

BURKINA FASO  
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

-----  
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE/SCIENCES DE LA SANTE  
-----

SECTION MEDECINE

ANNEE UNIVERSTAIRE : 2001 - 2002

THESE N° 41

**PROBLEMATIQUE DES PLEURESIES  
PURULENTES AU CENTRE HOSPITALIER  
NATIONAL SOURO SANON DE BOBO -  
DIOULASSO : A PROPOS DE 129 CAS  
HOSPITALISES.**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 21 Novembre 2001 ( à 9h00 )

pour l'obtention du Grade de **DOCTEUR EN MEDECINE**  
( **DIPLOME D'ETAT** ).

Par

**Clément Ziemlé MEDA**

Né le 16 Mars 1973 à Ouagadougou

**JURY :**

**Directeur de Thèse :**

Pr. Alphonse SAWADOGO

**Co-Directeur :**

Dr. Alain Z. ZOUBGA

**Président:**

Pr. Ludovic KAM

**Membres:**

Dr. Lassina SANGARE

Dr. Martial OUEDRAOGO

Dr. Alain Z. ZOUBGA

## TABLE DES MATIERES

PERSONNEL ENSEIGNANT .....	1
DEDICACES .....	XI
REMERCIEMENTS.....	XIV
A NOS MAITRES ET JUGES .....	XVI
LISTE DES ABREVIATIONS .....	XXI
LISTE DES TABLEAUX.....	XXIII
LISTE DES FIGURES .....	XXV
INTRODUCTION .....	1
GENERALITES.....	4
<b>I- RAPPELS ANATOMIQUES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE ....</b>	<b>5</b>
<b>II- RAPPELS PHYSIOLOGIQUES.....</b>	<b>8</b>
<b>III- RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES.....</b>	<b>10</b>
<b>IV- DIAGNOSTIC POSITIF ET ETIOLOGIQUE.....</b>	<b>13</b>
IV-1 DIAGNOSTIC POSITIF.....	13
IV-1-1 Clinique.....	13
IV-1-2 Examens complémentaires .....	15
IV-2 LES DIFFERENTES ETIOLOGIES.....	20
IV-2-1 Les causes infectieuses.....	20
IV-2-2 Les pleurésies purulentes par infection de voisinage.....	23
IV-2-3 Les causes traumatiques .....	23
IV-2-4 Les pleurésies sérofibrineuses surinfectées .....	23
IV-2-5 L'infection VIH et les autres causes.....	24
<b>V- TRAITEMENT .....</b>	<b>24</b>
V-1 LES BUTS DU TRAITEMENT .....	24
V-2 LES MOYENS THERAPEUTIQUES .....	25
V-2-1 Antibiothérapie.....	25
V-2-2 Autres thérapeutiques par voie générale .....	26
V-2-3 Gestes d'évacuation .....	27
V-2-4 La rééducation fonctionnelle.....	28
V-2-5 La chirurgie .....	28
V-2-6 La thoroscopie et la chirurgie .....	28
V-3 INDICATIONS THERAPEUTIQUES .....	29

V-4 EVOLUTION ET PRONOSTIC .....	30
<b>NOTRE ETUDE .....</b>	<b>31</b>
<b>I- ENONCE DU PROBLEME .....</b>	<b>32</b>
<b>II- OBJECTIFS .....</b>	<b>34</b>
II-1 GENERAL.....	34
II-2 SPECIFIQUES.....	34
<b>III- METHODOLOGIE.....</b>	<b>35</b>
III-1 CADRE D'ETUDE.....	35
III-1-1 La province du Houet.....	35
III-1-2 Les infrastructures sanitaires.....	35
III-2 PATIENTS.....	37
III-2-1 Critères d'inclusion.....	37
III-2-2 Critères d'exclusion.....	37
III-2-3 Les dossiers cliniques.....	37
III-2-4 Méthodes.....	38
<b>IV- RESULTATS .....</b>	<b>40</b>
IV-1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES .....	40
IV-1-1 La prévalence.....	40
IV-1-2 Répartition des patients selon la classe d'âge.....	40
IV-1-3 Répartition des patients selon le sexe.....	41
IV-1-4 Répartition des patients selon la classe d'âge et le sexe.....	41
IV-1-5 Les Professions.....	42
IV-2 ANTECEDENTS.....	43
IV-2-1 Antécédents respiratoires.....	43
IV-2-2 Antécédents non respiratoires.....	43
IV-2-3 Notions d'éthylisme, de tabagisme et de contagé.....	44
IV-2-4 Traitement avant hospitalisation.....	44
IV-3 ASPECTS CLINIQUES.....	45
IV-3-1 Délai de consultation.....	45
IV-3-2 Mode de début.....	45
IV-3-3 Signes fonctionnels et généraux.....	45
IV-3-4 Signes physiques.....	46
IV-4 ASPECTS PARACLINIQUES.....	47
IV-4-1 Aspects radiologiques.....	47
IV-4-2 La macroscopie du liquide pleural.....	48

<b>IV-4-3 Bactériologie</b> .....	49
<b>IV-4-4 Autres examens paracliniques</b> .....	50
IV-5 LES ASPECTS ETIOLOGIQUES.....	53
IV-6 LES ASPECTS THERAPEUTIQUES.....	54
<b>IV-6-1 Le traitement médical</b> .....	54
<b>IV-6-2 Le traitement par voie locale</b> .....	55
<b>IV-6-3 La chirurgie et la kinésithérapie</b> .....	55
<b>IV-6-4 Les aspects évolutifs</b> .....	55
<b>V- QUELQUES ILLUSTRATIONS</b> .....	<b>59</b>
<b>VI- COMMENTAIRES</b> .....	<b>61</b>
VI-1 LES LIMITES DE L'ETUDE.....	61
VI-2 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	61
<b>VI-2-1 Prévalence des pleurésies purulentes</b> .....	61
<b>5-2-2 Age et sexe des patients</b> .....	62
<b>VI-2-3 Professions des patients</b> .....	62
<b>VI-2-4 Des antécédents des patients</b> .....	63
VI-3 ASPECTS CLINIQUES.....	63
VI-4 ASPECTS RADIOLOGIQUES.....	64
VI-5 ASPECTS BIOLOGIQUES.....	65
VI-6 ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS.....	66
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>69</b>
<b>SUGGESTIONS</b> .....	<b>71</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>75</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>81</b>

**PERSONNEL ENSEIGNANT**

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

.....

**Unité de Formation et de Recherche des Sciences de la santé**

**( UFR / SDS )**

.....

**LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF**

Directeur	Pr. A. SANOU
Directeur-adjoint	Pr. Agr. Y. Joseph DRABO
Directeur de la section pharmacie	Pr. I. Pierre GUISSOU
Directeur des stages de la section Médecine	Pr. Agr. Y. Joseph DRABO
Directeur des stages de la section Pharmacie	Dr. OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire principal	Mr Fakouo TRAORE
Chef de service Administratif et financier ( CSAF )	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Directeur	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme Hakiéta KABRE
Audiovisuel	Mr Alain P. PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA
Service courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/ SDS**

**ENSEIGNANTS PERMANENTS**

**Professeurs titulaires ( 08 )**

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie Organogénèse Chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO ( in memoriam )	Sémiologie et Pathologie Médicale
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwendé Robert SOUDRE	Anatomie Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie et Toxicologie
Bibiane KONE	Gynéco-Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

**Professeurs associés ( 01 )**

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

**Maîtres de conférence ( 19 )**

Julien YILBOUDO	Orthopédie-Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie-Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynéco-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LINGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie

Kampadilemba OUOBA	Oto-Rhino-Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-Entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Joachim SANOU	Anesthésie- Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique-Me Nucléaire
<b><u>Maîtres-Assistants</u></b>	
Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynéco-Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubacar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynéco-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério - Virologie
Alain Z. ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	Oto-Rhino-Laryngologie



Nicole Marie KYELEM / ZAGRE	Maladies Infectieuses
Antoine TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Ali NIAKARA	Cardiologie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophthalmologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Athanase MILLOGO	Neurologie
Lassina SANGARE	Bactério-Virologie
<b><u>Assistants</u></b>	
Christian T. SANOU ( in memoriam )	Oto-Rhino-Laryngologie
Doro SERME ( in memoriam )	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation Physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation Physiologie
Théophile M. COMPAORE	Chirurgie
Abel Y. BAMOUNI	Radiologie
Rigobert THOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Bobliwendé SAKANDE	Anatomie-Pathologique
Raphaël SANOU ( in memoriam )	Pneumo-Phtisiologie
Omar TRAORE N°2 ( in memoriam )	Radiologie

Arsène M. D. DABOUE	Ophthalmologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
Christophe S. DA	Chirurgie
Jean Aurélien SANOU	Chirurgie
Claudine LOUGUE/SORGHO	Radiologie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Fatou BARRO	Dermatologie
Olga LOMPO	Anatomie- Pathologique
Apollinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-phtisiologie
Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
L. Valérie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Moussa KERE	Santé Publique
P. Antoine NIAMPA	Dermatologie
Françoise Danielle MILLOGO / TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Emile BANDRE	Chirurgie générale et Digestive
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxillo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie

**Assistants Biologistes des Hôpitaux**

Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Harouna SANON	Hématologie-Immunologie
Jean-Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Issa SOME	Chimie analytique
Rasmané SEMDE	Galénique
Elie KABRE	Biochimie
Jean SAKANDE	Biochimie

**Assistants associés**

Valérie MURAILLE	Chimie-analytique galénique
------------------	-----------------------------

**ENSEIGNANTS NON PERMANENTS****UFR / Sciences de l'environnement et de la Terre ( UFR / SET )****Professeurs Titulaires**

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laou Bernard KAM ( in memoriam )	Chimie
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie

**Maîtres de Conférences**

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie

Gustave KABRE Biologie générale

**Maîtres-Assistants**

Makido B. OUEDRAOGO

Génétique

Raymond BELEMTOUNGOURI

T.P Biologie Cellulaire

Drissa SANOU

Biologie Cellulaire

**Assistants**

Apollinaire BAYALA ( in memoriam )

Physiologie

**Institut du Développement Rural ( IDR )**

**Maîtres de Conférences**

Didier ZONGO

Génétique

Georges A. OUEDRAOGO

Biochimie

**UFR des Sciences Economiques et de gestion ( UFR / SEG )**

**Maîtres -Assistant**

Tibo H. KABORE

Economie-Gestion

**UFR des Sciences Juridiques et Politiques ( UFR / SJP )**

**Assistant**

Jean TAHITA

Droit

**ENSEIGNANTS VACATAIRES**

M. DAHOU ( in memoriam )

Hydrologie

Dr. Adama THOMBIANO

Législation Pharmaceutique

Dr. Sidiki TRAORE

Galénique

Dr. Badioré OUATTARA

Galénique

Dr. Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Mr. .Mamadou DIALLO

Anglais

Dr. Alassane SICKO	Anatomie
Dr. Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique Contrôle médical
Dr. Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr. Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr. Noël ZAGRE	Nutrition
Dr. Félix KINI	Chimie
Dr. Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr. Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cécile OUEDRAOGO	Anglais

### **ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES**

#### **A.U.P.E.L.F.**

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie ( Dakar )
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie ( Dakar )
Pr. Agr. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie ( Dakar )
Pr. Agr. E. BASSENE	Pharmacognosie ( Dakar )
Pr. Mamadou BADIANE	Chimie Thérapeutique ( Dakar )
Pr. Babacar FAYE	Pharmacologie ( Dakar )

#### **Mission Française de Coopération**

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr. Agr. R. DARBOUX	Histologie-Embryologie ( Bénin )

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles ( ULB )**

Pr. Jean NEVE

Chimie Analytique

Pr. Viviane MOES

Galénique

**Mission avec les autres universités**

Pr. André BIGOT

Immunologie

**DEDICACES**

## **Je dédie cette thèse**

### **... A mon père et à ma mère,**

Je sais qu'en ce jour, vous êtes les plus heureux. Tant vous avez prié pour moi et avez souffert de mes moments difficiles. Vous avez toujours cru en moi. Je ne saurai trouver les mots les plus justes pour vous exprimer ma reconnaissance. Je voudrais simplement que vous sachiez que vous me resterez toujours chers. Que le tout puissant vous donne une longue vie, afin que vous puissiez récolter davantage les fruits de l'arbre que vous avez planté et entretenu. Vous êtes de merveilleux parents.

### **... A ma compagne de vie Afséta GANAME**

Tu es ma force et ma source de réconfort. C'est une chance pour moi de t'avoir à mes côtés. Puisse Dieu nous accorder cette chance de rester toujours ensemble.

### **... A ma fille Flora Winmaaro Regina**

Ta venue dans notre monde m'a encouragé plus qu'il ne le faut. Tu as été une source immense d'un second souffle de vie pour moi. Que ce travail serve d'exemple pour toi dans ta vie.

### **... A mes grands-parents paternels et maternels ( in memoriam )**

Que la terre vous soit légère, j'espère que ce travail sera digne de vous.

### **... A mes frères et sœurs**

Clarisse, Augustin, Clémentine, Anselme, Nina : restons unis pour faire face aux défis de la vie et surtout, rendre nos parents heureux pour le temps qui leur reste.

### **... A mes cousins ( es )**

Vous êtes nombreux pour citer un à un. Vous m'avez été d'un grand réconfort. Restons unis pour perpétuer les bonnes graines que nos parents ont semé.

### **...Au Dr. Alain Z. ZOUBGA**

### **...Au Pr. Alphonse SAWADOGO**



**... A mes oncles et tantes**

C'est grâce à vos soutiens et à vos prières que ce travail a vu le jour.

**... A mes nièces et neveux : Arnaud, Sandrine, et Bonaventure**

**... A mon tonton et ami HIEN Denis**

**... A mes amis et promotionnaires**

**... Au Dr. Charles F.TRAORE**

**... A mon Maître d'école primaire : Mr. Sylvain SOME ( in memoriam )**

**... A Mr. Salvi Charles SOME**

**...A mes professeurs du Lycée Ouézzin COULIBALY**

**...A tous les internes du CHNSS**

**... A tous les étudiants et enseignants de l'UFR/sciences de la santé**

**... A tout le personnel du service de Pneumologie du CHNSS**

**... A tout le personnel du CHNSS**

**REMERCIEMENTS**

## Mes remerciements

**...Au Dr Charles F.TRAORE**

**...Au Dr Apollinaire SAWADOGO**

**...A Mr Alain Florent YELEMOU**

**...A Mme Edwige HEMA**

**...A Mlle Orokia SAWADOGO**

**...Au Dr Serge DIAGBOUGA**

**...Au Dr François Xavier DIEMKOUMA**

**...A Mlle Sylvie KALSANI**

**... A Mr Léonard SANON**

**... Au Dr. Francis Michel HIEN**

**...Aux Mr Adama GANOU, Lissané NIGNAN, Kassoum TRAORE, ZOUNDI.**

**... A mes aînés et amis du CHNSS :**

Les Docteurs Georges MILLOGO, Mathurin KABORE, Julien ZONGO, Joël BAMOUNI, Aristide YAMEOGO, Timoléon KAMBOU, Yacouba NEBIE et Emmanuel SAWADOGO.

**A NOS MAITRES ET JUGES**

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :****LE PROFESSEUR Ludovic KAM**

Maître de Conférence agrégé de Pédiatrie

Médecin Pédiatre au CHNYO

Nos prédécesseurs ont déjà tout dit sur vos remarquables qualités d'enseignant chevronné, modeste, et humaniste : vous accumulez ainsi les qualités les plus admirées. C'est pourquoi l'honneur le plaisir que vous nous faites en acceptant de présider ce jury ne se mesure point. Nous vous rendons hommage à vos vertus et vous exprimons notre profonde gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE :****LE DOCTEUR Lassina SANGARE**

Maître assistant de Bactériologie-Virologie

Pharmacien au Laboratoire de Bactériologie du CHNYO

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de juger ce modeste travail ; cela nous honore particulièrement. Vous êtes toujours à l'écoute des autres et prêt à leur rendre service. Votre incitation au travail et vos qualités humaines nous ont toujours émerveillés. C'est une chance un honneur pour nous.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE :****LE DOCTEUR Martial OUEDRAOGO**

Assistant de Pneumo-phtisiologie

Médecin de Pneumo-phtisiologie au CHNYO

Chef de service de Pneumo-phtisiologie au CHNYO

Vous êtes un homme de recherche soucieux de la formation et l'avenir de vos étudiants. Votre disponibilité à l'encadrement des stagiaires est citée en exemple. Puisse ce travail être l'occasion de vous témoigner notre profond respect et notre sincère reconnaissance.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :****LE PROFESSEUR Alphonse SAWADOGO**

Professeur titulaire de Pédiatrie à l'UFR/SDS

Chef du Département de la Pédiatrie à l'UFR/SDS

Chef de service de la Pédiatrie du CHNYO

Nous savions qu'en venant vers vous, vous nous accueillerez les bras grandement ouverts car, au delà de votre parfaite maîtrise de la Pédiatrie, vous êtes sur le plan purement humain très apprécié des étudiants. Ce que vous êtes aujourd'hui est le couronnement de vos qualités académique, humaines et sociales. Nous avons été émerveillés par votre simplicité, votre disponibilité et votre haute rigueur scientifique. Soyez assuré, cher Maître, de notre profonde gratitude et toute notre reconnaissance.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE :****LE DOCTEUR Alain Z. ZOUBGA**

Maître assistant de Pneumo-physiologie à l'UFR/SDS

Chef de service de Pneumo-physiologie au CHNSS

Directeur de stage au CHNSS

Pour avoir fréquenté l'impeccable service de Pneumologie du CHNSS, nous pouvons affirmer que vous suscitez l'admiration de vos collaborateurs, de vos étudiants et de vos malades. A tous points de vue vous donnez l'exemple d'un véritable Maître. Votre simplicité, votre amabilité et vos qualités d'homme rigoureux et de discipline du travail scientifiquement mené ont éclairé cette thèse. Nous pouvons qu'être fiers de vous avoir comme Maître. Soyez assuré, vous resterez pour nous un modèle.

**« Par délibération, l'unité de formation et de recherche des sciences de la santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation »**



**LISTE DES ABREVIATIONS**

- **ml** = Millilitre
- **g /l** = gramme par litre
- **>** = supérieur
- **<** = inférieur
- **mm<sup>3</sup>** = Millimètre cube
- **BK** = Bacille de Koch
- **IDR** = Intra-dermo-réaction
- **TCD4 +** = Lymphocytes T – CD4+
- **UI** = Unité Internationale
- **BAAR** = Bacille Acido – Alcoolo - Résistant
- **Mg/kg/J** = Milligramme par kilogramme et par jour
- **Méthi – R** = Méthi –Résistant
- **ASAT** = aspartate amino – transférase
- **ALAT** = alanine amino – transférase
- **CPK** = créatine – phosphokinase serique
- **mg/j** = Milligramme par jour
- **ORL** = Oto – Rhino – Laryngologie
- **Selles KOP** = examen parasitologique des selles ( Kystes – Œufs – Parasites )
- **TPM +** = Tuberculose Pulmonaire à Microscopie positive
- **TPM -** = Tuberculose Pulmonaire à Microscopie négative
- **OMI** = Oedèmes des Membres inférieurs
- **mmol/l** = Millimole par litre
- **CHNSS** = Centre Hospitalier National Souro Sanou
- **SIDA** = Syndrome Immuno – Déficiant Acquis
- **VIH** = Virus de l'Immuno – Déficience Humaine
- **cc** = centimètre cube
- **µm** = Micromètre
- **ELISA** = Enzyme – Linked – Immuno – Sorbent – Assay
- **Cp** = comprimé
- **Inj** = injectable

**LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I : Répartition des malades selon les professions -----	42
Tableau II: Répartition des malades selon les antécédents respiratoires -----	43
Tableau III: Répartition des malades selon les antécédents non respiratoires -----	44
Tableau IV: Répartition des malades selon les notions d'éthylisme, de tabagisme et de contage-----	44
Tableau V : Répartition des malades selon le mode de début -----	45
Tableau VI : Répartition des malades selon les symptômes -----	45
Tableau VII: Répartition des malades selon les éléments de l'examen physique.-----	46
Tableau VIII : Répartition des malades selon les pathologies associées. -----	47
Tableau IX : Répartition des malades selon l'abondance et la localisation de la pleurésie purulente à la radiographie pulmonaire de face -----	48
Tableau X: Répartition des malades selon l'aspect macroscopique du liquide pleural -----	49
Tableau XI: Répartition des 35 germes isolés dans le liquide pleural des 108 résultats retrouvés-----	50
Tableau XIIa : Répartition des malades selon le taux d'hémoglobine -----	51
Tableau XIIb: Répartition des malades selon la leucocytose-----	51
Tableau XIII : Répartition des malades selon les aspects thérapeutiques médicaux -----	54
Tableau XIV : Répartition des patients selon le taux de décès et la sérologie VIH -----	56
Tableau XV : Répartition des patients selon le taux de décès et le sexe-----	56
Tableau XVI : Répartition des patients selon le taux de décès et la notion de tabagisme-----	57

**LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : Répartition des malades selon les classes d'âge .....	40
Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe .....	41
Figure 3 : Répartition des malades selon l'âge et le sexe .....	42
Figure 4 : Répartition des malades selon les résultats de la sérologie VIH.....	52

## INTRODUCTION

Les pleurésies purulentes sont définies comme étant des affections dues à la présence entre les deux feuillets de la plèvre d'un liquide franchement purulent, épais, crémeux, souvent malodorant, ou d'un liquide louche ou clair contenant du pus, avec de nombreux germes à l'examen direct sur lame [ 32 ]. Ce sont des suppurations intra pleurales pouvant être primitives ou secondaires à une affection sous-jacente.

La pathologie pleurale constitue 23% des atteintes respiratoires vues chaque année en Côte d'Ivoire : les épanchements pleuraux liquidiens constituant 91% des atteintes pleurales [ 35 ].

Les pleurésies purulentes sont moins fréquentes dans les pays où l'antibiothérapie est sous contrôle [ 48 ]. Bien qu'elles soient moins mortelles que jadis à cause de l'utilisation des antibiotiques, elles restent une pathologie potentiellement mortelle [ 4;60 ] et pouvant laisser des séquelles anatomiques et fonctionnelles ; cela en raison de sa survenue sur des terrains particuliers, du diagnostic tardif et d'une prise en charge inadéquate.

Les pleurésies purulentes ont un diagnostic positif relativement aisé sur le plan clinique et radiologique: encore faut-il connaître le syndrome d'épanchement pleural liquidien et savoir exécuter une ponction pleurale. Il se pose le problème du diagnostic étiologique : à Bamako, le germe n'est isolé que dans 18% des cas [ 33 ], cela incombe en général à l'automédication, au traitement probabiliste, et aux insuffisances techniques du laboratoire. Il en découle une prise en charge thérapeutique inadéquate.

Leur traitement [ 23;37 ] est avant tout basé sur une antibiothérapie qui doit être précoce et énergique que ce soit par voie générale ou locale. On est parfois amené à faire soit un traitement local sous forme de ponction évacuatrice du pus avec lavage [ 17;31 ], une pleurotomie [ 23 ] avec mise en place de drain, la kinésithérapie [ 19;23 ], soit enfin poser un acte chirurgical [ 21 ]. L'évolution est généralement favorable lorsque le traitement est entrepris précocement et bien adapté. Quant au pronostic, il est fonction du traitement et du terrain. En effet, l'association morbide fréquente pleurésie purulente et infection à VIH [ 3; 8;22;34;43 ] aggrave le pronostic.



Il nous est donc paru important d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, et thérapeutiques des pleurésies purulentes au Centre Hospitalier National Souro Sanou de Bobo-Dioulasso dans le contexte de la pandémie VIH/SIDA, afin de participer à l'amélioration de la prise en charge de nos patients.

## GENERALITES

## I- RAPPELS ANATOMIQUES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

L'appareil respiratoire [ 14 ] est constitué par les voies respiratoires et les deux poumons qui sont contenus dans la cage thoracique. La cage thoracique est limitée:

- en avant par le sternum et les cartilages costaux ;
- en arrière par le rachis dorsal ;
- Latéralement par les côtes ;
- par un orifice supérieur : où passe la trachée thoracique ;
- par un orifice inférieur fermé par le diaphragme.

L'appareil respiratoire peut-être divisé en deux parties : l'appareil respiratoire extra thoracique constitué par les voies respiratoires supérieures, et l'appareil respiratoire intra thoracique constitué par les voies respiratoires inférieures [ 13 ]. Dans nos rappels anatomiques, nous nous limiterons à l'appareil respiratoire intra thoracique dont la trachée thoracique, les bronches souches, les poumons et enfin les plèvres.

Chaque poumon est constitué de lobes séparés entre eux par les scissures interlobaires [ 13 ]:

} le poumon droit est divisé en lobes supérieur, moyen et inférieur par la grande scissure et la petite scissure. La grande scissure, oblique en bas et en avant, commence en haut et en arrière en regard du troisième ou quatrième espace intercostal et se termine en bas et en avant au niveau de la sixième articulation chondro-costale. Quant à la petite scissure, elle est légèrement oblique en bas et en avant, commence au milieu de la grande scissure au niveau du quatrième espace intercostal et atteint le bord antérieur du poumon en regard de l'extrémité du troisième espace intercostal ou du quatrième cartilage costal.

} le poumon gauche est divisé en lobes supérieur et inférieur par une seule scissure oblique en bas et en avant et qui commence en arrière en regard du troisième espace intercostal. Cette scissure se termine en avant au niveau de la sixième articulation chondro-costale.

Chaque lobe pulmonaire est divisé en segments et chaque segment en sous-segments recevant une bronche sous-segmentaire.

Chaque bronche sous-segmentaire se ramifie successivement pour fournir les bronches sus-lobulaires qui se terminent dans les lobules pulmonaires ( surface totale =  $1 \text{ cm}^3$  ) [ 14 ].

Dans les lobules, les bronches intra-lobulaires drainent des bronchioles terminales ( au nombre de 30 000 ) qui après divisions aboutissent aux alvéoles.

L'unité respiratoire terminale est constituée de l'ensemble des éléments situés en aval de la bronchiole terminale à l'opposé de l'arbre bronchique. Elle correspond à l'acinus pulmonaire, unité fonctionnelle qu'il faut distinguer du lobule pulmonaire, unité anatomique.

Quant au lobule pulmonaire, il est composé de plusieurs acini.

La vascularisation pulmonaire [ 14 ] est assurée par les artères pulmonaires et les veines pulmonaires. Les artères pulmonaires gauche et droite, nées du tronc de l'artère pulmonaire, conduisent le sang veineux du ventricule droit aux poumons où il est hémostaté : elles ont une distribution qui est dans l'ensemble parallèle à celle des bronches. Les branches terminales des artérioles pulmonaires se résolvent en un réseau capillaire au niveau de la paroi alvéolaire. Quant aux veines pulmonaires, au nombre de quatre et avalvulées, elles ramènent au cœur le sang hémostaté dans les poumons. Les réseaux capillaires alvéolaires confluent vers les veines pulmonaires, cheminent dans les cloisons conjonctives. Les artères et les veines sont en position centro-lobulaire.

Les réseaux lymphatiques du poumon se drainent par les réseaux péri lobulaires dans les troncs satellites des éléments pédiculaires où peuvent exister des ganglions intra pulmonaires. Ces lymphatiques se composent de groupes ganglionnaires du thorax (qui sont soit pariétaux, soit viscéraux ) et des troncs collecteurs terminaux : à part entière, nous avons le canal thoracique qui est le tronc collecteur de la lymphe sous-diaphragmatique.

L'innervation pulmonaire [ 14 ] est assurée par les nerfs provenant des plexus pulmonaires. Elle est assurée d'une part par des fibres afférentes aériennes et des poumons vers le système nerveux central. D'autre part, les fibres efférentes représentées par le nerf vague innervent le muscle lisse bronchique et les glandes sous-muqueuses des bronches de gros et de moyen calibre. Cette innervation reste encore mal connue et extrêmement complexe du fait qu'il existe des modulations de chaque système par les autres systèmes, et que certains médiateurs coexistent dans les mêmes fibres et sont donc probablement libérés simultanément ( acétyl choline ; neuropeptide Y et norepinéphrine ; substance P et calcitonine-Gen-Related – Peptide).

Les poumons sont revêtus d'enveloppes séreuses appelées plèvres : comme toute séreuse, les plèvres se composent de deux feuillets, une plèvre viscérale tapissant le poumon, et une plèvre pariétale appliquée sur la paroi thoracique. Chaque feuillet est constitué de la surface vers la profondeur par [ 5;14 ]:

- une couche unicellulaire de cellules mésothéliales formant l'endothélium ou le mésothélium,
- une couche conjonctivo-mésothéliale,
- un plan fibro-élastique superficiel,
- une couche conjonctive sous pleurale épaisse richement vascularisée,
- et enfin un plan fibro-élastique profond.

### 1-1 La plèvre viscérale

Elle s'invagine entre les lobes, recouvre toute la surface pulmonaire, sauf au niveau du hile [ 13;14 ]. Elle est vascularisée [ 13 ] par les artères bronchiques, les veines satellites, drainée par les réseaux lymphatiques des poumons, et innervée par le plexus pulmonaire.

### 1-2 La plèvre pariétale

Elle tapisse intérieurement la cage thoracique dont l'orifice supérieur communique avec la région cervicale, la base limitée par le diaphragme [ 14 ] : elle recouvre les parois des loges pleuro-pulmonaires et présente comme les poumons une partie costale, médiastinale, diaphragmatique et un sommet [ 13 ]. Elle est vascularisée par les veines satellites, les artères intercostales, mammaire interne, diaphragmatique et médiastines, et drainée par les lymphatiques de la paroi, la chaîne cervicale transverse et les ganglions axillaires [ 13 ] : son innervation est assurée par les nerfs intercostaux, phréniques et sympathiques.

Le feuillet pariétal [ 13 ] est doublé par le fascia endothoracique qui est une lame de tissu conjonctif. Ce fascia est encore appelé fascia sous-pleural.

### 1-3 La cavité pleurale

Entre les deux plèvres [ 13 ], il existe un espace virtuel contenant une petite quantité de liquide d'origine plasmatique permettant un glissement harmonieux entre les deux feuillets.

## II- RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

Le poumon a pour fonctions [ 14 ] :

- la ventilation
- les échanges gazeux entre l'alvéole et le sang, puis le transport des gaz dans le sang.
- La régulation de l'équilibre acide- base.

Il existe d'autres fonctions [ 14 ] qui sont non respiratoires: la fonction d'épuration pulmonaire :

- l'épuration physique : les modalités de dépôt et de rétention des particules d'une part, et d'autre part l'épuration trachéo-bronchique ( la toux et la clairance mucociliaire ) ;
- les défenses immunitaires : les immunoglobulines d'origine locale et systémique, la phagocytose par les cellules d'origine hématologique ( les macrophages ). Les macrophages, cellules appartenant au système des phagocytes mononucléaires, sont capables de sécréter plusieurs dizaines de substances différentes : enzymes protéolytiques, cytokines (interleukine 1, tumor necrosis factor TNF, interféron, etc.), radicaux libres du métabolisme oxydatif, anti-protéases, etc.
- l'épuration métabolique : il ressort que le poumon est un organe de synthèse, de transformations et de régulations biochimiques.

L'unité respiratoire fonctionnelle est l'acinus pulmonaire.

Histologiquement, la paroi pleurale [ 5 ] est revêtue par le mésothélium qui repose sur une couche de tissu conjonctif sous-mésothélial. Ainsi, on a les cellules mésothéliales ( le mésothélium ), le tissu conjonctif pleural et les foyers ou nodules de Kampmeier ( macrophages et lymphocytes ). La plèvre pariétale [ 44 ] est recouverte par une couche unique de cellules mésothéliales ciliées de 15 à 30  $\mu\text{m}$  contenant des vésicules de pinocytose et unies assez lâchement par de petits desmosomes, mais avec d'assez nombreux interstices dépourvus de revêtement cellulaire. Il n'y a pas de membrane basale et les cellules mésothéliales reposent directement sur une couche collagène et élastique avec des fibroblastes et des lymphocytes. Les zones acellulaires sont probablement impliquées dans les transferts de liquide. Un réseau lymphatique dense est adjacent aux muscles intercostaux et se draine vers le canal thoracique et les lymphatiques rétro-sternaux : ce réseau est impliqué dans la réabsorption des particules qui se fait exclusivement par la plèvre pariétale. Les contractions des muscles intercostaux jouent un rôle important en facilitant la propulsion de la lymphe qui

est très augmentée par l'hyper ventilation. La plèvre viscérale [ 44 ] est également couverte de cellules mésothéliales mais il existe entre les cellules d'assez nombreux amas lymphocytaires et des interstices dépourvus de revêtement cellulaire. Le mésothélium repose sur une couche collagène et élastique bien développée qui se continue avec les septas interlobulaires. Entre cette couche fibro-élastique et les alvéoles superficiels, il y a une zone conjonctivo-vasculaire lâche, riche en lymphatiques, en veines, en artères et en capillaires 2 ou 3 plus larges que ceux des alvéoles. Les deux feuillets pleuraux [ 44 ] sont très étroitement apposés, séparés par une distance de 5 à 10  $\mu\text{m}$  seulement, contenant des cellules ( dont 54% de macrophages, 10% de lymphocytes, 4% de cellules mésothéliales et 32% de cellules autres qui sont celles mésothéliales en voie de lyse ) et environ 20 ml de liquide pauvre en protéines ( 15 g/l ) et étalé sur les 1000  $\text{cm}^2$  de la surface de chaque poumon.

Il existe [ 14 ] des connections entre les réseaux lymphatiques pleuro-pariétaux et ceux inter-costaux, médiastinaux et sous-diaphragmatiques ; entre ceux pleuro-viscéraux et ceux des poumons, des pédicules pulmonaires ( notamment les bronches ) et du médiastin. Ces connections expliquent les modalités de propagation de processus infectieux et cancéreux à la plèvre depuis le poumon, les bronches, le médiastin ou l'abdomen, comme leur extension depuis la plèvre vers la paroi thoracique, le péricarde, voire le péritoine.

L'espace pleural ne contient pas de gaz. La plèvre pariétale [ 14 ] est irriguée par les vaisseaux systémiques ( artères intercostales) dont la pression hydrostatique capillaire moyenne est relativement élevée ( 30 cm d'eau ).La plèvre viscérale est essentiellement vascularisée par les branches des artères pulmonaires dont la pression hydrostatique capillaire moyenne est plus basse ( 11 cm ). Des données existent [ 5 ] sur les transferts liquidiens mais sont encore controversées: il est habituellement admis que le transfert normal du liquide au niveau de la plèvre résulte donc d'un équilibre entre les forces de filtration ( au niveau de la plèvre pariétale du fait des différences de pression hydrostatique, pression plus élevée au niveau de la plèvre pariétale que viscérale ) et de résorption, de la perméabilité de la paroi des capillaires aux fluides. Du fait des différences de pression hydrostatique [ 14 ], à l'état normal, il existe une filtration de liquide à la terminaison artérielle des capillaires ( au niveau de la plèvre pariétale, passage de liquide du secteur vasculaire dans l'espace pleural ), et une réabsorption du liquide à la terminaison veineuse des capillaires ( 80% de liquide ainsi réabsorbé au niveau de la plèvre viscérale ). Le liquide résiduel [ 14 ] est résorbé au niveau des réseaux lymphatiques, tant de la plèvre pariétale dans la chaîne mammaire interne et les ganglions intercostaux, que de la plèvre viscérale. Les protéines sont résorbées au niveau des

réseaux lymphatiques de la plèvre médiastinale basse et de la zone juxta-costale de la plèvre pariétale. La capacité de drainage lymphatique est variable de quelques millilitres par 24 heures seulement jusqu'à 600 ml par 24 heures [ 5;55 ].

### III- RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES

Les maladies du poumon et de ses annexes [ 14 ] relèvent de plusieurs facteurs dont ceux exogènes liés à l'environnement, et ceux de nature endogène. Elles déterminent un certain nombre de désordres fonctionnels ou lésionnels, sur un mode aigu ou chronique.

La loi de STARLING [ 5;14 ] appliquée aux transferts pleuraux essaie donc, par les variations de différents facteurs ( pression colloïdale osmotique, capillaire et pleurale, pression hydrostatique capillaire et pleurale ), de préciser les mécanismes de production des épanchements pleuraux pathologiques. Nous pouvons aussi citer la diminution de la pression régnant dans la cavité pleurale, l'augmentation de la perméabilité capillaire, le défaut de drainage lymphatique et enfin l'afflux de liquide provenant de l'espace péritonéal. Ainsi, le mouvement transpleural des liquides se ferait de la plèvre pariétale vers la plèvre viscérale. Pour STAUB et coll. [ 5 ], ce schéma ne s'applique pas aux grands mammifères à plèvre épaisse chez lesquels il existe une vascularisation systémique aussi bien au niveau de la plèvre viscérale que de la plèvre pariétale. Quoi qu'il en soit, en l'absence de données expérimentales fiables, force est d'admettre que l'équation de STARLING manque encore de vérifications expérimentales satisfaisantes en cas d'épanchement pleural. On peut néanmoins accepter l'opinion de STAUB que le contrôle dans l'espace pleural des liquides, des protéines et des particules est surtout le fait de la plèvre pariétale, grâce à un réseau lymphatique communiquant à plein canal avec la cavité pleurale.

Les affections systémiques ou pulmonaires qui atteignent la plèvre se caractérisent par l'accumulation de liquide et de cellules dans l'espace pleural [ 5 ]. La réponse immune de la plèvre peut aisément être appréhendée par l'analyse et par dosage de cytokines dans les liquides d'épanchements pleuraux. Les cellules mésothéliales activées sont capables de libérer des cytokines qui jouent un rôle majeur dans le recrutement local de cellules inflammatoires.

Les pathologies touchant la plèvre, quelles que soient leurs étiologies, s'accompagnent d'une accumulation de cellules inflammatoires dans l'espace pleural [ 5 ]. Ces cellules migrent soit à partir du lit sanguin sous l'influence de facteurs chimiotactiques ( principalement polynucléaires ), soit à partir des nodules de Kampmeier ( macrophages et



lymphocytes ), ou du tissu sous-pleural ( lymphocytes ), voire d'une multiplication locale de macrophages ou de lymphocytes. Les cellules mésothéliales observées dans les liquides d'épanchement pleuraux proviennent de la desquamation de cellules altérées, bien qu'elles aient parfois une apparence normale ou hyperplasique. Les cellules inflammatoires lysées dans l'espace pleural ( particulièrement les polynucléaires neutrophiles à durée de vie courte ) sont résorbées par le réseau lymphatique de la plèvre pariétale via les stromas. Macrophages et lymphocytes peuvent également être résorbés, via le mésothélium, dans le tissu interstitiel pulmonaire en amont de la naissance des lymphatiques broncho-pulmonaires.

Les pleurésies relèvent de trois ( 03 ) mécanismes principaux :

- transsudation d'origine hémodynamique,
- exsudation plasmatique d'origine inflammatoire,
- sécrétion à partir de cellules tumorales.

Les lésions anatomiques de la plèvre [ 14 ] se limitent parfois à un simple épaississement, généralement invisible sur les radiographies, ou à une adhérence entre les feuillets ( symphyse pleurale ). La cavité pleurale peut contenir un épanchement qui sépare les deux feuillets. Il existe différents types d'épanchement : les épanchements aériques ou pneumothorax, les épanchements liquidiens ou pleurésies. L'épanchement peut être libre ( grande cavité ) ou cloisonné. Outre l'épanchement de la grande cavité pleurale de loin la plus fréquente, il existe d'autres localisations telles que celles inter-scissurale, diaphragmatique et médiastinale. Epanchements liquidien et aérique peuvent être associés. L'épanchement liquidien peut être citrin, hémorragique, puriforme ou lactescent : la couleur du liquide pleural oriente le diagnostic.

Dans les pleurésies purulentes, il s'agit d'une inflammation de la plèvre sous forme d'épanchements pleuraux liquidiens consécutifs au passage de liquide d'origine plasmatique ayant une teneur plus ou moins importante en protides ( transsudat ou exsudat ) et en éléments figurés, le tout donnant un aspect de suppurations pleurales [ 14 ]. Sa physiopathologie se résume à un excès de sécrétion et à un manque de résorption au niveau de la cavité pleurale. Les suppurations pleurales [ 25 ] succèdent dans la majorité des cas à une infection de contiguïté: infection pulmonaire, médiastinale, sous-phrénique. L'infection parenchymateuse peut ne plus être présente lorsque l'atteinte pleurale est reconnue. Les pleurésies purulentes peuvent également compliquer une plaie thoracique ou un geste chirurgical ayant entraîné l'ouverture de la plèvre.

L'évolution de la pleurésie purulente se fait en trois phases: la phase de diffusion, la phase de collection et la phase d'enkystement [ 5,14,31 ].

### 1- La phase de diffusion:

Les feuillets pleuraux sont congestifs, rougeâtres mais restent minces et souples. La cavité pleurale contient du liquide dont l'aspect purulent est plus ou moins franc. Il n'existe que des séreuses inflammatoires dont la cavité contient du pus septique et permet tous les espoirs d'une guérison anatomique et surtout sans séquelle fonctionnelle.

Cette phase peut être subdivisée en deux stades [ 39 ] :

v le stade exsudatif : l'épanchement pleural est de faible ou de moyenne abondance, le liquide est clair, exsudatif (  $> 30\text{g/l}$  ), stérile, pauvre en cellules ( avec prédominance de polynucléaires neutrophiles ) ;

v le stade fibrino-purulent : le liquide devient trouble ou même purulent. La cytologie retrouve de nombreux polynucléaires. L'analyse bactériologique peut-être positive à l'examen bacilloscopique ou à la culture.

### 2- La phase de collection :

Sa date d'apparition varie selon le germe, le terrain et surtout la thérapeutique. Le pus est franc, abondant. Il n'occupe plus l'ensemble de la cavité pleurale, mais la coalescence des feuillets circonscrit une poche dont le siège se projette à mi-hauteur en arrière dans la gouttière rachidienne en regard du segment de Nelson ( segment apical du lobe inférieur ). Les feuillets pleuraux sont épaissis, rigides. Toute la paroi pariétale est inflammatoire avec rétrécissement des espaces intercostaux, et les muscles respiratoires sont paralysé. L'inflammation s'étend aussi au parenchyme pulmonaire vers la profondeur. On conçoit alors que les chances de guérison anatomique et fonctionnelle s'amenuisent à ce stade : à cette période et durant un temps variable, la résorption reste possible et la guérison peut encore survenir sous l'effet d'un traitement bien conduit, soit de façon totale, soit plus souvent au prix de séquelles à type de brides, de symphyse localisée ou globale pouvant circonscire de minimes poches suppurées résiduelles, le tout évoluant vers l'enkystement.

### 3- La phase d'enkystement :

L'hémithorax est rétréci, incarcerated par la pariétite et l'épaississement considérable des feuillets pleuraux. Le poumon sous jacent est disséqué et mutilé par l'infection et la sclérose. L'évolution se fait vers l'enkystement et le cloisonnement, avec un grand potentiel de chronicité.

### 4- La guérison et les séquelles :

La guérison anatomique signifie que la plèvre et la cavité pleurale ont repris leur aspect normal. Il persiste au mieux une symphyse pleurale. Parfois surviennent des séquelles anatomiques à type de poche source de récurrences, de pachypleurite gênant la mécanique ventilatoire et source de graves séquelles fonctionnelles.

## IV- DIAGNOSTIC POSITIF ET ETIOLOGIQUE

### IV-1 DIAGNOSTIC POSITIF

#### IV-1-1 Clinique

##### IV-1-1-1 Le terrain :

Il est prépondérant. Les terrains particuliers rencontrés sont : la dénutrition, l'immunodépression, les affections cachectisantes, le diabète, les lésions organiques cardiaques, hépatiques ou rénales, l'éthylisme et le tabagisme [ 23 ], les troubles de la déglutition (évoquant une sténose oesophagienne, les cancers, les foyers infectieux ORL ou buccodentaires négligés ). Une bronchopathie chronique obstructive sous-jacente est l'association pathologique la plus fréquente : 20% des malades pour VIANNA [ 62 ], 32% pour VARKEY [ 61 ].

On note une prédominance masculine [ 18;19;31;32;33;36;39;45;57;64 ]: en effet, le rapport Homme/Femme est de 3:1 au Mali [ 33 ], de 4,5:1 en Côte-d'Ivoire [ 19 ], de 4:1 pour KAFANDO au Burkina-Faso [ 31 ]. Le pourcentage d'hommes est de 67% dans la série de WEESE [ 64 ] et de 84% pour SULLIVAN [ 57 ].

Les pleurésies purulentes peuvent survenir à tout âge avec toutefois deux pics :

- un pic entre 0 et 9 ans [ 18;23;39 ].
- un pic entre 21 et 30 ans [ 10;31 ] ou 30 et 40 ans [ 19;33 ] voire entre 40 et 60 ans [ 23;39 ] selon les auteurs.

Elles surviennent en général chez les malades de condition sociale modeste [ 31 ].

#### **IV-1-1-2 Les signes fonctionnels et généraux**

- Le mode de début : aigu, subaigu, insidieux [ 23;27;48 ] ou de découverte systématique dans le cadre d'un bilan à la radiographie pulmonaire. Cela est fonction du terrain, de la nature du germe, et de la notion de prise antérieure d'antibiotiques ou d'anti-inflammatoires.
- La douleur thoracique attire l'attention sur l'hémithorax atteint. Il s'agit [ 14;31;38 ] d'une douleur en coup de poignard, plus souvent d'un point de côté basal, lancinant, augmenté par la toux, l'inspiration profonde, les changements de position. Elle est retrouvée dans 67% des cas pour VARKEY [ 61 ] et FANTIN [ 23 ], et 44% des cas pour WEESE [ 64 ].
- La toux sèche, quinteuse, puis devenant de plus en plus productive [ 14;3;38 ].
- La dyspnée sous forme de polypnée voire une détresse respiratoire : retrouvée dans 82% des cas pour VARKEY [ 61 ] et 50% des cas pour WEESE [ 64 ].
- L'hémoptysie [ 20;23 ]
- La vomique, signe de la fistulisation de la pleurésie [ 16;25;54 ].
- La fièvre élevée, en plateau à 38°- 39°C, parfois irrégulière [ 18 ]. C'est le signe clinique le plus constant : 81% pour VARKEY [ 61 ], 90% pour FANTIN [ 23 ].
- L'altération de l'état général avec amaigrissement, frissons, sueurs, ictère, teint terreux, langue saburrale, déshydratation et pâleur conjonctivale, œdèmes des membres inférieurs.

#### **IV-1-1-3 Les signes physiques [ 31;27;38;68 ]**

Ils caractérisent le syndrome d'épanchement liquidien de la plèvre.

- A l'inspection, le malade est couché sur le côté douloureux évitant tout mouvement pour atténuer sa dyspnée et pour calmer la douleur. L'inspection met aussi en évidence une diminution de l'ampliation thoracique de l'hémithorax atteint, et parfois une voussure.
- A la palpation, les vibrations vocales sont mal perçues dans une zone de matité : elles sont diminuées ou abolies.

- A la percussion, on a une matité mal limitée ne tournant pas dans l'aisselle, non déclive prédominant en arrière. Lorsque la matité est franche hydrique, elle est déclive tournante dans l'aisselle, concave en dedans et en haut évoquant la courbe de Damoiseau : parfois cette limite supérieure est horizontale ou imprécise. La percussion est douloureuse.

- A l'auscultation, on a une abolition du murmure vésiculaire. L'auscultation retrouve parfois aussi des signes de la presque constante suppuration pulmonaire préalable à la constitution de l'épanchement : souffle tubaire ou tubo-pleural, des râles sous crépitants. On peut avoir aussi une égophonie et pectoriloquie aphone, voire un frottement pleural.

- L'examen physique s'intéressera aussi au poumon controlatéral si c'est un syndrome pleural liquidien non bilatéral. Le reste de l'examen s'intéressera aussi au cœur, aux aires ganglionnaires notamment sus-claviculaires et s'attachera à déceler une quelconque pathologie viscérale associée surtout une pathologie sous diaphragmatique homolatérale.

L'anamnèse et le syndrome d'épanchement liquidien à la clinique doivent faire la diagnostic. Mais, il existe des formes trompeuses ( tableau caractéristique abâtardi par une antibiothérapie inadaptée ou insuffisamment prolongée prescrite pour traiter la pneumopathie). [ 49 ]

#### **IV-1-2 Examens complémentaires**

##### **IV-1-2-1 La Radiologie [ 16;25;26;31;39;54 ]**

a- La radiographie : il faut demander un examen radiographique des poumons de face et de profil, effectué en position verticale. L'épanchement de la grande cavité pleurale peut être de :

  } Petite abondance : L'opacité se limite à un comblement d'un ou de plusieurs cul-de-sacs diaphragmatiques de face ou de profil, avec déplacement des structures de voisinage ( poche à air gastrique ). Cet épanchement est parfois invisible lorsque le cul-de-sac postérieur est profond, d'où l'intérêt du cliché de profil.

↳ Moyenne abondance : l'image est représentée de face par une opacité de toute la base d'un hémithorax, dense, homogène. La limite supérieure est floue, concave en haut et en dedans. Cette opacité se prolonge en haut et en dehors sous forme d'une ombre linéaire pariétale appelée la « ligne bordante ». On peut parfois avoir une densification vasculaire (image dite de « bassement »).

↳ Grande abondance : l'hémithorax est totalement opaque et le médiastin peut être refoulé vers le côté opposé.

La visualisation d'un niveau hydro-aérique, avant toute ponction, est signe d'une fistule broncho-pleurale, ou d'une infection à germes anaérobies.

Les épanchements enkystés sont surtout le fait des pleurésies purulentes. C'est la radiographie de profil qui est la plus démonstrative en matière de pathologie pleurale.

La radiographie montrera, si elles existent, les lésions radiologiques associées : clarté, niveau hydro-aérique, opacités non homogènes, cardiomégalie, images d'adénopathie, une déformation de la coupole diaphragmatique droite, etc.

Pour plusieurs auteurs, la localisation droite des pleurésies purulentes est la plus fréquente [ 10;14;19;31;53 ].

b- La radioscopie permet, si elles existent, de mettre en évidence une hypokinésie de l'hémithorax atteint, avec un niveau liquidien surmonté d'air.

c- Autres examens radiologiques : l'échographie, la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique ( IRM ).

Devant une collection enkystée, ces moyens d'imagerie permettent de reconnaître parfois plusieurs petites poches pleurales non visibles sur la radiographie simple.

L'échographie pleurale a pour principal intérêt de guider l'anse du drain ou la ponction au lit du malade, en cas d'épanchement cloisonné ou de faible abondance. C'est un examen facile à répéter au cours de l'évolution.

La tomodensitométrie thoracique permet de différencier l'atteinte pleurale des anomalies parenchymateuses sous-jacentes. Elle permet également de guider une ponction ou un drainage difficile. En outre, elle permet d'apprécier les séquelles à distance.

Les avantages de l'IRM sur le scanner sont à établir.

#### IV-1-2-2 Analyses cyto bactériologiques et chimiques du liquide pleural

L'épanchement pleural sera confirmé par une ponction pleurale.

Elle permet d'affirmer la pleurésie purulente, aide à préciser la topographie, l'étiologie et à prendre une décision thérapeutique : d'où l'importance de la pratiquer avant toute antibiothérapie. Sa seule contre indication est un trouble important de l'hémostase [ 31 ].

##### a- Prélèvement du liquide pleural par la ponction pleurale

Elle a pour principe l'introduction transpariétale d'une aiguille dans la cavité pleurale.

Le siège de la ponction est déterminé sur la base des données radio-cliniques. On pique soit en pleine matité, soit plutôt vers les zones déclives, avec un trocart de volume convenable pourvu d'un mandrin [ 14 ].

Après repérage de la zone à ponctionner, on fait une anesthésie locale [ 31 ] : injection intradermique de 0,5cc d'adrénaline surtout chez les malades très pusillamines. On pique franchement dans l'espace intercostal, l'aiguille bien perpendiculaire à la paroi, en rasant ( en s'appuyant sur ) le bord supérieur de la côte inférieure pour éviter de léser le paquet vasculo-nerveux sus jacent. On utilise parfois une aiguille de gros calibre, type aiguille de Küss, quand le liquide est épais ; une ponction blanche doit faire renouveler le geste car elle n'infirmes pas le diagnostic.

Pendant la ponction pleurale, il faut des précautions : une étanchéité du matériel de ponction avec une asepsie rigoureuse.

Il existe des contre-indications à la ponction pleurale [ 26 ] : trouble de l'hémostase, traitement anticoagulant, épanchement de trop faible abondance ( intérêt d'un repérage et ponction sous échographie ).

Il existe aussi des possibilités de survenue de complications [ 26 ] : pneumothorax (10%) lors de la manipulation, ponction de foie ou de rate, hémithorax, hémopéritoine, hypoxémie et œdème pulmonaire unilatéral lors des évacuations importantes et rapides. La complication majeure reste le choc vagal avec mort subite.

La ponction pleurale ramène du pus dont il faut préciser la couleur et l'odeur car donnant une orientation étiologique [ 31 ]. En effet lorsqu'elle est nauséabonde, verdâtre, elle évoque une anaérobie. Lorsqu'elle est chocolatée, elle évoque une étiologie amibienne.

Lorsque le pus est identique à l'expectoration, on pense à une fistule broncho-pleurale et nécessite un test au bleu de méthylène pour la confirmation.

Cette ponction pleurale exploratrice, puisqu'elle affirme la nature purulente de la pleurésie, doit se poursuivre sur le plan thérapeutique en ponction évacuatrice avec ponction-lavage.

Le liquide de ponction pleurale est recueilli en trois échantillons d'une dizaine de millilitre (ml) qui sont destinés aux examens chimiques, bactériologiques (recueil sur tube à citrate), et cytologiques (recueil sur tube hépariné) [14;31]. Ce liquide doit être porté d'urgence au laboratoire.

#### b- Sur le plan chimique [31]

Le dosage des protides (albumine) permet de classer le liquide pleural en exsudat (supérieur à 30g/l) et en transsudat (inférieur à 30 g/l).

#### c- Sur le plan bactériologique [14;31]

On effectue l'examen direct et la culture sur milieux aérobie et anaérobie. Dans toute pleurésie, la recherche des bacilles de Koch (BK) et la pratique d'une culture sur milieu LOEWENSTEIN JENSEN doivent être systématiques. Un antibiogramme est à effectuer systématiquement sur tout germe quel qu'il soit, isolé par l'étude bactériologique au cours d'une pleurésie.

#### d- Sur le plan cytologique

Nous aurons la numération des éléments cellulaires et surtout la formule du liquide pleural, orientant le diagnostic. Les pleurésies lymphocytaires orientent vers la tuberculose. Les épanchements à polynucléaires altérés s'observent essentiellement au cours des pleurésies purulentes bactériennes ou plus rarement tuberculeuses [14;31;57]

Dans les formes décapitées, il est malheureusement exceptionnel d'isoler un germe, ce qui empêche la réalisation d'un antibiogramme très utile au choix de l'antibiothérapie ultérieure. La recherche d'antigènes solubles dans le liquide pleural pour certains germes



( pneumocoques, *Haemophilus influenzae*, *Chlamydiae* et mycoplasmes ) est indiquée pour ces cas [ 49 ].

#### **IV-1-2-3 Autres examens [ 5;26;31 ]**

En plus de l'examen cyto bactériologique et chimique du pus, on peut effectuer d'autres examens à visée étiologique et/ou pour un bilan de terrain :

- les hémocultures répétées à l'acmé de fièvre ;
- L'hémogramme complet révèle une hyper-leucocytose à polynucléaires, l'anémie qui est constante et une vitesse de sédimentation accélérée ;
- la bacilloscopie : à la recherche de BK ;
- L'intra dermo-réaction ( IDR ) à la tuberculine Institut Pasteur d'abord à 10 UI puis à répéter si la première est négative ;
- La glycémie, à la recherche d'un terrain favorable ;
- La sérologie retrovirale VIH et la numération des lymphocytes T CD4 + ;
- La recherche de tares viscérales par des examens spécifiques ( rein, cœur, foie, pancréas, etc.) ;
- Une fibroscopie bronchique systématique au décours de la phase aiguë pour rechercher une sténose causale ;
- La thoracoscopie ou pleuroscopie surtout des formes chroniques ou récidivantes, permet de voir et de faire une biopsie des anomalies à analyser. Ces biopsies pleurales peuvent être aussi percutanées ou à thorax ouvert ( peu d'indication depuis la pratique courante des pleuroscopies ) ;
- L'exploration et la biopsie chirurgicale avec prélèvements pour les examens histologiques et bactériologiques ;
- L'examen parasitologique des selles ( KOP ) et l'échographie abdominale axée sur le foie lorsque le liquide pleural est chocolaté : recherche d'*Entamoeba histolitica* et d'abcès hépatiques amibiens ;
- La sérologie amibienne ;
- Le fer sérique et la ferritinémie ;
- La recherche de facteurs tumoraux.

## IV-2 LES DIFFERENTES ETIOLOGIES

### IV-2-1 Les causes infectieuses

#### IV-2-1-1 Les causes bactériennes non tuberculeuses :

- Le genre *staphylococcus* : dont le plus en cause est le *Staphylococcus pneumoniae* [ 23 ]. Leurs terrains de prédilection sont les nourrissons, les jeunes enfants et les terrains diabétiques [ 6;18;31 ]. Le début est brutal avec un syndrome infectieux sévère, généralement au décours de la rougeole. Il existe souvent un facteur favorisant : un traitement immunosuppresseur, la corticothérapie, l'endocardite du cœur droit, la malnutrition. Le tableau clinique est bruyant, la pleurésie purulente venant compliquer une ou plusieurs lésions parenchymateuses qui s'abcèdent volontiers. On a une tendance au pyopneumothorax par formation de bulles parenchymateuses et à cause de son pouvoir nécrotique. Il faut rechercher d'éventuelles localisations septiques à distance, primitives ou secondaires. La guérison est traînante.
- Le *Streptococcus pneumoniae* [ 5;23;31 ] est l'apanage de l'adulte et du sujet âgé ; simulant parfois une pneumopathie aiguë bactérienne et réalisant une pleuropneumopathie. La ponction ramène un pus verdâtre épais et bien lié, riche en fibrine avec tendance donc au cloisonnement ou à l'enkystement. Leur orientation diagnostique peut se faire par la recherche d'antigènes solubles dans le produit de ponction. Les pleurésies purulentes à pneumocoque ont leur incidence actuellement en baisse au profit des bacilles à Gram négatif.
- Le *Klebsiella pneumoniae* [ 15;23;31 ] : il réalise un tableau proche de celui du pneumocoque. Il est responsable de pneumopathie sur terrain débilité ( surtout éthylique ) qui peut se compliquer d'une atteinte pleurale. La classique convexité de la scissure limitant la pneumopathie, la présence de nombreuses klebsielles dans les crachats et le pus, permettront un diagnostic rapide et une antibiothérapie adaptée.
- Les *anaérobies* [ 6;7;23;31;57 ] entraînent des pyopneumothorax car ayant un pouvoir nécrotique avec création de fistule bronchique. On a un syndrome infectieux plus sévère et l'odeur du pus à la ponction est nauséabonde voir fécaloïde. A la

radiographie, sont associées des lésions parenchymateuses et une image hydro-aérique pleurale traduisant un pyopneumothorax par exhalaison.

- *L'Hémophilus influenzae* [ 21;32 ] est rarement responsable de pleurésie purulente chez l'adulte. C'est l'apanage de l'enfant [ 62 ].
- Les streptocoques autres que *Streptococcus pneumoniae* [ 6;23 ] : il s'agit essentiellement de *Streptococcus* Alpha ou Bêta hémolytiques, le plus souvent du groupe A. Les infections à streptococcus viridans sont beaucoup plus rares. On peut citer aussi les entérocoques, notamment les streptocoques du groupe D. Leur origine digestive rend compte de leur présence dans les pleurésies purulentes venant compliquer la chirurgie gastro-oesophagienne. Il est volontiers associé à des entérobactéries et responsable d'infections à pronostic redoutable.
- Le *Pseudomonas aëruginosa* [ 6;23 ] : il est souvent responsable d'infections hospitalières et post opératoires redoutables. Sa gravité tient à sa résistance constamment renouvelée vis à vis des antibiotiques ( notamment les céphalosporines de dernière génération ) .
- *Eschérichia coli et Protéus* [ 6;23 ] : incriminés au cours d'infections graves de l'arbre urinaire ou à la suite de chirurgie urologique. Ils sont associés aux entérobactéries après chirurgie digestive. Le colibacille donne volontiers une odeur fétide au pus pleural.

#### **IV-2-1-2 Les causes tuberculeuses [ 5;11;16;53 ]**

Les pleurésies purulentes sont consécutives à 2 mécanismes :

- la rupture dans la plèvre d'une caverne tuberculeuse,
- la suppuration d'une poche pleurale ancienne calcifiée, séquelle d'un pneumothorax thérapeutique ; elle est dans ce cas volontiers fistulisée dans les bronches, exposant à une colonisation aspergillaire.

Il s'agit le plus souvent d'une surinfection bactérienne banale d'une pleurésie tuberculeuse à liquide citrin ou sérofibrineux.

Le tableau est classique sous forme d'un « abcès froid pleural » avec lésions parenchymateuses associées ou bruyant sous forme de pyopneumothorax par rupture d'une caverne tuberculeuse. Les BAAR sont retrouvés dans le liquide pleural mais seulement dans

de rares cas. On recherche systématiquement une reprise évolutive tuberculeuse ou une greffe aspergillaire.

#### **IV-2-1-3 Les causes parasitaires**

- L'origine amibienne

Le parasite en cause est *Entamoeba histolitica*, succédant fréquemment à un abcès du foie par colonisation des organes de voisinage [ 23;31 ]. Le cheminement vers le poumon se fait par effraction diaphragmatique progressive, bien conforme au pouvoir nécrotique considérable du parasite : d'où l'association fréquente d'un gros foie douloureux et fébrile. Elle se présente comme une pleuropneumopathie fébrile traînante et douloureuse, rebelle aux antibiotiques si les stades intestinal et hépatique ont été silencieux. Ce sont habituellement l'interrogatoire ( surtout la vie en milieu tropical ou le passé tropical, les antécédents dysentériques ) et la douleur à la manœuvre de percussion-ébranlement de l'hypochondre droit qui orientent le diagnostic. L'échographie confirme le ou les abcès. Si l'origine amibienne est rare en Europe [ 23 ], elle est retrouvée dans 9,1% des cas en Afrique [ 33 ].

Les formes végétatives d'*Entamoeba histolitica* sont très difficilement mises en évidence au niveau des prélèvements pleuraux et bronchopulmonaires.

La sérologie amibienne et la radiographie avec recherche d'une fistule de migration d'abcès aident au diagnostic [ 31 ].

Elles doivent être discutées devant les pleurésies purulentes droites.

- Les autres causes parasitaires : Kystes hydatiques et filaires [ 31 ].

#### **IV-2-1-4 Les causes mycosiques [ 23 ]**

Aspergillose surtout associée à une tuberculose, ou invasive sur terrain immunodéprimé avec localisation pleurale. D'autres germes sont incriminés : Coccidiodes, *Cryptococcus*, *Histoplasma*, *Actinomyces*, *Blastomyces*, *Candida*, *Nocardia*.

#### IV-2-1-5 Les viroses surinfectées [ 23 ]

- Viroses pneumotropes : adénovirus, grippe, ourliens, et rarement le virus syncytial respiratoire.
- Apparentés : *Mycoplasma pneumoniae*, Rickettsie, *Chlamidiae*.

#### IV-2-2 Les pleurésies purulentes par infection de voisinage

Bon nombre de pleurésies purulentes sont secondaires à [ 31 ] :

- une infection broncho-pulmonaire sous-jacente : pneumopathie aiguë, abcès du poumon, cancer bronchique abcédé, dilatation des bronches, corps étranger intra bronchique, fistule trachéale, fausses routes alimentaires ;
- L'infection d'un organe médiastinal, pariétal ou diaphragmatique propagée par contiguïté ou par voie lymphatique : foyer septique oesophagien ( cancer, rétrécissement, méga œsophage ), abcès du sein, ostéite costale, abcès sous-phrénique ;
- Une infection septicémique ou septico-pyo-hémique au dépens d'organe ou de tissus divers : furoncles, anthrax, ostéomyélite.

#### IV-2-3 Les causes traumatiques

- Les traumatismes ouverts du thorax par accident de la voie publique.
- Les atélectasies post opératoires infectées.
- Les perforations instrumentales.
- La chirurgie thoracique ou abdominale.

#### IV-2-4 Les pleurésies sérofibrineuses surinfectées

Cela au décours d'une surinfection ou de la biopsie pleurale avec entrée d'air conduisant à un pyopneumothorax.

Il peut s'agir aussi de pleurésies d'origine néoplasique, d'origine cardio-vasculaire, d'origine sous-diaphragmatique, et enfin des pleurésies des collagénoses et des maladies auto-immunes.

## **IV-2-5 L'infection VIH et les autres causes**

Les 20 à 30% des pleurésies purulentes, qui restent de cause indéterminée et certaines pleurésies résolutive ou guérissant après pleurectomie, ne reçoivent pas d'explication étiologique. Diverses pleurésies sont de nature iatrogène (exemple : bromocriptine, amiodarone, isoniazide par le lupus induit, la ponction pleurale sans asepsie rigoureuse, dialyse péritonéale, pleurésie post-radio-thérapeutique, etc.) [ 23;31 ]. Elles sont en règle résolutive à l'arrêt du traitement [ 14;31 ].

Parfois le liquide pleural est purulent à la ponction, mais l'examen bactériologique direct et après culture est négatif. Dans ces conditions, il faut suspecter une cause virale et particulièrement le VIH [ 31 ].

Des études soulignent une grande fréquence des atteintes pleurales au cours de l'infection à VIH [ 2;8;22;34;43 ]. Au Burkina-Faso, une étude sur les pleurésies purulentes [ 31 ] montrait que la sérologie VIH était positive avec un taux relativement élevé de 32,14%. Respectivement pour TAYLOR et al. [ 58 ] en Angleterre et CADRANEL et al. [ 12 ] en France, on note une évolution des fréquences relatives des cas d'atteintes respiratoires au cours de l'infection VIH au dépens de la pneumocystose et au profit du sarcome de Kaposi et des pneumopathies bactériennes.

Pour WALLACE et al. [ 63 ], même si les pneumopathies bactériennes tout comme la tuberculose surviennent plus souvent à moins de 250 CD4/ mm<sup>3</sup>, elles s'observent aussi à des stades antérieurs.

## **V- TRAITEMENT**

### **V-1 LES BUTS DU TRAITEMENT**

- Lever les signes de choc dans les pleurésies purulentes
- Assécher l'épanchement pleural
- Traiter l'étiologie
- Éviter les complications et les séquelles.
- Rétablir une bonne fonction respiratoire.

Le traitement des pleurésies répond donc à trois exigences : stérilisation, évacuation et retour du poumon à la paroi. Il sera au mieux conduit dans un service spécialisé.

## V-2 LES MOYENS THERAPEUTIQUES

### V-2-1 Antibiothérapie

#### V-2-1-1 Antibiothérapie spécifique : chimiothérapie antituberculeuse [ 21;28;31 ]

Après isolement et identification des bacilles de Koch dans le liquide pleural ou dans les crachats, le patient est mis sous traitement antituberculeux selon un schéma thérapeutique bien codifié. Au Burkina-Faso, le schéma thérapeutique est identique quelque soit la forme de tuberculose et l'âge du malade. Comme antituberculeux, on a :

- Streptomycine ( S ) : 15 mg/kg
- Rifampicine ( R ) : 10mg/ kg/j
- Pyrazinamide ( Z ) : 25-30mg/kg/j
- Ethambutol ( E ) : 5-10mg/kg/j
- Isoniazide ( H ) : 5-10mg/kg/j

Comme schéma thérapeutique, on a: 2 mois EHRZ + 6 mois EH.

En retraitement pour les malades classés comme rechute, échec ou reprise du traitement, on aura le schéma thérapeutique suivant : 2 mois SEHRZ + 6 mois EHRZ.

Le système DOTS préconisé par l'OMS est à appliquer pour une meilleure observance du traitement.

Il sera entrepris une surveillance clinique et biologique ( dosage des transaminases, bilirubinémie, créatininémie ) du traitement antituberculeux.

#### V-2-1-2 Antibiothérapie non spécifique [ 23;25;31;38;39;56 ]

Elle doit être précoce, énergique, adaptée à l'antibiogramme. On est parfois amené à faire un traitement probabiliste par voie parentérale dès le début, en attendant les résultats des prélèvements.

Le choix de l'antibiotique tiendra compte de l'activité des molécules au site de l'infection, sa facilité d'administration, sa bonne tolérance, la durée du traitement souvent longue, et surtout le germe en cause.

La plupart des cliniciens utilisent une association d'antibiotiques centrée sur le ou les germes les plus probables au vu de l'examen clinique et radiologique. Ainsi on peut avoir par exemple :

- Suspicion d'infection à anaérobies : association pénicilline G et métronidazole. La clindamycine est controversée. Il existe des résistances à la pénicilline G par production de beta-lactamases justifiant l'utilisation de beta-lactamines associées à des inhibiteurs de beta-lactamases.

- Suspicion d'infection à staphylocoques : classiquement, on a l'association pénicilline M et aminoside. En raison de la proportion croissante de souches Méthi-R, on utilise surtout la fosfomycine, la vancomycine, la rifampicine, les fluoriquinolones. Quant aux aminosides, leur utilisation est discutée du fait de leur inactivation en milieu acide.

- Suspicion de germes à Gram négatif : on utilise généralement les associations de céphalosporine de 3<sup>e</sup> génération et aminoside.

La durée du traitement est en effet nécessairement longue. Selon leur expérience, FANTIN et TOUATY [ 23 ] préconisent une durée du traitement variant entre 4 à 8 semaines.

### **V-2-2 Autres thérapeutiques par voie générale [ 15;23;31;38 ]**

- Le traitement de l'atteinte de l'état général : il faut une nutrition riche en protides et en vitamines, la correction des troubles hydro-électrolytiques, d'un diabète, la prévention d'un delirium tremens, une boisson abondante, la correction d'une anémie avec éventuellement des transfusions sanguines ; en fonction des données gazométriques, une oxygénothérapie peut être envisagée surtout s'il y a infection broncho-pulmonaire préexistante.
- Un traitement anti-inflammatoire précoce peut limiter la survenue de séquelles.
- Un traitement symptomatique : antitussif, antipyrétique, antalgique.
- Le traitement des pathologies associées.
- Le traitement au métronidazole ou aux 5-nitro-imidazolés devant une suspicion de pleurésie purulente d'origine amibienne.



- Le traitement anti-retro-viral : il s'agit de la trithérapie

### **V-2-3 Gestes d'évacuation [ 30,31;37;39;52 ]**

#### **V-2-3-1 Les ponctions pleurales : ponction évacuatrice avec lavage de la plèvre**

Leur efficacité dépend essentiellement d'une technique rigoureuse. Elle seront quotidiennes les premiers jours puis espacées en fonction des données radiologiques.

L'évacuation, du pus devenant rapidement difficile, sera facilitée par des lavages au sérum physiologique, parfois associés à des antiseptiques. L'antiseptique le plus couramment utilisé est la polyvinyl pyrrolidone iodée en raison de son coût, de son large spectre, de son pouvoir bactéricide et de son excellente diffusion [ 31 ] : on l'utilise dilué dans du sérum salé isotonique. Il peut s'agir aussi de lavages pleuraux au sérum physiologique avec ou pas d'antibiotiques : mais leur utilisation n'est pas admise par tous. On peut utiliser des agents fibrinolytiques comme la streptokinase et l'urokinase pour liquéfier le pus qui sera facilement évacué le lendemain [ 39 ]. Leur utilisation semble intéressante au vu des données récentes de la littérature. La posologie recommandée est de 250000 unités de streptokinase, diluées dans 100cc de sérum physiologique. Le risque hémorragique est exceptionnel. L'urokinase ( 100 000 unités/ 100 ml ) est moins utilisée du fait de son coût, mais permettrait d'éviter les réactions allergiques en particulier l'hypertermie persistante, lors d'instillations répétées de streptokinase. L'aspiration sera pratiquée à la seringue ou à l'aspirateur.

Certains auteurs terminent par une injection endopleurale d'antibiotiques.

#### **V-2-3-2 Le drainage**

Sa mise en place nécessite une asepsie rigoureuse, toujours sous anesthésie générale, dans l'espace intercostal en zone non déclive. Les drains utilisés doivent être de gros calibre avec œillets latéraux, de type Monod ou Monaldi.

Mis en place, plusieurs techniques de lavage peuvent être associées à l'aspiration :

- lavage simple au sérum physiologique associé à un antiseptique de façon intermittente.
- L'association à des enzymes fibrinolytiques pour fluidifier le pus mais contre-indiqué en cas de fistule bronchopleurale.

- La technique d'irrigation décrite par Rosenfeld utilisant un gros drain à double lumière avec remplissage de la cavité pleurale par le soluté antiseptique. Cette technique raccourcit la durée du drainage.

#### **V-2-4 La rééducation fonctionnelle**

La kinésithérapie respiratoire doit être systématique en cas de pleurésie purulente car elle permet de limiter les séquelles fonctionnelles. Pour FANTIN et TOUATY [ 23 ], elle limiterait en grande partie les gestes chirurgicaux à visée fonctionnelle. Elle a pour objectifs d'améliorer le drainage bronchique, de faciliter la réexpansion pulmonaire, et de rééduquer les muscles respiratoires : elle doit être prolongée afin de limiter les séquelles [ 39 ].

#### **V-2-5 La chirurgie**

Il peut s'agir d'un drainage chirurgical [ 5;9;23;42 ] :

- thoracotomie « à minima » avec mise en place d'un drain . On l'appelle encore pleurotomie ou débridement pleural.

- thoracostomie.

Il peut s'agir aussi de décortication pleurale ( large thoracotomie avec pleurectomie ) : ce geste chirurgical évacue la poche pleurale infectée ou susceptible de s'infecter à nouveau, il libère le poumon pour lui permettre de combler totalement l'espace pleural [ 39 ]. On procèdera à une pleuro-exérèse si échec de la décortication pleurale ( due à l'existence d'un territoire pulmonaire pathologique ou d'une fistule bronchopleurale ), voire une pleuropneumectomie.

Enfin, il peut s'agir d'interventions pariétales : thoracoplastie, parietomie, les greffes musculaires cutanées.

#### **V-2-6 La thoroscopie et la chirurgie [ 11;24;39 ]**

La place de la thoroscopie vidéo-assistée est de plus en plus évoquée. Pour la plupart, elle se situe secondairement après l'échec du traitement médical. Pour d'autres, moins nombreux, elle peut-être réalisée précocement. Cet examen permet sous contrôle vidéoscopique d'effondrer les symphyses pleurales, de décroiser les poches purulentes, d'évacuer complètement la collection, de laver la cavité au sérum physiologique, de visualiser et

éventuellement de biopsier les anomalies pleurales. Enfin, elle permet de parfaire le placement des drains. Cet examen pourrait d'ailleurs être un élément de discussion ultérieure pour une indication de décortication chirurgicale.

### **V-3 INDICATIONS THERAPEUTIQUES [ 3;19;23;31 ]**

Les différents éléments du traitement médical sont toujours indiqués. Il n'existe pas de consensus sur les indications respectives des différents gestes locaux, les habitudes de chaque équipe jouant un grand rôle.

Toujours est-il que :

- la chimiothérapie antituberculeuse est destinée aux pleurésies d'origine tuberculeuse.
- les lavages pleuraux aux antiseptiques, l'antibiothérapie par voie générale et locale sont au choix du médecin traitant.
- quant à la kinésithérapie respiratoire, elle est obligatoire, que la pleurésie soit tuberculeuse ou à germes banals car il y a toujours des séquelles fonctionnelles.
- dans 1 à 2% des cas, on fait appel à la chirurgie [ 49 ].

La chirurgie de décortication a vu ses indications diminuer considérablement. Elle trouve ses rares indications chez les patients dont le traitement a été retardé et qui gardent un état général susceptible d'affronter une chirurgie importante. La guérison de l'infection est l'indication première de ce type de chirurgie. Le bénéfice fonctionnel est souvent très modeste.

Les interventions de thoracoplastie permettant d'amener la paroi au poumon par ablation de l'élément costal rigide ont presque totalement disparu.

Il existe plusieurs schémas thérapeutiques :

- la ponction lavage avec antiseptique plus antibiothérapie par voie générale.
- la trithérapie précoce associant l'évacuation complète du pus pleural, une antibiothérapie efficace et une kinésithérapie prolongée.

Selon les différentes phases d'évolution de la pleurésie purulente, il faut :

- une ponction évacuatrice avec lavage en phase de diffusion ;
- un drainage pleural en phase de collection ;
- un drainage et la chirurgie en phase d'enkystement.

#### V-4 EVOLUTION ET PRONOSTIC [ 23;31 ]

\* Lorsque le traitement médical et général est entrepris précocement, l'évolution est habituellement favorable et simple. On observe une régression des symptômes en quelques jours. Les séquelles sont souvent inévitables et sont à type de pachypleurite et de symphyse pleurale, une déformation thoracique fixée.

\* Il peut survenir des complications : dues au diagnostic tardif surtout au problème étiologique, au terrain sur lequel survient la pleurésie purulente, et du traitement tardivement ou incomplètement appliqué. Comme complications, nous pouvons citer :

- l'extériorisation vers la paroi ou vers les voies aériennes
- les complications générales : insuffisance cardiaque droite, maladie amyloïde, rhumatismes infectieux, ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, les accidents septico-pyohémiques et formation d'abcès métastatiques à distance en particulier dans le cerveau.
- une amputation ventilatoire avec risque d'emphysème pulmonaire du côté sain par fonction de suppléance.

\* Le pronostic vital est fonction du traitement entrepris et du terrain. Il faut un traitement prolongé et adapté. La mortalité globale des pleurésies purulentes est très importante : 10-15% [ 5 ] voire 20% [ 31 ]. Cette mortalité est surtout l'apanage des terrains débilisés.

Dans sa série, DOMOUA [ 19 ] notait 9 cas de guérison avec pachypleurite, 73 cas de guérison sans pachypleurite soit au total 64,6% de guérison, 28,4% d'enkystement, et 7% de décès.

**NOTRE ETUDE**

## I- ENONCE DU PROBLEME

Bien qu'elles aient été découvertes il y a 2400 ans par Hippocrate [ 23 ], les pleurésies purulentes restent une affection assez fréquente surtout dans les pays en voie de développement: elles représentent 20 à 31% de la pathologie pleurale [ 1;19;31;33;35;60 ].

Les pleurésies purulentes restent une affection grave. En effet, elles ont un caractère chronique qui explique une prise en charge nécessitant une hospitalisation longue avec une moyenne de 47 jours [ 19 ]. Ceci a pour conséquence, une répercussion socio-économique. En effet c'est une pathologie touchant plus les sujets jeunes [ 10;31 ], de sexe masculin [ 18;19;31;33;64 ] et de condition sociale modeste ( cultivateurs, ménagères, artisans ) [ 31 ].

Leur diagnostic positif est rendu difficile du fait d'une prise en charge inadéquate. Ceci expliquerait l'existence de nombreuses formes atypiques, trompeuses. En effet le tableau clinique classique est souvent méconnu à cause d'une antibiothérapie inadaptée ou insuffisamment prolongée prescrite pour traiter une pneumopathie. Quant au diagnostic étiologique, le germe n'est isolé que dans 18% des cas [ 23 ]. Et pourtant s'il ressort que l'étiologie tumorale est la principale en Europe [ 40;45;51 ], les étiologies en Afrique sont dominées par les causes infectieuses (72 % ) [ 35 ]. Le problème étiologique est d'autant plus grave qu'on note un recul de l'étiologie pneumococcique au profit des bacilles à Gram négatif et des anaérobies, qui sont responsables d'infections beaucoup plus sévère [ 2;35;41 ].

Les pleurésies purulentes posent aussi le problème de leurs complications qui surviennent sous forme de séquelles anatomiques et fonctionnelles [ 23 ], pouvant handicaper physiquement le malade.

Elles demeurent graves [ 5 ] et restent une affection potentiellement mortelle [ 2;19;32;36;59;60 ], bien qu'il existe de nouveaux antibiotiques. En effet, certains auteurs [ 5 ] signalent une létalité de 10 - 15%.

Elles ont la particularité de survenir sur un terrain favorable: intoxication tabagique

[ 23 ], et surtout son association fréquente à l'infection VIH que ce soit dans les études récentes africaines [ 8;34;22 ] ou européennes [ 3;43 ].

L'extension de l'épidémie du VIH/SIDA au cours de ces dernières années dans les pays en voie de développement pose un important problème de santé publique. On sait que les pneumopathies aiguës bactériennes sont après la tuberculose, la deuxième affection associée au VIH/SIDA [ 46 ], et que les pleurésies purulentes sont secondaires à une pathologie sous-jacente. Ces pays doivent logiquement s'attendre à une modification de l'épidémiologie et des aspects cliniques de ces pathologies respiratoires qui sont l'une des premières manifestations du déficit immunitaire.

Au Burkina-Faso, les maladies respiratoires constituent le deuxième motif de consultation [ 47 ]. Les pleurésies purulentes ont fait l'objet d'une seule étude en 1990 qui a montré qu'elles constituent 5,6% de l'ensemble des hospitalisations à Ouagadougou avec 20% de létalité. Cette étude concernait les deux hôpitaux nationaux de Ouagadougou ( service de pneumo-physiologie ) et de Bobo-Dioulasso ( service de réanimation ) [ 31 ].

Depuis juillet 1994, il a été ouvert au sein de l'Hôpital National Souro SANOU de Bobo-Dioulasso un service de Pneumologie. Il s'est avéré nécessaire de doter ce service, dans le cadre de son bilan d'activités, d'éléments scientifiques sur les pleurésies purulentes.

C'est en tenant compte de tous ces éléments que nous nous proposons de mener cette étude, qui s'attardera sur les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des pleurésies purulentes au Centre Hospitalier National Souro SANOU de Bobo- Dioulasso.

## **II- OBJECTIFS**

### **II-1 Général**

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et thérapeutiques des pleurésies purulentes au centre hospitalier national Souro SANOU de Bobo-Dioulasso.

### **II-2 Spécifiques**

Décrire les aspects épidémiologiques des pleurésies purulentes au Centre Hospitalier National Souro SANOU de Bobo-Dioulasso.

Décrire les aspects cliniques des pleurésies purulentes au Centre Hospitalier National Souro SANOU de Bobo-Dioulasso.

Décrire les aspects paracliniques des pleurésies purulentes au Centre Hospitalier National Souro SANOU de Bobo-Dioulasso.

Identifier les facteurs étiologiques des pleurésies purulentes au Centre Hospitalier National Souro SANOU de Bobo-Dioulasso.

Décrire les modalités de prise en charge de la pleurésie purulente au Centre Hospitalier National Souro SANOU de Bobo-Dioulasso.



### **III- METHODOLOGIE**

#### **III- 1 CADRE D'ETUDE**

##### **III-1- 1 La province du Houet**

###### **III-1-1-1 Situation géographique**

La province du Houet, située à l'Ouest du Burkina Faso, est limitée:

- au nord par la province des Banwa et le Mali ;
- au sud par la province de la Comoé ;
- à l'est par les provinces du Tuy, du Mouhoun, et de la Bougouriba ;
- à l'ouest par la province du Kéné Dougou.

Sa population était estimée en 1998 à 758717 habitants dont 405196 en milieu rural et 353521 en milieu urbain. Bobo-Dioulasso, chef lieu de la province, est la capitale économique du Burkina-Faso. C'est un lieu de brassage culturel et d'échange économique de part sa situation géographique et l'importance du trafic routier en direction des pays voisins tels la Côte d'Ivoire et le Mali. Ainsi, le Centre Hospitalier National Souro SANOU reçoit des malades venant de différents groupes et de différents pays.

###### **III-1-1-2 Les ethnies et religions**

La province compte plusieurs ethnies avec une base régionale autochtone qui peut être regroupée en deux grandes familles ethniques : le groupe Bobo et le groupe Sénoufo. A ces familles autochtones s'ajoutent les immigrés qui représentent une proportion non négligeable de la population. Les Bobo représentent 37,7% de la province et occupent la première place, suivis des Mossi avec 27,8% [ 46;47 ].

##### **III-1-2 Les infrastructures sanitaires**

###### **III-1-2-1 Le Centre Hospitalier National Souro SANOU**

Dans le système sanitaire du Burkina Faso, le Centre Hospitalier National Souro SANOU occupe une place capitale. Il est en effet avec le centre hospitalier national Yalgado OUEDRAOGO de Ouagadougou, le quatrième et dernier niveau de référence dans la

pyramide des soins. Aussi, il joue un rôle de Centre Hospitalier Universitaire ( C. H.U. ). Il a une capacité d'hospitalisation de 526 lits dont 474 sont fonctionnels.

Diverses spécialités médicales et chirurgicales y sont représentées :

- Chirurgie et spécialités chirurgicales : urologie, orthopédie traumatologie, chirurgie générale, chirurgie maxillo-faciale, ORL, odontostomatologie, ophtalmologie, gynéco-obstétrique, réanimation.
- Médecine et spécialités médicales : cardiologie, médecine interne, pneumologie, pédiatrie, psychiatrie, dermatologie.
- Services médico-techniques : radiologie et échographie, banque de sang, et un laboratoire réalisant la plupart des examens ( bactériologie, biochimie, hématologie, parasitologie ), une kinésithérapie, et une pharmacie.
- Un service social.

Au 30 Septembre 2001, le personnel médical et paramédical comptait 30 médecins, 4 pharmaciens et 179 infirmiers, 15 sages-femmes, 12 manipulateurs de radiologie, 16 techniciens supérieurs de laboratoire, 1 ingénieur biomédical, 3 psychologues ( source Direction Générale CHNSS ).

Chaque année environ 14782 hospitalisations de malades provenant de la province du Houet et des provinces avoisinantes y sont assurées.

### **III-1-2-2 Le service de pneumologie du CHNSS de Bobo-Dioulasso**

Transféré de la Direction Régionale de la Santé au sein du CHNSS en Juillet 1994, le service de pneumologie cadre de notre étude est une structure de petite capacité d'accueil : 28 lits d'hospitalisation. Les locaux comprennent : 1 chambre de première catégorie ( 1 lit dans la chambre ), 1 chambre de deuxième catégorie ( 2 lits ), 5 chambres de quatrième catégorie ( 4 lits ) et 1 chambre de cinquième catégorie ( 5 lits ).

L'équipe médicale est composée :

- d'un médecin pneumologue : le chef de service
- de quatre stagiaires internés
- de 7 infirmiers d'état et brevetés dirigés par l'infirmier Major
- d'un personnel de soutien composé d'une fille de salle et d'un garçon de salle.

Les malades âgés d'au moins 15 ans y sont admis soit pendant les consultations des médecins ou à partir des urgences médicales par les stagiaires internés. Les moins de 15 ans sont hospitalisés dans le service de Pédiatrie.

Le service assure annuellement environ 930 consultations et hospitalise en moyenne 490 patients par an.

### **III-2 PATIENTS**

Notre étude porte sur des patients hospitalisés entre le 1/07/1994 et le 30/06/2000, soit une période de six ans pendant laquelle on a recensé 129 cas de pleurésies purulentes. Il s'agit d'une étude rétrospective qui a utilisé comme données de base le registre des hospitalisations et les dossiers cliniques.

#### **III-2-1 Critères d'inclusion**

Nous avons retenu, pour notre étude, tous les patients chez lesquels il a été diagnostiqué et traité une pleurésie à aspect macroscopique purulent et hospitalisé dans le service de pneumologie pendant la période d'étude.

#### **III-2-2 Critères d'exclusion**

Ont été exclus de notre étude les dossiers ne remplissant pas les conditions ci-dessus citées.

#### **III-2-3 Les dossiers cliniques**

Ce travail a porté sur les dossiers cliniques exploitables comportant les éléments de l'examen clinique à l'entrée, les éléments de mise à jour, les résultats des examens biologiques et radiologiques, les éléments de traitement et d'évolution au cours de l'hospitalisation.

Les examens biologiques réalisés comportaient les éléments suivants :

- un examen chimique et cyto bactériologique du liquide pleural ;
- une hémoculture si la température était supérieure ou égale à 39°C ;
- une glycémie ;

- une numération formule sanguine-vitesse de sédimentation ;
- une bacilloscopie ;
- une intradermoréaction ;
- une sérologie VIH ;
- un examen de selles KAOP et une échographie hépatique en cas de liquide pleural purulent chocolaté.

### III-2-4 Méthodes

#### III-2-4-1 Définitions

##### ‡ Toux :

- toux aiguë : c'est une toux évoluant depuis au plus 15 jours ;
- toux chronique : c'est une toux évoluant depuis au moins 15 jours.

‡ **Couleur du liquide pleural** : pour notre étude, nous avons classifié notre liquide pleural en trois couleurs :

- blanchâtre
- verdâtre
- chocolatée

##### ‡ **Syndrome d'épanchement pleural liquidien** :

- complet : il est dit complet lorsqu'on retrouve une diminution ou abolition des vibrations vocales, une submatité ou une matité, une abolition du murmure vésiculaire ;
- incomplet : c'est un syndrome d'épanchement liquidien où il manque au moins un des éléments du syndrome d'épanchement liquidien complet.

##### ‡ **L'abondance de l'épanchement liquidien à la radiologie** :

- grande abondance : c'est lorsqu'un champs pulmonaire entier est opaque ;
- moyenne abondance : c'est une opacité occupant au moins la moitié d'un hémithorax ;
- Faible ou de petite abondance : c'est le comblement d'un cul-de-sac costo-diaphragmatique

‡ **Anémie** : c'est lorsque le taux d'hémoglobine est  $< 12\text{g/dl}$

- elle est minime si le taux d'hémoglobine est compris entre 10 - 12 g/dl ;
- elle est modérée si le taux d'hémoglobine est compris entre 6 – 10 g/dl ;
- elle est sévère si le taux d'hémoglobine est  $< 6\text{ g/dl}$ .

‡ **Leucocytose** :

- elle est normale si le nombre de globules blancs est compris entre  $4000/\text{mm}^3$  et  $10000/\text{mm}^3$
- on a une hyper leucocytose si le nombre de globules blancs est  $> 10\ 000/\text{mm}^3$
- on a une leucopénie si le nombre de globules blancs est  $< 4000/\text{mm}^3$

‡ **Glycémie** :

- elle est normale si elle est comprise entre 4,1 et 6,1 mmol/l ;
- on a un hyperglycémie si elle est  $> 6,1\text{ mmol/l}$  ;
- on a une hypoglycémie si elle est  $< 4,1\text{ mmol/l}$ .

**III-2-4-2 Instruments de collecte des données** : la fiche de collecte de données  
( Voir annexe )

### **III-2-4-3 Traitement des données**

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur un ordinateur à L4AIDE du logiciel EPI-INFO 6.1 VERSION FRANCAISE. Le seuil de signification retenu était p inférieur ou égal à 0,05.

## IV- RESULTATS

### IV-1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

#### IV-1-1 La prévalence

Le service de pneumologie du Centre Hospitalier National Souro SANOÛ a reçu du premier Juillet 1994 au 30 Juin 2000, 2707 malades hospitalisés dont 129 cas de pleurésie purulente soit une prévalence de 4,8%. Elles représentaient 27,33% de l'ensemble des épanchements pleuraux liquidiens ( au nombre de 472 ).

#### IV-1-2 Répartition des patients selon la classe d'âge

Les âges extrêmes sont 15 ans et 75 ans avec un âge moyen de 32,5 ans.  
La répartition des 129 patients selon la classe d'âge est représentée sur la figure 1.

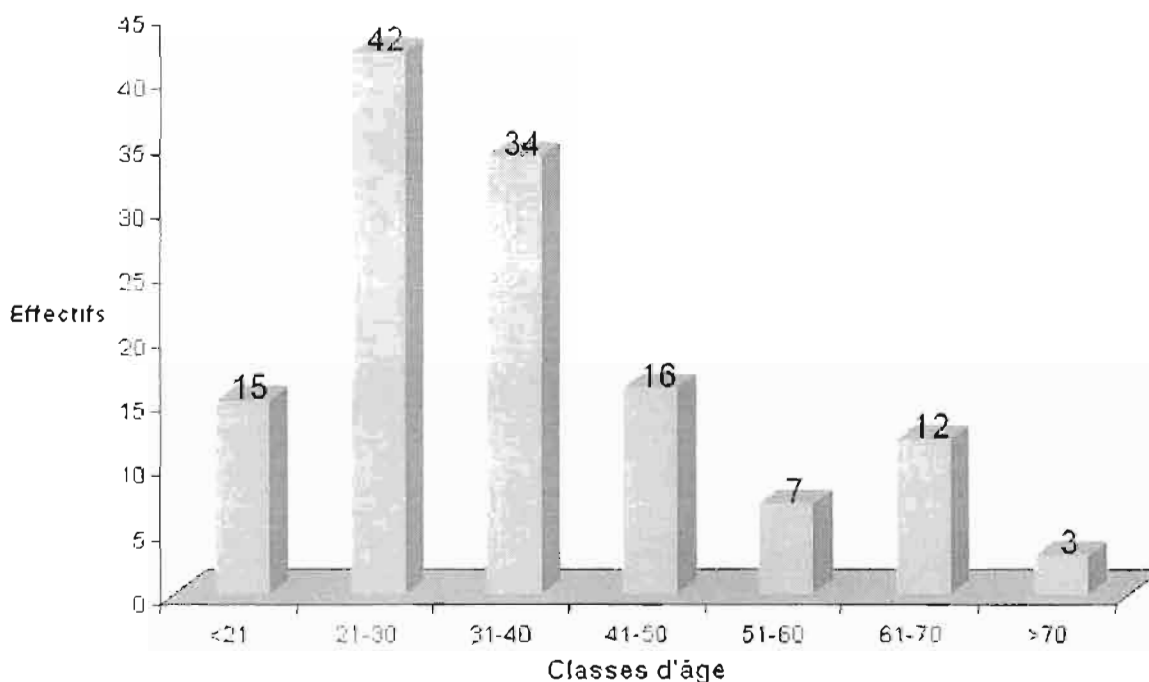
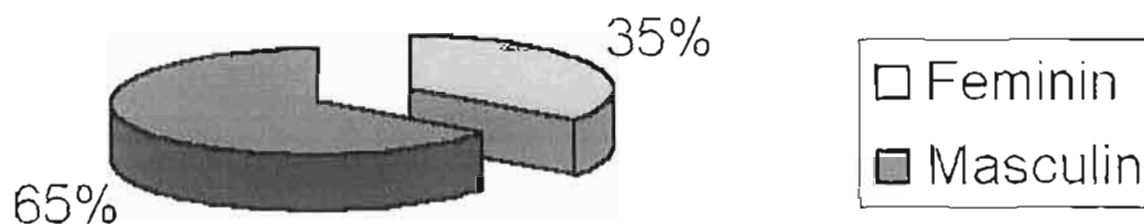


Figure 1 : Répartition des malades selon les classes d'âge

La figure 1 montre que 76% des patients de notre série avaient un âge compris entre 21 et 40 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 21-30 ans avec 32,56% des cas.

#### IV-1-3 Répartition des patients selon le sexe

La répartition des 129 patients selon le sexe est représentée sur la figure 2.

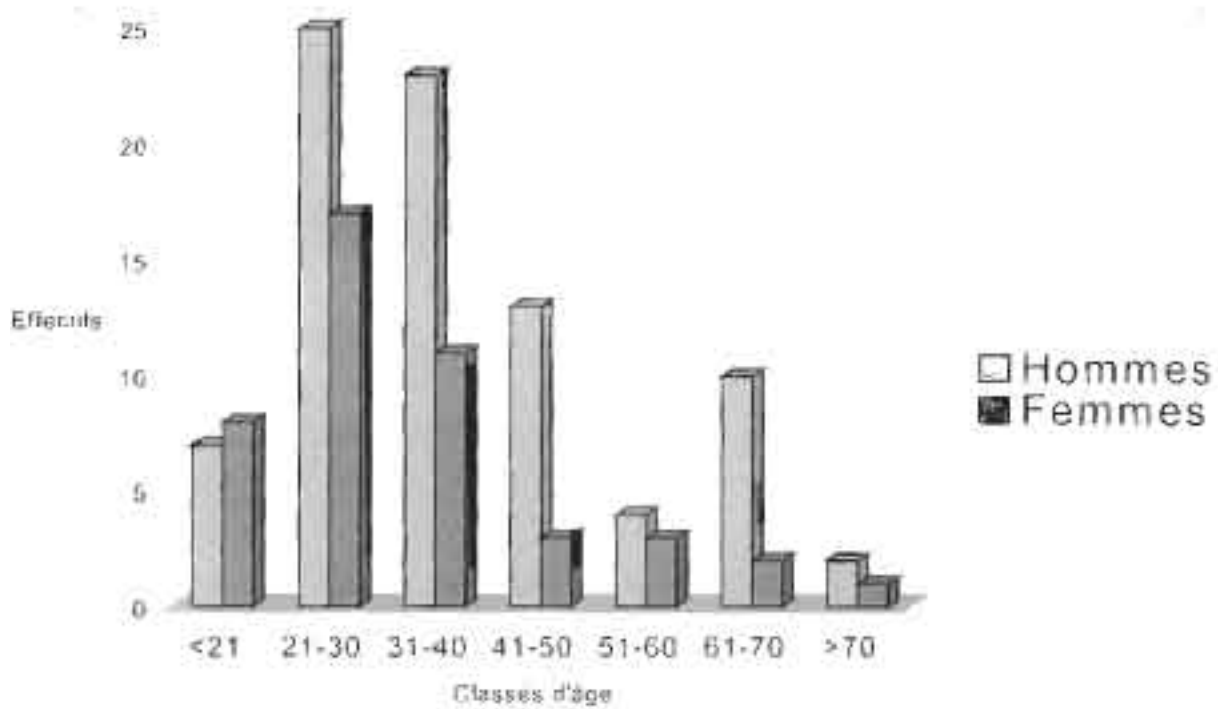


**Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe**

Sur les 129 patients de notre série, 45 étaient de sexe féminin ( soit 34,9% ) et 84 de sexe masculin ( soit 65,1% ). Le rapport Homme/femme était de 1,87 : 1

#### IV-1-4 Répartition des patients selon la classe d'âge et le sexe

La répartition des 129 patients selon l'âge et le sexe est représentée sur la figure 3.



**Figure 3** : Répartition des malades selon l'âge et le sexe

#### IV-1-5 Les Professions

La répartition des 129 patients selon les professions est représentée dans le tableau I.

**Tableau I** : Répartition des malades selon les professions

Professions	Effectifs ( n )	Pourcentages ( % )
Commerçants	3	2,3
Salariés	5	3,9
Cultivateurs	49	38
Élèves	6	4,7
Ménagères	12	20,6
Autres	40	31
<b>Total</b>	<b>129</b>	<b>100</b>

Les cultivateurs et les ménagères étaient les plus représentés avec 75 cas ( 58,6% ).



## IV-2 ANTECEDENTS

Nous notons que 87 patients de notre série n'avaient apparemment pas d'antécédents médico-chirurgicaux.

### IV-2-1 Antécédents respiratoires

Dans notre série, nous notons que 24 de nos patients avaient présenté des antécédents respiratoires. Leur répartition est dans le tableau II.

Tableau II: Répartition des malades selon les antécédents respiratoires

<b>Antécédents respiratoires</b>	<b>Effectifs ( n )</b>	<b>Pourcentages ( % )</b>
TPM+	3	12,5
TPM-	3	12,5
Pleurésie sérofibrineuse	6	25
Pleurésie purulente	3	12,5
Pneumopathie	7	29,2
Hémoptysie	2	8,3
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100</b>

### IV-2-2 Antécédents non respiratoires

Vingt deux des 129 patients de notre série avaient des antécédents non respiratoires. Leur répartition est dans le tableau III.

Tableau III: Répartition des malades selon les antécédents non respiratoires

<b>Antécédents non respiratoires</b>	<b>Effectifs ( n )</b>	<b>Pourcentage ( % )</b>
Accouchement récent	4	18,2
Appendicite	2	9,1
Pathologie cardiaque	5	22,7
Zona	4	18,2
Abcès du foie	2	9,1
Tumeur osseuse	1	4,5
Abcès sous-phrénique	2	9,1
Antécédents non précisés	2	9,1
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>100</b>

#### IV-2-3 Notions d'éthylisme, de tabagisme et de contage

La répartition des malades selon les notions d'éthylisme, de tabagisme et de contage est représentée dans le tableau IV.

Tableau IV: Répartition des malades selon les notions d'éthylisme, de tabagisme et de contage

<b>Antécédents</b>	<b>Effectifs ( n )</b>	<b>Pourcentage ( % )</b>
Tabagisme	42	32,6
Ethylisme	17	13,2
Contage	7	5,4

Nous remarquons que 42 de nos patients ont déjà fumé soit 32,6% de nos cas .

#### IV-2-4 Traitement avant hospitalisation

Sur les 129 cas de notre série, 56 patients ( soit 43,4% ) avaient déjà reçu un traitement avant leur hospitalisation dont 48 cas de traitement médical et 16 cas de traitement traditionnel. Leur répartition est la suivante :

- Traitement médical ( antibiotique et/ou anti-inflammatoire ) : 19 cas soit 33,9%

- Traitement médical non précisé : 21 cas soit 37,5%
- Traitement traditionnel : 16 cas soit 28,6% ( nature inconnue )

### IV-3 ASPECTS CLINIQUES

#### IV-3-1 Délai de consultation

Le délai de consultation moyen est de 64,907 jours avec un minimum de 2 jours et un maximum de 400 jours.

#### IV-3-2 Mode de début

Les différents modes de début ont été représentés dans le tableau V.

Tableau V : Répartition des malades selon le mode de début

Modes de début	Effectifs ( n )	Pourcentages ( % )
Progressif	113	87,6
Aigu ou brutal	14	10,8
Découverte radiologique	2	1,6

Nous remarquons que dans notre série, le mode de début progressif de la maladie était le plus fréquent soit 87,6% des cas.

#### IV-3-3 Signes fonctionnels et généraux

Ils ont été le plus souvent associés. Leur répartition dans notre série est représentée dans le tableau VI.

Tableau VI : Répartition des malades selon les symptômes

Symptômes	Effectifs ( n )	Pourcentages ( % )
Toux	109	89,9
Douleurs thoraciques	84	65,1

Dyspnée	61	47,3
Hémoptysie	11	8,5
Anémie	27	20,9
Fièvre	101	78,3
Altération état général	74	57,4
OMI	19	14,7

#### IV-3-4 Signes physiques

L'examen clinique a consisté à rechercher les éléments suivants : la déformation thoracique, le syndrome d'épanchement liquidien ( incomplet ou complet ) et les autres signes physiques associés ( ascite, cardiomégalie, hépatomégalie, syndrome de condensation pulmonaire, syndrome d'épanchement gazeux, tension artérielle, syndrome méningé ...etc.). Leur répartition est dans le tableau VII.

Tableau VII: Répartition des malades selon les éléments de l'examen physique.

<b>Signes physiques</b>	<b>Effectifs ( n )</b>	<b>Pourcentages ( % )</b>
Déformation thoracique	14	10,9
Epanchement pleural liquidien complet	66	52
Epanchement pleural liquidien incomplet	61	48
Autres signes associés	72	54,8

Dans 72 cas, nous avons d'autres signes physiques associés ( soit 54,8% ). La répartition de ces éléments physiques, que nous libellons sous le terme de pathologies associées, est sur le tableau VIII.

Tableau VIII : Répartition des malades selon les pathologies associées.

<b>Pathologies associés</b>	<b>Effectifs ( n )</b>	<b>Pourcentages( % )</b>
Syndrome de condensation pulmonaire	50	69,4
Ascite	2	2,8
Syndrome d'épanchement gazeux	8	11
Hépatomégalie ( abcès amibien )	1	1,4
Hypertension artérielle	1	1,4
Syndrome méningé	1	1,4
Cardiomégalie	4	5,6
Syndrome de condensation pulmonaire+cardiomégalie	4	5,6
Syndrome de condensation pulmonaire + ascite	1	1,4
<b>TOTAL</b>	<b>72</b>	<b>100%</b>

Quant à la couleur du liquide pleural à la macroscopie, sur les 129 cas de notre série, 103 de nos patients avaient un liquide pleural blanchâtre ( 79,8% ), 8 autres présentaient un liquide pleural verdâtre ( 6,2% ), et enfin 18 de nos patients ont présenté un liquide pleural chocolaté ( 14% ).

#### **IV-4 ASPECTS PARACLINIQUES**

##### **IV-4-1 Aspects radiologiques**

##### **IV-4-1-1 Aspects radiographiques**

‡ Abondance et localisation de la pleurésie purulente

La répartition des malades selon les aspects radiologiques sont représentés dans les tableaux IX.

Tableau IX : Répartition des malades selon l'abondance et la localisation de la pleurésie purulente à la radiographie pulmonaire de face

ABONDANCE	LOCALISATION			Total
	Droite	Gauche	Bilatérale	
Grande	21	12	3	36
Moyenne	38	17	4	59
Petite	19	13	2	34
Total	78	42	9	129

Khi non valable car une valeur attendue est  $< 5$ .  $K_{hi}=1,05$   $ddl=4$   $p=0,90201591$   
( différence non significative )

Donc sur le plan radiographique, nous avons remarqué que les pleurésies purulentes droites de moyenne abondance sont les plus fréquentes.

#### Autres lésions parenchymateuses

Nous notons qu'il y a des lésions parenchymateuses associées dans 57 cas ( 44,2% ) à type d'opacités nodulaires dans 51 cas dont 3 cas à type de miliaire, et de 6 cas de destruction parenchymateuse.

#### IV-4-1-2 Les aspects échographiques

L'échographie hépatique n'a été effectuée que dans les cas où le liquide pleural était chocolaté. Des 18 cas de pleurésie purulente à liquide chocolaté, l'échographie hépatique n'a été effectuée que dans 15 cas parmi lesquels 9 cas d'abcès hépatique ( 60% ), 4 cas d'aspect hépatique normal ( 26,7% ), et enfin 2 cas ( 13,3% ) où les résultats ont été égarés.

#### IV-4-2 La macroscopie du liquide pleural

La répartition des malades selon les aspects macroscopiques du liquide pleural est représentée dans le tableau X.

Tableau X: Répartition des malades selon l'aspect macroscopique du liquide pleural

<b>Aspect macroscopique</b>	<b>Effectifs ( n )</b>	<b>Pourcentages ( % )</b>
Blanchâtre	103	79,8
Verdâtre	8	6,2
Chocolaté	18	14
<b>TOTAL</b>	<b>129</b>	<b>100%</b>

T statistique=21,200    ddl=127    valeur de p=0,000

#### **IV-4-3 Bactériologie**

##### **IV-4-3-1 Bactériologie du liquide pleural**

Au CHNSS de Bobo-Dioulasso, le laboratoire de bactériologie travaille avec des milieux Biomérieux sur le système API ( les galeries API pour identification, antibiogramme et antifongogramme ). L'étude du prélèvement de liquide pleural commence par l'étude cytologique directe ( leucocytes, hématies ) puis la numération des éléments. Ensuite, on étudie le Ziehl ce qui oriente le choix du milieu de culture. On peut procéder si nécessaire à l'étude sur des milieux sélectifs. Après culture , on aboutit à l'isolement et à l'identification du germe avec antibiogramme.

Nous notons les résultats suivants: sur les 108 cas de résultats retrouvés, on n'a isolé des germes que dans 29 cas de cultures positives ( 26,8% ). La répartition des germes isolés dans le liquide pleural est représentée dans le tableau XI.

Tableau XI: Répartition des 35 germes isolés dans le liquide pleural des 108 résultats retrouvés

Germes identifiés	Nombre de cas
Streptococcus pneumonia	6
<i>Streptococcus pneumoniae</i> + BK	2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5
Escherichia coli	4
<i>Escherichia coli</i> + BK	1
Streptocoque du groupe D	1
<i>Enterobacters agglomerans</i>	2
<i>Staphylococcus aureus</i>	2
<i>Haemophilus influenzae</i>	3
Acinobacter	1
BK	3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2
<b>TOTAL</b>	<b>35</b>

#### IV-4-3-2 La bacilloscopie des crachats

Sur les 129 cas de notre série, nous notons que seulement 8 patients ( 6,2% ) avaient des expectorations positives pour le BK à l'examen direct contre 111cas ( 86% ). pour les négatives. Dans 10 cas ( 7,8% ), les résultats n'ont pas été retrouvés.

#### IV-4-4 Autres examens paracliniques

##### IV-4-4-1 L'hémogramme

Les résultats ne portent que sur 125 cas. La répartition des 125 patients selon les résultats de l'hémogramme sont représentés dans les tableaux XIIa selon le taux d'hémoglobine et XIIb selon la leucocytose.



Tableau XIIa : Répartition des malades selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine ( g / dl )	Effectifs ( n )	Pourcentage ( % )
<6	14	11,2
6-10	47	37,6
10-12	33	26,4
>12	31	24,8

Le taux d'hémoglobine était inférieur à 12g/dl dans 94 cas ( 75,2% ) et supérieur à 12g/dl que dans 31 cas ( 24,8% ).

Tableau XIIb: Répartition des malades selon la leucocytose

Classes de leucocytose ( leucocytes / mm <sup>3</sup> )	Effectifs ( n )	Pourcentages ( % )
< 4000	7	5,6
4000-10 000	65	52
10 000-20 000	38	30,4
> 20 000	15	12

Nous notons une hyperleucocytose au moins égale à 10 000 GB/mm<sup>3</sup> chez 53 patients ( 42,4% ) avec une prédominance neutrophilique nette.

#### IV-4-3-2 La glycémie

La glycémie n'a été effectuée que dans 109 cas. Leur répartition est la suivante :

- Hypoglycémie : 8 cas ( 7,3% )
- Glycémie normale : 88 cas ( 80,7% )
- Hyperglycémie : 13 cas ( 11,9% )

#### IV-4-3-3 L'hémoculture

Elle n'a été effectuée que dans 60 cas avec des résultats décevants. En effet dans 58 cas ( 96,7% ) nous avons une hémoculture stérile, et dans 2 cas seulement ( 3,3% ) nous avons une culture positive avec isolement et identification uniquement de *Salmonella spp*

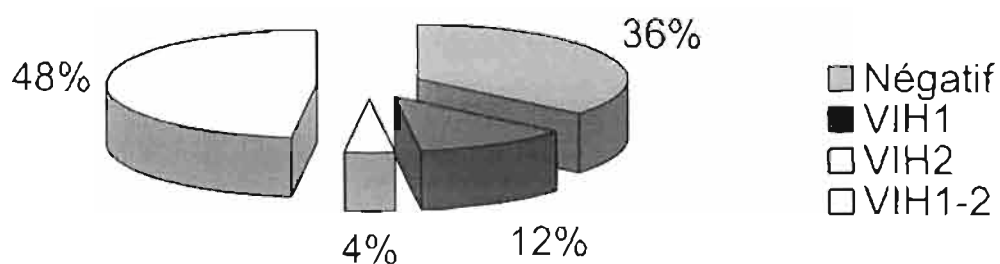
#### IV-4-3-4 Les lymphocytes T CD4 +

Ils ne sont pas faisables jusque-là au CHNSS. Cet examen aurait pu nous permettre d'évaluer le degré d'immunodépression ; il aide à la mise en route du traitement anti-retroviral.

#### IV-4-3-5 La sérologie VIH

Au CHNSS, c'est le test ELISA indirect non spécifique qui est réalisé. Mais on peut faire le test de discrémiation VIH<sub>1</sub> - VIH<sub>2</sub>.

La sérologie VIH n'a été effectuée que dans 77 cas. La répartition des malades selon les résultats de la sérologie VIH sont représentés sur la figure 3.



**Figure 4 :** Répartition des malades selon les résultats de la sérologie VIH

Dans notre série, nous remarquons que la sérologie était positive dans 49 cas ( 64% ) avec une prédominance nette de la forme mixte VIH<sub>1</sub>-VIH<sub>2</sub> dans 37 cas ( 48% ). Il n'y a pas eu de test de discrimination.

#### **IV-4-3-7 L'examen parasitologique des selles**

Sur les 18 cas de pleurésie purulente à liquide chocolaté, nous n'avons retrouvé que 9 résultats de selles KOP dont nous donnons les répartitions suivantes : 5 cas où les résultats étaient normaux, 4 cas où des kystes d'amibe ont été retrouvés.

#### **IV-5 LES ASPECTS ETIOLOGIQUES**

Au vu de nos résultats nous concluons aux étiologies suivantes :

##### **} Pleurésies purulentes d'origine tuberculeuse**

On note 12 cas dont :

- 6 présentent une bacilloscopie des crachats positive
- 2 présentent une bacilloscopie des crachats et du liquide pleural positive
- 4 présentent du BK dans le liquide pleural

Dans 3 de nos 12 pleurésies purulentes d'origine tuberculeuse, nous isolons des formes mixtes correspondant à des surinfections ou association avec d'autres germes banals.

##### **} Pleurésies purulentes non tuberculeuses : 96 cas.**

##### **} Pleurésies purulentes mixtes : 3 cas**

##### **} Pleurésies purulentes amibiennes : 18 cas**

## IV-6 LES ASPECTS THERAPEUTIQUES

### IV-6-1 Le traitement médical

La répartition des malades selon les aspects thérapeutiques médicaux sont représentés dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Répartition des malades selon les aspects thérapeutiques médicaux

Traitement médical	Effectifs ( n )	Pourcentages ( % )
Antibiotique	144	90,6
Antituberculeux	12	9,4
Anti-inflammatoire	96	74,4
Antitussif	85	66
Antihémoptysique	11	8,5
Antianémique	61	47
Métronidazole	26	21

Dans notre série, nous notons que les antibiotiques non spécifiques ( Ampicilline inj. 6g/j, et Gentamicine inj. 160mg/j ) ont été associés dans 117 cas puis relayés par une monothérapie en fonction de l'antibiogramme à type de cotrimoxazole cp 960mg/j, ou amoxicilline cp 3g/j, ou ciprofloxacine cp 1g/j.

Nous avons relevé que dans 12 cas, il a été institué un traitement antituberculeux.

Quant aux anti-inflammatoires et aux antitussifs, ils ont été utilisés respectivement dans 96 cas ( 74,4% ) et dans 85 cas ( 66% ).

Aussi dans 61 cas, il a été fait un traitement antianémique soit 47% de nos cas avec 14 cas ( soit 10% ) d'anémie sévère ayant nécessité une transfusion sanguine isogroupe iso rhésus ; les autres cas ont reçu un apport en fer acide folique.

Dans 26 cas ( 21% ), il a été utilisé un traitement au métronidazole et dans 11 cas (soit 8,5% ) il a été institué un traitement antihémoptysique.

D'autres thérapeutiques ont été utilisées. Ce sont : l'oxygénothérapie et les thérapeutiques en fonction des pathologies associées.

Notons que dans notre série, il n'a été notifié aucun cas de traitement antiretroviral.

#### **IV-6-2 Le traitement par voie locale**

- La ponction évacuatrice a été systématique dans 128 cas et un lavage à l'antiseptique associé dans 102 cas.
- Il n'a pas été fait un traitement antibiotique in situ.
- Quant au drainage, il n'a été fait qu'une fois dans notre série.
- Une ponction exsufflation a été associée dans 14 cas.

#### **IV-6-3 La chirurgie et la kinésithérapie**

Les 129 cas de notre série n'ont pas été l'objet de traitement chirurgical ni de kinésithérapie. En effet, il n'existe pas jusqu'à présent ni de chirurgien thoracique, ni de Kinésithérapeute, ni des installations pour la chirurgie thoracique et la kinésithérapie au CHNSS.

#### **IV-6-4 Les aspects évolutifs**

‡ Nous notons qu'il y a eu 5 sorties sur demande et 3 évasions chez nos malades hospitalisés. Donc des 121 cas restants, nous notons :

- 99 cas d'évolution favorable soit 80,9%.
- 22 cas d'évolution défavorable correspondant aux cas de décès soit 19,1%.

‡ La durée de l'hospitalisation est en moyenne de 29,279 jours avec deux extrêmes de 01 jour et 71 jours.

‡ Quant aux complications, ce sont 26 cas répartis comme suit :

- 4 cas d'atélectasie
- 8 cas d'enkystement
- et enfin 14 cas de pneumothorax dont 6 cas iatrogènes.

‡ Du point de vue des séquelles, nous notons 35 cas ( 27,1% ) répartis comme suit :

- 18 cas de pachypleurite

- 14 cas de douleur séquellaire
- 3 cas de séquelles pulmonaires à type de fibrose.

} Sérologie VIH et Taux de décès

Le tableau XIV montre la répartition des patients selon le taux de décès et la sérologie VIH

Tableau XIV : Répartition des patients selon le taux de décès et la sérologie VIH

Sérologie VIH	Evolution favorable	Evolution défavorable	Total
VIH+	38	11	49
VIH-	27	1	28
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>12</b>	<b>77</b>

Khi= 5,60      ddl= 4      p=0,23146625 ( Différence non significative )

} Décès et sexe

Le tableau XV montre la répartition des patients selon le taux de décès et le sexe

Tableau XV : Répartition des patients selon le taux de décès et le sexe

Sexe	Evolution favorable	Evolution défavorable	Total
Masculin	68	16	<b>84</b>
Féminin	37	8	<b>45</b>
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>24</b>	<b>129</b>

Khi non-corrigé=0,03      p= 0,85979090 ( Différence non significative )

Mantel-Haenszel=0,03      p= 0,86032979 ( Différence non significative )

Yates-corrigé=0,00      p= 0,95158211 ( Différence non significative )

### } Décès et Notion de tabagisme

Le tableau XVI montre la répartition des patients selon le taux de décès et la notion de tabagisme.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le taux de décès et la notion de tabagisme

Tabagisme	Evolution favorable	Evolution défavorable	Total
+	30	12	42
-	75	12	87
<b>Total</b>	<b>105</b>	<b>24</b>	<b>129</b>

Khi non-corrigé = 4,09                      p = 0,04326158    différence significative  
 Mantel-Haenszel = 4,05                  p = 0,04408030    différence significative  
 Yates-corrigé = 3,17                      p = 0,07511565    différence non significative

#### IV-5-5 Coûts du traitement ( Prix en conditionnement hospitalier et en f CFA )

\* Coût d'une séance de ponction :

- Bétadine solution : 1 flacon de 250 ml	=	1200 f
- Perfuseur : 1 unité	=	400 f
- Seringue de 10 cc : 1 unité	=	100 f
- Gants stériles : 1 paire de 7 <sup>1/2</sup>	=	<u>400 f</u>
<b>TOTAL</b>	=	<b>2100 f</b>

\* Coût d'une ponction lavage à l'antiseptique pour un mois ( 2 séances par semaine ) :

- Bétadine solution : 1 flacon de 250 ml	=	1200 f
- Sérum salé isotonique : 800 f x 8	=	6400 f
- Perfuseur : 400 f x 8	=	3200 f
- Seringue de 10 cc : 100 f x 8	=	800 f
- Gants stériles : 400 f x 8	=	<u>3200 f</u>
<b>TOTAL</b>	=	<b>14 800 f</b>

\* Coût de 10 jours d'antibiothérapie non spécifique :

- Ampicilline inj. 1g : 6g x 400f x 10 jours	= 24 000 f
- Gentamicine inj. 0,80 mg : 2 x 250f x 10 jours	= <u>5 000 f</u>
<b>TOTAL</b>	= <b>29 000 f</b>

\* Sachant que la durée d'hospitalisation est en moyenne de 29,279 jours, nous remarquons que le coût du traitement est d'environ 43 800 f CFA pour deux séances de ponction par semaine et pendant un mois. Or il est recommandé une ponction quotidienne ; ce qui fait que pour des ponctions lavages 6 fois par semaine, on a une dépense moyenne de 43 800 f x 3, soit 131 400 f CFA.



## V- QUELQUES ILLUSTRATIONS

A- Pneumopathie droite (a) compliquée après trois mois en Pleurésie purulente moyenne droite (b). Evolution après un mois de traitement (c) : constitution d'une



a.

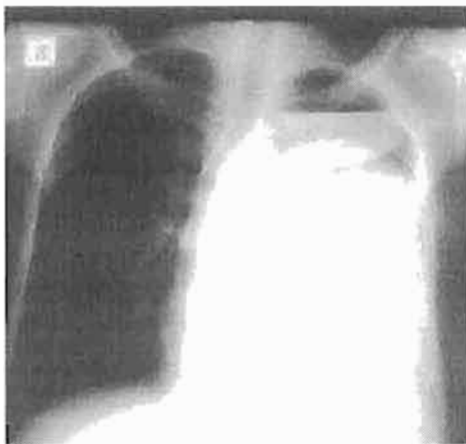


b.



c.

B- Pleurésie purulente gauche de grande abondance avec niveau hydro-aérique (d). Evolution après traitement (e) avec constitutions d'une atélectasie.



d.



e.

**C-** Pleurésie purulente droite de grande abondance (f) dite « poumon blanc droit » en bonne évolution sur le plan radiologique (g) après traitement



f.



g.

**D-** Pleurésie purulente bilatérale (h) à évolution stationnaire malgré le traitement (i)



h.



i.

**E-** Pleurésie purulente gauche de moyenne abondance (j) avec cardiomégalie (péricardite) en bonne évolution après traitement (k)



j.



k.

## VI- COMMENTAIRES

### VI-1 LES LIMITES DE L'ETUDE

Notre étude avait pour objectif de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des pleurésies purulentes chez des malades hospitalisés dans le service de Pneumologie du CHNSS, sur la base de dossiers cliniques exploitables. Ainsi, ont été écartés de l'étude 21 dossiers jugés inexploitables par insuffisance de renseignements cliniques ou de bilan biologique. Il s'agit de patients décédés au cours des 24 premières heures d'hospitalisation. Aussi, les données présentées ne sont représentatives que des cas graves ayant nécessité une hospitalisation dans le service de Pneumologie. En outre, il ne faut pas omettre les nombreux cas de pleurésies à liquide citrin avec plus de 5 à 10 éléments/mm<sup>3</sup> et les pleurésies purulentes décapitées par une antibiothérapie, ce qui a contribué à diminuer le nombre de cas de pleurésies purulentes à macroscopie purulente. Il en est de même pour les cas de pleurésie purulente hospitalisés dans les autres services du CHNSS. Il existe des dossiers jugés inexploitables ( les cas non enregistrés, les dossiers incomplets et ceux égarés ) : en somme, des archives inexistantes ou défectueuses. Enfin, une des limites de notre méthodologie réside dans l'absence de certains examens :

- des études anatomo-pathologiques qui auraient permis de mieux préciser certaines v étiologies.
- la quantification des lymphocytes T CD4 qui n'est pas possible jusque-là au CHNSS.
- des examens comme le dosage du fer sérique et de la ferritinémie n'avaient été pas été faits.
- l'absence de radiographie pulmonaire de profil.

### VI-2 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

#### VI-2-1 Prévalence des pleurésies purulentes

Si la prévalence des pleurésies purulentes semble faible, elles représentent néanmoins un quart des épanchements pleuraux liquidiens. En effet dans notre étude, elles représentent 27,33% des cas d'épanchements liquidiens pour une prévalence de 4,8%. Au Burkina-Faso en 1990, l'étude menée par KAFANDO [ 31 ] montrait qu'elles avaient une prévalence de 5,6% et étaient représentatives de 26,9% des épanchements pleuraux liquidiens. DOMOUA[ 19 ]

avait noté une prévalence de 2,7% qui représentaient 20,5% des épanchements. Au Mali, KEITA [ 33 ] montrait qu'elles représentaient 20,2% des épanchements pleuraux pour une prévalence de 2,2%. La faiblesse de la prévalence pourrait s'expliquer par les biais de notre étude car elle n'est représentative que des cas graves. Aussi elle ne met l'accent que sur les cas de pleurésies purulentes qui sont reçus au CHNSS.

### **5-2-2 Age et sexe des patients**

En Afrique, d'une manière générale, les auteurs s'accordent sur le fait qu'au sein d'une population atteinte de pleurésie purulente, les hommes sont plus victimes que les femmes [ 18;19;31;32;33;36 ]. En effet dans les séries malienne [ 33 ], ivoirienne [ 19 ] et burkinabé [ 31 ], il ressort une prédominance masculine avec respectivement des sexes ratio de 3/1, de 4,5/1 et de 4/1. Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'en Afrique noire, les femmes fréquentent moins les structures sanitaires. Aussi, la plus grande présence des pleurésies purulentes chez les hommes serait [ 23;39 ] sans nul doute en rapport avec la consommation d'alcool et de tabac qui favorise la métaplasie malpighienne de l'épithélium bronchique [ 19 ]. Cette métaplasie malpighienne crée les conditions favorables à l'éclosion des infections pulmonaires qui, lorsqu'elles ne sont pas correctement traitées, se compliquent de pleurésies purulentes. Cette intoxication tabagique était de 32,6% dans notre série et de 55,1 % dans l'étude ivoirienne de DOMOUA [ 19 ]. Dans la série malienne [ 33 ], des antécédents de tabagisme et de broncho-pneumopathie chronique obstructive ont été notés dans 29,5% des cas. Pour nous, il faudrait s'attendre à une modification de ces données statistiques sur la prévalence car le tabagisme féminin serait en nette progression dans les pays africains.

La tranche d'âge la plus concernée, dans notre étude, était celle de 21 à 30 ans soit 32,6%, avec un âge moyen de 32,5 ans. Ce même constat a été fait par KAFANDO [ 31 ]. De même KEITA [ 33 ] rapportait que l'âge moyen était de 30 ans dans son étude.

### **VI-2-3 Professions des patients**

Dans notre étude, les malades sont d'origine géographique variée ( rural et urbain ) et de condition sociale modeste surtout. En effet, les cultivateurs et les ménagères représentaient respectivement au total 58,6% de l'ensemble des professions : même tendance signalée par KAFANDO [ 31 ] dans son étude. Cela nous permet de conclure à la précarité des moyens financiers de nos patients. L'atteinte prédictive de ces professions pourrait s'expliquer, non seulement par la faiblesse de leur revenu, mais aussi par l'analphabétisme

dont le taux est particulièrement élevé dans ces milieux. Ceci serait une raison probable du fréquent recours de ces patients à la tradithérapie et à l'achat des produits chez les vendeurs ambulants de produits. Dans notre étude, 43,4% de nos patients avaient déjà reçu un traitement avant leur hospitalisation.

#### **VI-2-4 Des antécédents des patients**

La pleurésie purulente semblait primitive dans 83 cas ( 64,3% ). Elle semblait être la complication immédiate d'une pneumopathie dans 13 cas, dont 6 cas de tuberculose pulmonaire. Cette tendance est la même que celle exprimée par DOMOUA [ 19 ]. Aussi, la notion de terrain favorable est une donnée prépondérante [ 5;23;25;31;39 ] : en effet nous pouvons dire que dans notre étude, il existait un terrain favorable ( pathologie non respiratoire) dans 17% des cas à type de : terrain immunodéprimé ( accouchement récent, zona ), pathologie chirurgicale, pathologie cardiaque, tumeur osseuse.

Les antécédents seraient probablement sous-estimés du fait que dans notre contexte socioculturel marqué par un fort taux d'analphabétisme, beaucoup de malades ignorent leurs antécédents personnels a fortiori leurs antécédents familiaux : d'où une origine primitive, semble-t-il, plus dominante.

#### **VI-3 ASPECTS CLINIQUES**

Dans notre étude, le mode de début était progressif dans 87,6% des cas. Ceci est en accord avec les données de la littérature où il ressort que les pleurésies purulentes bactériennes ont un mode de début insidieux [ 27;31;48 ]. Ceci pourrait s'expliquer [ 31 ] par :

- \* l'imbrication de diverses pathologies infectieuses à l'état endémique ( paludisme, pneumopathie aiguë, fièvre typhoïde, etc...).
- \* les difficultés rencontrées pour obtenir les examens complémentaires en vue d'un diagnostic positif précoce. En effet, les malades passent par plusieurs étapes avant d'arriver à l'hôpital : consultations multiples dans les formations sanitaires périphériques qui ne les réfèrent pas à temps, consultations aussi chez les tradithérapeutes.
- \* les patients ne consultant que lorsqu'ils ne supportent plus les symptômes.

Ce mode de début progressif est confirmé par un délai de consultation long de 9 semaines avec des extrêmes de 2 jours et de 57 semaines. Ceci est la tendance aussi de l'étude

de KAFANDO [ 31 ], qui trouvait une durée moyenne de consultation de 12 semaines avec des extrêmes de 2 semaines et de 36 semaines.

L'hyperthermie est retrouvée dans 78,3% des cas de notre étude. C'est la même observation faite par DOMOUA [ 19 ].

La toux et la douleur thoracique se rencontraient dans 89,9% et 65,1% des cas. Ces taux ne diffèrent pas des autres études [ 14;31;38 ].

Seul DOMOUA [ 19 ], dans une série africaine, relevait un cas d'hémoptysie soit 0,70% des 142 patients. Dans notre étude, nous relevons que l'hémoptysie a été rencontrée dans 8,5% des cas. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que dans notre contexte, l'hémoptysie serait due à une hypervascularisation systémique liée aux suppurations et pneumopathies d'évolution surtout chronique non contrôlée. En effet, il est remarqué que l'hypervascularisation responsable de l'hémoptysie diminue lorsque la suppuration est contrôlée [ 5 ].

Dans notre série, le syndrome d'épanchement pleural liquidien complet est retrouvé dans 52% des cas. Ce chiffre est proche de celui de l'étude faite par KAFANDO [ 31 ] à Ouagadougou.

#### **VI-4 ASPECTS RADIOLOGIQUES**

Les éléments radiologiques, que nous avons sur les poumons, sont limités à ceux des examens radiographiques.

Des uniques radiographies pulmonaires de face que nous avons, nous notons que les pleurésies purulentes droites de moyenne abondance étaient les plus nombreuses soit 45,7%. Ce même constat a été fait par KAFANDO [ 31 ] et DOMOUA [ 19 ]. Soulignons que la radiographie reste un élément très important dans l'orientation diagnostique des pleurésies.

Dans notre étude, la localisation droite est la plus fréquente soit 60,5% des cas. Cela concorde avec les données retrouvées dans la littérature sur le même sujet [ 10;14;19;31;53 ]. Cette localisation pose un problème de diagnostic différentiel entre pleurésie amibienne et pleurésie bactérienne [ 31 ]. Les arguments en faveur d'une origine amibienne sont :

- la macroscopie du liquide pleural, en général d'aspect chocolat : dans notre série, nous avons 18 cas ;
- les antécédents d'amibiase intestinale ;
- l'échographie hépatique qui met en évidence un abcès hépatique. Dans notre étude, nous notons que sur 18 cas de liquide chocolaté, 15 échographies ont été effectuées révélant 9 cas

d'abcès du foie. KAFANDO [ 31 ], quant à elle, révélait 6 cas d'abcès du foie sur 30 malades ayant fait cet examen ;

- la sérologie amibienne qui n'est pas pratiquée chez nous.

Les pyopneumothorax sont rencontrés dans 33% des 8 cas de pneumothorax. Cela oriente vers une origine anaérobie ou staphylococcique. Ce dernier se rencontre plus chez les enfants [ 14;18 ] que chez l'adulte sauf si le terrain est immunodéprimé.

Aussi, dans la présente étude, nous rapportons que les lésions parenchymateuses ont été souvent retrouvées associées aux pleurésies purulentes dans 44,2% des cas, donnant des tableaux de pleuro-pneumopathie à liquide purulent. Ces lésions parenchymateuses sont soit le fait d'une pneumopathie sou-jacente dont la pleurésie purulente en est une complication, soit celui d'une infection parenchymateuse concomitante.

## VI-5 ASPECTS BIOLOGIQUES

Les résultats de la cyto bactériologie du liquide pleural sont difficilement interprétables. En effet, les résultats de la bactériologie sont limités car on n'isole des germes que dans 29 cas de nos 129 patients ( 22,5% ). Ceci peut s'expliquer par :

- les conditions de prélèvements et de leur traitement,
- les malades ayant reçu des antibiotiques qui stérilisent le liquide pleural et cela dans les CSPS et en automédication,
- les insuffisances du laboratoire et en particulier le manque ou le nombre réduit de milieux de culture ce qui limite les possibilités d'identification des germes.

Cette négativité du liquide pleural, dans la majorité des cas, est confirmée néanmoins par les données de la littérature [ 14;27;31;33 ].

Parmi les germes isolés dans notre étude, nous notons une prédominance du *Streptococcus pneumoniae* ( 22,86% ). La prédominance pneumococcique est signalée en baisse dans plusieurs publications [ 2;35;41 ]. KEITA [ 33 ] isolait le staphylocoque comme le germe le plus fréquent dans son étude. Quant à l'étude ivoirienne de DOMOUA [ 19 ] et celle zaïroise [ 32 ], elles signalaient une prédominance des bacilles à Gram Négatif. Cependant, il convient de mettre un accent sur la nature rétrospective de notre étude dans laquelle les résultats ne sont obtenus que pour 21 des 129 patients (16,24 % ). Aussi, la relative rareté du Staphylocoque pourrait être liée au biais de sélection essentiellement médical de notre étude, le staphylocoque étant habituellement rencontré dans les pleurésies purulentes post-chirurgicales [ 19 ]. Quant aux anaérobies, leur fréquence serait sous-estimée et cela en

rapport avec les insuffisances de l'enquête bactériologique, l'isolement de ces germes nécessitant un transport rapide à l'abri de l'oxygène et des méthodes de culture appropriées [ 2;23;57 ] : pour AUBIER [ 5 ], les anaérobies sont les plus incriminés car ils sont seuls en cause dans un quart des cas.

L'isolement du Bacille de Koch dans les pleurésies purulentes varie d'une étude africaine à l'autre. On note 28,7% de 108 cas dans l'étude malienne [ 33 ], 60% de 20 cas dans l'étude zaïroise [ 32 ], 45% de 11 cas dans l'étude de SCHUTZ [ 53 ] à Bobo-Dioulasso. Par contre dans les pays développés comme la France, CHRETIEN [ 14 ] indique une fréquence de 40 à 60% concernant les cultures positives sur milieux de LOWENSTEIN JENSEN. Dans notre étude, l'origine tuberculeuse reste prépondérante avec 17,14%.

Sur les 125 hémogrammes analysés, nous notons une hyper leucocytose à prédominance neutrophile dans 103 cas ( soit 82,4% ) : même tendance pour l'étude de DISENGOMOKA et collaborateurs [ 18 ]. Dans l'étude burkinabé de KAFANDO [ 31 ], elle signalait une hyperleucocytose dans 62,7% des cas.

Dans 64% des cas de notre série, nous notons une anémie non sévère. Cela s'expliquerait par le phénomène physiologique du développement des cellules de la lignée sanguine qui serait favorable à la naissance de plus de cellules leucocytaires au dépens des autres lignées, et cela à cause du phénomène infectieux.

Quant à la sérologie VIH, malgré le fait qu'elle n'ait été effectuée que dans 77 cas, les résultats sont assez évocateurs : 64% des 77 patients sont séropositifs. KAFANDO [ 31 ] dans son étude, révélait déjà un taux relativement élevé de 32,14 % ( 9 cas confirmés sur 28 cas testés ). D'autres études expriment aussi cette association fréquente pleurésies purulentes et infection à VIH [ 3;8;22;34;43 ]. Cette association s'explique par le fait que les pleurésies purulentes surviennent surtout sur des terrains immunodéprimés. Cela expliquerait aussi l'évolution traînante et les récurrences des pleurésies purulentes.

## **VI-6 ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS**

En l'absence de traitement chirurgical et en présence que d'un seul cas de drainage, nous avons obtenu une évolution favorable dans 99 cas ( 80,9 % ) sur notre protocole thérapeutique. Ce protocole était basé sur l'antibiothérapie selon les étiologies couplée aux anti-inflammatoires, aux antitussifs et surtout aux ponctions lavages à l'antiseptique in situ. Les ponctions lavages, à elles seules, suffisent à baisser la fièvre.



Dans notre série, nous notons une mortalité hospitalière de 19,1%. Ce taux est très proche de celui de KAFANDO [ 31 ] soit 20%. Par contre, il est de 10 - 15% pour AUBIER [ 5 ]. Ce pourcentage est élevé dans notre étude du fait du taux élevé de VIH soit 49 des 77 patients testés ( 64% ). On note effectivement 36 cas de décès dans le groupe des sujets VIH-positifs contre 8 cas de décès dans le groupe des VIH-négatifs. Aussi, les patients ne sont vus qu'à un stade avancé de la maladie et cela par manque d'informations sur la maladie et surtout par manque de moyens financiers ( consultations onéreuses, ordonnances non honorées, rupture de médicaments ). De même, il n'existe pas de plateau d'urgence et de réanimation dans le service de pneumologie du CHNSS.

La mortalité élevée au sein du groupe des sujets VIH positif s'expliquerait par le fait qu'il n'y a pas eu de traitement du terrain immunodéprimé par les anti-retro-viraux. On aurait pu s'attendre donc à une baisse du taux de décès dans ce groupe s'il existait une prise en charge du terrain immunodéprimé par le virus de l'immunodéficience humaine. Aussi, dans notre série, il existerait une relation significative entre le taux de décès et la notion de tabagisme ( avec  $p= 0,04408030$  pour Khi de Mantel-Haenszel= 4,05 ).

La durée d'hospitalisation est en moyenne de 29,279 jours. Ceci est nettement inférieur aux 47 jours que souligne l'étude de DOMOUA [ 19 ]. Néanmoins, cela reste préjudiciable à la formation sanitaire et au malade. En effet, l'occupation prolongée des lits perturbe les activités du service, le rendant inefficace. Quant au malade, ses finances s'épuisent par l'achat des produits pharmaceutiques et par les frais d'hospitalisation. Aussi, elle rend le jeune malade de sexe masculin de 21 à 30 ans invalide au niveau de sa famille pour au moins un mois. Enfin, notons qu'elle occupe pendant au moins un mois un membre de la famille qui joue en fait le rôle d'accompagnant de malade : celui-ci devient alors à la limite improductif.

Dans tous les cas, comme FANTIN [ 23 ] et DOMOUA [ 19 ], nous préconisons une trithérapie associant l'évacuation complète du pus puis lavage à l'antiseptique, une antibiothérapie efficace et une kinésithérapie respiratoire à visée pleurale : cela est indispensable à l'amélioration du pronostic des pleurésies purulentes.

Dans notre étude, le coût moyen d'un traitement par mois à l'antiseptique revenait à 14 800 f CFA. KAFANDO [ 31 ] rapportait un coût moyen de 13 854 f CFA. Quant au coût du traitement mensuel à l'antiseptique et aux antibiotiques en parentéral, il était de 43 800 f CFA pour 2 ponctions par semaine et pendant un mois. Il était de 131 400 f CFA pour 6 ponctions par semaine et pendant un mois. Cependant, nous insistons à préciser que ces coûts ne tiennent pas compte du coût moyen de l'antibiotique in situ et en per os, des traitements

adjuvants, du coût du traitement des pathologies associées et enfin du coût des prestations de services.

## CONCLUSION

Les pleurésies purulentes en milieu hospitalier de pneumologie de Bobo-Dioulasso restent une affection relativement fréquente ( 4,8% des malades hospitalisés et 27,33% des épanchements pleuraux liquidiens ), survenant surtout chez les malades de sexe masculin et âgés de 21 à 30 ans. La plupart des malades provenaient d'un milieu socio-économique défavorisé ( 73,6% ).

Le diagnostic reste essentiellement clinique et est confirmé par la radiologie pulmonaire.

La preuve microbiologique reste actuellement difficile à établir dans notre contexte de travail.

Le pronostic reste malheureusement encore très réservé, lié essentiellement à la gravité du tableau clinique, à l'association fréquente à l'infection VIH et surtout à l'insuffisance voire l'inexistence de moyens efficaces de réanimation.

Des efforts doivent être faits pour améliorer la prise en charge des cas de pleurésies purulentes hospitalisées. Cette lutte doit être de réduire l'incidence des pleurésies purulentes, mais surtout une prise en charge efficace des cas de pneumopathies à tous les niveaux du système de santé.

Nous attirons l'attention sur le fait que notre étude a été faite en période post dévaluation et débouche dans une période de récession économique difficile pour les populations. Ceci contribuerait à les éloigner davantage des formations sanitaires.

**SUGGESTIONS**

A la lumière des résultats de notre étude, nous proposons les suggestions ci après afin de contribuer à l'amélioration de la prise en charge des pleurésies purulentes à tous les niveaux du système de santé de notre pays.

**A l'endroit des autorités :**

1- Former des médecins spécialisés en Pneumologie en nombre suffisant pour les centres hospitaliers afin d'améliorer la prise en charge de la pathologie pleuro-pulmonaire.

2- Doter chaque centre hospitalier de matériel minimal pour les ponctions pleurales et les drainages pleuraux.

3- Rendre très opérationnels les laboratoires afin de renforcer leur capacité de diagnostic cyto bactériologique et anatomo-pathologique, vu que les pathologies sont importantes dans notre pays.

4- Former et recycler le personnel médical de santé en périphérie et au niveau hospitalier en matière de prise en charge de la pathologie pleuro-pulmonaire.

5- Renforcer le système d'information- éducation- communication en matière de lutte contre les infections à VIH.

6- Renforcer le système de lutte contre la tuberculose à travers le centre national de lutte contre la tuberculose.

7- Rendre disponible et accessible à coût réduit les antibiotiques et les antiseptiques.

8- Initier en collaboration avec les pneumologues des émissions de sensibilisation à travers les médias sur le réflexe de consulter devant toute toux, douleur thoracique et fièvre.

9- Former au moins un médecin Kinésithérapeute respiratoire

10- Doter les services de Pneumologie d'un plateau technique d'urgence et de réanimation.

11- Doter en services de Radiologie les Centres Médicaux avec Antenne Chirurgicale et les Centres Hospitaliers Régionaux, et rendre fonctionnels ceux existants.

**A l'endroit du personnel :**

1- Référer tôt à l'hôpital les malades.

2- Rationaliser l'utilisation des antibiotiques en suivant les règles de l'antibiothérapie.

3- Intégrer dans les habitudes, dans la prise en charge des pleurésies purulentes ,les ponctions évacuatrices quotidiennes suivies systématiquement de lavage à l'antiseptique.

4- Améliorer la tenue des dossiers cliniques des malades hospitalisés, voire former des archivistes.

5- Sensibiliser les malades et les populations sur le bien fondé de la fréquentation des services de santé.

6- Respecter les systèmes de référence et de contre-référence.

**A l'endroit des malades :**

- 1- Fréquenter les services de santé pour recevoir les conseils.
- 2- Consulter aussitôt dès l'apparition d'un signe pulmonaire ( toux, douleur thoracique, dyspnée).
- 3- Eviter l'automédication.
- 4- Respecter les consignes d'hygiène.
- 5- Participer à la lutte contre le VIH/SIDA.



**BIBLIOGRAPHIE**

- 1 **Abouh R.**- Place de la pathologie pleurale dans un service de pneumo-phtisiologie. These med. Abidjan 1986, n° 730.
- 2 **Al Fageme I., Munoz F., Pena N. et Umbria S.**- Empyema of the thorax in adults. Etiology, Microbiologic findings and management. Chest, 1993, 103, 839 – 843.
- 3 **Allier I., Cadranel J.C., Lependeven C., Antoine M.**- Pleurésies chez les sujets par le VIH. Presse Med., 1991, 36 : 1931-1934.
- 4 **Ashbaugh ( D. G. )**- Empyema thoracis. Factors influencing morbidity and mortality. Chest, 1991, 99, 1162-1165.
- 5 **Aubier M., Fournier M., Pariente R.**, Pneumologie, Medecine-sciences, Flammarion, 1996. Pages : 74-91 ; 364- 368 ; 443-473.
- 6 **Avril J.L., Dabernat H., Denis F., Monteil J.H.**- Bactériologie clinique. Ellipses, 1988.
- 7 **Barlett J. G., Finegold S. M.**- anaerobic infections of the lungs and pleural space. AM. Rev. Resp.; Dis, 1974, 110, 56- 77.
- 8 **Batungwanayo J., Taelman H., Allen S., Bogaerts J., Kagamé A., Van De Perre P.**- Pleural effusion, tuberculosis and HIV1 infection in Kigali, Rwanda. AIDS, 1993, 1:73-79.
- 9 **Borrely J., Grosdidier G., Mougnot A.**- Notre expérience dans le traitement des pleurésies purulentes. A propos de 155 observations. Med. Hyg., 1984, 42, 4127 – 4129.
- 10 **Brambilla C., Parent D., Rigaud D. et All.**- Les lavages pleuraux à la polyvinylpyrrolidone iodée. Lyon Med., 1977, 237 ; P.61-64.
- 11 **Bryant R. E., Salmon C. J.**, State of the art : pleural empyema, clin. Infect. Dis., 1996; 22: 747 – 64.
- 12 **Cadranel J., Chouaid C., Denis M. et al.**- Causes of pleural effusion in HIV infected patients. Chest, 1993, 104 : 655.
- 13 **Cady J. et Kron B.** - Anatomie du corps humain, 2<sup>e</sup>édition, fas.3, 1980, 22 – 23.
- 14 **Chrétien J., Marsac J.** – Abrégés de pneumologie. Masson, 3<sup>e</sup>édition 1990. Pages 541 : 1-33, 461-488.
- 15 **Cooney T. G., Harwood B. R., Meisner D. J.**- Haemophilus parainfluenzae thoracic empyema. Arch. Intern . Med., 1981, 141, 940- 941.
- 16 **Cordier J.F., Braune J.**- Pneumologie clinique. Paris. Medsi. Mc Graw hill, 1989.

- 17 **Cremlieux A., Fleurette J., Fourtilian J.B. et All.**- Les antiseptiques. Sarget éd., 1982, p.179.
- 18 **Disengomoka I., Kaba K., Shango K., Mubiligi F., Bolamba M., Gerbeau J.**- Les pleurésies purulentes chez l'enfant zaïrois. Ann. Pédiatrie, 1980, 27, 9, 621- 627.
- 19 **Domoua K., D'Dhartz M., Coulibaly G., Aka- Danguy E., Traoré F., Konan J.B., Zoubga A., Anouan N. et Yapi A.**- Aspects étiologiques et problèmes thérapeutiques des pleurésies purulentes à Abidjan (Cote d'Ivoire ). Bull. Soc. Path. Ex. ; 88, 1995 ; 199-202.
- 20 **Domoua K., N'Dhartz M., Coulibaly G., Aka-Danguy E., Traoré F., N'DA-Allechi P., Konan J.B., Zoubga A., Yapi A.** Hémoptysies : principales étiologies dans un service de pneumologie en Afrique.
- 21 **Ducros J.** – Contribution à l'étude des techniques de drainage médical des pyothorax avec ou sans fistule bronchique. Thèse med., Amiens 1980.
- 22 **Elliot A. M., Halwiindi B., Hayes R.J., Luo N., Tembo G., Michiels L., Bem C., Steebergen G., Pobe J.O., Nunn P.P.**- The impact of human immunodeficiency virus on presentation and diagnosis in a cohort study in Zambia. J. Trop. Med. Hyg., 1993, 1: 1-11.
- 23 **Fantin B., Touaty E.**- Pleurésies purulentes. Encyclopédie Med. Chir. ( Paris ), Poumon 1988, 6041 A40.
- 24 **Forty J., Yeatman M., Wells F.C.**, empyema thoracis: a review of 4 ½ year experience of cases requiring surgical treatment, Respiratory Medecine, 1990: 84 : 147 – 153.
- 25 **Gehanno P. et Leophonte P.**- Infections des voies respiratoires hautes et basses, édition Médecine-science Flammarion 1993, pages 257-290.
- 26 **Gilhodes O., Ignal J.**: Pneumologie, collection Internat, édition Ellipses 1994, pages 17 – 27.
- 27 **Godeau P., Serge H., Piette J.C.**- Les pleurésies purulentes aiguës ou empyèmes. Traité de Médecine T1. 2<sup>o</sup>édition. Médecine- science Flammarion. 1987, PP ; 1294-1295.
- 28 **Guide technique de lutte contre la tuberculose, coordination nationale lèpre / tuberculose** Burkina-Faso, Edition Fev. 1995.
- 29 **Guiraudon G.**- Les pleurésies purulentes. Pathologie interne. Document pour le préparation de l'internat. Pathologie respiratoire ( 2 ).1<sup>o</sup>édit. revue et corrigée. ESF, 1976, Paris, PP ; 121-129.

- 30 **Henke C.A., Leatherman J.W.**, Intra pleurally administered streptokinase in the treatment of acute loculated non purulent parapneumonic effusions, chest, 1992; 145: 680 – 684.0.
- 31 **Kafando S.**- Aspects cliniques et thérapeutiques des pleurésies purulentes dans les hôpitaux nationaux de Ouagadougou et de Bobo-Dioulasso. Burkina-Faso. (à propos de 65 cas ). Thèse de Médecine, Ouagadougou 1990, n°14.
- 32 **Kashongwe M., Kumboneki L., Mizereeo M. et Okenge Y.**- Epanchements liquidiens de la plèvre chez l'adulte en milieu tropical : expérience des cliniques universitaires de Kinshasa ; Publ. Méd. Afr., 1990, 106, 16- 26.
- 33 **Kéita B., Koné A., Sangaré S.**- Les pleurésies purulentes en milieu hospitalisé à Bamako. Bull. Soc. Path. Ex., 1993, 8:22-24.
- 34 **Kitinya J., Richtre C., PerenBoom R., Chlande H., Mtoni I.**- Influence of HIV status on pathological changes in tuberculous pleuritis. Tuber. Lung. Dis., 1994, 3: 195-198.
- 35 **Koffi N., Aka-Dangy E., Kouassi B., Ngom A., Blehou J.D.**- Les étiologies des pleurésies en milieu africain. Rev. Pneumologie clinique 1997, 53, page 193- 196.
- 36 **Kouroughli M., Hameg Z., Larbaoui D.**- Les épanchements purulents de la plèvre. A propos de 112 observations. Société algérienne de pneumophtisiologie, Alger, Séance du 13 janvier 1983.
- 37 **Le Briand H., Levasseur P.**- Traitement des pleurésies purulentes . Encycl. Med. Chir., 1971, Fasc. 6044, A10. 1. 22.
- 38 **Lebeau B.** - Pneumlogie, 4<sup>e</sup>édit., 1994, Ellipses/AUPELF. 252 : 127-148
- 39 **Léophonte P., Garré M.** : Pathologie infectieuse en pneumologie, Ellipses 1997, 192 pages : 76 – 81 et 85.
- 40 **Leuenberger Ph. In** : maladies respiratoires . Godard et Brousset, 1993, chap. 13 : 643 - 656 .
- 41 **Mandal A.K. et Thadepali H.**- Treatment of sponaneous bacterial empyemathracis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1987, 94, 414- 418.
- 42 **Mavrondis C., Symmonds J.B., Minagi H., Thomas A.N.**- Improved survival management of empyema thoracis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1981, 82, 49 –56.
- 43 **Mayaud C., Houachine S., Parrot A., Cadranel A., Akoun G.**- Atteintes respiratoires au cours du SIDA. Rev. Pneumol. Clin., 1991, 47: 157- 169.
- 44 **Meyer P.** - Physiologie humaine. Tome 3, édition Flammarion Médecine Sciences, 1980, page 971.

- 45 **Migueres J., Jover A.**- pleurésie à liquide clair. Encycl. Med. Chir. ( Paris ), Poumon 1988, 6041 A30 12,94.
- 46 **Millogo G.**- Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des pneumopathies aiguës bactériennes dans le service de pneumologie du centre hospitalier national Sanou Souro de Bobo-Dioulasso. Thèse med.Ouagadougou 1998, n° 548.
- 47 **Minougou S.**- Etude épidémiologique de l'asthme de l'adulte dans la communauté urbaine de Bobo-Dioulasso ( BF ).Thèse med. Ouagadougou 1998, n° 551.
- 48 **Peguinot H.** : les pleurésies purulentes aiguës. Pathologie médicale.
- 49 **Pneumologie-** Pleuésies Purulentes- MEDinfos, informations médicales,  
[htt:// www.mcdinfos.com/ principales/ fichiers/ pm-pne-pleurul.htm](http://www.mcdinfos.com/principales/fichiers/pm-pne-pleurul.htm). du 14 – 03 - 2000. Pages 1 à 3.
- 50 **Pratter M.R., Irwin R.S.**- Viridans streptococcal pulmonary parenchymal infections. JAMA, 1980, 243, 2515- 2517.
- 51 **Ramus Ph., Freour P.**- L'étiologie des pleurésies, modifications survenues en 10 ans. Bord. Md., 1977, 1301- 1306.
- 52 **Sahn S.**- Management of complicated parapneumonic effusions, Am. Rev., Respir. Dis., 1993 ; 148 : 813 - 817.
- 53 **Shutz R. Et Coll.**, traitement des pyothorax et pyopneumothorax d'origine infectieuse d'évolution chronique par drainage-lavage à la polyvinyl pyrrolidone iodée, Rev. Mal. Resp., 1992 ; 9 : 313 – 317.
- 54 **Starek D. D ., Federle M. P., Podrasky A. E., Webb W. R.**- Differentiating lungs abcess and empyema: radiography and computed tomography. AJR 1983; 141; 163-7.
- 55 **Staub N.C., Wiener-Kronish J.P., Albertine K.H.**- Transport through the pleura physiology of normal and solute exchange in the pleural space.In: Chretien J., Bignon J., Hirsch A.- The pleura in health and disease. New York, Marcel Dekker, 1985: 169-193.
- 56 **Styrt B., Gorbach S. L.**- Recents developments in the understanding of the pathogenesis and treatment of anaerobic infections. N. Engl. J. Med. 1989; 321 240- - et 298- 302.
- 57 **Sullivan K. M., O'Toole R. D., Fischer R. H., Sullivan K. N.**- Anaerobic empyema thoracis. The role of anaerobic in 226 cases of culture. Proven empyemas. Arch. Intern. Med., 1973, 131, 521- 527.

- 58 **Taylor I.K., Coker R.J., Nieman R. et al.**- Changes in pattern of pulmonary disease in HIV positive patients. Communication a American Thoracic Society, San Francisco 1993. Am Rev Respir Dis, 1993, 147: 4 ( part 2 ) ( Abstract A 406 ).
- 59 **Tiendrébéogo H.**- Rapport d'activités du service de pneumo-physiologie de l'hôpital Yalgado Ouédraogo. Données statistiques de base. 1988, Ouagadougou.
- 60 **Twahviwa J.**- Les pleurésies purulentes chez le noir africain. A propos de 302 cas observés à Dakar. Thèse med., Dakar, 1980, 90.
- 61 **Varkey B., Rose H. D., Kutty C. P. K., Polités J.**- Empyema thoracic during a ten year period. Arch. Intern. Med. 1981; 1: 771- 6.
- 62 **Vianna N. J.**- Non tuberculous bacterial empyema in patients with and with out underlying diseases. JAMA, 1971, 215, 69-75.
- 63 **Wallace J., Rao A., Glassroth J. Et al.**- Respiratory illness in persons with HIV infection. Am Rev Respir Dis, 1993, 148: 1523-1529.
- 64 **Weese W. C., Shindler E.R., Smith I. M., Rabinovich S.**- Empyema of the thorax then and now. A study of 122 cases over four decades. Arch. Intern. Med., 1973, 131, 516-520.

**ANNEXES**

## FICHE D'ENQUETE

### 1) IDENTIFICATION

1 – 1 N° de dossier.....

1 – 2 N° de service.....

### 2) ETAT CIVIL

Nom :.....Prénoms :.....

Sexe :..... Age :.....ans Ethnie :.....

Profession : [ ] 1 = salarié 2 = Particulier 3 = Cultivateur 4 = Autre

Niveau socio-économique : [ ] 1 = élève 2 = Moyen 3 = Faible

Situation matrimoniale : [ ] 1 = Célibataire 2 = Marié

Province :.....

### 3) MOTIF D'HOSPITALISATION

3 – 1 Toux : [ ] 1 = Aiguë 2 = Chronique 3 = Pas de toux

3 – 2 Expectoration : [ ] 1 = OUI 2 = NON

Si oui : - Hémoptoïque : ..... - Muco-purulent :.....  
- Purulent : ..... - Muqueux : .....

3 – 3 Douleur Thoracique : [ ] 1 = OUI 2 = NON

3 – 4 Dyspnée : [ ] 1 = OUI 2 = NON

3 – 5 Amaigrissement : [ ] 1 = OUI 2 = NON

3 – 6 Asthénie : [ ] 1 = OUI 2 = NON

3 – 7 A.E .G.: [ ] 1 = OUI 2 = NON

3 – 8 Fièvre : [ ] 1 = NON 2 = OUI Préciser : .....°C.

3 – 9 Anorexie : [ ] 1 = OUI 2 = NON



3 -10 Autres :.....

#### 4) HISTOIRE DE LA MALADIE

4 – 1 Mode de début : [ ] 1 = Progressif 2 = Brutal 3 = Non précisé

4 – 2 Délai de consultation :.....

4 – 3 Traitement avant hospitalisation : [ ] 1 = OUI 2 = NON

Si oui préciser : - Antibiothérapie.....

- Anti-inflammatoire.....

- Antitussif.....

- Autres.....

#### 5) ANTECEDENTS

5 – 1 Médicaux : [ ] 1 = NON 2 = OUI respiratoire.....Cardio-vasculaire.....

Diabète..... Autres.....

5 – 2 Notion de contagé : [ ] 1 = OUI 2 = NON

5 – 3 Antécédent de Tuberculose : [ ] 1 = NON 2 = OUI Préciser :.....

5 – 4 Tabagisme : [ ] 1 = OUI 2 = NON

5 – 5 Alcool : [ ] 1 = OUI 2 = NON

5 – 6 Intoxication professionnelle : [ ] 1 = OUI 2 = NON

#### 6) SIGNES GENERAUX

- Température :.....°C Poids.....kg

- AEG : [ ] 1 = OUI 2 = NON

- Déshydratation : [ ] 1 = OUI 2 = NON

- OMI : [ ] 1 = OUI 2 = NON

- Anémie : [ ] 1 = OUI 2 = NON

- Autres :.....



- Taux d'hémoglobines.....

10 – 4 Vitesse de sédimentation : - 1H.....

- 2H.....

10 – 5 Hémodiagnose : [ ] 1 = NON 2 = OUI Préciser.....

10 – 6 VIH : [ ] 1 = NON 2 = VIH<sub>1</sub> 3 = VIH<sub>2</sub> 4 = VIH<sub>1-2</sub>

10 – 7 Glycémie : .....mmol/l.

10 – 8 Echographie hépatique : [ ] 1 = Non faite 2 = Faite Préciser.....

10 – 9 Selles KOP : [ ] 1 = Non faite 2 = Faite Préciser.....

10 – 10 Autres :.....

### 11) PATHOLOGIES ASSOCIEES

[ ] 1 = NON 2 = OUI Préciser.....

### 12) TRAITEMENT ADMINISTRE

#### Voie Générale

12 – 1 Antibiothérapie non spécifique : [ ] 1 = NON 2 = OUI Préciser.....

12 – 2 Antituberculeux: [ ]

1 = NON

2 = OUI Préciser Type d'association..... Durée traitement.....mois.

12 – 3 Anti-inflammatoire :.....

12 – 4 Antitussif :.....

12 – 5 Autres produits:.....

#### Voie Locale

12 – 6 Ponction simple : .....Volume.....

12 – 7 Ponction lavage fait : [ ] 1 = NON 2 = OUI – Produits utilisés.....

- Rythme de ponction.....

12 – 8 Drainage : [ ] 1 = Non fait 2 = Fait Préciser durée du drain.....



# SERMENT D'HYPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque. »

# RESUME

Notre étude avait pour but de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques étiologiques et thérapeutiques des pleurésies purulentes au Centre National Souro SANOU de Bobo-Dioulasso. Elle couvrait une période allant du 1<sup>er</sup> janvier 1994 au 30 juin 2000, pendant laquelle il a été recensé 129 cas de pleurésies purulentes dans le service de pneumologie. Après l'analyse des données, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

\* Les pleurésies purulentes représentaient 27,33% des épanchements pleuraux liquidiens soit 4,8% des malades hospitalisés. Les sujets jeunes de sexe masculin étaient les plus touchés avec un âge moyen de 32,5 ans. Ce constat n'est pas spécifique seulement à notre pays, mais à la majorité des pays africains. Elles surviennent sur un terrain favorable tel le sujet VIH séropositif ( 64 % ) et touchent surtout dans les classes sociales défavorisées ( 73,6%). Elle a une conséquence socio-économique non négligeable.

\* C'est une maladie à début progressif ( 87,6%). La toux, la fièvre et les douleurs thoraciques sont des signes quasi constants. Le syndrome d'épanchement liquidien est relativement le plus fréquent. Même si le diagnostic reste clinique par la ponction pleurale montrant le plus souvent un liquide purulent franc ( 79,8% ), la radiographie a toujours sa place et peut objectiver en général une pleurésie de moyenne abondance ( 45,7% ). Le germe le plus fréquemment rencontré est le *streptococcus pneumoniae* ( 22,86% ). Néanmoins, l'étiologie tuberculeuse reste prépondérante ( 17,14% ). Le diagnostic étiologique reste un problème majeur du aux insuffisances de laboratoire et au traitement antibiotique avant le diagnostic.

\* Le traitement associant une antibiothérapie selon le germe, une ponction lavage à l'antiseptique et une kinésithérapie pleurale donnerait de très bons résultats. C'est une pathologie d'évolution chronique ( durée d'hospitalisation de 29,279 jours ) avec une mortalité hospitalière de 18,6%. Donc, elle demeure une préoccupation pour les cliniciens, même si elle semble statistiquement non prioritaire.

**Mots clés** : Pleurésies purulentes, épidémiologie, clinique, étiologique, thérapeutique, Burkina-Faso.

**Auteur** : Z. Clément MEDA, service de Pneumologie du CHNSS de Bobo-Dioulasso  
BP 676, Burkina-Faso. *Email* : medacle@yahoo.fr  
ou BP 2396 Bobo-Dioulasso, Burkina-Faso.

MINISTÈRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE,  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ DE OUAGADOUGOU

Unité de Formation et de Recherche  
des Sciences de la Santé ( UFR/SDS )  
03 BP 7021 Ouagadougou 03

BURKINA-FASO

Unité- Progrès- Justice

Bobo-Dioulasso le 11/02/2002

## ATTESTATION DE CORRECTION

Je soussigné, *S. A. SAURO*.....

atteste que la thèse intitulée « **Problématique des pleurésies purulentes au Centre Hospitalier National Souro SANON de Bobo-Dioulasso : A propos de 129 cas hospitalisés** » a été corrigée et les corrections conformes à celles recommandées .

*S. A. SAURO*  
Le Directeur de Thèse

Docteur Ludovic KAM  
Professeur de Clinique de Pédiatrie  
*L. KAM*  
507  
Celi: .....  
Le Président du Jury