

BURKINA FASO  
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

-----  
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE / SCIENCES DE LA  
SANTÉ (UFR/SDS)

-----  
SECTION MEDECINE

Année Universitaire 2002- 2003

THESE N° 06

**PROFIL EPIDEMIO-CLINIQUE DE LA PATHOLOGIE  
PLEURALE LIQUIDIENNE CHEZ L'ADULTE  
AU CHNSS DE BOBO-DIOULASSO**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT  
LE 16 DECEMBRE 2002 A 9 HEURES POUR OBTENIR  
LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE  
(DIPLOME D'ETAT)

Par

**TRAORE Amado - Tiguéni**

Né en 1972 à KAMTENGA /TIKARE / BAM

JURY

Directeur de thèse :

Pr. Alphonse SAWADOGO

Co-directeur :

Dr. Alain Z. ZOUBGA

Président

Pr. Ag. Jean KABORE

Membres

Dr. Lassina SANGARE

Dr. Martial OUEDRAOGO

Dr. Alain Z. ZOUBGA

# Liste du personnel et des enseignants de l'UFR/SDS

**UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU**

-----  
**Unité de formation et de Recherche  
 des Sciences de la Santé  
 ( UFR/SDS )**  
 -----

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS**

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Coordonateur de la Section Pharmacie	Pr. Ag. Mamadou SAWADOGO
Coordonateur de la Section Médecine	Pr. Amadou SANOU
Coordonateur de la Section Techniciens Supérieurs	Pr. Blaise KOUDOGBO
Directeur des Stages de la Section Médecine (Ouagadougou)	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr Jean Baptiste NIKIEMA
Secrétaire Principal	Mr. Fakouo TRAORE
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr. Harouna TATIETA
Responsable de la Bibliothèque	Mme Mariam TRAORE
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Directeur	Mme Edwige BONKIAN
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme Rakiéta KABRE

**LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS**  
**AU TITRE DE L'ANNEE 2001 / 2002**

**ENSEIGNANTS PERMANENTS**

**Professeurs titulaires**

Rambré Moumouni OUMINGA	Anatomie organogénèse Et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Blaise SONDO	Santé Publique

**Professeurs associés**

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

**Maîtres de Conférences**

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie

Adama LENGANI	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
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire

### **Maîtres-Assistants**

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	Radlologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubakar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactériologie - Virologie

Alain Zoetanaba ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neurochirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Urologie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Laurent T. OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassina SANGARE	Bactériologie - Virologie
Abel Y. BAMOUNI	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Claudine Léonie LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Lucie Valérie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Apollinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie

Pascal Antoine NIAMPA	Dermatologie
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Issa Touriddomon SOME	Chimie Analytique
Rasmané SEMDE	Galénique
<b><u>Assistants</u></b>	
T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto-Rhino-Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phthysiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Fatou BARRO	Dermatologie
GOUMBRI / Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Moussa KERE	Santé Publique

Innocent NACOUлма	Orthopédie-Traumatologie
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxillo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie

### **Assistants Biologistes des Hôpitaux**

Idrissa SANOU	Bactériologie - Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie
Jean SAKANDE	Biochimie

### **Assistants associés**

### **ENSEIGNANTS NON PERMANENTS**

**UFR des Sciences de la vie et de la terre (UFR/SVT)**  
**et UFR des Sciences exactes et Appliquées (UFR/SEA)**

### **Professeurs Titulaires**

Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM ( in memoriam )	Chimie
GUENDA	Zoologie

### **Maitres de Conférences**

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Adama SABA	Chimie Organique

Philippe SANKARA Cryptogamie-Phytopharmacie

Gustave KABRE Biologie Générale

Abdoulaye SAMATE Chimie Organique

**Maîtres-Assistants**

Makido B. OUEDRAOGO Génétique

Raymond BELEMTOUGOURI T.P. Biologie Cellulaire

Drissa SANOU Biologie Cellulaire

**Assistants**

Apolinaire BAYALA (in memoriam) Physiologie

**Institut du Développement Rural ( IDR )**

**Maîtres de Conférences**

Didier ZONGO Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO Biochimie

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

**Maître-Assistant**

Tibo Hervé KABORE Economie - Gestion

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

**Assistants**

Jean Claude TAITA Droit

**ENSEIGNANTS VACATAIRES**

M. DAHOU ( in memoriam) Hydrologie

Dr Annette OUEDRAOGO Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE Galénique

Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Sylvestre TAPSOBA	Nutrition
Dr Aminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
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	Bactériologie - Virologie (Dakar)
Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Emmanuel BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr. Mamadou BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr. Babacar FAYE	Pharmacologie (Dakar)

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

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr. Raphaël DARBOUX	Histologie-Embryologie

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

Pr. Jean NEVE	Chimie Thérapeutique
Pr. Viviane MOES	Galénique

#### **Mission avec les autres universités**

Pr. André BIGOT	Immunologie
-----------------	-------------

## **Dédicaces et remerciements**

## DEDICACES

### **Je dédie cette thèse**

#### **... A mon père et ma mère**

Grâce à votre patience et à votre tolérance, j'ai franchi une nouvelle étape de ma vie. Les sacrifices consentis sont immenses. Votre affection et vos conseils ne m'ont jamais manqué tout au long de mes études.

Que Dieu vous donne une longue vie afin que vous puissiez récolter d'avantage les fruits de l'arbre que vous avez planté et entretenu. Vous êtes de merveilleux parents.

#### **... A ma chérie Ramatou COMPAORE**

Pour t'exprimer mon attachement et te remercier de ta grande compréhension et dévouement. 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 la mémoire de Seydou TRAORE et Assétou SAWADOGO, mes grand-parents (in memoriam)**

J'ai grandi sous votre toit et vous m'avez adopté comme votre fils. Ce travail est le fruit de vos multiples efforts et sacrifices pour me scolariser et me soutenir pendant de longues années. Je sais qu'en ce jour, vous êtes les plus heureux. 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.

Je souhaite que ce travail fasse votre joie et que vous reposiez toujours en paix ; que le tout puissant vous accepte dans son paradis.

#### **... A mes frères et sœurs**

Attachement fraternel

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

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

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

**... Au Professeur Hilaire TIENDREBEOGO ( in memoriam)**

Je regrette que vous n'ayez pas vu l'aboutissement de ce travail que vous avez initié.

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

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

**... Au Dr. Apollinaire SAWADOGO**

**... A tous les enseignants de L'UFR/SDS**

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

Plus qu'un aîné, vous êtes un homme de cœur . Je dois ce travail à votre disponibilité, à vos sacrifices renouvelés et à votre sens de la perfection. Les sacrifices consentis lors ce travail sont immenses.

Profonde reconnaissance.

**... A monsieur Christophe N. OUEDRAOGO**

**... A mon maître d'école primaire : Mr. Félix Lassé OUEDRAOGO**

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

**... A mes professeurs du lycée Yadéga de OUAHIGOUYA**

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

**... A tous les étudiants de L'UFR/SDS**

**... A tout le personnel du CHNSS et en particulier ceux du service de pneumologie**

## REMERCIEMENTS

### Mes remerciements

... Au docteur **Alain Z. ZOUBGA**,

... Au docteur **TRAORE Charles**,

Pour ses conseils combien précieux et sa constante disponibilité ;

... Au docteur **Apollinaire SAWADOGO**,

... A monsieur **DAHOUROU Blaise**,

informaticien au CHNSS pour la finition de ce travail

... Au docteur **SOMBIE du centre MURAZ**,

Pour ses conseils ;

... A monsieur **Moustafa KOUANDA**,

Pour ses encouragements ;

... Aux majors **Djakaria COULIBALY et Frédéric KAMBOU**,

Pour leur bienveillance et à tous le personnel du CHNSS en particulier de la pneumologie.

... **Sylvie PODA** ,

Pour sa contribution à la rédaction de ce document ;

... A **Adamou LOMPO**,

Pour ses encouragements ;

... A mes aînés :

Les docteurs : **Patrice OUEDRAOGO, Clément Z. MEDA ., Hama DIALLO,**

**Mathurin KABORE, Aristide YAMEOGO, Timoléon KAMBOU**

... A mes amis

**Oumarou PORGO, salif KINDA, Ousmane TRAORE, Boubacar COMPAORE, Amado NIKIEMA;**

# **A nos maîtres et juges**

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :****LE PROFESSEUR Jean KABORE**

Maître de conférence agrégé de Neurologie

Médecin neurologue au CHNYO

Nos prédécesseurs ont déjà tout dit de vous sur vos remarquables qualités d'enseignant chevronné, modeste et humaniste.

Vos qualités humaines et d'homme de science ont toujours suscité une grande admiration. Malgré vos multiples préoccupations et le court délai, vous avez accepté de juger ce travail.

C'est pourquoi l'honneur et le plaisir que vous nous faites en acceptant de présider ce jury ne se mesurent point. Nous 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.

Trouvez ici le témoignage de nos remerciements et acceptez cher maître nos hommages les plus respectueux.

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

Maître-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 de l'avenir de vos étudiants. Votre disponibilité à l'encadrement des stagiaires est citée en exemple. Au risque de répéter mes aînés, nous ne pouvons taire vos qualités de pédagogue, vos grandes connaissances scientifiques, votre modestie et l'intérêt que vous portez à ce travail.

C'est un honneur et une chance pour moi de soumettre ce travail à votre jugement.

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

Professeur titulaire de Pédiatrie à L'UFR/SDS

Chef du département de Médecine et spécialités médicales à l'UFR/SDS

Chef de service du CHNP

Nous savons qu'en venant vers vous, vous nous accueillerez les bras 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 académiques, humaines et sociales. Nous avons été émerveillés par votre simplicité et votre haute rigueur scientifique.

Cher maître, veuillez accepter l'expression de notre profonde reconnaissance.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE :****LE DOCTEUR Alain Zoetanaba, ZOUBGA**

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

Chef de service de pneumo-physiologie du CHNSS

Directeur de stage au CHNSS

Pour avoir fréquenté le service de pneumologie du CHNSS, nous pouvons affirmer que vous suscitez l'admiration de vos collaborateurs, vos étudiants et de vos malades.

A tous les points de vue, vous donnez l'exemple d'un véritable maître, d'un véritable chef. Doué d'une grande simplicité et d'une amabilité inégalable, vos hautes qualités scientifiques justifient les innombrables sollicitations dont vous êtes l'objet. Vos qualités d'homme très rigoureux et discipline du travail scientifiquement mené, ont éclairé cette étude. Nous ne pouvons donc qu'en être très fier de vous avoir comme maître

Sincères remerciements.

**<<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**

- $\geq / \leq$ : Inférieur ou égal / Supérieur ou égal
- $> / <$ : Supérieur / Inférieur
- $\mu\text{mol/l}$ : Micromole par litre
- AEG : Altération de l'état général
- BAAR : Bacille acido-alcool-résistant
- BK : Bacille de Koch
- cc : Centimètre cube
- CHNP : Centre Hospitalier National Pédiatrique
- CHNSS : Centre hospitalier National Souro Sanou
- CHNYO : Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO
- Cp : Comprimé
- DDL : Degré De Liberté
- DS/DNS : : Différence significative / Différence non significative
- ELISA : Enzyme-linked-Immuno-Sorbent-assay
- g/l : gramme par litre
- GEUR : grossesse extra-utérine rompue
- IBNTP : infection bactérienne non tuberculeuse et parasitaire
- Inj : Injectable
- j : jour
- mg/l : Milligramme par litre
- ml : millilitre
- $\text{mm}^3$  : Millimètre cube
- mmol/l : Millimole par litre
- NFS / VS : Numération Formule Sanguine / Vitesse de Sédimentation
- OMI : œdème des membres inférieurs
- RMN : Résonance Magnétique Nucléaire
- SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquis
- TCD4+ : Lymphocytes TCD4+
- TPM +/- : Tuberculose pulmonaire à microscopie positive/négative
- UI/l : Unité internationale par litre
- VIH : Virus de l'immunodéficience humaine
- $\chi^2 = \text{Khi carré}$

## Liste des tableaux et figures

<b>Liste des tableaux</b>	<b>Pages</b>
Tableau I: étiologies des épanchements pleuraux (à l'exception des hémothorax et chylothorax).....	17
Tableau II: caractéristiques des principales étiologies des épanchements pleuraux de type exsudatif.....	20
Tableau III: répartition étiologique des pleurésies cancéreuses.....	21
Tableau IV: répartition des malades selon le sexe et la sérologie VIH.....	46
Tableau V: répartition des malades selon la tranche d'âge et la sérologie VIH.....	47
Tableau VI : répartition des malades selon la profession.....	47
Tableau VII : répartition des 127 malades selon le statut matrimonial et la sérologie VIH.....	49
Tableau VIII: répartition des malades selon la province de résidence.....	49
Tableau IX : répartition des malades selon les antécédents et tares associés.....	50
Tableau X: répartition des malades selon le traitement reçu avant l'hospitalisation.....	51
Tableau XI: répartition des malades selon le délai de consultation. ....	51
Tableau XII: répartition des malades selon le mode de début.....	52
Tableau XIII: répartition des malades selon les signes généraux et fonctionnels.....	52

Tableau XIV: répartition des malades selon l'abondance et la localisation.....	53
Tableau XV: répartition des autres lésions radiologiques .....	53
Tableau XVI: répartition des malades selon la chimie du liquide pleural.....	54
Tableau XVII: répartition des malades selon la cytologie du liquide pleural.....	54
Tableau XVIII: répartition des germes identifiés dans le liquide pleural.....	55
Tableau XIX : répartition des malades selon les étiologies.....	56
Tableau XX : répartition des malades selon le sexe et l'étiologie.....	58
Tableau XXI: répartition des malades selon la tranche d'âge et l'étiologie.....	58
Tableau XXII : répartition des malades selon la sérologie VIH et l'étiologie.....	58
Tableau XXIII: répartition selon les aspects thérapeutiques médicaux.....	59
Tableau XXIV : répartition des malades selon l'évolution et la sérologie VIH.....	61
Tableau XXV : répartition des malades selon l'évolution et le sexe.....	61
Tableau XXVI : répartition des malades selon l'évolution et la notion de consommation de tabac et d'alcool.....	62
Tableau XXVII : Répartition des malades selon le mode évolutif aux différents contrôles.....	62
Tableau XXVIII : Répartition des malades selon les séquelles.....	63

**Liste des figures****Pages**

Figure 1 : les différentes localisations des pleurésies.....	11
Figure 2 : Les différents mécanismes expliquant la survenue d'une pleurésie purulente.....	26
Figure 3 : Répartition des 127 patients selon la tranche d'âge.....	45
Figure 4 : Répartition des malades selon le sexe.....	46
Figure 5: Répartition des 127 patients selon le mois d'admission.....	48
Figure 6 : Répartition des malades selon le statut sérologique VIH.....	56
Figure 7: Répartition des 127 patients selon la durée du séjour hospitalier.....	60
Figure 8: Répartition des 127 patients selon l'évolution à la sortie.....	60

<b>Table des matières .....</b>	<b>Pages</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>GENERALITES.....</b>	<b>4</b>
<b>I – RAPPELS ANATOMIQUES.....</b>	<b>5</b>
<i>I-1 - La plèvre viscérale.....</i>	<i>5</i>
<i>I-2 - La plèvre pariétale.....</i>	<i>5</i>
<i>I-3 - La cavité pleurale.....</i>	<i>6</i>
<b>II – RAPPELS PHYSIOLOGIQUES.....</b>	<b>6</b>
<i>II-1 – Le poumon.....</i>	<i>6</i>
<i>II-2 - La plèvre.....</i>	<i>6</i>
<b>III – LES EPANCHEMENTS PLEURAUX NON PURULENTS.....</b>	<b>8</b>
<i>III-1 – Physiopathologie.....</i>	<i>8</i>
<i>III-2 – Diagnostic positif et étiologique.....</i>	<i>9</i>
<i>III-3 – Le traitement.....</i>	<i>23</i>
<b>IV – LES EPANCHEMENTS PLEURAUX PURULENTS.....</b>	<b>25</b>
<i>IV-1 – Physiopathologie.....</i>	<i>25</i>
<i>IV-2 – Diagnostic positif et étiologique.....</i>	<i>28</i>
<i>IV-3 – Le traitement.....</i>	<i>33</i>
<b>NOTRE ETUDE.....</b>	<b>37</b>
<b>I – ENONCE.....</b>	<b>38</b>
<b>II – OBJECTIFS.....</b>	<b>39</b>
<i>I-1 – Objectif général.....</i>	<i>39</i>
<i>I-2 – Objectifs spécifiques.....</i>	<i>39</i>

III – METHODOLOGIE.....	40
I – 1 Cadre de l'étude.....	40
I – 2 Les patients .....	41
IV – RESULTATS.....	45
IV – 1 Les aspects épidémiologiques.....	45
IV – 2 Les antécédents.....	49
IV – 3 Les aspects cliniques et paracliniques.....	51
IV – 4 Les aspects étiologiques.....	56
IV – 5 Les aspects thérapeutiques.....	59
VI – COMMENTAIRE ET DISCUSSION.....	64
IV – 1 Limites .....	64
IV – 2 Des aspects épidémiologiques .....	65
IV – 3 Des aspects diagnostiques .....	69
IV – 4 Des aspects thérapeutiques et évolutifs .....	75
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>77</b>
<b>SUGGESTIONS.....</b>	<b>79</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>82</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>90</b>

# INTRODUCTION

L'espace pleural est souvent le siège de modifications pathologiques pouvant d'une part aboutir à une symphyse pleurale, d'autre part subir un accroissement par un processus tumoral ou un épanchement gazeux ou liquidien. Cette modification pathologique peut être le résultat d'une atteinte pleurale primitive ou secondaire, isolée ou associée à l'atteinte d'autres organes. Ainsi, la pathologie pleurale frappe par sa diversité, son importance et très souvent sa gravité. Elle constitue 23% des atteintes respiratoires vues chaque année en milieu tropical [40]. C'est une pathologie qui touche les deux sexes avec un sexe ratio global de 3 hommes pour 1 femme et les sujets concernés sont relativement jeunes avec un âge moyen de 34,8 ans, les extrêmes allant de 3 à 80 ans [1].

Les épanchements pleuraux liquidiens sont définis par l'existence anormale de liquide dans la cavité pleurale [7]. Ils représentent 91% de la pathologie pleurale [40]. Leur diagnostic [5,38,44,50,70] est basé sur la clinique et la radiographie, parfois sur l'échographie ou la tomodensitométrie. Le diagnostic clinique est relativement simple et repose sur le trépied pleurétique (abolition des vibrations vocales à la palpation, matité franche hydrique à la percussion, silence respiratoire à l'auscultation). L'enquête étiologique commence toujours par une ponction pleurale exploratrice [5] afin d'étudier les paramètres macroscopiques biochimiques, bactériologiques, cytologiques. Elle renseigne sur l'aspect macroscopique du liquide et différencie les épanchements purulents et lactescents des autres épanchements dont l'aspect varie du citrin à l'hémorragique [21].

La fréquence des différents types d'épanchements pleuraux varie selon les auteurs : ainsi, les épanchements citrins représentent 60 à 91% de la pathologie pleurale liquidienne [1,2,14,34,40], les purulents 20 à 31% [1,24,35,37,40,48,62], les hémorragiques 12,6 à 29% [23,36,41,42,53]. Quant aux épanchements lactescents, ils ne représentent que 1 à 2% des pleurésies [50].

Les épanchements liquidiens posent surtout un problème étiologique et de prise en charge particulièrement dans notre contexte de sous développement. En effet dans les épanchements non purulents, malgré l'apport des progrès accomplis dans les domaines de l'imagerie, de la thoracoscopie et des examens histopathologiques qui ont permis de réduire de 10 à 15% le nombre d'épanchements sans causes identifiables, 7 à 10% des épanchements restent toujours idiopathiques [15,21]. Quant aux épanchements purulents, affections graves

[48,50], potentiellement mortelles [22,48,62], le germe est isolé dans environ 18% des cas [35] et la prise en charge nécessitant souvent une longue hospitalisation [24,48]. Le pronostic de atteintes pleurales est aggravé par l'association fréquente entre infection à VIH et pleurésies [4,6,8,13,18,26,31,38,39,40,47,48,54,55].

Le traitement d'un épanchement pleural, une fois évacué par ponction ou drainage est étroitement lié à sa cause. Toutefois, en cas de pathologie chronique et/ou inaccessible à un traitement étiologique, une symphyse pleurale [48,50] peut être utilisée dans un but symptomatique pour limiter ou prévenir les récurrences. L'objectif essentiel est surtout d'éviter les séquelles d'où le rôle capital de la kinésithérapie respiratoire [24,27]. Dans les pleurésies purulentes, un lavage avec un antiseptique [20,27,33] voire la pose d'un acte chirurgical [14,27] sont associés au traitement étiologique.

La revue de la littérature que nous avons pu obtenir nous a permis de savoir qu'un certain nombre de travaux ont été effectués sur la pathologie pleurale liquidienne au BURKINA FASO [18,34,35,48], mais ils ne prenaient pas en compte l'aspect global. Il nous a donc paru important d'étudier les aspects épidémiocliniques des épanchements pleuraux liquidiens dans le service de pneumologie du CHNSS de Bobo-Dioulasso dans le contexte de la pandémie VIH/SIDA, afin de contribuer à l'amélioration de la prise en charge de nos patients.

# GENERALITES

## **I - RAPPELS ANATOMIQUES**

Les poumons sont placés dans les régions latérales du thorax séparés l'un de l'autre par un espace médian appelé médiastin. Chacun des poumons a la forme de la moitié d'un cône coupé en deux par un plan vertical. Chaque poumon présente [11,16,19,44] à décrire deux faces (interne ou médiastinale et externe ou costale), une base inférieure et un sommet supérieur.

Les poumons sont revêtus par des membranes séreuses appelées plèvres et comme toute séreuse, les plèvres se composent de deux feuillets: Un feuillet interne ou plèvre viscérale et un feuillet externe ou plèvre pariétale.

### **I-1- La plèvre viscérale**

Elle enveloppe toute la surface du poumon sauf le hile. Elle fait corps avec les poumons et s'enfoncé dans les scissures inter-lobaires. Elle est vascularisée par les artères bronchiques, les veines satellites drainées par les lymphatiques du poumon et innervée par les plexus pulmonaires.

### **I-2 - La plèvre pariétale**

Elle tapisse la surface intérieure de la paroi antéro-latérale du thorax, la surface supérieure de la partie latérale du diaphragme et la face latérale des organes situés dans le médiastin. Elle recouvre la paroi des loges pleuro-pulmonaires et présente comme les poumons une partie costale, médiastinale, diaphragmatique et un sommet.

La plèvre pariétale s'infléchit d'une paroi à une autre du thorax en formant des angles diédres appelés sinus ou culs-de-sac pleuraux. On distingue quatre sinus:

- Le sinus costo-médiastinal antérieur.
- Le sinus costo-médiastinal postérieur.
- Le sinus costo-diaphragmatique. Il représente le bord déclive de la cavité pleurale où peuvent s'accumuler des liquides en cas d'épanchement pleural.
- Le sinus phrénico-médiastinal.

La vascularisation de la plèvre est assurée par les veines satellites, les artères intercostales, mammaire interne, diaphragmatique et médiastinale, et drainée par les lymphatiques de la paroi, la chaîne cervicale transverse et les ganglions axillaires.

Son innervation est assurée par les nerfs intercostaux, phréniques et sympathiques.

### **I-3 - La cavité pleurale**

Entre les plèvres pariétale et viscérale se trouve un espace virtuel appelé cavité pleurale. Elle contient une petite quantité de liquide d'origine plasmatique permettant un glissement harmonieux entre les deux feuillets.

## **II- RAPPELS PHYSIOLOGIQUES**

### **II-1 - Le poumon**

L'appareil respiratoire assure trois fonctions

- L'hématose ou fonction d'échange gazeux
- La fonction de défense et d'épuration
- Les fonctions métaboliques: renouvellement de mucus ou de surfactant.

### **II-2 - La plèvre**

Les deux feuillets sont étroitement apposés [5], contenant des cellules et environ 1 à 2 millilitres de liquide, clair, incolore, avec une concentration protéique inférieure à 1,5 g/l, cellulaire de 1500 cellules/microlitre à prédominance monocytaire avec un petit nombre de lymphocytes, de macrophages, de cellules mésothéliales, de rares leucocytes et une absence de globules rouges. Comme toutes les membranes, la plèvre joue un rôle fondamental dans la régulation des échanges et dans les mouvements des liquides et des particules [5]. Les deux feuillets délimitent une cavité réelle d'approximativement 10 à 20 micromètres de large. Cet espace ne contient pas de gaz. Il existe un gradient de pression de près de 70 centimètres d'eau favorisant le passage des gaz de l'espace pleural vers le sang veineux. La plèvre pariétale est recouverte d'une couche unique de cellules mésothéliales ciliées de 15 à 30 micromètres contenant des vésicules de pinocytes et unies assez lâchement par de petits desmosomes, mais avec de nombreux interstices dépourvus de revêtement cellulaire. Il n'y a pas de membrane basale et les cellules mésothéliales reposent directement sur une couche de collagène et élastique avec des fibroblastes et des lymphocytes. Les zones acellulaires sont probablement impliquées dans les transports de liquide. Il existe au niveau de la plèvre pariétale

entre les cellules mésothéliales, des ouvertures visibles en microscopie électronique appelées pores, de dimension variant de 2 à 12 micromètres. Ils sont l'élément clé des facultés d'absorption de la plèvre, localisés dans les endroits précis de la plèvre costale, médiastinale et diaphragmatique, au sein d'un réseau de fibres conjonctives entrelacées, formant un réseau à mailles lâches (membranes cribriformes) au voisinage des cellules macrophagiques et lymphoïdes (foci de Kampmeier). Ils font communiquer la cavité pleurale avec les lacs lymphatiques sous mésothéliaux. Ces pores sont le point de sortie habituel des liquides, protéines et cellules à partir de la cavité pleurale. Ces pores n'existent pas au niveau de la plèvre viscérale. Pendant l'inspiration, ils sont béants et le matériel contenu dans la cavité pleurale est attiré par un mécanisme d'aspiration. A l'inverse, durant l'expiration, les lymphatiques sont collabés et chassent, par un mécanisme de pression, leur contenu dans les vaisseaux lymphatiques efférents plus profonds. Il existe un mécanisme de vis à tergo dû à un repli de l'endothélium des vaisseaux lymphatiques formant une valve au niveau du pore. Les mouvements respiratoires influencent la propulsion de la lymphe [5] (intérêt de la kinésithérapie respiratoire). En outre, un phénomène de recrutement avec la création de nouveaux pores est à noter devant toute agression de la plèvre qui augmente les capacités d'absorption. Quant aux milky spots, ou taches laiteuses de Ranvier (1874), également décrites sur la plèvre costale et médiastinale, il s'agirait d'organes de surveillance immunitaire plus que de drainage.

La capacité de drainage lymphatique liquidien est difficile à apprécier. Pour certains, elle paraît de l'ordre de 600 millilitres par 24 heures; pour d'autres, elle est estimée à quelques dizaines de millilitres par 24 heures seulement. La lymphe de la partie inférieure de la plèvre se draine sous le diaphragme dans les espaces rétro-péritonéaux, ce qui explique l'extrême fréquence des interférences pleuro-péritonéales.

Dans la suite de nos rappels nous distinguerons les épanchements pleuraux non purulents et les épanchements pleuraux purulents.

### **III - LES EPANCHEMENTS PLEURAUX NON PURULENTS**

L'épanchement pleural liquidien est défini par l'existence anormale de liquide dans la cavité pleurale [7]. La présence d'un épanchement pleural est un état pathologique résultant d'un déséquilibre entre les différents processus de formation et d'épuration de liquide dans la cavité pleurale. Il s'agit d'un symptôme fréquent observé dans des contextes cliniques variés.

La pathologie pleurale représente 23% de la pathologie respiratoire en milieu tropical [40]. Elle frappe les deux sexes. Les sujets concernés sont relativement jeunes. Les épanchements pleuraux liquidiens constituent 91% de l'ensemble de la pathologie pleurale [40]. Leur répartition selon la macroscopie du liquide varie selon les auteurs [1,2,14,34,40] : ainsi :

- Les épanchements citrins représentent 60 à 91% de la totalité des pleurésies [1,2,14,34,40];
- Les épanchements hémorragiques: 12,6 à 29% [23,36,41,42,53];
- Les épanchements lactescents : 1 à 2% [9,50];

#### **III-1 - Physiopathologie**

En situation physiologique, le transfert du liquide vers l'espace pleural se fait selon la loi de Starling [5,58], essentiellement à partir du feuillet vascularisé par la circulation systémique à haute pression. La résorption est sous la dépendance du drainage lymphatique. Les données les plus récentes indiquent que le passage du liquide vers l'espace pleural peut se faire directement à travers le feuillet viscéral, à partir du tissu interstitiel pulmonaire. Toutes les situations hémodynamiques ou lésionnelles s'accompagnant d'un passage de liquide vers l'interstitium pulmonaire, peuvent entraîner un transfert de liquide vers la cavité pleurale sans atteinte de l'intégrité du feuillet pleural; ainsi, plusieurs mécanismes [1,21,48,49,50,58] peuvent contribuer à l'accumulation de liquide dans la cavité pleurale par:

- Augmentation de la pression hydrostatique dans la microcirculation pleurale; elle est directement corrélée à l'hyperpression dans les capillaires et veines pulmonaires: Insuffisance cardiaque congestive;
- Diminution de la pression oncotique dans la microcirculation pleurale (diminution de la concentration en albumine): cirrhose, syndrome néphrotique;

- Diminution de la pression dans l'espace pleural augmentant le transfert de liquide vers l'espace pleural liée par à l'existence d'une atélectasie ou «traped lung»;
- Blocage du drainage lymphatique par un processus tumoral ou fibrosant (radiothérapie);
- Elévation de la perméabilité des capillaires par intervention des médiateurs de l'inflammation (infection, cancer);
- Passage de liquide de la cavité péritonéale;

Tous les états qui aboutissent à la constitution d'une ascite peuvent s'accompagner d'un épanchement pleural par passage trans-diaphragmatique.

## **III-2 – Diagnostic positif et étiologique**

### **III-2-1- Circonstance de découverte**

Le mode d'installation peut être aigu, progressif, insidieux voire latent [44].

#### **III-2-1-1- Pleurésie latente**

Elle est découverte lors d'un bilan d'une pathologie à distance ou d'un cliché thoracique systématique [5,44,50].

#### **III-2-1-2- Mode d'installation progressif**

Le tableau s'étale sur plusieurs jours ou semaines [5]. L'altération de l'état général domine ce tableau: asthénie, amaigrissement, la fièvre (rare) et une dyspnée progressivement croissante.

#### **III-2-1-3- Mode d'installation brutal**

Il est dominé par [5]:

- La douleur: quasi-constante, elle bloque l'inspiration et rend la toux douloureuse.
- Toux sèche provoquée ou accentuée par les changements de position.
- La dyspnée: elle est fonction de la douleur et de l'importance de l'épanchement.
- La fièvre: inconstante, orientant vers une étiologie infectieuse [21].

### **III-2-2- Syndrome clinique**

L'hémithorax est immobile à la respiration, dilaté si l'épanchement est important. Trois signes capitaux et quasi constants formant le trépied pleurétique [5,44,50], sont

toujours de nos jours un des piliers de la sémiologie: une Abolition des vibrations vocales à la palpation, une matité franche, hydrique, «de bois», mobile selon la position lorsque l'épanchement n'est pas cloisonné à la percussion et un silence respiratoire, rarement souffle pleurétique ou un frottement pleural à l'auscultation.

On décrit parfois un syndrome mixte hydro-aérique ou pleuro-pulmonaire avec des nuances d'interprétation souvent délicates. en cas d'association d'un épanchement gazeux, ou d'une lésion parenchymateuse,

### **III-2-3- Données de l'imagerie**

Le liquide s'accumule à la partie déclive du thorax, abaisse le diaphragme, refoule le poumon vers le haut et au maximum, dilate la paroi costale et repousse le médiastin. La qualité technique de la radiographie du thorax conventionnelle est capable dans la grande majorité des cas de détecter un épanchement pleural [5].

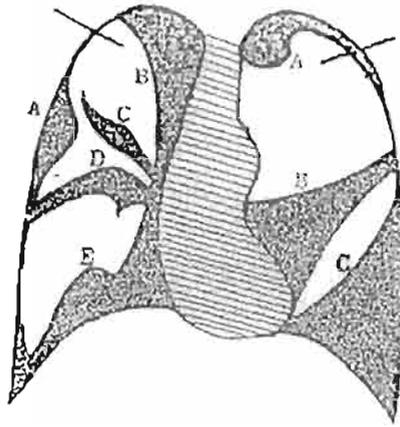
Dans certains cas (épanchement minime ou cloisonné), l'échographie pleurale, et le scanner thoracique peuvent être utiles [5].

L'examen radiographique comportant un cliché standard de face et de profil est généralement suffisant pour confirmer l'épanchement [5,44,50].

Il apparaît sur le cliché de face comme une opacité homogène dense, effaçant le cul-de-sac costo-diaphragmatique avec un bord supérieur à concavité interne prolongé en haut et en dehors par une ligne bordante pleurale (courbe de DAMOISEAU). En cas d'épanchement très abondant, on peut observer une opacité complète associée à un refoulement du médiastin.

Sur le profil, le diaphragme est effacé du côté atteint; une seule coupole est visible. En cas de faible abondance du liquide ou de localisation particulière, le diagnostic sera suspecté sur l'existence d'un épanchement pleural éloignant l'angle costo-diaphragmatique de la paroi latérale et confirmé par un cliché en décubitus latéral du côté atteint qui met en évidence la mobilité du liquide et différencie d'une séquelle pleurale fixée [15]. Un aspect pseudo-tumoral en lentille biconvexe caractérise les épanchements se développant dans une scissure; une échographie permet de confirmer la nature liquidienne et guider une ponction.

Les différentes localisations des pleurésies sont illustrées dans la figure 1



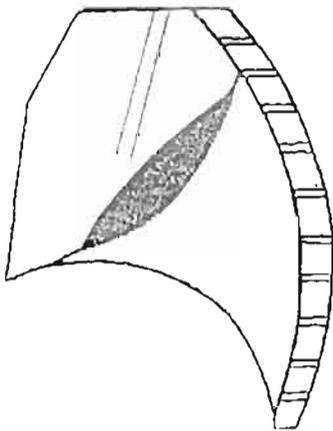
**Figure 1a:** Cliché de face

Droite :

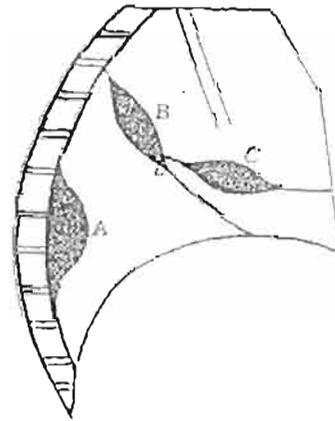
- A. Pleurésie axillaire
- B. Pleurésie médiastinale totale
- C. Epanchement de la partie supérieure de la grande scissure
- D. Enkystement dans la petite scissure
- E. Pleurésie diaphragmatique

Gauche

- A. Pleurésie apicale
- B. Epanchement de la totalité de l'interlobe
- C. Pleurésie libre de la grande cavité



**Figure 1b :** Cliché de profil gauche  
Epanchement de la totalité de l'interlobe



**Figure 1c :** Cliché de profil droit  
A. Enkystement postérieur en galette  
B. Epanchement de la partie supérieure de la grande scissure  
C. Enkystement dans la petite scissure

**FIGURE-1 :** les différentes localisations des pleurésies [1]

Chez les sujets en réanimation, devant l'impossibilité de réaliser un cliché en position debout ou assise, un cliché de décubitus latéral est indiqué [5]: Le liquide se répartit en postérieur et se traduit par une augmentation de la densité de l'hémithorax par rapport à l'autre réalisant un aspect de grisaille diffuse.

En cas d'épanchement bilatéral une échographie confirme la nature liquidienne et guide la ponction.

Quant aux scanner et à la résonance magnétique nucléaire, ils sont plus coûteux et rarement nécessaires au diagnostic positif. Ils permettent toute fois l'exploration des zones inaccessibles aux examens radiologiques conventionnelles. Elles peuvent être utiles à l'étape du diagnostic étiologique pour la recherche d'anomalies associées et également pour déterminer la nature lipidique d'un épanchement.

### **III-2-4- Diagnostic étiologique**

Il repose sur une série d'examens complémentaires dont la réalisation sera discutée au fur et à mesure, en fonction du contexte clinique.

#### **III-2-4-1- Méthodes d'exploration de la plèvre**

##### **→ La ponction pleurale**

La ponction pleurale apporte en définitive la certitude de l'épanchement liquidien et constitue la première étape de l'enquête étiologique [5]. Sa technique, facile et connue, nécessite cependant des précautions d'usage (malade bien installé et mis en confiance, piquer en pleine matité en rasant le bord supérieur de la côte inférieure, utiliser un trocart de diamètre suffisant etc.). Il n'existe cependant pas de contre-indication absolue à la réalisation de ce geste. Les contre-indications relatives sont: les troubles de l'hémostase, la prise d'un traitement anticoagulant, la ventilation mécanique et le petit volume de liquide. Les complications sont dépendantes de la qualification de l'opérateur: douleur, pneumothorax, piqure vasculaire, mais le risque majeur est le choc vagal avec mort subite.

##### **→ Macroscopie du liquide pleural**

Elle guide les recherches étiologiques [1,5,44,48] par l'aspect du liquide qui peut être:

- *Citrin* : il s'agit d'un épanchement à liquide clair ou séro-fibrineux. Cet aspect est le plus fréquent et peut s'observer dans toutes les causes de pleurésie.
- *Hémorragique*: liquide rosé ou rouge teinté uniformément, ne coagulant pas à l'air libre. Le liquide ne devient rosé qu'à partir de 10000 globules rouges/mm<sup>3</sup> (liquide séro-hématique) et franchement sanglant aux alentours de 100.000 globules rouges/mm<sup>3</sup>. Exception faite des épanchements d'origine tumorale, tuberculeuse et cardiaque qui peuvent être primitivement hémorragiques, tous les épanchements chroniques quelle qu'en soit la cause, peuvent être secondairement hémorragiques surtout après ponction répétée [5].
- *Les hémothorax*: liquide sanglant, coagulant spontanément. Ils sont souvent traumatiques, rarement spontanés par rupture d'un vaisseau (lors d'un pneumothorax par exemple) ou sont dus à un cancer.
- *Le chylothorax*: Liquide opalescent, lactescent voire franchement laiteux. Ce sont des épanchements chyleux ou chyliformes.

#### → **La cytologie du liquide pleural**

Elle représente un élément important dans l'établissement du diagnostic. La numération cellulaire a un grand intérêt particulièrement dans notre contexte de sous équipement médical: les transsudats se caractérisent par leur caractère paucicellulaire (en général moins de 200 leucocytes/mm<sup>3</sup>). La détermination de la formule cellulaire permet de rechercher une population cellulaire dominante. L'existence d'une lymphocytose supérieure à 70% est évocatrice d'une tuberculose, mais est aussi compatible avec un lymphome ou une pleurésie rhumatoïde, exceptionnellement une sarcoïdose. Les exsudats réactionnels des affections bactériennes sont au contraire caractérisés par une formule à prédominance polynucléaire. Mais les épanchements pleuraux du lupus, de la polyarthrite rhumatoïde ou des colites inflammatoires peuvent transitoirement présenter cette caractéristique.

La présence d'hématies n'a pas de valeur diagnostique car quelques gouttes de sang lors de la ponction suffisent à contaminer le liquide.

Enfin, l'éosinophilie marquée du liquide pleural peut être observée dans de nombreuses circonstances: Hémothorax, embolie, parasitose, asbestose, certaines pleurésies médicamenteuses, affections allergiques ou collagénose.

L'intérêt principal de l'étude cytologique du liquide concerne la recherche de cellules néoplasiques. Selon les séries, le rendement diagnostique de l'étude cytologique est de l'ordre de 65 à 70% [21].

#### → *Etude microbiologique*

La recherche directe de germes est rarement positive dans le prélèvement. La détection d'anticorps et d'antigènes solubles spécifiques de bactéries pathogènes (bien que très riche en protéines) peuvent permettre d'augmenter la rentabilité. La recherche de bacille de Koch (BK) à l'examen direct est décevante, 5 à 10% de positivité [50]. L'identification en culture est obtenue, selon les séries, dans 26 à 91% des cas [12].

#### → *Etude biochimique*

##### - *Le dosage des protéines*

Il permet de séparer schématiquement les épanchements pleuraux en exsudats et transsudats. En effet, les transsudats qui se caractérisent par un taux de protides inférieur à 20 g/l sont liés à un petit nombre de causes par opposition aux nombreuses étiologies responsables des exsudats (taux de protides supérieur à 30g/l).

##### - *Le taux de glucose ou glucopleurie:*

Il y a une grande dispersion des résultats. Néanmoins il est souvent effondré, voire non dosable au cours des pleurésies tuberculeuse ou rhumatoïde.

##### - *Le PH pleural:*

Il est d'intérêt superposable au dosage du glucose. Il est fortement abaissé dans les pleurésies bactérienne ou rhumatoïde.

##### - *L'amylopleurie:*

L'élévation de son taux à plus de 1000 unités et de la lipase pleurale est une preuve importante de l'origine pancréatique d'un épanchement pleural

- *La détermination des marqueurs immunologiques dans le liquide pleural:*

Elle contribue à l'identification de pleurésie lupique ou rhumatoïde.

- *L'Adénosine-désaminase (ADA):* sa détermination simple et relativement peu coûteuse, pourrait avoir un intérêt diagnostique en pays de forte endémie tuberculeuse [21]. En effet une élévation de cette enzyme impliquée dans la dégradation des purines a été mise en évidence dans les pleurésies d'origine tuberculeuse et rhumatoïde.

- *L'Acide hyaluronique :* responsable de la viscosité de certains liquides pleuraux, sa présence est évocatrice de mésothéliome malin diffus si le taux dépasse 15g /l et si l'épanchement n'est pas purulent [50].

- *Les marqueurs tumoraux pleuraux:* ce sont des examens coûteux dont la sensibilité et la spécificité sont faibles et l'utilité pratique réduite:

### → **La biopsie pleurale**

C'est entre 1951 et 1955 que l'examen histo-pathologique fut préconisé par les auteurs allemands et surtout les américains[50]. Dès lors, les ponctions biopsies pleurales passaient dans la pratique pneumologique courante. La ponction biopsie est indiquée dans les pleurésies à liquide clair et les pleurésies à liquide hématique dont la cause n'est pas évidente.

- *La biopsie percutanée à l'aveugle:* la biopsie de plèvre à l'aiguille d'ABRAMS, de Castellain ou de Cope est positive dans 70 à 75% des cas de tuberculose où les lésions sont diffuses. Les contre indications en sont l'existence d'un traitement anticoagulant ou de trouble de l'hémostase, d'une pleurésie bactérienne. Son rendement s'avère plus faible dans les pleurésies malignes [21] du fait de la localisation non uniforme du processus néoplasique. Les complications les plus fréquentes sont: le pneumothorax 3 à 5%, la douleur 1 à 15%, la réaction vagale 1 à 5%, l'hémothorax 2%, la fièvre, l'envahissement du trajet de ponction, rarement un emphysème sous cutané, voire une embolie graisseuse.

- *La biopsie dirigée sous thoracoscopie:* elle permet une exploration très complète de la plèvre et donc a un bon rendement diagnostique. Elle peut être associée à un geste de symphyse pleurale.

### **III-2-4-2 - Les principales étiologies**

L'apparition d'une pleurésie a valeur de symptôme et va déboucher sur une enquête étiologique pour déterminer sa cause. Si une origine pulmonaire ou pleurale est suspectée en premier lieu, elle peut être aussi extra-pulmonaire et intéresser le cœur, le rein, le foie, ou d'autres organes. Les maladies du système peuvent également être à l'origine d'épanchements pleuraux (lupus érythémateux aigu disséminé, polyarthrite rhumatoïde) ainsi que certains traitements ou maladies aiguës (infarctus du myocarde). En fait la liste est longue comme en atteste le tableau I. Selon la teneur en protéine du liquide pleural, on distingue les épanchements pleuraux liquidiens transsudatifs et exsudatifs.

#### **III-2-4-2-1 - Les épanchements transsudatifs**

##### **→ L'insuffisance cardiaque**

C'est la cause la plus fréquente des transsudats. L'épanchement cause en général peu de problèmes diagnostiques car la pathologie cardiaque est le plus souvent déjà connue. En cas d'épanchement chronique, le liquide peut perdre ses caractéristiques transsudatives pour devenir franchement exsudatif [56]. Le traitement repose avant tout sur l'amélioration de la performance cardiaque. L'épanchement disparaît en quelques jours si celui-ci est efficace. La ponction évacuatrice ne se justifie que lorsque l'épanchement est mal toléré et/ou accompagné d'une hypoxémie. La pleurodèse chimique peut être réalisée chez les patients avec insuffisance cardiaque réfractaire à tout traitement et une pleurésie invalidante.

##### **→ La cirrhose hépatique**

Au cours d'une cirrhose accompagnée d'ascite, 6 à 10% des patients présentent un épanchement pleural [21]. Le diagnostic est en général évident chez un sujet ayant des signes d'hépatopathie évoluée. Le liquide peut apparaître assez fréquemment hémorragique du fait de l'existence du trouble de la coagulation. Le traitement repose sur celui de l'ascite: restriction hydrique et diurétiques. En cas d'échec et si l'épanchement est symptomatique, une tentative de symphyse pleurale peut être proposée.

### → Le syndrome néphrotique

L'épanchement est en général bilatéral, souvent sus-diaphragmatique. L'existence d'un épanchement unilatéral hémorragique ou séro-fibrineux impose la recherche d'une autre étiologie en particulier thrombo-embolique très fréquente chez ces patients. Le traitement repose sur celui de la néphropathie et vise à stopper la perte urinaire protidique. La ponction pleurale ne s'impose qu'en cas de dyspnée majeure.

**Tableau I :** étiologies des épanchements pleuraux (à l'exception des hémothorax et chylothorax) [5]

<b>I - Pleurésies exsudatives</b>		
<b>A Cancer</b> - carcinome métastatique - Lymphome - Mésothéliome malin  <b>B Infection</b> - pleurésies parapneumoniques - Tuberculeuse - Fongiques - Virales et à germes atypiques - Parasitaires - Actinomycose et nocardiose  <b>C Embolie pulmonaire</b>  <b>D Maladies digestives</b> - Pancréatite - Abscès sous-phrénique - Abscès intra-hépatique et hépatite - Abscès intra-splénique, infarctus, hématome - Perforation œsophagienne - Chirurgie abdominale - Hernie diaphragmatique - Sclérose de varices œsophagiennes	<b>E Maladie de système</b> - polyarthrite rhumatoïde - lupus induit ou érythémateux aigu disséminé - Syndrome de Sjögren - Sarcoidose - Fièvre méditerranéenne familiale - Maladie de Wegener - Syndrome de Churg et Strauss - Lymphadénopathie immunoblastique  <b>F Médicaments</b> - Dérivés du furane - Méthylsergide - Amiodarone - Méthotrexate - bléomycine - Practolol  <b>G Autres causes</b> - Asbestose - Péricardite - Poumon "trappé" - Post-partum - Syndrome d'hyper stimulation ovarienne	- Dandrolène - Bromocriptine - Procarbazine - Mitomycine - Minoxidil  - Syndrome de Meigs - Urémie - Radiothérapie - Amyloïdose
<b>II - Pleurésies transsudatives</b>		
<b>A Insuffisance cardiaque</b> <b>B Cirrhose</b> <b>C Syndrome néphrotique</b> <b>D Obstruction cave supérieure</b> <b>E Urinothorax</b>	<b>F Dialyse péritonéale</b> <b>G Glomérulonéphrite</b> <b>H Myxoedème</b> <b>I Embolie pulmonaire</b> <b>J Sarcoidose</b>	<b>K Atélectasie</b>

### III-2-4-2-2 Les épanchements exsudatifs (tableau II)

#### → *Etiologies infectieuses*

##### - *Pleurésie tuberculeuse*

De nos jours, 10% des pleurésies sont tuberculeuses en France[5]; 30% des pleurésies tuberculeuses sont autonomes sans lésion pulmonaire associée. Elle fait suite à l'ensemencement de la cavité pleurale à partir d'un foyer sous pleural. Sa fréquence longtemps stable tend à augmenter du fait de la progression du nombre de sujets immunodéprimés. La présentation clinique est très variable depuis les formes aiguës pseudo-bactériennes jusqu'à la latence complète découverte dans le cadre d'une altération de l'état général. Le mode de début clinique classique aigu avec température à 38°5 ou 39°C, point de côté, toux pleurale sèche, ne se retrouve que chez le jeune. Le plus souvent tous les signes sont sur un mode mineur subaigu. L'intradermo-réaction (IDR) à la tuberculine est souvent positive ou peut se positiver au décours de la pleurésie; les cas de pleurésies tuberculeuses à IDR négative à six semaines d'intervalle sont si rares qu'on peut dire qu'une "pleurésie à réaction cutanée négative n'est pas tuberculeuse" sauf dans le SIDA.

La ponction pleurale met en évidence une prédominance lymphocytaire très suggestive de pleurésie tuberculeuse. La biopsie pleurale est cependant le meilleur test et le plus simple pour établir le diagnostic de pleurésie tuberculeuse. Un granulome peut être mis en évidence au niveau de la plèvre pariétale dans 50 à 80% des cas [21]. Les images spécifiques histologiques de tuberculose sont constituées par un follicule épithelio-giganto-cellulaire (appelé follicule tuberculeux de Koester) avec de grandes cellules de langhans plus infiltrats lymphocytaire, l'ensemble centré par la nécrose caséuse centrale. L'aspect du follicule n'est malheureusement toujours pas typique mais lorsqu'on l'a (dans 50%), on peut affirmer le diagnostic de tuberculose.

Selon la loi de LANDOUZY, une notion essentielle doit néanmoins être retenue: " Au regard du contexte épidémiologique, toute pleurésie séro-fibrineuse en particulier chez un adulte jeune, lymphocytaire, qui ne fait pas ou n'ayant pas fait la preuve d'une autre étiologie, doit être considérée comme tuberculeuse et traitée comme telle".

Sur le plan thérapeutique le but du traitement est triple: Sécher le foyer, le stériliser et éviter les séquelles. Les moyens utilisés sont: les ponctions évacuatrices, l'antibiothérapie antituberculeuse, la corticothérapie, la kinésithérapie.

la corticothérapie ne doit pas être isolée sans antibiothérapie antituberculeuse. Exemple Prednisolone à la posologie de 0,5 à 1mg/kg pendant 2 à 4 semaines.

Le traitement curatif est le traitement antibacillaire. C'est une polychimiothérapie. L'association de deux antibiotiques (Isoniazide, Rifampicine) en cas de pleurésie sans lésion pulmonaire est le plus souvent conseillée, la pleurésie tuberculeuse étant une pleurésie paucibacillaire [5]. En revanche quatre antituberculeux (au moins trois) sont indiqués s'il y a une tuberculose pulmonaire associée ou une immunodépression. Le traitement est à poursuivre pendant six mois en moyenne[5].

L'indication de la corticothérapie est controversée; il limiterait les séquelles pleurales à type de pachypleurites et symphyse. La kinésithérapie respiratoire, précoce dès l'apyrexie est tout à fait préconisée pour réduire les séquelles.

Enfin un repos est préconisé pour la phase intensive du traitement.

Il faut noter qu'au BURKINA FASO, il existe des régimes thérapeutiques antituberculeux nationaux (annexes I, II, III).

#### - *Autres causes de pleurésies liées à des infections*

Nous pouvons citer:

Les pleurésies métapneumoniques: elles sont très fréquentes au cours des pneumococcies; le passage à la purulence doit être redouté.

Les pleurésies virales : elles sont retrouvées chez l'enfant après infection par *adenovirus*, infection à *coxiella* ou *legionnella*.

*L'Actinomyose pleurale et la nocardiose;*

Les infections fongiques: *aspergillose*, *blastomycose*, *cryptococcose*, *coccidoïdomycose*;

Les infections parasitaires : *Paragominose*, *amibiases*, *ecchinococcoses*.

Tableau I: caractéristiques des principales étiologies des épanchements pleuraux de type exsudatif [21]

	Étiologie	Aspects cliniques	Radiologie	Aspects du liquide	Cellularité	Biochimie	Biopsie pleurale	Evolution
Infectieuse	Métapneumonique	Pneumopathie associée	- unilatérale - abondance faible à modérée	Sérofibrineux à trouble	>1000 cellules PNN	Valeur pronostique du pH et du glucose	Inutile	Favorable si antibiothérapie adaptée
	Virale	Douleurs thoraciques	Unilatérale+autres lésions parenchymateuses	Sérofibrineux	variable		Inutile	favorable
	Tuberculeuse	Aigu à symptomatique	Unilatérale+autres lésions parenchymateuses	Sérofibrineux	<5000 cellules lymphocytes	ADA élevé	Nécessaire	Favorable
	Parasitaire			Variable selon l'étiologie				Favorable
Néoplasiques	Métastatique	Dyspnée+AEG	Unilatérale grande ou moyenne abondance autres lésions associées	Sérofibrineux à hémorragique	2500-4000 cellules panachées	Valeur pronostique du pH et du glucose	Le + souvent nécessaire	défavorable
	L'amiante mésothéliome	Exposition à douleur thoracique	Unilatérale grande ou moyenne abondance + opacité pleurale	Sérofibrineux à hémorragique	<5000 cellules panachées	Acide hyaluronique parfois élevé	Nécessaire	Défavorable
	Lymphome	Dyspnée, toux	Unilatérale ou moyenne abondance	Sérofibrineux	Lymphocytes		Nécessaire si isolée	Variable
Cardiovasculaire	Post embolique	Douleur thoracique dyspnée	Peu abondant Unilatérale + infarctus pulmonaire	Sérofibrineux à hémorragique	Elevée panaché		Inutile	favorable
	Post IDM ou chirurgie cardiaque	Douleur thoracique	Unilatérale gauche	Sérofibrineux à hémorragique	Elevée PNN		Inutile	Favorable
Sous-diaphragmatique	Pancréatique	Syndrome abdominal associé	Unilatérale gauche	Sérofibrineux	- Elevée - Panachées	Amylase élevée	Inutile	Favorable pour les pancréatites aiguës
	Suppuration sous-diaphragmatique	Foyer infectieux abdominal	Uni ou bilatérale	Sérofibrineux ou trouble	- Elevée - Panachées		Inutile	Favorable
Maladie de système	Lupus et PR surtout	Signes généraux	- faible abondance - parfois + autres lésions	Sérofibrineux à hémorragique	Variable	ACAN ou FR+Co. Effondré pH et glucose diminué dans la PR	Le plus souvent inutile	variable

PNN : Polynucléaires neutrophiles ; PR : Polyarthrite rhumatoïde ; ACAN : anticorps antinucléaires ; FR : facteurs rhumatoïdes ; ADA : adénosine-désaminase ; Co : complément ; IDM : infarctus du myocarde ; AEG : altération de l'état général

### → Les pleurésies malignes

#### - Pleurésies métastatiques (tableau III)

C'est la cause la plus fréquente d'épanchement de type exsudatif après 60 ans. Le diagnostic peut être orienté par l'existence d'anomalies radiologiques associées, "lâcher de ballon", lymphangites ou adénopathies médiastinale. A la ponction, le liquide peut être séro-fibrineux, sérohémorragique ou franchement hémorragique. Des cellules néoplasiques en plus ou moins grand nombre peuvent être identifiées dans le liquide pleural mais le recours à la thoracoscopie est souvent nécessaire pour établir un diagnostic histologique précis. L'origine du cancer primitif se situe par ordre de fréquence au niveau bronchopulmonaire ou mammaire. Ces deux néoplasies représentent 60% des étiologies [32], plus rarement la tumeur primitive peut être au niveau digestif, rénal, génito-urinaire, sphère ORL ou thyroïde. Dans 15% des cas, aucun cancer primitif ne pourra être mis en évidence. Le pronostic est sombre.

Les possibilités thérapeutiques des pleurésies métastatiques sont réduites. En effet à l'exception des cancers bronchopulmonaires à petite cellules, des cancers du sein, la maladie de Hodgkin, les lymphomes et les cancers du testicule, la chimiothérapie ou l'hormonothérapie s'avèrent le plus souvent inefficaces pour contrôler l'épanchement. La radiothérapie externe conventionnelle est également inefficace. Il faut avoir recours à une technique de symphyse pleurale. Les produits biologiques et les colles biologiques ont donnés de résultats variables [50]. Parmi la multitude de produits utilisés trois sont à retenir : le talc, la tétracycline et la bléomycine.

**Tableau III: Répartition étiologique des pleurésies cancéreuses [5]**

		Hommes (%)	Femmes (%)
Primitif connu	Sein	-	37
	Poumons	49	15
	Génito-urinaire	6	20
	Hématologique	20	8
	Digestif	7	4
	Divers	18	16
Adénocarcinome "orphelin"		15	30

### - *Le Mésothéliome malin*

Le terme de Mésothéliome a été introduit en 1931 par Klempøer et Rabin. Gloye en 1938 pensa le premier à une relation avec l'asbeste, mais ce n'est qu'après la deuxième guerre mondiale que Wagner rapporte en 1960, une série de 30 mésothéliomes en Afrique du Sud en démontrant le lien existant entre mésothéliome et amiante. Aujourd'hui le mésothéliome est considéré comme une tumeur spécifique d'une exposition aux fibres d'amiante bien que 20 à 40%[27] des mésothéliomes ne sont pas imputables à l'amiante [5,50]. L'âge moyen des sujets est de 60 ans avec une prédominance masculine. Dans la série de Boutin et al, 88% des patients avaient une pleurésie chronique, 2% une pleurésie purulente, 1% un pneumothorax spontané et 9% des images pleurales nodulaires sans liquide. La notion de cette exposition peut être difficile à retrouver car elle peut être oubliée ou très ancienne (30 ans ou plus). La recherche de fibres d'amiante dans le lavage alvéolaire ou l'expectoration est alors utile pour confirmer cette exposition. La symptomatologie est insidieuse, marquée par l'apparition de douleur thoracique, d'intensité croissante. Le plus souvent il s'agit d'une pleurésie unilatérale abondante. L'aspect du liquide est variable, de séro-fibrineux à hémorragique. Des taux très élevés d'acide hyaluronique peuvent parfois être retrouvés dans le liquide. La thoroscopie qui d'effectuer des prélèvements de taille nécessaire à l'étude histologique et d'apprécier l'extension exacte du processus.

Le traitement est essentiellement palliatif du fait de la chimiorésistance habituelle de ce type de tumeur. Une radiothérapie prophylactique sur les trajets des points de ponction ou drain doit être systématiquement réalisée car le risque de dissémination est élevé.

### - *Pleurésie due à la maladie de Kaposi*

La maladie de Kaposi [50,59] est préférable à celui, historique de sarcome car cette prolifération est d'emblée ibuquitaire, et n'évolue que peu par envahissement local et pas du tout par diffusion métastatique. Cette prolifération pourrait être induite par un virus du groupe herpès (HHV8) et son expression facilitée par le VIH. Elle demeure la manifestation tumorale la plus fréquente chez les sujets infectés par le VIH [50]. Le diagnostic est le plus souvent évoqué devant l'existence de lésions cutanées et/ou muqueuses. Elle révèle la maladie dans 90% des cas. Les localisations extra-cutanées sont fréquentes dans la maladie de Kaposi associée au

SIDA (70% des cas). Des formes viscérales pures ont été décrites. Le sarcome de Kaposi est la cause principale d'épanchements pleuraux importants chez les patients atteints de SIDA en Europe [28].

Chez le sujet africain, la maladie de Kaposi peut revêtir certaines particularités. En effet, la composante érythémateuse n'est pas facilement visible et les lésions se présentent souvent sous forme de plaques hyperpigmentées.

La maladie de Kaposi survenant chez un sujet jeune (inférieur à 60 ans) doit faire évoquer l'infection à VIH. Les pleurésies dues à la maladie de Kaposi surviennent habituellement chez des patients souffrant déjà de Kaposi cutanéomuqueux. Leur mode de début est progressif et elles sont peu fébriles. L'atteinte est souvent bilatérale. La ponction pleurale ramène un liquide exsudatif séro-hématique, voire hémorragique, parfois chyleux. La ponction pleurale et/ou la biopsie pleurale ne permettent pas un diagnostic de certitude car il n'existe pas de cellules spécifiques mais contribuent à écarter une infection associée [59]. Le diagnostic est facilement évoqué s'il existe un Kaposi cutanéomuqueux en poussée, des œdèmes déclives, des nodules et des opacités linéaires pérbronchovasculaires prédominant aux bases et en paracardiaque, une atteinte péricardique, des lésions évocatrices dans l'arbre trachéobronchique. Dans les cas difficiles, on a recours, soit à la thoracoscopie, soit à une mini-thoracotomie. Le pronostic de la maladie de Kaposi associée au VIH, imprévisible, est fonction de l'évolution de l'infection due au VIH.

#### → **Pleurésies des affections sous diaphragmatiques**

Elles se rencontrent dans les pancréatites, la cholécystite, l'abcès hépatique.

→ **Pleurésies idiopathiques** : elles représentent 7 à 10 % des cas [21].

### **III-3 - Le traitement**

Le caractère intarissable, récidivant et l'absence de traitement étiologique efficace rendent parfois nécessaires la réalisation d'un geste de symphyse pleurale. De nombreuses méthodes ont été proposées.

#### **III-3 -1- Méthodes**

- Le drainage pleural simple est rarement efficace pour entraîner une symphyse pleurale durable.

- Le traitement chirurgical par pleurectomie permet évidemment de bons résultats mais au prix d'une morbidité et mortalité non négligeable.
- Le traitement local de la plèvre repose sur l'injection intrapleurale de substances à action fibrosante. De nombreux produits ont été utilisés. Les résultats obtenus sont variables selon les auteurs et les séries et se situent entre 55 et 85% de succès. En pratique, ce sont surtout les tétracyclines et le talcage pleural qui sont les plus utilisés. L'action fibrosante des tétracyclines est dose dépendante. Le taux de succès est d'environ 85% et l'administration peut être effectuée sans avoir recours à la pleuroscopie. Le talcage pleural est effectué sous thoracoscope par pulvérisation de talc stérile sur toute la surface pleurale. Les résultats sont de l'ordre de 90% de succès [21] et la tolérance générale excellente.

### **III-3 - 2- Indications**

La réalisation d'une symphyse pleurale est indiquée d'emblée lorsque aucune thérapeutique à visée étiologique ne peut être proposée (maladie extensive, âge, tumeur non chimiosensible). Elle peut être proposée en deuxième temps lorsque la réponse au traitement entrepris est insuffisante, notamment dans les néoplasies mammaires ou au cours de pleurésies secondaires à des cancers pulmonaires à petites cellules.

Les indications sont moins bien codifiées en cas d'épanchement pleural non néoplasique. Une tentative de symphyse pleurale par tétracycline ou talcage peut être proposée lorsque l'épanchement nécessite des ponctions itératives et a échappé au traitement étiologique bien conduit.

## **IV - LES EPANCHEMENTS PLEURAUX PURULENTS**

Les pleurésies purulentes, découvertes il y a près de 2400 ans par Hippocrate [27] sont définies comme 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 [27]. Ce sont des suppurations intra- pleurales pouvant être primitives ou secondaires à une affection sous-jacente. Les pleurésies purulentes représentent 20 à 31% de la pathologie pleurale [1,24,35,37,40,48,62]. Elles restent une affection assez fréquente et grave dans les pays en voie de développement.

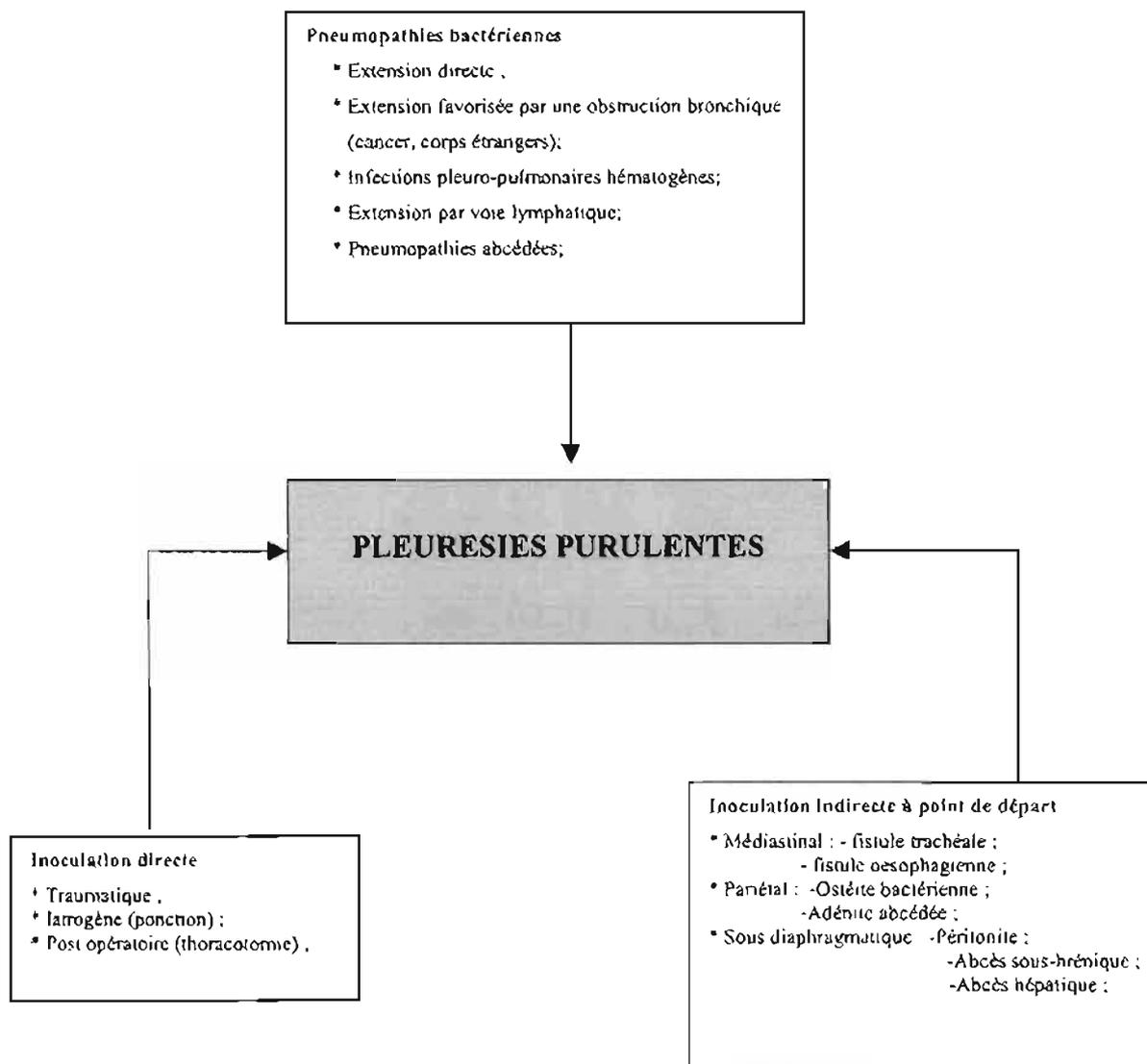
### **IV-1 – Physiopathologie**

Les maladies du poumon et de ses annexes relèvent de plusieurs facteurs [27,35] 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.

Dans les pleurésies purulentes, il s'agit d'une inflammation [3,16,27,35,44,48] de la plèvre sous forme d'épanchements pleuraux liquidiers consécutifs au passage de liquide d'origine plasmatique ayant une teneur plus ou moins importante en protéides (transsudat ou exsudat) et en éléments figurés, le tout donnant un aspect de suppurations pleurales. Ces suppurations pleurales 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.

Quelle que soit l'origine de l'infection de la plèvre, on peut schématiser sur le plan anatomopathologique l'évolution d'une pleurésie purulente en trois phases [27]: la phase de diffusion, la phase de collection et la phase d'enkystement.

Les différents mécanismes habituels d'infection de l'espace pleural sont résumés et illustrés dans la figure 2 ci-dessous [38]



**Figure 2 :** Les différents mécanismes expliquant la survenue d'une pleurésie purulente

### *La phase initiale 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 séquelles fonctionnelles.

Cette phase peut être subdivisée en deux stades:

- *le stade exsudatif* : où l'épanchement est de faible à moyenne abondance, le liquide est clair, exsudatif, stérile, pauvre en cellules (inférieur à  $10000/\text{mm}^3$  avec prédominance de polynucléaires neutrophiles);
- *le stade fibrino-purulent* : le liquide devient trouble ou même purulent. La cytologie retrouve de nombreux polynucléaires (supérieur à  $20000/\text{mm}^3$ ). La bactériologie peut-être positive à l'examen direct ou à la culture.

#### ***La phase de collection :***

Sa date d'apparition varie selon le germe, le terrain et surtout la thérapeutique. Le pus est franc, moins abondant. Les feuillets pleuraux sont épaissis, rigides. Toute la paroi pariétale est inflammatoire avec rétrécissement des espaces intercostaux, les muscles paralysés ainsi que le diaphragme. 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 médical bien conduit, soit de façon totale, soit plus souvent au prix de séquelles à type de brides, de symphyse localisée ou globale pouvant circonscrire de minimes poches suppurées résiduelles, le tout évoluant vers l'enkystement.

#### ***La phase d'enkystement ou de chronicité***

L'hémithorax est rétréci, incarcéré 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.

#### ***La guérison et les séquelles:***

La guérison anatomique suppose 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 récidives, de pachypleurite gênant la mécanique ventilatoire et source de graves séquelles fonctionnelles.

## IV-2 - Diagnostic positif et étiologique

### IV-2-1 - Diagnostic positif

#### IV-2-1-1 - Clinique

##### **Le terrain :**

Il est prépondérant. Les terrains particuliers rencontrés sont [38]: la dénutrition, l'immunodépression, les affections cachectisantes, le diabète, les lésions organiques cardiaques, hépatiques ou rénales, l'éthylisme, le tabagisme, les troubles de la déglutition (sténose oesophagienne, cancer), les foyers infectieux ORL ou buccodentaires négligés. On note une prédominance masculine avec un sexe ratio de 2 à 4 hommes pour une femme [22,24,26,35,36,37,48,51]. Les pleurésies purulentes peuvent survenir à tout âge avec toutefois deux pics selon les auteurs:

- un pic entre 0 et 9 ans [22,27,45].
- un pic entre 30 et 40 ans [24,37,48] ou 21 et 30 [6,35], voire entre 40 et 60 [27,45].

Elles surviennent en général chez les malades de condition sociale modeste [35].

##### **Les signes fonctionnels et généraux :**

- Le mode de début: aigu, subaigu, insidieux, 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 la notion de prise antérieure d'antibiotiques ou d'anti-inflammatoires [27,45].
- La douleur thoracique: 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.
- La toux sèche, quinteuse, de plus en plus productive.
- La dyspnée: sous forme de polypnée et voire une détresse respiratoire.
- L'hémoptysie: elle est révélatrice d'une pleurésie purulente dans 0,70% [25].
- La vomique, signe de la fistulisation de la pleurésie.
- La fièvre élevée, en plateau à 38°- 39°C, parfois irrégulière.
- L'altération de l'état général avec amaigrissement, frisson, sueurs, ictère, teint terreux, langue saburrale, déshydratation et pâleur conjonctivale, œdèmes des membres inférieurs.

### **Les signes physiques :**

Ils sont caractérisés par le syndrome d'épanchement liquidien de la plèvre [22,24,25,27,35,45,48] (confère épanchements pleuraux non purulents).

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

#### **→ L'imagerie**

Plusieurs techniques sont utilisées [16,19,35,45] : la radioscopie, la radiographie, la tomodensitométrie et l'échographie et l'imagerie par résonance magnétique.

#### **→ Ponction pleurale**

L'épanchement sera confirmé par une ponction pleurale [16,35,44,45]. Elle permet de préciser la topographie, l'étiologie et à prendre une décision thérapeutique : d'où l'importance de la pratiquer avant toute antibiothérapie.

La ponction ramène du pus dont il faut préciser la couleur et l'odeur car donnant une orientation étiologique. En effet lorsqu'elle est nauséabonde, verdâtre, elle évoque un 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 peut se poursuivre sur le plan thérapeutique en ponction évacuatrice et en ponction-lavage. Le liquide de ponction est recueilli sous forme de trois échantillons d'une dizaine de millilitre. Chaque tube est destiné aux examens chimiques, bactériologiques (tube à citrate), et cytologiques (tube hépariné). Ce liquide doit être porté d'urgence au laboratoire.

Sur le plan chimique, le dosage des protides permet de classer le liquide pleural en exsudat et en transsudat.

Sur le plan bactériologique, on effectue l'examen direct et la culture sur milieux aérobies et anaérobies. Dans toute pleurésie, la recherche des bacilles de Koch (BK) et la pratique d'une culture sur milieu Loewenstein 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. On

recherche aussi les antigènes solubles dans le liquide pleural pour certains germes (*Pneumocoque*, *Haemophilus influenzae*, *Chlamydiae* et *Mycoplasmes*).

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.

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 [48].

#### → **Autres examens**

En plus de l'examen cyto-bactériologique et chimique du pus, on peut effectuer plusieurs examens [16,24,27,35].

- Les hémocultures répétées à l'acmé de la température;
- Une NFS révèle une hyper-leucocytose avec polynucléose, et une VS accélérée;
- La bacilloscopie des crachats: à la recherche de BK;
- L'intra dermo-réaction (IDR) à la tuberculose d'abord à 10 UI puis à 50 UI si la première est négative;
- Bilan du terrain: Il comporte: la recherche de foyers de suppuration à distance (ORL, dentaire), la sérologie VIH systématique, des examens spécifiques (tares viscérales), une fibroscopie bronchique (sténose causale), la thoracoscopie (formes chroniques ou récidivantes), l'exploration et biopsie (histologie et bactériologie), les selles KOP (*Entamoeba histolytica*) l'échographie abdominale (abcès hépatique).

### IV-2-2 – Les différentes étiologies

#### IV - 2-2-1 - Les causes infectieuses

##### → **Les causes bactériennes non tuberculeuses :**

- Le *Staphylocoque* : surtout chez les enfants [22,27,35]. Le début est brutal avec un syndrome infectieux sévère, généralement au décours de la rougeole dans nos régions. Il existe souvent un facteur favorisant: traitement immunosuppresseur,

corticothérapie, endocardite du cœur droit, malnutrition. 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. *Staphylococcus aureus* est le plus en cause.

- Le *Pneumocoque* [24,27] 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. Les pleurésies purulentes à pneumocoque ont leur incidence actuellement en baisse au profit des bacilles Gram négatif.
- Autres germes non tuberculeux: Nous pouvons citer: *Eschérichia coli* et *Protéus* [27], le *Pseudomonas aeruginosa* [27]; les *Streptocoques* autres que *Streptococcus pneumoniae* [27] l'*Hemophilus influenzae* [27]; le *Klebsiella pneumoniae* [27].

#### → **Les causes tuberculeuses**

Le tableau est classique sous forme d'un «abcès froid pleural» [3,10,19] avec lésions parenchymateuses associées ou bruyant sous forme de pyopneumothorax par rupture d'une caverne tuberculeuse. Le BK est retrouvé dans le liquide pleural mais seulement dans de rares cas [35]. On recherche systématiquement une reprise évolutive tuberculeuse ou une greffe aspergillaire [19].

#### → **Les causes virales surinfectées.**

Viroses pneumotropes: adénovirus, gripes, ourliens, et rarement le virus syncithial respiratoire.

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

Le parasite en cause est *Entamoeba histolitica* [27,35,37], succédant à un abcès du foie par colonisation des organes de voisinage. 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 (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. L'origine amibienne n'est retrouvée que dans 9,1% des cas [37] et rare en Europe [27]. Les formes végétatives d'*Entamoeba histolytica* sont très difficilement mises en évidence au niveau des prélèvements pleuraux et broncho-pulmonaires. La sérologie amibienne et la radiographie avec recherche d'une fistule de migration d'abcès aident au diagnostic. Elles doivent être discutées devant les pleurésies purulentes droites.

**IV - 2-2-3- Les causes mycosiques:** Aspergillose [27]: surtout associée à une tuberculose, ou invasive sur terrain immunodéprimé avec localisation pleurale.

**IV-2-2-4 - Les pleurésies purulentes par infection de voisinage.**

Bon nombre de pleurésies purulentes sont secondaires à: une infection broncho-pulmonaire sous-jacente, l'infection d'un organe médiastinal, pariétal ou diaphragmatique propagée par contiguïté ou par voie lymphatique, une infection septicémique ou septico-pyo-hémique au dépens d'organe ou de tissus divers: furoncles, anthrax, ostéomyélite.

**IV-2-2-5 - 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-2-2-6 - Les pleurésies séro-fibrineuses surinfectées:** Au décours d'une surinfection ou de la biopsie pleurale avec entrée d'air conduisant à un pyopneumothorax .

**IV-2-2-7 Les causes indéterminées:** Les 20 à 30% des pleurésies purulentes, qui restent de cause indéterminée et certaines pleurésies résolutes ou guérissant après pleurectomie, ne reçoivent pas d'explication étiologique. Diverses pleurésies sont de nature iatrogénique (exemple bromocriptine, amiodarone, isoniazide, la

ponction pleurale sans asepsie rigoureuse, etc.). Elles sont en règle résolutive à l'arrêt du traitement [16].

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, particulièrement le VIH [35].

### **IV-3 - Traitement**

#### ***IV-3 -1 - Les buts du traitement :***

- Lever les signes de choc dans les pleurésies purulentes de grande abondance.
- Traiter l'étiologie.
- Eviter l'apparition des complications et des 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.

#### ***IV-3 -2 - Les moyens thérapeutiques:***

##### ***IV-3 -2-1 - Antibiothérapie:***

- Antibiothérapie spécifique: chimiothérapie antituberculeuse [30,35] selon un schéma thérapeutique bien codifié pour chaque pays: La Streptomycine (S) 0,5 à 1,5g/24heures, la Rifampicine (R) 10mg/kg/j, la Pyrazinamide (Z): 25-30mg/kg/j, l'ethambutol (E) 5-10mg/kg/j, l'isoniazide (H): 5-10mg/kg/j.
- Antibiothérapie non spécifique [27,35,44]: elle doit être précoce, énergique, adaptée à l'antibiogramme. La plupart des cliniciens utilisent une association d'antibiotiques centrés sur le ou les germes les plus probables au vu de l'examen clinique et radiologique. La durée du traitement est en effet nécessairement longue. Selon leur expérience, B. Fantin et E.Touaty [27] préconisent une durée du traitement variant entre 4 à 8 semaines.

##### ***IV-3 -2-2 Autres thérapeutiques par voie générale :***

- Le traitement de l'atteinte de l'état général [27,35]: il faut une nutrition riche en protides et en vitamines, la correction des troubles hydroélectrolytiques, 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 si 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.

#### ***IV-3 -2-3 - Gestes d'évacuation***

##### ***Les ponctions pleurales***

La ponction évacuatrice avec lavage de la plèvre [20,33] a une efficacité qui dépend essentiellement d'une technique rigoureuse. Elles 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 [20,33]. 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: on l'utilise dilué dans du sérum salé isotonique. Il peut s'agir aussi de lavages pleuraux au sérum physiologique avec ou sans 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. La posologie recommandée est de 250000 unités de streptokinase, diluées dans 100 cc 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'hyperthermie persistante lors d'instillations répétées de streptokinase. L'aspiration sera pratiquée à la seringue ou à l'aspirateur. Certains auteurs terminent par une injection endo-pleurale d'antibiotiques. En cas d'inefficacité, on fera un drainage pleural.

### **Le drainage**

Sa mise en place nécessite une asepsie rigoureuse. Les drains utilisés doivent être de gros calibre avec œillets latéraux, de type Monod ou Monaldi. Ils sont en aspiration. 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 .

#### **IV-3 -2-4 - La rééducation fonctionnelle**

La kinésithérapie respiratoire doit être systématique et a pour objectifs d'améliorer le drainage bronchique, de faciliter la ré-expansion pulmonaire et de réduire les muscles respiratoires: elle doit être prolongée afin de limiter les séquelles [45].

#### **IV-3 -2-5 - La chirurgie**

Il peut s'agir: d'un drainage chirurgical [27], d'une décortication pleurale ou d'interventions pariétales (thoracoplastie, pariectomie, greffes musculaires cutanées).

#### **IV-3-2-6 - Place de la thoracoscopie et de la chirurgie de nos jours.**

La place de la thoracoscopie vidéo assistée est de plus en plus évoquée [24,45]. 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.

#### **IV-3 -3 - Indications thérapeutiques**

Les différents éléments du traitement médical sont toujours indiqués [24,27,35]:

- 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.
- La kinésithérapie respiratoire est obligatoire.
- Dans 1 à 2% des cas, on fait appel à la chirurgie.

#### ***IV-3-4 - Evolution et pronostic***

\* Lorsque le traitement médical 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 : Nous pouvons citer:

- l'extériorisation du pus 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 appréciée diversement : le pourcentage est compris entre 3,5% [24] et 47% [35]. Cette mortalité est surtout l'apanage des terrains débilisés.

# NOTRE ETUDE

## I –ENONCE DU PROBLEME

La pathologie pleurale est une affection fréquente en milieu tropical et représente 23% des atteintes respiratoires [40]. Les épanchements pleuraux liquidiens occupent 91% de cette pathologie [40]. Ils constituent une affection préoccupante dans nos régions du fait de leur chronicité, de la longue durée de prise en charge [24], des séquelles anatomiques et fonctionnelles [24] engendrées par certaines formes. Une association fréquente à l'infection à VIH a été également notée que ce soit dans les récentes études européennes [4,47] ou africaines [6,26,39]. Les étiologies sont dominées dans notre milieu par les causes infectieuses en particulier la tuberculose [1,40] alors que la littérature souligne une association fréquente entre tuberculose et VIH [8,13,18,31,38,55]. Chaque année, éclosent dans le monde 8 à 10 millions de nouveaux cas de tuberculose dont près d'un quart en Afrique du fait de la croissance démographique mais également à cause de la pandémie du SIDA responsable à elle seule d'une augmentation annuelle de 7% des cas en Afrique [30]. Au Burkina Faso les affections respiratoires basses constituent le deuxième motif de consultation 19,7% et la deuxième cause d'hospitalisation dans les formations sanitaires après le paludisme [52]. Ces affections respiratoires basses en particulier les épanchements pleuraux liquidiens poseront un problème diagnostique, thérapeutique et évolutif du fait de plusieurs raisons à savoir:

- L'indigence de nos moyens d'investigation;
- La situation de la pleùve qui se trouve à la croisée de nombreuses affections loco-régionales et générales ;
- La complexité de la prise en charge liée à la chronicité et aux séquelles anatomiques et fonctionnelles causées par ce groupe d'affections;
- Le VIH/SIDA: les atteintes respiratoires sont actuellement l'une des premières manifestations opportunistes du déficit immunitaire au cours du SIDA [52]. Elles sont également au premier plan des problèmes diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques chez les sujets atteints de VIH.

Au BURKINA FASO tous les travaux déjà effectués sur la pathologie pleurale liquidienne [18,34,35,48] n'abordaient pas l'aspect global des pleurésies. Il nous a paru intéressant de réaliser cette étude dans le but de dégager les différents aspects épidémiocliniques des épanchements pleuraux liquidiens dans le service de Pneumologie du CHNSS de Bobo-Dioulasso.

## **II - OBJECTIFS**

### **II-1 Général**

Dégager les différents aspects épidémiocliniques des épanchements pleuraux liquidiens dans le service de pneumologie du Centre hospitalier National Souro Sanou de Bobo-Dioulasso.

### **II- 2 - Spécifiques**

- 1- Décrire les aspects épidémiologiques des épanchements pleuraux liquidiens au Centre Hospitalier National Souro Sanou de Bobo-Dioulasso;
- 2- Décrire les aspects cliniques et paracliniques des épanchements pleuraux liquidiens au Centre Hospitalier National Souro Sanou de Bobo-Dioulasso;
- 3- Identifier les principales étiologies des épanchements pleuraux liquidiens au Centre Hospitalier National Souro Sanou de Bobo-Dioulasso;
- 4- Décrire les aspects thérapeutiques et évolutifs des épanchements pleuraux liquidiens au Centre Hospitalier National Souro Sanou de Bobo Dioulasso.

### **III - METHODOLOGIE**

#### **III -1 – Cadre de l'étude**

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

La province du Houet, située à l'ouest du Burkina Faso, a pour chef lieu Bobo Dioulasso. C'est un lieu de brassage culturel et 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. Le CHNSS de Bobo-Dioulasso, situé dans la province du Houet, reçoit alors des malades venant de différents groupes, des provinces environnantes et de différents pays.

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

###### **III-1-2-1 Le Centre Hospitalier National Souro Sanou (CHNSS)**

Cette étude a lieu au CHNSS de Bobo-Dioulasso (chef lieu de la province du Houet). Dans le système de sanitaire du Burkina Faso ce centre constitue avec le CHNYO de Ouagadougou les deux hôpitaux nationaux du Burkina Faso et représentent le dernier niveau de référence dans la pyramide des soins. Le CHNSS de Bobo-Dioulasso joue également un rôle de Centre Hospitalier Universitaire (C.H.U.) et est le centre de référence pour les populations de l'ouest du Burkina Faso. Le CHNSS de Bobo-Dioulasso a une capacité d'hospitalisation de 526 lits dont 474 sont fonctionnels. Diverses spécialités médicales et chirurgicales y sont représentées. Au 31 Septembre 2001, le personnel médical comptait 30 médecins, 4 pharmaciens, 179 infirmiers, 15 sages-femmes, 12 manipulateurs en 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**

Le service de Pneumologie a été transféré au sein du CHNSS en juillet 1994; ce service qui est notre cadre d'étude proprement dite est une structure de petite capacité comprenant 28 lits d'hospitalisation.

L'équipe médicale est composée de: 1 médecin pneumologue, un personnel paramédical de 7 infirmiers et 1 brancardier.

Les malades âgés d'au moins quinze ans y sont admis. Le service assure annuellement environs 930 consultations et hospitalise en moyenne 490 patients par an (52,7% des consultations).

### **III – 2 - Patients**

Notre étude porte sur 127 patients hospitalisés pour épanchement pleural liquidien entre le 1<sup>er</sup> septembre 2000 au 31 août 2001. Il s'agit d'une étude prospective qui utilisera comme données de base les renseignements recueillis directement auprès du patient durant la période d'étude et répondant à nos critères d'inclusion et d'exclusion ci-dessous cités :

#### **III –2 –1 Critères d'inclusion**

Nous avons retenu pour notre étude, tous les patients hospitalisés dans le service de pneumologie pour épanchement pleural liquidien confirmé par la ponction pleurale pendant la période d'étude du 1<sup>er</sup> septembre 2000 au 31 août 2001 et chez qui les examens suivants ont été effectués:

- La radiographie pulmonaire de face;
- L'examen chimique, cytologique et bactériologique du liquide pleural;
- La recherche de BK dans les crachats;
- Un hémogramme;
- La sérologie VIH: tous les patients ont bénéficié d'un test ELISA indirect utilisant le MUREX HIV-1.2.0 dans une première détermination et ORGENICS ImmunoComb II HIV-1.2 BiSpot dans une seconde détermination. Seule la positivité à ces 2 réactifs est prise en compte.

#### **III- 2 –2 Critères d'exclusion**

Ont été rejetés les patients ne remplissant pas les conditions ci-dessus citées

#### **III- 2 –3 Méthodes**

##### **III- 2 –3-1 Définitions**

- Contage : Tout patient ayant été en contact avec un sujet TPM+ ;
- Abondance de la pleurésie :

**Grande** : Epanchement important avec à la radiographie thoracique de face une opacité dense de tout l'hémithorax avec refoulement du médiastin.

**Moyenne** : Epanchement sans refoulement du médiastin avec ligne de courbe de Damoiseau.

**Faible** : Epanchement limité à la base ou comblement d'un cul-de-sac.

- Exsudat: Taux d'albumine dans le liquide pleural supérieur ou égal à 30g/l.
- Transsudat : Taux d'albumine dans le liquide pleural inférieur à 20g/l ;
- Evolution favorable : Correspond à la guérison ou l'amendement progressif et net des signes.
- Evolution stationnaire : Persistance de la symptomatologie
- Reprise évolutive : Amélioration transitoire avec reprise de la symptomatologie.
- Perdus de vue : Ce sont des patients dont le suivi n'a pas été à terme ou ayant abandonné le traitement.

### III- 2 -3-2 Critères diagnostiques

Pour les principales étiologies, les arguments suivants ont été retenus :

#### ***Tuberculose pleurale:***

- Le contexte épidémiologique et la notion de contagio tuberculeux;
- La présence de *BK* dans les crachats ou dans le liquide pleural ;
- Sur la probabilité diagnostique devant l'âge jeune, le liquide pleural exsudatif, la cytologie lymphocytaire et la bonne réponse aux traitements antituberculeux ;

***Pleurésie bactérienne non tuberculeuse*** ; retenue devant l'évolution favorable sous antibiotiques non spécifiques.

#### ***Pleurésie d'origine amibienne*** :

- Macroscopie du liquide, en général d'aspect chocolaté ;
- Les antécédents d'amibiase intestinale ;
- L'échographie hépatique qui met en évidence un abcès hépatique ;

#### ***Pleurésie d'origine néoplasique*** :

- L'âge du patient : supérieur à 50 ans ;
- Le terrain : L'existence d'une néoplasie primitive ;
- La macroscopie du liquide pleural qui est le plus souvent séro-hématique ;
- La confirmation histologique ;

#### ***Pleurésie d'origine cardio-vasculaire***

- L'existence d'une cardiopathie connue ;
- La localisation droite ;
- Le liquide pleural clair et transsudatif ;
- L'évolution favorable sous traitement améliorant la performance cardiaque ;

#### ***L'étiologie traumatique***

- L'existence de traumatisme récent en particulier thoracique ;
- L'aspect du liquide qui est hématique ;

***Pleurésie de cause indéterminée*** : Lorsqu' aucune cause n'a pu être identifiée

### **III- 2 –3-3 Le protocole thérapeutique**

#### ***Tuberculose pleurale***

- Antibiothérapie antituberculeuse selon le schéma en vigueur au Burkina Faso
- Anti-inflammatoire non stéroïdien
- Ponction évacuatrice et /ou lavage pleural

#### ***Pleurésie bactérienne non tuberculeuse***

- Les antibiotiques non spécifiques (ampicilline injectable 6g/j ; gentamicine injectable 160mg/j) ont été associés pendant 10 jours, puis relayés par une monothérapie à base d'amoxicilline 3g/j ou ciprofloxacine 1g/j. Cette antibiothérapie est réadaptée ultérieurement en fonction des résultats de l'antibiogramme. Elle dure au moins 1 mois.
- Anti-inflammatoire non stéroïdien
- Ponction évacuatrice + lavage pleural avec un antiseptique (au DACKIN COOPER\* 15 cc dans 500 cc de SSI 9%).

#### ***Pleurésie d'origine amibienne***

- Métronidazole 1,5g/jour pendant au moins 1 mois

- Les antibiotiques non spécifiques (ampicilline injectable 6g/j ; gentamicine injectable 160mg/j) ont été associés pendant 10 jours, puis relayés par une monothérapie à base d'amoxicilline 3g/j ou ciprofloxacine 1g/j.
- Anti-inflammatoire non stéroïdien
- Ponction évacuatrice + lavage pleural avec un antiseptique (au DACKIN COOPER\* 15 cc dans 500 cc de SSI 9%).

#### *Pleurésie d'origine néoplasique*

- ponction évacuatrice
- Amoxicilline pour éviter une surinfection
- Anti-inflammatoire non stéroïdien et antalgique

#### *Pleurésie d'origine cardio-vasculaire*

- ponction évacuatrice si épanchement mal toléré
- Traitement améliorant la performance cardiaque

#### *Pleurésie traumatique*

- Anti-inflammatoire non stéroïdien
- Amoxicilline 2 g/ jours pour éviter une prévenir une surinfection
- Avis chirurgical

#### *Pleurésie de cause indéterminée*

- Anti-inflammatoire non stéroïdien
- Ponction évacuatrice

**III- 2 –3-4 Instrument de collecte des données** : La fiche de collecte de données ( voir annexe IV)

#### **III –2 – 3-5 Le suivi de nos patients:**

Les patients ont été revus au contrôle à deux semaines, un mois, deux mois , trois mois après la sortie avec une radiographie pulmonaire face.

#### **III- 2 –3-6 Traitement des données**

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur un ordinateur à l'aide 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- Les aspects épidémiologiques

#### IV-1-1 - La prévalence

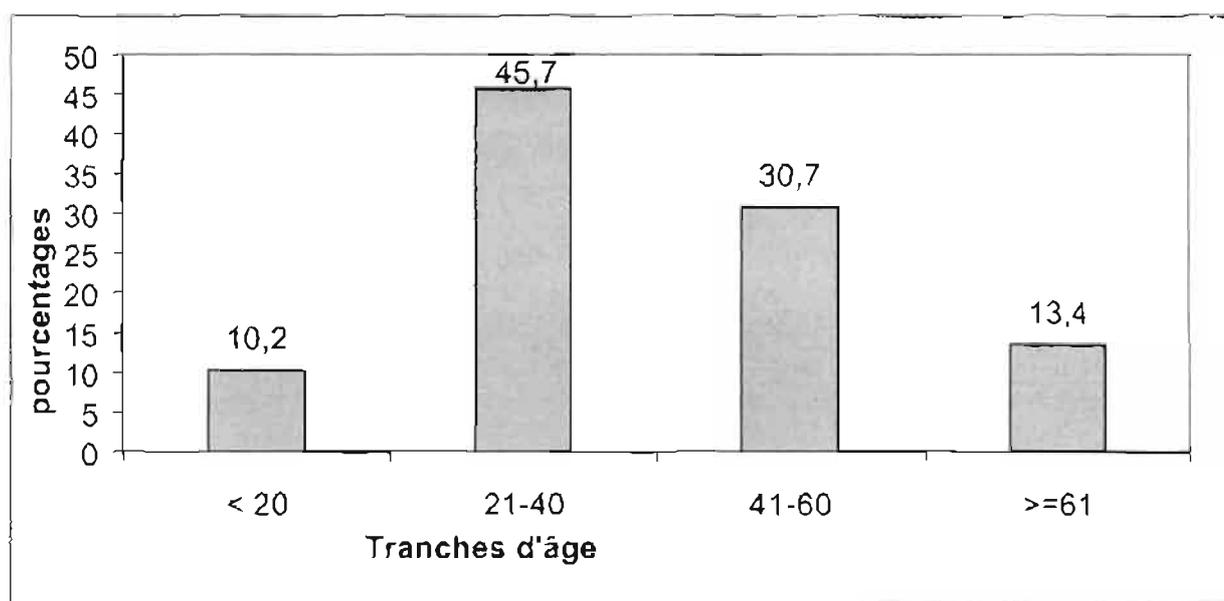
Pendant la durée de notre étude, allant du 1<sup>er</sup> septembre 2000 au 31 août 2001, 571 malades ont été hospitalisés dans le service de pneumologie du CHNSS de BOBO-DIOULASSO dont 141 (24,7%) pour pathologie pleurale. Nous avons recensé 127 cas d'épanchements pleuraux liquidiens. Ils représentent 90,07% de toute la pathologie pleurale et 22,24% des admissions dans le service.

#### IV-1-2 La mortalité

Nous avons enregistré 120 décès (21,1%) sur l'ensemble des hospitalisations. Il y a 15 cas de ces malades qui sont décédés des suites d'affections pleurales liquidiennes soit une létalité de 2,63% sur l'ensemble des hospitalisations et 11,8% sur l'ensemble des patients admis pour pathologie pleurale liquidiennne.

#### IV-1-3 LA REPARTITION DES PATIENTS SELON LA TRANCHE D'AGE

Les âges extrêmes sont de 15 et 89 ans avec une moyenne de 39,78 ans. La répartition des 127 patients selon les tranches d'âge est représentée sur la figure 3.

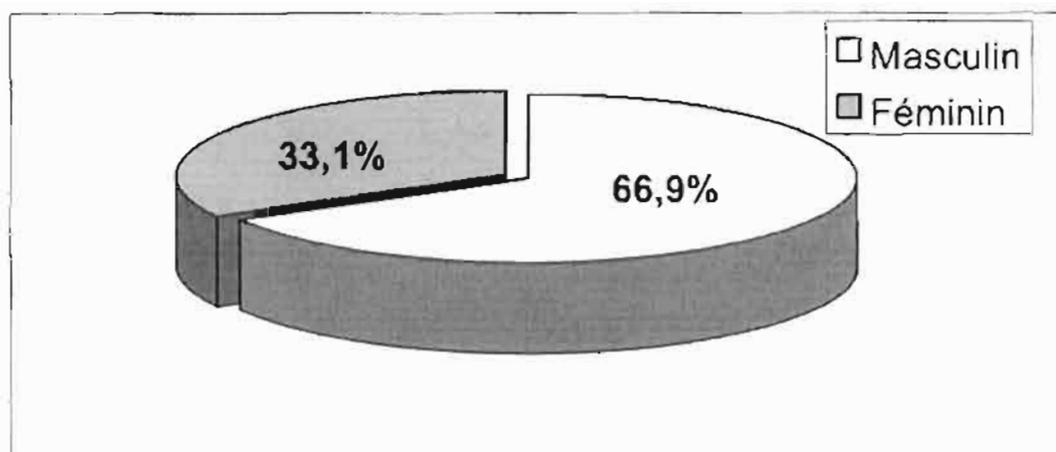


**Figure 3 : Répartition des 127 patients selon la tranche d'âge**

La figure 3 montre que 55,9% des patients de notre série ont un âge inférieur ou égal à 40 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 21 à 40 ans avec 45,7% des cas.

#### IV-1-4 REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE

La répartition des 127 patients selon le sexe est représentée sur la figure 4.



**Figure 4 : Répartition des malades selon le sexe**

Sur les 127 patients de notre série, 85 cas étaient de sexe masculin (soit 66,9%) et 42 de sexe féminin (soit 33,1%). Le rapport Homme / femme est de 2,0238 : 1 en faveur du sexe masculin.

#### IV-1-5 LA REPARTITION SELON LE SEXE ET LA SEROLOGIE VIH

La répartition des 127 patients selon le sexe et la sérologie VIH est représentée sur le tableau IV.

**Tableau IV : Répartition des malades selon le sexe et la sérologie VIH.**

Sexe \ VIH	Positifs	Négatifs	Total
Masculin	39	46	85 (66,9%)
Féminin	25	17	42 (33,1%)
Total	64 (50,4%)	63 (49,6%)	127 (100%)

- $X^2$  non corrigé = 2,09      ddl=1      P=0,148020 (DNS)
- $X^2$  Yates = 1,79      ddl=1      0,10 < P < 0,25 (DNS)
- $X^2$  Mantel-Haenszel = 2,08      ddl=1      0,10 < P < 0,25 (DNS)

Nous remarquons que 64 patients (soit 50,4%) avaient une sérologie VIH positive contre 63 cas (soit 49,6%) négative.

#### IV-1-6 TRANCHES D'ÂGE ET SEROLOGIE VIH

La répartition des 127 patients selon la tranche d'âge et la sérologie VIH est représentée sur la tableau V.

**Tableau V: Répartition des malades selon la tranche d'âge et la sérologie VIH.**

Tranches d'âge \ VIH	Positifs	Négatifs	Total
15-20	5	8	13 (10,2%)
21-40	40	18	58 (45,7%)
41-60	19	20	39 (30,7%)
>=61	0	17	17 (13,4%)
Total	64 (50,4%)	63 (49,6%)	127 (100%)

$X^2 = 25,27$  ddl=3 P=0,000013 ( Résultat hautement significatif)

Nous remarquons que 40 patients soit 62,5% des VIH-séropositifs ont un âge compris entre 21 et 40 ans.

#### IV-1-7 LA REPARTITION DES PATIENTS SELON LA PROFESSION

La répartition des 127 patients selon la profession est représentée dans le tableau VI.

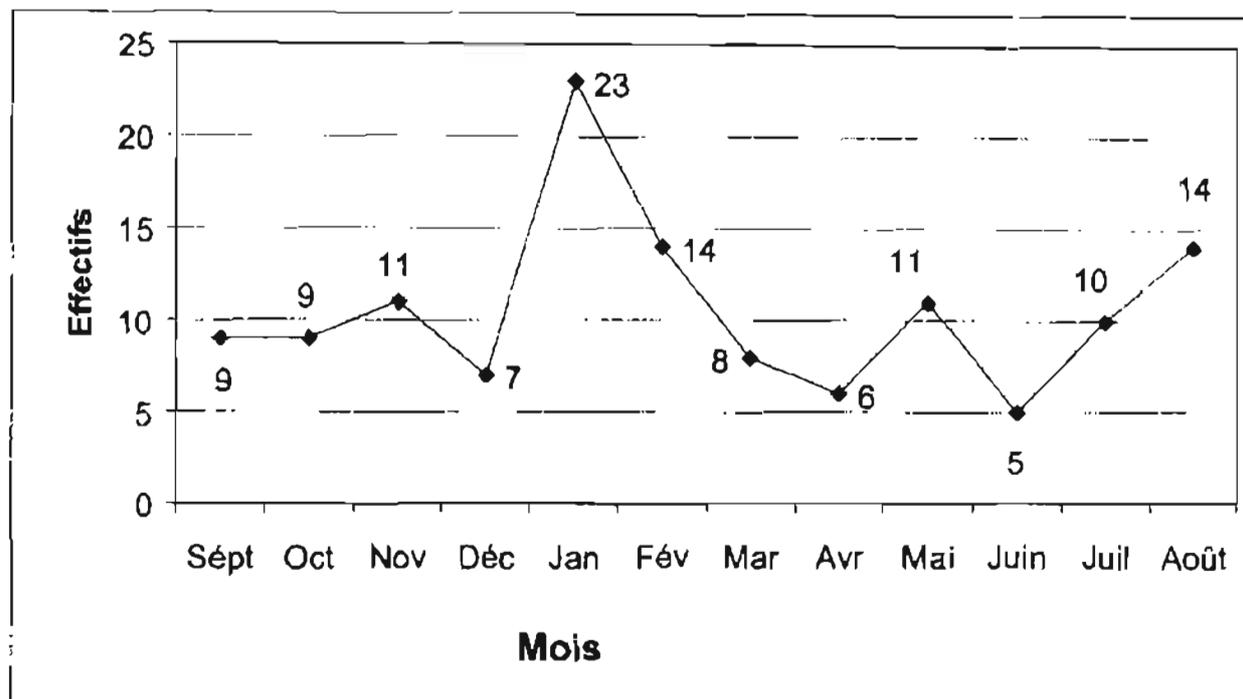
**Tableau VI : La répartition des malades selon la profession**

Profession	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Salariés	12	9,4
Chauffeurs	11	8,7
Cultivateurs	40	31,5
Elèves/Étudiants	5	3,9
Ménagères	27	21,3
Commerçants	14	11
Autres	18	14,2
Total	127	100,0

Dans notre série, les cultivateurs les ménagères et le secteur informel représentaient 99 cas (soit 78%)

#### IV-1-8 LA REPARTITION SELON LE MOIS D'ADMISSION

La répartition des 127 selon le mois d'admission est représentée dans la figure 5



**Figure 5:** Répartition des 127 patients selon le mois d'admission

La figure 5 montre quatre pics d'admission aux mois de Novembre, Janvier, Mai et Août. Le pic d'admission le plus élevé a été observé dans le mois de Janvier.

#### IV-1-9 REPARTITION SELON LE STATUT MATRIMONIAL ET LA SEROLOGIE VIH

La répartition des 127 patients selon le statut matrimonial est représentée dans le tableau VII

**Tableau VII : Répartition des 127 malades selon le statut matrimonial et la sérologique VIH**

Statut \ VIH	Positifs	Négatifs	Total
Célibataire	30	43	73 (57,5%)
Marié	24	15	39 (30,7%)
Divorcé/ Veuf	10	5	15 (11,8%)
TOTAL	60 (50,4%)	63 (49,6%)	127 (100%)

$X^2 = 6,05$  ddl=2 P=0,048530 (DS)

#### IV-1-10 - Répartition des patients selon la province de résidence

La répartition des 127 patients selon la province de résidence est représentée dans le tableau VIII.

**Tableau VIII: Répartition des malades selon la province de résidence**

Provinces (chefs-lieux)	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Houet(Bobo-Dioulasso )	106	83,5
Tuy (Houndé)	6	4,7
Comoe (Banfora )	4	3,1
Autres (Mouhoun, Kossi, Ioba, Kéné Dougou, Banwa, Boukhiemdé, Poni, RCI, MALI)	11	8,7
Total	127	100,0

#### IV-2 - Les antécédents

##### IV-2-1 - Les antécédents et tares associées

Dans notre série 33 patients (26%) ont eu des antécédents isolés ou associés à d'autres pathologies. Leur répartition est représentée dans le tableau IX.

**Tableau IX : Répartition des malades selon les antécédents et tares associés.**

<b>Antécédents</b>	<b>Effectifs (n )</b>
Tuberculose	3
Tuberculose+Zona	2
Pleurésie purulente	1
Emphysème	1
Emphysème+ I. Rénale	1
Broncho-pneumopathie+Zona	1
Broncho-pneumopathie +Zona + Insuffisance Rénale	1
Grossesse	1
Accouchement récent	3
GEUR récente + Zona	1
Cancer broncho-pulmonaire	4
Cancer du sein	1
Silicose	1
Cancer du foie	2
Cancer des os	1
Cancer du pancréas + Insuffisance Rénale	1
Sarcome de kaposi	1
HTA	1
HTA + Insuffisance Rénale	2
Valvulopathies	1
Cirrhose	2
Traumatisme récent	1
<b>Total</b>	<b>33 (26%)</b>

**IV-2-2 - Traitement avant hospitalisation**

La répartition des 127 patients selon le traitement reçu avant l'hospitalisation est représentée dans le tableau X

**Tableau X: Répartition des malades selon le traitement reçu avant l'hospitalisation**

Traitements	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Antibiotique	2	1,6
Anti-inflammatoire	27	21,3
Antibiotique + Anti-inflammatoire	67	52,7
Traditionnel	22	17,3
Aucun traitement	9	7,1
Total	127	100,0

Nous remarquons que 96 patients (soit 75,6%) ont reçu un traitement antibiotique avant l'hospitalisation.

### IV-3 - Les aspects cliniques et paracliniques

#### IV-3-1 - Le délai de consultation

La répartition des 127 patients selon le délai de consultation est représentée dans le tableau XI.

**Tableau XI: Répartition des malades selon le délai de consultation.**

Délais de consultation (jours)	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
1 - 30	54	42,5
31 - 60	31	24,4
61 - 90	12	9,5
>= 91	30	23,6
Total	127	100,0

Dans notre série, 42,5% des patients avaient consulté à l'hôpital dans le premier mois de leur maladie. Le délai moyen de consultation était de 94.638 jours. Le délai de consultation le plus précoce était de 7 jours et le plus tardif de 3 ans.

### IV-3-2 LE MODE DE DEBUT

Les différents modes de début sont représentés dans le tableau XII

**Tableau XII: Répartition des malades selon le mode de début**

Mode de début	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Brutal	5	3,9
Progressif	122	96,1
Total	127	100,0

Le mode de début progressif était rencontré dans 96,1% des cas dans notre série.

### IV-3-3 SIGNES FONCTIONNELS ET GENERAUX

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

**Tableau XIII: Répartition des malades selon les signes généraux et fonctionnels.**

Symptômes	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Toux	122	96,1
Dyspnée	126	99,2
Douleur thoracique	125	98,4
Expectoration	100	78,7
Hémoptysie	10	7,9
AEG	124	97,6
Fièvre	115	90,6
OMI	24	18,9
Anémie clinique	64	50,4
Candidose buccale	35	27,6

#### Les affections associées:

- Fistule broncho-pleurale: 3 cas
- Péricardite: 4 cas ;
- Insuffisance cardiaque: 6 cas ;
- Abscessus sous pariétal : 1 cas
- Atteintes parenchymateuses: 84 cas
- Ascite: 5 cas ;
- Adénopathies: 11 cas.

Quant à l'aspect macroscopique du liquide pleural dans notre série de 127 patients, nous avons la répartition suivante :

- Liquide citrin : 75 cas soit 59,1% ;
- Liquide purulent : 36 cas soit 28,3% ;
- Liquide hémorragique: 16 cas soit 12,6% dont 15 cas de liquide séro-hémorragique (11,8%) et 1 cas de liquide hématiche (0,8%);

#### IV-3-4 - Abondance et localisation

La répartition des 127 patients selon l'abondance et la localisation de l'épanchement liquidien est représentée dans le tableau XIV:

**Tableau XIV: Répartition des malades selon l'abondance et la localisation**

Abondance	Localisations			Total
	Droite	Gauche	Bilatérale	
Grande	20	11	1	32
Moyenne	35	18	7	60
Petite	15	16	4	35
Total	70	45	12	127

22,2% des valeurs théoriques <5  $\chi^2 = 5,15$  ddl = 4 P = 0,272437(DNS)

#### VI-3-5 - Les autres lésions radiologiques

Les autres lésions radiologiques ont été le plus souvent associées. Leur répartition est représentée dans le tableau XV.

**Tableau XV: Répartition des autres lésions radiologiques**

Lésions radiologiques	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Lésions parenchymateuses	84	66,1
Pneumothorax	8	6,3
Emphysème	2	1,6
Atélectasie	6	4,7
Lâcher de ballon	4	3,1
Cardiomégalie	8	6,3
Adénopathies médiastinales	12	9,4

Les 84 lésions parenchymateuses se répartissaient en:

- Opacités parenchymateuses 67 cas;
- Miliaires 8 cas;
- Abscès 4 cas;
- Cavernes 5 cas;

#### IV-3-6 - Les aspects échographiques

L'échographie abdominale a été demandée dans 3 cas de pleurésie purulente à liquide chocolaté et a objectivé 2 cas d'abcès hépatique.

#### IV-3-7 - Le liquide pleural

##### IV-3-7-1 - Chimie du liquide pleural

La répartition des 127 patients selon la chimie du liquide pleural est représentée dans le tableau XVI

**Tableau XVI: Répartition des malades selon la chimie du liquide pleural.**

Chimie	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
< à 30 g/l	60	47,2
>= 30g/l	67	52,8
Total	127	100,0

##### IV-3-7-2 – Cytologie du liquide pleural

La répartition des 127 patients selon la cytologie du liquide pleural est représentée dans le tableau XVII

**Tableau XVII: Répartition des malades selon la cytologie du liquide pleural.**

Cytologie	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Lymphocytose > 90%	53	41,7
Polymorphe	38	29,9
Polynucléaires altérés > 90%	36	28,3
Cellules néoplasiques	-	-
Total	127	100,0

#### IV-3-7-3 – Bactériologie du liquide pleural

L'étude bactériologique du liquide pleural a été systématique. La répartition des germes identifiés est représentée dans le tableau XVIII.

**Tableau XVIII: Répartition des germes identifiés dans le liquide pleural.**

Germes identifiés	Effectifs (n)
<i>BK</i>	1
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	3
<i>BK + Streptococcus pneumoniae</i>	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	1
<i>Citrobacter freundii</i>	1
<i>Enterobacter</i>	1
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2
<i>E. coli</i>	1
<b>Total</b>	<b>12</b>

#### IV-3-8 – La recherche de *BK* dans l'expectoration

Sur les 127 patients de notre série, nous notons que seulement 6 patients (soit 4,7%) ont eu leur expectoration positive pour le *BK* à l'examen direct des crachats contre 121 cas négatifs soit 95,3%.

#### IV-3-9 - Fibroscopie bronchique

Deux patients de notre série suspects de pleurésie néoplasique ont pu bénéficier d'une fibroscopie bronchique. Les résultats sont les suivants :

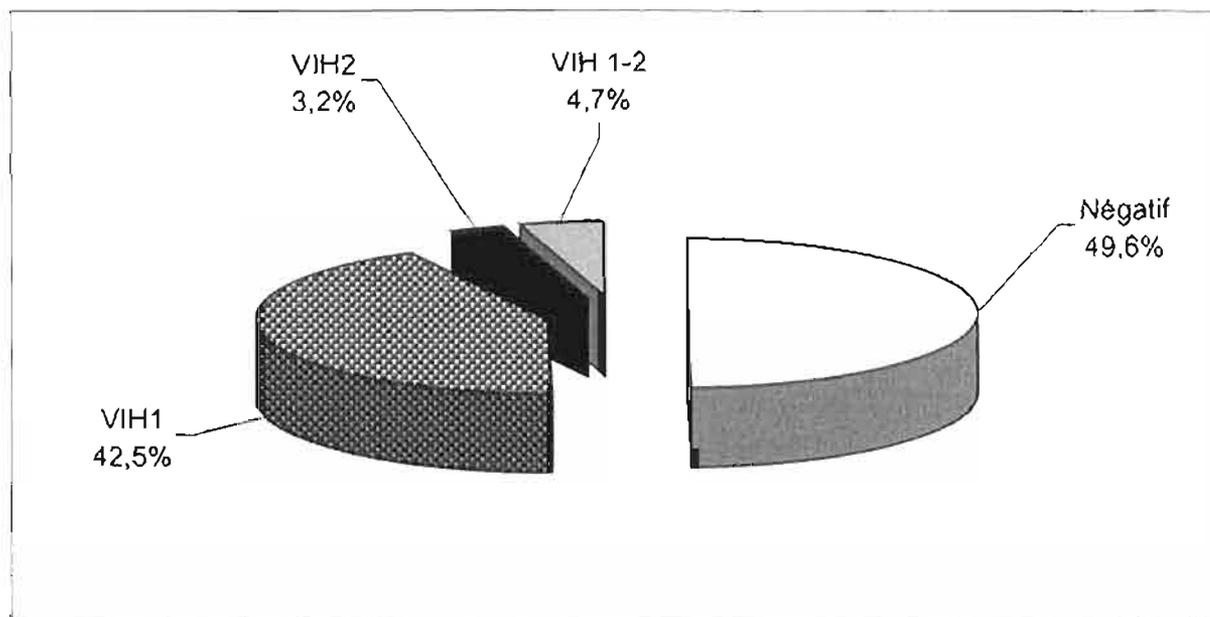
- Dans le 1<sup>er</sup> cas, l'examen a objectivé un carcinome épidermoïde moyen, différencié et infiltrant, de morphologie maligne type carcinomateux.

- Dans le second cas, c'est une tumeur bourgeonnante de la bronche souche gauche dont l'histologie a révélé un adénocarcinome anaplasique à petites cellules en grain d'avoine du poumon.

La recherche de *BK* dans le liquide d'aspiration bronchique est revenue toujours négative.

#### IV-3-10 - La sérologie VIH

La répartition des 127 patients selon le statut sérologique VIH est représentée dans la Figure 6.



**Figure 6 : Répartition des malades selon le statut sérologique VIH**

Dans notre série de 127 patients, nous remarquons que la sérologie VIH était positive dans 64 cas (soit 50,4%) avec une prédominance du VIH 1 (soit 42,5%).

#### IV-4 - Les aspects étiologiques

##### IV-4-1 – Les différentes étiologies

La répartition des 127 patients selon les étiologies retenues au terme des examens cliniques et paracliniques est représentée dans le tableau XIX.

**Tableau XIX : Répartition des malades selon les étiologies.**

Etiologies	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Tuberculose	58	45,7
Infections bactériennes non tuberculeuses et parasitaires (IBNTP)	45	35,4
Autres étiologies	24	18,9
<b>Total</b>	<b>127</b>	<b>100,0</b>

Nous remarquons que les Infections bactériennes et parasitaires étaient représentées par 103 cas (soit 81,1%), dont :

- La tuberculose avec 58 cas (45,7%) ;
- Les pleurésies bactériennes non tuberculeuses avec 42 cas (33,1%) ;
- Les pleurésies parasitaires avec 3 cas (2,4%);

Au total les pleurésies bactériennes représentent alors 100 cas soit 78,7% (58 tuberculeuses et 42 non tuberculeuses).

Les étiologies des 24 autres patients se répartissaient comme suit :

\* *Pleurésies néoplasiques* : 10 patients (7,9%). Il s'agit de:

- \*\* 4 cas de cancer broncho-pulmonaires dont 2 prouvés ;
- \*\* 1 tumeur osseuse amputée avec métastase pulmonaire ;
- \*\* 2 cancers du foie avec métastase pulmonaire ;
- \*\* 1 tumeur du pancréas ;
- \*\* 1 sarcome de Kaposi généralisé sur terrain VIH positif ;
- \*\* 1 cancer du sein avec métastase pulmonaire ;

\* *Pleurésie cardiaque* : 2 patients (1,6%) : ces 2 patients sont de porteurs l'un de myocardopathie hypertensive et l'autre de valvulopathie mitrale ; les 2 étaient en décompensation cardiaque globale.

\* *Pleurésie traumatique* : 1 cas (0,8%) chez un patient admis pour douleur thoracique droite d'installation progressive en trois jours après chute de hauteur (arbre). La ponction exploratrice avait ramené un liquide hématique et la radiographie pulmonaire de face avait mis en évidence une fracture costale.

\* *Pleurésies d'étiologie indéterminée* : Chez 11 patients (8,7% de notre série), aucune étiologie n'avait pu être retenue au terme des examens. Il s'agissait de 3 pleurésies à liquide séro-hématique et de 8 cas à liquide citrin.

#### **IV-4-2 – sexe et étiologies**

La répartition des 127 patients selon le sexe et l'étiologie est résumée dans le tableau **XX**.

**Tableau XX** : Répartition des malades selon le sexe et l'étiologie.

<b>Etiologies</b> <b>Sexe</b>	<b>Tuberculose</b>	<b>IBNTP</b>	<b>Autres</b> <b>Etiologies</b>	<b>Total</b>
Masculin	40 (31,5%)	26 (20,5%)	19 (14,9%)	85 (66,9%)
Féminin	18 (14,2%)	19 (14,9%)	5 (4%)	42 (33,1%)
<b>Total</b>	<b>58 (45,7%)</b>	<b>45 (35,4%)</b>	<b>24 (18,9)</b>	<b>127</b>

$$X^2 = 3,44 \quad \text{ddl} = 2 \quad P = 0,0179503(\text{DNS})$$

#### IV-4-3 – Tranches d'âge et étiologies

La répartition des 127 patients selon la tranche d'âge et l'étiologie est représentée dans le tableau numéro **XXI**.

**Tableau XXI**: Répartition des malades selon la tranche d'âge et l'étiologie.

<b>Etiologies</b> <b>Tranches d'âge</b>	<b>Tuberculose</b>	<b>IBNTP</b>	<b>Autres</b> <b>étiologies</b>	<b>Total</b>
15 –20	4	8	1	13
21- 40	34	16	8	58
41- 60	16	16	7	39
>=60	4	5	8	17
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>45</b>	<b>24</b>	<b>127</b>

$$25,0\% \text{ des valeurs théoriques} < 5 \quad X^2 = 17,61 \quad \text{ddl} = 6 \quad P = 0,007274$$

#### V-4-4 - Etiologies et sérologie VIH

La répartition des 127 patients selon les étiologies et la sérologie rétrovirale VIH est résumée dans le tableau **XXII**.

**Tableau XXII** : Répartition des malades selon la sérologie VIH et l'étiologie

<b>Sérologie VIH</b> <b>Etiologies</b>	<b>Positif</b>	<b>Négatif</b>	<b>Total</b>
Tuberculose	40	18	58
IBNTP	16	29	45
Autres étiologies	8	16	24
<b>Total</b>	<b>64</b>	<b>63</b>	<b>127</b>

$X^2 = 14,76$ 

ddl = 2

P = 0,000624 (DS)

#### IV-5 – Les aspects thérapeutiques

##### IV-5-1 – Traitement médical

La répartition des patients selon les aspects thérapeutiques médicaux est représentée dans le tableau XXIII.

**Tableau XXIII: Répartition selon les aspects thérapeutiques médicaux.**

Traitement médical	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Antituberculeux	58	45,7
Antibiotiques non tuberculeux	45	35,4
Anti-inflammatoires	125	98,4
Mucolytiques	84	66,1
Métronidazole	3	35,4

Dans notre série, d'autres thérapeutiques avaient été également utilisés : ce sont : l'oxygénothérapie, le cotrimoxazole pour la prévention des affections opportunistes chez les patients immunodéprimés et d'autres traitements en fonction des pathologies associées (Hémoptysie, anémie, candidose, cardiopathies, paludisme, diarrhées...).

Aucun patient de notre série à sérologie VIH positive n'avait reçu un traitement anti-rétroviral.

##### IV-5-2 - Traitement par voie locale

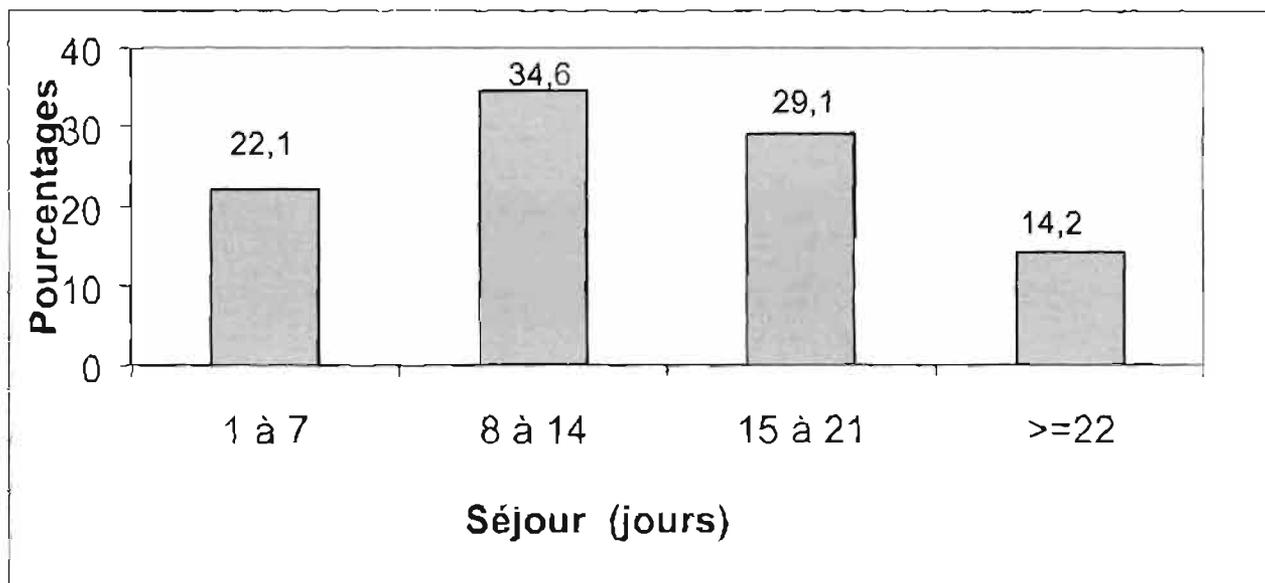
- La ponction évacuatrice à la seringue ou à l'aspirateur a été systématique chez tous nos patients. Un lavage pleural a été associé dans 36 cas de pleurésie purulente.

- Une ponction-exsufflation a été associée dans 8 cas.

Il n'y a pas eu de drainage, ni d'antibiothérapie in-situ chez nos patients.

##### IV-5-3 Durée du séjour hospitalier

La répartition des 127 patients selon la durée du séjour hospitalier est représentée sur la figure 7.



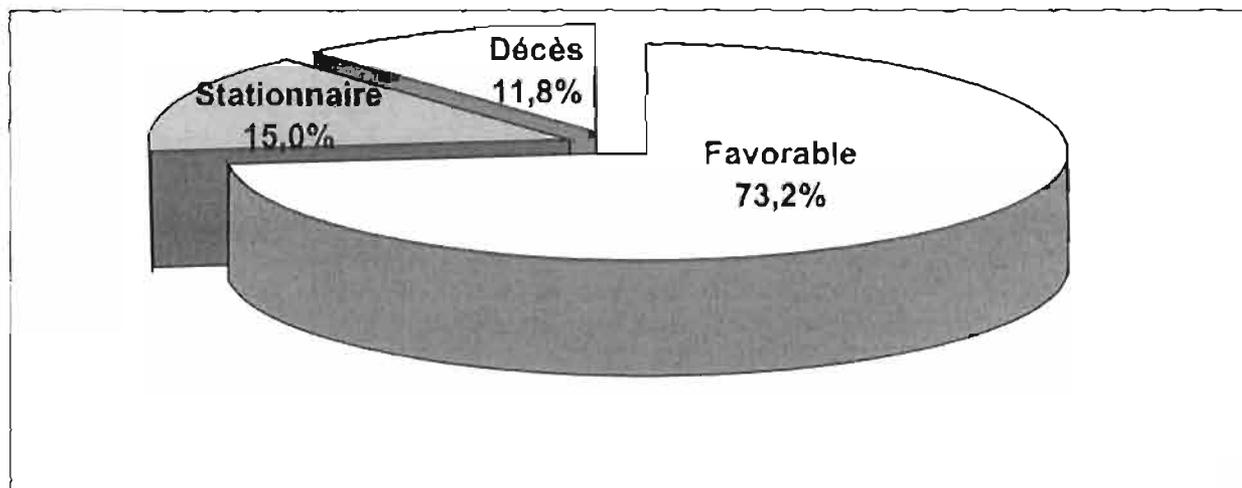
Moyenne = 14,5 jours

minimal = 2 jours    maximal = 49 jours

**Figure 7: Répartition des 127 patients selon la durée du séjour hospitalier**

#### IV-5-6 - l'évolution

La répartition des 127 patients selon l'évolution à la sortie est représentée sur la figure 8



**Figure 8: Répartition des 127 patients selon l'évolution à la sortie**

Dans notre série nous avons obtenu une évolution favorable dans 93 cas (soit 73,2%). Il y a 15 de nos patients (11,8%) qui sont décédés pendant l'hospitalisation. L'évolution est restée stationnaire dans 19 cas (15%).

#### IV-5-5 - Evolution et sérologie VIH

La répartition des 127 patients selon l'évolution à la sortie et la sérologie VIH est représentée sur le tableau **XXIV**.

**Tableau XXIV : Répartition des malades selon l'évolution et la sérologie VIH.**

Sérologie VIH \ Evolution	Positive	Négative	Total
Favorable	50	43	93
Stationnaire	6	13	19
Décès	8	7	15
<b>Total</b>	<b>64</b>	<b>63</b>	<b>127</b>

$$X^2 = 1,72 \quad ddf = 2 \quad P = 0,424182 \text{ (DNS)}$$

#### IV- 5-6 - Evolution et sexe

La répartition des 127 patients selon l'évolution à la sortie et le sexe est représentée dans le tableau **XXV**.

**Tableau XXV : Répartition des malades selon l'évolution et le sexe**

Sortie \ Sexe	Masculin	Féminin	Total
Favorable	59	34	93
Stationnaire	14	5	19
Décès	12	3	15
<b>Total</b>	<b>85</b>	<b>42</b>	<b>127</b>

Une valeur attendue < 5

Khi non valable

$$Khi = 2,06$$

$$ddl = 2$$

$$P = 0,3569 \text{ (DNS)}$$

#### IV-5-7 - Evolution et notion de consommation de tabac et d'alcool

La répartition des 127 patients selon l'évolution à la sortie et la notion de consommation de tabac et d'alcool est représentée dans le tableau **XXVI**

**Tableau XXVI : répartition des malades selon l'évolution et la notion de consommation de tabac et d'alcool**

Consommation Evolution	Tabac		Alcool		TOTAL
	+	-	+	-	
Favorable	25	68	37	56	93
Stationnaire	10	9	7	12	19
Décès	5	10	5	10	15
Total	40	87	49	78	127
X <sup>2</sup>	16,5% des valeurs théoriques < 5 X <sup>2</sup> = 4,87 ddl = 2 P = 0,087380 (DNS)		X <sup>2</sup> = 0,26 ddl = 2 P = 0,880096 (DNS)		

Dans notre série, tous les 40 fumeurs étaient de sexe masculin.

#### IV-5-8 Evolution à 2 semaines, aux 1<sup>er</sup>, 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> mois.

La répartition des patients selon le mode évolutif aux différents contrôles est représentée dans le tableau XXVII.

**Tableau XXVII : Répartition des malades selon le mode évolutif aux différents contrôles.**

Suivi Evolution	2 semaines	1 mois	2 mois	3 mois	Moyennes
Favorable	90(89,1%)	85(88,5%)	79(89,8%)	77(87,5%)	82,75(88,7%)
Stationnaire	9(8,9%)	7(7,3%)	7(8,0%)	5(5,7%)	7(7,5%)
Reprise évolutive	1(1,0%)	4(4,2%)	2(2,3%)	2(2,3%)	2,25(2,4%)
Décès	1(1,0%)	-	-	4(4,5%)	-
Total 1	101	96	88	88	93,25
Perdus de vue	11(9,8%)	4(4,0%)	8(8,3%)	0(0%)	5,75(5,8%)
Total 2	112	100	96	88	99

Nous remarquons que 23 patients ont été perdus de vue au cours de notre étude.

#### IV-5-9 – Les séquelles

A l'issue des trois mois de contrôle, 38 patients sur les 88 soit 46,3% avaient des séquelles. La répartition des 88 patients selon les séquelles est représentée dans le tableau **XXVIII**.

**Tableau XXVIII : Répartition des malades selon les séquelles**

<b>Séquelles</b>	<b>Effectifs (n)</b>	<b>Pourcentages (%)</b>
Douleur	21	23,9
Pachypleurite	10	11,4
Enkystement	3	3,4
Fibrose	4	4,5
Absence de séquelles	50	56,8
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100,0</b>

## **V - COMMENTAIRE ET DISCUSSION**

### **V -1 – Limite de notre étude**

Notre étude avait pour objectif de décrire le profil épidémiologique de la pathologie pleurale liquidienne chez les patients hospitalisés dans le service de pneumologie du Centre Hospitalier National Soro Sanou de Bobo-Dioulasso à travers une étude prospective sur une année. Ainsi, ont été écartés de notre étude 5 patients (3 pleurésies à liquide citrin, 1 pleurésie purulente, 1 pleurésie séro-hématique) pour insuffisance de renseignements paracliniques. Il s'agit de patients décédés ou évadés au cours des premières 24 heures d'hospitalisation. Nos résultats ne sont représentatifs que des cas de patients hospitalisés en pneumologie. D'autres pleurésies n'ont pas été prises en compte dans notre étude notamment les pleurésies hospitalisées en cardiologie, en pédiatrie et dans les autres services de santé extra-hospitaliers. Enfin, une des limites de notre méthodologie réside dans l'absence de certains examens notamment:

⇒ La biopsie de la plèvre avec étude anatomo-pathologique et mise en culture du fragment. Cet examen d'un apport capital dans le domaine d'exploration de la plèvre n'est malheureusement pas pratiqué au CHNSS de Bobo-Dioulasso pour des raisons techniques. La biopsie nous aurait permis d'affiner le diagnostic dans les pleurésies à liquide citrin et séro-hématique.

⇒ Les lymphocytes T CD4 et la charge virale plasmatique: au CHNSS ces examens ne sont jusque-là pas faisables. Ils nous auraient permis d'évaluer le degré d'immunodépression de nos patients et l'efficacité du traitement anti-retro viral VIH.

⇒ La fibroscopie bronchique : 10 patients suspects de pleurésie néoplasique devaient bénéficier d'une fibroscopie bronchique avec étude anatomo-pathologique ; cet examen n'a pu être effectuée que chez deux patients pour des raisons techniques.

⇒ Le pleuroscopie, permettant une exploration visuelle de la cavité pleurale, une biopsie dirigée et un traitement in-situ.

⇒ L'absence de cytodagnostic à la recherche de cellules malignes pour le diagnostic des carcinomatoses pleurales.

⇒ La chirurgie et la kinésithérapie : Les 127 patients de notre série n'ont pas fait l'objet d'un traitement chirurgical ni de kinésithérapie. En effet, le CHNSS de BOBO-DIOULASSO ne dispose jusqu'à présent pas de chirurgien thoracique ni de médecin kinésithérapeute.

## **V –1 – Des aspects épidémiologiques**

### **V-1-1 De la prévalence**

Durant la période de l'étude, la pathologie pleurale avait constitué 24,7% des malades hospitalisés. Les épanchements pleuraux liquidiens représentaient 90,07% de cette pathologie et 22,24% des admissions. Ils s'observaient surtout sous forme de pleurésies à liquide clair dans 59,1% des cas dans notre série. Les autres types de pleurésies se répartissaient en 28,3% de purulentes, 11,8% de séro-hémorragiques et 0,8% d'hématiques. La prédominance des pleurésies à liquide clair pourrait s'expliquer par l'importance de l'étiologie tuberculeuse [1,40].

Ces proportions d'épanchements pleuraux liquidiens étaient également retrouvées dans la littérature :

En Côte-D'ivoire, ABOUH R.[1] trouvait en 1986 que la pathologie pleurale atteignait 21,49% des malades hospitalisés et s'observait particulièrement sous forme de pleurésies à liquide citrin dans 43,95% des cas. Ces pleurésies à liquide citrin représentaient 60,31% de toutes les pleurésies. KOFFI [40] trouvait en 1997 que la pathologie pleurale constituait 23% des admissions en pneumologie et que les épanchements pleuraux liquidiens représentaient 91% de cette pathologie; parmi ces épanchements, les pleurésies à liquide citrin étaient les plus fréquentes (65%), suivies des purulentes (31%) et enfin des pleurésies franchement hémorragiques (4%).

Au Burkina Faso, KABORE F. [34] en 1990 trouvait que les pleurésies séro-fibrineuses représentaient 67,2% de toutes les pleurésies.

ABOUJA [2] en 1976 avait relevé sur une série de 200 pleurésies à liquide clair (liquide citrin, puriforme et séro-hémorragique), 77% de pleurésies à liquide citrin.

A Paris, CHRETIEN J. [14] trouvait une proportion de 70 à 90% de pleurésies à liquide clair.

La fréquence des pleurésies purulentes varie de 20 à 31% selon les auteurs

[1,24,35,37,40,48,62]: Dans la sous région, KAFANDO [35] en 1990 trouvait 26,9%, KEITA [37] en 1993, 20,2%, DOMOUA [24] en 1995, 20,5% et MEDA Z.C. [48] en 2001, 27,33%.

La fréquence des pleurésies hémorragiques par rapport à l'ensemble des épanchements pleuraux liquidiens varie également selon les travaux [23,36,41,42,53]: En France, LAMY P. et col.[42] en 1967, BIENZ M. et col. [7] en 1979 trouvaient des fréquences variant selon les travaux entre 12,6 et 29%. Au Nigeria, elle était de 22% dans l'étude de ONADEKO en 1979 [53]. Au Cameroun, KUABAN en 1993, trouvait 15,4% [41]. Au Zaïre, KASHONGWE en 1990 notait 18,1% [36]. En Côte-D'Ivoire, KOFFI et col. en 1999 relevaient 12,7% [40].

Aucun cas d'épanchement pleural lactescent n'avait été rencontré dans notre série. Cela pourrait d'une part, s'expliquer par la faible fréquence de ce dernier car il ne représente que 1 à 2% dans la littérature et d'autre part par les biais de notre étude car elle n'était représentative que des cas graves. Aussi elle ne mettait l'accent que sur les pleurésies hospitalisées dans le service de pneumologie.

#### **V-1-2 - De l'âge des patients**

L'âge de nos patients variait de 15 à 89 ans avec une moyenne de 39,78 ans. Les sujets de moins de 40 ans représentaient 55,9% de l'effectif. La tranche d'âge de 21 à 40 ans était la plus représentée avec 58 cas (soit 45,7%) de notre série. Cette prédominance des sujets jeunes pourrait-être le reflet d'une part de la pyramide des âges au Burkina Faso, de l'importance des pleurésies infectieuses, et d'autre part de l'association fréquente des pleurésies à l'infection à VIH [4,6,8,13,18,26,31,38,39,40,47,48,54,55]; en effet, la répartition selon la tranche d'âge et la sérologie VIH montrait que 62,5% des séropositifs avait un âge compris entre 21 et 40 ans contre 28,6% pour les séronégatifs. Les sujets de 21 à 40 ans étaient significativement plus touchés par le VIH ( $P=0,000013<0,05$ ). Cette constat pourrait s'expliquer par l'intensité de l'activité sexuelle à cet âge et par l'importance de cette tranche d'âge dans notre série. Aucun séropositif n'avait plus de 60 ans alors que 30% des séronégatifs avait un âge supérieur à 60 ans: Le VIH intéresse surtout les jeunes.

Ces différents faits étaient également notés dans la littérature : En Côte-D'Ivoire ABOUH R.[1] relevait en 1986 une moyenne d'âge de 34,8 ans ; la moitié des patients admis pour pathologie pleurale avait un âge compris entre 20 et 40 ans.

KOFFI et col.[40] en 1997 notaient un âge moyen de 34 ans et 75% des sujets avaient moins de 40 ans.

Chez nous au Burkina Faso, COMPAORE I.[34] dans son étude sur les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses en 1999 trouvait un âge moyen de 36,6 ans et 82% des séropositifs avaient un âge compris entre 20 et 40 ans.

ALLIER et Coll.[4] relevaient en 1991 une moyenne d'âge de 35 ans chez les cas de pleurésies associées au VIH.

TRAJMAN et Coll.[61] notaient en 1997 une moyenne d'âge de 39 ans chez les patients infectés par le VIH et présentant une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.

La pathologie pleurale liquidienne est donc une affection du sujet jeune. En outre elle s'associe fréquemment à l'infection à VIH.

Vu les extrêmes d'âge de nos patients, il est aisé d'admettre que si les épanchements pleuraux liquidiens touchent les jeunes, il n'épargne aucune tranche d'âge.

### **V-1-3 - Du sexe de nos patients**

Dans notre série, 66,9% des patients étaient des hommes contre 33,1% de femmes. Le sexe ratio calculé était de 2,024 en faveur des hommes. Cela ne permettait pas de faire une idée sur la manière dont les femmes sont touchées. Néanmoins, nous pensons que la prédominance masculine pourrait s'expliquer d'une part par le fait qu'en Afrique, les femmes fréquentent moins les formations sanitaires et d'autre part par l'importance du tabagisme qui favorise la métaplasie malpighienne de l'épithélium bronchique [24]. En effet, les fumeurs (40 cas) étaient tous de sexe masculin et représentaient 47,1% des hommes (85 cas).

Cette prédominance masculine était également relevée par J. GERMOUTY [29] en 1972 et TWAHIRWA [62] en 1980. ABOUH R. [1] relevait en 1986, 72,9% d'hommes pour 27,1% de femmes. KOFFI [40] notait en 1999, 66% d'hommes et 34% de femmes.

Dans notre série, l'association pleurésie et infection à VIH ne touchait préférentiellement pas un sexe. En effet, la comparaison ( $p = 0,15 > 0,50$ ) montrait que la différence observée n'était pas significative. Ce constat avait été également fait par COMPAORE I. [18] en 1999 au Burkina Faso dans sa thèse sur les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses.

#### **V-1-4 - De la profession de nos patients**

Dans notre étude les malades étaient d'origine géographique variée (urbain et ruraux) et de condition sociale modeste. 81 patients (soit 63,8%) étaient des cultivateurs, ménagères ou issus du secteur informel. 83,5% de nos patients vivaient dans la ville de Bobo-Dioulasso ou à ses périphéries.

Si la littérature générale souligne l'importance des pleurésies purulentes dans la population déshéritée [62], ce même constat semblait être fait dans notre série: la même tendance a été soulignée par ABOUH R. [1] dans son étude. La prédominance des pleurésies chez ces patients pourrait s'expliquer d'une part par la faiblesse de leur revenu et d'autre part le taux élevé d'analphabétisme dans ce milieu ; d'où le recours fréquent aux traitements traditionnels et à l'achat de produits pharmaceutiques chez des vendeurs ambulants. Dans notre série, 118 patients (93%) avaient reçu un traitement dont 22 cas (17,3%) de traitement traditionnel. Ce recours à ces traitements traditionnels et "pharmacies ambulatoires" pourrait être l'une des causes de l'insuffisance rénale constatée chez cinq (5) de nos patients.

#### **V-1-5 - Du statut matrimonial de nos patients**

57,5% des patients étaient célibataires contre 30,7% de mariés ou concubins et 11,8% de patients vivant en situation de divorce ou de veuvage. La prédominance des célibataires pourrait s'expliquer par l'importance des sujets jeunes dans notre série. Par contre, l'association statut matrimonial et infection à VIH était significative ( $P = 0,048530 < 0,050$ ). Les mariés et les divorcés ou veufs étaient plus atteints que les célibataires. Sous réserve de tests comportementaux, ceci pourrait s'expliquer par le fait que les célibataires se protégeraient probablement mieux que les autres avec leur conjoints. En 1999, COMPAORE I. [18] dans sa thèse sur les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses avait noté que l'association statut matrimonial et infection à VIH n'était pas fonction du statut. Néanmoins en l'absence de tests comportementaux, nous ne pouvons faire de commentaire sur la discordance de ces deux résultats.

### **V-2-6 - De la répartition des patients selon le mois d'admission**

La répartition mensuelle mettait en évidence un pic au mois de janvier. Cela pourrait s'expliquer par le fait que ce mois est caractérisé par du vent frais chargé de poussière favorisant l'émergence des affections respiratoires en particulier chez des personnes insuffisamment protégées (analphabétisme, condition sociale modeste comme c'est le cas de la majorité de nos patients). Il y a également que les patients attendent les nouvelles récoltes afin d'avoir les moyens financiers pour honorer les dépenses liées à une consultation. COMPAORE I. [18] en 1999 avait fait la même constatation de l'augmentation des admissions au mois de Janvier..

Au total, le profil épidémiologique du patient admis en service de pneumologie du CHNSS de Bobo-Dioulasso pour épanchement pleural liquidien était le suivant : Homme de 21 à 40 ans, marié ou concubin, divorcé ou veuf, citadin, de condition sociale modeste. Dans la majorité des cas (69%) ce patient se révélera aussi infecté par le VIH.

## **V -3 - Des aspects diagnostiques**

### **V-3-1 - Des antécédents de nos patients**

Si dans la littérature, plusieurs auteurs s'accordent sur la survenue fréquente de pleurésie purulente sur terrain défavorable [4,27,35,48], cette constatation semblait se dessiner dans notre série. En effet, 50,4% (64 cas) des patients étaient VIH séropositifs et 26% (33 cas) avaient des antécédents ou tares préexistants.

### **V-3-2 - De la notion de consommation de tabac et de contage tuberculeux**

La notion de contage tuberculeux, retrouvée dans 46,5% de nos patients avait constitué un élément d'orientation dans la démarche diagnostique.

Quant à la consommation de tabac, la littérature souligne la fréquence élevée du cancer broncho-pulmonaire chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Il atteint préférentiellement les fumeurs de cigarettes plutôt que les fumeurs de pipe et de cigare. Sa fréquence dépend du nombre de cigarettes fumées, de l'âge de début et de la façon dont le sujet fume [60]. Dans notre série, seul le tabac fumé a été pris en compte, les implications du tabac chiqué n'étant pas encore à notre connaissance documentées.

La métaplasie malpighienne de la muqueuse bronchique, fréquente chez les fumeurs, favorise les pneumopathies bactériennes qui sont la cause de la plupart des pleurésies purulentes [24]. Nous n'avons pas pu déterminer avec exactitude le nombre de cigarettes fumées, ni l'âge de début, ni de la manière dont nos patients ont fumé. Néanmoins dans notre série, 31,5% (40 cas) des patients étaient fumeurs de cigarettes avec :

- 2 patients sur les 4 porteurs de cancer broncho-pulmonaire étaient fumeurs avec respectivement 33 et 49 paquées-année ;
- 30,6% des 40 patients fumeurs étaient porteurs de pleurésie purulente.

ABOUH R. [1] en 1986 avait noté 30% de cancéreux et 43,66% de malades ayant une pleurésie purulente.

### **V-3-3 - Des aspects cliniques**

Dans notre série, le début progressif (96,1%) était le plus souvent retrouvé. Ce mode de début était également relevé par plusieurs auteurs [14,18,34,35,48]. Les patients passaient par plusieurs étapes avant d'arriver à l'hôpital après multiples consultations chez les tradithérapeutes et les formations sanitaires. Le patient ne consulte que lorsqu'il ne supporte plus les symptômes. Ce fait était confirmé par un délai de consultation long. Dans notre série, le délai de consultation moyen était de 94,64 jours avec des extrêmes allant de 7 jours à 3 ans. 42,5% de nos patients avaient consulté dans le 1<sup>er</sup> mois de leur maladie, 24,4% dans le 2<sup>e</sup> mois, 9,5% dans le 3<sup>e</sup> mois et 23,6% après 3 mois. Nos résultats semblent être concordants avec celui de ABOUH R.[1] en 1986 qui avait relevé 42,4% dans le 1<sup>er</sup> mois, 18,6% dans le 2<sup>e</sup> mois, 9,4% dans le 3<sup>e</sup> mois et 29,6% non précisés. KAFANDO S. [35] en 1990 et MEDA Z.C.[48] en 2001 trouvaient respectivement au Burkina Faso un délai moyen de consultation de 12 et 9 semaines pour les pleurésies purulentes.

Les signes fonctionnels tels que la toux, la dyspnée et la douleur thoracique étaient quasi-constants. La prédominance de ces signes était également relevée dans la littérature. Quant aux autres signes fonctionnels et généraux, leur interprétation était rendue difficile par l'implication de plusieurs pathologies (infection à VIH, tuberculose, pneumopathies aiguës, fièvre typhoïde, cardlopathies etc.).

Dans les 36 cas de pleurésie purulente, nous avons noté 3 cas de fistule broncho-pleurale et 1 cas de fistulisation sous-cutanée. Nous n'avons pas utilisé le classique test au bleu de méthylène pour la confirmation. Le diagnostic avait été

retenu soit sur l'expectoration immédiate et franche de l'antiseptique à la faveur d'une quinte de toux en cours de lavage, soit à l'identité de l'aspect macroscopique, en particulier abondance, couleur, odeur et fluidité de l'expectoration et du liquide pleural et enfin la contiguïté de l'abcès pariétal avec la pleurésie.

### **V-3-4 Des aspects paracliniques**

#### **V-3-4-1 Des aspects radiologiques**

Dans notre série, les épanchements pleuraux liquidiens droits de moyenne abondance étaient les plus nombreux. Ce même constat avait été fait par plusieurs auteurs [1,24,34,35,48]. La prédominance de la localisation droite pourrait s'expliquer par l'anatomie même de l'arbre bronchique; d'une façon générale, la littérature souligne la prédominance droite des atteintes pulmonaires [44].

L'association de lésions parenchymateuses (66,1%) dans notre étude était également relevés dans la littérature par plusieurs auteurs: 10% pour RIANGONE A. [57], 25,5% pour KABORE F. [34], 39,1% pour COMPAORE I. [18], 52,3% pour KAFANDO S. [35] et 44,2% pour MEDA Z.C.[48]. Ces lésions parenchymateuses pourraient être, soit le fait d'une pneumopathie sous-jacente compliquée d'une pleurésie vue le délai de consultation long, soit celui d'une infection parenchymateuse concomitante.

Parmi les 8 cas de pneumothorax dans notre série, 7 (5,5%) étaient des pyopneumothorax. ABOUH R.[1] avait noté 8,3% de pyopneumothorax.

#### **V-3-4-2 Du liquide pleural**

La réaction de Rivalta qui donne une indication du taux de protéines dans le liquide pleural avait été positive dans 58,2%. Quant à la nature cellulaire, une lymphopleurie supérieure à 90% dans 41,7% des cas et un liquide pleural composé de polynucléaires altérés à 90% dans 28,3% des cas.

La chimie et la cytologie du liquide pleural avaient constitué un élément d'orientation dans la démarche diagnostique.

L'étude bactériologique du liquide pleural et la recherche de BK dans l'expectoration étaient des arguments de certitude mais elles avaient été rarement positives. Les résultats de la bactériologie étaient limités et nous n'avons pu isoler des germes que dans 12 cas. Ceci pourrait s'expliquer par :

- Les conditions de prélèvement et de leur traitement ;
- Le long circuit de nos malades avec l'utilisation des antibiotiques (75,6%) dans les CSPS et en automédication décapitant ou stérilisant le liquide pleural ;
- Les insuffisances du laboratoire notamment l'absence ou le nombre réduit des milieux de culture.

Le *BK* avait été isolé simultanément dans le liquide d'abcès pariétal et le liquide pleural purulent d'un patient portant également des images radiologiques de miliaire. Cette négativité du *BK* dans le liquide pleural, dans la majorité des cas était néanmoins confirmée par les données de la littérature [1,35,37,57].

La bacilloscopie des crachats avait été systématique chez tous les patients admis en pneumologie. Elle était revenue positive chez 4,7% des patients. Ce résultat est proche de celui de ABOUH R [1] qui avait noté 6,05%

#### **V-3-4-3 De la fibroscopie bronchique**

Elle avait été utilisée 2 fois sur les 10 patients pour suspicion de malignité sous-jacente à des pleurésies à liquide clair ou séro-hémorragique. Elle avait révélé dans le 1<sup>er</sup> cas un carcinome épidermoïde de morphologie maligne type carcinomateux et dans le 2<sup>e</sup> cas une tumeur bourgeonnante d'une bronche souche avec à l'histologie un adénocarcinome anaplasique à petites cellules.

La recherche de BK dans le liquide d'aspiration bronchique était revenue négative. ABOUH R. [1] avait noté 1 cas de cancer pulmonaire sous-jacent sur les 12 suspicions de malignité et une négativité du BK dans le liquide d'aspiration bronchique.

#### **V-3-4-4 De la sérologie VIH**

La littérature souligne une association fréquente des pleurésies à l'infection à VIH [4,6,8,13,18,26,31,38,39,40,47,48,54,55]. Ce fait semblait se dessiner dans notre série car 64 patients (50,4%) étaient positifs au VIH (42,5% pour VIH-1, 3,2% pour VIH-2 et 4,7% pour VIH-1.2). La séropositivité était de 64% pour MEDA [48] dans le même service pour l'année 2001 pour les pleurésies purulentes.

#### **V-3-4-5 - Des aspects échographiques**

Dans 3 cas de pleurésie purulente à liquide chocolaté, l'échographie hépatique avait objectivé 2 cas d'abcès hépatique soit 66,7%. MEDA Z.C. [48], quant

à lui, révélait 9 cas (60%) d'abcès hépatique du foie sur 15 malades ayant fait cet examen.

### **V-3-5 - Des aspects étiologiques**

#### **V-3-5-1 - Des infections bactériennes et parasitaires.**

Dans notre série, les infections bactériennes occupaient 78,7% des étiologies dont 45,7% revenaient à la tuberculose.

ABOUH R. [1] dans sa série de patients recrutés en 1983-1984, les infections bactériennes représentaient 74% de son effectifs ; la tuberculose et les infections non tuberculeuses se partageant respectivement 44 et 30% des étiologies. KOFFI [40] avait noté 71% d'étiologie infectieuse dont 66% reviennent à la tuberculose.

Nos chiffres se rapprochaient donc des 74% de ABOUH R. [1] et 71% de KOFFI [40], mais la proportion des étiologies tuberculeuses semble plus faible par rapport aux 69% de ABOUJA [2] et aux 66% de KOFFI [40]. Ceci pourrait s'expliquer par la reconnaissance du dynamisme du programme de lutte contre la tuberculose et à la plus grande rigueur de l'application de la loi de LANDOUZI dans notre contexte par nos spécialistes en pneumologie.

Par contre notre proportion de 45,7% était plus élevé que celui de ASTOUL et BOUTIN [5] en 1997 en Europe, qui relevaient 10%. Nous pensons que cette différence pourrait s'expliquer par l'importance des sujets immunodéprimés en Afrique et le sous développement.

L'étiologie amibienne restait rare mais représentait néanmoins 2,4% des étiologies. Cette relative rareté était également soulignée dans la littérature par d'autres auteurs [1,35,40,48]. Cette rareté pourrait s'expliquer par plusieurs raisons :

- L'usage facile et efficace des amoebicides mixtes dans toutes les formations sanitaires du pays (même en automédication) limitant les complications de l'amibiase intestinale ;
- La rareté de court-circuit du foie par l'amibe pour atteindre directement le poumon et les plèvres ;

#### **V-3-5-2 - De la pleurésie néoplasique**

Si dans les pays développés, le cancer constitue la première cause des pleurésies [7,46,51,56], dans notre milieu, l'étiologie tumorale est peu préoccupante :

7,9% dans notre série, 6,66% pour BATUNGWANAYO [6] au Rwanda, 3% et 8,52% respectivement pour KOFFI [40] et ABOUH R. [1] en Côte-D'Ivoire.

Il n'avait pas été constaté des cas de mésothéliome malin dans notre série. Ce qui laissait supposer que nos cas étaient métastatiques à 100%. La faible fréquence des tumeurs en Afrique et en particulier dans notre étude pourrait s'expliquer en partie par notre sous développement (espérance de vie basse, sous équipement médical etc.)

#### **V-3-5-3 - De la pleurésie d'origine cardio-vasculaire**

L'incidence précise de la pleurésie cardiaque était difficile à évaluer et variait selon les auteurs de 35 à 50% chez les patients porteurs d'une insuffisance cardiaque [5]. Dans notre étude, 2 cas (1,6%) de pleurésie droite à liquide citrin ont été considérés comme cardiaque à cause d'une cardiopathie sous-jacente et du caractère transsudatif de leur liquide pleural. Ces patients ont été transférés en cardiologie. Notre proportion 1,6% semble difficile à interpréter car la plupart des patients présentant une décompensation cardiaque étaient d'office admis en cardiologie.

#### **V-3-5-4 - De l'étiologie traumatique**

Elle représentait 0,8% (1 cas) dans notre série et 2,02% chez ABOUH R. [1] en Côte-D'Ivoire alors que BIENTZ M. [7] en France relevait une fréquence de 6%. Cette différence laissait supposer que dans les pays industrialisés, les pleurésies traumatiques étaient plus fréquentes.

#### **V-3-5-5 - De la pleurésie indéterminée**

Dans notre étude, 11 cas de pleurésies (8,7%) n'avaient pu être étiquetées. Notre chiffre se confondait alors avec celui de la littérature qui rapportait des chiffres de l'ordre de 7 à 10% de pleurésies de causes indéterminées [21].

#### **V-3-5-6 - Des autres facteurs étiologiques**

La tuberculose pleurale, bien que n'épargnant pas le vieillard, touche surtout l'adulte jeune [18,34]. Dans notre étude, malgré la prédominance des sujets jeunes de 21 à 40 ans (76,4%), en particulier le sexe masculin (66,9%), et l'importance de l'étiologie bactérienne avec 100 cas (78,7%), nous remarquons que les étiologies ne

différait pas statistiquement selon le sexe et la tranche d'âge. Néanmoins, 62 sur 100 pleurésies bactériennes avaient moins de 40 ans ; 8 patients sur 11 suspects de pleurésie néoplasique avaient plus de 40 ans contre 23 sur 58 pour la tuberculose.

La littérature souligne un déplacement du maximum de la fréquence de la tuberculose de la 3<sup>e</sup> vers la 5<sup>e</sup> décennie de vie [15]. Dans notre contexte de sous équipement, les pleurésies néoplasiques poseront alors un problème de diagnostic différentiel avec les épanchements néoplasiques fréquents chez les sujets de 40 à 76 ans [1].

De nombreux travaux dans la littérature ont démontré l'association fréquente de la tuberculose avec l'infection à VIH [8,13,18,31,38,55]. Nos résultats confirment alors les données de la littérature. En effet sur les 58 tuberculeux, 40 soit 69% étaient VIH séropositifs ( $P = 0,000624 < 0,05$ )

#### **V - 4 Des aspects thérapeutiques et évolutifs**

En l'absence de drainage, de traitement chirurgical et de kinésithérapie, l'évolution était favorable dans 93 cas (73,20%) à la sortie sur notre protocole thérapeutique. Ce protocole était basé sur un schéma thérapeutique fonction de l'étiologie couplée aux anti-inflammatoires et aux ponctions simples ou avec lavage à un antiseptique in situ selon les cas. Ces ponctions à elles seules suffisent le plus souvent à améliorer la symptomatologie ( dyspnée, toux, douleur thoracique).

La mortalité hospitalière dans notre série était de 11,8%. Ce chiffre est très proche de celui de ABOUH R [1] qui trouvait 11,1% pour les affections pleurales.

La durée d'hospitalisation moyenne est 14,508 jours avec des extrêmes de 2 et 49 jours. Le mode de sortie n'était pas influencé par le sexe, ni le statut sérologique, ni la notion de consommation de tabac et d'alcool. Nous remarquons simplement que 8 patients sur les 15 décès étaient VIH positifs et 12 sur les 15 étaient de sexe masculin.

L'évolution post-hospitalière avait été marquée par 4 contrôles (2 semaines, 1<sup>er</sup>, 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> mois). Sur les 112 patients sortis après l'hospitalisation, l'évolution avait été favorable dans 89,1% à la 2<sup>e</sup> semaine. 23 patients avaient été perdus de vue en trois mois de suivi et 5 décès étaient officiellement déclarés.

Notre analyse était très fortement limitée par le fait qu'une proportion élevée de patients était perdue de vue dès leur sortie de l'hôpital.

Au terme de 3 mois de suivi, bien que nous ne puissions pas déclarer la guérison aux patients sous traitement antituberculeux, l'évolution pour les 84 patients restant s'était faite vers :

- 2 patients VIH séropositifs avaient été rehospitalisés pour récurrence de leur pleurésies;
- L'évolution était stationnaire chez 5 autres (pleurésie néoplasique);
- Chez 77 patients, l'évolution avait été favorable et nous avons noté:
  - \*\* Evolution favorable sans séquelles était observée dans 50 cas soit 64,9% ;
  - \*\* Evolution favorable avec séquelles avait concerné 27 patients (35,1%) : les séquelles étaient à type de pachypleurite (7 cas), d'enkystement (2 cas), de fibrose (3 cas) et de douleur thoracique résiduelle (15 cas)

# CONCLUSION

## CONCLUSION

La pathologie pleurale liquidienne en milieu hospitalier de pneumologie de Bobo-Dioulasso reste une pathologie fréquente et représente 22,24% des malades hospitalisés et 90,07% de la pathologie pleurale. Elle touche préférentiellement les sujets de sexe masculin et survient surtout dans la troisième décennie de la vie. 69% des patients de 21 à 40 ans ont une sérologie VIH positive. La plupart des malades étaient des cultivateurs, ménagères ou issus du secteur informel.

Le diagnostic reste essentiellement clinique et radiographique; la ponction pleurale exploratrice apporte la certitude de l'épanchement et détermine la nature du liquide. La preuve étiologique est le plus souvent posée sur des critères indirects associés (la microbiologie restant actuellement difficile à établir dans notre contexte de travail et la biopsie pleurale à l'aiguille rarement pratiquée.

Le profil évolutif à la sortie de l'hôpital a été bon dans 73,2% des cas. Malgré l'absence de différence significative de l'évolution selon la sérologie VIH à l'hospitalisation, le pronostic à long terme reste malheureusement réservé, lié à la survenue d'infections opportunistes chez les patients VIH-séropositifs. Ce pronostic dépendra alors de la qualité de la prise en charge intégrée de ces patients.

Des efforts doivent être faits pour améliorer la prise en charge des pleurésies hospitalisées. Cette lutte doit être dirigée vers la réduction de l'incidence des pleurésies, mais surtout une prise en charge efficace dans cas de pneumopathies à tous les niveaux du système de santé. Aussi, nous conseillons de faire systématiquement une proposition de test sérologique pour VIH.

# SUGGESTIONS

Au terme de notre étude et dans le but de contribuer à l'amélioration de la prise en charge des pleurésies à tous les niveaux du système de santé de notre pays, nous proposons les suggestions ci-après :

#### **A l'endroit des autorités**

- 1 - Mettre en œuvre une politique pour la formation de médecins spécialistes en pneumologie, en kinésithérapie, en anatomo-pathologique et en chirurgie thoracique en nombre suffisant ;
- 2 – Doter le CHNSS de matériel minimal pour les ponctions pleurales et les drainages pleuraux ;
- 3 – 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 ;
- 4 – S'investir d'avantage dans le système de communication en matière de changement de comportement dans la lutte contre l'infection à VIH ;
- 5 – Initier en collaboration avec les pneumologues des émissions de sensibilisation à travers les médias sur le réflexe de consulter précocement devant toute toux, dyspnée, douleur thoracique et fièvre ;
- 6 – Doter le service de pneumologie du CHNSS d'un plateau technique d'urgence et de réanimation ;
- 7 – Doter d'une radiographie ambulante le service de pneumologie.

### **A l'endroit du personnel**

1. Référer tôt à l'hôpital les malades;
2. Sensibiliser les malades et la population sur le bien fondé de la fréquentation des services de santé ;
3. Respecter le système de référence et de contre-référence ;
4. Rationaliser l'utilisation des antibiotiques en suivant les règles de l'antibiothérapie ;
5. Proposer systématiquement la pratique d'une sérologie VIH devant toute pleurésie en particulier tuberculeuse ;

### **A l'endroit de la population**

1. Fréquenter les services de santé pour recevoir des conseils;
2. Consulter dans un service de santé dès l'apparition de signes en particulier pulmonaires ( toux, dyspnée, douleur thoracique et fièvre);
3. Accepter de pratiquer les méthodes de prévention contre l'infection à VIH (fidélité, abstinence et préservatifs), participer à la lutte contre le VIH/SIDA;
4. Eviter l'automédication;
5. Respecter les consignes d'hygiène;
6. Accepter de revenir au contrôle après l'hospitalisation ;

# BIBLIOGRAPHIE

- 1- **ABOUH R.**- Place de la pathologie pleurale dans un service de pneumo-  
phthysiologie. *Thèse med.* Abidjan 1986, n° 730.
- 2- **ABOUJA R.** Apport de la ponction biopsie pleurale dans le diagnostic  
étiologique des épanchements pleuraux. A propos de 200 observations.  
*Thèse méd.*: Abidjan, 1976, 111.
- 3- **ALFAGEME I., MUNOZ F., PENA N. et UMBRIA S.**- Empyema of the thorax in  
adults. Etiology, Microbiologic findings and management. *Chest*, 1993, **103**,  
839 – 843.
- 4- **ALLIER I., CADRANEL JC., LEPENDEVEN C., ANTOINE M.**- Pleurésies chez les  
sujets par le VIH. *Presse Med.*, 1991, **36**: 1931-1934.
- 5- **ASTOUL P et BOUTIN C.** Epanchements pleuraux à liquide clair. *Encycl Méd  
Chir* (Elsevier, Paris), Pneumologie, 6-041-A-30, 1997, 12 P.
- 6- **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.
- 7- **BIENTZ M., MAILLARD J.M. et CHRETIEN J.**- Répartition étiologique des  
pleurésies – *Rév. Prat.* 1978, **28**, n°27, 2051-2057.
- 8- **BLAZIER M.J., COHN D.L.** Opportunistic infections in patients with AIDS: Clues  
to the epidemiology of AIDS and relative virulence of pathogen. *Rev. Inf. Dis.*  
1986; **1**: 21-30.
- 9- **BOUTIN C, VELARDOCCHIO JM, IRISSON M et al**- Les chylothorax  
spontanés – Diagnostic et traitement – *Rév Prat*, 1983, **33**: 2185-2191.
- 10- **BRYANT R. E., SALMON G. J.**, State of the art : pleural empyema, *clin. Infect.  
Dis.*, 1996; **22**: 747-64.

- 11-CADY J. et KRON B. Anatomie du corps humain, 2<sup>e</sup> édition, fas.3, 1980, 22-23.
- 12-CANETE G, GALARZAN I, GRANADOS A, FARRERO E, ESTOPA R, MANRESA F.  
Tuberculosis pleural effusion: Experience with six months of treatment with isoniazid and rifampicin. *Thorax* 1994; 49: 1160-1161.
- 13-CANTWELL M.F.; BINKIN N.J. Impact of HIV on tuberculosis in sub-sahara africa : a regional perspective. *Int. J. Tuberc. Lung. Dis.* IUATLD 1997; 1(3): 205-214.
- 14-CHRETIEN J.- Les épanchements non purulents de la plèvre- Etiologie et problèmes de diagnostic. In: Les épanchements non purulents de la plèvre.1Vol. *Expansion Sci. Franç.*, Paris,1972, PP.1-8.
- 15-CHRETIEN J. NEBUT M. DANEL C. Les épanchements pleuraux à liquide clair (à l'exclusion des épanchements purulents) *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier, Paris. Poumon, 6041-A-30, 1987; 11 P.
- 16-CHRETIEN J., MARSAC J. Abrégé de pneumologie, Masson, 3<sup>e</sup> édition.
- 17-COMITE NATIONAL de LUTTE CONTRE le SIDA. Guide pour la prise en charge médicale et psychosociale de l'adulte infecté par le virus de l'immunodéficience humaine. Burkina Faso, Juin 1995.
- 18-COMPAORE I.: Aspects épidémio-clinique de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse au CHNYO. *Thèse Méd.* 1999. N°582.
- 19-CORDIER J.F., BRAUNE J.- Pneumologie clinique. Paris. *Médecine Mc Graw hill*, 1989.
- 20-CREMIEUX A., FLEUETTE J., FOURTILIAN J.B. et ALL.- Les antiseptiques. *Sarger éd.*, 1982, p.179.

- 21-DIDIER A., MURRIS-ESPIN M., AUBRY J.C., DELISLE M.B., et CARRE PH.** Diagnostic et traitement des épanchements pleuraux (pleurésies purulentes exclues. *Encycl, Méd, Chir* (Elsevier Paris), Pneumologie, 6090-G-10, 1996 7 P.
- 22-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.
- 23-DOMOUA K., TRAORE F., COULIBALY G., N'DHATZ M. , ACHI V., DAIX T., KRAMOH E., CISSOKO F., BEUFRE L.K., KONAN J.B., N'DIA Y., YAPI A.** : Les étiologies des pleurésies hémorragiques en milieu pneumologique à Abidjan, Côte-D'Ivoire : *Médecine d'Afrique Noire*: 1999, 46 (10).
- 24-DOMOUA K., D'DHATZ M., COULIBALY G., AKA- DANGUY E., TRAORE 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.
- 25-DOMOUA K., D'DHATZ M., COULIBALY G., AKA- DANGUY E., TRAORE F., N'DA – ALLECHI P. , KONAN J.B., ZOUBGA A., ANOUAN N. et YAPI A.** . Hémoptysies : Principales étiologies dans un service de pneumologie en Afrique. *Rév. Pneumol clin.*, 1994,50,59-62.
- 26- ELLIOT A. M., HALWIINDI B., HAYES R.J., LUO N., TEMBO G., MICHIELS L., BEM C., STEEBERGEN G., POBEE 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.
- 27-FANTIN B., TOUATY E.**- Pleurésies purulentes. *Encyclopédie Med. Chir.* (Paris), Poumon 1988, 6041 A40.
- 28-GARAY S. M. , BELENKO M. , FAZZINI E. , SCHINELLA R. ,** " Pulmonary manifestations of Kaposi's sarcoma " . *Chest* 1987, 91 : 39-43.

- 29-GERMOUTY J., DERMONET B., PEPIT M., JOUHANNEAUD A.** Notre expérience de la ponction biopsie pleurale à l'aiguille de Castellain. *In: Journées de pneumo-phthisiologie du sud-ouest.* Toulouse 3 et 4 Juin 1972, 135-154.
- 30-Guide technique de lutte contre la tuberculose, coordination nationale lèpre / tuberculose-** Burkina Faso, *Edition Fév.* 1995.
- 31-HAMZA J.C., OBRIEN R.J., CHONDE T.M., GRAF P., REIDER H.L.** An epidemiological study of tuberculosis and HIV infection in Tanzania, 1991-1993, *AIDS* 1996, Vol.10 N°3.
- 32-HAUSHEER FH, YABRO JW.** Diagnosis and treatment of malignant pleural effusions. *Semin Oncol* 1985; **12**: 54-75.
- 33-JOLY B., CHANAL M., CLUZEL R.-** Les modalités d'utilisation des antiseptiques. *Rév. Prat.*, 1980, **30**, **54**, PP. 3485 – 3494.
- 34-KABORE F. :** Etude des pleurésies séro-fibrineuses dans les hôpitaux de Ouaga et de Bobo. *Thèse Méd.* 1990.
- 35-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.
- 36-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.
- 37-KEITA B., KONE A., SANGARE S.-** Les pleurésies purulentes en milieu hospitalier à Bamako. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1993, **8**:22-24.

- 38-KEVIN DE COCK.** Tuberculose et infection VIH en Afrique: Améliorer la connaissance épidémiologique. *Afrique Médecine et Santé*, 1998; N°8 : 11-12.
- 39-KITINYA J., RICHTRE C., PERENBOOM R., CHLANDE H., MTONI I.** - Influence of HIV status on pathological changes in tuberculous pleureitis. *Tuber. Lungs. Dis.* , 1994, 3: 195-198.
- 40-KOFFI N., AKA-DANGY E., KOUASSI B., NGOM A., BLEHOU J.D.**- Les étiologies des pleurésies en milieu africain. *Rév. Pneumologie clinique* 1997, 53, P. 193- 196.
- 41-KUABAN C., GONSU –FOTSIN J., N'LEND R., M'BAKOP A . et AMANA J.P.**- Les épanchements pleuraux à Yaoundé (Cameroun). Etude étiologique de quatre-vingt-quatre cas. *Sem. Hôp. Paris*, 1993; 69: 625-628.
- 42-LAMY P., ANTHOINE D., REBEIX G., VAILLANT G., PIERSON B., BLONDELET J., ROUSSEAU J.**- Le diagnostic des pleurésies hémorragiques. A propos de 132 observations. *Annales Médicales de Nancy*, 1967 : 903-917.
- 43-LARDAOUI D.:** chimiothérapie antituberculeuse : Récents développements et perspectives nouvelles. *EMC - 6019 A 35-9* :1989.
- 44-LEBEAU B.** -Pneumologie, 4<sup>e</sup> édition, *Ellipses /AUPELF*. 1994
- 45-LEOPHONTE P., GARRE M.:** Pathologie infectieuse en pneumologie, *Ellipses* 1997,192 pages: 76 – 81 et 85.
- 46-LEUENBERGER PH. IN:** maladies respiratoires. *Godard et Brousset*, 1993, chap. 13: 643 - 656. P. 124-125.
- 47-MAYAUD C., HOUACHINE S., PARROT A., CADRANEL A., AKOUN G.**- Atteintes respiratoires au cours du SIDA. *Rev. Pneumol. Clin.*, 1991, 47: 157- 169.

- 48-MEDA Z. C .** Problématique des pleurésies purulentes au CHNSS de BOBO DILOULASSO à propos de 129 cas. *Thèse Médecine. N°41-* Université de OUAGADOUGOU. Déc. 2001.
- 49-MEYER P.** - Physiologie humaine., édition Flammarion Médecine Sciences, 1980, **Tome 3** P-971.
- 50-MICHEL AUBIER, MICHEL FOURNIER, RENE PARIENT,-** *Pneumologie, Médecine – Science Flammarion* 1996.
- 51-MIGUERES J., JOVER A.-** Pleurésie à liquide clair. *Encycl. Med. Chir. (Paris), Poumon* 1988, 6041 A30 12, 94.
- 52-MINOUGOU S.-** Etude épidémiologique de l'asthme de l'adulte dans la communauté urbaine de Bobo-Dioulasso. *Thèse méd. Ouagadougou* 1998, 551.
- 53-ONADEKO B.** - Hemorrhagic pleural effusion in Nigerians. *Trop. Geogr. Med.* 1979; 31: 57-61.
- 54-Post F.A., Wood R.** Tuberculous pleural effusion in HIV-positive patients. *In .J. Tuberc. Lung Dis. IUATLD*, 1998; 2 (11): 941-946.
- 55-PRAZOUK T., SIMMONET F., MEYNARD D., LECHUGA P., AYEROUE J., TIENDREBEOGO H., LAFAIX C.** Infection à VIH et tuberculose dans l'ouest du Burkina Faso. *GEEP/ Service de pneumo-phtisiologie du CHNSS/OCCGE et Centre Muraz*, 1989.
- 56-RAMUS PH., FREQUR P.-** L'étiologie des pleurésies, modifications survenues en 10 ans. *Bord. Md.*, 1977, 1301- 1306.
- 57-RIANGONE A.** Apport de la ponction biopsie pleurale dans le diagnostic étiologique des épanchements pleuraux. A propos de 200 observations. *Thèse méd. Abidjan* 1976. 111.

- 58-SAHN SA.** The physiopathology of pleural effusions – *Ann Rev Med*, 1990, **41**: 7-13.
- 59-SERGE KERNBAUN:** Le praticien face au SIDA; 2<sup>e</sup> édition; *Médecine-Sciences Flammarion*, 1996.
- 60-THIEBLEMONT M.:** Pathologie respiratoire du tabac. Aspects physiopathologiques. *Encycl. Méd. Chir. Paris- Poumon*. 6020A50. 11-1976
- 61-TRAJMAN A. , NETO E.B., BELOT M.T.C.T., TEIXEIRA E.G., SELIG L., FERRERI G., BANCO M.M.C.:** Pleural tuberculosis and human immunodeficiency virus co-infection. *Int.J. Tubercu. And lung dis.(IUATLD)* 1997; **1**(16): 498-501.
- 62-TWAHVIWA J.-** Les pleurésies purulentes chez le noir africain. A propos de 302 cas observés à Dakar. *Thèse med.*, Dakar, 1980, **90**.

# ANNEXES

**Annexe I: REGIME DE TRAITEMENT ET POSOLOGIE POUR LES ADULTES  
NOUVEAUX CAS**

Régime de 1<sup>ère</sup> ligne : 2ERHZ/6HE

Poids au début du traitement	Tous les jours le 1 <sup>er</sup> et 2 <sup>ème</sup> mois			Tous les jours du 3 <sup>ème</sup> au 8 <sup>ème</sup> mois
	E	RH	Z	EH
	Ethambutol 400mg	Rifampicine 150 mg Isoniazide 150 mg Sous forme combinée	Pyrazinamide 500 mg	Ethambutol 400mg Isoniazide 150 mg Sous forme combinée
Moins de 33 Kg	3	2	2	1
33 Kg à 49 Kg	3	3	3	1,5
50 Kg et plus	3	4	4	2

**Annexe II: REGIME DE TRAITEMENT ET POSOLOGIE POUR LES ADULTES (suite)**  
**RETRAITEMENT**

Régime de 2<sup>ème</sup> ligne ou de retraitement

	Tous les jours le 1 <sup>er</sup> et 2 <sup>ème</sup> mois				Tous les jours pendant 1 mois (3 <sup>ème</sup> mois)			3 fois / semaine pendant 5 mois	
	S	E	RH	Z	E	RH	Z	E3	R3H3
Poids au début du traitement	Streptomycine 1g	Ethambutol 400mg	Rifampicine 150 mg Isoniazide 100 mg Sous forme combinée	Pyrazinamide 500 mg	Ethambutol 400 mg	Rifampicine 150 mg Isoniazide 100 mg Sous forme combinée	Pyrazinamide 500 mg	Ethambutol 400 mg	Rifampicine 150 mg Isoniazide 100 mg Sous forme combinée
Moins de 33 Kg	0,5g	2	2	2	1	2	2	1	2
33 Kg à 49 Kg	0,75g	3	3	3	1,5	3	3	1,5	3
50 Kg et plus	1g	4	4	4	2	4	4	2	4

Ne pas dépasser 0,75g de streptomycine pour les sujets âgés de plus de 50 ans

**Annexe III : REGIME DE TRAITEMENT ET POSOLOGIE STANDARDISEE POUR LES ENFANTS DE MOINS DE 20 KG**

	Tous les jours pendant 2 mois		Phase d'entretien : tous les jours pendant 4 mois
Poids au début du traitement	RH	Z	RH
	Rifampicine 150 mg Isoniazide 150 mg Sous forme combinée	Pyrazinamide 500 mg	Rifampicine 150 mg Isoniazide 100 mg Sous forme combinée
5 à 10 Kg	1 / 2	1 / 2	1 / 2
11 à 20 Kg	1	1	1

## Annexe IV : FICHE D'ENQUETE

### 1- IDENTITE DU MALADE :

N° du dossier : ..... Date d'entrée ..... Date de sortie.....

Nom : ..... Prénoms : .....

AGE : ..... Sexe : [ ] 1- Masc. 2- Fem.

Profession [ ] 1- Fonctionnaire; 2- Elève/Étudiant; 3- Agriculteur; 4- Commerçant;  
5- Chauffeur; 6 -Ménagère; 7- Retraité; 8 -Autres ( préciser).....

Ethnie: ..... Statut matrimonial: [ ] 1-Marié; 2-Célibataire; 3-Divorcé; 4-veuf.

Niveau socio-économique : [ ] 1-Elevé ; 2-Moyen ; 3-faible.

Province . [ ] 1- Houet, 2- Tuy ; 3- Comoé; 4- Autres (préciser).....

### .. - MOTIF D'HOSPITALISATION

1- Toux : [ ] 1-Chronique 2-Aigue

2- Dyspnée : [ ] 1-Oui; 2-Non

3- Douleur thoracique. [ ] 1-Oui 2-

Non

4- AEG [ ] 1-Oui, 2-Non

5- Anorexie . [ ] 1-Oui ; 2-Non

6- Asthénie . [ ] 1-Oui ; 2-Non

7- Fièvre : [ ] 1-Oui, 2-Non

## 1 - HISTOIRE DE LA MALADIE

- 1-1-Mode de début : [ ] 1-Brutal 2-Progressif
- 1-2-Delai de consultation : [ ] 1-<1 mois ; 2- 1 mois< délai <2 mois  
3- 2 mois< délai <3 mois ; 4 - >3 mois
- 1-3-Traitement avant hospitalisation : [ ] 1- Antibiotiques; 2 -Anti-inflammatoires;  
3-Association Antibiotiques+Anti-inflammatoires;  
4-Autres traitements .....

## 2 - ANTECEDANTS ET PATHOLOGIES ASSOCIEES

- 2-1- Traitements : [ ] 1-Non ; 2-Oui Si oui, préciser.....
- 2-2- Pathologies associées : [ ] 1-Non; 2-Oui Si oui, préciser.....
- 2-3- Notion de contagé [ ] 1-Non ; 2-Oui
- 2-4- Consommation : [ ] 1- Tabagisme ; 2- Ethylisme ;
- 2-5- Tabagisme : [ ] 1-Non ; 2-Oui,  
Si Oui, préciser le nombre de paquets-année.....

## 3 - EXAMEN CLINIQUE

### 3-1- SIGNES GENERAUX

- Température ... Poids ... - Déshydratation : [ ] 1-Non ; 2-Oui
- OMI [ ] 1-Non ; 2-Oui - Anémie clinique : [ ] 1-Non ; 2-Oui
- Autres .....

### 3-2- SIGNES PHYSIQUES

- Déformation thoracique : [ ] 1-Non ; 2-Oui
- Epanchement liquidien (EL) : [ ] 1-Droite ; 2-Gauche ; 3-Bilatérale;
- Lésions associées [ ] 1-Non; 2-oui, Si Oui, Préciser.....

### 4- FONCTION PLEURALE

- 4-1 Macroscopique du liquide pleural : [ ] 1- Citrin ; 2-Serohématique ;  
3-Hématique ; 4-Purulent ;
- 4-2 Cytologie pleurale [ ] 1- Lymphocytes  $\geq 90\%$  ; 2- PNA  $\geq 90\%$   
3- Autres

6 -3 Chimie pleurale : [ ] 1- < à 30g/l 2- >= 30g/l

6 - 4 Bactériologie du liquide pleural:

Examen direct. [ ] 1- Négatif ; 2-positif. Si positif, préciser le germe.....

Culture [ ] 1- Négatif ; 2-positif. Si positif, préciser le germe.....

## 7 - RADIOLOGIE THORACIQUE

7 -1 Localisation de l'opacité liquidienne : [ ] 1-Droite ; 2-Gauche ; 3-bilatérale.

7 - 2 Abondance [ ] 1-Petite, 2-Moyenne, 3-Grande

3 Lesions radiologiques associées : [ ] 1-Non ; 2-oui, si oui, préciser .....

## 8 - LES AUTRES EXPLORATIONS

8 -1 IDR : [ ] 1-Oui, 2-Non.

8 -2 Bacilloscopie [ ] 1- Négatif ; 2-Non fait ; 3-positif.

8 -3 Numération formule sanguine. ....

4 Vitesse de sédimentation : 1<sup>ère</sup> heure : ..... 2<sup>ème</sup> heure : .....

5 Serologie VIH [ ] 1-Non , 2 -Oui : Si oui, préciser le type :.....

6 Echographie abdomino-pelvienne : [ ] 1-Oui ; 2-Non: Si Oui, préciser

les résultats .....

7 Bronchoscopie bronchique [ ] 1-Non ; 2-Oui :Si oui , préciser les résultats .....

## 9 - ÉTIOLOGIE RETENUE [ ]

1-Tuberculeuse ; 2-Infection bactérienne non tuberculeuse ;

3- Parasitaire ; 4- Néoplasique ( préciser ) ; 5 -Cardiovasculaire ;

6 -Traumatique, 7 -Indeterminée

## 10 - TRAITEMENT

### 10 -1 Soins généraux

10-1 Antibiothérapie non spécifique : .....

10 -2 Antituberculeux : [ ] 1-Oui; 2 -Non

10 -3 Anti - inflammatoire : [ ] 1-Oui ; 2 - Non

10 -4 Mucolytique [ ] 1-Oui ; 2 - Non

10 - 5 Autres produits : .....

Voie locale

10 -6 Ponction simple : [ ] 1-Oui ; 2 - Non

10 -7 Ponction lavage : [ ] 1-Oui ; 2 - Non

11 - EVOLUTION HOSPITALIERE [ ] 1- Favorable 2- Stationnaire 3-Decès ;

12 - SEJOURS: .....jours

13 - EVOLUTION à 2 semaines [ ] 1 Favorable; 2 Stationnaire; 3 Décès;

4- Reprise évolutive

14 - EVOLUTION à 1 MOIS [ ] 1 Favorable ; 2 Stationnaire ; 3 Décès;

4- Reprise évolutive

15 - EVOLUTION à 2 mois [ ] 1 Favorable ; 2 Stationnaire ; 3 Décès;

4-Reprise évolutive

BAAR [ ] 1-Positif, 2-Négatif

16 - EVOLUTION à 3 MOIS [ ] 1 Favorable ; 2 Stationnaire ; 3 Décès,

4 - 4- Reprise évolutive

17 - SEQUELLES [ ] 1-Douleurs résiduelles , 2- Pachypleurite ; 3- Enkystement ;

4- Fibrose ; 5- Absence de séquelles ;

# SERMENT D'HYPPORATES

« En présence des maîtres de cette école et 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 leur 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 dégager les aspects épidémiocliniques des épanchements pleuraux liquidiens chez l'adulte au CHNSS de Bobo-Dioulasso. Elle couvrait une période allant du 1<sup>er</sup> Septembre 2000 au 31 Août 2001, pendant laquelle nous avons recensé 127 cas d'épanchements pleuraux liquidiens dans le service de pneumologie. Après l'analyse des données, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

Les épanchements pleuraux liquidiens représentent 90,07% de la pathologie pleurale et 22,24% des malades hospitalisés. Les épanchements à liquide citrin viennent en tête avec 59,1%, suivis des purulents 28,3% et enfin des hématiques avec 12,6%. Les classes sociales défavorisées et particulièrement les sujets jeunes de sexe masculin étaient les plus touchés. La tranche d'âge la plus concernée était celle de 21 à 40 ans et 69% de celle-ci avaient une sérologie VIH positive.

C'est une maladie à début progressif (96,1%). La toux, la dyspnée, la douleur thoracique, la fièvre sont des signes quasi-constants. Le diagnostic est confirmé par la ponction pleurale qui apporte la certitude de l'épanchement liquidien. La radiographie objective en générale une pleurésie de moyenne abondance (47,2%). Les étiologies sont diverses et la majorité des cas sont tuberculeuses (45,7%) particulièrement les épanchements pleuraux à liquide citrin (66,67%). La ponction biopsie-pleurale reste le seul moyen de diagnostic étiologique de certitude des pleurésies à liquide citrin alors qu'elle n'est pas accessible partout dans nos hôpitaux. Nous nous sommes le plus souvent conformés à la loi de LANDOUZY pour instituer le traitement antituberculeux.

Le traitement étiologique associé à une ponction évacuatrice simple ou avec lavage à un antiseptique et une kinésithérapie à visée pleurale donnerait de très bons résultats. C'est une pathologie d'évolution chronique avec une durée d'hospitalisation de 14,5 jours et une mortalité hospitalière de 2,6%. Elle demeure néanmoins une préoccupation pour les cliniciens.

Il faut cependant tenir compte de l'infection VIH qui complique d'une part la démarche diagnostique du fait de l'association fréquente tuberculose-SIDA au cours de laquelle l'IDR peut être négative et d'autre part le pronostic à long terme.

**Mots Clés :** Epanchement pleural liquidien, épidémioclinique  
Thérapeutique, Burkina Faso

**Auteur :** A.T.Traoré service de Pneumologie de CHNSS  
B.P.676 Bobo-Dioulasso; Burkina Faso