On note une prédominance masculine : 18 hommes et 12 femmes ; soit un sexe ratio de 1,5.

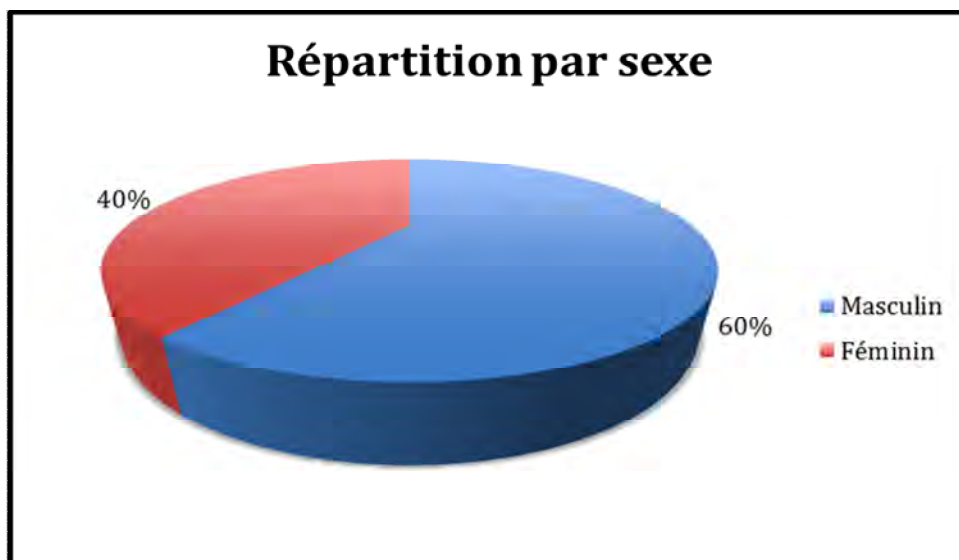
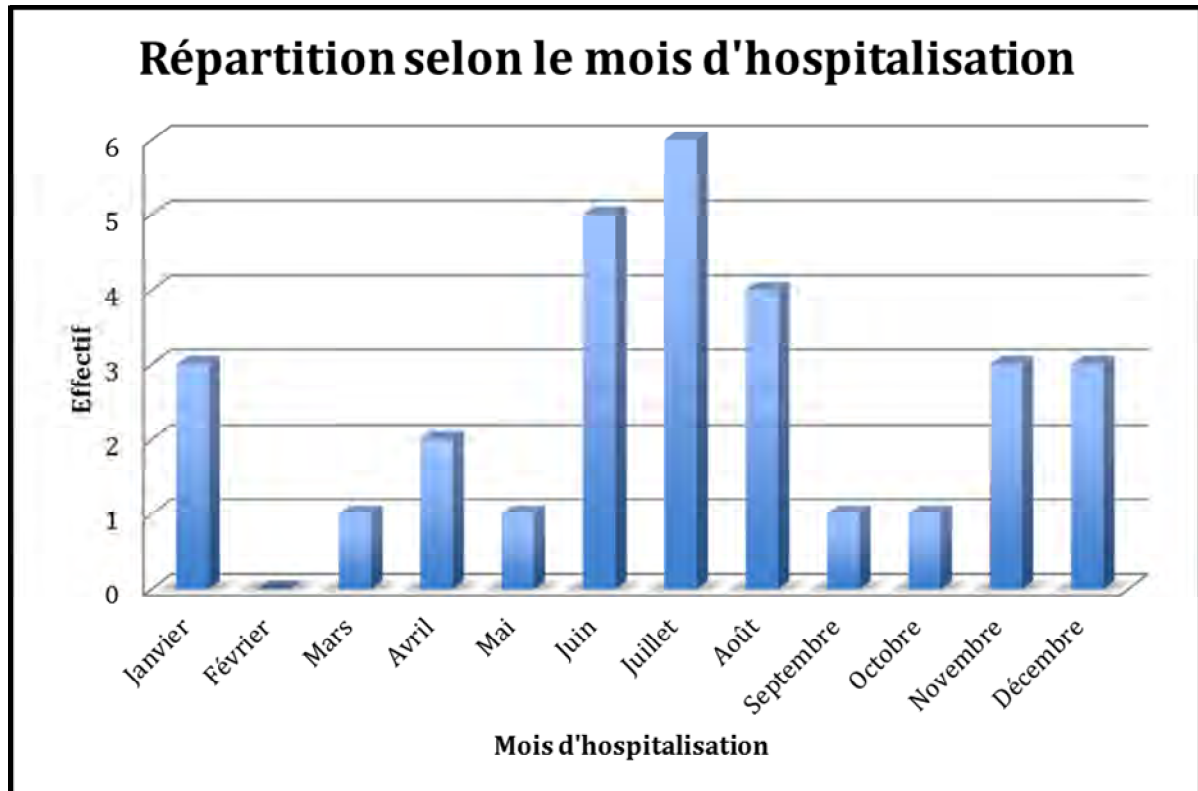


Figure 22 : Répartition des patients selon leur sexe

### Répartition saisonnière

La répartition des malades selon le mois d'hospitalisation montre une fréquence plus marquée en été, entre juin et août : 15 cas ont été signalés durant cette période soit 50% des cas hospitalisés.

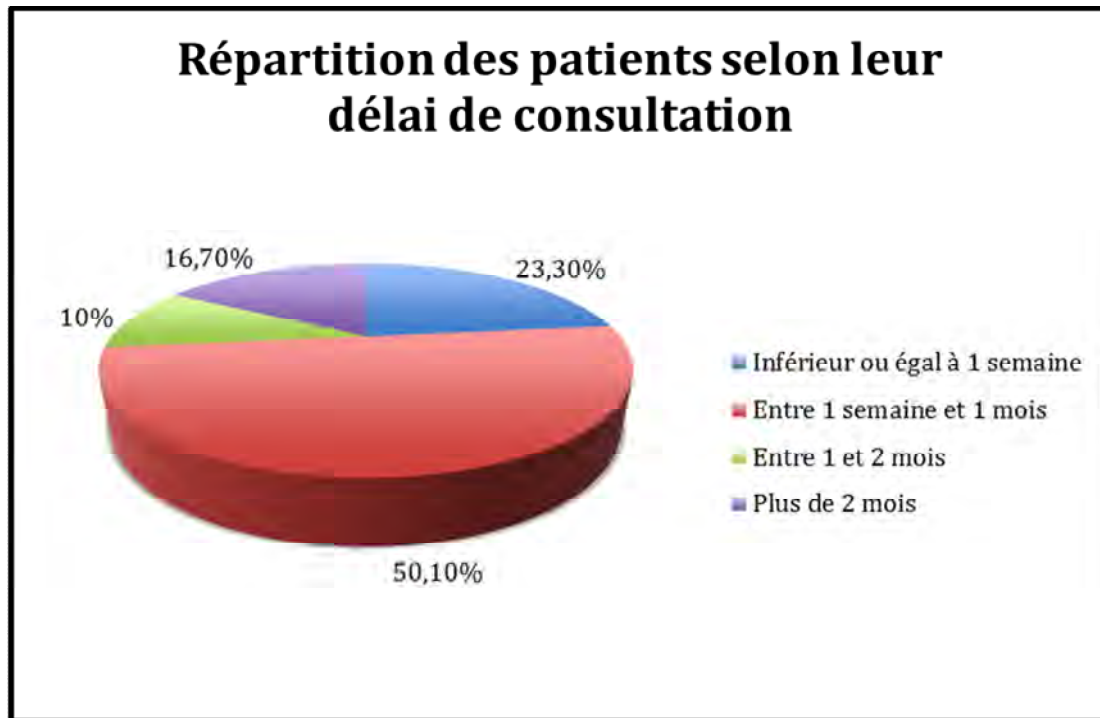


**Figure 23** : Distribution mensuelle des patients hospitalisés

### Délai de consultation

Le délai entre le premier symptôme et l'hospitalisation variait entre 4 jours et 90 jours. Le délai de consultation moyen était de 31 jours.

Nous dénombrons 22 patients soit 73,4% qui ont consulté avant 30 jours.



**Figure 24** : Répartition des patients selon leur délai de consultation

Par ailleurs, 6 cas ont bénéficié d'une antibiothérapie à base d'amoxicilline-acide clavulanique démarrée avant leur hospitalisation, de courte durée (entre 5 et 20 jours), n'ayant apporté aucune amélioration clinique, motivant leur consultation au sein de notre service.

### Antécédents et habitudes toxiques

Dans notre étude, 21 patients ont au moins un antécédent notable soit 70% des cas.

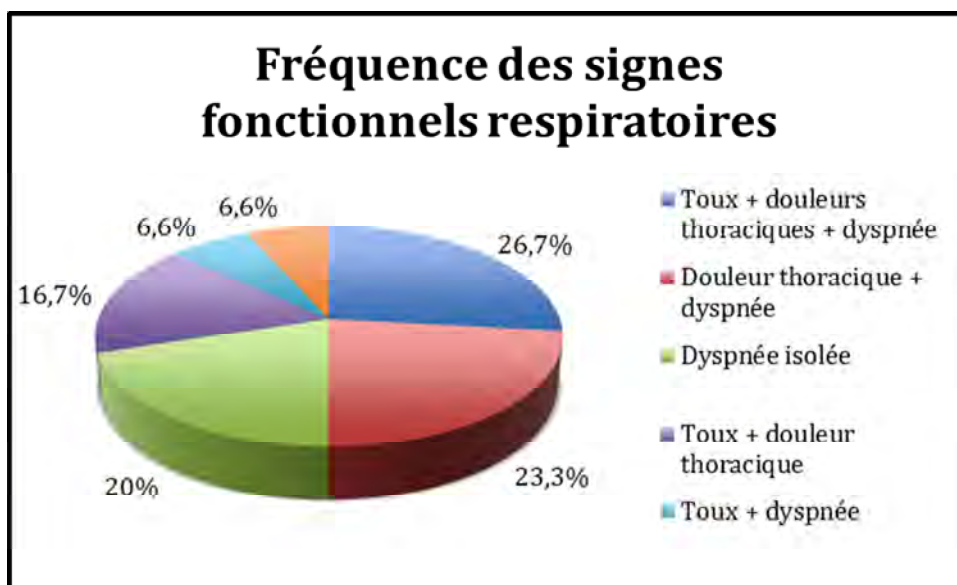
Antécédents	Effectifs (nombre de cas)
Toxiques	15
- tabagisme (dont sevrés)	15 (7)
- éthyliste et consommation de cannabis	2
Tuberculose pulmonaire traitée	6
Diabète de type 2	3
Néoplasies	3
Hypertension artérielle	2
Pleurésie purulente traitée	2
Cirrhose post hépatite C	2
Cardiopathie (maladie mitrale)	1
Asthme depuis l'enfance	1
Epilepsie sous traitement	1
Maladie de Parkinson	1
Maladie de Caroli	1
Retard mental	1

**Tableau 7 :** Antécédents médicaux relevés chez les patients

## B. Description clinique

### Signes fonctionnels :

#### a) Respiratoires



**Figure 25 :** Fréquence des signes fonctionnels respiratoires

Le maître symptôme était représenté par la dyspnée notée dans 76,7% des cas suivie de la douleur thoracique dans 73,3% des cas, puis de la toux dans 50% des cas (sèche dans 7 cas, et ramenait des expectorations purulentes chez 8 patients).

Nous rapportons la présence d'hémoptysie dans un cas seulement.

#### b) Extra-respiratoires

La fièvre était présente dans 16 cas (soit 53,3%), et l'altération de l'état général dans 19 cas (soit 63,3%).

Les autres signes retrouvés sont :

- des polyarthralgies et une aménorrhée chez une jeune patiente de 25 ans
- une douleur lombaire chez une patiente de 50 ans dont le bilan étiologique a par la suite dévoilé une pyonéphrose
- 2 cas de dysphagie (secondaire à l'envahissement locorégional d'une néoplasie pulmonaire)
- un cas de dysurie (avec signes d'infections urinaires)

### **Examen clinique**

Un syndrome d'épanchement liquidien est noté dans 17 cas soit 56,7%.

Un syndrome mixte (liquidien et aérique) est rencontré dans 11 cas soit 36,7%.

Dans 2 cas, l'examen pleuro-pulmonaire est revenu sans particularités, l'examen radiologique ultérieur ayant objectivé un épanchement de faible abondance.

Les autres signes retrouvés sont :

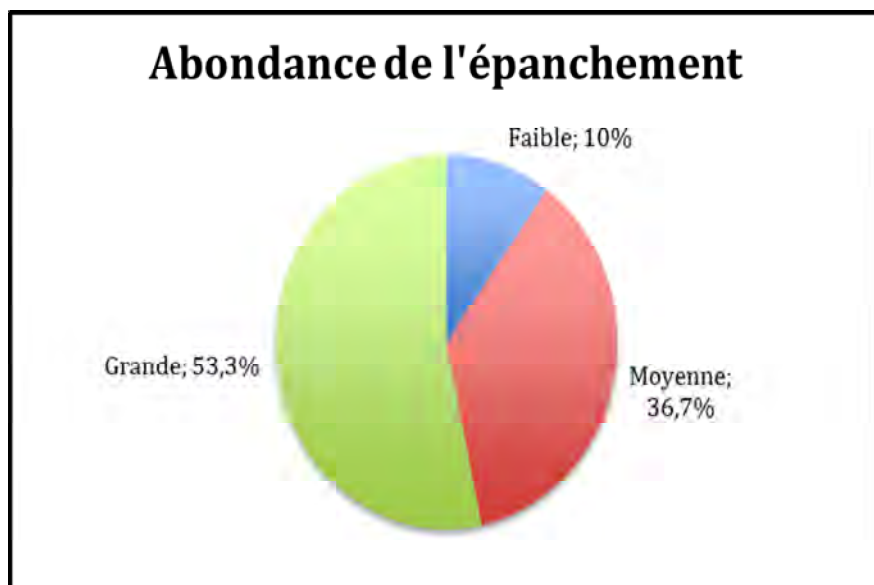
- un mauvais état bucco dentaire avec mise en évidence de caries dentaires (5 cas)
- une polypnée (3 cas)
- un herpès labial (2 cas)
- un hippocratisme digital (2 cas)
- un œdème bilatéral des membres inférieurs (2 cas)

- un ictère cutanéomuqueux avec ascite de moyenne abondance chez une patiente connue cirrhotique
- une masse du sein gauche d'allure maligne pour laquelle la patiente est suivie
- une douleur de la fosse lombaire gauche (1 cas)

## C. Aspects radiologiques

### Radiographie thoracique

Réalisée chez tous les malades, la radiographie thoracique (réalisée de face) permet de poser le diagnostic d'épanchement pleural liquidien dans tous les cas, ainsi que de déterminer la localisation et l'abondance de celle-ci. Un épanchement unilatéral est retrouvé dans tous les cas. Dans 18 cas (soit 60%), l'épanchement siège à droite.



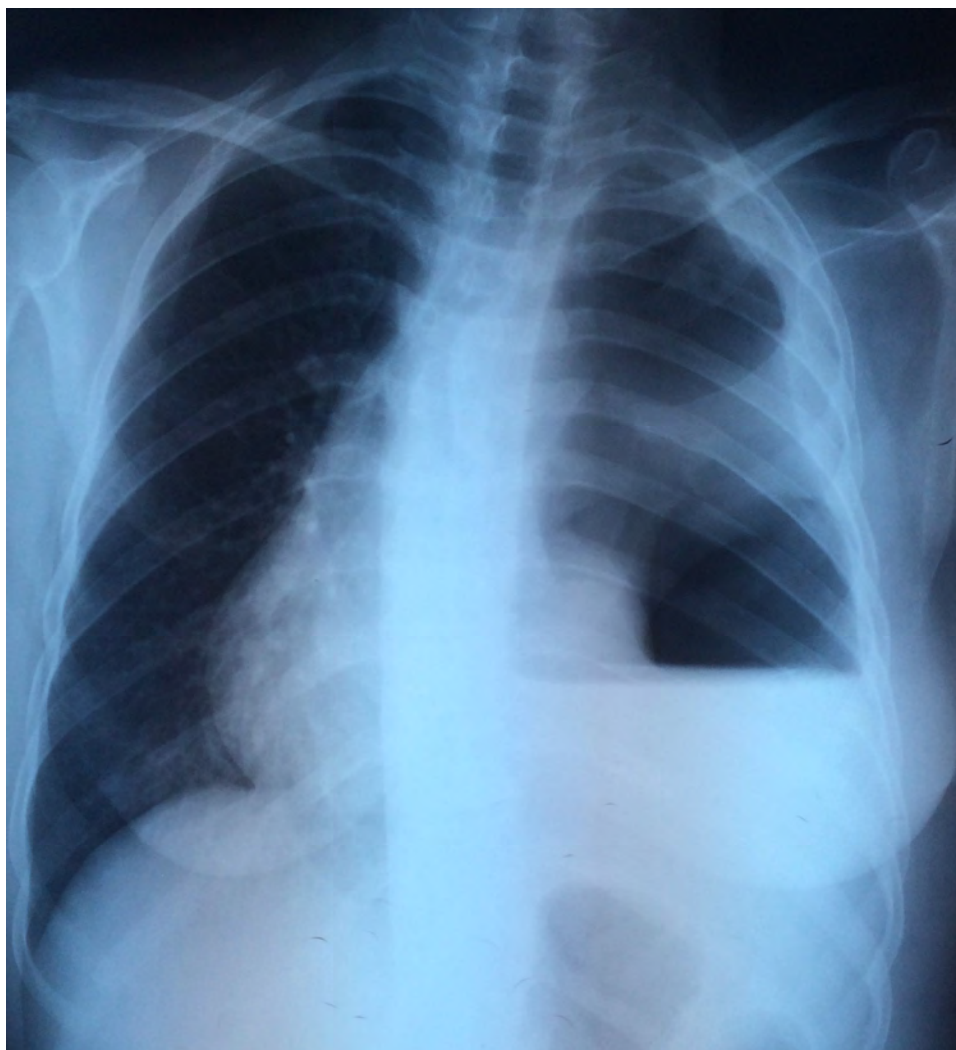
**Figure 26 :** Répartition des cas selon l'abondance de l'épanchement pleural sur le cliché de radiographie thoracique

Nous rapportons 11 cas (soit 36,7%) où l'épanchement est surmonté d'un niveau hydroaérique.

Dans 5 cas, les clichés montrent aussi des foyers de pneumopathie, et dont un cas nous notons des images séquellaires de tuberculose.



**Figure 27 :** Pleurésie droite de grande abondance



**Figure 28** : Pyopneumothorax gauche chez une femme de 50 ans suivie pour néoplasie du sein gauche

## L'échographie thoracique

Une échographie thoracique de repérage a été réalisée chez 6 patients (soit 20%) afin de guider le geste de ponction pleurale et/ou de drainage.



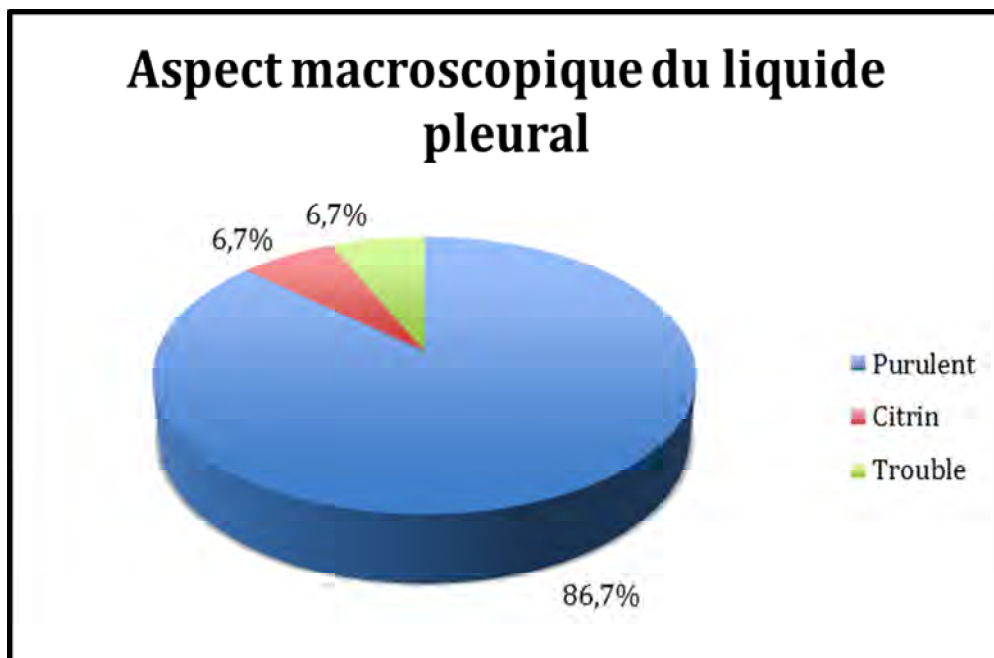
**Figure 29 :** Echographie thoracique de repérage réalisée chez un patient de 40 ans présentant à la radiographie pulmonaire de face une pleurésie droite de faible abondance

## D. Analyse du liquide pleural

### Aspect macroscopique

Selon son stade évolutif précoce ou tardif, la pleurésie purulente peut apparaître à la ponction pleurale sous forme d'un liquide purulent, mais aussi trouble ou citrin.

Le liquide d'aspect purulent prédominait (86,7% des cas), et dans 3 cas nous notons également la présence d'une odeur putride nauséabonde.



**Figure 30 :** Répartition des pleurésies purulentes selon l'aspect macroscopique du liquide pleural

### **Etude biochimique**

L'étude biochimique est revenue en faveur d'un liquide exsudatif dans tous les cas. Par ailleurs, d'autres analyses biochimiques du liquide pleural ont été réalisées dans 8 cas :

- un dosage de la glycopleurie dans 5 cas : sur 4 mesures, le taux était inférieur à 0,6 g/L
- un dosage du taux de LDH dans 4 cas : sur 3 cas, le taux dépassait le seuil de 1000 UI/L
- un dosage du pH dans 2 cas : dans l'un, la valeur était en dessous de 7,2
- un dosage de l'adénosine désaminase dans un seul cas, revenu négatif

### **Etude cytologique**

Réalisée dans 18 cas seulement. L'étude cytologique du liquide pleural a montré dans la majorité des cas une augmentation du nombre des globules blancs avec une moyenne de 141.189 éléments/mm<sup>3</sup>, et une prédominance des polynucléaires neutrophiles altérés avec une moyenne de 125.955 éléments/mm<sup>3</sup> (soit 89,21 % du nombre de globules blancs).

### Critères de diagnostic

Le diagnostic de pleurésie purulente a été retenu dans notre étude selon l'aspect macroscopique et/ou l'étude biologique du liquide.

Critères	Effectifs	Pourcentage
Aspect purulent	26	86,7%
Aspect trouble + PNN altérés	2	6,7%
Aspect citrin + PNN altérés + LDH>1000UI/L + glucose <0,6g/L	2	6,7%

**Tableau 8 :** Critères de retenu pour le diagnostic de pleurésie purulente

### Etude bactériologique

Pour les 21 cultures demandées, seules 11 cultures sont revenues positives soit 52,4% des cas, et ont permis d'isoler 12 germes pathogènes. Dans une culture, deux germes étaient isolés conjointement : Klebsiella et Enterobacter cloacae.



**Figure 31 :** Répartition des patients selon le résultat de la culture du liquide pleural

Les deux germes prédominants sont représentés par le Staphylocoque et le Streptocoque.

Germe isolé	Effectifs	Pourcentage
Staphylococcus	3	25%
Streptococcus	3	25%
Escherichia Coli	2	16,7%
Klebsiella	2	16,7%
Pseudomonas	1	8,3%
Enterobacter cloacae	1	8,3%
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>

**Tableau 9** : Répartition des pleurésies purulentes selon le germe identifié dans le liquide pleural

## E. Bilan biologique :

### L'hémogramme

Réalisé dans 27 cas.

Une hyperleucocytose a été retrouvée chez 81,5% des patients (22 cas) avec une leucocytose moyenne de 18.086 éléments/mm<sup>3</sup> à prédominance de polynucléaires neutrophiles dans tous les cas.

66,7% de nos patients (18 patients) présentaient une anémie hypochrome microcytaire avec un taux d'hémoglobine moyen à 10,3 g/dL. Malheureusement, le dosage de la ferritinémie et du fer sérique n'a pas été réalisé pour trancher de la nature inflammatoire ou carencielle de l'anémie.

On note une thrombocytose (taux de plaquettes supérieur à 450.000 éléments/mm<sup>3</sup>) chez 18,5% des patients (5 patients).

### **Dosage de la C réactive protéine (CRP) et de la vitesse de sédimentation (VS)**

Le dosage de la concentration sérique de la C réactive protéine à l'admission a été retrouvé dans 11 observations (36,7% des cas) : elle variait entre 25 et 384 mg/l avec une moyenne de 201 mg/l.

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

La réalisation de la VS à la première heure a été effectuée chez 8 patients : elle est revenue élevée dans 5 cas avec une moyenne de 87 mm.

### **Les hémocultures**

Réalisées chez 2 patients seulement, et revenues :

- positive (germe pathogène) dans un cas en faveur d'un staphylococcus épidermidis, alors que la culture du liquide pleural est revenue stérile

- négative dans l'autre cas, alors que la culture du liquide pleural a permis d'isoler un germe (Klebsiella pneumoniae)

### **La recherche de bacilles tuberculeux**

La recherche de BK est réalisée afin d'éliminer les pleurésies purulentes tuberculeuses exclues de notre étude. Elle est demandée chaque fois qu'il existe une notion de contagio tuberculeux, un antécédent personnel de tuberculose ou une symptomatologie évocatrice (début insidieux, altération de l'état général).

La recherche de bacilles de Koch dans les crachats a été réalisée chez 18 malades soit 60% des cas, et revenue négative dans tous les cas.

### **Autres bilans biologiques demandés**

Des sérologies de l'hépatite B et C, ainsi que celle du VIH ont été demandées chaque fois qu'il existait un contexte à risque ou une symptomatologie évocatrice (altération de l'état général, symptomatologie respiratoire et extraréspiratoire, etc.). Ces sérologies ont été demandées chez 12 patients et sont toutes revenues négatives sauf pour 2 patientes cirrhotiques déjà connues porteuses d'une hépatite C. Une sérologie hydatique et aspergillaire ont été demandées devant une image radiologique suspecte, et revenues négatives.

Le dosage systématique de la glycémie à jeun a permis de porter le diagnostic fortuit d'un diabète sucré de type 2 chez un patient.

Un examen cyto bactériologique des crachats (ECBC) a été demandé dans 2 cas et a permis d'objectiver dans un cas des cocci Gram positif en diplocoque à l'examen direct, mais la culture est revenue stérile, et dans l'autre cas elle a permis d'isoler un streptococcus viridans. Dans ce deuxième cas, le germe responsable était présent également dans la culture du liquide pleural.

## F. Bilan étiologique

### TDM thoracique

21 patients ont pu bénéficier 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, du bilan de retentissement et du suivi :

Résultat de la TDM	Effectifs
Pneumonie	4
Foyers de DDB (dilatation de bronches)	3
Poumon emphysémateux	2
Abcès sous phrénique gauche	1
Pyonéphrose gauche	1
Lésions de nature suspecte	1
Fistules pleuro-parenchymateuses	1
Sans particularités	3

**Tableau 10** : Apport de la TDM dans le cadre du bilan étiologique

La TDM a également objectivé 10 cas d'enkystement avec épaissement de la paroi, ainsi que 2 cas de pleurésies purulentes cloisonnées.

### Fibroscopie bronchique

Réalisée chez 15 patients et a permis de retrouver :

- aucune anomalie dans 9 cas,
- un aspect inflammatoire diffus dans 4 cas avec issue de sécrétions purulentes endobronchiques,

- un bourgeon blanchâtre obstruant complètement la bronche lobaire supérieure droite dans un cas, et dont la biopsie est revenue en faveur d'un carcinome épidermoïde bien différencié, infiltrant et mature
- un épaissement d'allure inflammatoire au niveau de tous les éperons, dont les biopsies étagées sont revenues en faveur d'un processus carcinomateux d'origine mammaire, dans le cas d'une patiente suivie pour néoplasie du sein gauche

### Etiologies

Etiologies	Effectifs	Pourcentage
Infection pulmonaire	17	56,7%
Iatrogène	5	16,7%
Infection sous diaphragmatique	2	6,7%
Pneumothorax	1	3,3%
Rupture d'abcès pulmonaire	1	3,3%
Bourgeon endo-bronchique	1	3,3%
Inconnue	3	10%

**Tableau 11** : Etiologies de pleurésies purulentes dans notre série

- L'infection pulmonaire est l'étiologie la plus fréquente à raison de 56,7% des cas.
- Les pleurésies purulentes iatrogènes concernaient deux patients cirrhotiques, deux patients suivis pour néoplasie (ponctions itératives de pleurésies métastatiques) et un patient suivi pour maladie mitrale, chez qui des ponctions et/ou biopsies pleurales étaient réalisées dans la semaine précédant l'hospitalisation.
- Pour les deux cas d'infections sous diaphragmatiques, il s'agit d'un abcès sous phrénique et d'une pyonéphrose, découverts à la TDM.
- Chez un patient de 55 ans, tabagique non sevré, présentant un poumon emphysémateux à la TDM, et ayant tardé pour consulter (2 mois), le diagnostic de pneumothorax compliqué de pleurésie purulente a été retenu.
- La rupture d'abcès pulmonaire a été la cause de pleurésie purulente dans le cas d'une jeune patiente de 20 ans chez qui de multiples abcès pulmonaires ont été mis en évidence à la TDM, et chez qui un Staphylocoque a été isolé à l'hémoculture. Une staphylococcie pleuro-pulmonaire a été retenue, ayant nécessité un séjour de 15 jours en réanimation pour état de choc septique.
- Chez un patient, un carcinome épidermoïde obstruant complètement une bronche a été découvert à la fibroscopie bronchique.

## G. La prise en charge thérapeutique

La prise en charge initiale consistait en l'hospitalisation de tous les patients et l'attitude thérapeutique immédiate fut basée sur la mise en place d'une antibiothérapie empirique et d'une évacuation du liquide pleurale.

### Antibiothérapie

Les différents antibiotiques utilisés sont :

- l'amoxicilline-acide clavulanique (AAC)
- la ciprofloxacine (classe des fluoroquinolones)
- les céphalosporines de 3ème génération (C3G)
- le métronidazole
- la gentamicine (de la classe des aminosides)
- la clarithromycine (de la classe des macrolides)
- la lévofloxacine
- l'imipénem
- la teicoplanine (de la classe des glycopeptides antibactériens)

La plupart de ces antibiotiques sont utilisés d'abord par voie injectable (entre 5 à 10 jours) puis en relais per os sauf :

- la gentamicine, l'imipénem et la teicoplanine utilisés en injectable uniquement
- la clarithromycine utilisée per os pendant 5 jours (à raison de 1g/jour)
- la lévofloxacine utilisée per os à raison de 500 mg/ jour)

Type d'association d'antibiotiques	Effectif (nombre de cas)	Pourcentage
AAC + Ciprofloxacine	13	43,4%
AAC + Ciprofloxacine + Métronidazole	10	33,4%
AAC + Métronidazole + Gentamicine	4	13,3%
C3G + Gentamicine	1	3,3%
C3G + Métronidazole	1	3,3%
AAC + Métronidazole	1	3,3%

**Tableau 12 :** Types d'associations d'antibiotiques probabilistes dont ont bénéficié les patients hospitalisés

L'antibiothérapie a été adaptée secondairement dans seulement 6 cas devant l'aggravation clinique et/ou biologique, et a été orientée grâce aux données de l'antibiogramme. Le changement de la classe d'antibiotique a été effectué après un délai moyen de 8 jours avec des extrêmes allant de 1 à 19 jours.

ATB initiale	Relais	Durée du traitement	Germe isolé / antibiogramme
C3G + Métronidazole	Lévofoxacine (arrêté au 25ème jour) + Carbapénème (imipénem) + Vancomycine	7 semaines	Staphylococcus épidermidis à l'hémoculture, méti-résistant sensible à la lévofoxacine et l'imipénem
AAC + Ciprofloxacine	Lévofoxacine	3 semaines	Pseudomonas oryzihabitans résistant à l'AAC et la ciprofloxacine, sensible à la lévofoxacine et l'imipénem
AAC + Ciprofloxacine	Clarithromycine	3 semaines et 5 jours	E. coli résistant à l'AAC, sensible à la ciprofloxacine, gentamicine, C3G, clarithromycine
AAC + Ciprofloxacine	Lévofoxacine + Carbapénème (imipénem)	3 semaines et 4 jours	Streptococcus viridans résistant au Bactrim*, tétracycline, pénicilline G, AAC, et sensible à la C3G, gentamicine, lévofoxacine, ciprofloxacine
AAC + Ciprofloxacine	C3G + Gentamicine	6 semaines	Klebsiella sensible à la C3G et résistant à la gentamicine, AAC Enterobacter cloacae résistant à la C3G et sensible à la gentamicine
AAC + Ciprofloxacine	C3G + Gentamicine + Métronidazole	4 semaines	Pneumocoque sensible à l'AAC, ciprofloxacine, gentamicine

*Abréviations : ATB : Antibiothérapie ; C3G : Céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération ; AAC : Amoxicilline-Acide Clavulanique*

**Tableau 13 :** Types d'antibiothérapie adaptée utilisés en relais en fonction du germe isolé et de son antibiogramme

La durée totale moyenne du traitement antibiotique est de 4 semaines et 3 jours (3 semaines minimum – 6 semaines maximum) pour les cas ayant bien évolué sous traitement probabiliste et sans documentation bactériologique. Les cas adaptés secondairement totalisent une durée variant entre 3 et 7 semaines de traitement antibiotique jusqu'à amélioration clinique et biologique.

### **Evacuation pleurale**

En association dans tous les cas avec l'antibiothérapie. La taille des drains utilisés est de 20F (taille française).

Type d'évacuation pleurale	Effectifs	Pourcentage
Drainage en axillaire	26	86,6%
Ponctions aspirations itératives	2	6,7%
Abstention	2	6,7%

**Tableau 14** : Répartition des malades selon la nature de l'évacuation

Deux patients n'ont guère bénéficié d'une évacuation du liquide pleural au vu de la bonne tolérance clinique (pas de douleur thoracique ni de dyspnée) et de la faible abondance de l'épanchement à l'échographie de repérage.

Les ponctions pleurales évacuatrices répétées (entre 2 et 4 ponctions) ont concernés seulement 2 malades chez qui l'épanchement était bien toléré cliniquement, d'aspect citrin macroscopiquement mais avec un taux de LDH pleural supérieur à 1000 UI/L.

Le drainage en axillaire a été le traitement évacuateur de choix pour la majorité des cas (86,6%), associé à une surveillance quotidienne de la quantité recueillie.

Une mise en aspiration du système de drainage fut utile dans 22 cas à raison d'une aspiration quotidienne chez 19 patients et biquotidienne chez 3 patients. Un lavage par sérum salé fut effectué chez 5 patients chez qui le système de drainage semblait obstrué.

Le système de drainage était toléré par tous les patients, et nous rapportons trois complications :

- un saignement apparu lors de la pose du drain, tarit par compression hémostatique chez un cas seulement
- la chute du drain, accidentelle, survenue chez 7 patients (soit 26,9%), et ayant bénéficié d'un redrainage dans l'immédiat
- l'apparition d'une escarre chez un patient hospitalisé et alité pendant 28 jours et ayant bénéficié d'un drainage pleural et d'un drainage de sa pyonéphrose

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 de drainage est de 25 jours, avec des extrêmes allant de 6 à 67 jours.

### **Kinésithérapie respiratoire**

Pour aider à la réexpansion du poumon, prescrite chez 21 malades soit 70% des cas, à raison d'une séance quotidiennement.

### **Traitements adjuvants**

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

- l'usage d'antipyrétiques en perfusion puis en relais per os chez 16 patients présentant une fièvre
- un apport nutritif adéquat chez 7 patients présentant une dénutrition
- une anticoagulation prophylactique chez 6 patients souffrant respectivement d'une immobilisation prolongée, d'un antécédent de thrombophlébite, suivi pour maladie de Parkinson, d'œdèmes des membres inférieurs, et d'un séjour en réanimation
- une oxygénothérapie au lit du malade chez 5 patients polypnéique souffrant d'une désaturation à l'air ambiant
- une insulinothérapie chez 3 patients diabétiques
- l'usage d'antalgique chez 2 patients souffrant de pyopneumothorax de grande abondance
- une transfusion sanguine (2 culots globulaires) chez 2 patients ayant respectivement un taux d'hémoglobine à 6,3 et à 7,6
- une corticothérapie de courte durée chez 2 patients admis en détresse respiratoire

- une ponction de liquide d'ascite chez 2 patients cirrhotiques
- un traitement hémostatique chez un patient présentant une hémoptysie
- l'usage anti inflammatoires pour une patiente souffrant de polyarthralgies
- d'une dérivation de pyonéphrose chez un cas seulement

### **Recours à la chirurgie**

La chirurgie par thoracotomie fut un recours utile dans 5 cas (soit 16,7%) ayant évolué au stade d'enkystement :

- Décortication chez une jeune patiente de 20 ans admise pour pyopneumothorax drainé pendant 52 jours, avec persistance d'une poche pleurale
- Décortication chez un patient de 63 ans admis pour pleurésie purulente enkystée de faible abondance et difficile à drainer, ayant bénéficié uniquement d'un traitement médical
- Décortication chez une jeune patiente de 20 ans admise pour pyopneumothorax avec fistules pleuro-parenchymateuses
- Décortication chez une patiente de 50 ans admise pour pyopneumothorax et drainé pendant 21 jours
- Mise en place d'un drain postérieur à demeure chez une patiente de 50 ans suivie pour carcinome mammaire avec métastases multiples (osseuses, ganglionnaires, hépatiques et pleurales) admise pour pyopneumothorax et drainé pendant 67 jours

## H. Evolution

### Favorable

L'évolution est jugée bonne dans la majorité des cas (86,7%) sur la base de critères cliniques, biologiques et radiologiques.

L'amélioration clinique, jugée par l'apyrexie, l'amélioration de l'état respiratoire, de l'état général et la disparition des sécrétions purulentes, a été obtenue au 12ème jour d'hospitalisation en moyenne (entre le 1er et le 27ème jour).

Le dosage régulier de la CRP ainsi que le dosage des globules blancs sanguins a permis le suivi biologique de l'efficacité du traitement : elle s'est normalisée au 16ème jour d'hospitalisation en moyenne (entre le 6ème et 44ème jour d'hospitalisation).

Evolution	Effectif	Pourcentage (%)
Guérison malgré complications	12	40
Guérison sans complications ni séquelles	9	30
Guérison avec pachypleurite sans incidence fonctionnelle	5	16,7
Insuffisance respiratoire restrictive chronique	2	6,7
Récidive	2	6,7
Décès (après récurrence, à 2 mois d'intervalle)	1	3,3

**Tableau 15 :** Modalités évolutives retrouvées dans notre étude

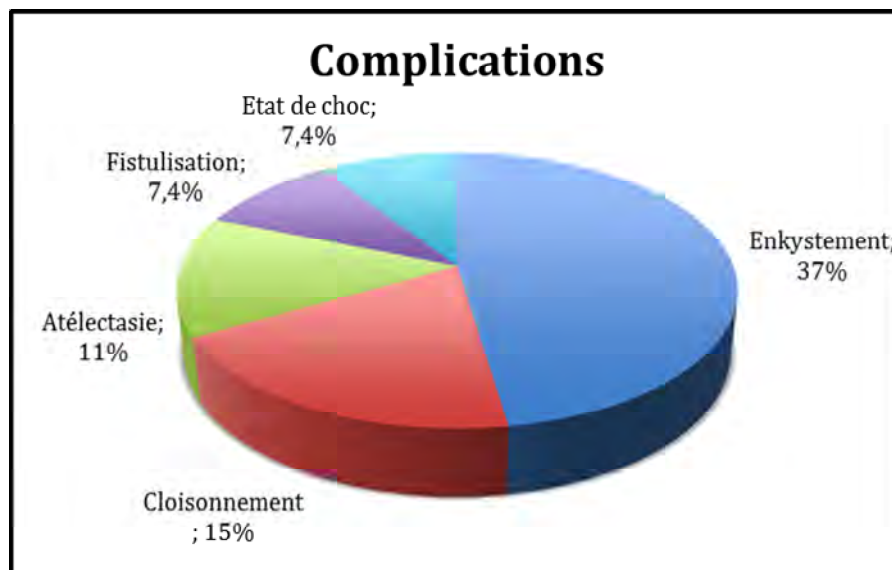
### Complications et séquelles

Des complications évolutives ont été notées chez 20 patients (soit 66,7%).

A court terme, les complications sont dominées par l'enkystement (37%), suivies du

cloisonnement (15%), de l'atélectasie (11%), de fistulisation (7,4%), et d'état de choc septique (7,4%) ayant nécessité un séjour en réanimation. Les fistulisations étaient de type cutanée dans un cas et pleuro-parenchymateuse dans l'autre.

Au long court, la principale complication demeure la pachypleurite (22,2%) pouvant aboutir à l'insuffisance respiratoire restrictive chronique (6,7% dans notre série).



**Figure 32 :** Complications évolutives à court terme des pleurésies purulentes dans notre série

### **Mortalité**

Dans notre série, nous rapportons un seul cas de décès (soit un taux de mortalité de 3,3%) représenté par une patiente âgée suivie pour cirrhose du foie (sur hépatite C) bénéficiant de plusieurs ponctions de son liquide d'ascite et de ponctions pleurales itératives. L'évolution de sa maladie a été compliquée par la survenue de deux épisodes de pleurésie purulente à 2 mois d'intervalle. Pour le premier épisode la patiente a bénéficié d'une antibiothérapie adéquate ainsi que d'un drainage pleural, avec une bonne amélioration radio-clinique. Cependant, lors de sa deuxième hospitalisation, la patiente a été admise en tableau de sepsis sévère avec en sus une surinfection de son liquide d'ascite, entraînant ainsi son décès au bout de 24 heures d'hospitalisation.

### **Durée d'hospitalisation**

La durée d'hospitalisation moyenne était de 29 jours avec des extrêmes allant de 4 jours à 67 jours.



## *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 pneumologie du CHU Ibn Sina de Rabat. Nous avons colligés durant notre étude seulement 30 cas exploitables de pleurésies purulentes, étalées de Janvier 2012 à Aout 2015.

Au cours de la collecte des données, certains dossiers étaient inexploitable par manque de données cliniques et paracliniques. Ceci pourrait être considéré comme un biais pour certaines données de l'étude et une limite de notre étude.

## I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

### A. Fréquence

Les pleurésies purulentes sont une pathologie relativement fréquente en milieu pneumologique, avec la survenue en moyenne de 80.000 cas/an aux Etats-Unis d'Amérique et en Angleterre. [3,4,48]

L'incidence n'a cessé de diminuer durant la majeure partie du XXe siècle, essentiellement en raison des progrès de l'antibiothérapie. Cependant, au milieu des années 1990, plusieurs équipes signalaient une augmentation du nombre de cas. Les causes de cette augmentation d'incidence des pleurésies purulentes ne sont pas clairement identifiées.

- Aux Etats-Unis d'Amérique, l'étude menée par Farjah [125], portant sur 4424 patients, a rapporté une augmentation de l'incidence de 2,8% par an
- Grijalva et son équipe [126] ont rapporté un dédoublement du nombre de cas aux Etats-Unis d'Amérique sur une période d'étude de 13 ans (1996-2008) passant d'une incidence de 3,04 à 5,98 pour 100.000 hospitalisés.
- au Canada, une étude menée par Finley [5] portant sur 11294 patients et s'étalant sur une période de 8 ans a révélé une hausse de l'incidence de 13% soit une moyenne de 1,6% par an

Séries de cas (auteur, lieu d'étude)	Nombre de cas (dont non TB)	Période d'étude	Incidence annuelle des pleurésies purulentes (cas/an)	Incidence annuelle des pleurésies purulentes non TB (cas /an)
<b>Bourkadi, Casablanca [127]</b>	45 (45)	Janvier 2000 – Décembre 2005	-	7,5
<b>Hebbazi, Casablanca [128]</b>	55 (49)	Janvier 2000 – Aout 2006	8,5	7,5
<b>Benjelloun, Casablanca [129]</b>	62 (62)	Janvier 2000 – Décembre 2007	-	7,7
<b>Elasri, Rabat [130]</b>	36 (-)	Janvier 2003 – Juillet 2008	6,5	-
<b>Jabri, Casablanca [131]</b>	85 (71)	Septembre 2007 - Juillet 2013	14,2	11,8
<b>Souki, Casablanca [132]</b>	100 (85)	Septembre 2007 – Juin 2014	14,3	12,1
<b>Nfissi, Fès [133]</b>	40 (40)	Janvier 2010 – Aout 2012	-	16
<b>Harieche, Algérie [134]</b>	55 (-)	Janvier 2011 – Aout 2014	15,7	-
<b>Yangui, Tunisie [135]</b>	34 (-)	Janvier 2000 – Décembre 2005	5,7	-
<b>Laribi, Tunisie [136]</b>	31 (29)	Janvier 2006 – Décembre 2011	5,2	4,8
<b>Ayari, Tunisie [137]</b>	27 (-)	Janvier 2006 – Décembre 2012	3,9	-
<b>Guermazi, Tunisie [138]</b>	29 (-)	Janvier 2010 – Décembre 2014	5,8	-
<b>Toure, Sénégal [139]</b>	32 (16)	Janvier 2010 – Juillet 2011	21,3	10,7
<b>Anon, Cote d'Ivoire [140]</b>	62 (-)	Janvier 2012 – Décembre 2012	62	-
<b>Notre étude</b>	54 (30)	Janvier 2012 – Aout 2015	15,4	8,5

*Légende : TB : tuberculeux ; - : donnée non indiquée*

**Tableau 16 :** Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon l'incidence annuelle des pleurésies purulentes (tuberculeuses ou non selon les cas)

Au Maroc, il n'y a pas d'étude épidémiologique en ce sens. Cependant, en comparaison avec l'étude antérieure menée au sein du notre service [130] nous remarquons une augmentation de l'incidence annuelle entre 2003 et 2015 passant de 6,5 cas/an à 15,4 cas/an selon nos estimations. La même tendance à la hausse est relevée à Casablanca entre 2000 et 2014 [127-129,131,132], avec une incidence annuelle des pleurésies purulentes non tuberculeuses qui passe ainsi de 7,5 cas/an à 12,1 cas/an. Ceci concorde avec les données épidémiologiques récentes décrites à l'échelle internationale [3-5,48,57,60], et les auteurs s'accordent sur les causes pouvant expliquer cette augmentation d'incidence :

- modification de l'écologie bactérienne suite à l'avènement des antibiotiques, et développement des résistances du à une mauvaise prescription
- délai de prise en charge souvent long
- augmentation de l'incidence des facteurs favorisants, principalement les causes de comorbidités (diabète, VIH, etc).

Concernant les autres pays du Maghreb, on retrouve une incidence annuelle élevée en Algérie (15,7 cas/an), mais nos chiffres demeurent supérieurs à ceux recueillis en Tunisie (3,9-5,8 cas/an).

Au Sénégal et surtout en Cote d'Ivoire, l'incidence annuelle demeure très élevée (21,3-62 cas/an), et 50% des PP dans l'étude sénégalaise sont d'origines tuberculeuses.

## B. Age et sexe

Les pleurésies peuvent survenir à tout âge, avec une nette prédominance masculine [9,13-15].

Séries de cas (auteur, lieu d'étude)	Nombre de cas (dont non TB)	Age moyen (en années)	Hommes	Femmes	Sexe ratio
Bourkadi, Casablanca [127]	45 (45)	48	27	18	1,5
Hebbazi, Casablanca [128]	55 (49)	38,9	37	18	2,1
Benjelloun, Casablanca [129]	62 (62)	45	39	23	1,7
Elasri, Rabat [130]	36 (-)	42,7	26	10	2,6
Jabri, Casablanca [131]	85 (71)	43	59	26	2,3
Souki, Casablanca [132]	100 (85)	43	70	30	2,3
Nfissi, Fès [133]	40 (40)	38	28	12	2,3
Harieche, Algérie [134]	55 (-)	43	37	18	2,1
Yangui, Tunisie [135]	34 (-)	47,5	34	0	-
Laribi, Tunisie [136]	31 (29)	47,1	-	-	-
Ayari, Tunisie [137]	27 (-)	65,4	27	0	-
Guermazi, Tunisie [138]	29 (-)	40	29	0	-
Toure, Sénégal [139]	32 (16)	36,4	26	6	4,3
Anon, Cote d'Ivoire [140]	62 (-)	34	41	21	2,0
Ech-Cherrate, Casablanca [141]	85 (80)	40	57	28	2,0
Morad, Casablanca [142]	89 (83)	40	60	29	2,1
Moustarhfir Elidrissi, Casablanca [143]	101 (-)	38	69	32	2,2
Thielen, Amiens [144]	30 (-)	50	22	8	2,8
Planquette, Paris [145]	70 (70)	57	41	29	1,4
<b>Notre étude</b>	<b>54 (30)</b>	<b>45</b>	<b>18</b>	<b>12</b>	<b>1,5</b>

Légende : TB : tuberculeux ; - : donnée non indiquée

**Tableau 17 :** Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon l'âge et le sexe des patients

Dans notre étude à propos de 30 cas, les patients se répartissaient en 18 hommes et 12 femmes avec un sexe ratio de 1,5. L'âge moyen de nos patients était de 45 ans avec des extrêmes allant de 20 à 75 ans, avec une répartition bimodale : 17% ont moins de 25 ans, 50% ont plus de 50 ans.

Cette moyenne d'âge est comparable à celles retrouvées aux autres villes du Maroc, allant de 38 ans à Fès [133] à 48 ans à Casablanca [127].

En Algérie, la moyenne d'âge est de 43 ans, alors qu'en Tunisie la moyenne varie entre 40 et 65,4 ans. Dans la série de Dr Ayari en Tunisie [137], 75% des patients (tous de sexe masculin) ont plus de 60 ans.

En comparaison avec les autres pays d'Afrique, notre moyenne d'âge se situe au dessus de celles retrouvées au Sénégal et en Cote d'ivoire [139,140], respectivement de 36,4 ans et 34 ans.

En France, les moyennes d'âge demeurent plus élevées [144,145], entre 50 et 57 ans. Une étude récente menée par Letheulle et son équipe [146] à Rennes entre 2001 et 2010 regroupant 79 patients a objectivé une moyenne d'âge de 54 ans avec un sexe ratio de 2,6.

En Angleterre :

- l'étude MIST1 (First Multicenter Intrapleural Sepsis Trial) réalisée dans 52 centres hospitaliers et englobant 454 patients [64], retrouve un âge médian de 60 ans et un sexe ratio de 2,3
- l'étude de Davies menée sur 85 patients [111] a retrouvé un âge moyen de 59 ans et un sexe ratio de 1,8

Aux Etats Unis d'Amérique :

- l'étude de Farjah et de ses collaborateurs [125] menée sur 4424 patients entre 1987 et 2004 a trouvé un âge moyen de 57,1 ans et un sexe ratio de 2,0
- l'étude randomisée de Wait [115] et de son équipe a retrouvé un âge moyen de 42,5 ans et un sexe ratio de 3 pour les 20 patients concernés

A Singapour, Chin et Lim [147] ont trouvés dans leur étude sur 52 patients, un âge moyen de 57 ans et un sexe ratio de 3,7.

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.

Dans toutes les études précitées, la prédominance masculine est toujours présente et rejoint notre étude où le sexe ratio est à 1,5. Selon les séries, il varie de 1,4 (étude parisienne [145]) à 3,7 (étude à Singapour [147]).

Cette prédominance masculine, observée tant à l'échelle nationale qu'internationale, est probablement liée à la fréquence élevée du tabagisme actif chez les hommes plus que chez les femmes.

### **C. Mois de survenue**

Une recrudescence saisonnière des pleurésies pendant la saison estivale a été retrouvée au cours de notre étude : 50% des cas sont signalés entre juin et août. Malheureusement nous ne disposons d'aucune étude effectuée sur cet état de fait.

## D. Délai de consultation

Dans notre étude, le délai de consultation était de 31 jours en moyenne avec des extrêmes allant de 4 jours à 90 jours.

Dans les autres séries, ce délai est de :

- 27 jours et 37 jours pour les études menées à Casablanca [127,129]
- 29 jours pour l'étude antérieure de notre service à Rabat [130]
- 14,4 jours et 15 jours pour les études en Tunisie [137,138]
- 10 jours pour l'étude de Letheulle en France [146]
- 11 jours et 14,5 jours pour les études anglaises de Davies [111] et de Maskell [64] respectivement

Ce délai est quasi similaire à ceux retrouvés dans les autres villes du Maroc. Cependant il demeure le double de celui retrouvé en Tunisie, et le triple de ceux retrouvés en Europe, et pourrait s'expliquer par :

- les nouvelles habitudes de la population concernant l'auto médication par des antibiotiques inadaptés ou de posologie insuffisante : ainsi dans notre étude 20% ont reçu un traitement antibiotique inadéquat avant leur admission le plus souvent à base de bêta-lactamine ;
- la consultation des patients que lorsqu'ils ne supportent plus les symptômes quand leur niveau socio-économique est bas et qu'ils ne bénéficient pas de couverture sociale

## E. Facteurs de risque et antécédents

Dans notre étude, 70% des patients ont au moins un facteur de risque notable : 50% sont tabagiques, dont seulement 50% étaient sevrés.

Le Maroc étant un pays endémique de la tuberculose, et malgré l'exclusion des pleurésies purulentes d'origine tuberculeuse de notre étude, 1 patient sur 5 avait toutefois un antécédent de tuberculose pulmonaire traitée et était déclaré guéri. La présence quasi constante de lésions séquellaires peut être assimilée à un facteur de risque de survenue de pleurésie purulente.

3 patients sont également porteurs d'un diabète dont l'un a été découvert au décours de l'hospitalisation.

Séries de cas	Nombre de cas	Principaux antécédents relevés (en pourcentage)								
		Toxico	Diabète	Cardio	Pneumo	IRC	Hépat	Neuro	TBK	Néo
Casablanca [128]	55	-	9,1	-	-	1,8	-	-	16,4	9,1
Casablanca [131]	85	55	10	-	-	-	-	-	27	-
Casablanca [132]	100	54	10	-	-	1	-	-	26	1
Casablanca [141]	85	47	20	-	3,5	-	-	-	-	3,5
Casablanca [142]	89	46	20	-	3	-	-	-	-	3
Casablanca [143]	101	47	17	-	-	-	-	-	-	2
Fès [133]	40	42,5	2,5	-	-	2,5	-	-	-	10
Tunisie [137]	27	-	37	-	-	-	-	-	-	22,2
Amiens [144]	30	70	-	-	20	-	-	-	-	-
Rennes [146]	79	62	10	14	9	-	11	32	-	16,5
Davies, UK [111]	85	-	2,4	-	2,4	3,5	-	4,7	-	8,2
MIST1, UK [64]	454	10	10	27	19	5	12	8	-	-
Chin et Lim [147]	52	-	41	-	-	-	31	-	-	-
<b>Notre étude</b>	<b>30</b>	<b>50</b>	<b>10</b>	<b>10</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>7</b>	<b>10</b>	<b>20</b>	<b>10</b>

Abréviations : - donnée non indiquée ; UK=Angleterre ; Toxo=Tabagisme et éthylisme ; Cardio=cardiologique ; Pneumo=pneumologique (asthme, BPCO) ; IRC=Insuffisance rénale chronique ; Hépat=Atteinte hépatique (cirrhose) ; Neuro=neurologique ; TBK=tuberculose pulmonaire ; Néo=néoplasie

**Tableau 18 :** Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon les principaux antécédents relevés

Pour les séries marocaines [128,131-133,141-143], nous constatons que les données se rapprochent de notre étude avec néanmoins un nombre de tabagiques et diabétiques plus élevés à Casablanca, et moins élevé à Fès.

Au Maghreb, 62% des patients présentaient au moins une comorbidité associée dans l'étude algérienne [134], contre 35% en Tunisie [136]. Une autre étude tunisienne [137] retrouve un fort taux de diabétiques (37%).

En France, 67% des patients avaient au moins une comorbidité dans l'étude parisienne [145]. On retrouve le même chiffre (68%) dans l'étude de Letheulle à Rennes [146].

Ce taux atteint 68,4% en Angleterre dans l'étude MIST1 [64].

Aux Etats-Unis d'Amérique, l'étude américaine de Wait [115] a retrouvé un taux de comorbidité de 15% pour 20 patients, contre 52% pour l'étude de Farjah [125] sur 4424 patients, plus représentative.

A Singapour, 75% des patients souffraient de comorbidités dans l'étude Chin et Lim [147], avec un taux très élevé de diabétiques (41%) et de cirrhotiques (31%).

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 [3,4,12,15-20].

## II. APPROCHE CLINIQUE

Le tableau clinique de nos malades est dominé par la douleur thoracique et la dyspnée, tel que l'on retrouve dans la littérature [48], cependant certains taux retrouvés dans les autres études africaines demeurent supérieurs aux nôtres :

- 96% à Casablanca et 93,5% en Tunisie contre 73,3% pour la douleur thoracique

- 95% en Cote d'Ivoire et 93,5% en Tunisie contre 53,3% pour la fièvre

Séries de cas	Nombre de cas	Dyspnée	Douleur thoracique	Toux	Hémoptysie	Fièvre	AEG
Casablanca [128]	55	65,4	89	45,4	-	81,8	-
Rabat [130]	36	69	94	88	-	80	77
Casablanca [131]	85	-	96	-	-	79	-
Fès [133]	40	72,7	85	72,5	-	90	65
Tunisie [135]	34	47	85,3	70,6	-	70,6	58,8
Tunisie [136]	31	-	93,5	-	-	93,5	-
Tunisie [137]	27	-	70,3	55,6	-	74	-
Sénégal [139]	32	81,2	81,2	-	-	62,5	-
Cote d'Ivoire [140]	62	76	81	94	-	95	44
Amiens [144]	30	-	-	-	-	67	-
<b>Notre étude</b>	30	76,7	73,3	50	3,3	53,3	63,3

*Légende : - : donnée non indiquée ; AEG : altération de l'état général*

**Tableau 19 :** Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon la fréquence des signes cliniques retrouvés

Lors de notre étude, nous avons retrouvé tous les signes classiques de l'épanchement liquidien à l'examen clinique, sauf dans 2 cas où l'épanchement était de faible abondance. Ceci rejoint les résultats des études réalisées tant à l'échelle nationale qu'internationale [127-145].

Dans 36,7% des cas, nous avons objectivé une association à un syndrome aérique témoignant d'un hydro-pneumothorax.

Un examen général complet y compris un examen ORL a été réalisé chez tous les patients et a mis en évidence un mauvais état bucco dentaire dans 5 cas.

D'après notre étude, nous remarquons que :

- les principaux signes révélateurs de la pleurésie purulente sont la douleur thoracique et la dyspnée [70]
- le syndrome infectieux peut manquer au tableau clinique surtout chez les personnes âgées [57]
- l'examen clinique met toujours en évidence l'épanchement liquidien (sauf en cas d'épanchement de très faible abondance)

### III. RADIOLOGIE

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

Le cliché thoracique standard, réalisé de face chez tous nos malades, a permis de mettre en évidence l'épanchement pleural, de le quantifier et de rechercher d'éventuelles lésions associées. Dans notre étude, 5 cas de pneumopathies ont ainsi pu être mis en évidence.

Dans 60% des cas, il s'agissait d'une pleurésie droite. Cette prédominance droite est retrouvée dans plusieurs séries : de 48% à 65 ;4% à Casablanca [128,131], 53% à Fès [133], 67% en Algérie [134], 58% en France [146], et 50% en Angleterre [64].

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.

L'échographie thoracique est réalisée chez 20% de nos patients, contre 36% à Casablanca [127]. Dans les deux études, elle a permis de différencier entre les épanchements libres et ceux cloisonnés ; ainsi que de guider les ponctions pleurales en permettant le repérage dans les pleurésies de faible abondance, tel que recommandé par la BTS [40].

## IV. PONCTION PLEURALE

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen du liquide pleural.

### A. Aspect du liquide

Le liquide était dans la majorité des cas d'aspect purulent (86,7%). Ce taux est supérieur à celui retrouvé dans les autres séries nationales et internationales.

Au Maroc, ce taux varie entre 76% et 81% à Casablanca selon les séries [127,129,131,132], avec un taux de seulement 58% à Fès [133].

Le taux de liquide franchement purulent à la ponction est de 66% en France dans l'étude de Letheulle à Rennes[146], et de 82,6% en Angleterre [64]. A Singapour, dans l'étude de Chin et Lim, ce taux demeure à 77% [147].

Ce taux est d'autant plus élevé que les patients sont vus au stade tardif de la maladie, c'est-à-dire au stade de collection [1,32-33]. En effet, nous remarquons que plus le délai de consultation est long, plus le taux de liquide franchement purulent augmente :

- dans l'étude de Letheulle [146] à Rennes, ce taux est de 66% pour un délai de consultation moyen à 10 jours
- dans l'étude MIST1, en Angleterre [64], ce taux est situé à 82,6% pour un délai de 14,5 jours
- dans notre étude ce taux est à 86,7% pour un délai de 31 jours.

## B- Biochimie

Dans tous les cas, le liquide était de nature exsudative. Le dosage de la glycopleurie, du taux de LDH, du pH et de l'adénosine désaminase ont été réalisés dans seulement 8 cas :

- soit pour écarter un diagnostic différentiel (principalement la tuberculose dans notre étude)
- soit dans le cadre d'analyses demandées en dehors de l'hôpital et traitées par défaut de façon exhaustive

## C- Cytologie

Réalisée dans 18 cas seulement, a montré un nombre élevé de globules blancs à prédominance de polynucléaires neutrophiles altérés avec une moyenne de 125.955 éléments/mm<sup>3</sup>. Cette prédominance est rapportée par de nombreuses séries nationales et internationales [131,134] et signe le caractère purulent de la pleurésie.

## D- Bactériologie

Sur les 21 cultures demandées dans notre étude, l'identification du germe se situe à 52,4%, ce qui concorde avec les données de la littérature et des séries [64,66,147] qui estiment ce taux à 54%. Les résultats sont similaires dans les séries casablancaise [129] et parisienne [145] qui retrouvent respectivement une positivité à 53,2% et 57%.

Au Maroc, le pourcentage de cultures positives varie de 20% à Fès [133] à 62,2% à Casablanca [127].

En Afrique les taux sont bien inférieurs à notre série : 30,9% en Algérie [134], entre 25,9 et 31,2% en Tunisie [135-137], 37,5% au Sénégal [139].

En France, ce taux varie entre 35% et 57% [144-146].

Dans l'étude de Wait aux Etats Unis d'Amérique [115], ce taux est de 60%.

Séries de cas	Nombre de cas	Aspect purulent	Culture positive
<b>Casablanca</b> [127]	45	77,8%	62,2%
<b>Casablanca</b> [128]	55	-	27,3%
<b>Casablanca</b> [129]	62	79%	53,2%
<b>Rabat</b> [130]	36	-	25%
<b>Casablanca</b> [131]	85	76%	29,4%
<b>Casablanca</b> [132]	100	81%	25%
<b>Fès</b> [133]	40	58%	20%
<b>Algérie</b> [134]	55	-	30,9%
<b>Tunisie</b> [135]	34	-	31,2%
<b>Tunisie</b> [136]	31	-	48,4%
<b>Tunisie</b> [137]	27	-	25,9%
<b>Sénégal</b> [139]	32	-	37,5%
<b>Casablanca</b> [141]	85	-	44%
<b>Casablanca</b> [142]	89	-	44,3%
<b>Casablanca</b> [143]	101	-	43%
<b>Amiens</b> [144]	30	-	35%
<b>Paris</b> [145]	70	-	57%
<b>Rennes</b> [146]	79	66%	46%
<b>MIST1, UK</b> [64]	454	82,6%	54%
<b>Wait, USA</b> [115]	20	-	60%
<b>Singapour</b> [147]	52	77%	54%
<b>Notre étude</b>	30	86,7%	52,4%

**Tableau 20 :** Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon l'aspect macroscopique du liquide pleural et sa mise en culture

## V. FLORE BACTERIENNE

### A. Les hémocultures

Le docteur Maskell et son équipe [4] ont obtenus dans leurs recherches 14% d'hémocultures positives sachant que celles-ci représentaient le seul examen microbiologique revenu positif parmi les cultures du liquide pleural et les techniques de PCR entre autres.

Dans notre étude, les hémocultures n'ont concerné que 2 patients dans notre étude, et est revenue positive dans un cas en faveur d'un staphylococcus épidermidis, alors que la culture du liquide pleural est revenue stérile. Ceci conforte les recommandations de la BTS [41] dans la réalisation d'hémocultures afin d'augmenter les chances d'isolement du germe responsable.

### B. Germes en cause

Il existe une grande variabilité dans l'écologie bactérienne des pleurésies purulentes selon le contexte et les séries. Néanmoins, celle-ci demeure différente de celle des pneumonies vu l'environnement acide et pauvre en oxygène de l'espace pleural [4]. L'étude des germes en cause trouve son importance quant au choix des traitements antibiotiques probabilistes utilisés.

Dans notre étude, les germes isolés (dans 12 cas) via la culture du liquide pleural (11 cas) et les hémocultures (1 cas) sont :

- Staphylococcus : 4 cas dont 2 Staphylococcus aureus
- Streptococcus : 3 cas dont 1 pneumocoque
- Bacilles Gram négatif : 6 cas dont Escherichia Coli (2 cas), Klebsiella (2 cas), Pseudomonas (1 cas), Enterobacter cloacae (1 cas)

Séries de cas	Années d'étude	Nombre de cas	Pourcentage de germes isolés								
			Staph	Strepto	Pneu	E.coli	Kleb	Pseud	Entero	Anaéro	Autres
Casablanca [128]	2000-2006	55	20	60	20		20 BGN			-	-
Casablanca [129]	2000-2007	62	-	60	30	-	-	-	-	-	-
Casablanca [132]	2007-2014	100	-	-	+	-	-	4	-	-	-
Fès [133]	2010-2012	40	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Algérie [134]	2011-2014	55	-	47	-	-	-	-	-	-	-
Tunisie [135]	2000-2005	34	10	70	10	-	-	10	30	-	-
Tunisie [136]	2006-2011	31	13	40	-	-	-	7	7	-	33
Sénégal [139]	2010-2011	32	33	-	50	-	-	-	-	-	-
Paris [145]	-	70	-	62	-	-	-	-	-	20	-
MIST1, UK [64]	2004-2005	454	21,6	57,8	15,5	-	-	-	22	15	7,3
Davies, UK [111]	1994-1998	85	19	66,7	57,1	4,8	-	-	9,5	-	-
Singapour [147]	1990-1995	52	+	-	-	-	+	-	-	32	-
Wait, USA [115]	1994-1996	20	8,3	58,3	33,3			16,7 BGN		91,7	-
Notre étude	2012-2015	30	33,3	25	8,3	16,7	16,7	8,3	8,3	0	0

Légende : + : prédominance rapportée ; - : donnée non indiquée ; Staph : Staphylocoques ; Strep : Streptocoques ; Pneu : Pneumocoques ; E.coli : Escherichia coli ; Kleb : Klebsiella ; Pseud : Pseudomonas ; Entero : Entérobactéries ; Anaéro : Anaérobies ; BGN : Bacilles Gram Négatif ; UK : Angleterre ; USA : Etats-Unis d'Amérique

**Tableau 21 :** Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon les germes en cause (exprimés en pourcentage)

Au Maroc, la prédominance du Streptocoque, et plus précisément du Pneumocoque, fait l'unanimité des séries à Casablanca [128-129,132] et Fès [133], suivi du Staphylocoque.

La même tendance est rapportée en Algérie [134], en Tunisie [135,136], et au Sénégal [139].

En France, le Streptocoque est incriminé de même en premier à raison d'un taux de 62% [145].

En Angleterre, les deux études menées [64,111] 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.

A Singapour [147], la flore microbiologique est différente par la prédominance du Staphylocoque et Klebsiella dans la majeure partie des cultures.

Aux Etats-Unis d'Amérique, l'étude de Wait [115], 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.

La plupart de ces études s'accordent sur le rôle prépondérant du Streptocoque dans la genèse des pleurésies purulentes, contrairement à notre étude où le Staphylocoque occupe la première place. Cette différence peut s'expliquer par deux faits rapportés dans la littérature :

- Soit par la non distinction entre les infections communautaires et les infections nosocomiales sachant que l'écologie bactérienne des pleurésies purulentes est très différente selon le contexte communautaire ou nosocomial [4,63]. En effet, dans notre série, cinq patients ont développé une pleurésie purulente après ponction et/ou biopsie pleurale en milieu hospitalier, et ce dans la semaine précédant l'hospitalisation. Ils peuvent ainsi être considérés dans un contexte nosocomial, d'autant plus que les cultures du liquide pleural sont revenues en faveur de *Staphylococcus aureus* méti-résistant (1 cas), d'*E. coli* (2 cas dont une souche résistante) et d'une association de souches résistantes *Klebsiella-Enterobacter* (1 cas). Ceci est en accord avec les observations de Maskell et son équipe [4] qui note une prédominance des Staphylocoques et bacilles Gram négatifs dans les pleurésies purulentes acquises dans un contexte nosocomial, contrairement aux pleurésies purulentes communautaires où le Streptocoque figure en tête de liste.

- Soit par la modification de l'écologie bactérienne avec l'avènement des antibiotiques, tel que l'a observé Finland et son équipe [148] dans ses recherches. En effet, il a été noté une prédominance des Streptocoques avant 1955, avant que les Staphylocoques deviennent les plus fréquents. De même, en comparant l'étude anglaise MIST1 [64], plus récente que celle de Davies [111], nous remarquons un net recul du taux de Pneumocoque (15,5% contre 57,1%), et une légère avancée des Staphylocoques (21,6% contre 19%).

- Soit par l'introduction récente de la vaccination anti-pneumococcique, en l'an 2000, et qui joue probablement un rôle dans l'évolution de la flore microbienne des pleurésies purulentes [149]

Néanmoins, malgré ces différences régionales, la plupart des études ainsi que la notre convergent vers la responsabilité du streptocoque et staphylocoque dans les pleurésies purulentes documentées microbiologiquement, tel que dans cette étude réalisée par le Dr Light regroupant 3 séries antérieures [57].

**TABLE 12.2 ■ Organisms Isolated from Infected Pleural Fluid in Three Separate Series**

Organisms	Series			Total	%
	1974 <sup>a</sup>	1981 <sup>b</sup>	1993 <sup>c</sup>		
<i>Gram-Positive Organisms</i>					
<i>Staphylococcus aureus</i>	17 (6)	7 (4)	58 (39)	82 (49)	36
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	5 (0)	0 (0)	3 (0)	8 (0)	3
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	5 (2)	6 (6)	70 (33)	81 (41)	35
<i>Enterococcus faecalis</i>	5 (0)	4 (1)	4 (0)	13 (1)	6
<i>Streptococcus pyogenes</i>	4 (0)	5 (0)	9 (9)	18 (9)	8
Other streptococci	8 (0)	6 (3)	13 (0)	27 (3)	12
Total	44 (8)	28 (14)	157 (81)	229 (103)	
<i>Gram-Negative Organisms</i>					
<i>Escherichia coli</i>	11 (0)	4 (1)	17 (1)	32 (2)	30
<i>Klebsiella species</i>	6 (1)	1 (1)	16 (6)	23 (8)	21
<i>Proteus species</i>	2 (0)	1 (0)	5 (1)	8 (1)	7
<i>Pseudomonas species</i>	10 (2)	8 (6)	9 (3)	27 (11)	25
<i>Enterobacter species</i>	0 (0)	3 (3)	0 (0)	3 (3)	3
<i>Hemophilus influenzae</i>	1 (0)	0 (0)	12 (7)	13 (7)	12
Others	0 (0)	2 (0)	0 (0)	2 (0)	2
Total	30 (3)	19 (11)	59 (18)	108 (32)	
<i>Anaerobic Organisms</i>					
<i>Bacteroides species</i>	23 (1)	13 (4)	26 (6)	62 (11)	20
<i>Peptostreptococcus species</i>	26 (1)	8 (1)	28 (4)	62 (6)	20
<i>Fusobacterium species</i>	16 (3)	7 (2)	20 (4)	43 (9)	14
<i>Prevotella species</i>	13 (0)	5 (1)	22 (2)	40 (3)	13
<i>Streptococcus species</i>	15 (5)	4 (2)	12 (0)	31 (7)	10
<i>Clostridium species</i>	13 (1)	5 (3)	5 (1)	23 (5)	7
Others	34 (1)	4 (2)	14 (0)	52 (4)	16
Total	140 (12)	46 (15)	127 (17)	313 (45)	

The numbers in parentheses indicate the number of isolates that were recovered in pure culture.  
<sup>a</sup>Data from Bartlett JG, Gorbach SL, Thadepalli H, et al. Bacteriology of empyema. *Lancet*. 1974;1:338-340, with permission.  
<sup>b</sup>Data from Varkey B, Rose HD, Kutty CPK, et al. Empyema thoracis during a ten-year period. *Arch Intern Med*. 1981;141:1771-1776, with permission.  
<sup>c</sup>Data from Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic microbiology of empyema. A retrospective review in two military hospitals. *Chest*. 1993;103:1502-1507, with permission.

**Tableau 22 :** Germes isolés au niveau du liquide pleural dans 3 différentes séries [57]

Dans notre étude, sur les 30 patients étudiés, seules 12 cas (soit 40% des cas) ont pu bénéficier d'une documentation microbiologique, contre 57% en France dans l'étude Letheulle et son équipe. Selon nos observations et celles recueillies par Riquet et Badia [70], la difficulté du diagnostic bactériologique peut s'expliquer par :

- les cas des pleurésies infectieuses décapitées par les traitements antibiotiques préalables à la ponction : 3 cas sur 6 patients ayant reçu une antibiothérapie préalable dans notre étude avaient une culture du liquide stérile

- le faible effectif rapporté dans notre série quant aux résultats de cultures positives (n=12) qui découle de la non réalisation systématique de culture du liquide pleural ni d'hémoculture : seulement 21 cultures ont été réalisées et 2 hémocultures sur les 30 patients de notre étude

- les cas des infections à germes anaérobies, fragiles, et dont les conditions de transport au laboratoire rendent souvent l'examen négatif : la comparaison avec l'étude menée par le Dr Light [57] se retrouve rapprochée en cas d'exclusion des germes anaérobies (cf tableau 17) ce qui corrobore cette hypothèse

Types de germes	Etude du Dr Light		Notre étude
	A	B	
Staphylocoques	13,8%	26,7%	30,8% (4 cas)
<i>dont Staphylococcus Aureus</i>	12,6%	24,3%	15,4% (2 cas)
Streptocoques	24,1%	37,4%	23,1% (3 cas)
<i>dont Pneumocoque</i>	12,5%	24%	7,7% (1 cas)
Klebsiella	3,5%	6,8%	15,4% (2 cas)
Escherichia coli	4,9%	9,5%	15,4% (2 cas)
Pseudomonas	4,1%	8%	7,7% (1 cas)
Enterobacter cloacae	0,5%	0,9%	7,7% (1 cas)
Autres germes	49,1%	10,7%	0%

**Tableau 23 :** Tableau comparatif entre l'étude du Dr Light [57] et notre étude selon

les germes en cause

A – en considérant tous les germes aérobie et anaérobies

B – en excluant les germes anaérobies

### C. Résistance bactérienne aux antibiotiques

Concernant la sensibilité aux antibiotiques, 7 germes pathogènes sur les 13 isolés dans notre étude ont une résistance à un type d'antibiotique, soit 53,8%. Ce taux de résistance élevé illustre bien la modification de l'environnement écologique observée dans notre contexte, mais également à l'échelle internationale [72,73]. Ainsi, dans tous les antibiogrammes réalisés nous dénombrons :

- un cas de *Streptococcus viridans* sur les 3 cas de streptocoque retrouvés dans notre série est résistant à la tétracycline, pénicilline G et au sulfaméthoxazole triméthoprim
- deux cas de *Staphylococcus* (*épidermidis* et *pettenkoferi*) méti-résistants sur les 4 cas de staphylocoques retrouvés dans notre étude (dont un à l'hémoculture)
- un cas de *Pseudomonas* (*oryzihabitans*) résistant à l'AAC et la ciprofloxacine
- un cas d'*Escherichia coli* résistant à l'amoxicilline – acide clavulanique
- un cas de *Klebsiella* résistant à la gentamicine et l'AAC
- un cas d'*Enterobacter cloacae* résistant à la C3G

Nous jugeons utile de rappeler que sur ces 7 souches résistantes, 4 ont été contractées dans un contexte nosocomial documenté : *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Enterobacter cloacae*, et *Escherichia coli*.

## VI. BILAN ETIOLOGIQUE ET DE RETENTISSEMENT

### A. Examen clinique complet

A la recherche d'une porte d'entrée locorégionale, l'examen clinique a permis de retrouver :

- un mauvais état bucco dentaire (5 cas), connu pour être une porte d'entrée pour les germes anaérobies [4,68]
- une porte d'entrée locale, à savoir des ponctions pleurales itératives dans 3 cas : deux patientes connues cirrhotiques, et une patiente suivie pour une néoplasie maligne du sein gauche
- une douleur de la fosse lombaire gauche (1 cas) dont l'exploration a permis de mettre en évidence une pyonéphrose

### B. Bilan biologique général

Dans la plupart des cas de notre étude (81,5%), une hyperleucocytose est retrouvée à prédominance de polynucléaires neutrophiles, avec une moyenne de 18.086 éléments/mm<sup>3</sup>, proche des 17090 éléments/mm<sup>3</sup> retrouvés dans l'étude de Chin et Lim [147].

Dans 2 cas sur 3 une anémie est également retrouvée (de nature inflammatoire ou carencielle). Une thrombocytose est notée dans 18,5% des cas. Il est intéressant de noter que Chalmers et son équipe [150] considèrent d'après leurs recherches qu'une thrombocytose (taux de plaquettes supérieur à 400.000 plaquettes/mm<sup>3</sup>) est un facteur de mauvais pronostic dans la transformation en pleurésie purulente des épanchements parapneumoniques.

Le dosage de la CRP est revenu élevé dans tous les cas. Il est surtout utilisé comme marqueur de l'évolution biologique.

Le dosage systématique de la glycémie à jeun a permis de porter le diagnostic fortuit d'un diabète sucré de type 2 chez un patient.

En fonction des signes évocateurs, des bilans spécifiques ont été demandés à type de bilan phtysiologique, sérologique (hépatite C, B, VIH), immunologique (pour syndrome de Sharp), et un examen cyto bactériologique des crachats.

Cependant :

- le dosage de la VS n'apportait aucun intérêt dans le diagnostic et la prise en charge des malades, d'où une utilisation limitée à quelques cas
- le dosage de la procalcitonine n'a guère été utilisé par défaut d'accessibilité et de cout de revient
- l'étude gazométrique artérielle n'a guère été un examen de routine pour l'étude sur le retentissement respiratoire

### **C. La TDM thoracique**

Réalisée chez 70% des patients, la TDM a été indiquée en cas d'échec de drainage, en cas de pleurésie compliquée ou avant un traitement chirurgical.

Elle a permis :

- d'évaluer l'état du parenchyme sous jacent (5 cas) : DDB (3 cas), poumon emphysémateux (2 cas)
- de rechercher une éventuelle étiologie (9 cas) : pneumonie (4 cas), foyers de DDB (3 cas), abcès sous phrénique (1 cas) et pyonéphrose (1 cas)
- de mettre en évidence certaines complications évolutives (13 cas) : enkystement avec pachypleurite (10 cas), cloisonnement (2 cas), fistule pleuro-parenchymateuse (1 cas)

Cependant, nous ne disposons pas d'études réalisées en ce sens. Néanmoins, l'ACCP [54] et la BTS [41] recommandent la réalisation d'une TDM thoracique en cas de non amélioration du drainage dans un délai de 24 heures ou 7 jours respectivement.

### **D. La fibroscopie bronchique**

Réalisée dans 50% des cas, chez des patients tabagiques souvent sujets à des pneumonies à répétition, à la recherche d'un facteur local, tel que l'indique la BTS dans ses recommandations [41].

Elle a permis de poser le diagnostic d'un carcinome épidermoïde bien différencié ainsi que d'un processus carcinomateux d'origine mammaire.

## VII. Etiologies

La principale étiologie dans notre série est représentée par les pneumopathies (56,7%) suivie des causes iatrogènes (16,7%) (ponctions pleurales évacuatrices ou biopsies pleurales), puis des infections par contiguïté (6,7%) (abcès sous phrénique et pyonéphrose).

Séries de cas	Nombre de cas	Infection pulmonaire	Iatrogène	Foyer septique à distance	Bourgeon endobronchique	Pneumothorax
Fès [133]	40	28%	-	10%	2%	-
Casablanca [143]	101	35%	-	4%	2%	-
Le Pimpec [38]	997	62%	20%	0,5%	-	2,5%
Notre étude	30	56,7%	16,7%	6,7%	3,3%	3,3%

**Tableau 24 :** Tableau comparatif entre les études de la littérature et notre étude selon les étiologies des pleurésies purulentes

Pour les autres séries au Maroc [133,143], l'infection pulmonaire demeure toujours en tête, suivie des foyers sous diaphragmatiques puis des obstacles endobronchiques.

Nos résultats sont similaires à ceux retrouvés par le Le Pimpec et son équipe [38] : l'infection pulmonaire est en tête avec 62% des cas, suivie des causes iatrogènes (20%). Dans 10% des cas la cause demeure inconnue. Le même taux est retrouvé au décours de notre étude.

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 [39]. En Angleterre, en 2003, il était rapporté 50 000 hospitalisations pour pneumonie dont 60 % compliqués de pleurésie [40].

Selon les recommandations de la BTS [41], 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 [42] chez un patient atteint de pneumonie signe l'évolution vers la pleurésie purulente. Une étude récente [43] 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 /uL, natrémie < 130 mmol/L, usage de drogues par voie intraveineuse, consommation abusive en alcool.

## VIII. LE TRAITEMENT

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 [40], 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.

## A. L'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 amoxicilline-acide clavulanique + ciprofloxacine dans 43,4% des cas
- en trithérapie dans 33,4% des cas : amoxicilline-acide clavulanique + ciprofloxacine + métronidazole.

Pour quelques cas, le traitement était à base d'amoxicilline-acide clavulanique + gentamicine + métronidazole (13,3%), amoxicilline-acide clavulanique + métronidazole (3,3%), C3G + gentamicine (3,3%) ou C3G + métronidazole (3,3%).

Ces associations seront adaptées secondairement en fonction de l'évolution (aggravation clinique et/ou biologique) et des données de l'antibiogramme, après un intervalle de 8 jours en moyenne d'antibiothérapie probabiliste.

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 [41].

A titre de comparaison, Letheulle et son équipe [146] 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.

Dans l'étude de Davies [111], en Angleterre, tous les patients recevaient une antibiothérapie à base de Céfuroxime (en intraveineux) et métronidazole (per os) pendant 5 jours puis de l'amoxicilline-acide clavulanique jusqu'à 1 mois. L'antibiothérapie était adaptée en cas de cultures positives. Dans une autre étude anglaise de Maskell [64], 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.

En Tunisie [137], l'association C3G-gentamicine-métronidazole est utilisée pendant 6 semaines.

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 [124]. De ce tableau, nous pouvons établir que :

- l'amoxicilline seule a une bonne action sur le Streptocoque, 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 [41,54]

- 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 » [41]
- les aminosides de part leur faible diffusion pleurale demeurent délaissés [41]

Molécule		Voie d'administration	Spectre
Amino-pénicillines	<b>Amoxicilline</b>	PO, IM, IV	<b>Streptocoque, Pneumocoque</b> , Méningocoque, Clostridium, Tréponèmes, Listéria, Leptospira, Fusobacterium, +/- Entérocoque, Proteus, Haemophilus, E. coli,
	<b>Amoxicilline + acide clavulanique</b>	PO, IV	Spectre amoxicilline + <b>Staphylocoque méti-S</b> , Proteus, <b>Haemophilus, Klebsiella, E. coli</b> , Campylobacter, Bacteroides, <b>Enterococcus faecalis</b> R : Pseudomonas, Legionella
Fluoro-quinolones	<b>Ciprofloxacine</b>	PO, IV	Staphylocoque méti-S, <b>Entérobactéries</b> , E. coli, Haemophilus, Neisseria, <b>Pseudomonas</b> , Klebsiella, Proteus, Legionella +/- Streptocoques R : Listeria
	<b>Lévofloxacine</b>		Staphylocoques méti-S, <b>Streptocoques, Pneumocoque (S ou R)</b> , Entérobactéries, E. coli, Proteus, Haemophilus, Legionella, Pseudomonas, Klebsiella
Nitro-Imidazolés	<b>Métronidazole</b>	PO, IV	<b>Anaérobies</b> (Bacteroides, Clostridium), Protozoaires (Giardia, Entamoeba, trichomonas), Helicobacter pylori
C3G	<b>Céfixime</b>	PO	Streptocoque, Pneumocoque, Entérobactéries (E-coli, Klebsiella, Proteus), Haemophilus
	<b>Ceftriaxone Céfotaxime</b>	IM, IV	<b>Staphylocoques méti-S, Streptocoque, Pneumocoque, Entérobactéries</b> (E-coli, Klebsiella, Proteus), <b>Haemophilus</b> R : Pseudomonas, Listeria, Acinetobacter
Lincosamides	<b>Clindamycine</b>	IM, IV	<b>Staphylocoques ; Streptocoques</b> ; Chlamydia, Leptospires, Mycoplasmes, <b>anaérobies</b> , Toxoplasma gondii R : Listeria, Haemophilus, Legionella
Synergistines	<b>Pristinamycine</b>	PO	<b>Staphylocoques, Streptocoques, Pneumocoque</b> , Enterococcus, Legionella, Bacteroides, +/- Haemophilus R : Pseudomonas, entérobactéries
Carbapénèmes	<b>Imipénem</b>	IV	<b>Streptocoques, Staphylocoques méti-S, Listeria, Entérobactéries, Pseudomonas, Acinetobacter, anaérobies strictes</b>
Glycopeptides	<b>Vancomycine Teicoplanine</b>	IV	Infections sévères à Gram + : <b>Staphylocoques méti-R</b> , Streptocoques, Clostridium, entérocoques, Listeria
Macrolides	<b>Erythromycine Spiramycine (1<sup>ère</sup> génération)</b>	PO	Staphylocoques ; Streptocoques ; Chlamydia, Leptospires, Mycoplasmes +/- anaérobies R : Pseudomonas, entérobactéries, Haemophilus
	<b>Clarithromycine Azithromycine (2<sup>ème</sup> génération)</b>	PO	Idem que ceux de la 1 <sup>ère</sup> génération + Helicobacter Pylori +/- Mycobactéries atypiques, Haemophilus R : Entérobactéries, Pseudomonas
Aminosides	<b>Gentamicine Amikacine</b>	IM, IV	Staphylocoques méti-S +/- méti-R, Entérobactéries multi-R, Pseudomonas, Klebsiella, Haemophilus R : streptocoques, bactéries anaérobies strictes
Autres	<b>Rifampicine</b>	PO, IV	Staphylocoques ; Streptocoques, Brucella, Haemophilus, Bacteroides, Mycobactéries ; Legionella +/- Entérocoques R : Pseudomonas, entérobactéries

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

**Tableau 25** : Spectres d'action des différents antibiotiques utilisés couramment

## B. Le drainage thoracique

Dans notre étude, le drainage thoracique classique constitue un traitement de base puisqu'il concerne 86,6% des patients. 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. 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 (25 jours) est relativement plus longue que celle décrite dans la littérature [54] : 15 jours pour l'équipe tunisienne [137], 14 jours pour l'étude de Davies en Angleterre [111], 12 jours pour l'étude à Singapour [147], 9 jours dans une série de 31 patients en Tunisie [136], et 7,6 jours pour l'étude américaine de Wait [115].

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 (chez 26,9% des patients drainés). Un point de suture en « U », autour du tube de part et d'autres des berges de l'incision cutanée, doit être réalisé systématiquement [86], 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.

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

Une mise en aspiration (quotidienne) a dans la majorité des cas (n=22) été nécessaire, associée dans quelques rares cas d'obstruction du système de drainage (n=5) à un lavage par sérum salé. 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 [41].

Séries de cas	Nombre de cas	Drainage	Ponctions itératives	Pas d'évacuation pleurale	Chirurgie de décoloration	Kiné
Casablanca [127]	45	15,6%	84,4%	0%	-	100%
Casablanca [128]	55	10,9%	89,1%	0%	14,5%	100%
Casablanca [129]	62	14,5%	85,5%	0%	-	100%
Rabat [130]	36	86,1%	13,9%	0%	16,7%	100%
Casablanca [131]	85	0%	100%	0%	-	100%
Casablanca [132]	100	0%	100%	0%	-	100%
Fès [133]	40	40%	60%	0%	25%	100%
Algérie [134]	55	16,4%	83,6%	0%	3,6%	100%
Tunisie [135]	34	79,4%	-	-	2,9%	94%
Tunisie [136]	31	87,1%	12,9%	0%	12,9%	100%
Tunisie [137]	27	77,8%	22,2%	0%	0%	-
Sénégal [139]	32	59,4%	40,6%	0%	-	100%
Cote d'Ivoire [140]	62	52%	-	-	-	47%
Casablanca [141]	85	23%	70%	-	7%	-
Casablanca [142]	89	24%	69%	-	7%	-
Casablanca [143]	101	25%	68%	-	6%	-
Rennes [146]	79	0%	100%	0%	4%	-
<b>Notre étude</b>	<b>30</b>	<b>86,6%</b>	<b>6,7%</b>	<b>6,7%</b>	<b>13,3%</b>	<b>70%</b>

*Abréviations : Kiné = kinésithérapie*

**Tableau 26 :** Tableau comparatif entre les études de la littérature et notre étude selon les modalités de prise en charge thérapeutique utilisés

Quant à elles, les ponctions pleurales évacuatrices répétées (entre 2 et 4 ponctions) ont concernés seulement 2 malades chez qui l'épanchement était de faible abondance et d'aspect citrin macroscopiquement.

Deux patients n'ont guère bénéficié d'une évacuation du liquide pleural au vu de la bonne tolérance clinique et de la faible abondance de l'épanchement à l'échographie de repérage.

Au Maroc, nous remarquons que dans les autres villes [127-129,131-133,141-143], contrairement à notre service [130], les ponctions pleurales évacuatrices répétées représentent le traitement évacuateur de première intention (60-100%), loin devant le drainage classique (0-40%).

L'étude algérienne [134] rejoint le même procédé que les autres villes marocaines avec des ponctions itératives réalisées dans 83,6% des cas. En Tunisie [135-137], la tendance est la même que dans notre service avec un drainage classique réalisé chez 77,8-87,1% des malades, de même qu'au Sénégal et en Côte d'Ivoire [139,140].

L'étude menée en France par Letheulle [146] 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. Le taux de recours à la chirurgie dans notre série (13,3%) se rapproche de celui retrouvé à Casablanca [128] et en Tunisie [136], 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. Ceci peut donc rejoindre l'hypothèse de Letheulle [146] et de quelques séries limitées [102-104], cependant nous ne pouvons émettre une conclusion quant à la supériorité de l'une ou l'autre technique du fait de l'absence d'études randomisées et sur de grands effectifs réalisées en ce sens.

L'injection intrapleurale de fibrinolytiques n'a pas fait l'objet de cette étude faute de disponibilité des substances fibrinolytiques au niveau du service et compte tenu de son indication très limitée [41,54,112]. Maskell et son équipe [64] ont conclu dans leur étude randomisée MIST1 portant sur 454 patients que l'injection intrapleurale de fibrinolytiques n'améliorait pas la mortalité, ni le taux de recours à la chirurgie, ni la durée de séjour à l'hôpital.

### **C. La kinésithérapie respiratoire**

Dans notre étude seuls 70% des patients ont bénéficié de séances de kinésithérapie respiratoire en vue de faciliter la mobilisation diaphragmatique et d'assurer la régression des images pleurales résiduelles à type d'épaississement pleural, en permettant la réexpansion pulmonaire.

Dans les autres séries nationales et internationales [127-139], ce taux est de 100%, sauf en Cote d'Ivoire (47%) [139]. Cette différence peut s'expliquer par le fait que dans 30% des cas de notre série, la kinésithérapie n'était guère indiquée vu la faible quantité de l'épanchement et l'absence de retentissement sur la fonction respiratoire.

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

## D. Traitements adjuvants

Institué parallèlement, quelques mesures ont été entreprises afin de palier à des déficiences liées au terrain ou la survenue de complications :

- l'usage d'antipyrétiques était de mise en présence d'une fièvre élevée
- l'oxygénothérapie était utile en cas de détresse respiratoire avec désaturation à l'air ambiant
- un apport nutritif adéquat était institué pour les patients fortement dénutris, sachant qu'un taux d'albumine inférieur à 25 g/L est considéré comme un facteur de mauvais pronostic d'après l'étude anglaise MIST1 [64]
- une insulinothérapie était prescrite chez les patients diabétiques
- une transfusion sanguine a été envisagée pour les patients présentant une anémie sévère
- l'anticoagulation prophylactique était cependant limitée à quelques patients (20%) à risque, contrairement aux recommandations de la BTS [41] qui stipule sa généralisation à tous les patients (sauf contre indication)

## E. La chirurgie thoracique

Dans notre série, 5 cas de pleurésies purulentes compliquées avaient une indication chirurgicale. La thoracotomie de décortication est le plus souvent réservée aux situations évoluées et tardives de pachypleurites fixées dans un but de récupération fonctionnelle [34].

4 patients (13,3%) ont bénéficié de ce geste au vu des indications suivantes :

- l'échec du drainage thoracique classique dans 2 cas après 36 jours de drainage en moyenne, période qui va à l'encontre des recommandations de la BTS [41] et de l'ACCP [54] qui préconisent une concertation précoce avec les chirurgiens au bout de 5 à 7 jours (selon la BTS) voire 24 heures (pour l'ACCP) en cas d'inefficacité du drainage (absence d'amélioration radio-clinique dans les délais sus cités) avec réalisation systématique d'une TDM thoracique
- le drainage classique difficile d'une poche pleurale enkystée de faible abondance chez un patient de 63 ans ne s'améliorant pas sous traitement médical seul
- l'apparition de complications telle la fistulisation pleuro-parenchymateuse chez une jeune patiente

Dans le cas d'une patiente de 50 ans suivie pour carcinome mammaire avec métastases multiples (osseuses, ganglionnaires, hépatiques et pleurales) admise pour pyopneumothorax et drainé pendant 67 jours sans amélioration radio-clinique satisfaisante, une chirurgie de décortication était indiquée mais son état

général trop précaire contre indiquait un geste lourd. La mise en place d'un drain postérieur à demeure au niveau de la poche pleurale résiduelle a alors été décidée. Cette situation a également été décrite par Davies et ses collègues à propos de deux cas dont la contre-indication à un geste chirurgical a pu être détournée par la mise en place d'un drain à demeure, avec une bonne évolution clinique et radiologique obtenue à 8 mois pour l'un et 21 mois pour le deuxième cas. [151]

Les suites post-opératoires étaient bonnes dans tous les cas, avec guérison dans tous les cas.

Néanmoins nous déplorons l'absence d'un plateau technique permettant la réalisation d'une thoracoscopie vidéo-assistée moins agressive que la thoracotomie, entraînant moins de complications, avec une mortalité liée au geste quasi nulle, et qui permet en outre une réduction de la durée d'hospitalisation comme le démontrent de nombreuses études [114,118].

## IX. EVOLUTION

### A. Favorable

L'évolution est jugée bonne dans la majorité des cas (86,7%) sur la base de critères cliniques, biologiques et radiologiques. Cependant, deux patients ont gardé des séquelles à type d'insuffisance respiratoire restrictive chronique secondaire à une pachypleurite fixée, et deux patients ont présenté une récurrence. Les récurrences ont concernés une patiente cirrhotique sujet à des épanchements intra-péritonéaux et pleuraux fréquents, ainsi qu'un patient sujet à de multiples épisodes de pneumonie mais dont le bilan étiologique n'a pas été approfondi lors de sa première hospitalisation (refus du patient faute de moyens financiers).

A titre de comparaison, l'évolution est jugée bonne à 98% dans des séries casablancaises [141-143], contre 78% au Sénégal [139] et 77% en Cote d'Ivoire [140], et un taux de 67,7% d'évolution favorable en Tunisie [136].

Dans notre série, l'amélioration clinique est notée entre le 12<sup>ème</sup> et 16<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation en moyenne, contre 9 jours en moyenne dans l'étude de Chin et Lim [147] et 10 jours dans l'étude française de Letheulle [146].

### B. Complications

Des complications évolutives ont été notées chez 20 patients (soit 66,7%).

A court terme, les complications sont dominées par l'enkystement (37%), suivies du cloisonnement (15%), de l'atélectasie (11%), de fistulisation (7,4%), et d'état de choc septique (7,4%) ayant nécessité un séjour en réanimation.

Au long court, la principale complication demeure la pachypleurite (22,2%) pouvant aboutir à l'insuffisance respiratoire restrictive chronique (6,7% dans notre série).

Par rapport à l'étude antérieure de notre service [130], nous notons une nette diminution de cas de pachypleurites (80,6% contre 22,2%). Toutefois il demeure compris entre 12% et 64,5% selon les séries à Casablanca [129,132,133], et demeure inférieur à ceux retrouvés en Tunisie [135,136] (32,2-61,8%). Le nombre d'enkystement est également diminué par rapport aux études réalisées à Casablanca [127,129,132,143] (41-73,3%).

Séries de cas	Nombre de cas	Enkystement	Fistules	Pachypleurite	Récidive
Rabat [130]	36	-	-	80,6%	2,8%
Casablanca [127]	45	73,3%	2,2%	-	4,4%
Casablanca [129]	62	71%	-	64,5%	-
Casablanca [132]	100	42%	-	16%	-
Casablanca [143]	101	41%	-	12%	-
Tunisie [135]	34	-	-	61,8%	5,9%
Tunisie [136]	31	-	-	32,2%	-
<b>Notre étude</b>	30	37%	7,4%	22,2%	6,7%

**Tableau 27 :** Tableau comparatif entre les études de la littérature et notre étude selon les complications à court et long terme

## C. Mortalité

La létalité élevée des pleurésies purulentes malgré l'ère de puissants antibiotiques, estimée entre 10% et 20% selon les séries [8,111], attire notre attention.

Dans notre série, nous rapportons un seul cas de décès (soit un taux de mortalité de 3,3%) représenté par une patiente âgée suivie pour cirrhose du foie (sur hépatite C) bénéficiant de plusieurs ponctions de son liquide d'ascite et de ponctions pleurales itératives. L'évolution de sa maladie a été compliquée par la survenue de deux épisodes de pleurésie purulente à 2 mois d'intervalle. Pour le premier épisode la patiente a bénéficié d'une antibiothérapie adéquate ainsi que d'un drainage pleural, avec une bonne amélioration radio-clinique. Cependant, lors de sa deuxième hospitalisation, la patiente a été admise en tableau de sepsis sévère avec en sus une surinfection de son liquide d'ascite, entraînant ainsi son décès au bout de 24 heures d'hospitalisation. Ce décès peut être imputé aux comorbidités associées et non pas directement à la pleurésie purulente.

Au Maroc, ce taux de mortalité intra-hospitalier varie entre 2% (étude à Casablanca [143]) et 2,5% (étude à Fès [133]). En Tunisie [136], un taux de 3,2% semblable à celui de notre série est retrouvé, contrairement à la série algérienne [134] où le taux triple (9,1%). Dans les autres pays d'Afrique, le taux demeure supérieur au notre, avec 5% en Cote d'Ivoire [140] et 9,4% au Sénégal [139].

Cependant, nous déplorons l'absence de suivi au long terme des patients afin de mieux apprécier le taux de mortalité lié à cette pathologie. En effet, dans son étude [111], Davies et ses collaborateurs ont pu suivre les patients après leur séjour hospitalier pendant une durée de 400 jours, et ont retrouvés un taux de mortalité à 14%. Dans tous les cas, le décès était causé par les comorbidités associés et non à la pleurésie purulente elle-même. L'étude estime par ailleurs le

taux de survie à 4 ans à 86%. De même, l'étude française estime le taux de mortalité en intra-hospitalier à 4% contre 12% après un suivi d'une année. En Europe, ce taux est compris entre 4% et 4,7%, contre 10% aux Etats-Unis d'Amérique, et un taux maximum à Singapour avec 17,3%.

Séries de cas	Nombre de cas	Mortalité intra-hospitalière
<b>Fès</b> [133]	40	2,5%
<b>Casablanca</b> [141]	85	2,4%
<b>Casablanca</b> [142]	89	2,2%
<b>Casablanca</b> [143]	101	2%
<b>Algérie</b> [134]	55	9,1%
<b>Tunisie</b> [136]	31	3,2%
<b>Sénégal</b> [139]	32	9,4%
<b>Cote d'Ivoire</b> [140]	62	5%
<b>Rennes</b> [146]	79	4%
<b>Davies, UK</b> [111]	85	4,7%
<b>Wait, USA</b> [115]	20	10%
<b>Singapour</b> [147]	52	17,3%
<b>Notre étude</b>	30	3,3%

**Tableau 28** : Tableau comparatif entre les études de la littérature et notre étude selon la mortalité intra-hospitalière

## D. Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation dans notre série est de 29 jours en moyenne, ce qui est largement au dessus des valeurs retrouvées au niveau des études à l'échelle internationale ainsi que des recommandations internationales. [54]

Nous ne disposons pas de données relatives à la durée d'hospitalisation au sein des séries marocaines. En Algérie [134], la durée moyenne du séjour est de 27 jours, proche de celle retrouvée dans notre étude, mais demeure supérieure à la moyenne de 18,7 jours rencontrée en Tunisie [137].

En France [146] cette durée tourne autour de 21 jours, identique à celle de l'étude de Chin et Lim à Singapour [147], et à celle de l'étude canadienne de Finley [5] portant sur 11294 patients sur une période de neuf années (22 jours).

Les durée d'hospitalisation est retrouvée aux Etats-Unis d'Amérique [115], suivi de l'Angleterre [111], avec respectivement 10 jours et 15 jours.

Séries de cas	Nombre de cas	Durée d'hospitalisation (en jours)
Algérie [134]	55	27
Tunisie [137]	27	18,7
Rennes [146]	79	21
Davies, UK [111]	85	15
Wait, USA [115]	20	10
Finley, Canada [5]	11294	22
Singapour [147]	52	21
Notre étude	30	29

**Tableau 29** : Tableau comparatif entre les études de la littérature et notre étude selon la durée d'hospitalisation

## X.PROPOSITIONS THERAPEUTIQUES

De notre étude, nous retenons un taux de complications élevé ainsi qu'une durée prolongée d'hospitalisation, ce qui reflète bien les nombreuses insuffisances liées à la prise en charge adéquate et précoce des patients, ce qui nous conduit à proposer une stratégie thérapeutique adaptée à notre contexte, résumée dans l'arbre décisionnel suivant, tout en s'inspirant des recommandations de l'ACCP [54] et de la BTS [41] :

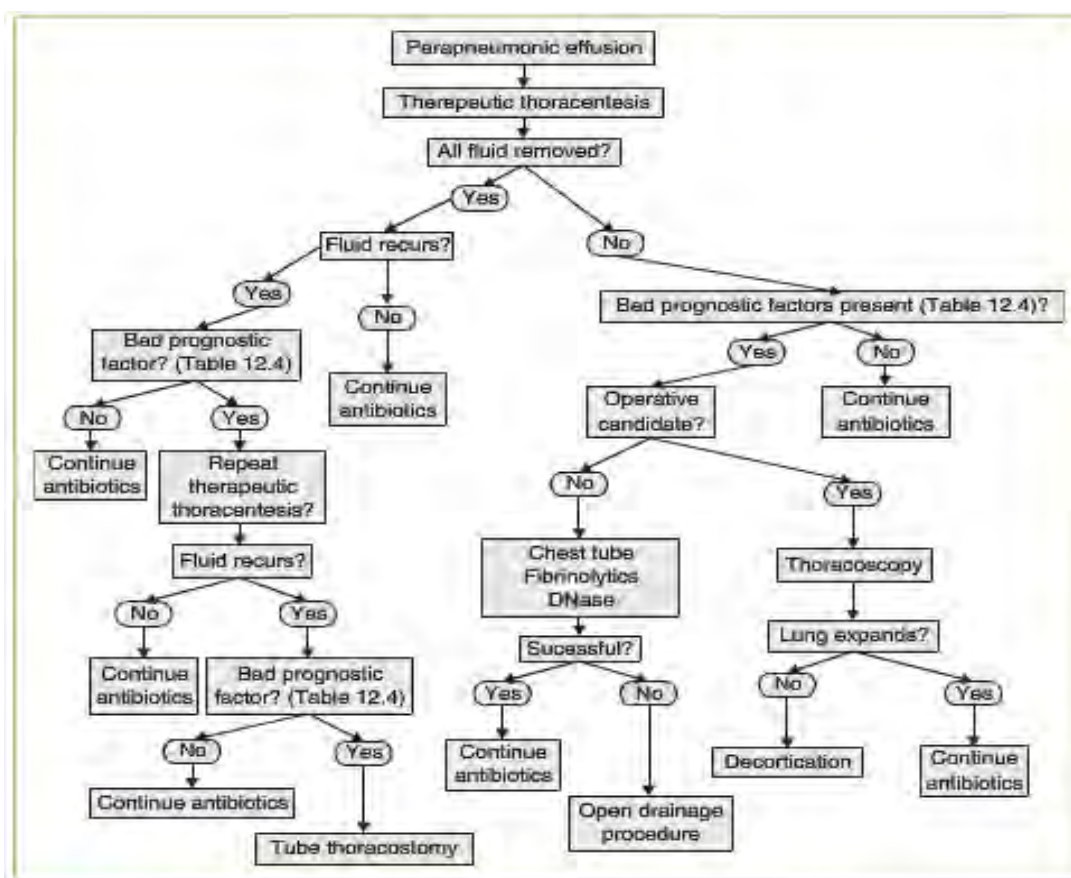


FIGURE 12.4 ■ Algorithm for managing patients with parapneumonic effusions.

Figure 19 : Arbre décisionnel, concernant la prise en charge des pleurésies purulentes, proposé par le Dr. Light [57]

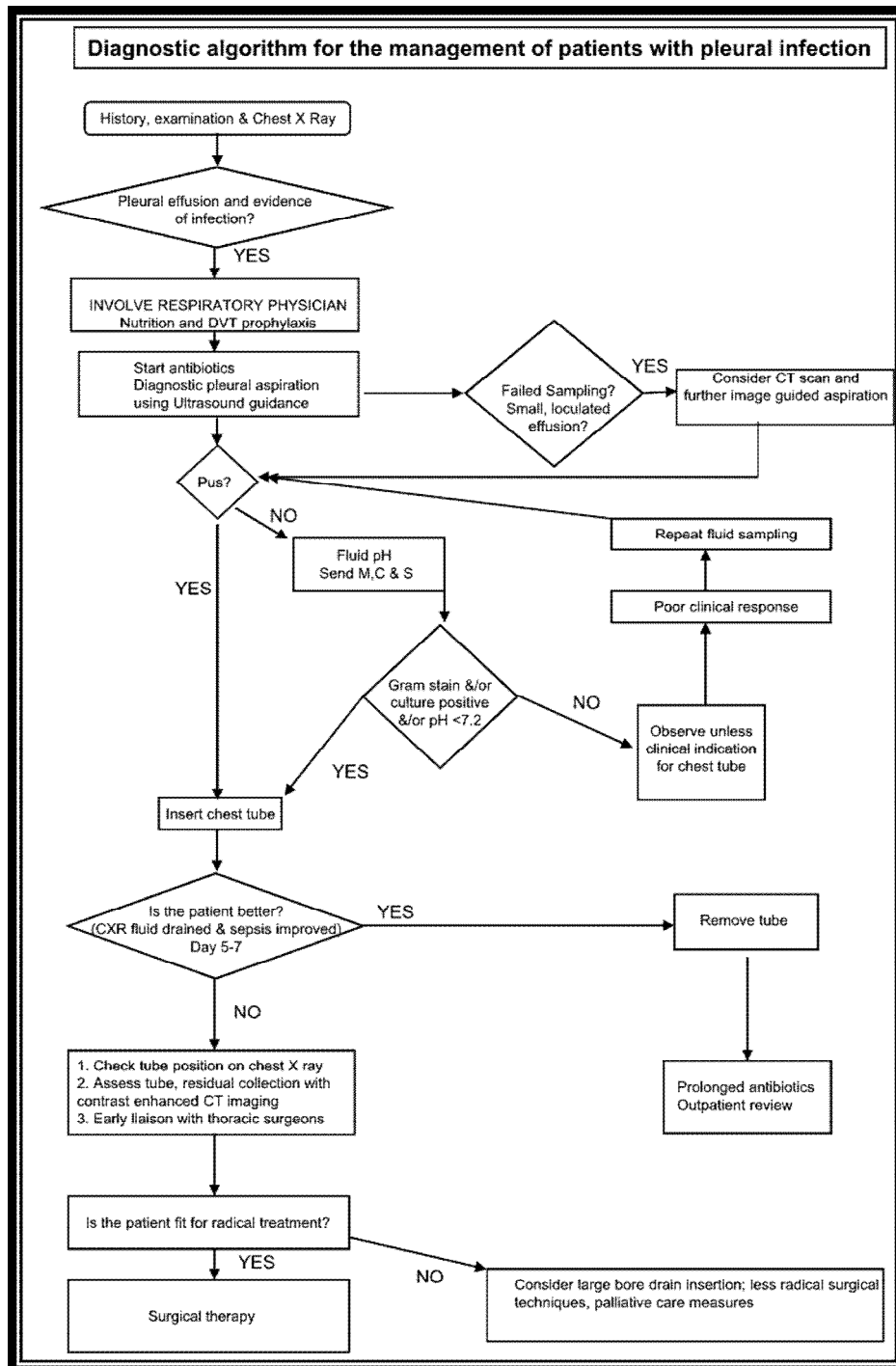
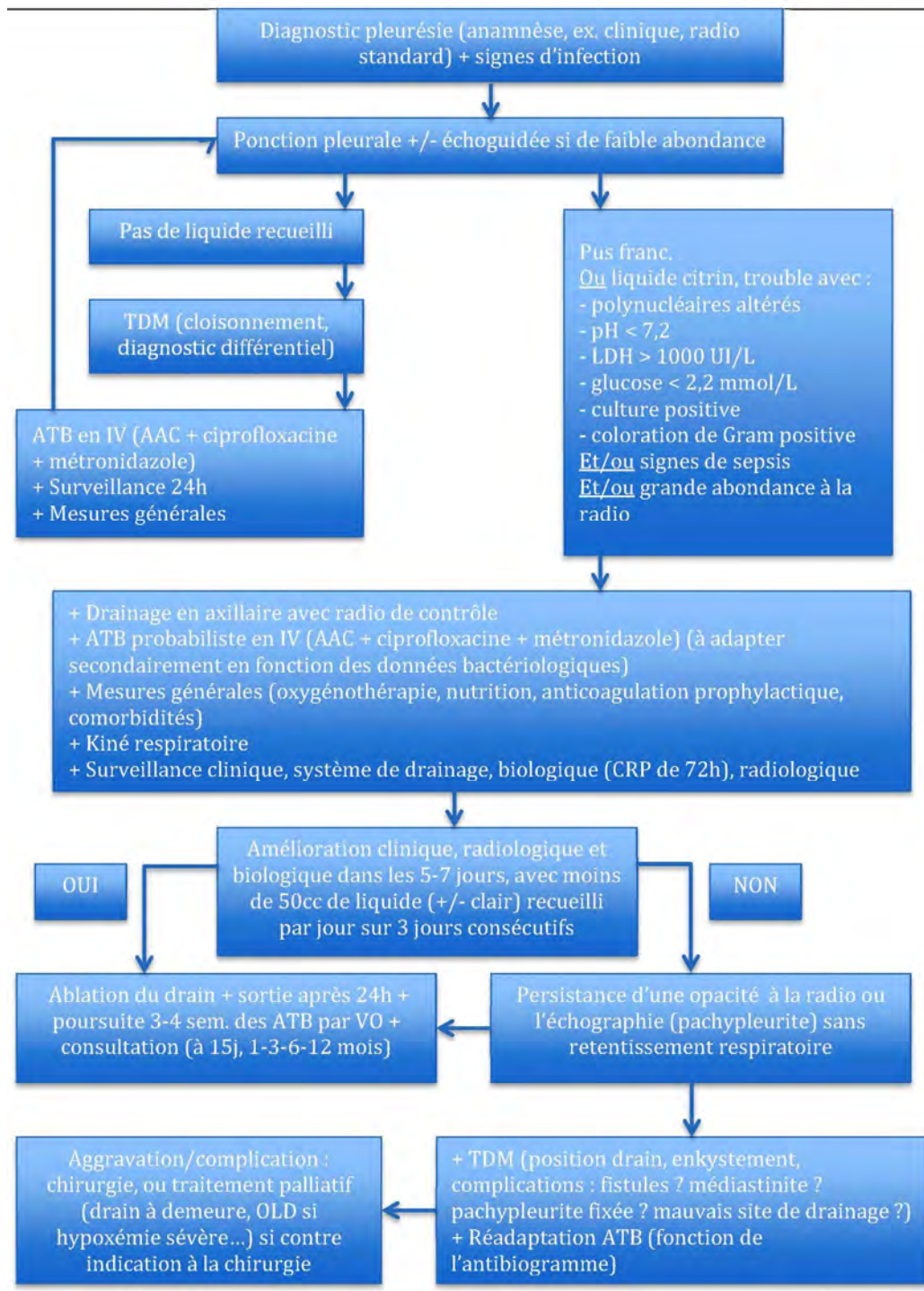


Figure 20 : Arbre décisionnel proposé par la BTS [41]



**Figure 33 :** Proposition d'arbre décisionnel concernant les pleurésies purulentes, adapté à notre contexte



## *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.

La physiopathologie des pleurésies purulentes peut être divisée en trois phases, et chacune d'elles influence l'algorithme thérapeutique. Les étiologies sont variées mais la plus fréquente survient dans les suites d'une pneumopathie infectieuse.

L'analyse radiologique ainsi que l'analyse microbiologique du liquide de ponction pleural est un temps important du diagnostic, aussi bien positif qu'étiologique. La flore bactérienne incriminée dans cette affection est souvent représentée par le Streptocoque et Staphylocoque, mais varie en fonction du contexte géographique et de la nature nosocomiale ou communautaire de l'infection.

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 pleuro pulmonaire 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.



## *Résumés*

## Résumé

**Titre :** Prise en charge des pleurésies purulentes non tuberculeuses : expérience du service de pneumologie du CHU Ibn Sina

**Mots clés :** empyème – drainage – pleurésie – purulente

**Auteur :** NACIRI SALIM

**Introduction :** La pleurésie purulente est définie par la présence dans l'espace pleural d'un liquide purulent.

**Objectif :** Notre étude rétrospective (2012-2015) a pour but de déterminer leur profil épidémiologique, clinique, radiologique, thérapeutique et évolutif.

**Résultats :** 30 patients : prédominance masculine (sexe ratio 3/2), âge moyen 45 ans. Le délai de consultation moyen est de 31 jours. Une comorbidité est associée chez 70% des patients et le tabagisme chez 50%. La symptomatologie clinique est représentée par la dyspnée (76,7%), la douleur thoracique (73,3%), l'altération de l'état général (63,3%), la fièvre (53,3%) et la toux (50%). L'épanchement pleural est à prédominance droite (60%). La ponction pleurale retrouve un liquide d'aspect purulent (86,7%). La culture est contributive dans 40% des cas : Staphylocoque (33,3%), Streptocoque (25%), Klebsiella (16,7%), Escherichia coli (16,7%), Entérobactéries (8,3%) et Pseudomonas (8,3%). Les étiologies principales sont les infections pulmonaires (56,7%) et les causes iatrogènes (16,7%). Une antibiothérapie, d'abord probabiliste (amoxicilline-acide clavulanique et ciprofloxacine +/- métronidazole), est instaurée dans tous les cas. Le drainage thoracique intéresse 86,6% des cas, la kinésithérapie respiratoire 70% des cas et la chirurgie 5 cas. Les complications sont l'enkystement (37%) à court terme et la pachypleurite fixée au long terme chez 6,7% des patients entraînant une insuffisance respiratoire chronique. Nous déplorons un seul décès. L'évolution est jugée bonne dans 86,7% des cas.

**Conclusion :** Ce travail montre l'intérêt d'une prise en charge précoce, multidisciplinaire et adaptée des patients présentant une pleurésie purulente souvent évoluée du fait d'une consultation tardive, et met l'accent sur la gestion des comorbidités associées afin d'éviter les complications pouvant engager le pronostic fonctionnel ou vital du patient.

## **Abstract**

**Title :** Support for non-tuberculous empyema : experience of CHU Ibn Sina's pulmonology department at Ibn Sina Hospital

**Key words :** empyema – pleural drainage – pleural effusion

**Author :** NACIRI SALIM

**Introduction :** Empyema is defined by the presence in the pleural space of a purulent fluid.

**Objective :** Our retrospective study (2012-2015) aims to determine the epidemiological profile, clinical, radiological, therapeutic and evolutionary.

**Results :** 30 patients : male predominance (sex ratio 3/2), average age 45 years. The average consultation time is 31 days. Comorbidity is associated in 70% of patients and smoking is noted in 50%. Most patients suffer with dyspnea (76.7%), chest pain (73.3%), impaired general condition (63.3%), fever (53.3 %) and cough (50%). Pleural effusion is predominantly right (60%). Thoracentesis include a liquid purulent (86.7%). Culture revealed in 40% of cases : Staphylococcus (33.3%), Streptococcus (25%), Klebsiella (16.7%), Escherichia coli (16.7%), Enterobacteriaceae (8.3%) and Pseudomonas (8.3%). The main causes are lung infections (56.7%) and iatrogenic causes (16.7%). Antibiotics are established in all cases as empirical antibiotic therapy (amoxicillin-clavulanic acid and ciprofloxacin +/- metronidazole). The chest tube drainage was performed in 86.6 % of cases, chest physiotherapy in 70% of cases and surgery in 5 cases. Short term complications are encystment (37%) and long-term sequelae included pleural thickening, causing 6.7 % of cases chronic respiratory failure. We deplore one death. We reported a likely progress in 86.7 % of cases.

**Conclusion :** This study emphasize the importance of prompt, multidisciplinary and rigorous management of patients with thoracic empyema, often seen at an advanced stage of the disease due to late consultation. Although, it focuses on the management of comorbidities, in order to avoid complications that could engage the functional or vital prognosis of the patient.

## ملخص

العنوان: تدبير دبيلة غير السلبية: تجربة قسم أمراض الرئة في المستشفى الجامعي ابن سينا

من طرف: الناصري سليم

الكلمات الأساسية: الدبيلة- الصرف الجنبى - دات الجنب - قحبية.

مقدمة: ويعرف دبيلة من خلال وجود في الفضاء الجنبى من السوائل القحبية.

الهدف: لدينا دراسة استيعادية (2012-2015) ويهدف إلى تحديد الخصائص الوبائية والسريرية والإشعاعية والعلتجية ولتطويرية .

النتائج: 30 مريض : هيمنة الذكور (بسنبة 3/2)، متوسط أعمارهم 45 عاما . متوسط وقت مواعيد الطبيب هو 31 يوما . ويرتبط الاعتلال المشترك في 70% من المرضى التدخين في 50% . يعانون من ضيق التنفي ((76.7%)، ألم في الصدر (73.3%)، وضعف الحالة العامة (63.3%) / (53.3%) ولسعال (50%)، الانصباب الجنبى هو الغالب أيمن ((60%) ، تشمل بزل الصدر سائل صديدي (50%)، الانصباب الجنبى هو الغالب أيمن (60%) والحمس. تشمل بزل الصدر سائل صديدي (86.7%).

الزراعة كشفا في 40% من الحالات عن المكورات العنقودية ((33.3%)، المكورات العقدية (25%) كليبسيلا (16.7%)، كولاى (16.7%)، المعوية (8.3%) والزانفى (8.3%)، الأسباب الرئيسية هي ((56.7%) وأسباب علاجية المنشأ (16.7%) أمراض الرئة. المضادات الحيوية في جميع الحالات هي كعلاج أولي (حمض أموكسيسيلين جلافولانيج وسبيروفلوكاسيين /+ ميترونيدازول).

تم إجراء الصرف بأنبوب في الصدر في 86.6% من الحالات، والعلاج الطبيعي للصدر في 70% من الحالات والجراحة في 5 حالات . المضاعفات على المدى القصير هي تكيس ((37%)، والتوضع ((15%)، وتضمن العواقب على المدى الطويل سماكة الجنبى، مما تسبب في 6.7% من الحالات فشل في لجهاز التنفسي المزمنة نستتكر وفاة واحدة .أبلغنا التقدم المحتمل في 86.7% من الحالات.

الخلاصة: هذه الدراسة تؤكد عل أهمية التدبير السريع ومتعدد التخصصات وصارم للمرضى الذين يعانون من دبيلة الصدر، وغالبا ما نعثر عليها في مرحلة متقدمة من المرض نظرا للكشف الطبي في وقت متأخر.

وعلى الرغم من أنه يركز على التكفل بالأمراض المصاحبة ، وذلك لتجنب المضاعفات التي يمكن أن تهدد وظيفة أو حيوية المريض .



## *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] **Ferguson AD, Prescott RJ, Selkon JB, et al.** The clinical course and management of thoracic empyema. Q J Med 1996;89:285-9.
- [4] **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.
- [5] **Finley C, Clifton J, Fitzgerald JM, et al.** Empyema: an increasing concern in Canada. Can Respir J 2008;15:85e9.
- [6] **Alfageme I, Munoz F, Pena N, Umbria S.** Empyema of the thorax in adults. Etiology, microbiologic findings, and management. Chest 1993; 103:839-43.
- [7] **Light RW, Girard WM, Jenkinson SG, et al.** Parapneumonic effusions. Am J Med 1980;69(4):507 – 12.
- [8] **Koegelenberg CF, Diaconi AH, Bolligeri CT.** Parapneumonic pleural effusion and empyema. Respiration (Herrlisheim) 2008;75:241-50.
- [9] **Coffel C.** Les pleurésies purulentes. Encycl. Méd.Chir., Paris, 1976 : 6041 A80.

- [10] **Decroix G et Crestier Y.** Les pleurésies purulentes non tuberculeuses. *Vie Méd.*, 1970, 51 (25): 3553-94.
- [11] **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.
- [12] **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
- [13] **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.
- [14] **Wangs N S.** The performed stomas connecting the pleural cavity and delympaticsin the parietal pleural. *Am.Rev.Resp.Dis.* 1975; 111:12-20.
- [15] **Black L J.** The pleural space and pleural fluid. *ayo Clin. Proc* 1975; 47: 473P.
- [16] **Porcel JM, Light RW.** Diagnostic approach to pleural effusion in adults. *Am Fam Physician* 2006;73:1211-20.
- [17] **Poulet J.** Traitement des pleurésies purulentes à pyogènes. *Cahiers coll. Méd. ; hop. Paris*, 1969, 10 (4): 291-6.
- [18] **Banzet M.L.Dardelin, Rafingj Et Ledoux A.** Pleurésies Purulentes De L'adulte. *Aspect Actuel. J. Méd. Besançon*, 1977, 13, (6), 205-8.

- [19] **Bisson A. R. L.** La décortication pulmonaire dans les pleurésies purulentes aigues. (A propos de 53 observations). Thèse Méd. Paris, 1970, No 1042.
- [20] **Moderzejwski F, Pecqueur G, Frangois C, Naeker G. et Fabrecoule M.** Pleurésies purulentes chez les personnes âgées. Lille Méd. 1979, 24\_, (24):140-3.
- [21] **Bernaudin Jf Et Fleury F.** Anatomy of blood and lymphatic circulation of the pleural serosa and the pleural in health and disease. In Chrétien J, éd, Vol-M, Dekler, New York 1985; 104-24.
- [22] **Black L J.** The pleural space and pleural fluid. *Am J Clin. Proc* 1975; 47: 473P.
- [23] **Kalhe W, Leonhard H et Platzer W.** Anatomie. Flammarion.2, 349 P.
- [24] **Wang N S.** The pleural space data of pleural, normal conditions in diseases of pleural. In Chrétien J. Masson, edit New York 1983; 1:10-20
- [25] **A. BOUCHET- J. CUILLERT.** Anatomie topographique et descriptive 2ème édition ; 2001 ; Tome 2 ; p: 1089-1098.
- [26] **J. P. CHEVREL.** Les plèvres. Anatomie clinique, 2001, Tome : 2 ; p : 236-240
- [27] **FRANK. H. NETTER – M.D.** Atlas d'anatomie Humaine. 2ème Édition ; 2001.

- [28] **MOHAMMED BOUCHIKH.** Chirurgie de pyothorax à propos de 126 cas. [Thèse] Rabat : université de rabat ; n° 103-2004.
- [29] **BERNAUDIN J.-F., FLEURY-FEITH J.** Structure et physiologie de la plèvre et de l'espace pleural. Revue de Pneumologie Clinique 2006 [Vol.62-N°2-p.73-77]
- [30] **RICHARD W. LIGHT.** Parapneumonic effusions and Empyema. Pleural diseases ; chapitre n° 9 2002, p: 151-178.
- [31] **B. HOUSSET.** Epanchements pleuraux liquidiens. Abrégés en pneumologie «connaissance et pratiques». Panorama de la discipline et cas clinique ; 2000 ; 2ème édition ; p: 312-326.
- [32] **JUZAR ALI - WARREN R. SUMMER-MICHAEL G. LEVITZKY.** Pleural disease Pulmonary pathophysiology ; 2000, chapitre: 11, p: 239-254.
- [33] **B. SEGURY.** Physio; 1999; 3ème édition; p: 120-128.
- [34] **Hamm H, Light RW.** Parapneumonic effusion and empyema. Eur Respir J 1997;10:1150-6.
- [35] **Kroegel C, Antony VB.** Immunobiology of pleural inflammation: potential implications for pathogenesis, diagnosis and therapy. Eur Respir J 1997;10:2411-8.
- [36] **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.

- [37] **Ferre A., Dres M., Azarian R.** Pleurésies purulentes. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pneumologie, 6-041-A-40, 2011.
- [38] **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
- [39] **Light RW.** Parapneumonic effusions and empyema. Proc Am Thorac Soc 2006;3:75-80.
- [40] **Davies CW, Gleeson FV, Davies RJ.** BTS guidelines for the management of pleural infection. Thorax 2003;58(suppl2):ii18-ii28.
- [41] **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.
- [42] **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.
- [43] **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.
- [44] **Andrews, NC, Parker, EF, Shaw, RP et al,** Management of non-tuberculous empyema. Am Rev Respir Dis. 1962;85:935–936.
- [45] **SANDRITTEN W. THOMAS C.** Anatomie pathologique macroscopie 2ème édition ; 1998, p: 96-98.

- [46] **Soulier A.** Mode de formation et évolution des suppurations pleurales. *Vie Méd.*, 1979, 60 (6), 383-7.
- [47] **Light RW.** Management of parapneumonic effusions. *Arch Intern Med* 1981;141:1339-41.
- [48] **Strange C, Sahn SA.** The definitions and epidemiology of pleural space infection. *Semin Respir Infect* 1999;14:3-8.
- [49] **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.
- [50] **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.
- [51] **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.
- [52] **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.
- [53] **Mayo PH, Goltz HR, Tafreshi M, Doelken P.** Safety of ultrasound-guided thoracentesis in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 2004;125:1059-62.

- [54] **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
- [55] **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.
- [56] **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.
- [57] **RICHARD W. LIGHT.** Parapneumonic effusions and Empyema. *Pleural diseases, sixth edition ; chapitre n° 12, 2013, p: 209-246.*
- [58] **Potts DE, Taryle DA, Sahn SA.** The glucose-pH relationship in parapneumonic effusions. *Arch Intern Med* 1978;138:1378-80.
- [59] **Light RW, MacGregor MI, Ball WC, Jr, Luchsinger PC.** Diagnostic significance of pleural fluid pH and PCO<sub>2</sub>. *Chest.* 1973 Nov;64(5):591–596.
- [60] **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.
- [61] **Porcel JM, Vives M, Esquerda A.** Tumor necrosis factor-alpha in pleural fluid: a marker of complicated parapneumonic effusions. *Chest* 2004; 125:160-4.

- [62] **Chen SC, Chen W, Hsu WH, Yu YH, Shih CM.** Role of pleural fluid C-reactive protein concentration in discriminating uncomplicated parapneumonic pleural effusions from complicated parapneumonic effusion and empyema. *Lung* 2006;184:141-5.
- [63] **Chapman SJ, Davies RJ.** Recent advances in parapneumonic effusion and empyema. *Curr Opin Pulm Med* 2004;10:299-304.
- [64] **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.
- [65] **Brook I, Frazier EH.** Aerobic and anaerobic microbiology of empyema. A retrospective review in two military hospitals. *Chest* 1993;103: 1502-7.
- [66] **Bartlett JG, Gorbach SL, Thadepalli H, Finegold SM.** Bacteriology of empyema. *Lancet* 1974;1:338-40.
- [67] **JEBRAK G., POUTET J., PICHOT M. H.** Pleurésies purulentes et empyèmes à l'exception des pleurésies tuberculeuses. *Presse.Méd.* , 1998 ; 27 : 1924-1931.
- [68] **R. Seville, R.L. Riha, N. Rahman.** Pleural infection. *Respiratory Medicine CME*, Volume 2, Issue 3, 2009, Pages 109
- [69] **Ravenel JG, McAdams HP.** Multiplanar and three-dimensional imaging of the thorax. *Radiol Clin North Am* 2003;41:475-89.

- [70] **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.
- [71] **Heffner JE.** Diagnosis and management of thoracic empyemas. *Curr Opin Pulm Med* 1996;2:198-205.
- [72] **Bartlett JG.** Anaerobic bacterial infections of the lung and pleural space. *Clin Infect Dis* 1993;16(suppl4):S248-S255.
- [73] **Stiles QR, Lindesmith GG, Tucker BL, Meyer BW, Jones JC.** Pleural empyema in children. *Ann Thorac Surg* 1970;10:37-44.
- [74] **Wallenhaupt SL.** Surgical management of thoracic empyema. *J Thorac Imaging* 1991;6:80-8.
- [75] **Lim WS, Baudouin SV, George RC, Hill AT, Jamieson C, Le Jeune I, et al.** BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax* 2009;64(suppl3):iii1-iii55.
- [76] **AFSSAPS, SPILF, SPLF.** Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte. Mise au point. Juillet 2010.
- [77] **Boon RJ, Beale AS, Comber KR, Pierce CV, Sutherland R.** Distribution of amoxicillin and clavulanic acid in infected animals and efficacy against experimental infections. *Antimicrob Agents Chemother* 1982; 22:369-75.

- [78] **Thys JP, Vanderhoeft P, Herchuelz A, Bergmann P, Yourassowsky E.** Penetration of aminoglycosides in uninfected pleural exudates and in pleural empyemas. *Chest* 1988;93:530-2.
- [79] **Teixeira LR, Sasse SA, Villarino MA, Nguyen T, Mulligan ME, Light RW.** Antibiotic levels in empyemic pleural fluid. *Chest* 2000;117: 1734-9.
- [80] **Liapakis IE, Kottakis I, Tzatzarakis MN, et al.** Penetration of newer quinolones in the empyema fluid. *Eur Respir J.* 2004;24:466–470.
- [81] **Liapakis IE, Light RW, Pitiakoudis MS, et al.** Penetration of clarithromycin in experimental pleural empyema model fluid. *Respiration.* 2005;72:296–300.
- [82] **Saroglou M, Ismailos G, Tryfon S, et al.** Penetration of azithromycin in experimental pleural empyema fluid. *Eur J Pharmacol.* 2010;626;271–275.
- [83] **Saroglou M, Tryfon S, Ismailos G, et al.** Pharmacokinetics of linezolid and ertapenem in experimental parapneumonic pleural effusion. *J Infamm (Lond).* 2010;7:22.
- [84] **Rahman NM, Maskell NA, West A, Teoh R, Arnold A, Mackinlay C, et al.** Intra- pleural use of tissue plasminogen activator and DNase in pleural infection. *N Engl J Med* 2011;365:518–26.
- [85] **Peters RM.** Empyema thoracis: historical perspective. *Ann Thorac Surg* 1989;48:306-8.

- [86] **Laws D, Neville E, Duffy J.** BTS guidelines for the insertion of a chest drain. *Thorax* 2003;58(suppl2):ii53-ii59.
- [87] **M. Riquet, A. Badia.** Technique de drainage à thorax fermé d'une pleurésie purulente. *Annales de Chirurgie*, Volume 129, Issue 3, April 2004, Pages 177-181
- [88] **D. Makris, C.-H. Marquette.** Drainage de la plèvre : les techniques et leurs pièges. *Réanimation*, Volume 18, Issue 2, March 2009, Pages 163-169
- [89] **Service de Chirurgie Thoracique**, Cardiaque et Vasculaire ,Unité de Chirurgie Thoracique - CHU de Tours, **T. Bourguignon** - Angers, Mars 2007.
- [90] **Witz JP, Wilhm JM.** Problèmes chirurgicaux posés par les pleurésies purulentes. *Encycl med chir, techniques chirurgicales. Thorax* 42458, 1991, 10 pages D.A.
- [91] **Tassi GF, Davies RJ, Noppen M.** Advanced techniques in medical thoracoscopy. *Eur Respir J* 2006;28:1051-9.
- [92] **Yim AP.** Paradigm shift in empyema management. *Chest* 1999;115: 611-2.
- [93] **Moulton JS, Benkert RE, Weisiger KH, Chambers JA.** Treatment of complicated pleural fluid collections with image-guided drainage and intracavitary urokinase. *Chest* 1995;108:1252-9.

- [94] **Keeling AN, Leong S, Logan PM, Lee MJ.** Empyema and effusion: outcome of image-guided small-bore catheter drainage. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008;31:135-41.
- [95] **Ulmer JL, Choplin RH, Reed JC.** Image-guided catheter drainage of the infected pleural space. *J Thorac Imaging* 1991;6:65-73.
- [96] **Akhan O, Ozkan O, Akinci D, Hassan A, Ozmen M.** Image-guided catheter drainage of infected pleural effusions. *Diagn Interv Radiol* 2007;13:204-9.
- [97] **Levinson GM, Pennington DW.** Intrapleural fibrinolytics combined with image-guided chest tube drainage for pleural infection. *Mayo Clin Proc* 2007;82:407-13.
- [98] **Moulton JS.** Image-guided management of complicated pleural fluid collections. *Radiol Clin North Am* 2000;38:345-74.
- [99] **Mahmood K, Wahidi MM.** Straightening out chest tubes: what size, what type, and when. *Clin Chest Med* 2013;34:63–71.
- [100] **Rahman NM, Maskell NA, Davies CWH, Hedley EL, Nunn AJ, Gleeson FV, et al.** The relationship between chest tube size and clinical outcome in pleural infection. *Chest* 2010;137:536-43.
- [101] **Rahman NM, Chapman SJ, Davies RJ.** The approach to the patient with a parapneumonic effusion. *Clin Chest Med* 2006;27:253-66.
- [102] **Simmers TA, Jie C, Sie B.** Minimally invasive treatment of thoracic empyema. *Thorac Cardiovasc Surg* 1999;47:77-81.

- [103] **Storm HK, Krasnik M, Bang K, Frimodt-Moller N.** Treatment of pleural empyema secondary to pneumonia: thoracocentesis regimen versus tube drainage. *Thorax* 1992;47:821-4.
- [104] **Tréhony A.** Les empyèmes et pleurésies purulentes. [thèse], Rouen, 1996.
- [105] **Tillett WS, Sherry S.** The effect in patients of streptococcal fibrinolysin (streptokinase) and streptococcal desoxyribonuclease on fibrinous, purulent, and sanguinous pleural exudations. *J Clin Invest* 1949;28: 173-90.
- [106] **Davies RJ, Traill ZC, Gleeson FV.** Randomised controlled trial of intrapleural streptokinase in community acquired pleural infection. *Thorax* 1997;52:416-21.
- [107] **Bouros D, Schiza S, Tzanakis N, Chalkiadakis G, Drositis J, Siafakas N.** Intrapleural urokinase versus normal saline in the treatment of complicated parapneumonic effusions and empyema. A randomized, double-blind study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:37-42.
- [108] **Thomson AH, Hull J, Kumar MR, Wallis C, Balfour Lynn IM.** Randomised trial of intrapleural urokinase in the treatment of childhood empyema. *Thorax* 2002;57:343-7
- [109] **Tokuda Y, Matsushima D, Stein GH, Miyagi S.** Intrapleural fibrinolytic agents for empyema and complicated parapneumonic effusions: a meta-analysis. *Chest* 2006;129:783-90.

- [110] **Cameron R, Davies HR.** Intra-pleural fibrinolytic therapy versus conservative management in the treatment of adult parapneumonic effusions and empyema. *Cochrane Database Syst Rev* 2008(2): CD002312.
- [111] **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.
- [112] **Heffner JE, Klein JS,** Hampson C. Interventional management of pleural infections. *Chest* 2009;136:1148-59.
- [113] **Azarian R. Pathologie pleurale. In: Samii K, editor.** Anesthésie-réanimation chirurgicale. Paris: Flammarion; 1995. p. 1179-89.
- [114] **Wurnig PN, Wittmer V, Pridun NS, Hollaus PH.** Video-assisted thoracic surgery for pleural empyema. *Ann Thorac Surg* 2006;81:309-13.
- [115] **Wait MA, Sharma S, Hohn J,** Dal Nogare A. A randomized trial of empyema therapy. *Chest* 1997;111:1548-51.
- [116] **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.

- [117] **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.
- [118] **Wait MA, Beckles DL, Paul M, Hotze M, Dimaio MJ.** Thoracoscopic management of empyema thoracis. *J Minim Access Surg* 2007;3:141-8.
- [119] **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.
- [120] **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).
- [121] **Roberts JR.** Minimally invasive surgery in the treatment of empyema: intraoperative decision making. *Ann Thorac Surg* 2003;76:225-30 (discussion 9-30)
- [122] **Katariya K, Thurer RJ.** Surgical management of empyema. *Clin Chest Med* 1998;19:395-406.
- [123] **Hasley PB, Albaum MN, Li YH, Fuhrman CR, Britton CA, Marrie TJ, et al.** Do pulmonary radiographic findings at presentation predict mortality in patients with community-acquired pneumonia? *Arch Intern Med* 1996;156:2206-12.

- [124] **AFSSAPS.** Spectres d'activité antimicrobienne. Répertoire de spectres validés par la commission d'autorisation de mise sur le marché. Novembre 2005.
- [125] **Farjah F, Symons RG, Krishnadasan B, et al.** Management of pleural space infections: a population-based analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:346-51.
- [126] **Grijalva CG, Zhu Y, Nuorti JP, et al.** Emergence of parapneumonic empyema in the USA. *Thorax* 2011;66(8):663–8.
- [127] **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.
- [128] **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
- [129] **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
- [130] **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.

- [131] **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
- [132] **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
- [133] **L. Nfissi, S. Nejari, 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
- [134] **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
- [135] **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
- [136] **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

- [137] **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
- [138] **E. Guerhazi, I. Zendah, H. Kwas, K. Ayed, K. Khoubaji, A. Khattab, H. Ghédira.** Pronostic de la pleurésie purulente (PP) en Tunisie ces dernières années. *Revue des Maladies Respiratoires*, Volume 32, Supplement, January 2015, Page A204
- [139] **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
- [140] **J.C. Anon, M.N. Ano, N.J. Kadiane, H. Dje-Bi, F.M. Silué, H.V. Achi, M. N'dhartz-Sanogo.** Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des pleurésies purulentes à Bouaké. *Revue des Maladies Respiratoires*, Volume 31, Supplement 1, January 2014, Page A143
- [141] **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

- [142] **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
- [143] **A. 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 A202
- [144] **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
- [145] **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
- [146] **Letheulle J, Tattevin P, Saunders L, Kerjouan M, Léna H, et al.** Iterative Thoracentesis as First-Line Treatment of Complicated Parapneumonic Effusion. *PLoS ONE* 9(1) : e84788, 6 Janvier 2014

- [147] **Chin NK, Lim TK.** Controlled trial of intrapleural streptokinase in the treatment of pleural empyema and complicated parapneumonic effusion. *Chest* 1997; 111:275–279
- [148] **Finland M, Barnes MW,** Changing ecology of acute bacterial empyema : occurrence and mortality at Boston City Hospital during 12 selected years from 1935 to 1972. *J Infect Dis* 127 :274-291, 1978.
- [149] **Rahul Bhatnagar, Nick A. Maskell.** Treatment of Complicated Pleural Effusions in 2013. Review Article. *Clinics in Chest Medicine*, Volume 34, Issue 1, March 2013, Pages 47-62
- [150] **J D Chalmers, A Singanayagam, M P Murray, C Scally, A Fawzi, A T Hill.** Risk factors for complicated parapneumonic effusion and empyema on presentation to hospital with community-acquired pneumonia. *Thorax* 2009;64:592-597
- [151] **Davies HE, Rahman NM, Parker RJ, Davies RJ :** Use of indwelling pleural catheters for chronic pleural infection. *Chest* 133 :546-549, 2008

## *Serment d'Hippocrate*

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 215

سنة : 2016

## تدبير الدبيلة غير السلية:

تجربة قسم أمراض الرئة في المستشفى الجامعي ابن سينا

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**السيد: سليم الناصري**

المزود في 01 مارس 1991

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: دبيلة - الصرف الجنبى - ذات الجنب - قبحية.

#### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: مصطفى الفتوح أستاذ في أمراض الصدر والحساسية
مشرف	السيدة: ليلى عشعاشي أستاذة في أمراض الصدر والحساسية
أعضاء	السيدة: ليلى حراك أستاذة في أمراض الصدر والحساسية
	السيد: عبد الله عشير أستاذ في الجراحة الصدرية