

BURKINA FASO

.....
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

.....
**Unité de Formation et de Recherche
des sciences de la santé
(UFR / SDS)**

.....
Année universitaire 2002- 2003

THESE N° 001

**LES PLEURESIES PURULENTES NON TUBERCULEUSES :
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES , CLINIQUES
ET THERAPEUTIQUES.**

A propos de 126 cas colligés au CHNYO.

THESE

Présentée et soutenue publiquement

Le 11 février 2003 par

DABILGOU Alfred Anselme

Né le 09 Octobre 1972 à Ouagadougou (Kadiogo)

POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT).

Directeur de thèse

Pr. Ag Albert WANDAOGO

Co-directeurs

Dr. Martial OUEDRAOGO

Dr. Emile BANDRE

Président du jury

Pr. Ag Kampadilemba OUOBA

Membres

Dr. Alain Zoétanaba ZOUBGA

Dr. Martial OUEDRAOGO

Dr. Rigobert THIOMBIANO

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	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	M. TATTETA Harouna
Responsable de la Bibliothèque	Mme TRAORE Mariam
Chef de la Scolarité	Mme ZERBO Kadi
Secrétaire du Directeur	Mme BONKIAN Edwige
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta

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

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires (08)

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 (01)

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

Maîtres de Conférences (19)

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 (31)

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubakar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie

Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Maïmouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
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 OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassana SANGARE	Bactério-Virologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Claudine Léonie LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Lucie Valerie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Appolinaire 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

Assistants

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-phtisiologie

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 maxilo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

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

Assistants associés (01)

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 memorian)	Chimie
GUENDA	Zoologie

Maîtres 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	BELEMTOUNGOURI	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 mémoriam)	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 Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr Félix KINI	Chimie
Dr Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cecile OUEDRAOGO	Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-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

A ma grande – mère maternelle

c'est toujours un bonheur pour moi de passer quelques instants avec vous. Je garde de très bons souvenirs de vos visites . Que dieu, le tout puissant vous donne longue vie !.

A mon père et à ma mère

Je vous doit tout. Vous avez attendu si longtemps ce moment. Trouvez ici l'expression d'une grande affection.

A mes frères : Aimé , Antoine, Adrien et André Raogo

Restons unis pour le bonheur de nos parents malgré les vicissitudes de la vie.

A mes oncles paternels

Sibiri, Barthélemy, Boniface , Ismaël , Albert

A mes oncles maternels

Omer , Guillaume, Kirga, Sidpagnéta.....

A mon parrain Théodore

A tonton Ismaël : bon rétablissement

A mes tantes : Rasmata, Clarisse , Solange.....

A mes nombreux cousins et cousines.....

A Sougri et à Brigitte.....

**A mes collègues stagiaires internés,
Ce fut un bonheur de travailler avec vous.**

Aux voisins du secteur 17, 18

Aux membres de l'Association Vie Positive

A tous ami et à toutes mes amies

A tous les patients souffrant de pleurésies purulentes

**Que ce travail puisse contribuer à l'amélioration de votre
bien être !.**

A tous ceux auxquels je pense sans pouvoir les citer
nommément.

Remerciements

Au Pr.Ouiminga R.Moumini.

Au Dr Bandré Emile.

Au Dr Méda Clément pour la documentation.

Aux docteurs Somé Laurent , Ouédraogo Georges, Bambara Médar, Birba Emile , Ky Célestine, Bonkougou Kadiatou , Badoum Gisèle pour le soutien moral qu'ils m'ont apporté durant l'élaboration de ce travail.

A mes anciens collègues de service : Hien Diédon, Koshinga Bila, Diallo / Thiombiano Nathalie, Ouédraogo Issaka, Lompo / Ouédraogo Viviane pour nos bonnes relations sociales et de travail.

Au personnel de Pneumo-phtisiologie : j'ai beaucoup appris à votre contact. Le climat de confiance m'a permis de préparer ma thèse dans ce service avec beaucoup de sérénité.

Au personnel du service de documentation du centre OMS/ONCHO pour votre grande disponibilité à aider les étudiants en fin de cycle.

A M. Gnégné Salif à la bibliothèque universitaire pour l'aide inestimable qu'il m'a apportée dans l'élaboration de ce travail.

A nos Maîtres et Juges

A notre maître et président du jury,

Le Professeur agrégé Kampalilemba OUOBA, maître de conférence agrégé en Oto – Rhino - Laryngologie à l'UFR / SDS et médecin- chef du service ORL au CHNYO.

Vous nous faites l'honneur de présider notre jury de thèse malgré vos multiples occupations. Nous avons bénéficié de votre enseignement tant en Faculté qu'en pratique. Vos qualités humaines , d'homme de science , votre dynamisme, votre disponibilité font de vous un maître très respecté.

Soyez assuré de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et directeur de thèse ,

Le Professeur agrégé Albert WANDAOGO, maître de conférence agrégé en chirurgie infantile à l' UFR / SDS et médecin chef de la section chirurgie du CHNP-CDG.

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme directeur de thèse. Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement en Faculté. Vos qualités humaines , votre culture , votre amour pour le travail bien fait et votre compétence de grand chirurgien infantile font de vous un maître très respecté.

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de diriger ce travail avec une disponibilité sans égale. Nous espérons n'avoir pas déçu vos attentes.

Veillez trouver dans cette modeste étude, l'expression de notre profonde admiration et notre gratitude.

A notre maître et juge,

Le Docteur Alain Zoétanaba ZOUBGA, maître assistant en Pneumologie à l' UFR / SDS, médecin – chef du service de Pneumologie au CHNSS.

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire partie de notre jury malgré vos multiples occupations. Vous avons eu à bénéficier de votre enseignement au niveau de la Faculté. Votre simplicité, vos immenses connaissances scientifiques , votre disponibilité et votre compétence de grand pneumologue forcent le respect.

Nous vous prions de trouver ici, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et co-directeur ,

Le Docteur Emile BANDRE, maître assistant en chirurgie générale et digestive à l'UFR /SDS , en service au CHNP- CDG.

Durant l'élaboration de notre travail , nous avons été très touchés par vos qualités humaines , votre culture médicale , votre grande disponibilité et surtout votre dévouement à l'égard des enfants malades.

Nous avons parfois abusé de votre temps. Vos précieux conseils nous ont beaucoup apportés dans l'élaboration de ce travail.

Cette étude nous donne l'occasion de vous témoigner notre gratitude.

A notre maître et co-directeur ,

Le Docteur Martial OUEDRAOGO , maître assistant en Pneumo-phtisiologie à l'UFR / SDS et médecin- chef du service de Pneumo-Phtisiologie au CHNYO.

Les mois passés dans votre service nous ont permis d'apprécier outre l'étendue de vos connaissances, votre rigueur scientifique, votre disponibilité et vos qualités humaines.

Tout au long de cette étude , nous avons beaucoup appris à vos cotés et avons bénéficié de vos précieux conseils. Vous nous avez confié un sujet qui vous tient à cœur.

Nous vous prions d'accepter nos plus sincères remerciements.

A notre maître et juge,

Le Docteur Rigobert THIOMBIANO, assistant chef de clinique en maladies infectieuses à l'UFR / SDS et médecin- chef du service des maladies infectieuses au CHNYO.

Vous nous faites honneur en acceptant de juger cette thèse malgré vos multiples occupations. Nous avons eu à bénéficier de votre enseignement . Votre simplicité ? votre disponibilité, votre compétence sont très appréciées de tous.

Veillez recevoir , l'expression de notre profonde reconnaissance.

« Par délibération, U.F.R / S.D.S a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation »

I

SOMMAIRE

INTRODUCTION / ENONCE DU PROBLEME	1
GENERALITES	4
I- Définition	5
II- Rappels	5
1- Historique	5
2- Epidémiologie	6
3- Anatomie et physiologie	6
4- Physiopathologie	9
5- Anato-mo-pathologie	10
III- Signes cliniques	11
1- Type de description	11
1-1- Signes fonctionnelles et généraux	11
1-2- Signes physiques	12
1-3- Examens paracliniques	15
2- Formes cliniques	17
2-1- Formes selon la symptomatologie	17
2-2- Formes selon le germe	18
2-3- Formes selon le terrain	20
2-4- Formes anatomiques	21
IV- Diagnostic	23
1- Diagnostic positif	23
2- Diagnostic différentiel	24
3- Diagnostic étiologique	25

II

V- TRAITEMENT	26
1-But	26
2- Moyens et méthodes	26
2-1-Traitement général	26
2-2- Traitement local	27
2-2-1-Ponctions évacuatrices	27
2-2-2- Drainage pleural	27
2-2-3-Fibrinolyse intra-pleurale	30
2-2-4-Thoracoscopie	31
2-2-5- Thoracotomie	32
2-2-6- Intervention pariétales	34
2-3- Kinésithérapie	34
3-Indications	35
4- Résultats	36
4-1- Evolution	36
4-2- Pronostic	38
OBJECTIFS	40
METHODOLOGIE	41
RESULTATS	49
I- Aspects épidémiologiques	50
1- Prévalence	50
2- Age	52
3- Sexe	53
4- occupation socio-professionnelle	53
5- Résidence	54

III

II- Aspects cliniques	55
1- Antécédents	55
2- Signes cliniques	57
3- Signes paracliniques	60
3-1- Aspects radiologiques	60
3-2- Liquide pleural	61
3-3-Fibroscopie bronchique	63
3-4- Echographie	64
3-5-Sérologie VIH	66
3-6- Autres	67
IV- Traitement	68
1- Traitement général	68
1-1- Antibiothérapie	68
1-2- Traitements associés	70
2-Traitement local	70
2-1- Fréquence	70
2-1- 1- Ponctions évacuatrices simples	70
2-1-2- Lavages pleuraux	71
2-1-3-Drainage pleural	72
2-2-Quantité totale de liquide évacuée	72
2-3-Durée des traitements locaux	72
3- Kinésithérapie respiratoire	73
V- Evolution	73
1- Complications	73
2- Décès	76
3- Séquelles	77

IV

4- Durée d'hospitalisation	78
5- Résultats globaux	78
6- Coûts	80
COMMENTAIRES	82
1- Limites	83
2- Aspects épidémiologiques	84
3- Aspects cliniques	86
4- Traitement	94
4-1- Antibiothérapie	94
4-2- corticothérapie	96
4-3- Anti- rétroviraux	96
4-4- Traitement local	97
4-5-Evolution	99
4-5-1- Durée d'hospitalisation	99
4-5-2- Complications	100
4-5-3-Mortalité	101
4-5-4-Séquelles	101
4-5-5- Evolution globale	102
4-5-6- Coûts	103
CONCLUSION	105
RECOMMANDATIONS	107
BIBLIOGRAPHIE	109
ANNEXES	124

Listes des abréviations

ARV	Traitement anti- rétroviral
BAAR	Bacille acido-alcoolo-résistant
CHNP- CDG	Centre Hospitalier National Pédiatrique Charles De Gaulle
CHNSS	Centre Hospitalier National Sanon Sourou
CHNYO	Centre Hospitalier National Yalagado Ouédraogo
ECG	Electrocardiogramme
Hb	Taux d'hémoglobine
HTA	Hypertension artérielle
IRM	Imagerie par résonance magnétique
NFS	Numération formule sanguine
n / p. a	Nombre de paquet année
SIDA	Syndrome de l'immuno-déficienc e acquise humaine
TDM	Tomodensitométrie ou scanner
UFR/ SDS	Unité de Formation et de Recherche des Sciences de la Santé
VIH	Virus de l'immuno - déficienc e humaine
Vs	Vitesse de sédimentation

Listes des Tableaux

Tableau I	Répartition des 126 patients selon l'âge et le sexe	53
Tableau II	Antécédents médico-chirurgicaux	56
Tableau III	Répartition des signes fonctionnels et généraux retrouvés chez les 126 patients	58
Tableau IV	Répartition des différents syndromes associés chez les 126 patients	59
Tableau V	Résultats cytologiques du liquide pleural	62
Tableau VI	Résultats bactériologiques	63
Tableau VII	Répartition des lésions échographiques	65

Tableau VIII	Répartitions des 67 patients selon le nombre de leucocytes sanguins	67
Tableau IX	Quantité de liquide évacuée selon le procédé local	72
Tableau X	Durée moyenne des différents traitements locaux	73
Tableau XI	Complications selon l'abondance de la pleurésie	74
Tableau XII	Complications selon la localisation de l'épanchement	75
Tableau XIII	Complications selon le traitement local	76
Tableau XIV	Séquelles selon l'abondance de la pleurésie	78
Tableau XV	Evolution globale des cas selon le traitement	79

Liste des figures

Figure 1	Répartition annuelle des 126 patients	50
Figure 2	Répartition mensuelle cumulée des 126 patients	51
Figure 3	Répartition des 126 patients selon l'âge	52
Figure 4	Répartition des 126 patients selon l'occupation socio-professionnelle	54
Figure 5	Répartition des patients testés selon leur statuts sérologique vis à vis du VIH	66
Figure 6	Répartition des cas en fonction des traitements locaux	71

INTRODUCTION
ENONCE DU PROBLEME

Les pleurésies purulentes résultent de l'apparition entre les deux feuillets de la plèvre d'un liquide d'aspect louche, trouble au franchement purulent, avec présence de polynucléaires neutrophiles altérées prédominant à l'examen cytologique [22]. Elles compliquent les actes chirurgicaux et les pneumonies, surtout chez les patients immuno-déprimés ou socialement défavorisés [32]. Autrefois fréquentes, la prise facile d'antibiotique en cas d'infection pulmonaire les a rendues plus rares en jugulant rapidement l'infection avant qu'elle ne se propage à la plèvre ; entraînant une nette diminution de sa gravité et une modification de la répartition des germes en cause, le pneumocoque reculant au profit des bacilles Gram négatif et des bactéries anaérobies [23].

En Afrique par contre, elles occupent encore une place importante en milieu pneumologique avec 12 à 20 % des atteintes respiratoires vues chaque année[1,34,39,84]. Malgré un diagnostic simple reposant sur la réalisation d'une ponction exploratrice devant tout syndrome pleurétique fébrile, les pleurésies purulentes posent parfois d'importants problèmes thérapeutiques exacerbés dans notre environnement par l'insuffisance du plateau technique et la pauvreté des populations.

Les pleurésies purulentes sont une urgence thérapeutique dont la prise en charge, compte tenu de leur gravité potentielle est avant tout hospitalière [4]. En effet, elles restent responsables d'une mortalité et d'une morbidité importantes favorisées par un retard de prise en charge

[32]. Le traitement des pleurésies purulentes fait appel à une antibiothérapie générale associée à un traitement local et à une kinésithérapie respiratoire [32]. Les conduites thérapeutiques sont diverses en ce qui concerne le traitement local et la place des indications chirurgicales. Si les praticiens français privilégient les ponctions pleurales itératives avec lavage et n'ont recours au drainage qu'en cas d'échec ; les Américains adoptent un traitement plus agressif d'emblée avec drainage systématique et intervention chirurgicale précoce [32]. Le traitement médical est le traitement habituel des pleurésies purulentes vues à un stade précoce. L'évolution est en général favorable quand un traitement adapté est entrepris précocement, permettant d'éviter la constitution d'une poche enkystée. Le pronostic est fonction de l'importance des tares associées et de la précocité du traitement.

Au Burkina, la mortalité hospitalière des pleurésies purulentes reste encore très élevée (20 %) [33]. Dans notre contexte épidémiologique [58], l'association morbide pleurésies purulentes et infection à VIH aggrave ce pronostic

Il nous a paru important dans notre contexte de pays en développement fortement marqué par l'infection à VIH de mener une étude sur les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des pleurésies purulentes non tuberculeuses afin d'en identifier les principaux écueils et de faire des propositions de prise en charge en conformité avec les possibilités locales.

GENERALITES

I - DEFINITION

Les pleurésies purulentes sont définies par 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 riche en polynucléaires altérés (plus de 60 %), avec de nombreux germes à l'examen bactériologique [22].

II- RAPPELS

1- HISTORIQUE

Il y a près de 2 400 ans, **HIPPOCRATE** reconnaissait la pleurésie purulente. Son traitement (incision intercostale ou résection costale et comblement de la plaie pour établir un drainage «fermé») est resté à la base de la thérapeutique jusqu'au début du vingtième siècle [22]. La connaissance des principes thérapeutiques s'est améliorée en 1918 avec **GRAHAM** et **BELL** [22], qui établissent deux principes du traitement de l'empyème aigu : drainage adéquat évitant le pneumothorax, stérilisation et oblitération précoces de la cavité pleurale.

L'utilisation des antibiotiques a permis une diminution spectaculaire de l'incidence des pleurésies purulentes dès la fin de la seconde guerre mondiale [22]. Par la suite, l'utilisation large des antibiotiques dans les infections pulmonaires et l'efficacité de la chimiothérapie antituberculeuse ont considérablement réduit la fréquence des pleurésies purulentes aiguës et chroniques.

L'imagerie médicale quant à elle, s'est considérablement enrichie depuis les années 70 et participe à une meilleure prise en charge des patients [32].

2- EPIDEMIOLOGIE

Les pleurésies purulentes compliquent les pneumopathies bactériennes aiguës surtout chez les patients immuno-déprimés ou socialement défavorisés [32], et les actes chirurgicaux. L'alcool, le tabac et le diabète constituent les principaux facteurs favorisant de cette maladie ; à côté des affections cardiaques, rénales et hépatiques.

Dans les pays développés, la fréquence des pleurésies purulentes a nettement diminué depuis le large usage des antibiotiques dans la pathologie respiratoire aiguë [41,23].

Cependant son incidence estimée à 8 % de l'ensemble des pleurésies, semble stable depuis une vingtaine d'années malgré l'utilisation de nouveaux antibiotiques plus performants. Par contre, dans les pays en développement et particulièrement en Afrique, cette incidence reste encore élevée (12 à 20 %). Les pleurésies purulentes demeurent malgré tout une maladie grave avec une mortalité non négligeable.

[3,28,44].

3 - ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA PLEVRE

3-1 - Anatomie

L'espace pleural est délimité par les feuillets viscéral (recouvrant le poumon) et pariétal (recouvrant la paroi thoracique et le diaphragme).

On distingue [11] :

- **La plèvre costale** : formée par l'accolement des deux feuillets viscéral et pariétal, du fascia endothoracique et du muscle intercostal interne.
- **La plèvre médiastinale** : les deux feuillets pleuraux viscéral et pariétal sont en continuité au niveau des hiles où ils se réfléchissent autour du pédicule pulmonaire.
- **Les culs de sac pleuraux** : la réflexion de la plèvre pariétale sur la paroi thoracique forme les culs de sac (costodiaphragmatiques, costomédiastinaux, phrénicomédiastinaux).
- **Les scissures** formées par l'invagination de la plèvre viscérale, découpant le poumon en plusieurs lobes :
 - Deux scissures interlobaires à droite : la grande scissure qui sépare les lobes supérieur et moyen du lobe inférieur ; la petite scissure qui s'étend du bord antérieur du hile au bord antérieur du poumon.
 - A gauche, le poumon est divisé en deux lobes (supérieur et inférieur) par la grande scissure.

Sur la plèvre pariétale existent des pores de 2 à 12 μ m (pores de Wang) communiquant avec le réseau lymphatique sous- jacent. Au niveau des pores, les cellules mésothéliales entrent en contact avec l'endothélium lymphatique.

Ces pores sont surtout localisés au niveau de la plèvre médiastinale, du diaphragme, et de la plèvre intercostale postéro- inférieure. Le drainage pleural se fait à partir des pores de la plèvre pariétale.

Les formations de Kampmeier (encore appelée milky spots) sont des zones riches en macrophages et en lymphocytes centrées sur un pore. Elles interviennent dans l'épuration du matériel intrapleural (cellules, globules rouges, particules minérales). La plèvre viscérale ne comporte pas de pores. Les terminaisons nerveuses sensibles se retrouvent uniquement au niveau de la plèvre pariétale.

3 - 2 – Physiologie de la plèvre

A l'état normal, une faible quantité de liquide se trouve dans l'espace pleural (10-15 ml). Ce liquide contient quelques cellules (monocytes, macrophages, lymphocytes, et cellules mésothéliales desquamées). Le liquide pleural est produit essentiellement par la plèvre pariétale et les protéines sont réabsorbées par les pores de Wang, muni de valvules antireflux. La plèvre pariétale possède une puissante capacité de drainage, qui peut augmenter pour résorber un excès de formation de liquide (maximum 300ml/jour par côté).

4- PHYSIOPATHOLOGIE DES PLEURESIES PURULENTES

Initialement, il existe une simple irritation pleurale au contact du foyer infectieux, le plus souvent parenchymateux pulmonaire.

Il existe également une migration de polynucléaires vers l'endothélium juxta pleural. Ces leucocytes libèrent des phospholipases responsables de lésions vasculaires qui augmentent la perméabilité capillaire.

L'augmentation de la pression interstitielle qui en résulte favorise le passage de liquide vers la plèvre.

Si les capacités de drainage lymphatique sont dépassées par l'augmentation de liquide, il apparaît une pleurésie exsudative claire, riche en polynucléaires.

En absence d'antibiothérapie efficace, les bactéries gagnent la plèvre où elles se multiplient d'autant plus rapidement que le liquide pleural est pauvre en opsonines et en complément et que l'acidification du milieu diminue l'activité leucocytaire. Il y a également un important passage de protéides vers la plèvre, et une diminution des capacités de fibrinolyse locale. Des fibroblastes migrent vers la plèvre et sécrètent des glycosaminoglycanes et du collagène qui participent à la formation d'une pachypleurite engainante et d'un coagulum compartimentant la plèvre en logettes. Macroscopiquement, le liquide devient trouble puis franchement purulent.

Sans traitement, la plèvre s'organise en une gangue inextensible qui comprime le poumon. Le drainage est rendu difficile par la formation de

multiples cavités ne communiquant pas entre elles. Cet empyème se résorbe très rarement. Il peut se drainer vers la peau (empyème necessitatis) ou vers le poumon (par le biais d'une fistule bronchopleurale avec risque d'abcédation parenchymateuse).

5 – ANATOMO-PATHOLOGIE

Les pleurésies purulentes évoluent classiquement en trois phases qui conditionnent le choix des modalités thérapeutiques [32] :

- La phase exsudative ou de début

Les feuilletts viscéral et pariétal sont encore minces, très congestifs, de couleur rougeâtre, souvent d'un purpura hémorragique. Leur surface est recouverte de dépôts fibrineux encore peu importants, facile à décoller. Le liquide citrin, plus ou moins louche, est légèrement étalé dans la cavité pleurale. Histologiquement, la plèvre est le siège d'une inflammation aiguë exsudative banale, avec diapédèse leucocytaire intense atteignant les exsudats de fibrine où les globules blancs sont mêlés à des colonies microbiennes. A ce stade la guérison anatomique totale est encore possible sous l'effet du seul traitement médical. L'épanchement se résorbe, la réexpansion pulmonaire se fera sans séquelles.

- La phase purulente ou de collection

A cette période, le liquide est devenu franchement purulent, plus ou moins épais suivant le germe en cause ; il s'accumule généralement en arrière dans le cul- de sac costo-vertébral.

Les scissures sont comblées par des magmas fibrinopurulents, des adhérences se constituent entre le poumon et la plèvre pariétale.

L'étude histologique montre que la séreuse est tapissée de débris fibrinopurulents et nécrotiques, tandis que dans le tissu conjonctif sous-jacent persistent les phénomènes exsudatifs initiaux. En l'absence de geste thérapeutique efficace, le passage va se faire insensiblement vers le stade d'enkystement.

- La phase de l'enkystement ou de la chronicité.

La lame fibrineuse recouvrant la plèvre va évoluer vers une organisation irréversible. Cette plaque scléreuse va se fixer par sa face profonde au feuillet viscéral sous-jacent auquel elle adhère; entraînant la formation d'une «couenne» qui empêche la reexpansion. La pachypleurite pariétale se développe de façon plus intense, effaçant toute trace de feuillet pleural pariétal, pouvant s'étendre aux divers éléments de la paroi thoracique et entraînant un rétrécissement progressif des espaces intercostaux.

III - SIGNES CLINIQUES

1 - TYPE DE DESCRIPTION : LA PLEURESIE PURULENTE DE L'ADULTE JEUNE

1-1- Signes fonctionnels et généraux

Le début de la maladie peut être brutal dans les formes aiguës mais il est souvent progressif avec l'altération de l'état général. La pleurésie purulente peut être de découverte fortuite lors d'un examen radiologique

systematique. Les signes les plus fréquemment rencontrés sont les suivants [33, 48] :

- **La douleur** intéresse généralement un hémithorax, d'intensité variable, pouvant parfois se limiter à un simple point de côté. Elle peut amener le malade à adopter une position antalgique en se couchant sur le côté de la pleurésie.
- **La dyspnée**, est le plus souvent une dyspnée d'effort ou de décubitus dorsal à type de polypnée superficielle. Rarement la dyspnée peut s'observer même au repos dans les épanchements de grande abondance. L'importance de la dyspnée dépend du volume de l'épanchement et de l'état du poumon sous jacent.
- **La toux**, d'abord sèche et quinteuse apparaît habituellement lors des changements de position, devient de plus en plus productive.
- **Le syndrome infectieux** : Il réunit une fièvre variable, souvent très élevée accompagnée de frissons, de sueurs et d'une oligurie.
- **Une altération de l'état général** (asthénie, anorexie, perte de poids) est souvent retrouvée.

1-2- signes physiques

De nombreux signes peuvent orienter fortement vers le diagnostic d'épanchement pleural liquidien [48].

Le syndrome pleural :

- **L'inspection**, le malade est souvent couché sur le côté atteint évitant tout mouvement pouvant déclencher la toux.

L'inspection peut révéler une voussure de l'hémithorax, une diminution de l'ampliation thoracique du même côté. Mais l'inspection peut aussi être normale.

- **La palpation** retrouve une abolition ou une simple diminution de la transmission des vibrations vocales.
- **La percussion** met en évidence une matité franche, hydrique, homogène, déclive et mobile (dans les petits épanchements). Dans les épanchement de grande abondance la matité franche intéresse tout l'hémithorax.
- **L'auscultation**

On note une abolition ou une diminution du murmure vésiculaire et souvent un souffle pleurétique ou un frottement pleural à la limite supérieure de l'épanchement (dans les épanchements de faible abondance surtout). Elle recherche des signes constants de suppuration pulmonaire (râles crépitants, sous-crépitan, souffle tubaire ou tubo-pleural).

Au total, la présence du trépied ou triade pleurétique (abolition des vibrations vocales, matité et abolition du murmure vésiculaire) caractérise l'épanchement liquidien pleural.

- **La ponction pleurale exploratrice** termine l'examen.

C'est un acte urgent. Ainsi, toute pleurésie suspectée cliniquement et / ou radiologiquement doit être ponctionnée.

Elle permet d'abord de confirmer le diagnostic et ensuite de noter l'aspect du liquide et éventuellement son odeur. Le liquide est prélevé sur trois tubes à essai stériles pour étude chimique, cytologique et bactériologique.

L'étude bactériologique comportera un examen direct au microscope et une mise en culture qui permettra de préciser le germe responsable et d'étudier sa sensibilité aux divers antibiotiques. La contre indication essentielle de la ponction pleurale est la présence d'un trouble important de l'hémostase.

*** Matériel et technique de la ponction pleurale.**

*** Matériel**

- Gants stériles,
- Seringue à usage unique de 20 cc,
- Aiguille de ponction et robinet à trois voies,
- Anesthésie locale (xylocaine 2%),
- Désinfectant cutané : alcool à 90° ou alcool iodé.
- Coton hydrophile,
- Tubes stériles pour recueillir le prélèvement.

***Technique**

- Le point de ponction est repéré cliniquement et radiologiquement. Dans les épanchements de grande abondance ou de moyenne abondance la ponction est faite en pleine matité, habituellement sur la ligne axillaire postérieure à 4 ou 6 cm de la pointe de l'omoplate.

- Désinfecter la région le plus largement possible de manière centrifuge.
- On peut procéder à une anesthésie locale à la xylocaïne chez les patients craintifs ou fatigués.
- La ponction proprement dite : l'aiguille et son mandrin sont enfoncés de façon à traverser l'espace intercostal en rasant le bord supérieur de la côte inférieure. Le mandrin est ensuite retiré et remplacé par un robinet à trois pour en assurer l'étanchéité. On adapte ensuite une seringue au trocart puis on aspire le liquide par traction sur le piston. Malgré une bonne technique, la ponction peut être blanche du fait des adhérences, de la richesse en fibrine. Il faut alors la répéter en changeant de site. Un pansement simple ou un spray est ensuite réalisé sur le site de ponction. Pour les patients impotents, la ponction peut se faire au lit du malade ; sinon elle se fait dans une salle réservée à cet effet (la salle de ponction). Le liquide sera ensuite envoyé pour étude cytologique, chimique et bactériologique.

1-3- Examens paracliniques

1-3-1- Imagerie médicale

a- La radiographie thoracique

C'est un élément important du diagnostic positif des pleurésies [48]. Elle doit être réalisée si possible en position debout et comporter deux incidences : face et profil.

On distingue les pleurésies de :

- **Grande abondance** : épanchement important avec à la radiographie thoracique une opacité dense de tout l'hémithorax avec refoulement du médiastin.
- **Moyenne abondance** : épanchement sans refoulement du médiastin et occupant la moitié de l'hémithorax
- **Faible abondance** : épanchement localisé (limité) à la base ou comblement d'un cul de sac pleural.

b- L'échographie pleurale

Elle permet de diagnostiquer des pleurésies purulentes de faible abondance, repère un cloisonnement éventuel et guide la ponction [32].

c- La TDM thoracique (scanner)

Elle apporte plus de renseignement que l'échographie. Elle permet de distinguer ce qui revient à la pathologie parenchymateuse, de déceler les fistules broncho- pleurales et de contrôler la position du drainage [32].

d- L'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Elle est à ses débuts et ne parait pas présenter d'intérêt remarquable pour la pathologie pleurale, en dehors du bilan d'extension des tumeurs à l'apex et au médiastin.

1-3-2- Autres examens complémentaires :

- **a- La numération formule sanguine (NFS)** - montre une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire neutrophile dans la majorité des cas [32].

b- La vitesse de sédimentation est accélérée.

c- Les hémocultures

Elles sont plus souvent positives quand la pneumopathie se complique de pleurésie purulente mais leur rentabilité est bien moindre que l'étude bactériologique de la plèvre, en particulier pour la recherche de germes anaérobies.

d- La fibroscopie bronchique

Elle permet des prélèvements bactériologiques pour identifier le germe responsable de la pneumopathie. Elle recherche un facteur local favorisant la pleurésie purulente en particulier un obstacle des voies aériennes [32].

2- FORMES CLINIQUES

2 1- Formes selon la symptomatologie

- **La forme aiguë** avec fièvre d'apparition brutale s'accompagne de douleurs thoraciques et d'un malaise général.

Certaines formes évoluent en deux temps : pneumopathie initiale insuffisamment traitée, puis pleurésie purulente [32].

- Dans les **formes subaiguës ou chroniques**, l'altération de l'état général est plus importante et est observée volontiers chez les patients immunodéprimés ou en situation sociale précaire [32].

2-2-Formes selon le germe

2-2-1-Les pleurésies staphylococciques

Le staphylocoque est le germe dominant de deux types de pleurésies [22] :

- Les pleurésies du nourrisson de moins d'un an.
- Les épanchements observés dans les suites de la chirurgie thoracique. Cette atteinte pleurale est très souvent associée à une staphylococcie pulmonaire, parfois bulleuse.

2-2-2-Les pleurésies streptococciques

Elles ont souvent une allure clinique bruyante, hautement fébrile, mais leur pronostic est habituellement favorable. Elles s'observent surtout chez l'adulte.

2-2-3-Les pleurésies pneumococciques

Elles sont devenues très rares. Le pus est souvent très épais, rendant la ponction difficile. En cas de traitement antibiotique préalable, même de courte durée, le pus est en règle aseptique.

2-2 -4- Les pleurésies à germes Gram négatif

Leur fréquence devient importante [23]. Elles comprennent surtout les pleurésies à pneumobacille de Friedlander ou *Klebsiella pneumoniae*. Elles sont souvent associées à une atteinte pulmonaire dominante. Leur pronostic est bon.

2-2-5- Les pleurésies à pyocyanique

Le *Pseudomonas aeruginosa* est devenu un agent fréquent et redoutable de surinfection hospitalière ou post- opératoire. Sa résistance aux antibiotiques rend le traitement particulièrement difficile.

2-2- 6- Les pleurésies à germes anaérobies

Les germes anaérobies les plus fréquemment retrouvés sont les bacilles Gram négatif (*Bacteroides fragilis* et *Melanogenicus* , *Fusobacterium nucleatum*) et les cocci (*Peptostreptococcus* et *Veillonella*). Les bacilles Gram négatif non sporulés sont moins fréquents. Certaines particularités cliniques et radiologiques doivent faire évoquer les germes anaérobies :

- L'odeur fétide de l'expectoration et du pus pleural.
- L'existence d'une image pleurale hydroaérique avant toute ponction, traduisant un pyopneumothorax. L'association à des lésions parenchymateuses volontiers nécrosantes

2-2-7- Les pleurésies purulentes mycosiques

L'aspergillose est la plus fréquente des mycoses à l'origine d'une infection de la plèvre [22]. On retient l'aspect fréquemment « chocolat » du pus pleural et radiologiquement l'aspect épaissi et mamelonné de la plèvre pariétale. Le diagnostic repose sur la présence de précipitines sériques et surtout l'isolement de l'aspergillus dans le pus pleural.

2-2-8- Les pleurésies purulentes amibiennes

Il s'agit de pleurésies siégeant à droite, consécutives à l'éruption directe dans la plèvre d'un abcès amibien du foie. Cliniquement, l'importance des signes liés à la localisation hépatique ne doit pas faire méconnaître la localisation pleurale annoncée par une douleur basithoracique et une dyspnée. Radiologiquement, l'épanchement de la base droite s'associe à une surélévation de la coupole diaphragmatique droite. La ponction ramène un pus «chocolat » amicrobien, ne contenant pas d'amibe.

2-2-9- Les pleurésies purulentes amicrobiennes

Il s'agit en général de pleurésies décapitées par une antibiothérapie préalable.

2-3- Formes selon le terrain : les pleurésies purulentes de l'enfant.

Le tableau clinique est volontiers bruyant, avec polypnée, cyanose. Les signes digestifs peuvent être trompeurs chez le nourrisson, à type de ballonnement abdominal, vomissement, diarrhée. Les signes pleuraux sont parfois mal perçus à l'examen physique. Radiologiquement, l'image pleurale est souvent associée à une image parenchymateuse sous-jacente. Le pronostic reste sombre du fait de la gravité du tableau septique initial, mettant rapidement en jeu le pronostic vital chez le nourrisson.

2-4- Formes anatomiques : les pleurésies purulentes enkystées

L'enkystement est une des évolutions naturelles de l'infection. Il se produit quand l'épanchement se développe dans un espace scissural, un récessus pleural exclu ou dans la grande cavité pleurale antérieurement cloisonnée par des symphyses parcellaires anciennes [83].

2-4-1- Les pleurésies interlobaires

Leur diagnostic est difficile et repose essentiellement sur la radiologie. Le cliché de profil montre l'aspect le plus évocateur : opacité en fuseau ou en « raquette » à sommet postéro-supérieur, se projetant sur le trajet d'une scissure.

Mais l'aspect peut être moins typique posant alors des problèmes de diagnostic différentiel avec un foyer de condensation parenchymateuse segmentaire notamment au niveau du lobe moyen ou avec une tumeur néoplasique.

2-4-2- Les pleurésies diaphragmatiques

Elles se développent entre la face thoracique du diaphragme et la base du poumon. Elles accompagnent volontiers un empyème de l'angle costo-diaphragmatique. Sur le plan clinique, certains signes possèdent une bonne valeur d'orientation : point de côté bas situé (thoraco-abdominal), névralgie phrénique et hoquet dont l'association avec une dyspnée vive et une toux fréquente ne manquent pas de retenir l'attention.

Par contre, leur diagnostic radiologique est difficile apprécié par la surélévation de la limite inférieure du poumon de façon comparative au poumon controlatéral.

2-4-3- Les pleurésies médiastinales

Elles sont enkystées entre la plèvre viscérale qui tapisse la face interne du poumon et la plèvre pariétale qui recouvre la face externe des organes médiastinaux. Elles traduisent volontiers la propagation d'une affection de voisinage, œsophagienne surtout, mais aussi ganglionnaire et bronchique. La symptomatologie clinique peut s'enrichir de signes évoquant une atteinte médiastinale : névralgie phrénique, hoquet, dysphonie, dysphagie. Radiologiquement, l'aspect évocateur est celui d'une bande opaque reposant en bas sur le tiers interne du diaphragme. Les pleurésies médiastinales postérieures et inférieures se signalent par une ombre triangulaire à base diaphragmatique sur les clichés de profil.

2-4-5- Les autres pleurésies purulentes enkystées

Elles sont localisées dans la grande cavité pleurale. On distingue [83] :

- **La pleurésie postéro-inférieure** : elle est le siège habituel de l'enkystement du fait de la déclivité.
- **La pleurésie axillaire** : elle donne un « syndrome liquidien suspendu à l'aisselle » avec à la radiographie une opacité dense et homogène, fusiforme ou sphéroïde à contours nets entre le poumon en dedans et la paroi thoracique en dehors.
- **La pleurésie apicale** : elle est véritablement exceptionnelle.

- **Les pleurésies multiples** : différentes poches peuvent être associées chez le même malade de façon homo ou controlatérale.

IV - DIAGNOSTIC

1- DIAGNOSTIC POSITIF

Il est évoqué devant une douleur basithoracique, une toux, une fièvre ou une dyspnée. Il repose sur :

- **l'examen clinique** :

- Présence d'un syndrome pleural liquidien associant matité franche et déclive, absence de la transmission des vibrations vocales et abolition du murmure vésiculaire.
- Aspect trouble ou franchement purulent du liquide pleural à la ponction exploratrice.

- **La radiographie pulmonaire de face** qui retrouve une opacité déclive comblant le cul-de-sac pleural et délimitée par une courbe à concavité interne et à sommet axillaire à la radiographie pulmonaire de face.

- **l'examen du liquide pleural** :

- Présence de majorité de polynucléaires plus ou moins altérés à l'examen cytologique.
 - Identification d'un germe non tuberculeux à l'examen bactériologique.
- **les hémocultures répétés** qui permettent parfois l'isolement du germe en cause.

2- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

2-1- Sur le plan clinique

Le diagnostic différentiel de la pleurésie purulente non tuberculeuse se discute essentiellement devant un aspect macroscopique trouble du liquide.

Plusieurs épanchements pleuraux non purulents peuvent être macroscopiquement troubles [32] :

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

2-2- Sur le plan radiologique

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

3 - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Les causes des pleurésies purulentes non tuberculeuses sont nombreuses [32] :

- Les pleurésies purulentes sont d'origine parenchymateuse pulmonaire dans la majorité des cas : pneumonies, abcès pulmonaires et pneumopathies de déglutition.
- Les autres sources de pleurésies purulentes sont plus rares :
 - Iatrogènes : il s'agit de pleurésies purulentes qui compliquent essentiellement la chirurgie thoracique, plus rarement d'autres chirurgies ou une simple ponction pleurale septique.
 - Traumatiques : hémithorax infecté.
 - Les pleurésies secondaires à un foyer sous-phrénique (abcès du foie, abcès de la rate).
- Plus rarement encore, la pleurésie purulente complique un pneumothorax spontané, un foyer O.R.L ou dentaire.

Les germes responsables sont les suivants :

- Le staphylocoque doré (*staphylococcus aureus*) rencontré chez l'enfant et le nourrisson, le pneumocoque, le streptocoque.
- Les bacilles à Gram négatif : entérobactéries et pyocyanique
- Les germes anaérobies
- Les parasites : le parasite le plus souvent en cause est *Entamoeba histolytica* - *histolytica*. La pleurésie complique fréquemment un abcès du foie.

V- TRAITEMENT

1- BUTS

Le traitement des pleurésies purulentes poursuit les objectifs suivants :

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

2- MOYENS ET METHODES

2-1- Traitement général

Il est dominé par le traitement antibiotique et comprend :

2-1-1- Antibiothérapie

Elle fait appel à une antibiothérapie par voie générale. Elle doit être mise en route dès les prélèvements bactériologiques réalisés sans attendre l'identification du germe. L'antibiothérapie initiale à large spectre doit être efficace sur le pneumocoque, les germes anaérobies et dans certaines circonstances sur les bacilles Gram négatifs et les staphylocoques. La plupart des antibiotiques diffusent bien dans le liquide pleural. En pratique, plusieurs molécules sont utilisées en association : les bêtalactamines, les aminosides, les imidazolés essentiellement le métronidazole, les macrolides etc... L'antibiothérapie doit être adaptée secondairement aux données bactériologiques et à l'évolution clinique.

La durée minimale de l'antibiothérapie est de 6 à 8 semaines [23].

2-1-2- Traitement adjuvant

Il doit être parallèlement institué et permet d'éviter la décompensation. Il consiste à la corriger les déficiences du terrain (anémie, carences protidiques, tares associées) : anti-anémiques, anti-parasitaires, transfusions, solutés protidiques...

2-2- Traitement local

Le traitement local visant à évacuer l'épanchement est une condition indispensable de la guérison [23].

Plusieurs méthodes sont utilisées :

2-2-1- Les ponctions pleurales évacuatrices

Elles permettent d'évacuer les dépôts purulents et fibrineux.

L'affaissement de la poche est obtenu après aspiration complète du liquide pleural. Elles peuvent être suivies ou non de lavage de la cavité pleurale aux antiseptiques. Les antiseptiques les plus couramment utilisés sont :

- Le polyvinyl pyrrolidone iodé dilué dans du sérum salé isotonique [7, 26, 27, 33, 70, 77].
- La noxytioline [54,71].

2-2-2- Le drainage percutané

Il peut être réalisé à l'aveugle ou guidé par l'imagerie.

a- Le drainage à l'aveugle

C'est l'un des traitements les plus anciens de l'histoire de la médecine [32]. Il fait classiquement appel à l'emploi de drain de gros calibre et permet :

- L'évacuation aussi complète que possible de la collection purulente.
- Le lavage quotidien de la cavité pleurale.
- Eventuellement, l'injection intra-pleurale d'antibiotiques adaptés, d'antiseptiques ou enzymes protéolytiques.

➤ Matériel et technique de pose [9, 64] :

*** Matériel**

Sont nécessaires au drainage :

- Un antiseptique cutané, des compresses stériles, des gants, un champ troué, des seringues, robinet à 3 voies.
- Matériel d'anesthésie locale et matériel de petite chirurgie.
- Un drain thoracique à usage unique, radio-opaque. Il doit être suffisamment souple pour ne pas léser les tissus avoisinants et suffisamment rigide pour ne pas se couder, en particulier à la sortie du thorax.
- Un tube collecteur et d'un raccord.
- Un système de drainage comportant un mécanisme anti-retour et connecté le plus souvent à une source de vide. Le plus simple est dit « à un bocal ».
-

Il peut être connecté à une aspiration douce, régulée (entre – 20 et – 40 cm d'eau). A côté de ce système élémentaire sont apparus des ensembles compacts, jetables :

- unité de drainage à un bocal
- système de drainage à deux, quatre bocaux
- aspiration et système de drainage à trois bocaux.
- système de drainage à valves, sans eau

***Technique de pose :**

- **Site**

Le site de prédilection du drainage pleural est le 5^{ème} ou le 6^{ème} espace intercostal sur la ligne axillaire moyenne en arrière du bord externe du grand pectoral. Le drain peut être posé au niveau du 2^{ème} espace intercostal sur la ligne médioclaviculaire ou en regard de la zone intéressée.

- **Nombre de drain**

En principe, un drain suffit à drainer les épanchements liquidiens. Il arrive que la mise en place d'un second drain soit nécessaire.

- **Mise en place**

Le patient est en position allongée ou semi-allongée, le bras du côté à drainer en rétropulsion et en abduction main derrière la tête.

Après une désinfection de la peau, l'opérateur pose un champ troué au niveau choisi.

Il réalise une anesthésie locale, plan par plan, jusqu'à la plèvre. Dès que l'anesthésie est efficace, l'opérateur pratique une incision cutanée minime ; l'aiguille- guide est introduite perpendiculairement à la paroi, à la partie inférieure de l'espace intercostal choisi. L'orientation de l'aiguille-guide permet dès lors de pousser sans difficulté le drain dans la direction choisie. On retire l'aiguille guide et on vérifie la perméabilité du drain à la seringue. Le drain est fixé à la peau ; un pansement occlusif recouvre le tout, mais laisse accessible le robinet à 3 voies. Toutes les manipulations du malade (transport à la radio en particulier) doivent être faites avec un drain solidement clampé par deux pinces.

***Ablation du drain**

Le drain doit être enlevé quand il n'est plus fonctionnel (plus d'oscillations) ou quand il n'y a plus d'indication (liquide limpide, écoulement liquidien minime, contrôles bactériologiques négatifs à plusieurs examens successifs, retour du poumon à la paroi). Cette ablation doit être faite sur un malade en apnée. Une radiographie de contrôle sera immédiatement faite.

b- Le drainage guidé par l'imagerie

Il est exécuté sous contrôle de la scopie, de la tomodynamométrie ou de l'échographie pleurale [32].

2-2-2- Fibrinolyse intra- pleurale

Il s'agit d'un traitement complémentaire du drainage [32].

Son principe est de lyser les dépôts de fibrine pleuraux pour améliorer le drainage local. Plusieurs produits ont été proposés : thromboclastase, trypsine, streptokinase, urokinase. Les fibrinolytiques sont utilisés dans le traitement local des pleurésies purulentes depuis 1949 et c'est TILLET [81] qui décrit le premier l'adjonction locale de streptokinase dans les pleurésies fibrino-purulentes.

La solution est introduite par le drain thoracique ou par un cathéter placé sous contrôle échographique dans la poche principale [80]. Après l'injection, le drain est clampé pendant 1 à 4 heures.

Le patient est mobilisé de façon intensive pour répartir au mieux la solution [73]. Le fibrinolytique est réinjecté quotidiennement jusqu'au tarissement du drainage ou jusqu'à ce qu'il ne persiste guère plus qu'un écoulement minime de liquide clair, avec nettoyage radiologique. Afin de réduire le syndrome douloureux provoqué par ce traitement, certains préconisent l'injection d'un anesthésique local type lidocaine (15ml de solution à 1 %) 15 minutes avant l'instillation des fibrinolytiques [30,80]. L'existence d'une fistule broncho-pleurale est une contre-indication formelle à ce traitement. Ses limites sont :

- Epanchement multilocloisonné ancien.
- Plèvre remaniée par un développement de tissu fibreux [78].

2-2-4- La thoracoscopie :

Cette technique d'intervention percutanée a été décrite récemment.

Il s'agit d'un véritable geste chirurgical qui s'effectue sous anesthésie générale et en décubitus latéral. Elle permet une visualisation et des investigations pleurales sans thoracotomie [40].

Le patient est intubé de façon sélective afin d'affaisser le poumon qui sera exploré. Après repérage clinique et radiologique, l'endoscope est introduit dans la cavité pleurale. Grâce aux différents instruments de dissection introduits par l'endoscope (anse diathermique, électrocoagulation, laser), les brides fibreuses sont réséquées et le liquide pleural est aspiré au fur et à mesure. Il est aussi possible de traiter les fistules alvéolo-pleurales et de réaliser une décortication limitée.

Des prélèvements biopsiques peuvent être effectués à la recherche d'une étiologie méconnue. Elle permet enfin de placer plusieurs drains (2 en général) sous contrôle de la vue.

2-2-5- la thoracotomie

C'est une intervention lourde, permettant une exérèse du tissu fibreux qui forme les parois de la poche et une décortication du poumon sous jacent. Elle est limitée aux échecs du traitement médical et aux séquelles pleurales invalidantes :

a- Le débridement pleural

Il s'adresse aux poches pleurales résiduelles constituées par le dépôt sur les feuillettes de la plèvre de couches fibreuses successives qui immobilisent le poumon et bloquent l'hémithorax.

b- Le drainage chirurgical

- le drainage à thorax ouvert

C'est une technique d'indication rare, de «sauvetage » décrite en 1935 par **ELOESSER** et permettant d'effondrer les cloisons pleurales. Il comporte une thoracotomie et une suture de la plèvre pariétale à la peau, souvent associée à une résection d'un ou de plusieurs arcs costaux [86]. Les sécrétions purulentes et les débris cellulaires s'écoulent à l'extérieur, librement ou à par un volumineux drain. Les fistules alvéolo-pleurales sont refermées par sutures pendant la thoracotomie ou par greffe d'un lambeau musculaire. Les séquelles sont lourdes avec engainement pulmonaire important.

- **Le drainage chronique** : Il est réservé aux patients les plus fragiles incapables de supporter un geste chirurgical plus lourd.

c- Les pleuro-exérèses

En cas d'échec de la décortication pratiquée isolément (existence d'un territoire pulmonaire pathologique, existence d'une fistule broncho-pleurale), il est souvent nécessaire d'associer une exérèse parenchymateuse. La résection peut être limitée (segmentectomie) ou plus étendue (lobectomie). L'intervention peut être majeure, à type de pleuro-pneumonectomie.

d- la décortication

Il s'agit d'une intervention réparatrice non mutilante [22]. **FOWLER** fut le premier en 1893 à la pratiquer sur un empyème

chronique [24]. Elle permet de supprimer le foyer de suppuration et de réexpandre le parenchyme pulmonaire par résection des plèvres viscérale et pariétale.

2-2-6- Interventions pariétales

a- Thoracoplastie

Elle a pour but d'accoler les deux faces d'une poche chronique, grâce à un affaissement de la paroi thoracique obtenu par résections costales. L'intervention peut être pratiquée en un ou plusieurs temps en fonction des lésions et de l'état du patient.

b- Les pariéctomies

Ces interventions visaient à ouvrir largement la poche suppurée persistant après thoracoplastie en supprimant son couvercle pleural et pariétal.

c- Les greffes

- Musculaires pour fermer des fistules broncho-pleurales et combler des cavités après lobectomie.
- Cutanées

2-3- LA KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE

C'est le troisième volet du traitement des pleurésies purulentes [32,33]. L'expansion correcte du poumon nécessite avant tout une bonne évacuation de la pleurésie sans attendre qu'elle s'organise. Pour limiter les séquelles fonctionnelles, la kinésithérapie doit être débutée précocement et prolongée plusieurs mois.

Elle comporte [22,43] :

- Des massages de la cicatrice, de l'hémithorax et de la région cervico-scapulaire.
- La rééducation respiratoire proprement dite avec la mobilisation diaphragmatique sélective.
- La prévention et la correction des attitudes vicieuses.

3- INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Les différents éléments du traitement médical (antibiothérapie, kinésithérapie, traitement de l'état général) sont toujours indiqués, et doivent être systématiquement entrepris chez chaque malade. Les indications du traitement local sont fonction du stade évolutif de la pleurésie [22, 32] :

- **Stade exsudatif** : traitement médical avec ponction pleurale évacuatrice et lavage.
- **Stade de collection** : traitement médical avec drainage pleural et lavage. Le drainage est indiqué s'il existe un niveau liquide d'emblée, signant la fistule pleuro-pulmonaire ou secondairement, au cours de la surveillance.
- **L'enkystement** : thoracotomie.

L'apparition de nouvelles modalités thérapeutiques (drainage percutané guidé par l'imagerie, fibrinolyse intra-pleurale, thoracoscopie ...) a compliqué les schémas de prise en charge mais a globalement réduit la place de la chirurgie conventionnelle.

La place de ces différents traitements reste discutée. Cependant pour faciliter la prise en charge thérapeutique et l'adapter à nos conditions socio- sanitaires défavorables, plusieurs protocoles thérapeutiques sont appliqués dans notre contexte de travail :

- Triple association antibiotique : bêtalactamine, aminoside et métronidazole.
- Ponction lavage au sérum physiologique.
- Ponction lavage aux antiseptiques
- Drainage pleural et lavage aux antiseptiques.

4- RESULTATS

4-1- EVOLUTION

Grâce à un traitement médical local et général précocement conduit (stade exsudatif), l'évolution est habituellement simple. L'épanchement régresse et les signes fonctionnels thoraciques disparaissent (douleur, dyspnée). Les signes infectieux (fièvre, hyperleucocytose) se normalisent, et l'état général est souvent transformé, avec une reprise de poids fréquente.

Des complications peuvent émailler l'évolution des pleurésies purulentes :

- Complications locales : passage à la chronicité, fistule broncho-pleurale, extériorisation du pus à travers la paroi (empyème de nécessité), cloisonnement, rechutes.

- Complications générales :

- insuffisance cardiaque globale
- accidents septico- pyohémiques et formation d'abcès métastatiques, en particulier dans le cerveau.
- L'évolution peut même se faire vers le décès.

Certaines complications peuvent être reliées au traitement local :

- **Ponctions itératives** : pneumothorax iatrogène, surinfection du liquide et choc à vacuo qui peut être fatal.

- **Drainage et thoracoscopie**:

- pneumothorax,
- emphysème sous cutané,
- infections sur le trajet du drainage,
- plaie du poumon, de l'œsophage, du cœur, du diaphragme...
- blessure de l'artère intercostale,
- œdème pulmonaire unilatéral après évacuation trop rapide d'un épanchement important.

- **Fibrinolyse intra- pleurale**

Les complications sont rares et généralement bénignes : douleur thoracique, fièvre, frisson, hémorragie locale. Elles sont par contre plus nombreuses quand le produit reste longtemps dans la cavité pleurale [62].

- **Débridement pleural** : hémorragie diffuse, hémothorax, mort.

4-2- PRONOSTIC

Il dépend :

- Du terrain sur lequel survient la pleurésie purulente. L'âge élevé est un facteur de mauvais pronostic.
- De l'origine de la pleurésie purulente, plus grave si elle complique un geste chirurgical
- Du délai de traitement, en particulier du retard à l'évacuation pleurale.
- Et du germe responsable.

La guérison est de règle, parfois au prix de graves séquelles dues au retard, à inadaptation et à l'inobservance du traitement (pachypleurite, déformation thoracique, dilatation des bronches, emphysème paracicatriciel).

NOTRE ETUDE

OBJECTIFS

1- GENERAL

- Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des pleurésies purulentes non tuberculeuses au CHNYO.

2- SPECIFIQUES

- Déterminer la fréquence des pleurésies purulentes non tuberculeuses.
- Déterminer les différentes caractéristiques socio-démographiques des patients.
- Rapporter les principales manifestations cliniques et paracliniques
- Recenser les germes en cause dans les pleurésies purulentes
- Déterminer les différentes modalités thérapeutiques disponibles
- Préciser les aspects évolutifs de la pleurésie purulente

METHODOLOGIE

I - Cadre d'Etude

1- Le Burkina –Faso [55, 57]

Le Burkina-Faso est un pays en voie de développement situé en Afrique occidentale. Il couvre une superficie de 274 000 Km² avec une population estimée en 1995 à 10 332 798 habitants. C'est un pays enclavé et essentiellement agricole avec un taux d'analphabétisme très élevé (84,5 %). Il connaît un climat de type soudano-sahélien marqué par une pluviométrie faible, irrégulière et inégalement répartie aussi bien dans le temps que dans l'espace.

Sur le plan économique, son produit intérieur brut est de 300 dollars américain par habitant. La pauvreté touche une grande partie de la population (43,37 %).

Sur le plan sanitaire, les maladies parasitaires et infectieuses sont des problèmes de santé publique ; les infections respiratoires aiguës occupant la seconde place après le paludisme. Le taux de mortalité général était de 16,4 pour 1 000 en 1996. Le budget alloué à la santé est inférieur à la norme de l'OMS qui est de 10 %. Ce taux était de 8,03% en 2000.

La couverture sanitaire est insuffisante. Il comptait en 1995 un médecin pour 28 673 habitants et seulement deux médecins spécialistes des maladies respiratoires pour l'ensemble du pays. La fréquentation des formations sanitaires reste insuffisante : 51 % des populations urbaines et 48 % des populations rurales.

2- La ville de Ouagadougou [56]

Elle a une superficie de 217,5 Km² et abritait en 1996 une population de 752 236 habitants. Cette population connaît une forte croissance, passant de 634 479 habitants en 1991 à 752 236 habitants 1996.

Sur le plan sanitaire, elle comprend 4 districts sanitaires (Kossodo, Paul VI, Pissy, secteur 30), 2 hôpitaux nationaux (le CHNYO et le Centre Hospitalier National Pédiatrique Charles De Gaulles), des cabinets médicaux, des polycliniques et cabinets de soins.

2- Le CHNYO

Le Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO (CHN-YO) constitue avec le CHNSS les deux hôpitaux de référence du pays. Il reçoit des malades (par admission directe ou référence) de la ville de Ouagadougou, des provinces avoisinantes et même des pays voisins. Il est chargé de la formation des étudiants en tant que C.H.U depuis 1995. Cette structure sanitaire a été construite en 1961 pour une population de 59 120 habitants. Les possibilités d'accueil sont actuellement dépassés.

Il dispose de plusieurs services cliniques , de laboratoire et d'imagerie médicale:

➤ **Services cliniques**

- les Urgences médicales et chirurgicales,
- la Pédiatrie et la Gynéco- obstétrique,
- la Cardiologie, la Médecine interne, les Maladies infectieuses, la Gastro- hépato- entérologie , la Dermatologie et la Pneumologie.
- La Réanimation.
- Les services de Chirurgie générale et digestive, de Traumatologie, d'Orthopédie et d'Urologie.
- Les services d'O.R.L. et chirurgie faciale, d'Ophtalmologie.

➤ **Services de Laboratoire** regroupant la Bactériologie, la Chimie, la Biochimie, l'Anatomopathologie et la Parasitologie.

➤ **Le service d'Imagerie médicale** comprenant la Radiologie et la Scanographie.

3-1- Le champ d'étude : la Pneumo-phtisiologie.

Il hospitalise et assure le traitement des patients présentant des maladies respiratoires. Mais avec la pandémie du VIH/SIDA, il n'est pas rare d'y rencontrer des patients qui présentent d'autres troubles liés surtout à leur état immunitaire. C'est le dernier recours en matière de maladies respiratoires.

En outre, il constitue avec les urgences chirurgicales l'un des deux services qui prend potentiellement en charge les pyothorax.

Le personnel médical et paramédical comprend : 3 médecins spécialistes en maladies respiratoires, 5 stagiaires internés, 9 infirmiers et 5 personnels de soutien.

Ce service qui comprend deux pavillons est dirigé par un médecin, spécialiste des maladies respiratoires :

- **Le pavillon A :**

Il a une capacité d'accueil de 38 lits dont 3 lits de première catégorie, 9 lits de deuxième catégorie 24 lits de troisième catégorie. Il dispose d'une salle de fibroscopie bronchique fonctionnelle. C'est au niveau de ce pavillon que se font les admissions et les consultations.

- **Le pavillon B :**

Il a la même capacité d'accueil que le pavillon A. Il est réservé essentiellement à l'hospitalisation des cas de tuberculose pulmonaire à bacilloscopie positive (nouveaux cas, rechutes). Ce pavillon dispose d'une salle de ponction avec deux aspirateurs et d'une de réanimation non encore fonctionnelle. Un infirmier y est affecté spécialement pour suivre la prise des antituberculeux mis à la disposition des patients par le Programme National de Lutte Antituberculeux.

II- Population d'étude

Notre étude a porté sur tous les cas de pleurésies purulentes non tuberculeuses hospitalisés dans le service de pneumo-physiologie et répondant aux critères d'inclusion.

1- Critères d'inclusion

- Avoir présenté une pleurésie purulente non tuberculeuse.
- Avoir réalisé une radiographie pulmonaire de face à l'admission.

2- Critères d'exclusion

- Absence de suivi médical.
- Manque de certains renseignements cliniques (âge, sexe, occupation socio - professionnelle, ponction pleural blanche etc...).

III - Période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective. Elle intéresse la période allant du 1^{er} janvier 1998 à 31 décembre 2001 (4 ans).

IV - Définitions opérationnelles

1- Abondance de la pleurésie :

- **Grande** : épanchement important avec à la radiographie thoracique une opacité dense de tout l'hémithorax avec refoulement du médiastin.
- **Moyenne** : épanchement sans refoulement du médiastin et occupant la moitié de l'hémi thorax.

- **Faible** : épanchement localisé (limité) à la base ou comblement d'un cul de sac pleural.

2- Perdu de vue: patients ayant abandonné le traitement avant son terme.

3- Evolution défavorable :

- Décès
- Cloisonnement
- Fistules broncho-pleurales
- Passage à la chronicité
- Rechutes

4- Guérison complète

- Tarissement de l'épanchement
- Disparition des signes fonctionnels (douleurs, gêne respiratoire)
- Disparition des signes infectieux (Fièvre, hyperleucocytose)
- Amélioration de l'état général (gain en poids)
- Normalisation de la radiographie thoracique.

5- Guérison avec séquelles

- Pachypleurite
- Déformation thoracique fixée par rétraction des espaces intercostaux
- Emphysème para-cicatriciel
- Dilatation des bronches

V - Instrument de collecte de données

Pour le recueil des données, nous avons élaboré une fiche d'observation standardisée. Les éléments recueillis étaient :

- L'âge, le sexe, la profession, la résidence
- Les antécédents du patient.
- Les signes fonctionnels et généraux de la maladie
- Les résultats de l'examen physique.
- Les données radiographiques à l'entrée.
- Aspect macroscopique du liquide pleural.
- Les résultats de l'examen cytologique, bactériologique (culture et antibiogramme).
- les résultats des autres examens :
 - Azotémie, glycémie
 - ECG
 - Echographie thoracique.
 - Sérologie VIH
 - Fibroscopie bronchique.
- Traitement
 - Antibiothérapie: molécules, posologie, durée, voie d'administration.
 - Traitements adjuvants
 - Traitement local : Ponction évacuatrice simple, ponction lavage répétée, drainage pleural.

- Kinésithérapie respiratoire

- Evolution

- Guérison avec ou sans séquelle
- Défavorable

Le recul thérapeutique était de 2 mois après la sortie du patients.

VI- Analyse des résultats

Les données ont été analysées sur un micro-ordinateur au logiciel Epi-info 6.0.

RESULTATS

I- Aspects épidémiologiques

1- La prévalence

Durant la période d'étude, le service de Pneumophtisiologie du Centre Hospitalier National Yalagado Ouédraogo (CHNYO) a hospitalisé 2051 malades dont 534 cas d'épanchement liquidien pleural. 144 étaient purulents dont 126 non tuberculeux . Ces derniers représentaient 6,14 % de l'ensemble des hospitalisations et 23,6 % des épanchements liquidiens pleuraux. Les figures 1 et 2 rapportent respectivement la répartition annuelle et mensuelle cumulée des 126 patients.

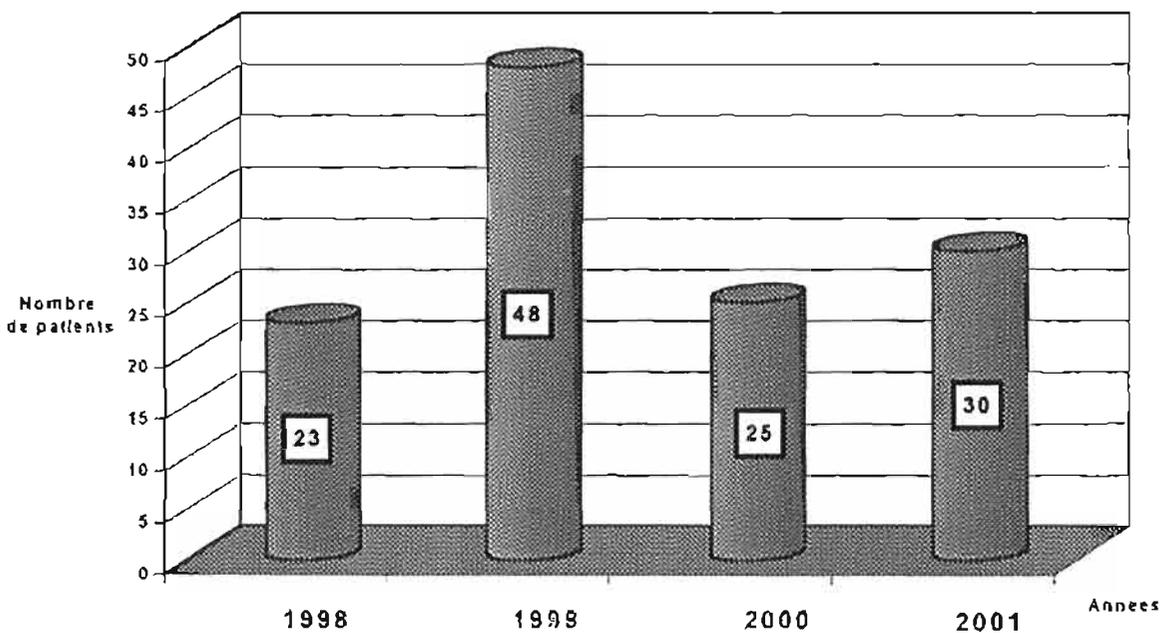


Figure 1 : Répartition annuelle des 126 cas.

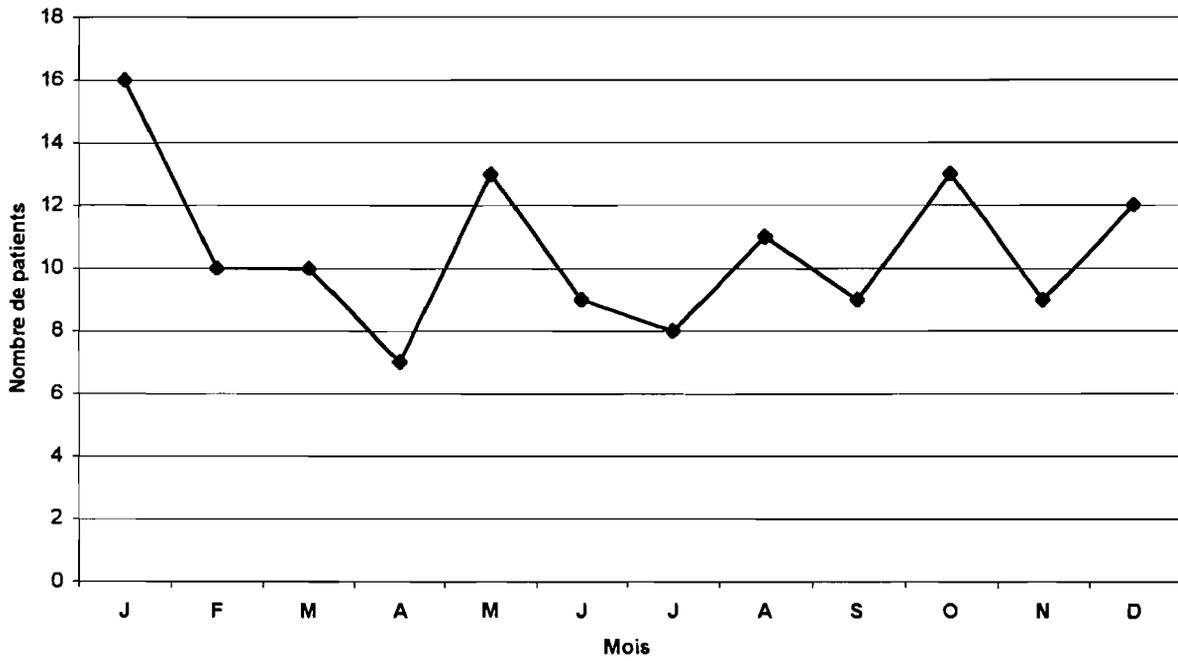


Figure 2 : Répartition mensuelle cumulée des 126 cas.

2- L'âge

Les âges extrêmes étaient 18 mois et 86 ans. L'âge moyen était de 37,53 ans. La répartition des patients selon l'âge est illustrée par la figure 3.

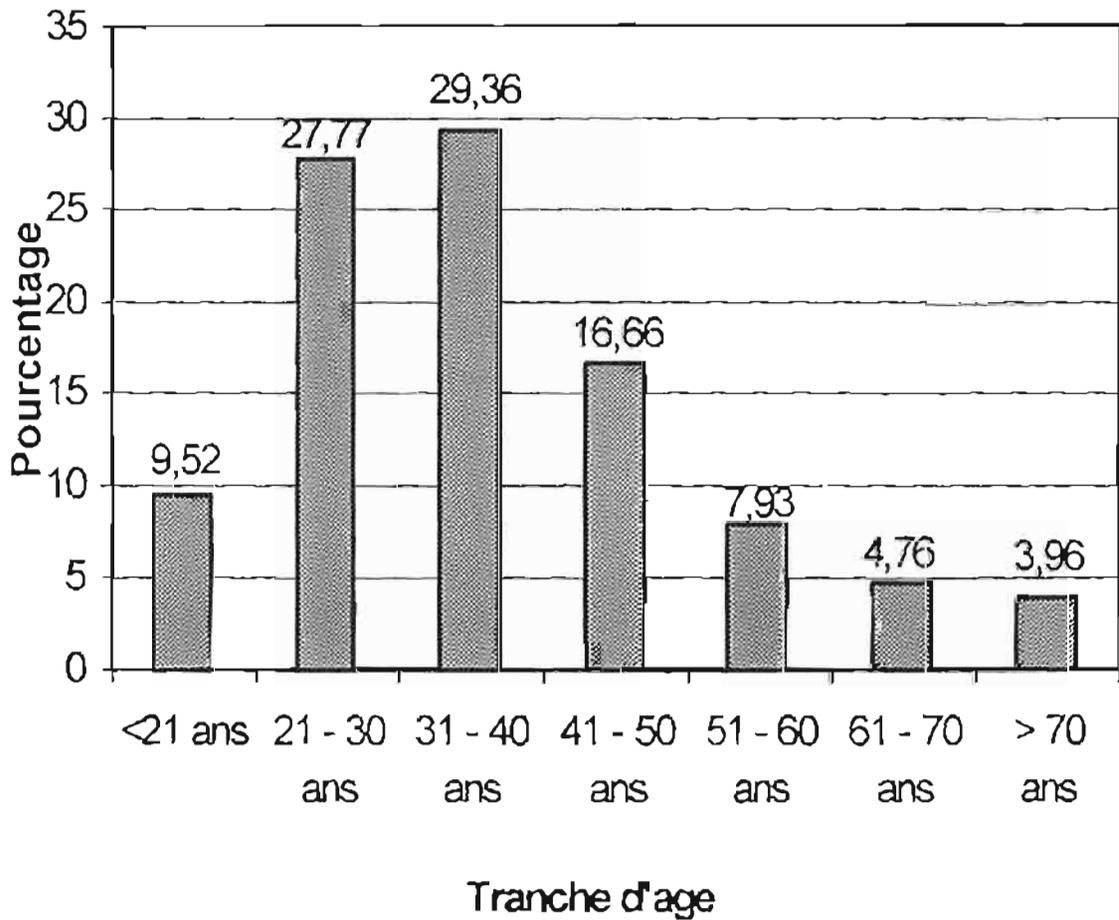


Figure 3 : Répartition des 126 patients selon l'âge

3- Le sexe

92 patients (73 %) de notre série étaient de sexe masculin contre 34 (27 %) qui étaient de sexe féminin. Le sex ratio était de 2,4.

Le tableau I donne la répartition selon l'âge et le sexe des 126 patients.

Tableau I : Répartition des 126 patients selon l'âge et le sexe.

Tranche d'âge	Masculin	Féminin
< 21 ans	9	3
21-30 ans	14	2
31-40 ans	25	12
40-50 ans	19	2
51-60 ans	8	2
61-70 ans	6	0
> 70 ans	5	0

3- L'occupation socio- professionnelle

La figure 4 indique l'occupation socio- professionnelle des 126 patients.

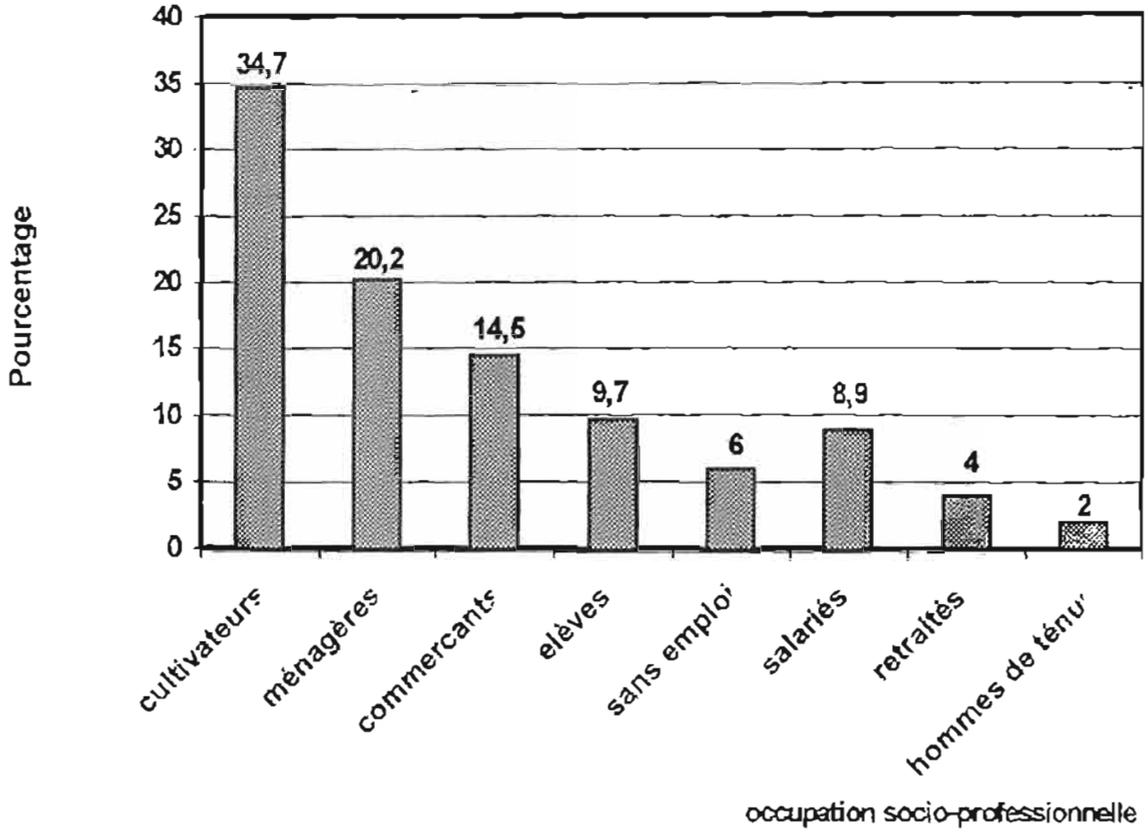


Figure 4 : Répartition des 126 patients selon l'occupation socio-professionnelle

5- La résidence

86 patients (68 % de notre série) résidaient dans la ville de Ouagadougou. Les autres patients (32 %) provenaient des provinces avoisinantes. La zone de référence la plus éloignée était située à 225 km de la ville de Ouagadougou.

II - Aspects cliniques

1- Antécédents

1-1- Les antécédents médico - chirurgicaux

Ils ont été notés chez 25 patients (19,8 %).

- 13 patients (10,3 %) avaient un antécédent respiratoire : pneumopathies bactériennes, pleurésies, abcès du poumon, asthme non suivi etc...
- 3 patients (2,3 %) étaient immuno-déprimés : 1 cas de Zona récidivant, 1 cas d'infection à VIH et 1 cas de grossesse.
- 2 patients (1, 6 %) étaient porteurs d'une pathologie cardio-vasculaires.

La répartition 25 patients selon les antécédents médico-chirurgicaux est rapportée dans le tableau II.

1-2- L'intoxication alcoolo- tabagique

Elle avait été retrouvée dans 32 cas (25,4 %). Le tabagisme isolé était notée dans 13,5 %. L'intoxication tabagique était en moyenne de 2,5 p.a.

1-3 - Traitement avant hospitalisation

49 patients (39 %) de notre série avaient déjà reçu un traitement avant leur hospitalisation.

Les médicaments les plus utilisés étaient par ordre de fréquence décroissante :

- Les antibiotiques 49 fois, utilisés essentiellement en monothérapie.
- Les anti-inflammatoires 41 fois chez 83,67 %)
- Les antitussifs 23 fois (46,93 %).

Tableau II : Antécédents médico-chirurgicaux (n = 25).

Antécédents		Nombre de cas
Respiratoires	Abcès du poumon	1
	Asthme non suivi	2
	Bronchite chronique	2
	Pneumopathie bactérienne	3
	Pleurésie séro-fibrineuse	2
	Pleurésie purulente	2
Non respiratoires	Gastro-entérite chronique	1
	Fièvre typhoïde	1
	Fracture du fémur	1
	Grossesse évolutive de 8 mois	1
	Hémoglobinopathie	3
	HTA	1
	Infection à VIH	1
	Cardiopathie	1
	Zona récidivant	1

2- Signes cliniques

2-1- Le mode de début

Il était progressif dans 92 cas (73 %) et brutal dans 34 cas (27 %).
Le délai de consultation variait entre 2 jours et 365 jours avec une moyenne de 41,31 jours.

2-2- Circonstance de découverte

- Elle était clinique dans 121 cas (96,03 %) : douleur thoracique dans 80 cas, dyspnée d'installation progressive dans 30 cas, altération de l'état général dans 11 cas.
- Fortuite à la radiographie pulmonaire de face dans 5 cas (3,96 %).

2-3 - Les signes fonctionnels et généraux

Ils étaient variables :

- une toux productive avait été notée dans 102 cas (81 %).
- une douleur thoracique a été notée dans 90 cas (71,42 %).
- une hyperthermie dans 82 cas (65,07 %).

Le tableau III rapporte la répartition des signes fonctionnels et généraux retrouvés au début de la maladie chez 126 patients.

Tableau III : Répartition des signes fonctionnels et généraux retrouvés chez les 126 patients.

Signes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Toux	102	80,95
Douleur thoracique	90	71,42
Fièvre	82	65,07
Altération de l'état général	59	46,82
Dyspnée	50	39,68
Pâleur conjonctivale	19	15,04
Hémoptysie	14	11,11
Déshydratation	5	3,96
Ictère	5	3,96

3-4 - Signes physiques

2-4-1- Épanchement pleural liquidien

- Il était localisé à droite dans 54,37 %, à gauche dans 38,84 % et bilatéral dans 4,02 % des cas.
- Le trépied pleurétique était présent dans 106 cas (87,60 %).
- Une voussure thoracique était retrouvée dans 21 cas (16,66 %).

2-4-2- Autres anomalies

L'examen clinique avait permis également de rechercher la présence d'autres syndromes associés (condensation pulmonaire, épanchement gazeux pleural, hépatomégalie etc....).

Le tableau IV rapporte la répartition des différents syndromes associés retrouvés chez les 126 patients.

Tableau IV : Répartition des différents syndromes associés retrouvés chez les 126 patients.

Signes physiques	Nombre	(%)
Syndrome de condensation pulmonaire	46	36,50
Hépatomégalie	10	7,93
Syndrome œdemato-ascitique	16	12,69
Splénomégalie + Adénopathie inguinale	2	1,58
Insuffisance cardiaque globale	1	0,79
Syndrome d'épanchement gazeux	2	1,58

3 - Signes para-cliniques

3-1-Aspects radiologiques

3-1-1-Localisation

La pleurésie purulente était localisée à droite dans 56,9 % des cas, à gauche dans 39 % des cas et bilatérale dans 3,96 % des cas (5 cas).

3-1-2- Abondance

Les patients de notre étude avaient présenté une pleurésie de moyenne abondance dans 54 cas (42, 85%), de grande abondance dans 25 cas (19,84 %) et de faible abondance dans 47 cas (37,30 %).

3-1-3- Signes associés

Sur les 126 cas de radiographies pulmonaires de face réalisées à l'admission, on notait :

- 16 cas de niveau hydro-aérique (12, 7 %).
- 42 cas d'infiltrat diffus (33,33 %).
- 3 cas d'opacité nodulaire.
- 1 cas de surcharge hilare.
- 2 cas de cardiomégalie.

La radiographie du rachis dorso- lombaire avait été effectuée dans 1 cas. Elle avait retrouvée les lésions suivantes :

- une scoliose dorsale à convexité droite
- une spondylodiscopathie dégénérative étagée de L₃ à L₅
- une spondylopathie dégénérative en D₁₁- D₁₂.
- une arthrose interapophysaire postérieure de L₄ à S₁.

3-2- Liquide pleural

3-2-1- Macroscopie

L'aspect du liquide était variable :

- franchement purulent dans 66 cas (52,38 %).
- trouble dans 37 cas (29,36 %).
- citrin dans 23 cas (18,25 %).

3-2-2-La cytologie

60 patients (47,61 %) avaient bénéficié d'une étude cytologique de leur liquide pleural. Les résultats étaient les suivants :

- une franche polynucléose supérieure ou égale à 70 % dans 38 cas (63,33 %).
- une leucocytopleurie supérieure ou égale à 1 000 / ml était retrouvée chez 41 patients (68,33 %).

Le tableau V rapporte la répartition leucocytaire au cours de l'analyse cytologique du liquide pleural.

Tableau V – Résultats cytologiques du liquide pleural.

Nombre de leucocytes / ml	Effectif (n= 60)	Pourcentage %
< 200	7	11,66
200 – 1000	12	20
1000 – 10 000	35	58,33
>10 000	6	10

3-2-3- Bactériologie

Sur les 60 études bactériologiques effectuées, le germe responsable a été isolé dans 15 cas (25 %).

Le tableau VII rapporte la répartition des germes retrouvés dans le liquide pleural.

Tableau VI : Résultats bactériologiques (n = 15).

Germes isolés	Effectif (n = 15)	Pourcentage %
• Bacilles Gram négatif	4	26,33
<i>Proteus vulgaris</i>	2	13,33
<i>Pseudomonas</i>	1	6,66
<i>aeruginosa</i>		
<i>Pseudomonas sp</i>	1	6,66
• Cocci Gram positif	11	73,33
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	33,33
<i>Pneumocoque</i>	2	13,33
<i>Streptocoque sp</i>	3	20
<i>Streptocoque du groupe b</i>	1	6,66

3 –3- La fibroscopie bronchique

Elle a été réalisée dans 6 cas (4,76 %). Les résultats étaient les suivants :

- un remaniement inflammatoire de l'arbre trachéo-bronchique dans 2 cas
- une dilatation des bronches avec fistule bronchique dans 1 cas.

- L'analyse bactériologique des prélèvements bronchiques était revenue négative.

3-4 - L'échographie

Elle avait été réalisée chez 38 patients (30,15 %). L'épanchement pleural liquidien était présent chez tous ces patients avec des lésions des organes de voisinage chez 20 patients.

3-4 -1- L'échographie thoracique

Elle mettait en évidence 17 cas d'épanchement pleural liquidien :

- 14 cas isolés dont 3 cas de cloisonnement et 2 cas d'enkystement.
- 2 cas associés à un épanchement péricardique.
- 1 cas d'épanchement gazeux associé.

3-4-2- L'échographie abdominale

Elle mettait en évidence 21 lésions associées à l'épanchement pleural liquidien :

- Sous - diaphragmatiques dans 18 cas (47,36%).
- Différenciation cortico-médullaire de grade II dans un cas (2,63 %).
- 1 cas de cholécystite alithiasique et un cas d'ascite

Les principales lésions isolées sont rapportées dans le tableau VII.

Tableau VII : Répartition des lésions échographiques.

Lésions échographiques	Fréquence (n= 62)
• Abdominales (31,25 %)	
Infarctus splénique	2
Abcès du foie	8
Hépatomégalie	8
Cholécystite alithiasique	1
Ascite	1
• Pleurales (62,90 %)	
Epanchement liquidien non compliqué	33
Cloisonnement	3
Enkystement	2
Epanchement gazeux	1
Rénales (1,61 %)	
Différenciation cortico-médullaire de grade II	1
• Cardiaques	
Lame péricardique	1
(3,22 %) Péricardite apexienne moyenne	1

3- 5 -La sérologie VIH

Elle avait été réalisée chez 54 patients (42,85 %). 24 patients (44 %) avaient une sérologie positive :

- VIH₁ : 13 patients (54,16 %).
- VIH₂ : 7 (29,16 %).
- VIH₁ et ₂ : 4 (16,66 %).

La répartition des patients testés selon leur statut sérologique vis à vis du VIH est rapportée par la figure 5.

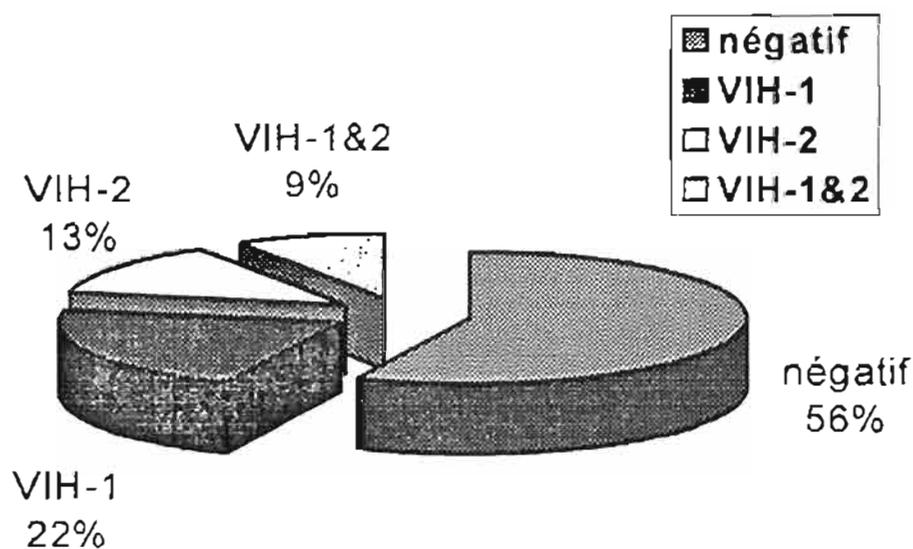


Figure 5: Répartition des patients testés selon leur statut sérologique vis à vis du VIH (n = 54).

3-6- Autres examens

3-6-1-La NFS :

67 patients avaient bénéficié d'un hémogramme (53,17 %).

- Une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile (> 10 000/ ml) avait été retrouvée dans 38 cas (56,71 %).
- Une anémie de type microcytaire était notée dans 59 cas (88,05 %). Elle était sévère (Hb < 8 g / dl) dans 20 cas.

Le tableau VIII rapporte la répartition des patients selon le nombre de leucocytes.

Tableau VIII : Répartition des 67 patients selon le nombre de leucocytes sanguins.

Nombre de leucocytes	Effectif (n = 67)	Pourcentage %
< 4000 / ml	3	4,47
4000- 10 000 / ml	26	38,80
10 000 – 20 000 / ml	26	38,80
> 20 000 / ml	12	17,91

3-6-2-La vitesse de sédimentation (VS) :

Elle avait été mesurée à la 1^{ère} heure chez 67 patients. Elle était accélérée chez 35 patients (52,23 %) et était supérieure à 100 mm dans 27 cas (40,30 %). La moyenne était de 88 mm avec des extrêmes de 13 à 150 mm.

3-6-3-La glycémie (47 cas)

Les résultats étaient les suivants :

- 7 cas d'hypoglycémie (12,96 %).
- 15 cas d'hyperglycémie (27,77 %).
- Glycémie normale dans 25 cas (46,29 %).

3-6-4- L'azotémie (57 cas)

On notait :

- 22 cas d'hyperazotémie (40,74 %)
- 32 cas d'azotémie normale (59,25 %).

3-6-5-Hémoculture

Elle avait été réalisée dans 4 cas. Elle était négative dans tous les cas après un délai de culture de 2 semaines.

IV- Traitement

1- Traitement général

1-1-Antibiothérapie

Tous nos patients ont bénéficié d'une antibiothérapie par voie générale dont 13 (10,31 %) après un antibiogramme.

La répartition était la suivante :

- une triple association était administrée dans 89 cas (70,63 %), essentiellement des bêtalactamines, aminosides et imidazolés.
- une double association dans 26 cas (20,63 %). Elle comprenait les associations suivantes :
 - bêtalactamine + sulfamide dans 14 cas
 - bêtalactamine + imidazolé dans 8 cas
 - bêtalactamine + aminoside dans 4 cas.
- une monothérapie dans 11 cas (8, 73%). Les bêtalactamines ont été utilisés 8 fois et les macrolides 3 fois.

Dans 31 cas (24,6 %), cette antibiothérapie a été l'unique traitement des pleurésies purulentes non tuberculeuses.

1-2- Traitements adjuvants

Ils ont été effectués chez 52 patients (41,26 %).

Les médicaments administrés étaient les suivants :

- Les anti-anémiques dans 38 cas (30,15 %).
- Les anti-inflammatoires dans 20 cas (15,87 %).
- Les fluidifiants bronchiques dans 12 cas (9,52 %).
- un traitement anti-retroviral dans 1 cas. Il s'agissait d'un patient inclus dans un protocole expérimental avant son hospitalisation dans le service.
- antifongiques, hémostatiques, anti-parasitaires dans 27 cas (21,42 %).

1- Traitement local

2-1- Fréquence

Il a été effectué chez 95 patients (75,39 %). Les différents procédés d'évacuation utilisés étaient les suivants :

2-1-1- Les ponctions pleurales évacuatrices

Elles ont été effectuées dans 16 cas (16,84 %), au rythme d'une séance tous les deux (2) jours jusqu'à l'assèchement complet de l'épanchement.

2-1-2- Les lavages pleuraux

54 patients (56,84 %) ont fait l'objet de lavage pleural. Ce geste était effectué en fin d'évacuation par l'intermédiaire du trocart de ponction. Un antiseptique local (polyvidone iodé) dilué dans du sérum salé isotonique à raison de 20 cc de polyvidone iodé pour 500cc de SSI a été utilisé puis injectée de façon fractionnée dans la cavité pleurale et réaspirée manuellement ou à l'aide d'un aspirateur. Le lavage se poursuivait jusqu'à ce que le liquide de sortie ait un aspect limpide.

2-1-3- Le drainage pleural aspiratif :

Il a été effectué dans 25 cas (26,31 %). Chaque opération avait nécessité la pose d'un drain unique, de calibre variable.

Les drains étaient placés en antérieure, en regard de la zone de matité. La position du drain était contrôlée par un cliché pulmonaire de face 2 heures après la mise en place du drain.

Un lavage quotidien était ensuite effectué jusqu'à l'assèchement complet de la pleurésie. La répartition des cas en fonction des traitements locaux est rapportée à la figure 6.

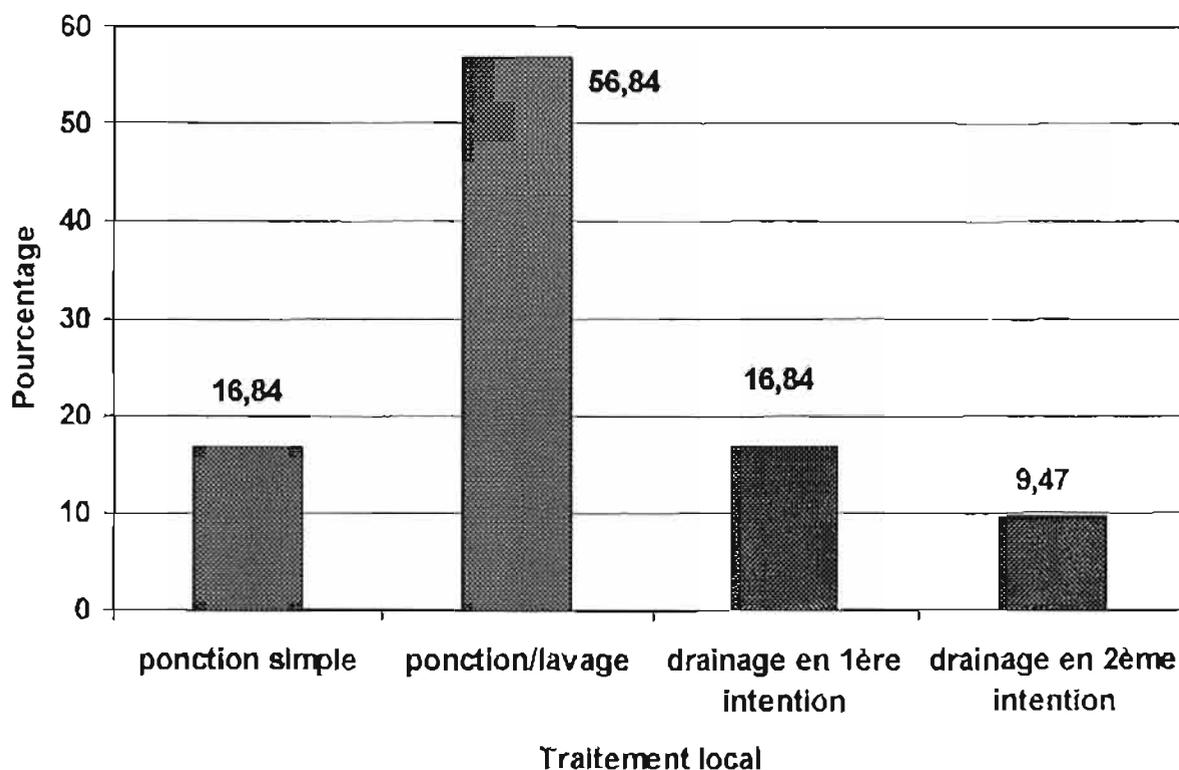


Figure 6 : Répartition des cas en fonction des traitements locaux.

2-2- Quantité totale de liquide évacuée

Chez 59 de nos patients (62,10 %), nous avons pu calculer la quantité de liquide évacuée. Le tableau IX donne la quantité de liquide évacuée selon le procédé local.

Tableau IX : Quantité de liquide évacuée selon le procédé local.

Traitement local	Nombre de cas (59 cas)	Quantité moyenne (ml)	Extrêmes (ml)
Ponction évacuatrice	6	984	250 – 2900
Ponction lavage	28	1 575	500 - 5300
Drainage	16	2148	600- 8150

2-3- Durée moyenne des différents traitements locaux

Elle est rapporté par le tableau X.

3- Kinésithérapie respiratoire à visée pleurale

Elle a été effectuée chez 85 patients (67,46 %) de notre échantillon. Elle était entreprise dès que le rendement de la ponction pleurale devenait faible et se poursuivait après la sortie du patient. Elle comportait au total 10 séances, en raison de 2 séances par semaine.

Tableau X- Durée moyenne des différents traitements locaux.

Traitement	Durée
Ponction évacuatrice simple	16 jours
Ponction lavage	18 jours
Drainage en 1 ^{ère} intention	20 jours
Drainage en 2 ^{ème} intention	22 jours

V- Evolution

1- Les complications

Elles ont été notées dans 23 cas (18,25%).

- 8 cas de fistule broncho-pleurale (34,78 %).
- 3 cas d'enkystement (13,04 %).
- 2 cas de cloisonnement (11,11 %).
- Le passage vers la chronicité a été notée dans 3 cas (13,04 %).
- Les autres complications (abcès pulmonaire, hémoptysie) ont été relevées dans 5 cas (21,73 %).

Les complications selon l'abondance de la pleurésie sont rapportée au tableau XI

Tableau XI : Complications selon l'abondance de la pleurésie (n = 23).

Complication	Faible	Moyenne	Grande	Total
Fistule broncho-pleurale	1	4	3	8
Rechute	0	2	0	2
Cloisonnement	0	2	0	2
Enkystement	0	1	2	3
Passage à la chronicité	0	1	2	3
Autres complications	2	3	0	5
Total	3	13	7	23

****Autres : abcès pulmonaire, hémoptysie***

Les complications selon la localisation de l'épanchement et selon le traitement local sont rapportées respectivement au tableaux XII et XIII.

Tableau XII : Complications selon la localisation de l'épanchement.

(n =23)

Complication	Gauche	Droite	Total
Fistule broncho-pleurale	2	6	8
Rechute	0	2	2
Cloisonnement	0	2	2
Enkystement	0	3	3
Passage à la chronicité	1	2	3
Autres	4	1	5
Total	7	16	23

**Autres : abcès pulmonaire, hémoptysie*

Tableau XIII : Complications selon le traitement local (n = 23).

Complications	Ponction évacuatrice	Ponction lavage	Drainage en 1 ^{ère} intention	Drainage en 2 ^{ème} intention
Fistule broncho-pleurales	0	3	4	1
Rechute	1	0	1	0
Cloisonnement	0	2	0	0
Enkystement	1	1	0	0
Passage à la chronicité	1	2	0	0
Autres	1	0	0	0
Total	4	7	5	1

**Autres : abcès pulmonaire, hémoptysie*

2- Les décès :

Nous avons enregistré 8 décès soit une mortalité hospitalière de 6,34 %. Le décès était survenu en moyenne 16 jours après l'hospitalisation du patient avec des extrêmes de 2 et 35 jours.

Les causes étaient les suivantes :

- Une anémie sévère dans 4 cas ;
- Une cardiopathie décompensée dans 2 cas.
- 2 cas de Sida maladie (stade terminal).

Le taux de mortalité était de 6,52 % pour les hommes contre 5,88 % pour les femmes.

L'âge moyen des patients décédés était de 36,75 ans avec des extrêmes de 30 et 46 ans.

3-Les séquelles

Les séquelles respiratoires ont été notées dans 9 cas (soit 7,14 %) dont 8 cas de pachypleurite et 1 cas d'emphysème pulmonaire.

Les séquelles selon l'abondance du liquide sont rapportées dans le tableau XIV.

Tableau XIV : Séquelles selon l'abondance de la pleurésie (n = 5).

Séquelle	Faible	Moyenne	Grande
Emphysème	0	0	1
Pachypleurite	1	3	4
Total	1	3	5

4- Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation variait entre 2 jours et 76 jours avec une moyenne de 19,45 jours.

5- Résultats globaux du traitement

Après un recul de 2 mois environ, les résultats étaient les suivants :

- La guérison sans séquelle était obtenu dans 91 cas (72,22 %).
- La guérison avec séquelles dans 9 cas (7,14 %).
- L'évolution défavorable dans 26 cas (20,63 %)

Le tableau XV rapporte l'évolution globale des 126 cas selon le traitement entrepris.

**Tableau XV : Evolution globale des cas selon le traitement
(n = 126)**

	Antibio Thérapie (n = 31)	Ponction évacuatrice (n = 16)	Ponction lavage (n = 54)	Drainage en 1 ^{ère} intention (n =16)	Drainage en 2 ^{ème} intention (n = 9)
sans séquelle (n =91)	28 cas 90,32 %	13 cas 81,25 %	36 cas 66,66 %	9 cas 56,25 %	5 cas 55,55 %
Guérison avec séquelle (n = 9)	-	-	5 cas 9,25 %	2 cas 12,5 %	2 cas 22,22 %
Evolution défavorable (n = 26)	3 cas 9,67 %	3 cas 18,75 %	13 cas 24,07 %	5 cas 31,25 %	2 cas 22,22 %
Décès (n =8)	2 cas 6,45 %	-	5 cas 9,25 %		1 cas 11,11 %

6- Coûts occasionnés par l'hospitalisation

Nous avons eu recours à 4 approximations.

6 - 1- Coût des examens complémentaires

- Cliché pulmonaire de face : 4 500 F
- Examen du liquide pleural
 - Cytologique et chimique : 3 700 F
 - bactériologie : 7 000F
- Fibroscopie bronchique : 12 000 F
- Echographie : 10 000 F
- NFS / VS : 3 000 F
- Azotémie / glycémie : 1 500 F

Le coût moyen des examens complémentaires était de 18 133 F

6-2 –Coût du traitement

6-2- 1- Antibiothérapie

Elle a été évaluée selon le type d'association le fréquemment utilisé dans notre contexte (triple association), durant les 10 premiers jours de l'hospitalisation. Il est en moyenne de 30 000 F cfa.

6-2-2-Traitement local

➤ Il est fonction du geste effectué :

- Ponction évacuatrice simple : 7 000 F
- Ponction lavage : 11 375 F
- Drainage pleural : 19 885 F.

➤ Le coût moyen par patient était de 14 395 F

6-2-3- Kinésithérapie respiratoire

Il était de 20 000 F cfa pour l'ensemble du traitement (10 séances).

6-2-4- Coût moyen du traitement

Il était en moyenne de 64 395 F cfa par patient.

6-3 - Coût de l'hôtellerie

Les frais de séjour était de 500 F cfa par jour.

Il était en moyenne de 9 725 F par patient.

6-3- Coût moyen total occasionné par l'hospitalisation

Il était estimé à 92 253 F par patient.

COMMENTAIRES

1- Les limites de notre étude

Notre étude avait pour objectif principal de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des pleurésies purulentes non tuberculeuses rencontrées chez les patients hospitalisés dans le service de pneumo-phtisiologie du CHNYO. Le diagnostic de ces pleurésies a été retenu devant l'existence :

- Soit d'un pus franc à la ponction.
- Soit d'un liquide trouble ou clair contenant une majorité de polynucléaires neutrophiles à l'examen cytologique.
- Soit de l'isolement d'un germe non tuberculeux à l'examen bactériologique.

Ont été exclus de notre étude, les dossiers incomplets ne comportant pas certains renseignements cliniques ou paracliniques notamment l'absence de cliché pulmonaire de face à l'entrée.

Notre étude a comporté cependant des limites principalement liées à son caractère rétrospectif qui ne permet pas toujours d'avoir des renseignements fiables sur les différents paramètres étudiés.

La difficulté pour les patients d'effectuer certains examens complémentaires ne nous pas permis de spécifier l'importance des lésions et leur retentissement fonctionnel : spirométrie, tomodynamométrie thoracique, radiographie pulmonaire de profil etc

2- Aspects épidémiologiques.

2-1- La prévalence

Dans notre série, les pleurésies purulentes non tuberculeuses constituaient 6,14 % de l'ensemble des hospitalisations du service durant la période d'étude. D'autres auteurs en Afrique ont trouvé une prévalence plus faible : 4,21 % pour **MEDA** [51] au Burkina et 3,78 % pour **KOFFI** [37] en Côte-d'Ivoire. Dans tous ces cas, elles demeurent la variété la plus courante de pleurésie purulente dans le contexte africain avec un taux variant de 67 % à 94 % [18, 33, 35, 51]. Dans notre série, elles représentaient 87,5 % des pleurésies purulentes.

2-2- L'âge

Les pleurésies purulentes non tuberculeuses frappent tous les âges de la vie mais avec une plus grande fréquence d'une part le nourrisson et l'enfant de moins de 10 ans, et l'adulte de 40 à 50 ans d'autre part [22,61]. Dans notre série les âges extrêmes étaient peu touchés ; la moyenne d'âge était de 37,5 ans avec une majorité d'adultes jeunes de 21 à 50 ans. Nos chiffres sont cependant comparables à ceux retrouvés dans d'autres séries africaines [21,33,35,368,84].

2-3- Le sexe

La prépondérance masculine est reconnue de tous [21,22,53]. Nous avons noté une forte majorité de patients de sexe masculin (73%). La nette prédominance de la consommation du tabac et de l'alcool chez les hommes expliquerait cette situation [18, 22, 61].

En effet, le tabac favorise la métaplasie malphigienne de l'épithélium bronchique créant ainsi les conditions favorables à l'éclosion des infections pulmonaires qui si elles ne sont pas correctement traitées se compliquent de pleurésie purulente. De son côté, l'alcool entraîne une diminution des défenses locales et favorise l'inhalation nocturne de particules septiques bucco-dentaires riches en germes anaérobies, en particulier chez les patients ayant des troubles de la déglutition ou de la conscience [23, 31,42].

2-3- Le niveau socio-professionnel des patients

Le niveau socio-professionnel joue un rôle important dans le déterminisme des maladies infectieuses en général et des pleurésies purulentes en particulier. Il ressort des données de la littérature que les pleurésies purulentes surviennent plus fréquemment chez les patients socialement défavorisés [22,61].

Dans notre étude, il se dégage une majorité de patients à faible niveau socio-économique : les cultivateurs et les ménagères constituaient 47 % de notre population d'étude. L'analphabétisme est fréquent au niveau de cette tranche de la population avec pour corollaire un recours fréquent à des traitements inadéquats. On y observe également une hygiène défectueuse du milieu de vie et un statut nutritionnel précaire (éducation insuffisante, faiblesse du pouvoir d'achat).

2-4- L'origine géographique des patients

La majorité de nos patients (63 %) vient de la ville de Ouagadougou et de ses environs immédiats. Ceci s'explique par le fait que l'étude a été menée dans la même ville. Le service de pneumophysiologie du CHNYO reçoit tous les cas de pathologie pulmonaire référés des structures sanitaires périphériques. En outre, les pleurésies purulentes nécessitent une prise en charge avant tout hospitalière. Il reçoit également les patients référés des centres hospitaliers régionaux pour divers motifs.

3 - Aspects cliniques

3-1- les antécédents

Les pleurésies purulentes surviennent le plus souvent chez des patients fragiles ; ceci souligne l'importance de la notion du terrain. Plusieurs facteurs favorisant l'infection ont été également mis en relief notamment un alcool-tabagisme, une broncho-pneumopathie chronique obstructive ou une pathologie ORL ou digestive [21,82,71]. Dans notre série, l'intoxication alcool-tabagique était retrouvée dans 25,39% des cas, un tabagisme isolé dans 13,5 % tandis que les antécédents pulmonaires n'étaient retrouvés que dans seulement 10,3 %. Dans une étude menée en France, **CUVELIER** [62] retrouvait une intoxication alcool-tabagique dans 36 %, une immunodépression dans 14,5 % et une insuffisance respiratoire chronique préexistante dans 20 %.

Les traitements avant l'hospitalisation sont fréquents dans notre contexte. **MEDA** [51] retrouvait un chiffre de 43,4 %. Dans notre série, 38,8 % des patients avaient déjà reçu ce type de traitement. Il s'agissait essentiellement d'un traitement présomptif dominé par les antibiotiques avec un fort risque de décapitation.

Dans sa série, **MEDA** [51] a retrouvé l'utilisation de traitements traditionnels dans 28,6 % des cas.

3-2- Signes cliniques

3-2-1- Mode de début

Dans notre étude, le mode de début était progressif dans la majorité des cas (73 %). Ceci concorde avec les données de la littérature [22,35] et pourrait s'expliquer par l'imbrication de diverses pathologies (paludisme, parasitoses digestives, broncho-pneumopathie aiguë etc....) et par l'itinéraire thérapeutique souvent long et compliqué des patients (consultations multiples dans les formations sanitaires périphériques et les cliniques privées, recours à un traitement traditionnel souvent inapproprié). De plus, les patients ne consultent que lorsqu'ils ne supportent plus les symptômes.

3-2-2- Délai de consultation

Dans notre série, il était en moyenne de 41,37 jours (6 semaines) avec des extrêmes de 2 et 365 jours. Nos chiffres sont comparables à ceux de **KAFANDO** [33] qui trouvait 9 semaines.

Par contre dans les pays industrialisés, ce délai est plus bas avec des chiffres oscillant entre 2 et 23 jours [62].

3-2-3- Signes fonctionnels et généraux

La toux, la dyspnée, la douleur thoracique et la fièvre sont les principales manifestations rencontrées dans la littérature [22,32,35,61].

Dans notre série, ces signes étaient rencontrés avec des fréquences diverses : l'hyperthermie était retrouvée dans 65,07 % des cas, la toux dans 80,95 % et la douleur thoracique dans 71,42 %.

Les hémoptysies représentaient 11 % des signes fonctionnels. Elles sont rarement décrites dans les pleurésies purulentes mais fréquemment dans les abcès à anaréobies. Elles témoignent d'une pneumonie (volontiers nécrosante) sous jacente [13].

3-3- Aspects paracliniques

3-3-1- La radiographie

Les pleurésies purulentes non tuberculeuses sont localisées le plus souvent à droite dans 56,9 % des cas de notre série. Cette localisation est habituelle dans les pleurésies purulentes [18,33,35,71,82]. En effet, la position de la bronche souche droite favoriserait la survenue des infections pulmonaires et par voie de conséquence des pleurésies purulentes notamment non tuberculeuses.

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

Les arguments en faveur de l'origine amibienne de la pleurésie sont les suivants :

- aspect chocolaté du liquide pleural
- antécédent d'amibiase intestinale
- mise en évidence d'un abcès du foie à l'échographie hépatique (dans notre série 8 cas d'abcès hépatique ont été trouvés).
- présence d'agglutinines à la sérologie amibienne.

Nous avons noté une fréquence élevée des épanchements de moyenne abondance (42,85 %) ; ceci est en accord avec les études africaines [33,35]. Seul **DOMOUA** en Côte-d'Ivoire [18] retrouvait une prépondérance d'épanchement de grande abondance.

En Europe, les épanchements abondants et enkystés sont fréquents [71]. Les épanchements enkystés sont rarement décrits dans les études africaines. Leur fréquence est sous estimée vu le long retard à la consultation constaté dans ces études. Ils posent d'énormes problèmes diagnostiques : nécessité d'un cliché pulmonaire de profil, projection des épanchements médiastinaux et paracardiaques sur la silhouette cardio-médiastinale, confusion avec une atélectasie du lobe moyen, une péricardite ou une pneumopathie etc...

La présence d'images aériques (12, 7 % dans notre série) associées à la pleurésie oriente vers les anaérobies et le staphylocoque. Ce dernier se rencontre plus fréquemment chez l'enfant et chez l'adulte immunodéprimé [22].

Dans notre série, les lésions parenchymateuses associées étaient rencontrées dans 35,71 % des cas. Elles correspondaient à des pleuro-pneumopathies bactériennes non tuberculeuses. Elles étaient retrouvées dans d'autres études africaines avec des fréquences plus basses : 27 % par **KOUROUGHLI** [39] en Algérie et 9,2% par **KEITA** [35] au Mali.

3-3-2- Aspects échographiques

L'utilisation des ultrasons dans les pleurésies est limitée dans notre contexte du fait de plusieurs facteurs. La radiographie standard reste la première étape diagnostique en raison de l'insuffisance des examens paracliniques (échographie, tomodensitométrie thoracique, IRM) et des coûts élevés de ces examens. Dans notre série, elle a été effectuée chez 30,15 % des patients. L'échographie a permis de confirmer le diagnostic de pleurésies purulentes.

Des lésions au niveau des organes de voisinage ont pu être mises en évidence chez 20 patients (52,63 %). Elles se répartissaient comme suit : 18 lésions sous diaphragmatiques (abcès et hépatomégalies), une ascite, une cholécystite alithiasique, une lésion rénale et 2 lésions cardiaques(péricardites). Ces différentes constatations soulignent l'importance d'un bilan loco-régional à l'échographie devant toute pleurésie purulente surtout si celle-ci est localisée à droite.

L'échographie peut permettre d'avoir une idée du stade évolutif de l'épanchement pleural. Nous avons retrouvé 5 cas de cloisonnement et d'enkystement, et 8 cas de pachypleurite traduisant un stade avancé de la pleurésie purulente.

3-3-3- NFS/VS

Sur les 64 hémogrammes réalisés, l'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles était retrouvée dans 73 % des cas. Cette notion est rapportée dans plusieurs séries africaines [33,38,51] avec des chiffres oscillant entre 32 % et 82,4%. L'anémie est constamment retrouvée dans les séries africaines [29,33,51]. Dans notre série, elle était retrouvée dans 88,05 % des cas. Ceci pourrait s'expliquer par l'importance des parasitoses qui sévissent à l'état endémique. De plus, à cause du syndrome infectieux, la production des cellules sanguines se fait à l'avantage des leucocytes et au détriment des autres lignées (notamment la lignée érythrocytaire).

Dans notre série comme dans d'autres, la vitesse de sédimentation était accélérée [33,38]. Elle est le reflet d'un état inflammatoire.

3-3-4- La sérologie VIH

Des études africaines et européennes [2,20,49] soulignent une grande fréquence des atteintes pleurales au cours de l'infection à VIH. Malgré le nombre limité de sérologies effectuées (54), nos résultats gardent une certaine portée épidémiologique.

Le faible nombre de patients testés est lié à plusieurs facteurs dont le manque de réactifs et le refus du test.

Dans notre étude, la séroprévalence est élevée (43,7 % des patients testés) ; ceci est en accord avec les résultats de **KAFANDO** [33] et de **MEDA** [51] qui mentionnait déjà l'importance de l'infection à VIH chez les patients souffrant de pleurésie purulente.

Toutefois, ces auteurs retrouvaient des taux supérieurs au notre (42,85 % et 64 %). La présence de patients tuberculeux dans leurs études pourrait expliquer en partie cette situation, la co-infection tuberculose / VIH étant fréquente.

En Côte d'Ivoire où la prévalence globale de l'infection VIH est plus élevée (11 %) [63], **DOMOUA** [18] a retrouvé en 1994 une séroprévalence plus importante (70 %). Par ailleurs, l'infection à VIH intervient également dans l'évolution traînante et les récurrences de pleurésies purulentes [33,51].

3-3-5- Bactériologie du liquide pleural

Dans notre étude, elle a été réalisée dans 60 cas avec une nette prédominance des formes amicrobiennes (75 % des cas) probablement due à une antibiothérapie intempestive souvent longue et inefficace. Il existe d'autres raisons à la négativité des prélèvements dans notre contexte : mauvaises conservations des prélèvements, insuffisance technique notamment pour la recherche des germes atypiques ou à croissance lente.

Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature (fréquence des formes amicrobiennes entre 25 et 60 % des cas [22,39, 71].

Parmi les germes isolés, on note une prédominance des bacilles à Gram positif (staphylococcus auréus, streptococcus pneumoniae) sur les autres familles. Cette répartition n'est pas retrouvée dans toutes les études africaines. En effet, les études menées en Algérie [39], en République démocratique du Congo [34], en Côte- d'ivoire [18] et au Mali [35] retrouvent une prédominance des bacilles à Gram négatif. Les germes anaérobies sont absents dans notre contexte. Ils sont rencontrés avec une fréquence de plus en plus grande dans les pays européens du fait de l'amélioration des techniques de prélèvements, de transport, et d'identification de ces germes [13,32].

Quant aux associations bactériennes, elles semblent rares dans notre contexte, ce qui pourrait ne refléter que l'insuffisance du plateau technique et de la prescription inadéquate d'antibiotiques. En Europe, les pleurésies polymicrobiennes sont rencontrées avec une fréquence avoisinant 30 % [22,39,85].

3-3-6- Fibroscopie bronchique

Dans notre série, elle a été effectuée dans 6 cas (4,76 %) avec isolement de lésions de l'arbre broncho-alvéolaire dans 3 cas. L'analyse bactériologique des prélèvements bronchiques était négative. L'intérêt de la fibroscopie bronchique dans le diagnostic des pleurésies est mal connu.

Si celle-ci est intéressante en cas d'anomalies associées du parenchyme pulmonaire et du médiastin ou de signes cliniques évocateurs (hémoptysie), peu d'études ont portées sur son intérêt en l'absence de ces lésions. Pour notre part, elle permettait d'isoler des lésions de l'arbre trachéo - bronchique (2 cas de fistule broncho-pleurale avec dilatation des bronches).

Selon **TREHONY** en France [82], la responsabilité des germes isolés à la fibroscopie est difficile à affirmer car ces germes isolés sont souvent différents à ceux du liquide pleural.

Les raisons sont multiples : infection bronchique nosocomiale, sélection de germes par l'antibiothérapie initiale, simple colonisation bronchique.

Compte tenu de la rareté des ressources paracliniques dans notre contexte, cet examen devrait être plutôt réservé aux cas où l'on suspecte une tuberculose ou une pathologie tumorale.

4 - Traitement et évolution

4-1- Traitement général

4-1-1- L'antibiothérapie

Elle constitue un volet essentiel dans la prise en charge des pleurésies purulentes non tuberculeuses. Les modalités de l'antibiothérapie sont peu discutées : empirique au début, elle doit être secondairement adaptée aux données bactériologiques et à l'évolution clinique. En pratique plusieurs possibilités s'offrent aux cliniciens : triple association, double association, monothérapie etc...

Tous nos patients ont bénéficié de cette thérapie. Dans 24,6 %, elle était l'unique traitement des pleurésies purulentes. Cette attitude retrouvée également par **KAFANDO** [33], est plutôt rare dans la littérature. **MEYEROVITCH** [52] la préconise chez l'enfant du fait de l'importance du pneumocoque et du staphylocoque.

Dans notre série la triple association bêtalactamine + aminoside + imidazolé a été la plus utilisée. Cette triple association permet de couvrir le maximum de germes responsables de pleurésies purulentes :

- Le métronidazole couvre les infections à bactéries anaérobies, à Gram négatif et les amibes ; l'efficacité des imidazolés sur les germes anaérobies et les amibes tant in vitro qu'in vivo est reconnue de tous.
- Les aminosides sont actifs sur les bacilles à Gram négatif et les streptocoques. L'ototoxicité liée à ces médicaments limite parfois leur utilisation.
- Les bêtalactamines ont une excellente action sur les cocci Gram positifs (pneumocoques, streptocoques) ainsi que sur de nombreux germes anaérobies Gram positif. Dans d'autres séries, la double association bêtalactamine + aminoside tient une place prépondérante [18,35,71].

Quant à la monothérapie, elle est rarement utilisée dans les pleurésies purulentes : 8,73 % dans notre série et 14,3 % dans la série de **RAYNAUD-GAUBERT** [71]; ce dernier l'utilisant seulement en présence de germe unique précis isolé dans le liquide pleural.

Dans notre série par contre, elle avait été utilisée dans les cas d'épanchements stériles avec cependant une majorité de polynucléaires neutrophiles à l'examen cytologique.

4 -1-2- La corticothérapie

MEDA [51] au Burkina et **RAYNAUD- GAUBERT** [71] en France soulignent l'importance des anti-inflammatoires en particulier les corticoïdes dans la prise en charge des pleurésies notamment dans la prévention des séquelles pleurales.

Les corticoïdes étaient prescrits soit à la première ponction, soit à la sortie du patient [71]. La posologie utilisée était de ½ mg / kg / jour progressivement diminuée à 10- 20 mg / jour.

Dans notre série, ils ont été utilisés dans seulement 15,87 % des cas. Cette situation pourrait s'expliquer par l'attitude des différents thérapeutes, la rareté des complications et des séquelles.

4-1-3- Les anti-rétroviraux

La place des traitements antirétroviraux paraît marginale dans notre pays malgré un taux de séroprévalence élevé (7,17 %). Cette tendance se vérifie également dans notre série où seulement un patient avait pu bénéficier de ce type de traitement.

En effet, peu de patients sont capables de supporter le coût d'un tel traitement en raison de leur faible niveau socio-professionnel. Dans les pays industrialisés où l'accès à large échelle est possible, leur utilisation a entraîné une diminution spectaculaire de l'incidence des infections opportunistes, de la mortalité et par voie de conséquence du nombre d'hospitalisations dues à l'infection par le VIH.

4-2- Traitement local

Il vise à évacuer le pus et à prévenir l'enkystement. Il n'existe pas de consensus à ce jour ; si les Américains sont les défenseurs du drainage systématique, les Européens eux ont une attitude peu interventionniste dominée par les ponctions lavages avec cependant un recours fréquent au drainage après échec des ponctions [12,61,62]. Les indications du drainage pleural initial varient selon les auteurs.

- **LIGHT** [47] et **POTTS** [69] le préconisent dans les pleurésies parapneumoniques en présence de critères biologiques bien définis, de liquide macroscopiquement purulent ou piriforme et d'identification du germe dans le liquide pleural.

- Pour **CHONMAITREE** [10], les empyèmes survenant chez les enfants peuvent également constituer une indication de drainage de principe initial.

- **SIMMONS** [76] lui ne réserve le drainage initial qu'aux empyèmes aiguës.

Notre attitude est comparable à celle des Européens mais avec un recours plus faible au drainage après échec des ponctions (9,47 versus 37 %) ; le drainage étant peu pratiqué dans notre pays.

En effet, nous avons pu recenser en 11 ans (1990-2001) , au total 55 cas de drainage pleural dont 26 cas au CHNSS de Bobo et 29 cas au CHNYO de Ouagadougou.

Dans ce centre, cette technique connaît un certain essor puisque passant de 4 cas en 1990 à 25 cas dans notre étude. Cet accroissement du nombre de drainage est sans doute lié à la présence de plusieurs médecins spécialistes en maladie respiratoire durant la période d'étude, à une disponibilité en drains prêts à l'emploi, aspirateurs, bouches.....

Nous n'avons pas eu recours aux fibrinolytiques. Plusieurs auteurs s'accordent cependant sur le fait que l'utilisation des fibrinolytiques apparaît comme le traitement des pleurésies purulentes aiguës multicloisonnées, résistantes au drainage simple ; ils permettant d'éviter l'enkystement chronique pouvant nécessiter une décortication [73]. En plus, les fibrinolytiques favoriseraient l'action locale des antiseptiques et des antibiotiques employés dans les lavages et irrigations pleurales [85]. D'utilisation de plus en plus fréquente en Europe où ils permettent souvent d'éviter le recours à la thoracotomie, les fibrinolytiques pourraient dans notre contexte, améliorer le pronostic des pleurésies purulentes.

Quant à la thoracotomie, elle n'a qu'une place limitée dans le traitement des pleurésies purulentes malgré un taux de succès supérieur à 80 % retrouvé dans la littérature [61,75,87]. Elle n'est plus utilisée en 1^{ère} intention du fait de la disponibilité d'autres possibilités thérapeutiques moins invasives (drainage guidé par l'imagerie, fibrinolyse intra-pleurale, thoracoscopie etc...) [32]. Elle reste cependant une indication formelle en cas de pyothorax enkystée " imponctionable " ou d'échec des traitements précédents.

Les publications africaines mentionnent rarement l'utilisation de la thoracotomie dans le traitement des pleurésies purulentes (insuffisance du plateau technique). Cette constatation est vérifiée dans notre contexte de travail où aucun cas n'a encore été pratiqué à ce jour.

4-3 - Evolution

4-3-1- Durée d'hospitalisation

Dans notre série, nous avons noté une durée d'hospitalisation (19,45 jours) plus courte que celle couramment rencontrée dans la littérature : 47 jours pour **DOMOUA** [18], 29,27 jours pour **MEDA** [51] et 32,8 jours pour **TREHONY** [82]. Cette diminution du séjour hospitalier pourrait s'expliquer d'une part par la rareté des complications et par le caractère peu important des tares associées (diabète, anémie, insuffisance rénale etc. ...). Dans notre série, les patients chez lesquels un drainage en 2^{ème} intention a été nécessaire sont ceux ayant accusé les plus longs séjours hospitalier (22 jours).

Ce séjour était par contre plus court lorsque les patients avaient bénéficié d'un drainage ou d'une ponction lavage de 1^{ère} intention : 20 jours pour le drainage de 1^{ère} intention et 18 jours pour la ponction lavage. Ailleurs d'autres auteurs retrouvaient des chiffres différents :

- **RAYNAUD – GAUBERT [71] et RYA STORM [74]** respectivement 16,1 et 31,5 jours pour la ponction lavage.
- **DALPHIN [13] et RYAA STORM [74]** : 28 et 35 jours pour le drainage de 1^{ère} intention.
- **RAYNAUD – GAUBERT[71]** : 38,1 jours pour le drainage de 2^{ème} intention.

4-3-2- Les complications

Dans notre série, elles ont été observées chez seulement 18,25 % des patients malgré un délai de consultation souvent long. Les complications locales étaient les plus fréquentes (73,91 % des cas). Elles étaient dominées par les fistules broncho-pleurales (47,05 %). La fistule broncho-pleurale constitue une éventualité grave qui entretient l'infection et complique singulièrement le traitement (nécessité d'une thoracotomie de réalisation souvent délicate) [22,45]. Dans une série européenne [71], 19,8 % des patients avaient présenté une fistule broncho-pleurale. Un éthylotabagisme très marqué a été alors observé chez ces patients. Par contre, dans notre contexte l'origine iatrogène est la cause souvent incriminée.

L'enkystement (17,64 %) constitue quant à lui, la complication la plus redoutée de nos pleurésies purulentes du fait de l'absence d'un service de chirurgie thoracique et de spécialistes. Il est le fait des germes anaérobies [31]. L'importance de cette complication demeure cependant sous évaluée dans notre contexte en raison d'importantes difficultés diagnostiques. En Europe par contre, il est observé avec une fréquence nettement élevée, avoisinant les 68 % [42, 71].

4-3-3- La mortalité

Nous avons enregistré 8 décès soit une mortalité hospitalière de 6,34 % qui se rapproche de celle observée dans certaines séries des pays développés [44,71] : . Cette mortalité qui témoigne de la gravité de l'affection, dépend essentiellement du terrain sur lequel survient la pleurésie purulente [22,32]. Dans notre série, la cause du décès était variée : anémie sévère, décompensation d'une cardiopathie ou infection à VIH. Quant à la moyenne d'âge des patients décédés (36,75 ans), elle est très éloignée de celle rencontrée dans les séries européennes (autour de 60 ans). Elle est par contre très proche de la moyenne d'âge globale de nos patients (37,6 ans).

4-3-4- Les séquelles pleurales

Dans notre série, nous avons enregistré 9 cas de séquelles soit 7,14 % des cas ; ce qui est nettement inférieur aux chiffres retrouvés dans les 2 séries antérieures : 27,1 % **MEDA** [51] et 63,07 % **KAFANDO** [33].

Cette différence pourrait s'expliquer par une large utilisation de la kinésithérapie respiratoire : 58 cas dans notre série, 28 cas chez **KAFANDO** et aucun cas chez **MEDA**. Tous les auteurs soulignent l'importance d'une kinésithérapie respiratoire précoce et prolongée dans le pronostic fonctionnel respiratoire.

En effet, grâce à cette thérapeutique et à l'antibiothérapie prolongée, les séquelles pleurales importantes à la sortie du patient, vont s'atténuer avec le temps pour devenir minimales après 3 mois.

Toutefois, l'insuffisance de suivi à long terme (au-delà de 6 mois) ne permet pas toujours de comparer les différents traitements. De plus, l'importance des séquelles est sous évaluée dans notre contexte du fait de l'absence de certains éléments importants de surveillance : spirométrie, tomodensitométrie thoracique.

4-3-5 – Evolution globale

Elle est diversement appréciée selon les auteurs tant les attitudes thérapeutiques sont différentes, le mode de recrutement des patients variable d'une étude à l'autre, le suivi rarement assuré et les critères de guérison différents. Dans notre série, une évolution favorable était notée dans 79,37 % des cas avec 72,22 % de guérison complète.

D'autres auteurs africains retrouvaient des chiffres comparables aux nôtres : 78,7 % de résultats favorables pour **KEITA** [35] au Mali et 80,9% pour **MEDA** [51] au Burkina. **DOMOUA** [18] en Côte d'Ivoire retrouvait un chiffre plus faible : 64,6 % de résultats favorables.

Nous avons obtenu 66,66 % de guérison complète avec les ponctions lavages et 56,25 % avec le drainage pleural en 1^{ère} intention. Ce pourcentage était le même pour le drainage de 1^{ère} intention que pour le drainage de 2^{ème} intention.

Nos résultats sont comparables à ceux de **TREHONY** [82] : 65,5 % de guérison complète pour les ponctions lavages et 56 % pour le drainage. Les études comparatives sur l'efficacité des ponctions lavages et du drainage pleural sont rares dans la littérature. La publication de **RYAA STORM** [74] sur ce sujet montre des résultats similaires en ce qui concerne les ponctions lavages et le drainage de 1^{ère} intention. L'avantage des ponctions lavages résiderait dans la stérilisation très rapide du liquide pleural et dans le risque moins important de fistule pleuro-cutanées.

Ce geste peu agressif s'avère efficace s'il est effectué rapidement pour des épanchements peu ou pas cloisonnés.

4-3-6- Les coûts

L'hospitalisation d'une pleurésie purulente au CHNYO a un coût très élevé pour nos patients qui sont d'un faible niveau socio-professionnel (47 %). Nous avons estimé à plus de 70 000 le coût du seul traitement (sans compter celui des examens complémentaires et des frais de séjours) , l'antibiothérapie constituant environ la moitié des frais, la kinésithérapie le quart et le traitement local le cinquième. Or, 43, 37 % de la population vit avec moins de cette somme par an [57].

Cette situation entraîne de longues et fréquentes interruptions thérapeutiques, en particulier de l'antibiothérapie et de la kinésithérapie avec pour conséquence une augmentation de l'importance des séquelles.

En ce qui concerne le traitement local, le drainage pleural apparaît comme le plus cher (approximativement le double des ponctions lavages). Cette situation associée à l'insuffisance de matériels (drains pleuraux, aspirateurs) est préjudiciable à l'utilisation courante du drainage dans notre contexte avec pour conséquence, la survenue d'un grand nombre de complications et de séquelles.

CONCLUSION

Nous avons réalisé une étude rétrospective des données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques chez 126 patients atteints de pleurésies purulentes non tuberculeuses.

Au terme de ce bilan, il nous paraît utile de souligner certaines particularités :

- Les pleurésies purulentes non tuberculeuses constituent une pathologie encore fréquente dans notre contexte, survenant le plus souvent chez le patient jeune de sexe masculin en situation socio - économique défavorable.
- Elles demeurent par contre une maladie encore méconnue des patients et trop souvent négligées des praticiens malgré un diagnostic simple reposant sur la ponction pleurale.
- L'analyse bactériologique du liquide pleural n'est pas toujours réalisable dans notre contexte. Elle montre dans la majorité des cas une nette prédominance des formes amicrobiennes. Les bacilles Gram positif sont les germes les plus fréquemment isolés.
- Le traitement local tient une place de choix à coté de l'antibiothérapie et de la kinésithérapie. Les ponctions lavages demeurent le traitement de 1^{ère} intention des pleurésies purulentes non tuberculeuses vues dans notre contexte, loin devant le drainage.

- Les fistules broncho-pleurales et l'enkystement pleural sont nos complications les plus redoutées.
- Grâce à une kinésithérapie respiratoire précoce et prolongée, les séquelles respiratoires sont réduites.
- Enfin, c'est une pathologie grave avec une mortalité hospitalière non négligeable liée surtout à l'importance des tares associées (anémie sévère, cardiopathie décompensée, stade avancé de l'infection à VIH etc.).

En ce qui concerne les perspectives, elles sont peu encourageantes dans notre contexte socio-sanitaire marqué par une pauvreté grandissante des populations et indigence du plateau technique. Il se dégage alors la nécessité de développer des schémas thérapeutiques efficaces adaptés à nos possibilités locales. Ainsi, une attention devrait être portée sur la maîtrise du drainage pleural, qui demeure le traitement local de 1^{er} choix malgré son coût élevé . Il existe cependant de grands espoirs : l'accessibilité grandissante des patients infectés par le VIH aux traitements anti-rétroviraux. Cette situation pourrait, à elle seule, entraîner une transformation notable du cours de nos pleurésies purulentes avec pour conséquence, une diminution très significative de la morbidité et de la mortalité.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude sur les pleurésies purulentes non tuberculeuses en milieu pneumologique, nous formulons les recommandations suivantes afin d'améliorer la prise en charge de ces pleurésies :

➤ **A l'endroit des décideurs sanitaires**

- Installer un fichier informatisé pour la tenue des dossiers médicaux.
- Equiper suffisamment les services de laboratoires et d'imagerie médicale pour permettre un fonctionnement efficace de ces structures.
- Mettre à la disposition du service de pneumologie du CHNYO de moyens techniques suffisants pour lui permettre de mieux prendre en charge les pleurésies purulentes (drains thoraciques, aspirateurs etc....).
- Mettre en place un service de chirurgie thoracique afin de prendre en charge les pleurésies purulentes non tuberculeuses vues à un stade tardif.
- Poursuivre la politique de formation des spécialistes.
- Rendre le médicament accessible financièrement à la majorité des patients.

➤ **A l'endroit des praticiens**

- Demander systématiquement une radiographie pulmonaire de face chez tout patient présentant un syndrome pneumologique aiguë.
- Pratiquer une ponction pleural exploratrice devant tout syndrome d'épanchement liquidien pleural confirmé ou non par la radiographie afin d'en déterminer l'étiologie.
- Référer rapidement le patient vers une structure hospitalière en cas de confirmation du diagnostic.
- Demander dans le cadre du bilan étiologique une échographie thoracique explorant les bases pulmonaires devant toute pleurésie purulente.
- Faire pratiquer systématiquement une kinésithérapie respiratoire précoce et prolongée (plus de 3 mois), afin de réduire et prévenir les séquelles respiratoires.

➤ **A l'endroit des chercheurs**

- Mener des études comparatives sur l'efficacité des traitements locaux (ponctions lavages, drainage, thoracotomie).
- Mener des études sur l'incidence infection à VIH dans les pleurésies purulentes.

➤ **A l'endroit de la population**

- Consulter rapidement un médecin ou un agent de santé devant la persistance des signes d'appel pulmonaire : toux, douleur thoracique, dyspnée associé ou non à la fièvre.

Références bibliographiques

1- AFONJA A., SUOWORA E.

Empyema thoracis in nigerians. Trop.Geogr.Med., 1972 ; 1 : 55-69.

2- ALLIER I. , CADRANEL J. C., LEPENDEVEN C., MAYAUD A.

Pleurésies chez les sujets infectés par le VIH.

Presse Med. , 1991 ; 36 : 1931- 1934.

3- ASHBAUGH D. G.

Empyema thoracis. Factors influencing morbidity and mortality.

Chest, 1991 ; 99 : 1162-1165.

4- ASTOUL P.

Epanchement liquidien de la plèvre.

Rev. du Prat., 1998 ; 48 : 751-756

5- BORRELY J., GROSDIDIER G., MOUGENOT A.

Notre expérience dans le traitement des pleurésies purulentes.

A propos de 155 observations. Med.Hyg. , 1984 ; 42 : 4127-4129.

6- BOUTIN C.

Pathologie de la plèvre. Rev.du Prat. , 1997 ; 47 : 1292-1293.

7- BRAMBILLA C., PARENT D., RIGAUD D.

Les lavages pleuraux à la polyvinyl- pyrrolidone iodé.

Lyon Med. , 1977 ; 237 : 61-64.

8- BREMONT F., BAUDIN C., JUCHET A.

Evolution clinique et traitement de l'empyème pleural chez l'enfant.
Archives de pédiatrie. , 1996 ; 3 : 335-341.

9- CARLI A., DELVAT A., KASPARIAN P., GUIBOUT P.

Place du drain pleural de petit calibre en pratique pneumologique.
Poumon- Cœur, 1980 ; 36 : 331-333.

10- CHONMAITRE T., POWELL K. R.

Parapneumonic pleural effusion and empyema in children. Review of
19 years experience (1962- 1980).
Clin.Pediatr. , 1983 ; 22 : 414-419.

**11- CORREAS J. M., BELIN X., BARRE O., MULOT M.,
CHAGNON S.**

Sémiologie radiologique, échographique et tomодensitométrique de
la plèvre. E.M.C, Pneumologie, 6- 000- F-50, 1996 : 16 p.

12- CUVELIER A., ABOAB J., BENHAMOU D., MUIR J.F.

Traitement des pleurésies infectieuses par thoracocentèses
itératives en première intention.
Rev.Mal. Respir. , 2001 ; 18 : 1s147

**13- DALPHIN J. C., CAPELLIER G., DUPONT M. J.,
DEPIERRE A., COCHE G.**

Pleurésies purulentes à anaérobies. Etude rétrospective de 19 cas.
Presse Med. , 1988 ; 17 : 564 -567.

14- DEBESSE B., THOMERET G., DUBOST C.

Conditions d'observations et traitement en milieu chirurgical de 74 cas de pleurésies purulentes.

Rev.de Tuberc. Pneumol. ,1967 ;31 : 672-82.

15- DEBESSE B., BELLAMY J., DUMOUCHEL A.

Drainage pleural et éradication du foyer pulmonaire. Traitement standard des pleurésies purulentes aiguës à germes banals (113 cas). Rev.Fr.Mal.Respir., 1983 ; 11 : 245-246.

16- DEPIERRE A.

Pleurésies purulentes. Soins, 1971 ; 16 : 245-51.

17- DE VUYST P.

Physiopathologie des affections pleurales.

Rev. du Prat. , 1997 ; 47 : 1294- 1297.

**18- DOMOUA K., D'DHATZ M., COULIBALY G.,
AKA-DANGUY E.,TRAORE F., KONAN B., ZOUBGA A.,
ANOUAN N., YAPI A.**

Aspects étiologiques et problèmes thérapeutiques des pleurésies purulentes à Abidjan(Côte d'ivoire).

Bull. Soc. Path Ex. , 1995 ; 88 : 199-202.

19- DUCROS J.

Contribution à l'étude des techniques de drainage médical des pyothorax avec ou sans fistule bronchique.

Thèse de médecine, Amien. 1980.

- 20- ELLIOT A. M., HALWIINDI B., HAYES R. J., LUO N.,
TEMBO G., MICHELS L., BEM C.**

The impact of human immuno deficiency virus on presentation and diagnosis in a cohort study in Zambia .

J-Trop.Med.Hyg., 1993 ; 1-11.

- 21- FANTIN B., TOUATY E.**

Etude rétrospective de 77 cas de pleurésies purulentes.

Rev. Mal. Resp. , 1986 ; 4 : 195- 200

- 22- FANTIN B., TOUATY E.**

Pleurésies purulentes. EMC Poumons GO4.A 401 1988-15pages.

- 23- FICHET D., PETIT J.C., DECROIX G.**

Traitement des pleurésies purulentes bactériennes non tuberculeuses. Rev.du Prat. , 1 978 ; 28 : 57- 65.

- 24- FOWLER J. R.**

A case of thoracoplasty of removal of a large cicatricial fibrous growth form the interior of the chest, the result of an old empyema.

Med. Rec., 1893 ; 44 : 938.

- 25- GENEVOIS P. A., TROGRIC S.**

Imagerie de la plèvre. Rev du Prat. , 1997 ; 47 : 1304-1307.

- 26- GERCHE P., GHNASSIA J. C., VERON M.**

Etude in vitro et application clinique d'une solution d'antiseptique à base de polyvinyl pyrrolidone iodée.

Path. Biol. , 1973 ; 21 : 883-888.

27- GERLAB A.

Etude de l'activité bactéricide de la polyvinyl pyrrolidone iodée.
Agressologie, 1973 ; 14 : 39- 47.

28- GRANT D. R., FINLEYR J.

Empyema : analysis of treatment technique.
Can.J.Surg., 1985 ; 28 : 449-451.

29- HANNE A. A., NDIR M.

Les parasitoses pleuro-pulmonaires observées à Dakar.
Dakar méd., 1988 ; 33 : 111- 115.

30- HENKE C. A., LEATHERMAN J. W.

Intapleurally administred streptokinase in the treatment of acute located non purulent parapneumonic effusions.
Am.Rev.Respir.Dis., 1992 ; 145 : 680-684.

31- JANVIER G., FOSSAT C., BONNET C., DUGRAIS G.

Les pleurésies purulentes à germes anaérobies. A propos de deux observations. Ann. Anesth. franç.,1978 ; 19 : 925-929.

32- JEBRAK G., POUTET J., PICHOT M. H.

Pleurésies purulentes et empyèmes à l'exception des pleurésies tuberculeuses. Presse.Méd. , 1998 ; 27 : 1924-1931.

33- KAFANDO S.

Les aspects cliniques et thérapeutiques des pleurésies purulentes dans les hôpitaux nationaux de Ouagadougou et de Bobo à propos de 65 cas. Thèse de médecine. Ouagadougou,1990. n° 14.

- 34- KASHONGWE M., KUMBONEKI L., OKENGE Y.**
Epanchements liquidiens chez l'adulte en milieu tropical :
expérience des cliniques de Kinshasa.
Publ.Méd.Afr.,1990 ;106 :16-26.
- 35- KEITA B., KONE A, SANGARE S.**
Les pleurésies purulentes en milieu spécialisés à Bamako.
Bull.Soc.Path.Exo ;, 1993 ;86 :148-150.
- 36- KERMAREC J., HAGUENAEUR G.**
Les pleurésies purulentes de l'adulte jeune. Conduite
thérapeutique. Med.Arm. , 1977 ; 5 : 133-134.
- 37- KOFFI N., AKA -DAN GUY E., KOUASSI B., NGOM
A.**
Les étiologies des pleurésies en milieu africain. L'expérience du
service de pneumologie de Cocody (Abidjan).
Rev. Pneumol. Clin. , 1997 ; 53 :193-196
- 38- KONE A.**
Contribution à l'étude des épanchements liquidiens de la plèvre en
milieu hospitalier à Bamako (à propos de 89 cas).
Thèse de médecine. Bamako, 1984. n° 40.

- 39- KOUROUGHLI M., HANEG Z., LARBAOUI M.**
Les épanchements purulents de la plèvre (à propos de 112 observations). Réunion de la société algérienne de pneumo-phtisiologie. Alger, 13 janvier 1983.
- 40- LANDERNEAU R. J., KEENAN R. J., HAZELRIGG S. R.**
Thoracoscopy for empyema and hemothorax.
Chest. , 1996 ; 109 : 18-24.
- 41- LECLERC P., DELEPIERRE F., ROCHEMAURE J.**
Traitement médical des pleurésies purulentes de l'adulte.
Sem.Hop.Ther., 1976 ; 52 : 251-3.
- 42- LECLERC P., DELEPIERRE F., ROCHEMAURE J., MEYER A.**
Efficacité et limites du traitement médical des pleurésies purulentes non tuberculeuses de l'adulte. A propos de 40 observations.
Prog. Med. , 1975 ; 103 : 75.
- 43- LEE T., SCHNEIDER D., CARROUE N., VIAU F.**
Une pleurésie purulente. Soins, 1989 ; 11 : 4-11.
- 44- LEMMER J. H., BOTHAM M. J., ORRINGER M. B.**
Modern management of adult thoracic empyema.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg., 1985 ; 90 : 849-855.
- 45- LETAC B.**
Pleurésie purulente. Rev.Infirm.Assist.Soc., 1966 ; 16 : 837-40.

46- LIGHT R. W.

A New classification of parapneumonic effusion and empyema.
Clin.Chest. , 1995 ; 108 : 299-301.

**47- LIGHT R. W., MAC GREGOR W. I. , BALL W. C. Jr.,
LUCHSINGER P. C.**

Diagnostic significance of pleural fluid pH and PCO₂.
Chest. , 1973 ; 64 : 591- 496.

48- MAITRE B., ATASSI K., HOUSSET B.

Diagnostic des pleurésies. Rev.du Prat. , 1997 ; 47 : 1298-1303.

**49- MAYAUD C., HOUACHINE S., PARROT A.,
CADRANEL A., AKOUN G.**

Atteintes respiratoires au cours du sida.
Rev.Pneumol.Clin., 1991 ; 5 : 1338-1341.

50- MAZY G. E., MARESSE M.

Contribution à l'étude des pleurésies diaphragmatiques.
J.fanc.Méd.chir.thor., 1971 ; 25 : 233-244.

51- MEDA C.

Problématique des pleurésies purulentes au CHNSS de Bobo-
Dioulasso : à propos de 129 cas.
Thèse de médecine. Ouagadougou, 2001. n° 41.

52 - MEYEROVITCH J., SHOHET I. , RUBINSTEIN E.

Analysis of 37 cases of pleural empyema.
Eu.J.Clin.Microbiol.,985 ; 4 : 337-339.

**53- MIGUERES J. A., CANTEGRIL J., KREMPF A.,
MAILLERES M.**

Aspects actuels des pleurésies purulentes aiguës non tuberculeuses.
Méditerranée.Med.,977 ; 128 : 65-72.

54- MIGUERES J., JOVER A., KREMPF M.

La noxytioline dans le traitement local des épanchements pleuraux
purulents. Nouv.Presse. Med., 1981 ; 10 : 3379-3381.

**55- MINISTERE DE L'ECONOMIE ET DES FINANCES/
INSD/ DIRECTION GENERALE DE LA DEMOGRAPHIE.**

Recensement général de la population et de l'habitation du
Burkina-Faso du 10 au 20 dec.1996.

Résultats définitifs. INSD. Décembre 1998.

**56- MINISTERE DE L'ECONOMIE ET DES FINANCES /
SG.DGEP- PAGE.DEC 1995.**

Commune de Ouaga : données socio-économiques.

MEF /SG. PAGE.DEC 1995.

**57 - MINISTERE DE L'ECONOMIE ET DES FINANCES/ INSD/
DIRECTION DES STATISTIQUES GENERLES.**

Profil de la pauvreté au Burkina-Faso.1^{ère} édition.

Etude statistique nationale. Ouagadougou. Mars 2000.

58- MINISTERE DE LA SANTE / SG / DMP/ SPCNL- SIDA-IST.

Rétro information VIH/ SIDA /IST au 30 septembre 2000.

59- MOIGNETEAU C. H., GUILLEMENT J. M., ALMAZOR M.

Etude de 50 pleurésies purulentes non tuberculeuses soumises à un traitement médical. Poumon-cœur, 1974 ; 30 : 115-121.

60- MOULTON J. S., BENKERT R. E, WEISIGER K. H., CHAMBERS J. A.

Treatment of complicated pleural fluid collections with imaged - guided drainage and intracavitary urokinase.

Chest. , 1990 ; 97 : 731-735.

61- MUIR J. F., CUVELIER A., TREHONY A.

Pleurésies purulentes. Rev. du Prat., 1997 ; 47 : 1315-1319

62- MUIR J. F., CUVELIER A., RASPAUD C.

Traitement des pleurésies purulentes. XIème congrès de la société de pneumologie de langue française, Nancy : 1993.

63- MSELLATI P., VIDAL L., MOATTI J.P.

L'accès aux traitements du VIH/ SIDA en Cote- d'ivoire.

Evaluation de l'initiative Onusida / ministère ivoirien de la santé publique : Aspects économiques, sociaux et comportementaux.

Edition ANRS, Paris , 2001.

64- PARROT A. M., ANDREASSIAN B.

Drainage thoracique. Edition technique. EMC, techniques chirurgicales. Thorax, 42200,1991 ; 8 p.

65- PESLE G., TRIBOULET F., BOURCERAU J.

A propos des pleurésies purulentes aiguës.

Rev du Prat., 1969 ; 19 : 351-352.

66- PIERON R., DEBURE A., MAFART Y., LESOBRE B.

Traitement d'une pleurésie purulente à anaérobies par injections locales de métronidazole. Sem.Hop . ,1977 ; 53 : 1709-1710.

67- POLLAK J. S., PASSIK C. S.

Intrapleural urokinase in the treatment of located pleural effusions. Chest. ,1994 ; 105 : 868-873.

68- POULET J.

Traitement des pleurésies purulentes à pyogènes.

Cah.Coll.Med.Hop., 1969 ; 10 : 291-6.

69- POTTS D. E., LEVIN D. C., SAHN S. A.

Pleural fluid pH in parapneumonic effusions.

Chest. , 1976 ; 70 : 328-331.

70- PUJOL M., MOREL C., DUHAMEL C. et COLL.

Polyvinyl pyrrolidone iodée : activité bactéricide in vitro.

J..Med., 1974 ; 9 : 111-116.

71- REYNAUD-GAUBERT M.

Traitement des pleurésies purulentes, à propos de 91 observations.
Thèse de médecine. Marseille, 1989 .

**72- RODRIGUEZ- PANADERO F., BODERAS- NARANJO F.,
LOPEZ- MAJIAS J.**

Pleural metastatic tumours and effusions frequency and
pathogenic mechanism in post mortem séries.
Eu- Respir. J., 1989 ; 4 : 366-369.

73- ROSEN H., NADKARNI V., THEROUX M.

Intrapleural streptokinase as adjunctive treatment for persistent
empyema in pediatrics patients. Chest. , 1992 ; 103 : 1190-1193.

74- RYAA STORM H. K., KRASNIK M.

Treatment of pleural empyema secondary to pneumonia :
thoracentesis regimen versus tube drainage.
Thorax., 1992 ; 47 : 813-817.

75- SIAT J.

Place du chirurgien dans le traitement de la pleurésie purulente.
Pneumologie. F.M.C- Formation- médicale- continue, 1999 ; 5 :
33-35.

**76- SIMMONS E. M., SAUER P., ELKADI A., Mc KENZIE
J. W., ALMOND C. H.**

Review of non tuberculous empyema at the University of Missouri
Medical Center from 1957 to 1971.

J.thorac.Cardiovasc. Surg. , 1972 ; 64 : 578-585.

77- STOPPA R.

La méthode antiseptique par irrigation drainage dans le traitement
des suppurations rebelles. Rev. Med de Picardie, 1978 ; 4-5 : 87-90.

**78- STRANGE C., ALLEN M. L., HARLEY R., LAZARCHCK
J., SAHN S. A.**

Intrapleural streptokinase in experimental empyema.

Am. Rev. Dis. ,1993 ; 147 : 962-966.

79- STRANGE C., SAHN S. A.

The clinician's perspective on parapneumonic effusions.

Chest., 1993 ; 103 : 259-261.

**80- TAYLOR R. F. H., RUBENS M. B., PEARSON M. C.,
BARNES N. C.**

Intrapleural streptokinase in the treatment of empyema.

Thorax. ,1994 ; 49 : 856-859.

81- TILLET W. S., SHERRY S.

The effect in patients of streptococcal fibrinolysin (streptokinase) and streptococcal desoxyribonuclease on fibrinous , purulent , and sanguinous pleural exsudations.

L. Clin.Invest. , 1949 ; 28 : 173-190.

82- TREHONY A.

Prise en charge actuelle des pleurésies purulentes. Thèse de médecine. , Rouen. 1996.

83- TURI AF J.

Les pleurésies purulentes enkystées non tuberculeuses.

Rev. Prat. , 1954 ; 14 : 1271 - 1280.

84- TWAHIRWA J.

Les pleurésies purulentes chez le noir africain. A propos de 302 cas observés à Dakar. Thèse de médecine. Dakar, 1980.

85- VAN DE STADT J., SERRUYS- SHOUTENS E., THYS J.P., ROCMANS P.

L'empyème thoracique. Mise au point bactériologique et thérapeutique. Acta. Chir. Belg. ,1985 ; 85 : 79- 88.

86- WEISSBERG D.

Empyema and bronchopleural fistula. Experience with open window thoracostomy. Chest. , 1982 ; 82 : 447-450.

87- WITZ J.P., WIHLM J.M.

Problèmes chirurgicaux posés par les pleurésies purulentes.

Editions techniques. E.M.C., Techniques chirurgicales- Thorax.,

1991 ; 42458 : 10 p.

ANNEXES

Fiche de collecte de données

I) Identification

1- N ° de dossier :

2- Nom :

Prénoms :

3- Age :

4- Sexe : M F

5- Date d'hospitalisation :

6- Profession : Cultivateur
Ménagère
Fonctionnaire
Sans emploi
Commerçant
Retraité
Elève/étudiant

7- Situation matrimoniale : Marié(e)
Célibataire
Veuf / Veuve
Autre :.....

8- Lieu de Résidence

Ouaga : Secteur.....

Autres localités :

II) Motif d'hospitalisation

1-Toux :

non sèche productive

2-Douleurs thoraciques : non
gauches
droites
bilatérales

3- Dyspnée : oui non

4-Hyperthermie (>38°C) : oui non

1-3-Niveau hydro-aérique :

non gauche droit bilatéral

1-4- Adénopathie médiastinale :

oui non

1-5- atteintes parenchymateuses associées:

non
infiltrat
excavation
autre préciser :.....

2- Liquide pleural :

2-1-Macroscopie : citrin

louche

franchement purulent

2-2- Coloration : jaunâtre

chocolat

verdâtre

2-3- Odeur fétide : oui

non

2-4- Bactériologie :

Recherche de BAAR :

Non faite

négative

positive

Germe isolé (autre que tuberculeux) :.....

2-5- Cytologie du liquide pleural :

Numération leucocytaire :

Polynucléaire altérée oui non

- formule leucocytaire :

Polynucléaire neutrophile :%

Lymphocyte :%

3- Recherche de BAAR dans les crachats :

 négative

 positive

4- NFS/VS :

 - Nombre total de leucocyte/mn :

 Neutrophile :

 Lymphocyte :

 - Taux d'Hb : g / dl

 - Plaquette :

 - VS : H1..... mn

 H2..... mn

6- Sérologie VIH :

 non faite

 négative

 positive

7- Echographie abdominale (pleurésie droite) :

 non faite

 abcès hépatique : oui non

 autre lésion préciser :

8- Azotémie :

 Glycémie :

9- Autre examen préciser :

 Résultat :

VII) Traitement

A- Traitement général

1- Antibiothérapie

 Monothérapie préciser :

 Bithérapie Préciser :

 Triple association préciser :

 Autre préciser :

Voie d'administration :

 - Orale

 - Parentérale

 durée :

2- Correction de l'état général

Oui

Non

3- Autre médicament :

non

Antitussif

AINS / Corticoïde

Antipyrétique

Autre

B- Traitement local :

2-1- Non fait

2-2- Ponction évacuatrice

Quantité totale retirée :

2-3- Ponction /lavage

Antiseptique utilisé :

Quantité totale retirée :

Durée :

2-4- Drainage pleural

Quantité totale retirée :

Durée :

4- Kinésithérapie respiratoire :

Faite

Non faite

VIII) Evolution

1-1- Favorable

1-2- Défavorable

type : récurrence

fistule bronchopleurale

évolution traînante

Décès date :

Autre préciser :

1-3- Date de sortie :

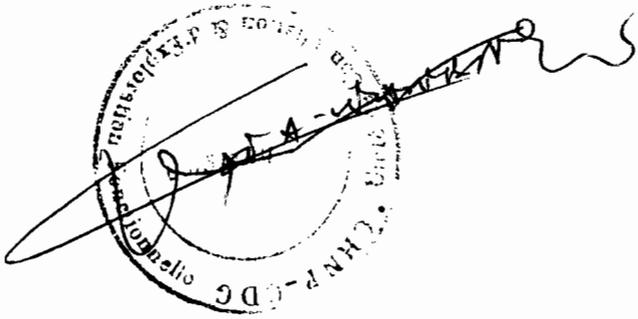
1- 4 - Diagnostic de sortie :

1-5- Perdu de vue : oui non

Lue et approuvée

Le Directeur de thèse,

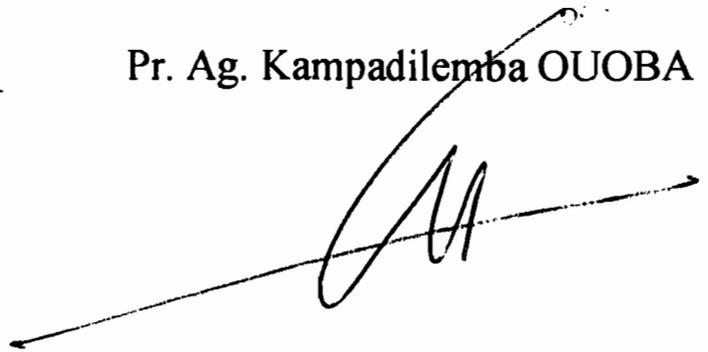
Pr. Ag. Albert WANDAOGO

A circular stamp with text around the perimeter, including "CHNP-DC" and "DRC". A handwritten signature in black ink is written over the stamp.

Lue et autorisée

Le Président du Jury,

Pr. Ag. Kampadilemba OUOBA

A handwritten signature in black ink, consisting of a large loop and a long horizontal stroke.

SERMENTS D'HYPPOCRATES

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerais mes soins gratuits à l'indigent et 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 le crime.

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

Que les hommes m'accorde leurs estime si je suis fidèle a mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ».

Non tuberculous pleural empyema : epidemiological, clinical and therapeutical aspects in Ouagadougou (Burkina-Faso)

We report the results of retrospective study of 126 cases of non tuberculous pleural empyema collected in the Pneumo- phtisiology Department of the National Hospital Yalagado Ouédraogo from January 1998 to December 2001. During the study period, non tuberculous pleural empyema represented 6,14 % of all admissions to the Pneumo- phtisiology Department, and 23,6 % of those presenting with pleural effusions. The mean age was of 37,53 years with range of 18 months and 86 years. Mens (21 to 50 years) was the majority of the patients included in the study (73 %). The pleural fluid was purulent in 52,38 % of cases, trouble in 29,36 % and lemon coloured in 18,25 %. In radiologic plane, the effusion was of mean abundance in 42, 85% of cases, followed by little abundance in 37,30 %. The effusion was localised at right in 56,9 % of cases, at left in 39 % and bilateral in 3,96 %. Bacteriological examination was recorded in 60 of 126 patients, and was positive in 15 cases (25 %). Of those with positive bacteriology, gram - positive were the most common.

The incidence of HIV infection was high 24 patients (43,37 %) among the 54 patients tested.

The initial antibiotic therapy used in 70,63 % was triple association bêtalactamin, aminoglycoside and metronidazole.

The local treatment consisted in washing punctions in 56,84 % of cases, followed by pleural drainage at first time in 26,31 % and simple punctions in 16,84 %. The mean stay in hospital was 19,45 days. 72,22 % of patients was recovered and 8 patients (6,34 %) died in hospital.

Key- words : - non tuberculous pleural empyema

- treatment
- outcome

Author : DABILGOU A. Anselme

Résumé

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 126 cas de pleurésie purulente non tuberculeuse admis dans le service de PPH niveau du CHNYO(Ouagadougou), de janvier 1998 à décembre 2001. Les pleurésies purulentes non tuberculeuses représentaient 6,14 % de l'ensemble des hospitalisations et 23,6 % des épanchements liquidiens pleuraux durant la période d'étude.

L'âge moyen des patients était de 37,53 ans avec des extrêmes de 18 mois et 86 ans. Les adultes jeunes (21 à 50 ans) de sexe masculin représentaient la majorité de notre échantillon (73 %). Les cultivateurs et les ménagères étaient les plus touchés par cette maladie (55 %).

Le liquide pleural était macroscopiquement purulent dans 52,38 % des cas, trouble dans 29,36 % des cas et citrin dans 18,25 % des cas. Sur le plan radiographique, les épanchements de moyenne abondance étaient les plus fréquentes (42, 85% des cas) suivies des épanchements de faible abondance (37,30 % des cas). La pleurésie était localisée à droite dans 56,9 % des cas, à gauche dans 39 % des cas et bilatérale dans 3,96 %.

L'analyse bactériologique du liquide pleural réalisée chez 60 patients a permis de mettre en évidence le germe en cause dans 15 cas (25%) avec une prédominance de bacilles gram positif. La séroprévalence VIH était élevée (43,37%) pour 54 sérologies effectuées.

L'antibiothérapie initial a consisté dans 70,63% des cas en l'administration d'une triple association (β lactamine, aminoside et métronidazole). Le traitement local était dominé par les ponction lavage (56,84 % des cas) suivies par le drainage pleural en 1^{ère} intention (26,31%) et les ponctions simples (16,84 %). La durée d'hospitalisation était de 19,45 jours.

La guérison complète a été obtenue dans 72,22 % des cas. La mortalité hospitalière est non négligeable (6,34 %).

Mots clés .

- Pleurésies purulentes non tuberculeuses
- Traitements
- Evolution