



DEPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

Thème :

LA PLEURESIE PURULENTE NON TUBERCULEUSE :
Expérience du service de pneumologie
du CHU Tlemcen

Présenté par :

TORCHANE DOUNIA

HADJI NORIA

ASKEUR FATIMA ZOHRA

DR DJENFI ABOUBAKR Maitre-assistant en pneumo-phtisiologie **Encadrant**

DR BOURAGBA SARRA Assistante en pneumo-phtisiologie **Encadrant**

Année universitaire 2022-2023

Profil épidémiologique et cliniques des patients avec
une pleurésie purulente pris en charge au service de
pneumologie CHU Tlemcen de Janvier 2017 au 10
décembre 2021

Remerciements

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude envers notre directeur de thèse, Dr DJENFI ABOUBAKR ET DR BOUREGBA SARRA , pour ses soutiens constants , ses expertises et ses précieux conseils tout au long de ce projet de recherche. Ses mentorats et ses engagements ont été essentiels à notre réussite.

Nous remercions chaleureusement nos familles respectives et nos proches pour leur soutien inconditionnel et leur patience pendant cette période intensive de travail. Leur encouragement constant nous a permis de surmonter les défis rencontrés tout au long de notre parcours.

Enfin, nous tenons à remercier tous les chercheurs et les auteurs dont les travaux ont été une source d'inspiration et de référence pour notre recherche. Leur contribution à la connaissance scientifique a été inestimable et a nourri notre réflexion tout au long de ce projet.

Nous espérons que ces remerciements reflètent notre sincère gratitude envers toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse à quatre mains.

SOMMAIRE :

I. Introduction	08
II- Rappels	09
II.1. Rappel Anatomique.....	09
II.1.1. L'appareil respiratoire	09
II.1.2. La plèvre	10
II.1.2.1. Anatomie des plèvres	10
II.1.2.2. Embryologie de la plèvre	14
II.1.2.3. Vascularisation et innervation de la plèvre.....	15
II.2. Rappel Histologique.....	16
II.3. Physiologie.....	18
III. Epidémiologie.....	21
IV. Etiopathogénie	22
IV.1. Les agressions responsables de la pleurésie purulente	22
IV.2. Evolution anatomoclinique des pyothorax.....	24
V. Diagnostic clinique	27
V.1. Signes fonctionnels	27
V.2. Signes généraux	27
V.3. Signes physiques	27
VI. Diagnostic paraclinique	28
VI.1. La radiographie de thorax	28
VI.2. L'échographie thoracique	28
VI.3. Le scanner thoracique	28
VI.4. La ponction pleurale exploratrice.....	29
VI.5. Autres examens biologiques	30
VII. Traitement	31
VII.1. Antibiothérapie	31
VII.2. Evacuation de l'épanchement pleural	31
VII.3. La fibrinolyse intra-pleurale	33
VII.4. La kinésithérapie respiratoire.....	33
VII.5. Traitement chirurgical	34
VIII. Matériels	35
VIII.1. Type d'étude	35
VIII.2. Population étudiée.....	35
VIII.3. Critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude.....	35
VX. METHODES	35
X. RESULTATS.....	37
1- Epidémiologie	37
2- Profil clinique	40
3- Paraclinique.....	41
4- Etiologies.....	44

5- Traitement.....	44
6- Evolution	5
II- Discussion des résultats	46
Conclusion	56
BIBLIOGRAPHIE.....	61

LISTE DES TABLEAUX :

TABLEAU 1 CLASSIFICATION DES PLEURESIES PURULENTES SELON LES CARACTERISTIQUES DU LIQUIDE PLEURAL	30
TABLEAU 2 FREQUENCE DES SIGNES FONCTIONNELS CHEZ LES PATIENTS DE NOTRE SERIE	40
TABLEAU 3 FREQUENCE DES SIGNES GENERAUX CHEZ NOS PATIENTS	41
TABLEAU 4 FREQUENCE DES ANOMALIES DE RADIOGRAPHIE THORACIQUE RETROUVEES	42
TABLEAU 5 RESULTATS DE L'ETUDE MACROSCOPIQUE ET CYTOLOGIQUE	42
TABLEAU 6 FREQUENCE DES IMAGES SCANNOGRAPHIQUES CHEZ LES PATIENTS	43
TABLEAU 7 FREQUENCE DES IMAGES DE L'ECHOGRAPHIE THORACIQUE CHEZ LES PATIENTS	44
TABLEAU 8 TECHNIQUES D'EVACUATION PLEURALE	44
TABLEAU 9 TYPES D'ANTIBIOTHERAPIE UTILISES	45
TABLEAU 10 SIGNES FONCTIONNELS ET GENERAUX	49
TABLEAU 11 ASPECTS RADIOLOGIQUES	50
TABLEAU 12 L'ANALYSE DE L'ASPECT DU LIQUIDE PLEURAL	50
TABLEAU 13 TABLEAU COMPARATIF DES IMAGES RADIOLOGIQUES ENTRE CHU MED VI DE MARRAKECH ET NOTRE ETUDE	52
TABLEAU 14 TABLEAU COMPARATIF ENTRE CHU MED VI DE MARRAKECH ET NOTRE ETUDE	52
TABLEAU 15 TABLEAU COMPARATIF DES ETIOLOGIES ENTRE CHU MED VI DE MARRAKECH ET NOTRE ETUDE	53
TABLEAU 16 TABLEAU COMPARATIF DES TECHNIQUES D'EVACUATION PLEURALE ENTRE CHU MED VI DE MARRAKECH ET NOTRE ETUDE	54
TABLEAU 17 TABLEAU COMPARATIF ENTRE CHU MED VI DE MARRAKECH ET NOTRE ETUDE DES DIFFERENTS TYPES D'ANTIBIOTHERAPIE UTILISES	54

LISTE DES FUGURES:

FIGURE 1 LES CONSTITUANTS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE	9
FIGURE 2 CAVITES PLEURALES	10
FIGURE 3 PLEVRE PARIETALE	12
FIGURE 4 REFLEXIONS PLEURALES	13
FIGURE 5 EMBRYOLOGIE DE LA PLEVRE	14
FIGURE 6 VASCULARISATION ET INNERVATION DE LA PLEVRE	16
FIGURE 7 SCHEMA DE LA STRUCTURE HISTOLOGIQUE DES PLEVRES VISCERALES ET PARIETALES	17
FIGURE 8 LES VOLUMES RESPIRATOIRES ET CAPACITES PULMONAIRES	20
FIGURE 9 MECANISMES D'INFECTION DE L'ESPACE PLEURAL	23
FIGURE 10 PONCTION PLEURALE D'UNE PLEURESIE PURULENTE. [25]	26
FIGURE 11 A) EPANCHEMENT PLEURAL ANECHOGENE. B) PLEURESIE PURULENTE MULTICLOISONNEE. [30]	28
FIGURE 12 REPARTITION ANNUELLE DES CAS DE PLEURESIE PURULENTE	37
FIGURE 13 REPARTITION SELON LES TRANCHES D'AGE	37
FIGURE 14 REPARTITION DES PATIENTS SELON LE GENRE	38
FIGURE 15 REPARTITION DES PATIENTS SELON L'EXPOSITION TABAGIQUE	38
FIGURE 16 REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ANTECEDENTS PERSONNELS	39
FIGURE 17 REPARTITION DES PATIENTS SELON LE MODE DE DEBUT	40
FIGURE 18 REPARTITION DES PATIENTS SELON LES SYNDROMES CLINIQUES	41
FIGURE 19 RADIOGRAPHIE THORACIQUE DE FACE, PP DE GRANDE ABONDANCE AVEC NHA.	57
FIGURE 20 RADIOGRAPHIE THORACIQUE DE FACE, PP DE GRANDE ABONDANCE AVEC REFOULEMENT DES ELEMENTS DU MEDIASTIN	58
FIGURE 21 RECONSTRUCTION CORONALE D'UNE TDM THORACIQUE , PP ENKYSTEE	59
FIGURE 22 TDM THORACIQUE COUPE TRANSVERSALE, FENETRE PARENCHYMEUSE. FOYER DE CONDENSATION PARENCHYMEUSE DU SEGMENT EXTERNE DU LOBE MOYEN ET DU LOBE INFERIEUR DROIT AVEC UN EPANCHEMENT PLEURAL	60

Liste des abréviations

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

I. Introduction :

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

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

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

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

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

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

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

Le but de notre travail est de déterminer le profil épidémiologique, clinique, bactériologique, radiologique, étiologique, thérapeutique et évolutif des pleurésies purulentes non tuberculeuses, en rapportant l'expérience du service de pneumologie du centre hospitalier universitaire de Tlemcen à travers une série de 20 patients étalée sur une période de 5 ans ; à fin d'améliorer le prise en charge.

II- Rappels :

II.1. Rappel Anatomique :

II.1.1.L'appareil respiratoire :

L'appareil respiratoire comprend :

- les voies respiratoires supérieures avec le nez, le pharynx et les structures associées.
- les voies respiratoires inférieures avec le larynx, la trachée, les bronches et les poumons.

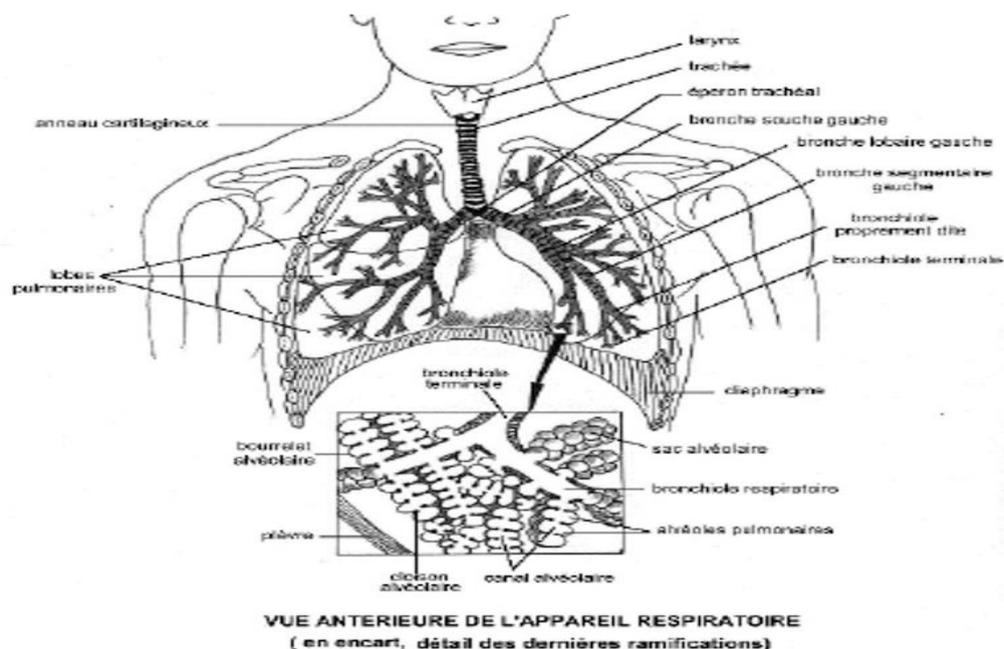


Figure 1 les constituants de l'appareil respiratoire

1- les voies respiratoires supérieures avec le nez, le pharynx et les structures associées.

- Le nez comprend une partie externe avec deux narines qui communiquent avec l'extérieur et une partie interne logée dans le crâne au dessus de la bouche. Elle communique antérieurement avec la partie externe et postérieurement avec le pharynx par les choanes (narine internes).

- Le pharynx s'étend des choanes jusqu'à la partie inférieure du larynx. Il est situé en arrière des cavités nasales, de la cavité buccale et du larynx.

2 – Les voies respiratoires inférieures avec le larynx, la trachée, les bronches et les poumons.

- Le larynx relie le pharynx à la trachée. Il est soutenu par des pièces cartilagineuses.
- La trachée est située devant l'œsophage. Elle s'étend du larynx à la cinquième vertèbre thoracique où elle se divise en deux bronches souches. La trachée est le principal segment extra-pulmonaire de l'appareil respiratoire. C'est un conduit cylindrique, aplati en arrière, où le cartilage fait défaut. Les pièces cartilagineuses sont empilées les unes sur les autres et séparées par un tissu conjonctif très glandulaire.
- La bronche souche droite, plus verticale que la gauche va vers le poumon droit. Elle se divise en trois bronches lobaires dans chacun des trois lobes pulmonaires. La bronche gauche va vers le poumon gauche et se divise en deux bronches lobaires dans les deux lobes pulmonaires.
- Les bronches lobaires se divisent en bronches segmentaires. Il y a 10 bronches segmentaires par poumon qui se divisent en un grand nombre de bronches inter lobulaires. En pénétrant dans les lobules elles se transforment en bronchioles proprement dites, terminales et enfin respiratoires.
- Les poumons, gauche et droit, séparés l'un de l'autre par le médiastin, posés sur le diaphragme et entourés par la cage thoracique. Ce sont deux masses spongieuses, rosées, élastiques, divisées en lobes pulmonaires (3 pour le poumon droit et 2 pour le gauche) que l'on distingue grâce à la présence d'entailles profondes, les scissures . Les poumons sont entourés d'un double feuillet protecteur, la plèvre. Le premier feuillet, externe ou pariétal, adhère à la paroi thoracique tandis que le second feuillet, interne ou viscéral, adhère aux poumons. La cavité pleurale, espace virtuel séparant les 2 feuillets, contient un film de liquide séreux qui lubrifie les surfaces pleurales et permet aux feuillets pleuraux de glisser librement l'un sur l'autre pendant la respiration

II.1.2 . La plèvre :

II.1.2.1. Anatomie de la plèvre :

II.1.2.1.1. Cavités pleurales :

Les deux cavités pleurales, une de chaque côté du médiastin, entourent les poumons

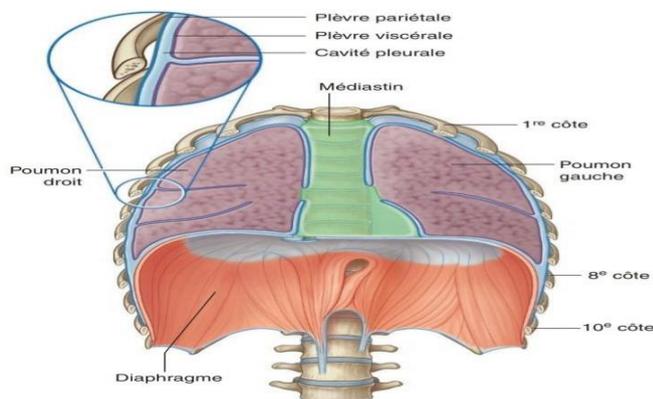


Figure 2 Cavités pleurales .

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

II.1.2.1.2. Plèvre :

La plèvre est une membrane séreuse fine, brillante et glissante++

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

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

la plèvre en rapport avec les parois de la cavité pleurale est la plèvre pariétale;

la plèvre qui se réfléchit de la paroi médiale et qui recouvre et adhère à la surface des poumons est la plèvre viscérale .

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

- Pneumothorax : présence d'air dans l'espace pleural
- Hémithorax : sang dans la cavité pleurale
- Pleurésie : épanchement inflammatoire (pus) dans la cavité pleurale

A. 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 forment les culs-de-sac pleuraux. Elle tapisse presque entièrement la face endothoracique de la cavité thoracique et repose sur la paroi par l'intermédiaire du fascia endothoracique.

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

la plèvre qui recouvre le diaphragme est appelée **partie diaphragmatique** ; Elle est plus mince et extrêmement adhérente à la face supérieure des coupes diaphragmatiques, qu'elle ne recouvre qu'en partie.

A gauche, elle tapisse les deux tiers antéro-externe de la coupole et laisse libre la partie du diaphragme

destinée à l'insertion du péricarde.

A droite, elle est plus étendue et tapisse toute la partie de coupole située en dehors d'une ligne antéro-postérieure passant par le bord externe de l'orifice de la veine cave inférieure.

A gauche comme à droite, elle se réfléchit en dedans pour devenir plèvre médiastinale et en dehors pour devenir la plèvre costale.

la plèvre qui recouvre le médiastin est appelée partie médiastinale, Elle s'étend selon une direction antéro-postérieure depuis les gouttières costo-vertébrales en arrière jusqu'à la face postérieure du sternum en avant. Elle repose sur le tissu cellulaire lâche du médiastin.

la zone en forme de dôme formé de plèvre pariétale et qui s'étend dans la région cervicale est appelée partie cervicale (dôme pleural).

B. Membrane supra-pleurale :

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

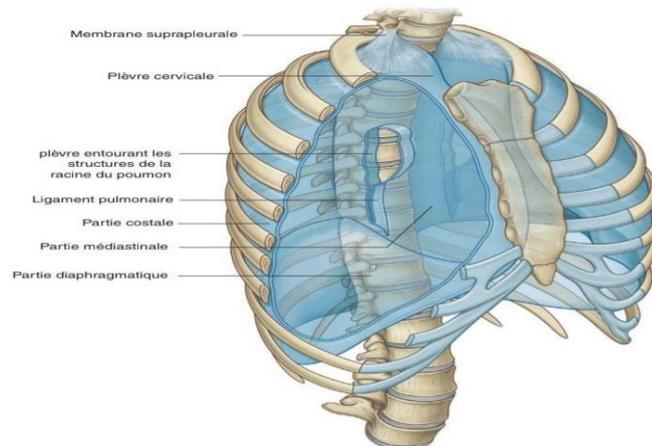


Figure 3 plèvre pariétale

C. Zones de réflexion périphériques :

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

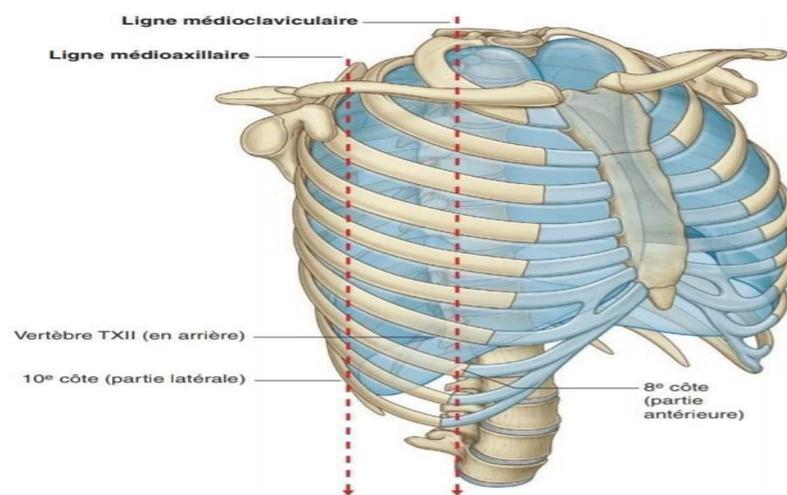


Figure 4 Réflexions pleurales

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

D. Plèvre viscérale :

La plèvre viscérale est mince, transparente et tapisse le poumon dont elle laisse transparaître la lobulation. Elle est unie au parenchyme pulmonaire par une mince couche de tissu cellulaire conjonctif sous pleural qui se poursuit à l'intérieur du parenchyme en formant la trame ou interstitium du poumon. Ainsi, il n'existe aucun plan de clivage chirurgical entre plèvre viscérale et le parenchyme pulmonaire.

II.1.2.2. Embryologie de la plèvre :

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

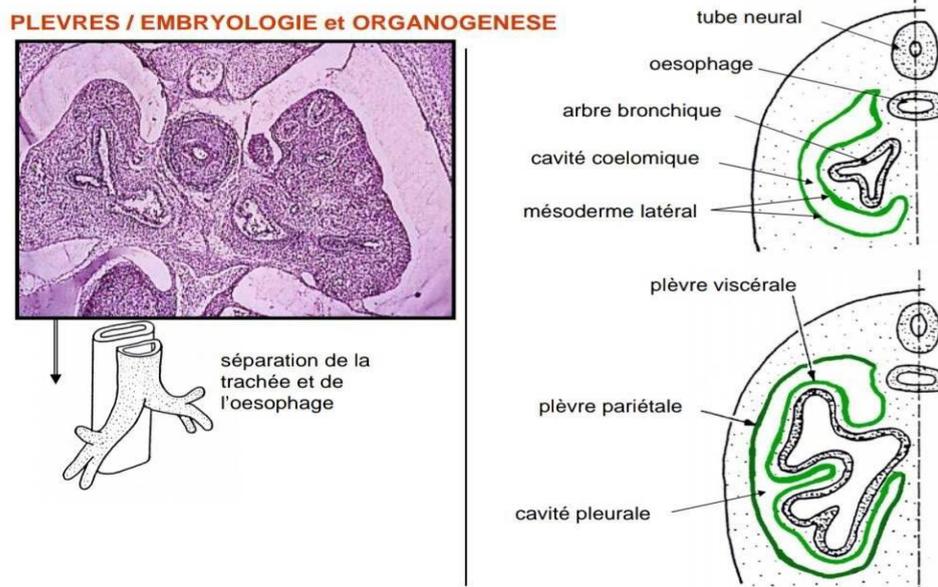


Figure 5 Embryologie de la plèvre

II.1.2.3. Vascularisation et innervation de la plèvre:

II.1.2.3.1. Vascularisation sanguine:

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

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

II.1.2.3.2. Vascularisation lymphatique :

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

Au niveau pariéto-costal, le drainage se fait en avant vers la chaîne mammaire interne et en arrière vers les ganglions intercostaux. 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.

II.1.2.3.3. Innervation :

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

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

A l'inverse le feuillet viscéral est peu sensible.

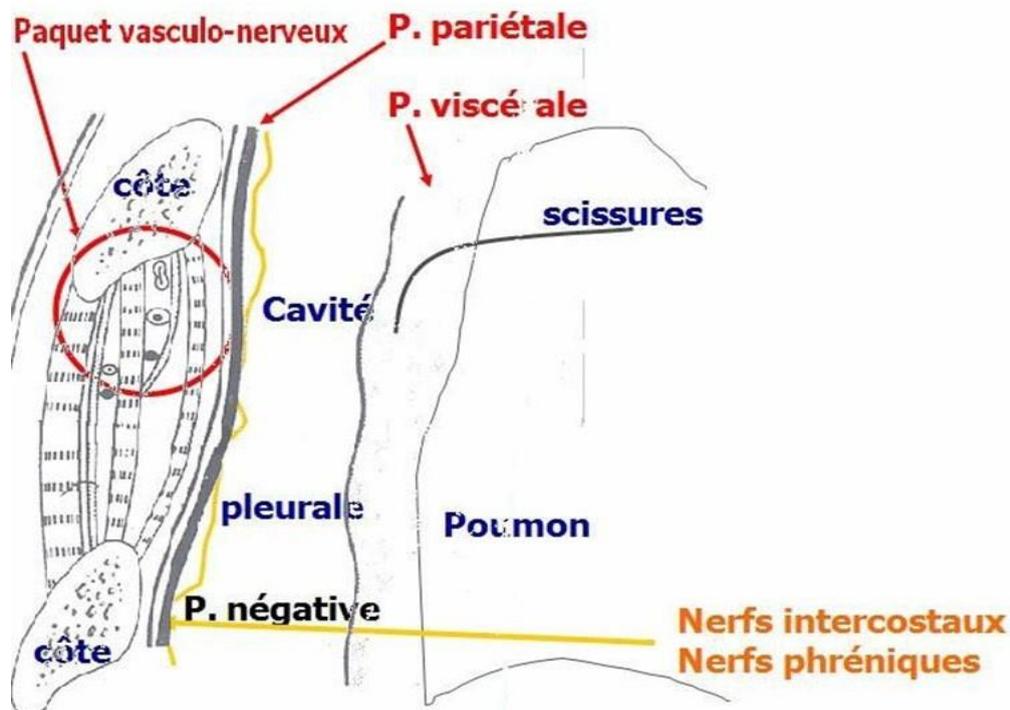


Figure 6 Vascularisation et Innervation de la plèvre

II.2. RAPPEL HISTOLOGIQUE :

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

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

- Mésothélium,
- Membrane basale,
- Couche superficielle élastique,

- Couche conjonctive lâche contenant les vaisseaux sanguins et lymphatiques,
- Couche fibro élastique profonde au contact des alvéoles les plus superficiels.

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

La plèvre pariétale comprend, de la cavité vers la paroi thoracique, les mêmes couches .

C'est-à-dire :

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

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

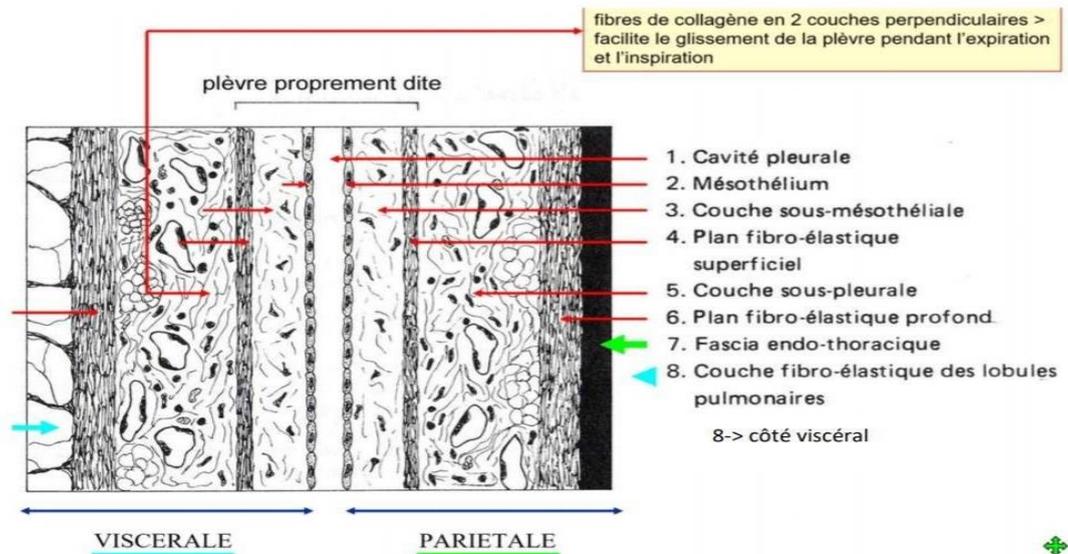


Figure 7 : Schéma de la structure histologique des plèvres viscérales et pariétales

Et pour l'espace pleural :

Le film liquidien pleural contient en moyenne 4500 cellules par millilitre dont :

54% de monocytes et de macrophages, 10% de lymphocytes, 4% de cellules mésothéliales et 32% d'une autre variété de cellules qui sont également retrouvées (ces cellules seraient des cellules mésothéliales desquamées).

Cette composition cellulaire du film liquidien du revêtement pleural est tout à fait comparable à celle décrite dans d'autres séreuses (péricarde péritoine).

II.3. PHYSIOLOGIE :

Le rôle essentiel de l'appareil respiratoire est d'assurer la respiration, c'est à dire d'amener l'O₂ aux cellules de l'organisme et d'évacuer le CO₂ produit au cours des activités cellulaires.

Les mouvements respiratoires sont automatiques (involontaires), sous contrôle de récepteurs

– Les centres respiratoires du système nerveux central sont sensibles au pH sanguin, à la concentration d'O₂ et de CO₂ dans le sang et le liquide céphalo-rachidien

– Les récepteurs vasculaires (carotide, aorte) sont sensibles à la concentration sanguine en O₂

– Montée du CO₂ ou diminution du pH : augmentation des mouvements respiratoires (fréquence, volume courant) Mais l'homme peut contrôler la respirations

L'appareil respiratoire comprend :

– une zone conductrice qui conduit l'air dans les poumons (nez, pharynx, larynx, bronches et bronchioles)

– une zone respiratoire où s'effectuent les échanges gazeux (canaux alvéolaires et alvéoles)

****La respiration** se traduit par la mise en œuvre de trois processus.

1 – **La ventilation pulmonaire** : l'air vient dans les poumons lorsque la pression y est inférieure à celle de l'air atmosphérique. C'est ce qui se produit à l'inspiration avec l'augmentation de volume des poumons. L'air sort des poumons lorsque la pression y est supérieure à celle de l'air atmosphérique. C'est ce qui se produit à l'expiration avec la diminution de volume des poumons.

2 – **La respiration externe (pulmonaire)** est l'échange d'O₂ et de CO₂ entre les alvéoles et les capillaires sanguins pulmonaires. Elle entraîne la conversion du sang désoxygéné (pauvre en O₂) en provenance du cœur en sang oxygéné (riche en O₂) retournant au cœur. Ce processus a lieu à l'inspiration en raison de la pression en O₂ élevée de l'air atmosphérique. Le CO₂ suit le chemin inverse en raison de la pression en CO₂ plus faible de l'air

atmosphérique.

N.B. : Les échanges de la respiration externe se font donc dans les alvéoles. La présence de surfactant (mélange de phospholipides et de lipoprotéines) empêche l'affaissement des alvéoles à la fin de chaque expiration. Le surfactant tend à réduire la tension superficielle.

3 – La respiration interne (tissulaire) est l'échange d'O₂ et de CO₂ entre les capillaires sanguins des tissus et les cellules des tissus. Elle entraîne la conversion du sang oxygéné en sang désoxygéné toujours en raison des différences de pression en gaz. L'O₂ diffuse du sang vers les cellules des tissus tandis que le CO₂ quitte les cellules vers le sang des capillaires.

****Protection des voies aériennes**

- Carrefour aéro-digestif
- L'air inspiré est réchauffé et humidifié par son passage dans le nez
- Les impuretés sont retenues par le mucus tapissant les cavités nasales, le pharynx, la trachée et les bronches
- Le mucus sécrété dans la trachée et les bronches est remonté par l'ascenseur muco-ciliaire puis dégluti .

****La toux**

- Réflexe déclenché notamment par une irritation de la muqueuse trachéale ou bronchique
 - Fermeture de la glotte
 - Augmentation de la pression intra-thoracique par contraction de certains muscles respiratoires
 - Puis relâchement brutal de l'obstruction
- Permet de rejeter les corps étrangers (fausse route...)

Les volumes respiratoires et capacités pulmonaires

Les volumes respiratoires (inspiration et expiration) peuvent être mesurés au repos grâce à ce que l'on appelle l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR). L'EFR se fait par spirométrie (mesure des volumes).

- Volume courant (VT) = Lors de la respiration normale, ≈ 500 ml d'air pénètrent dans les voies respiratoires à chaque inspiration (même volume lors de l'expiration). Sur les 500 ml, ≈ 350 ml du volume courant atteignent les alvéoles.
- Espace mort anatomique = 150 ml se trouvent dans les cavités du nez, du pharynx, du larynx, de la trachée, des bronches, et des bronchioles
- La ventilation mn = $V_t \times Fr/mn$ = le volume total d'air qui pénètre dans les poumons /minute
- Le volume moyen = 500 ml fois 12 respirations par mn, ou 6 000 ml/mn.
- Volume de réserve inspiratoire (VRI) = profonde inspiration, nous aspirons un volume d'air bien supérieur à 500 ml (3100 ml au-dessus des 500 ml du volume courant).
- Volume de réserve expiratoire (VRE) = inspiration normale, puis expirons forcée, nous devrions pouvoir exhaler 1 200 ml d'air, en plus des 500 ml du volume courant.

- Volume résiduel (VR) \approx 1 200 ml. = Même après l'expulsion du VRE, il reste un volume assez important

d'air dans les poumons, (parce que la pression intra pleurale plus faible permet aux alvéoles de retenir un certain volume d'air); il reste également un certain volume d'air dans les voies respiratoires qui ne peuvent s'affaisser.

Les capacités pulmonaires

- $VT + VRI = CI$ (capacité inspiratoire) = 3 600 ml
- $VR + VRE = CRF$ (capacité résiduelle fonctionnelle) = 2 400ml.
- $VRI + VT + VRE = CV$ (la capacité vitale) = 4800 ml
- La somme de tous les volumes = la capacité pulmonaire totale = 6 000 ml

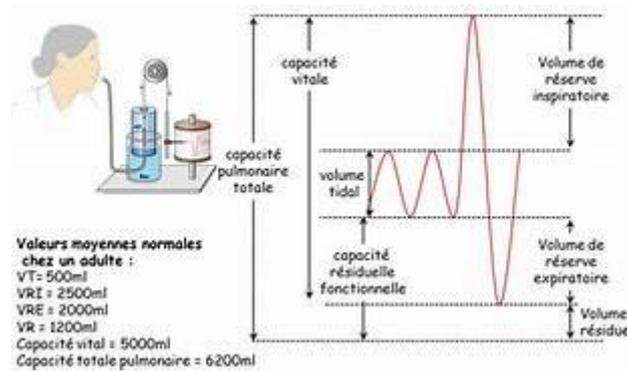


Figure 8 : Les volumes respiratoires et capacités pulmonaires

III. Epidémiologie:

Plusieurs études épidémiologiques récentes ont montré une augmentation de l'incidence des empyèmes au cours des deux dernières décennies, y compris après ajustement sur l'âge [7,8]. Cette augmentation concerne principalement les empyèmes pleuraux médicaux (principalement parapneumoniques) alors que l'incidence des empyèmes pleuraux chirurgicaux est relativement stable [8]. La fréquence du pyothorax a connu une nette augmentation dans notre service, par rapport à une étude étendue de 2017 à 2022 [9].

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

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

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

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

IV. Etiopathogénie :

IV.1. Les agressions responsables de la pleurésie purulente

La majorité des auteurs s'accorde à dire que le pyothorax est une réaction de la plèvre à une agression ; autrement dit l'atteinte pleurale n'est jamais primitive il y'a toujours un foyer infectieux proche ou à distance [16,17]. L'élément infectieux est apporté directement de l'extérieur.

Ces agressions sont :

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

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

Exceptionnellement l'inoculation est le fait d'une localisation pleurale d'un embolo septique par voie sanguine ou lymphatique à partir d'un foyer infectieux à distance. Pour certains auteurs l'atteinte hématogène de la cavité pleurale est inexistante [21] .

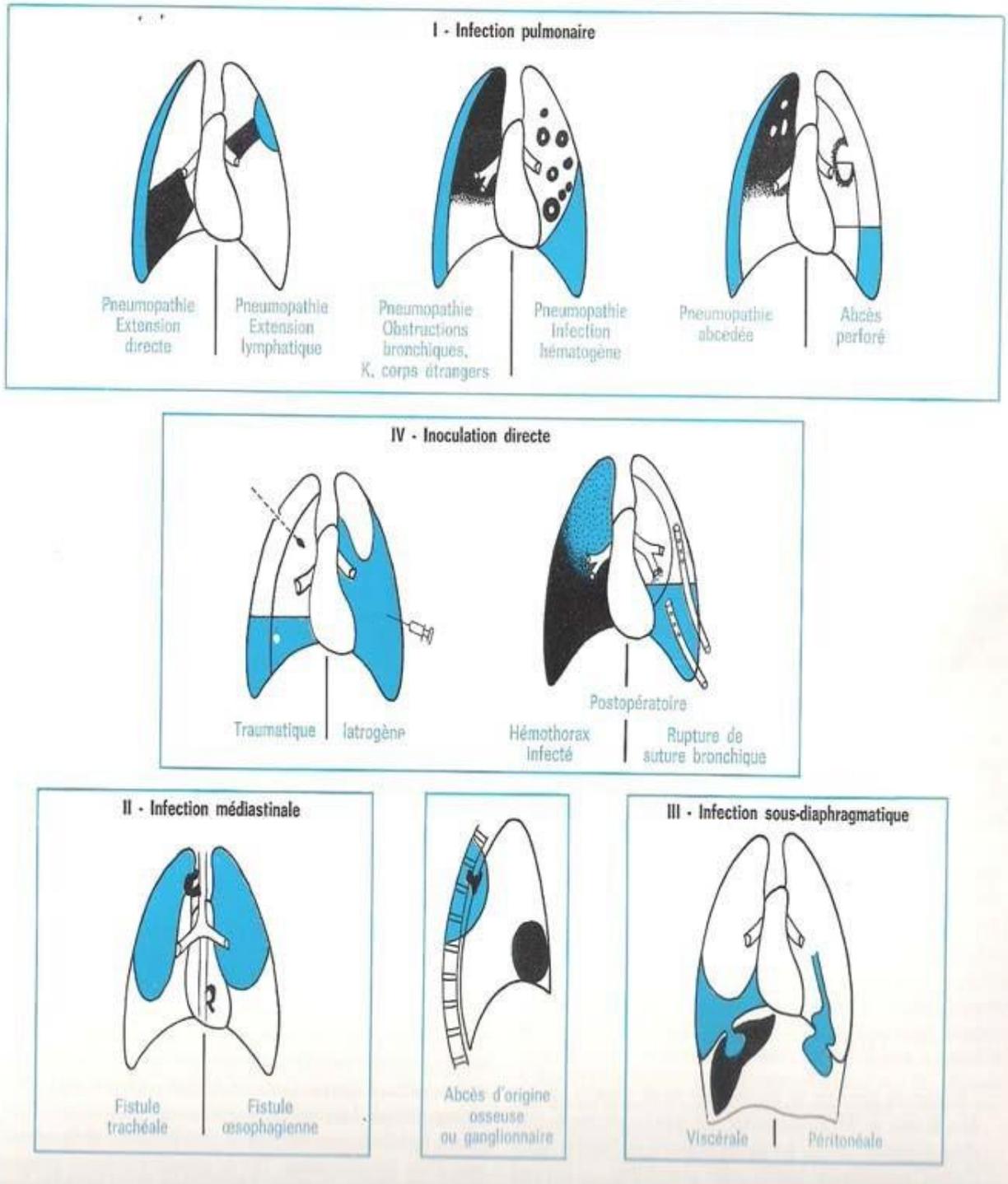


Figure 9 : Mécanismes d'infection de l'espace pleural

IV.2. Evolution anatomoclinique des pyothorax

L'évolution se fait classiquement en trois phases qui s'étendent sur les 6 à 8 semaines qui suivent le début de la réaction pleurale. On décrit : une phase de diffusion, une phase de collection et une phase d'enkystement. Cette chronologie n'est pas exactement rigoureuse d'un sujet à l'autre. En particulier en ce qui concerne l'organisation fibrocollagénique et le phénomène d'enkystement, qui peuvent être plus ou moins précoces ou/et intenses. Elle peut être également modifiée par le germe en cause. Enfin, un grand nombre de patients ne sont vus qu'au stade de collection avérée, parfois à la fin de cette phase, lorsque les cloisonnements s'installent ou même au stade de pleurésie enkystée.

Dans certaines publications africaines, le délai moyen entre le premier symptôme et la première consultation spécialisée dépasse-t-il un mois.

a. Phase initiale de diffusion [22] :

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

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

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

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

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

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

b. Phase de collection [23] :

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

Les lésions parenchymateuses tendent progressivement à involuer alors que se produit une évolution infectieuse au niveau des feuillets pleuraux, avec constitution d'un épanchement purulent riche en fibrine résultat de la majoration des phénomènes exsudatifs (figure n°), de la diminution de la réabsorption, de la diapédèse leucocytaire.

Lors de cette phase la production quotidienne de pus peut être très importante, et un drain mis en place peut émettre 1 litre ou plus par 24 heures ; cette émission correspond à une perte quotidienne en protéines de 50g environ ; une telle situation est rapidement cachectisante.

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

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

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

La ponction pleurale exploratrice ramène un liquide puriforme ou franchement purulent, épais, crémeux homogène ou grumeleux. Il est riche en protéine, en fibrine, et en polynucléaires altérés. L'hémogramme est celui d'un syndrome infectieux à pyogènes intense (anémie, hyperleucocytose) ; la surveillance de la leucocytose peut être un indicateur d'évolution.

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

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

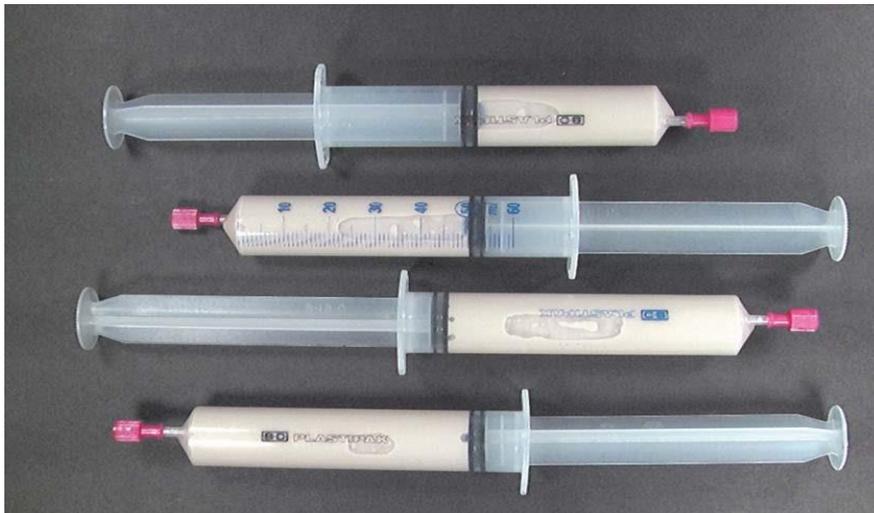


Figure 10 ponction pleurale d'une pleurésie purulente.[25]

c. Phase d'enkystement :

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

L'épanchement se réduit mais la poche n'est jamais entièrement comblée, ce que confirment les interventions de décortication et ce que visualise aujourd'hui la tomodensitométrie. L'épanchement est isolé du reste de l'organisme par ses parois avasculaires qui le rendent imperméable aux germes comme aux antibiotiques ; Cependant, si la poche enkystée constitue une apparente consolidation de l'infection pleurale, il persiste à distance un risque de reprise évolutive du processus infectieux avec possibilité de fistulisation bronchique ou pariétale. La rétraction de la poche pleurale se produit pendant les premières semaines qui suivent l'enkystement, soit au cours du 3ème mois d'évolution. Les espaces intercostaux se pincent, le diaphragme se fixe en position inspiratoire, le médiastin est attiré du côté malade, l'hémithorax est figé et a perdu toute élasticité.

Dans les formes étendues, la paroi est transformée en un bloc rigide et cohérent, comme fait d'une seule pièce. Une amyotrophie s'installe dans le même temps, en résultat de l'hypoventilation de l'hémithorax et des modifications statiques. Elle intéresse, non seulement les intercostaux et le diaphragme mais aussi les muscles de la ceinture scapulaire. A ce stade le foyer parenchymateux cortical est cicatrisé ; En relation avec le volume de la poche et l'intensité de la rétraction de l'hémithorax, la perte fonctionnelle du poumon engagé peut atteindre 80 %. Les explorations spirométriques peuvent ainsi déceler un syndrome restrictif plus ou moins net. Le poumon incarcéré par la sclérose et la plèvre viscérale garde longtemps ses potentialités fonctionnelles, mais de façon plus ou moins tardive peuvent survenir des dilatations des bronches, une sclérose parenchymateuse et une broncho-pneumopathie

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

V. Diagnostic clinique :

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

V.1. Signes fonctionnels : [25, 26]

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

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

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

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

V.2. Signes généraux :

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

V.3. Signes physiques : [28]

Variable en fonction de la quantité du liquide :

- A l'inspection, on retrouve un hémithorax parfois immobile.
- La palpation du thorax montre une abolition de la transmission des vibrations vocales, signe très sensible.
- La percussion du thorax retrouve une matité franche. Cette matité est mobile et déclive dans un épanchement libre de la grande cavité.
- L'auscultation peut retrouver un frottement pleural à type de « cuir neuf » abolie et rythmée par deux temps de la respiration. Le murmure vésiculaire est fortement diminué ou aboli.

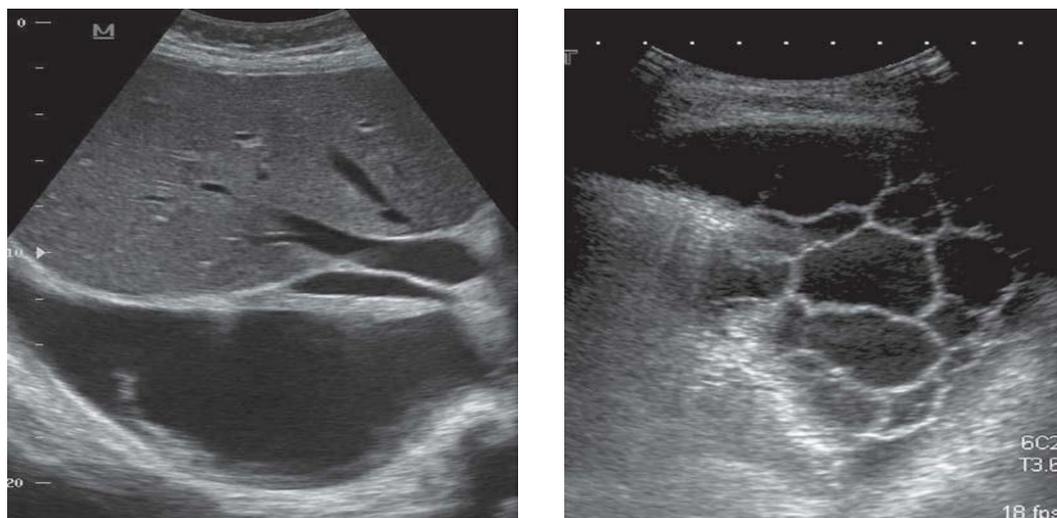
VI. Diagnostic paraclinique :

VI.1. La radiographie de thorax :

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

VI.2. L'échographie thoracique :[29]

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



a)

b)

Figure 11 a) Epanchement pleural anéchogène. b) pleurésie purulente multicloisonnée. [30]

VI.3. Le scanner thoracique :

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

thoracique, permettant de prédire la nécessité du drainage thoracique. Néanmoins, l'applicabilité de ce score dans la pratique réelle n'a pas encore été démontrée [32].

VI.4. La ponction pleurale exploratrice :

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

Pour y procéder, la ponction est faite en pleine matité, habituellement sur la ligne axillaire postérieure, en rasant le bord supérieur de la côte inférieure de façon à ne pas blesser le paquet vasculo-nerveux intercostal, sous anesthésie locale avec un trocart de bon diamètre relié à un robinet à 3 voies afin de prélever suffisamment de liquide.

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

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

Une recherche aussi exhaustive que possible de l'agent infectieux est réalisée [33]. L'étude bactériologique du liquide pleural comporte l'examen direct avec coloration de Gram, cultures sur milieux aérobie, anaérobie, recherche d'antigènes solubles (pneumocoque, haemophilus influenzae) [34].

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

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

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

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

Tableau 1 Classification des pleurésies purulentes selon les caractéristiques du liquide pleural.

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

VI.5. Autres examens biologiques :

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

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

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

a. La bronchoscopie :

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

b. La sérologie HIV :

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

VII. Traitement :

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

VII.1. Antibiothérapie :

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

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

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

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

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

La durée du traitement n'est pas codifiée, en l'absence d'essai randomisé, mais devrait être d'au moins 6 à 8 semaines [38, 45]. L'antibiothérapie doit être réévaluée en fonction des résultats des prélèvements mais compte tenu de la difficulté d'identification des germes anaérobies, le maintien d'un inhibiteur des β -lactamases est recommandé.

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

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

VII.2. Evacuation de l'épanchement pleural :

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

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

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

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

1. Ponctions pleurales répétées (PPR) :

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

Il est nécessaire d'utiliser un gros trocart ou une aiguille de gros calibre placé après anesthésie locale et repérage soigneux de l'épanchement.

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

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

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

Néanmoins, la plupart des experts ne recommandent pas ce procédé compte tenu de l'efficacité des techniques de drainage entraînant une guérison plus rapide avec une durée d'hospitalisation plus courte.

2. Drainage thoracique à thorax fermé :

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

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

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

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

La mise en place de drains thoraciques peut également être guidée par l'échographie ou la tomographie [56, 57].

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

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

VII.3. La fibrinolyse intra-pleurale :

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

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

VII.4. La kinésithérapie respiratoire :

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

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

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

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

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

Des études sont nécessaires dans ce domaine et actuellement une étude multicentrique randomisée contrôlée

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

VII.5. Traitement chirurgical :

VII.5.1. Indication :

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

VII.5.2. But :

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

VII.5.3. Moyens :

a. Thoracoscopie de débridement :

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

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

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

b. Chirurgie de décortication pleurale :

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

qui l'enserme et le comprime sur le médiastin [76].

Elle peut être réalisée précocement, le plus souvent en seconde intention, soit dans un but de contrôle du sepsis, soit après échec d'une autre technique (drainage ou thoracoscopie) [77]. Elle peut aussi être proposée en cas de contre-indication à la thoracoscopie [78]. Cependant, une revue de la littérature récente comparant la chirurgie par thoracotomie à la thoracoscopie (VATS) fait état de plus mauvais résultats postopératoires par rapport à la VATS, avec une durée d'hospitalisation plus longue, une augmentation de la douleur et du risque infectieux postopératoires et une mortalité à 30 jours plus importante [79]. La thoracotomie doit donc être évitée à la phase aiguë au profit de la chirurgie mini-invasive (VATS) qui semble offrir de meilleurs résultats. La décortication pleurale peut également être proposée plus tardivement, à la phase organisée, en cas de syndrome restrictif symptomatique sévère dans un but de récupération fonctionnelle [78]. Un délai d'au moins 6 mois doit cependant être respecté du fait de la possibilité de résorption de la pachypleurite pariétale après une longue période d'évolution [11].

VIII. Matériels :

VIII.1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique au service de pneumologie du Centre Hospitalier Universitaire Tlemcen, étalée sur une période de 5 ans allant de Janvier 2017 à Décembre 2022.

VIII.2. Population étudiée :

Durant notre étude, nous avons colligé 20 patients ayant présenté une pleurésie purulente non tuberculeuse.

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

A. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude les patients :

- ❖ Âgés d'au moins 16 ans ;
- ❖ Ayant une pleurésie purulente définie soit par l'aspect macroscopique purulent du liquide pleural, soit confirmée par l'analyse du liquide pleural.

B. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude les pleurésies tuberculeuses.

VX. Méthodes :

Notre sélection a été faite sur les registres puis sur les dossiers des archives du service de pneumologie. Nous avons établi une fiche d'exploitation 'cf. annexe' pour recueillir les données nécessaires à l'analyse

statistique de notre étude. Cette fiche a précisé les éléments suivants :

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

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

X.RESULTATS

I.1.Epidémiologie :

1- Répartition annuelle des patients :

Le nombre de patients hospitalisés pour pleurésie purulente non tuberculeuse dans notre service, durant ces 5 ans d'étude, a varié d'une année à l'autre. Un pic de 8 cas est noté en 2017 et une moyenne annuelle estimée à 13 cas/an.

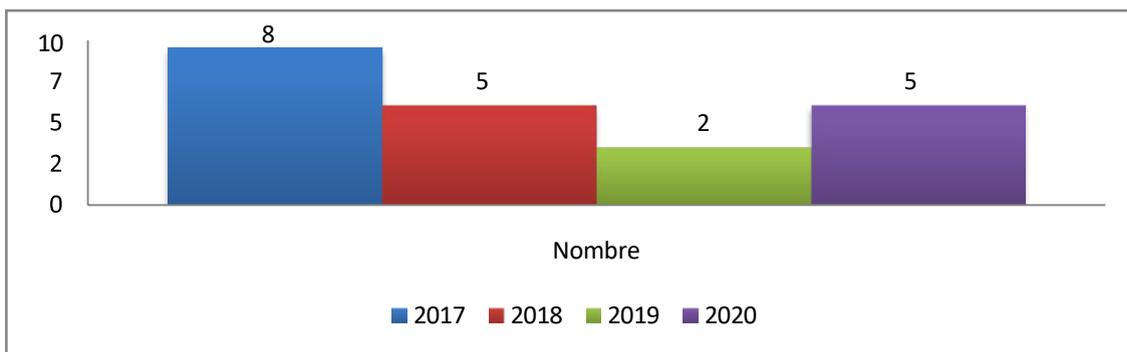
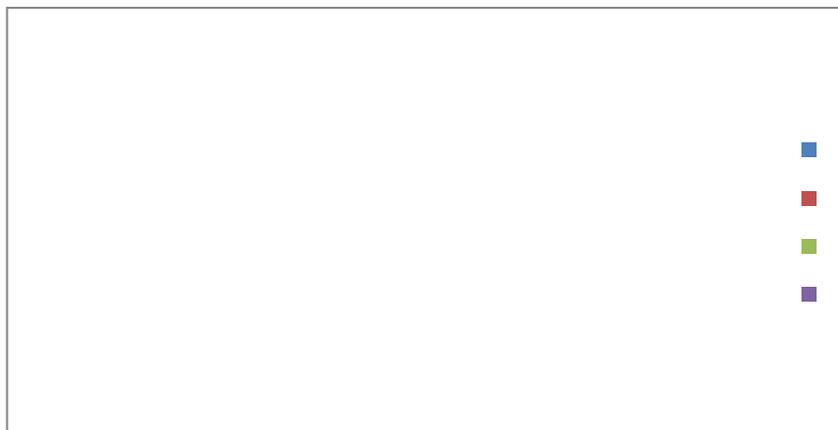


Figure 12 Répartition annuelle des cas de pleurésie purulente

2- Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge dans notre série est de 35 ans, avec des extrêmes allant de 17 ans à 53 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle comprise entre 40 et 50 ans à 42 %, suivie par la tranche 20-30 ans et 50-60 ans à 18%. En dernier la tranche d'âge entre 17ans et 20ans était à 22%.

Figure 13 Répartition selon les tranches d'âge.



3- Répartition selon le genre :

Dans notre série, on note une nette prédominance masculine. 11 hommes soit 55% contre 9 femmes soit 45%. Avec un sexe ratio H/F de 1,2.

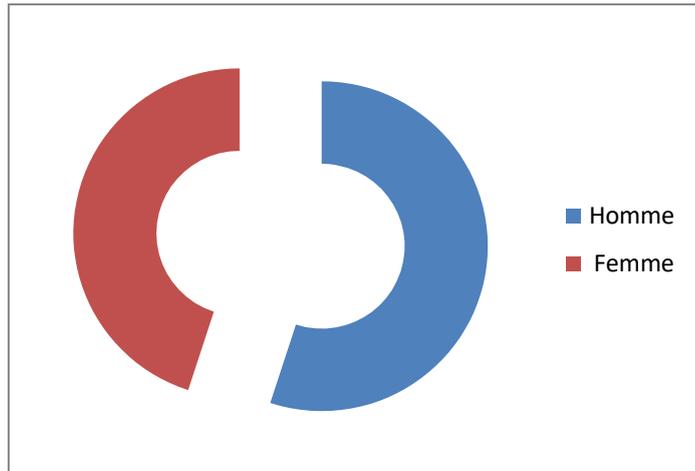


Figure 14 Répartition des patients selon le genre

4- Antécédents pathologiques :

1.1. Exposition toxique :

a. Tabagisme :

L'intoxication tabagique a été enregistrée chez 12 patients soit 60%, alors que 8 patients n'ont jamais fumé soit 30 %, et 2 patients exposés au tabagisme passif soit 10%.

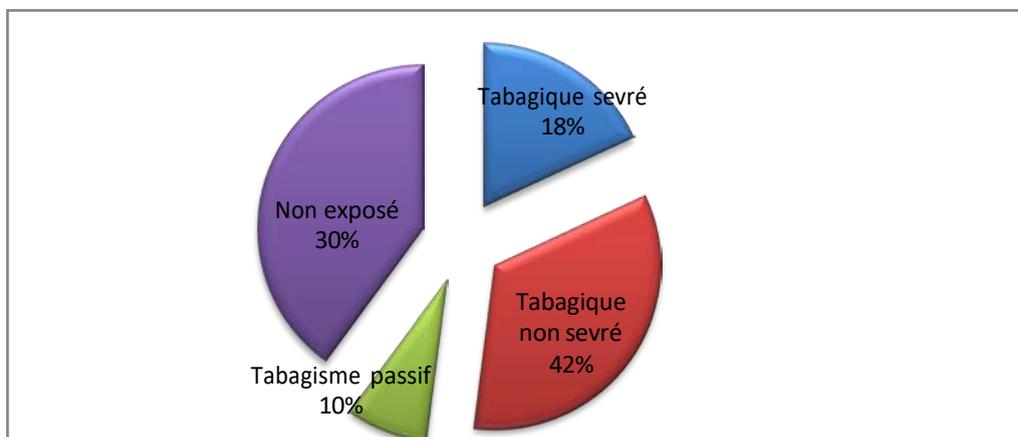


Figure 15 Répartition des patients selon l'exposition tabagique.

b. Autres habitudes toxiques :

Dans notre série, 10% des patients sont éthyliques.

1.2. Antécédents personnels :

a. Antécédents médicaux :

Dans notre série, 15 patients soit 75% ont des antécédents pathologiques médicaux dont :

- Diabète type 2 chez 8 patients soit 40 %,
- Néoplasie chez 1 patients soit 5 %, 1 cas de leucémie lymphoïde chronique
- Tuberculose pleuropulmonaire traitée et déclarée guéri chez 1 patients soit 5 %,
- HTA chez 8 patients soit 40 %,
- Cardiopathie chez 2 patients soit 10 %,
- Asthme/ BPCO chez 3 patients soit 15 %,
- IRC chez 1 patient soit 5%.

b. Antécédents chirurgicaux :

Les antécédents chirurgicaux ont été retrouvés chez 2 patients soit 10%.

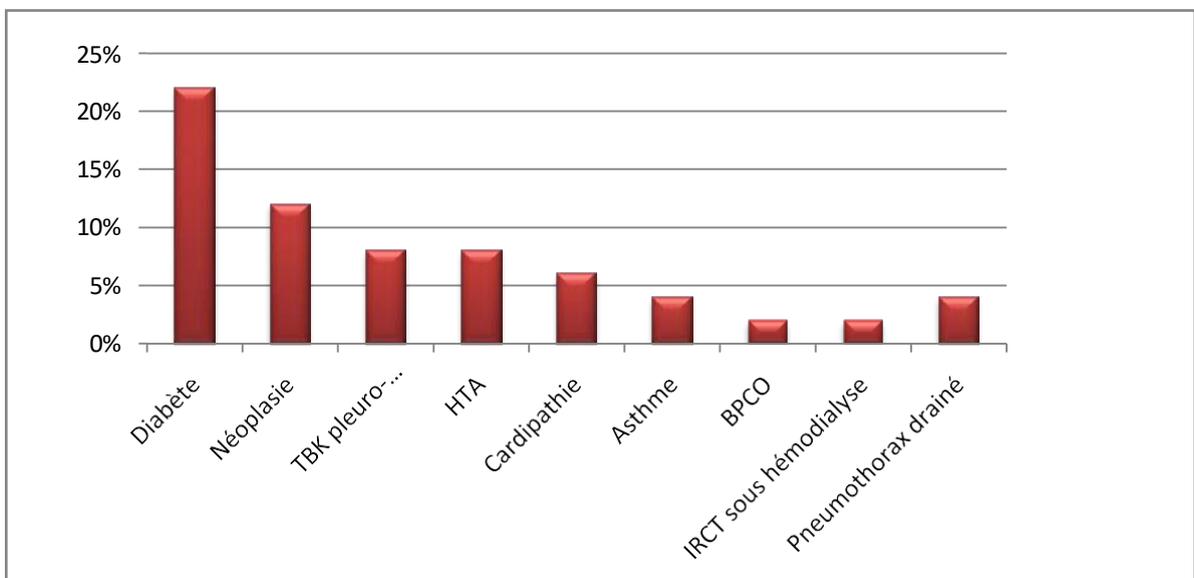


Figure 16 Répartition des patients selon les antécédents personnels

1- Profil clinique :

2-1 Mode de survenue :

Le mode de début s'est avéré progressif chez 12 patients soit 60%, alors qu'il a été aigu chez 8 patients soit 40 % de nos résultats.

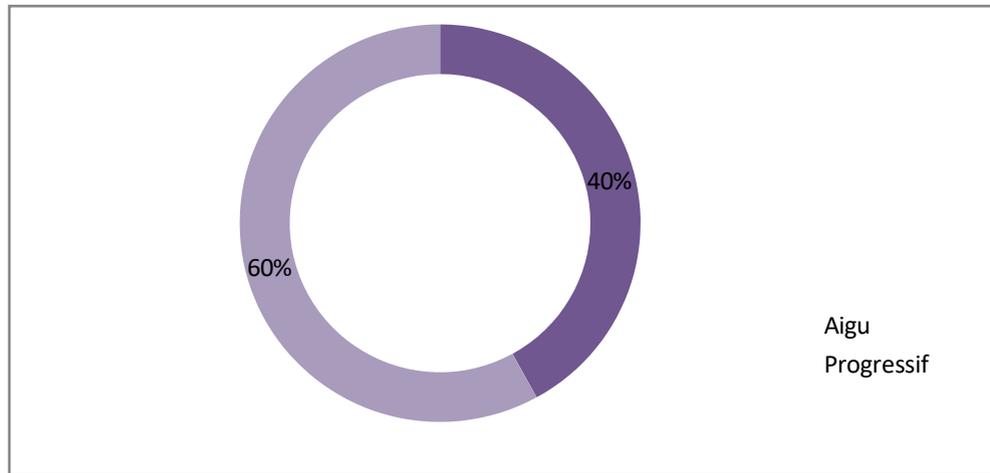


Figure 17 Répartition des patients selon le mode de début

2-2 Signes fonctionnels :

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

Tableau 2 Fréquence des signes fonctionnels chez les patients de notre série

Signes fonctionnels		Nombre de cas	Pourcentage cumulés
Douleur thoracique		19	95%
Dyspnée		20	100%
Toux	Sèche	15	75%
	Productive	3	15%
Hémoptysie		2	10%

1. Délai entre début de symptomatologie et consultation :

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

2-3 Signes généraux :

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

Tableau 3 Fréquence des signes généraux chez nos patients

Signes généraux	Nombre de cas	Pourcentage
Fièvre	16	80%
AEG	5	40%

2-4 Signes physiques :

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

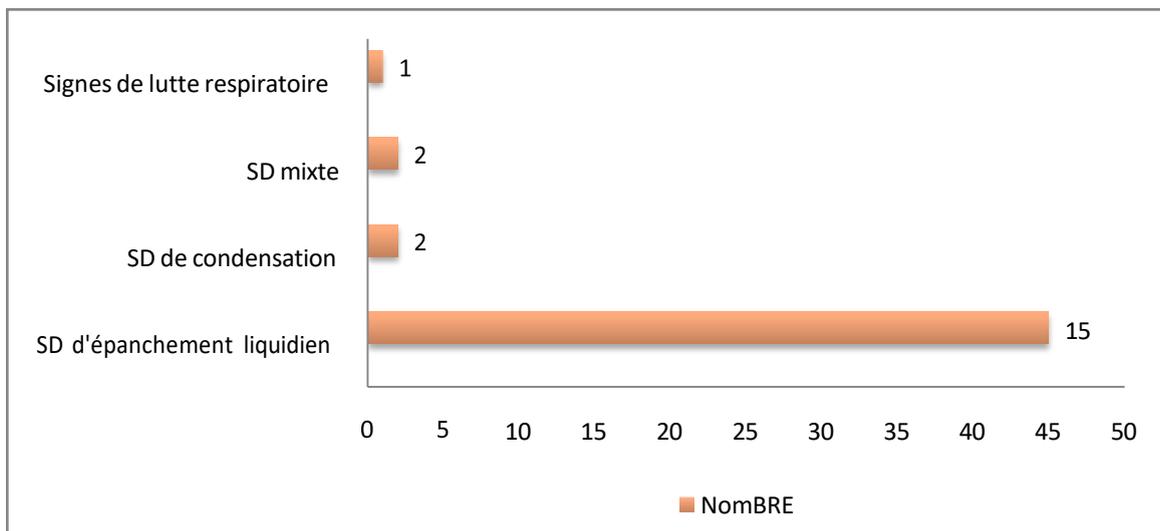


Figure 18 Répartition des patients selon les syndromes cliniques

2- Paraclinique :

3-1- Radiographie thoracique :

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

1.1. Localisation :

La pleurésie était localisée à droite dans 75% (soit 15 des cas) et à gauche dans 25% (soit 5 des cas).

1.2. Aspects radiologiques :

Les aspects radiologiques étaient variables dominés par l'épanchement pleural libre chez 75% des cas. Le tableau III ci-dessous rapporte les différents aspects radiologiques retrouvés dans notre série de cas.

Tableau 4 Fréquence des anomalies de radiographie thoracique retrouvées

Images radiologiques	Nombre de cas	Pourcentage
Pleurésie libre	15	75%
Pleurésie enkystée	1	5%
NHA	1	5%
Foyers de condensation	2	10%
Lésions séquellaires de tuberculose	1	5%

3-2- Ponction pleurale :

1.3. Etude macroscopique et cytologique :

Tableau 5 Résultats de l'étude macroscopique et cytologique

Macroscopie		Nombre de cas	Pourcentage
	Trouble	2	10 %
	Purulent	15	75%
Cytologie	PNN	20	100%

1.4. Etude bactériologique :

Dans notre série d'étude, 5 cultures étaient positives, alors que 15 cultures étaient stériles. Les cocci gram positif représentent 56,5% des germes déterminés. On trouve le Streptocoque Pneumoniae en 1^{er}, isolé sur 4 cultures. Suivi par Klebsiella Pneumoniae dans la famille des entérobactéries aussi isolé dans 1 cultures.

3-3- Bilan biologique:

1.5. .Bilan biologique à visée étiologique :

- NFS : tous nos patients ont bénéficié d'une NFS qui a montré une hyperleucocytose chez 18 patients soit 80% des cas.
- CRP : réalisée chez tous les patients, elle varie entre 33mg/dl et 460 mg/dl avec une moyenne de 148 mg/dl.
- Sérologie VIH : tous nos patients ont bénéficié d'une sérologie VIH. Elle était positive chez 1 seul patient.

1.6. Bilan biologique bactériologique :

- Hémostures : réalisées chez 3 de nos patients, toutes revenues négatives.
- Recherche de BK dans les crachats : a été faite chez nos patients, pour exclure les pleurésies purulentes tuberculeuses. Elle est revenue négative dans tous les cas.
- ECBE : réalisé chez 80%, parmi ces patients :
 - ✓ 60% des prélèvements avaient une flore mixte, et 8 % étaient stérile.
 - ✓ Les germes retrouvés sont :
 - Pneumocoque dans 10 %.
 - *Pseudomonas Aeruginosa* dans 5 %.

3-4- Bilan étiologique :

1.7. TDM thoracique :

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

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

Tableau 6 Fréquence des images scannographiques chez les patients.

Images radiologiques	Fréquence	Pourcentage
Pleurésie libre	15	75%
Pleurésie cloisonnée	1	5%
Pyopneumothorax	1	5%
Pachypleurite	1	5%
Foyers de condensation parenchymateuse	2	10%
Lésions séquellaires	1	5%
DDB	1	5%
Abcès pulmonaire	1	5%

1.8. Echographie thoracique :

Réalisée chez 10 patients, dont les résultats sont regroupés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 7 Fréquence des images de l'échographie thoracique chez les patients.

Images radiologiques	Nombre de cas	Pourcentage
Epanchement pleural de moyenne abondance	5	40%
Epanchement pleural de grande abondance	11	55%
Epanchement pleural minime	2	10%
Epanchement pleural multicloisonné	1	5%

1.9. Fibroscopie bronchique :

Dans notre série d'étude, 5 des patients ont bénéficié d'une bronchoscopie, qui a montré une inflammation des bronches chez 3 patients soit 60% , une compression extrinsèque chez 1 patient soit 5%. Elle était normale chez 1 patients soit 5% des cas.

4- Etiologies :

Dans notre série d'étude, les étiologies sont réparties comme suit :

- ❖ Parapneumonique : 16 patients avaient une pneumonie responsable du pyothorax, soit 80% des cas.
- ❖ Iatrogène : chez 2 patients soit 10% des cas.
- ❖ Rupture d'abcès pulmonaire : chez 1 patients soit 5% des cas.
- ❖ Abcès hépatique : retrouvé chez 1 seul patient soit 5% des cas.

5- Traitement :

1. Evacuation pleurale :

1.1. Drainage pleural :

Le drainage pleural a été réalisé chez 18 de nos patients, soit 90%.

1.2. Ponctions évacuatrices itératives :

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

1.3. Synthèse

Tableau 8 Techniques d'évacuation pleurale

Type d'évacuation pleurale	Effectif	Pourcentage
Drainage pleural	18	90%
Ponctions Pleurales évacuatrices	2	10%

2. Antibiothérapie :

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

Le tableau résume les différents antibiotiques utilisés :

Tableau 9 Types d'antibiothérapie utilisés

Association d'antibiotiques	Effectif	Pourcentage
Amoxicilline Acide clavulanique + Gentamicine + Imidazolés	5	25%
Ceftriaxone+ Gentamicine + Imidazolés	15	75%

3. Kinésithérapie respiratoire :

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

6- Evolution :

1- Favorable :

L'évolution était favorable chez 16 patients soit 80%, en se basant sur des critères cliniques, biologiques et radiologiques.

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

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

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

2- Défavorable :

Les complications retrouvées dans notre série de cas sont :

Au long terme : * l'enkystement chez 3 de nos patients, soit 15% des cas,

* pachypleurite chez un seul patient, soit 10% des patients.

3- Durée d'hospitalisation :

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

II- Discussion des résultats :

II.1 . Analyse globale :

Notre étude avait pour objectif principal de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des pleurésies purulentes non tuberculeuses rencontrées chez les patients hospitalisés dans le service de pneumo-physiologie CHU Tlemcen et comparées avec littérature et une étude menée par le service de pneumologie du CHU Mohammed VI de Marrakech . *73

Au total , 20 cas de pleurésie purulente ont été diagnostiqués sur 05 ans et pris en charge dans le service pneumologie physiologie CHU Tlemcen , ces pleurésies purulentes étaient caractérisées dans l'ensemble par :

- Une nette prédominance masculine .
- Affectant surtout les sujets dont l'âge est comprise entre 40 et 50 ans .
- Un retard de diagnostic avec un délai moyen entre début de symptomatologie et consultation chez nos patients étaient de 45 jours , avec des extrêmes allant de 5 j à 12mois.
- Le début de survenue de nos malades était surtout progressif .
- Le tableau clinique est dominé par la dyspnée , douleur thoracique , la toux surtout sèche et rarement les hémoptysies comme signe généraux :la fièvre et l'altération de l'état général .
- Sur le plan topographique, une localisation droite pour la majorité des cas.
- Des aspects radiologiques , dominés par l'épanchement pleural libre .
- La ponction pleurale était réalisée chez tous nos patients dont le liquide pleural était purulent 75% des cas avec présence prédominante de PNN altérés .
- L'analyse bactériologique du liquide pleural montre dans la majorité des cas une nette prédominance des formes amicrobiennes. Les Cocci Gram positif sont les germes les plus fréquemment isolés .
- TDM montre une fréquence élevée des pleurésie libre , l'échographie thoracique est dominé par l'épanchement pleural de grande abondance et concernant fibroscopie bronchique a montré surtout une inflammation des bronches.
- Plusieurs étiologies sont incriminées dans l'apparition du pyothorax, elles sont la résultante d'un ensemble de facteurs favorisants. La cause la plus fréquente est représentée par la para pneumonique dans 80% des cas .
- Le traitement repose sur trois volets : l'antibiothérapie notamment une trithérapie(Ceftriaxone+ Gentamicine + Imidazolés) , l'évacuation pleurale surtout le drainage thoracique dans 90% des cas et Grâce à une kinésithérapie respiratoire précoce et prolongée, les séquelles respiratoires sont réduites.
- l'évolution favorable dans la majorité des cas mais l'enkystement pleural et pachypleurite sont nos complications les plus redoutées avec une durée moyenne de séjour au service de pneumologie est de 13jours avec des extrêmes allant de 5j à 26j.

II.2. Les données épidémiologiques :

II.2.1. L'âge :

La pleurésies purulentes frappent tous les âges de la vie .

Dans notre série les âges extrêmes étaient peu touchés ; la moyenne d'âge était de 35 ans dont la tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 40 et 50 ans cela est proche de ceux observés dans l'étude menée par le CHU MED VI de Marrakech avec une moyenne de 44 ans .

II.2.2. Le sexe :

La pleurésie purulente est 3 fois plus fréquente chez l'homme que la femme .

Nous avons noté une majorité de patients de sexe masculin 55% avec sexe ratio de 1.2 ceci est en accord avec l'étude du CHU MED VI de Marrakech et littérature .

Ce qui pourrait s'expliquer par le fait que les femmes sont moins exposées aux facteurs de risque que sont le tabagisme et l'éthylisme .

II.2.3. Les antécédents :

Les pleurésies purulentes surviennent le plus souvent chez des patients fragiles; ceci souligne l'importance de la notion du terrain.

II.2.3.1. Le tabac :

Dans notre série 60% des cas étaient tabagiques , cette intoxication a été retrouvée par le CHU MED VI de Marrakech dans 52% des cas .

Le tabac est un facteur de risque très important des causes néoplasiques et même tuberculeuse *74

La consommation de l'alcool a été retrouvée uniquement chez 10% des patients .

II.2.3.2. Les antécédents médicaux :

75% des patients ont des antécédents médicaux :

Diabète : le CHU MED VI DE Marrakech a retrouvé que le diabète est présent comme antécédent dans 22 % ; il a été retrouvé de 40% des cas dans notre série .

Néoplasie : 1 cas de leucémie lymphoïde chronique a été retrouvé dans notre série , soit 5% , dans la série du CHU MED VI de Marrakech 1 cas avait le même antécédent, soit 2%.

La tuberculose pleuro-pulmonaire : dans notre série, 5 % des cas avaient présenté un antécédent de tuberculose

pleuro-pulmonaire, et dans 8% des cas dans l'étude du CHU MED VI de Marrakech .

HTA : 40% des cas dans notre série avaient un antécédent d'HTA. Dans la série du CHU MED VI de Marrakech 8% des cas ont été rapportés.

L'asthme : elle a été retrouvée dans 15% des cas dans notre série , le CHU MED VI de Marrakech a retrouvé 4% des cas .

IRC : elle a été retrouvée dans 5% dans notre série,. Elle a été retrouvée dans 2% des cas dans la série du CHU MED VI de Marrakech .

II.2.3.3. Les antécédents chirurgicaux : ont été retrouvés chez 10% des patients .

II.3. Le profil clinique :

II.3.1. Mode de début :

Dans notre étude, le mode de début était progressif dans la majorité des cas (60 %) .

Ceci pourrait s'expliquer par l'imbrication de diverses pathologies (paludisme, parasitoses digestives, broncho-pneumopathie aiguë ...) .et par l'itinéraire thérapeutique souvent long et compliqué des patients (consultations multiples dans les formations sanitaires périphériques et les cliniques privées, recours à un traitement traditionnel souvent inapproprié) .

De plus, les patients ne consultent que lorsqu'ils ne supportent plus les symptômes.

II.3.2. Délai de consultation :

Dans la littérature il est peu décrit et reste très variable en fonction des équipes

Dans notre série, il était en moyenne de 45 jours. Nos chiffres sont comparables à ceux du CHU MED VI de Marrakech .

Par contre dans les pays industrialisés, ce délai est plus bas avec des chiffres oscillant entre 2 et 23 jours

II.3.3. Signes fonctionnels et généraux :

La toux, la dyspnée, la douleur thoracique et la fièvre sont les principales manifestations rencontrées dans la littérature.

Dans notre série, ces signes étaient rencontrés avec des fréquences diverses: l'hyperthermie était retrouvée dans 80% des cas, la toux 75% et la douleur thoracique dans 95 % et la dyspnée dans 100%

Les hémoptysies représentaient 10 % des signes fonctionnels. Elles sont rarement décrites dans les pleurésies purulentes mais fréquemment dans les abcès à anaérobies. Elles témoignent d'une pneumonie (volontiers nécrosante) sous jacente

Tableau 10 Signes fonctionnels et généraux

	Notre série	CHU MED VI DE MARRAKECH
LA FIEVRE	80%	92%
LA TOUX	75%	94%
DOULEUR THORACIQUE	95%	96%
DYSPNEE	100%	98%
HEMOPTYSIE	10%	06%

II.3.4. Signes physique :

Examen clinique : Lors de notre étude, nous avons retrouvé tous les signes classiques de l'épanchement liquidien à l'examen clinique chez 15 patients soit 75% .

L'étude du CHU MED VI de Marrakech ont retrouvé 90% des cas .

II.4. Para clinique :

II.4.1. Radiographie thoracique

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

II.4.1.1. Localisation :

Les pleurésies purulentes non tuberculeuses sont localisées le plus souvent à droite dans 75 % des cas de notre série . ce qui concorde avec les données de la littérature et du CHU MED VI de Marrakech . En effet, la position de la bronche souche droite favoriserait la survenue des infections pulmonaires et par voie de conséquence des pleurésies purulentes notamment non tuberculeuses.

Dans notre contexte, l'atteinte droite pose généralement un problème de diagnostic différentiel entre pleurésie amibienne et pleurésie bactérienne.

II.4.1.2. Aspects radiologiques :

Les aspects radiologiques étaient variables dominés par l'épanchement pleural libre chez 75% des cas Ceci est en accord avec l'étude du CHU MED VI de Marrakech .

Les épanchements enkystés sont rarement décrits dans notre série (05%) . Leur fréquence est sous estimée vu le long

retard à la consultation constaté dans ces études. Ils posent d'énormes problèmes diagnostiques: nécessité d'un cliché pulmonaire de profil, projection des épanchements médiastinaux et paracardiaques sur la silhouette cardiomédiastinale, confusion avec une atélectasie du lobe moyen, une péricardite ou une pneumopathie etc...

La présence d'images aériques (05% dans notre série) associées à la pleurésie oriente vers les anaérobies et le staphylocoque. Ce dernier se rencontre plus fréquemment chez l'enfant et chez l'adulte immunodéprimé

Dans notre série, les lésions parenchymateuses associées étaient rencontrées dans 05 % des cas. Elles correspondaient à des pleuro pneumopathies bactériennes non tuberculeuses.

Tableau 11 Aspects radiologiques

	Notre série	CHU Med VI de MARRAKRCH
Pleurésie libre	75%	70%
Pleurésie enkystée	5%	8%
NHA	5%	18%
Foyer de condensation	10%	30%
Lésions séquellaires de la tuberculose	5%	4%

II.4.2. Ponction pleurale

II.4.2.1. Etude macroscopique

L'analyse de l'aspect du liquide pleural est une étape importante , elle aide à l'orientation étiologique *75. c'est ainsi que dans notre série , l'aspect le plus souvent retrouvé est celui de type purulent suivi par l'aspect trouble mais on trouve le contraire dans l'étude menu le CHU MED VI de Marrakech .

Tableau 12 L'analyse de l'aspect du liquide pleural

	Notre série	Chu Med VI de MARRAKECH
ASPECT TROUBLE	10%	88%
ASPECT PURULENT	75%	12%

II.4.2.2. Etude cytologique :

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

II.4.2.3. Etude bactériologique

Dans notre étude, elle a été réalisée dans 20 cas avec une nette prédominance des formes stériles (15 cas) probablement due à une antibiothérapie intempestive souvent longue et inefficace. Il existe d'autres raisons à la négativité des prélèvements dans notre contexte: mauvaises conservations des prélèvements, insuffisance technique notamment pour la recherche des germes atypiques ou à croissance lente.

Selon la littérature l'examen bactériologique peut être négatif dans 18-30% des cas .

Parmi les germes isolés, on note une prédominance des cocci à Gram positif 56.5 % (streptococcus pneumoniae) sur les autres familles .

Cette répartition n'est pas retrouvée dans l'étude du CHU MED VI de Marrakech .Ils retrouvent une prédominance des bactéries à Gram négatif 86.4 % le plus fréquent était acinetobacter .

II.5. Bilan biologique:

II.5.1.Bilan biologique à visée étiologique :

Dans notre série, Sur les hémogrammes réalisés chez tout les patients , l'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles était retrouvée dans 80 % des cas. Cette notion est rapportée dans le CHU MED VI de Marrakech avec le chiffre de 84 %,Ceci pourrait s'expliquer à cause du syndrome infectieux, la production des cellules sanguines se fait à l'avantage des leucocytes à PNN. Le dosage de la concentration sérique de la protéine C réactive à l'admission a été retrouvé chez tous les cas : elle variait entre 33mg/dl et 460 mg/dl avec une moyenne de 148 mg/dl ,elle est le reflet d'un état inflammatoire, elle a été surtout utilisée dans la surveillance de l'évolution biologique ceci est en accord avec le CHU MED VI de Marrakech. La sérologie du VIH a été demandée chez tous les patients et revenue positive dans un seul cas, ces résultat sont compatible aux données du CHU MED VI de Marrakech avec une faible fréquence de l'infection à VIH chez les patients souffrant de pleurésie purulente.

II.5.2. Bilan biologique bactériologique :

Dans notre étude ,l'hémoculture est réalisée chez 3 de nos patients toutes revenues négatives et L'examen cytbactériologique des crachats également négative chez tout les patients. On a fait l'examen cytbactériologique des expectorations chez 80% des cas pour identifier le germe responsable d'une pneumopathie associée , dans 60% des prélèvements avaient une flore mixte et et seulement 8 % des patients étaient stérile , on a retrouvé Pneumocoque dans 10 % et Pseudomonas Aeruginosa dans 5 % ces résultats sont compatible avec CHU MED VI de Marrakech dont Pneumocoque dans 8% et Pseudomonas Aeruginosa dans 4%.

II.6. Bilan étiologique :

II.6.1. TDM thoracique :

Dans notre étude, Tous les patients ont bénéficié d'une TDM thoracique, dans le cadre du bilan étiologique. Nous avons noté une fréquence élevée des pleuresie libre dans notre étude et aussi dans le CHU MED VI de Marrakech, contrairement à la pleurésie cloisonnée et les foyers de condensation parenchymateuse , ils sont plus fréquents dans CHU MED VI de Marrakech par rapport à notre étude.

Tableau 13 Tableau comparatif des images radiologiques entre CHU MED VI de Marrakech et notre étude.

Images radiologiques	CHU MED VI de Marrakech	Notre étude
Pleurésie libre	62%	75%
Pleurésie cloisonnée	34%	5%
Pyopneumothorax	4%	5%
Pachypleurite	2%	5%
Foyers de condensation parenchymateuse	30%	10%
Lésions séquellaires	4%	5%
DDB	2%	5%
Abcès pulmonaire	2%	5%

II.6.2. Echographie thoracique :

Dans notre série, elle a été effectuée chez 50% des patients contre 22% patients à CHU MED VI de Marrakech ,Nous avons noté une fréquence élevée des épanchements de grande abondance (55%) par contre dans le CHU MED VI de Marrakech a retrouvé une prépondérance d'épanchement de moyenne abondance (45,5%).

Tableau 14 Tableau comparatif entre CHU MED VI de Marrakech et notre étude.

Images radiologiques	CHU Med VI de MARRAKRCH	Notre étude
Epanchement pleural de moyenne abondance	45,5%	40%
Epanchement pleural de grande abondance	27,2%	55%
Epanchement pleural minime	18,2%	10%
Epanchement pleural multicloisonné	9,1%	5%

II.6.3. Fibroscopie bronchique :

Dans notre série d'étude, 5 des patients ont bénéficié d'une bronchoscopie contre 37 patients dans le CHU MED VI de Marrakech afin d'éliminer une cause locale de cancer bronchique, et pour identifier le germe responsable d'une pneumopathie associée. Elles étaient dominées par une inflammation des bronches dans 60% des cas, Nos résultats sont comparables à ceux de l'étude de marrakach (62%) et une compression extrinsèque dans 5% ceci est compatible avec celle de marrakach (3%) par contre Elle était normal dans 5% des cas dans notre étude contrairement à l'étude de Marrakach dont la fréquence élevée 21%.

II.7. Etiologies :

Dans notre série d'étude , La cause la plus fréquente est représentée par une pneumonie à l'origine d'une pleurésie purulente dans 80 % des cas, ceci est en accord avec la littérature ,dont la la plus part de l'atteinte pleurale est secondaire à un foyer septique parenchymateux pulmonairesous jacent. Les autres origines étaient dominées par l'iatrogénie (ponction pleurale réalisée dans de mauvaises conditions) dans 10% des cas .la Rupture d'abcès pulmonaire et Abcès hépatique seulement dans 5% des cas ,nos résultats sont comparés avec l'étude de Marrakech dont retrouvait une pneumonie dans 70 % des cas .

Tableau 15 Tableau comparatif des étiologies entre CHU MED VI de Marrakech et notre étude

Les étiologies	CHU Med VI de MARRAKRCH	Notre étude
Parapneumonique	70%	80%
Iatrogène	6%	10%
Rupture d'abcès pulmonaire	4%	5%
Abcès hépatique	2%	5%

II.8. Traitement :

II.8.1. Evacuation pleurale :

Dans notre série, il y a eu recours au drainage pleural dans 90% des cas, les ponctions pleurales évacuatrices itératives dans 10% des cas. nos résultats sont comparés avec le CHU MED VI de Marrakech dont les patients ont bénéficié le drainage pleurale dans 88% et les ponctions pleurales évacuatrices itératives dans 10% .ceci est en accord avec la littérature ,Une évacuation la plus complète du liquide pleural est nécessaire pour le contrôle de l'infection.

Tableau 16 Tableau comparatif des Techniques d'évacuation pleurale entre CHU MED VI de Marrakech et notre étude.

Type d'évacuation pleurale	CHU VI Marrakech	Notre étude
Drainage pleural	88%	90%
Ponctions Pleurales évacuatrices	10%	10%

II.8.2. Antibiothérapie :

Elle constitue un volet essentiel dans la prise en charge des pleurésies purulentes non tuberculeuses, tous nos patients ont bénéficié de cette thérapie.

Dans notre série la triple association (Ceftriaxone+ Gentamicine + Imidazolés) a été la plus utilisée dans 75% des patients et l'association(Amoxicilline Acide clavulanique + Gentamicine + Imidazolés) seulement dans 25% ceci est comparé avec le CHU MED VI de Marrakech dans les deux Association d'antibiotiques utilisées dans 44% des cas.

Tableau 17 Tableau comparatif entre CHU MED VI de Marrakech et notre étude des différents Types d'antibiothérapie utilisés

Association d'antibiotiques	CHU VI Marrakech	Notre étude
Amoxicilline Acide clavulanique + Gentamicine + Imidazolés	44%	25%
Ceftriaxone+ Gentamicine + Imidazolés	44%	75%

II.8.3. Kinésithérapie respiratoire :

La kinésithérapie s'avère de nos jours un traitement efficace, Dans notre étude tous nos patients sans exception ont bénéficié d'une Kinésithérapie respiratoire soit 100% des cas. Ce qui rejoint les données de la littérature et l'étude de Marrakech.

II.9. Evolution :

II.9.1.Favorable :

L'évolution était favorable dans 80% des cas, en se basant sur des critères cliniques ,biologiques, et radiologiques. A titre de comparaison, l'évolution est jugée bonne à 90% dans le CHU MED VI de Marrakech.

II.9.2. Défavorable :

Dans notre série d'étude ,Les complications retrouvées Au long terme : l'enkystement dans 15 % et Pachypleurite dans 10% traduisant un stade avancé de la pleurésie purulente ,Ce qui est superieur aux taux trouvés dans le CHU MED VI de Marrakech, dont 6% ont eu un enkystement et 2% ont eu Pachypleurite comme complications au long terme.

II.9.3.Durée d'hospitalisation :

Dans notre étude, la durée moyenne de séjour au service de pneumologie du Centre Hospitalier Universitaire Tlemcen est de 13jours avec des extrêmes allant de 5j à 26j. Ce qui est compatible aux données du CHU MED VI de Marrakech.

Conclusion :

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

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

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

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

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

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

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

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

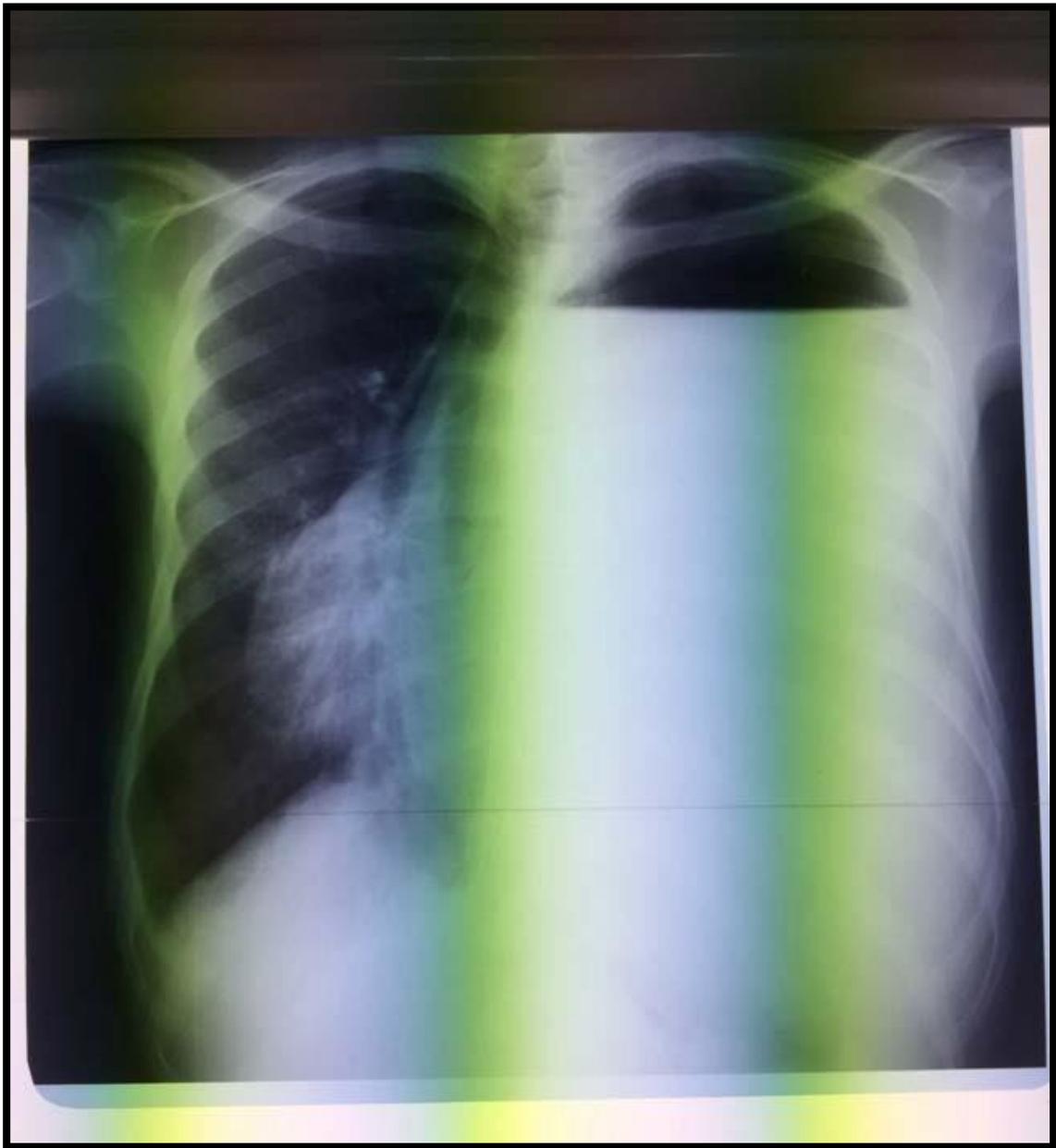


Figure 18 Radiographie thoracique de face, PP de grande abondance avec NHA.

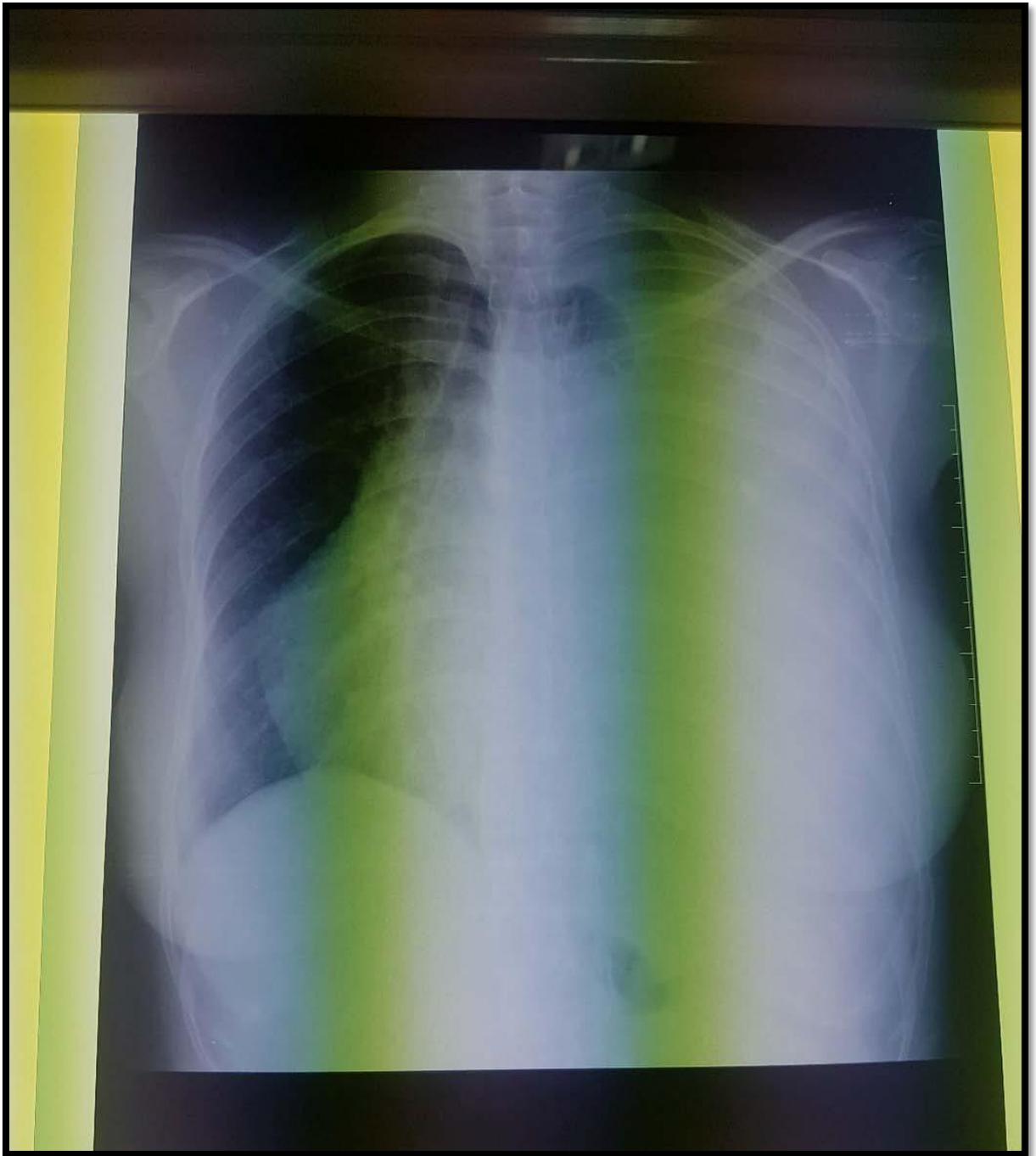


Figure 19 Radiographie thoracique de face, PP de grande abondance avec refoulement des éléments du médiastin.



Figure 20 Reconstruction coronale d'une tdm thoracique , PP enkystée.

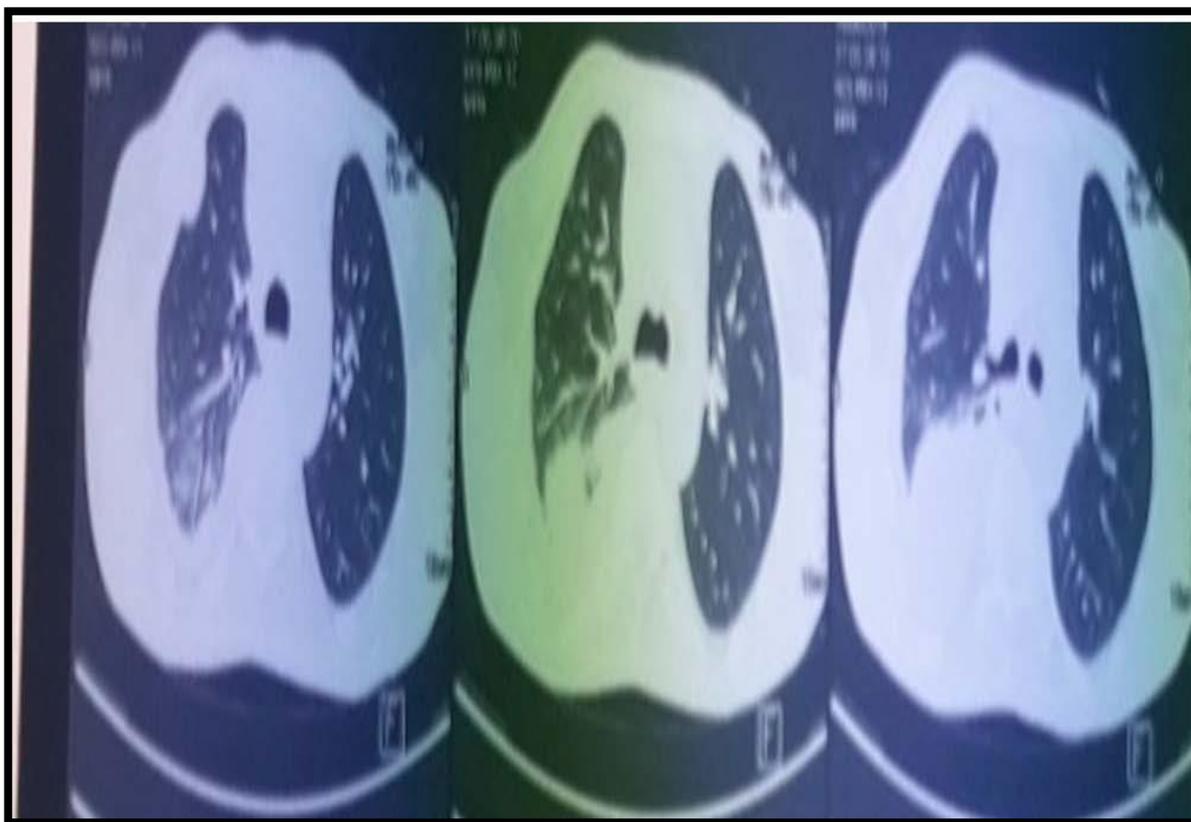


Figure 21 TDM thoracique coupe transversale, fenetre parenchymateuse. Foyer de condensation parenchymateuse du segment externe du lobe moyen et du lobe inférieur droit avec un épanchement pleural.

BIBLIOGRAPHIE

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

10. Schweigert et al.
Surgery for parapneumonic pleural empyema—What influence does the rising prevalence of multimorbidity and advanced age has on the current outcome?
Surg. J. R. Coll. Surg. Edinb. Irel. 2016, 14, 69–75, p. 4, 69-75, 2016.
11. Riquet et Badia.
Pleurésies purulentes aiguës à germes banals.
Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Pneumologie, 6-041-A-40, 2003, 13 p, 2003.
12. Ferguson et al.
The clinical course and management of thoracic empyema. QJM
1996;89:285–9. », 1996.
13. Ahmed RA et al.
Thoracic empyema in patients with community-acquired pneumonia. Am J Med
2006;119:877–883, 2006.
14. Voiriot et al.
Nonsteroidal antiinflammatory drugs may affect the presentation and course of community-acquired pneumonia.
Chest 2011;139:387–94, 2011.
15. C. Muñoz-Almagro, L. Selva, et R. Pallares.
Influence of pneumococcal vaccine on the incidence of empyema. Curr. Opin.
Pulm. Med., vol. 16, n° 4, p. 394-398, juill. 2010.
16. HIRSCH A.
Physiopathologie des épanchements pleuraux. Rev. Prat.
1978 ; 28 : 2015-2022.
17. BERMANS S et al.
Acute lower respiratory tract illnesses in Cali, Colombia: A two year ambulatory study in pediatrics,
1983; 71, 210-3.
18. ROUJEAU J.
Les affections pleurales (in maladies de l'appareil respiratoire par Pierre- Bourgeois) Flammarion Ed.
Paris, 1975, 2, 1729-1839.
19. MODERZEJWSKI F et al.
Pleurésies purulentes chez les personnes âgées. Lille Méd., 1979, 24, 140-143.

20. SOULIER A.
Pleurésies purulentes. Diagnostic, étiologie, traitement chirurgical et antibiothérapie. *VieMéd.*, 1979, 60, 381-430.
21. YEH T et al.
Empyema thoracis: a review of 110 cas. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1963, 88, 785-790.
22. Grenier et Beliamy.
Etiologies des pleurésies purulentes. *Vie Médicale*, 1979, 60, 403-404.
23. Shutz et Pignol.
Traitement des empyèmes infectieux primitifs et chroniques par drainage percutané lavage avec une solution aseptique P.V.P.I de 1983 à 1989.
24. BOUBACAR D. SISSOKO.
Pleurésies purulentes compliquées. Attitude thérapeutique à l'hôpital du point G. Thèse Méd. ENMP nov. 1994 N° 24.
25. W. Domej, C. Wenisch, U. Demel, et G. P. Tilz.
From Pneumonic Infiltration to Parapneumonic Effusion – from Effusion to Thoracic Empyema: Parapneumonic Effusion and Empyema – Aspects of Internal Medicine . *Wien. Med. Wochenschr.*, vol. 153, n° 15-16, p. 349-353, août 2003.
26. FANIM B et al.
Pleurésies purulentes E.M.C Poumon Paris 1988 ; 6041 : A40.
27. MAILLARD JM.
Le diagnostic étiologique de la pleurésie *Praxis SCHWEIZ* 1998 ; 66,21 :626-629 .
28. LECHOWSKI L et al.
Pleurésie ; diagnostic et étiologies *Gaz. Méd Int* 1997 ; 1384-1389.
29. Heffner JE et al.
Diagnostic utility and clinical application of imaging for pleural space infections. *Chest*. 2010;137:467–479.
30. L. Ferreiro, J. M. Porcel, S. Bielsa, M. E. Toubes, J. M. Álvarez-Dobaño, et L. Valdés. Management of pleural infections. *Expert Rev. Respir. Med.*, vol. 12, n° 6, p. 521-535, juin 2018.

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

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

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

61. Shankar S, Gulati M, Kang M, Gupta S, Suri S.
Image-guided percutaneous drainage of thoracic empyema: can sonography predict the outcome?
Eur Radiol 2000;10:495–9.
62. A. Ferre, M. Dress, R. Azarian.
Pleurésies purulentes.
Encycl Med Chir, Pneumologie 2011;6-041 :A-40.
63. Davies HE, Davies RJO, Davies CWH.
on behalf of the BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*. 1 août 2010;65(Suppl 2):ii41-ii53.
64. Debesse B.
Le rôle de la rééducation respiratoire dans les pleurésies purulentes. *Kinésithérapie*, 1971 ; 215 : 33.
65. Pilly E.
Maladies infectieuses et tropicales 2012. Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales (CMIT). 23^e édition Vivactis plus; 2012.
66. Source:
«Quand faut-il appeler le chirurgien ? - EM[consulte [Internet]. [cité 21 sept 2015]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/rmr/article/841862>.
67. Loddenkemper R.
Thoracoscopy; state of the art. *Eur Respir J* 1998;11:213—21.
68. Tassi GF, Davies RJO, Noppen M.
Advanced techniques in medical thoracoscopy. *Eur Respir J* 2006;28:1051—9.
69. Ridley PD, Braimbridge MV.
Thoroscopic debridement and pleural irrigation in the management of empyema thoracis. *Ann Thorac Surg* 1991;51:461—4.
70. Landreneau RJ, Keenan RJ, Hazelrigg SR, et al.
Thoracoscopy for empyema and hemothorax. *Chest* 1996;109:18—24.
71. Roberts JR.
Minimally invasive surgery in the treatment of empyema: intraoperative decision making. *Ann Thorac Surg* 2003;76:225—30.
72. Zahid I, Nagendran M, Routledge T, et al.
Comparison of video-assisted thoroscopic surgery and open surgery in the management of primary empyema. *Curr Opin Pulm Med* 2011;17:255—9.
73. L.AMRO .S.AIT BATAHAR. N.SORRA
Les pleurésies purulentes non tuberculeuses : l'expérience du service de pneumologie du CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH
74. Pr Ag Albert WANDAOGO
Les pleurésies purulentes non tuberculeuses : aspects épidémiologiques ; cliniques et thérapeutiques
A propos de 128 cas colligés au CHNYO

75. BOUSSAID Abderrezzaq
Etude des pleurésies au service de pneumologie de l'EPH de Ténès
entre janvier 2016 et Mai 2018