

# SOMMAIRE

Page

<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>Première Partie : RAPPELS</b>	<b>4</b>
<b>I. GENERALITES</b>	<b>5</b>
<b>1. Définition</b>	<b>5</b>
<b>2. Rappels</b>	<b>5</b>
2.1. Embryologie	5
2.2. Anatomie	5
2.2.1. Plèvre viscérale	6
2.2.2. Plèvre pariétale	7
2.2.3. Cavité pleurale	8
2.2.4. Culs-de-sac pleuraux	8
2.2.5. Vascularisation de la plèvre	8
2.2.6. Innervation de la plèvre	9
2.3. Histologie	11
2.3.1. Plèvre viscérale	11
2.3.2. Plèvre pariétale	11
2.4. Physiologie	11
2.5. Physiopathologie	14
2.5.1. Modification du coefficient de filtration	14
2.5.2. Modification de la pression colloïde osmotique du liquide pleural	15
2.5.3. Modification de la pression hydrostatique capillaire pulmonaire	16
2.5.4. Modification de la réabsorption lymphatique	16
<b>II. DIAGNOSTIC POSITIF</b>	<b>18</b>
<b>1. Circonstances de découverte</b>	<b>18</b>
<b>2. Clinique</b>	<b>18</b>
2.1. Interrogatoire	18
2.1.1. Signes fonctionnels	18
2.1.2. Signes généraux	19
2.1.3. Examen physique	19
<b>3. Signes paracliniques</b>	<b>21</b>
3.1. Imagerie thoracique	21
3.1.1. Radiographie thoracique	21
3.1.2. Echographie thoracique	25

3.1.3. Scanner thoracique.....	26
3.2. Thoracentèse.....	27
3.3. Etude du liquide pleural.....	30
3.4. Biopsie pleurale à l'aveugle.....	34
3.5. Biopsie dirigée sous thoracoscopie.....	35
<b>4. Evolution.....</b>	<b>37</b>
<b>III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....</b>	<b>38</b>
<b>IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....</b>	<b>39</b>
<b>1. Pleurésies transsudatives.....</b>	<b>39</b>
1.1. Insuffisance cardiaque gauche.....	39
1.2. Insuffisance hépatocellulaire sévère.....	39
1.3. Syndrome néphrotique.....	39
1.4. Causes idiopathiques.....	39
<b>2. Pleurésies exsudatives.....</b>	<b>39</b>
2.1. Pleurésies d'origine infectieuse.....	39
2.2. Pleurésies néoplasiques.....	41
2.3. Collagénoses.....	42
2.4. Causes d'origine sous diaphragme.....	42
2.5. Autres causes des pleurésies.....	43
<b>3. Pleurésies chyleuses ou chylothorax.....</b>	<b>43</b>
<b>V. PRISE EN CHARGE.....</b>	<b>44</b>
<b>1. Buts.....</b>	<b>44</b>
<b>2. Moyens.....</b>	<b>44</b>
2.1. Moyens médicaux.....	44
2.1.1. Antibiothérapie.....	44
2.1.2. Fibrinolyse.....	44
2.2. Moyens instrumentaux.....	44
2.3. Moyens chirurgicaux.....	45
2.3.1. Drainage pleural.....	45
2.3.2. Décortication pulmonaire.....	46
2.3.3. Autres moyens chirurgicaux.....	46
2.4. Kinésithérapie respiratoire.....	47
<b>3. Indications.....</b>	<b>47</b>
3.1. Traitement médical.....	47
3.2. Traitement chirurgical.....	49
<b>4. Surveillance.....</b>	<b>49</b>
4.1. Eléments de surveillance clinique.....	49
4.2. Eléments de surveillance radiologique.....	50
4.3. Surveillance biologique.....	50

<b>5. Résultats-Pronostic</b>	<b>50</b>
<b>Deuxième Partie : NOTRE TRAVAIL</b>	<b>51</b>
<b>I. PATIENTS ET METHODES</b>	<b>52</b>
1. Cadre d'étude	52
2. Type d'étude	53
3. Critères d'inclusion	53
4. Recueil de données	53
5. Paramètres étudiés	53
6. Saisie et analyse des données	54
<b>II. RESULTATS</b>	<b>55</b>
<b>1. Etude descriptive</b>	<b>55</b>
1.1. Aspects épidémiologiques	55
1.1.1. Répartition selon le sexe	55
1.1.2. Répartition selon l'âge	55
1.1.3. Répartition selon le statut matrimonial	56
1.1.4. Répartition selon la catégorie professionnelle	57
1.1.5. Antécédents	57
1.2. Signes cliniques	58
1.2.1. Répartition selon les signes cliniques	58
1.2.2. Répartition selon la localisation de la pleurésie	59
1.2.3. Répartition selon l'aspect macroscopique du liquide pleural	59
1.3. Signes paracliniques	60
1.3.1. Imagerie thoracique	60
1.3.1.1. Radiographie thoracique de face	60
1.3.1.2. Scanner thoracique	61
1.3.2. Etude du liquide pleural	62
1.3.2.1. Biochimie du liquide pleural	62
1.3.2.2. Cytologie du liquide pleural	62
1.3.2.3. Bactériologie du liquide pleural	63
1.3.3. Biopsie pleurale à l'aveugle	64
1.3.4. IntraDermoRéaction à la Tuberculine (IDRT)	64
1.3.5. Sérologie rétrovirale pour le VIH	65
1.4. Pathologies associées	66
1.5. Etiologies	66
1.6. Moyens diagnostiques de la tuberculose	67
1.7. Prise en charge	67
1.8. Evolution	68
<b>2. Etude analytique : Particularités liées au décès</b>	<b>69</b>

2.1. Aspects épidémiologiques.....	69
2.1.1. Répartition des patients selon le sexe et le décès.....	69
2.1.2. Répartition des patients selon les antécédents et les décès.....	70
2.1.3. Répartition des patients selon le délai diagnostique et les décès.....	70
2.2. Signes cliniques.....	71
2.2.1. Répartition des patients selon l'hémoptysie et les décès.....	71
2.2.2. Répartition des patients selon la dyspnée et les décès.....	71
2.2.3. Répartition des patients selon l'existence de douleurs thoraciques et les décès.....	72
2.2.4. Répartition des patients selon le poids médian et les décès.....	73
2.2.5. Répartition des patients selon l'existence d'AEG et les décès.....	73
2.2.6. Répartition des patients selon l'existence de fièvre, de frissons et de sueurs et les décès.....	74
2.3. Répartition des patients selon les étiologies retenues et le décès.....	74
 <b>COMMENTAIRES</b> .....	 <b>75</b>
 <b>CONCLUSION</b> .....	 <b>84</b>
 <b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	 <b>88</b>

## LISTE DES TABLEAUX

	<b>Page</b>
<b><u>Tableau I</u></b> : Répartition selon la catégorie professionnelle.....	57
<b><u>Tableau II</u></b> : Répartition selon les signes cliniques.....	58
<b><u>Tableau III</u></b> : Répartition selon la localisation de la pleurésie.....	59
<b><u>Tableau IV</u></b> : Répartition selon le germe identifié dans le liquide pleural.....	63
<b><u>Tableau V</u></b> : Répartition des patients selon les résultats anatomopathologiques de la biopsie pleurale .....	64
<b><u>Tableau VI</u></b> : Répartition des patients selon les résultats de l'IDRT (sans tenir compte du statut vaccinal).....	64
<b><u>Tableau VII</u></b> : Répartition des pleurésies en fonction des étiologies ou diagnostic retenu.....	66
<b><u>Tableau VIII</u></b> : Répartition des patients selon le sexe et le décès.....	69
<b><u>Tableau IX</u></b> : Répartition des patients selon les antécédents et le décès .....	70
<b><u>Tableau X</u></b> : Répartition des patients selon le délai diagnostique et le décès.....	71
<b><u>Tableau XI</u></b> : Répartition des patients selon l'hémoptysie et le décès.....	71
<b><u>Tableau XII</u></b> : Répartition des patients selon la dyspnée et le décès.....	72
<b><u>Tableau XIII</u></b> : Répartition des patients selon l'existence de douleurs thoraciques et le décès.....	72
<b><u>Tableau XIV</u></b> : Répartition des patients selon le poids médian et le décès.....	73
<b><u>Tableau XV</u></b> : Répartition des patients selon l'existence d'AEG et le décès.....	73
<b><u>Tableau XVI</u></b> : Répartition des patients selon la fièvre + Frissons + Sueurs et le décès.....	74
<b><u>Tableau XVII</u></b> : Répartition des patients selon les étiologies retenues , Le diagnostic et le décès.....	74

# LISTE DES FIGURES

	Page
<b>Figure 1</b> : Anatomie de la plèvre.....	6
<b>Figure 2</b> : Anatomie des cavités pleuro pulmonaires.....	10
<b>Figure 3</b> : Physiologie pleurale : Mécanisme des échanges.....	14
<b>Figure 4</b> : Pleurésie droite de moyenne abondance.....	22
<b>Figure 5</b> : Pleurésie gauche de grande abondance avec refoulement de médiastin.....	23
<b>Figure 6</b> : Pleurésie de petite importance.....	23
<b>Figure 7</b> : Pleurésie interlobaire.....	24
<b>Figure 8</b> : Coupe scannographique montrant un épanchement liquidien gauche.....	26
<b>Figure 9</b> : Position recommandée du patient pour la thoracentèse.....	28
<b>Figure 10</b> : Ponction pleurale.....	29
<b>Figure 11</b> : Deux aspects du liquide pleural.....	30
<b>Figure 12</b> : Aspect typique de pleurésie tumorale en pleuroscopie.....	36
<b>Figure 13</b> : Sites préférentiels du drainage.....	46
<b>Figures 14</b> : Matériel de kinésithérapie.....	47
<b>Figure 15</b> : Fréquence des pleurésies suivant le genre.....	55
<b>Figure 16</b> : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	56
<b>Figure 17</b> : Répartition des patients en fonction du statut matrimonial.....	56
<b>Figure 18</b> : Répartition selon les antécédents médico-chirurgicaux.....	58
<b>Figure 19</b> : Répartition selon l'aspect macroscopique du liquide pleural.....	60
<b>Figure 20</b> : Cliché de deux patients présentant une pleurésie de moyenne importance (l'un à gauche l'autre à droite).....	61
<b>Figure 21</b> : Coupe scannographique montrant une pleurésie droite + une opacité périphérique à gauche.....	61
<b>Figure 22</b> : Répartition selon la nature biochimique du liquide pleural.....	62
<b>Figure 23</b> : Répartition selon la cytologie du liquide pleural.....	63
<b>Figure 24</b> : Répartition des patients selon leur statut sérologique VIH.....	65
<b>Figure 25</b> : Répartition selon les maladies associées.....	66
<b>Figure 26</b> : Répartition des patients selon les moyens diagnostiques de la tuberculose.....	67

<b><u>Figure 27</u></b>	: Répartition des patients selon la prise en charge.....	68
<b><u>Figure 28</u></b>	: Répartition des patients selon l'évolution durant l'hospitalisation.....	69

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

<b>ADA</b>	:	<b>A</b> dénine <b>D</b> es <b>A</b> minase
<b>BAAR</b>	:	<b>B</b> acille <b>A</b> lcool- <b>A</b> cido <b>R</b> ésistant
<b>BK</b>	:	<b>B</b> acille de <b>K</b> och
<b>BPCO</b>	:	<b>B</b> ronchopneumo <b>P</b> athie <b>C</b> hronique <b>O</b> bstructive
<b>CHNU</b>	:	<b>C</b> entre <b>H</b> ospitalier <b>N</b> ational <b>U</b> niversitaire
<b>DNID</b>	:	<b>D</b> iabète <b>N</b> on <b>I</b> nsulino- <b>D</b> épendant
<b>ECG</b>	:	<b>E</b> lectro <b>C</b> ardio <b>G</b> ramme
<b>EFR</b>	:	<b>E</b> xploration <b>F</b> onctionnelle <b>R</b> espiratoire
<b>EH</b>	:	<b>E</b> thambutol-Isoniazide
<b>GR</b>	:	<b>G</b> lobules <b>R</b> ouges
<b>HTA</b>	:	<b>H</b> yper <b>T</b> ension <b>A</b> rtérielle
<b>H+</b>	:	Ions hydrogène
<b>LDH</b>	:	<b>L</b> actico <b>D</b> es <b>H</b> ydrogénage
<b>IDRT</b>	:	<b>I</b> ntra <b>D</b> ermo <b>R</b> éaction à la <b>T</b> uberculine
<b>IV</b>	:	<b>I</b> ntra <b>V</b> eineuse
<b>NFS</b>	:	<b>N</b> umération <b>F</b> ormule <b>S</b> anguine
<b>PCR</b>	:	<b>P</b> olimerase <b>C</b> hain <b>R</b> eaction
<b>PH</b>	:	<b>P</b> opulation <b>H</b> ydrogène
<b>Rx</b>	:	<b>R</b> adiographie
<b>RH</b>	:	<b>R</b> ifampicine- <b>I</b> soniazide
<b>RHZE</b>	:	<b>R</b> ifampicine- <b>I</b> soniazide- <b>P</b> yrazinamide- <b>E</b> thambutol
<b>TB</b>	:	<b>T</b> uberculose
<b>VIH</b>	:	<b>V</b> irus de l' <b>I</b> mmunodéficience <b>H</b> umaine

# **DEDICACES**

**AU NOM D'ALLAH LE TOUT PUISSANT, LE CLEMENT, LE MISERICORDIEUX**

« C'est Lui ALLAH, le Créateur, Celui qui donne un commencement à toute chose, le Formateur.

A Lui les plus beaux noms. Tout ce qui est dans les cieux et la terre Le glorifie. Et c'est Lui le Puissant, le Sage ».

*Sourate 59, Verset 24*

**PAR LE PROPHETE MOUHAMED (PSL)**

★★★★★★

# *Je Dédie ce Travail...*

## **IN MEMORIAM...**

### **A SERIGNE SALIOU MBACKE**

Mon bien aimé, le temps efface la douleur mais le cœur lui n'oublie jamais, cinq ans déjà que vous nous avez quittés.

Mon cœur pleure toujours votre perte, mais il ne s'agirait que d'une faiblesse de mon âme s'apitoyant sur votre enveloppe charnelle. Cependant je serai toujours consciente de votre présence car vous demeurez à jamais dans mon cœur.

### **A MA GRAND MERE MAMA ADAM SENGHOR**

Paix à votre âme !

Vous resterez toujours gravé dans ma mémoire.

Que la porte du Paradis vous soit ouverte.

Reposez en paix.

### **A MON GRAND PERE MAMA DJIDIACK SARR**

Vous m'avez toujours encouragée dans mes études. J'espère ne jamais vous décevoir dans la vie.

Reposez en paix.

### **A MON ONCLE ABDOU BASSE**

J'aurais bien aimé que vous soyez là.

Reposez en paix.

### **A MON ONCLE BABOU BASSE**

J'ai toujours les larmes aux yeux quand je pense à vous.

J'aurais bien aimé que vous soyez là encore pour m'encourager, vous étiez plus qu'un oncle pour moi. Votre simplicité, votre humilité, votre modestie et votre rigueur ont fait de vous mon exemple.

Que Dieu vous accueille dans son paradis éternel.

### **A ROKHY**

Repose en paix. Que la terre de Dioffior te soit légère

### **AU DOCTEUR AL ASSANE CISSE**

Ce jour tu l'as tant attendu mais notre Seigneur en a décidé autrement. Les mots me manquent pour te dire toute ma gratitude.

Par ce modeste travail, je te rends hommage.

## **A MON PERE**

Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance, mon amour et ma profonde gratitude pour les sacrifices consentis.

Vous nous avez éduquée en nous inculquant des leçons de morale, de dignité, de travail et de toujours aller de l'avant.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour nous.

Je prie le bon Dieu pour qu'il vous donne une santé de fer et vous prête une longue vie afin que vous puissiez jouir de votre œuvre.

## **A MA MERE**

Ma très chère mère les mots me viennent difficilement pour traduire ma pensée.

Je vous respecte parce que vous êtes une femme de devoir une femme hors du commun.

Vous m'avez toujours soutenu par votre bonté et vos sacrifices dans les moments les plus difficiles.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour nous, qu'Allah le tout puissant vous garde encore longtemps parmi nous pour que vous puissiez nous guider.

## **A MON MARI**

Beaucoup de sacrifices et de patience pour que ce travail soit parfait.

Que Dieu nous protège et nous préserve.

## **A MES ENFANTS**

### **MOUHAMED RASSOUL ET BABACAR**

Vous êtes les plus beaux cadeaux que le bon Dieu m'ait donnés.

QUALLAH le tout puissant vous prête longue vie et une bonne santé.

## **AU PROFESSEUR ABDOUL ALMAMY HANE**

Vous serez toujours un père pour nous. Nous vous sommes très reconnaissante de nous avoir acceptée spontanément dans votre service. Tout au long de notre apprentissage auprès de vous, votre disponibilité, votre compétence, votre modestie et votre rigueur nous ont profondément touchée. Nous ne saurions jamais vous remercier assez pour tous les sacrifices consentis pour la formation des Pneumologues.

## **A MAMAN NAFISSATOU OUMAR TOURE BDIANE**

Chère Maître, Chère Mère, ni les mots, ni les paroles ne sauront exprimer suffisamment ma gratitude pour vous, pour tout ce que vous avez fait pour moi durant mon séjour au Service de Pneumologie.

Puisse ce travail vous honorer et vous témoigner de ma profonde admiration et mon affection. Que DIEU le Tout Puissant, vous comble de santé, de prospérité, et vous accorde une longue vie.

Merci pour tout.

## **A KHADIOM**

Tu es ma confidente, ma compagne, mon amie, ma petite sœur. Je n'aurais pas rêvé mieux que toi.

Merci pour ton soutien.

### **TONTON MA ALIOU**

Je ne saurais jamais comment vous remercier pour vos conseils de père.  
Ce travail est le vôtre, merci pour tout.

### **A MAME MAINE DIOM**

Je ne saurais jamais comment vous remercier pour vos conseils. Ce travail est le vôtre.  
Merci pour tout.  
Que Dieu vous protège et vous donne une longue vie pleine de bonheur.

### **A MES FRERES ET SŒURS**

Je ne saurais trouver les mots pour vous exprimer toute mon affection. Nous avons été élevés dans l'honneur, la dignité, et la foi. Cette solidarité si chère à notre père, chacun a su la cultiver avec amour.  
Qu'ALLAH nous protège et nous guide toujours dans le droit chemin.

### **AU DOCTEUR EL HADJ MAMADOU NDIAYE**

Vous êtes mon grand frère. Nulle dédicace ne saurait exprimer ma profonde reconnaissance. Vous m'avez toujours encouragée et soutenue.  
Puisse Dieu, le tout le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie.

### **AU DOCTEUR MAIMOUNA Fafa Cisse**

Chère petite sœur, tu fais désormais partie de ma famille.  
Tu es adorable. Trouve dans ce travail toute mon affection

### **AU DOCTEUR HIND HENZAHI**

Tu es plus qu'une amie pour moi.  
Merci pour tout.

### **AU DOCTEUR FATIMATA BINETOU RASSOULE MBAYE**

Tu as toujours été un modèle pour moi par ton courage. Tu m'as toujours encouragée.  
Trouves dans ce travail toute ma sympathie et mon affection.  
Que Dieu te protège et te préserve.

### **AU DOCTEUR KHADY THIAM**

Je te serai toujours reconnaissante pour tes conseils et ton soutien. Je te souhaite beaucoup de bonheur, une longue vie pleine de santé et de réussite.

### **A FATOU NDIAYE THIAM**

Votre humour, votre gaieté, votre gentillesse et votre générosité forcent l'estime de tous ceux qui vous connaissent. A travers ce travail je vous exprime toute mon affection et mon attachement.

Que Dieu vous accorde une longue vie pleine de santé et de bonheur.

**A TONTON OUSMANE BASSE**

Je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour moi. Que Dieu vous protège.

**A TONTON ANDRE DIOUF**

Merci pour ton soutien constant. Que Dieu vous bénisse.

**A TOUTES MES TANTES ET ONCLES**

Merci pour tout, soyez rassurés de mon attachement.

**A MES NEVEUX**

Je vous adore.

**A MA BELLE FAMILLE**

Merci de m'avoir acceptée parmi vous.

**AUX DOCTEURS ANSOUMANA DIATTA ET YACINE DIA KANE**

Merci de votre soutien constant et de votre disponibilité tout au long de ma formation. Soyez assurée de ma profonde reconnaissance. Que DIEU vous assiste dans toutes vos entreprises, chers futurs Professeurs.

**A**

Dr Aliou Niang, Dr Nafissatou Fall, Dr Pape Samba Agne

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

**A TOUS MES ENSEIGNANTS TOUT AU LONG DE MES ETUDES**

En cette fin d'une étape de ma vie, je ne peux pas m'empêcher d'apprécier avec délectation et un profond endettement, l'enseignement qui m'a été généreusement prodigué par une multitude de Maîtres aussi bien durant les cycles scolaires à leurs différents niveaux, ou tout simplement à travers l'école de la vie.

**A TOUS LES CES DE PNEUMOLOGIE DE FANN**

Et particulièrement Halimatou Dian Konté, Tenin Kanouté, Antoinette Baleka, Innocent Kashongwe, Migranche Kouatcha, Mehdy Wayzani, Aline Danga, Hervé Rakoto, Nestor Diatta, ainsi qu'à Adjé Marième Ba.

Je n'oublierai jamais les bons moments que nous avons passés ensemble en Pneumologie.

**A TOUT LE PERSONNEL PARAMEDICAL DE LA CLINIQUE DE PNEUMOLOGIE DU CHNU DE FANN**

**A TOUS MES CAMARADES DE PROMOTION**

**A MON TERROIR : DIOFFIOR** où mes racines sont profondément ancrées.

**A TOUS CEUX QUE J'AIME ET QUE J'AI OMIS DE CITER**

Qu'ils trouvent ici l'expression de mon respect et mon grand attachement.

## Remerciements

**A NOTRE MAITRE MONSIEUR LE PROFESSEUR ABDOUL ALMAMY HANE** Votre disponibilité votre rigueur et votre humilité font de vous un Grand Maître.

**A MON MAITRE, MADAME LE PROFESSEUR NAFISSATOU OUMAR TOURE BADIANE**

Je remercie le Bon Dieu d'avoir croisé votre chemin. Ce travail est d'abord le vôtre. Merci pour vos conseils et vos encouragements.

**A NOTRE MAITRE LE PROFESSEUR CHEIKH TIDIANE NDOUR**

Merci pour votre aide précieux pour parfaire ce travail

**AU DOCTEUR EL HADJ MAMADOU NDIAYE**

Vous avez dirigé ce travail avec abnégation et beaucoup de patience. Vos qualités humaines et intellectuelles font de vous un exemple.

**A TOUS NOS MAITRES QUI ONT PARTICIPES AUX ACTIVITES PEDAGOGIQUES DU DES DE PNEUMOLOGIE**

Profonde gratitude pour votre disponibilité, votre patience et votre tolérance.

**A FATOU NDIAYE THIAM**

Merci pour tous les efforts consentis pour ce travail

A tous ceux qui ont participé, de près ou de loin, à l'élaboration de ce travail

## **A NOS MAITRES ET JUGES**

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY,  
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUHAMADOU NDIAYE**

Vous avez accepté de Juger ce travail malgré vos multiples occupations. C'est à la fois un honneur et un privilège que vous nous faites.

Votre compétence, la rigueur et la modestie que vous incarnez sont des qualités qui forcent l'admiration que nous tacherons de perpétuer.

Avec le plus profond respect cher Maître, veuillez accepter nos sincères remerciements.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE,  
MONSIEUR LE PROFESSEUR CHEIKH TIDIANE NDOUR  
MAITRE DE CONFERENCES AGREGE**

Nous vous sommes infiniment reconnaissante pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous avons fait appel à votre jugement, reconnaissant votre rigueur scientifique, votre compétence et votre sens du devoir bien fait.

Plus qu'un honneur, c'est une joie pour nous de vous compter parmi nos Juges et de pouvoir profiter de vos compétences.

Nous vous prions, Cher Maître, d'accepter nos vifs remerciements et notre profonde admiration.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE,  
MADAME LE PROFESSEUR NAFISSATOU OUMAR TOURE BDIANE  
MAITRE DE CONFERENCES AGREGE**

Vous nous avez soutenue et guidée dans ce travail avec la plus grande attention. Les nombreuses heures consacrées à répondre à cette thèse témoignent de votre engagement au service de votre discipline. Votre disponibilité et votre écoute sont des qualités indéniables qui vous caractérisent. Vos qualités, votre réussite et votre rigueur dans le travail nous donnent l'inspiration pour persévérer dans cette profession. Au-delà de nos hommages les plus respectueux, veuillez recevoir, Chère Maître, notre profonde gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE,  
MONSIEUR LE PROFESSEUR ABDOULAYE NDOYE DIOP  
MAITRE DE CONFERENCES AGREGE**

Nous sommes particulièrement touchée par la spontanéité, la courtoisie et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de siéger dans ce Jury de thèse. Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites. Veuillez recevoir, Cher Maître, l'expression de notre profond respect.

« **P**ar délibération, la Faculté 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 ».



# **INTRODUCTION**

Les pleurésies ou épanchements liquidiens de la grande cavité pleurale sont fréquemment rencontrés dans les centres hospitaliers. Dans les pays développés, la fréquence des épanchements notamment infectieux est en nette diminution du fait d'un diagnostic précoce et d'une antibiothérapie adaptée [15].

En 50 ans leur fréquence est passée de 1/50 à 1/155 cas et leur pronostic a également été transformé favorablement [20].

Dans les pays en voie de développement où le retard diagnostique et thérapeutique reste fréquent, les pleurésies conservent une part des aspects qu'elles révélaient autrefois en Europe et aux Etats-Unis [47].

Elles ont de multiples étiologies, mais difficiles à mettre parfois en évidence comme c'est le cas de la tuberculose [11, 21, 22].

Ces étiologies varient en fonction des pays. En Occident l'une des premières étiologies est le cancer [12] et en Afrique la tuberculose [28].

Dans ces pays en voie de développement, les patients sont souvent vus à des stades de complications [29] et il faut recourir fréquemment à d'autres moyens thérapeutiques comme la chirurgie et la kinésithérapie respiratoire [6].

Notre travail s'intéresse à l'ensemble des pleurésies rencontrées dans le Service de Pneumologie du Centre Hospitalier National Universitaire de Fann de Janvier 2007 à Décembre 2011.

Les objectifs de ce travail sont :

→ **Objectif général :**

- Analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs des pleurésies dans le service de pneumologie de Fann de Janvier 2007 à Décembre 2011.

→ **Objectifs spécifiques :**

- 1- Déterminer les aspects épidémiologiques des pleurésies ;
- 2- Décrire les aspects cliniques et paracliniques des pleurésies ;
- 3- Décrire les aspects étiologiques et évolutifs des pleurésies ;
- 4- Identifier les problèmes liés à la prise en charge des pleurésies.

*Première Partie*

**RAPPELS**

# **I. GENERALITES**

## **1. Définition**

Les pleurésies se définissent comme la constitution d'une collection liquidienne anormale dans la grande cavité pleurale libre ou cloisonnée.

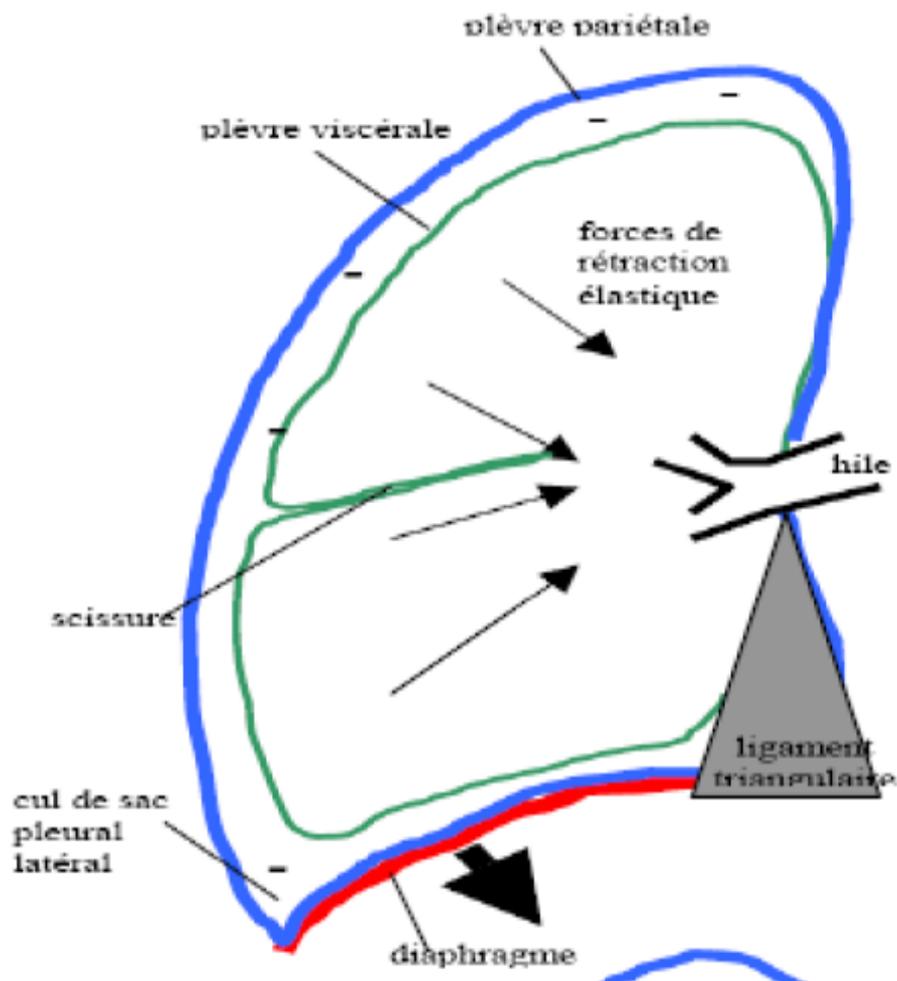
## **2. Rappels**

### **2.1. Embryologie [30, 57]**

La plèvre provenant du cloisonnement du cœlome intra embryonnaire, est une membrane séreuse, et possède donc la même origine mésodermique que les autres séreuses tel que le péricarde, le péritoine et la vaginale testiculaire.

### **2.2. Anatomie [7, 16, 40, 46, 49, 57, 87]**

La plèvre est constituée de deux feuillets qui se réfléchissent au niveau du hile pulmonaire : le feuillet viscéral, en continuité directe avec le parenchyme pulmonaire, et le feuillet pariétal, qui tapisse la cavité thoracique. Ces deux feuillets glissent l'un sur l'autre au cours de la respiration, séparés par un mince film liquidien pauci cellulaire. Les deux feuillets délimitent deux cavités virtuelles indépendantes (droite et gauche) appelées cavités pleurales qui sont séparées par le médiastin.



**Figure 1 : Anatomie de la plèvre [46]**

### 2.2.1. Plèvre viscérale

Elle est mince, transparente et tapisse intimement le poumon dont elle laisse transparaître la lobulation.

Elle se réfléchit en plèvre pariétale au niveau du hile.

Elle tapisse les faces scissurales des lobes et les scissures, lesquelles sont parfois incomplètes à peine ébauchées ou même absentes ; les lobes sont alors réunis par des ponts parenchymateux.

La plèvre viscérale est unie au parenchyme pulmonaire par une mince couche de tissu cellulaire conjonctif sous pleural qui se poursuit à l'intérieur du parenchyme en formant la trame ou l'interstitium du poumon.

Ainsi il n'existe aucun plan de clivage chirurgical entre plèvre viscérale et parenchyme [52].

### **2.2.2. Plèvre pariétale**

La plèvre pariétale est très adhérente aux plans sous-jacents.

Elle comporte trois segments (costal, diaphragmatique et médiastinal) qui se poursuivent l'un dans l'autre sans aucune solution de continuité et forment les culs-de-sac pleuraux. Elle tapisse presque entièrement la face endothoracique de la cavité thoracique et repose sur la paroi par l'intermédiaire du fascia endothoracique.

#### **- La Plèvre costale :**

En avant elle tapisse la paroi des cartilages costaux jusqu'au bord du sternum, et se réfléchit alors en arrière pour devenir plèvre médiastinale. Latéralement, elle recouvre la concavité costale et les espaces intercostaux.

En arrière elle s'étend jusqu'aux gouttières latéro-vertébrales. En bas elle se réfléchit pour devenir plèvre diaphragmatique.

#### **- La Plèvre diaphragmatique :**

Elle est plus mince et extrêmement adhérente à la face supérieure des coupes diaphragmatiques, qu'elle ne recouvre qu'en partie.

A gauche, elle tapisse les deux tiers antéro-externes de la coupole et laisse libre la partie du diaphragme destinée à l'insertion du péricarde.

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

A gauche comme à droite elle se réfléchit en dedans pour devenir plèvre médiastinale et en dehors pour devenir plèvre costale [53].

### **- La Plèvre médiastinale :**

Elle s'étend selon une direction antéropostérieure depuis les gouttières costovertébrales en arrière jusqu'à la face postérieure du sternum en avant.

### **2.2.3. Cavité pleurale**

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

### **2.2.4. Culs-de-sac pleuraux**

Ils sont au nombre de quatre :

- Le cul-de-sac costo-médiastinal antérieur ;
- Le cul-de-sac costo-médiastinal postérieur ;
- Le cul-de-sac médiastino-diaphragmatique ;
- Le cul-de-sac costo-diaphragmatique.

### **2.2.5. Vascularisation de la plèvre**

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

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

La circulation lymphatique pleurale est caractérisée par l'existence dans la partie déclive de la plèvre costale et à la surface de la plèvre diaphragmatique des pores mettant en communication directe les espaces lymphatiques et l'espace pleural. Au niveau pariéto-costal, le drainage se fait en avant vers la chaîne mammaire interne et en arrière vers les ganglions intercostaux. Le drainage diaphragmatique se fait vers les ganglions médiastinaux.

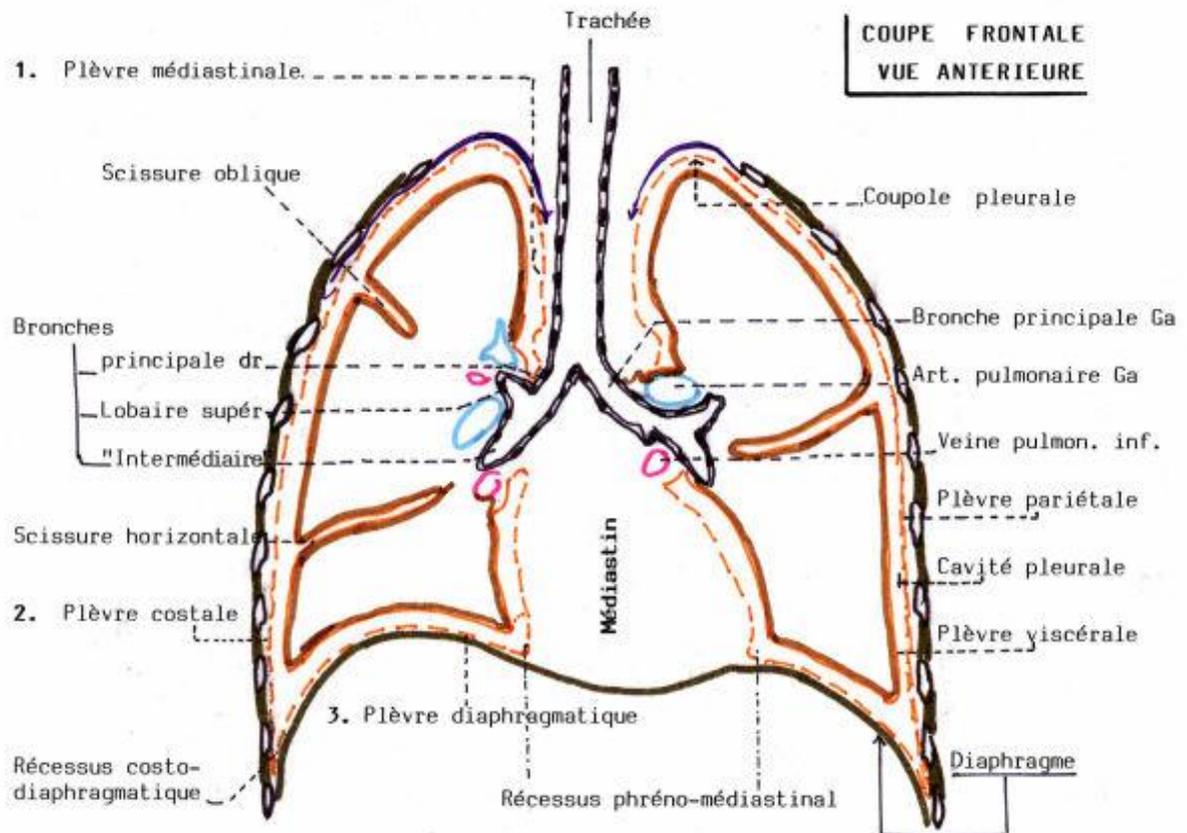
Les vaisseaux sous séreux, de part et d'autre du diaphragme présentent des larges anastomoses trans-diaphragmatiques. Au niveau viscéral, la plèvre se draine dans les ganglions médiastinaux.

### **2.2.6. Innervation de la plèvre**

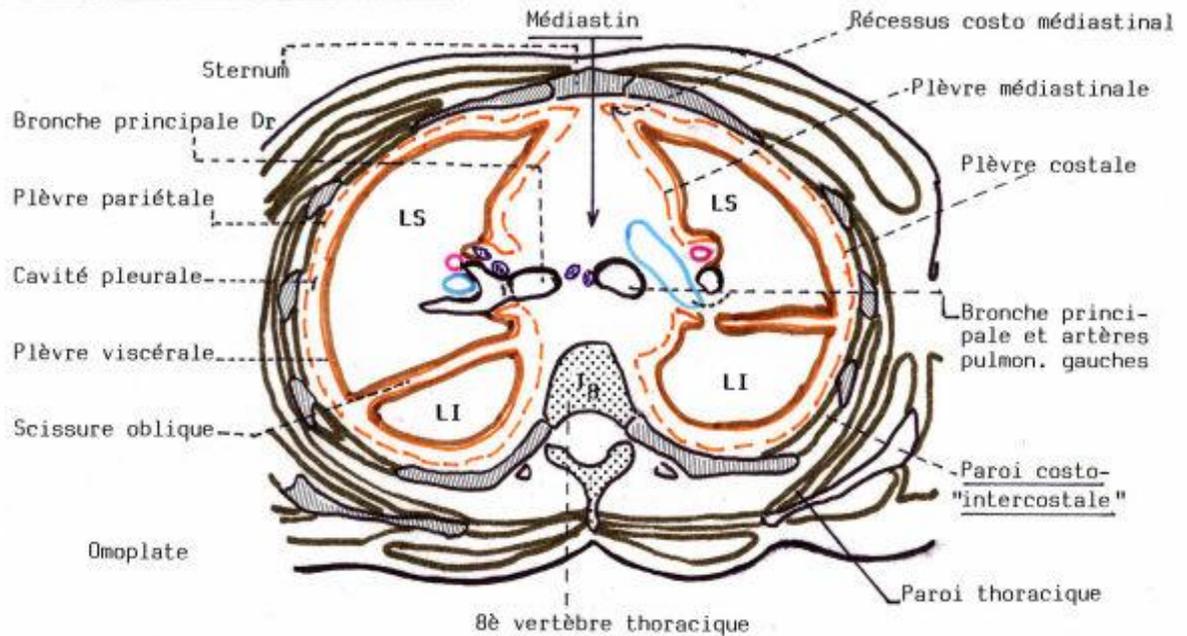
Le feuillet pariétal réflexogène est très riche en terminaisons nerveuses (branches des nerfs intercostaux, du nerf phrénique et du nerf pneumogastrique) ce qui explique la sensation douloureuse et la toux qui accompagne une pleurésie, ainsi que la nécessité d'infiltration suffisante de la plèvre en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

A l'inverse, le feuillet viscéral est peu sensible.

**CAVITES PLEURO-PULMONAIRES  
COUPES SCHEMATIQUES**



**COUPE AXIALE : VUE INFÉRIEURE**



**Figure 2 : Anatomie des cavités pleuro pulmonaires [46]**

## **2.3. Histologie [7, 58]**

### **2.3.1. Plèvre viscérale**

Les différentes couches constitutives de la cavité pleurale vers le parenchyme pulmonaire sont :

- Une couche de tissu conjonctif sous mésothélial ;
- Un mésothélium ;
- Une couche de fibro-élastique en continuité avec les cloisons inter alvéolaires.

### **2.3.2. Plèvre pariétale**

Elle comprend de la cavité pleurale vers la paroi :

- Un mésothélium ;
- Une couche sous mésothéliale ;
- Un plan fibro-élastique profond en continuité avec le périoste costal.

## **2.4. Physiologie [7, 16, 28, 30, 55, 57, 87]**

A l'état physiologique normal il existe entre les deux feuillets de la plèvre une pression négative : la pression pleurale.

Cette pression n'est pas homogène, fait capital mis en évidence par Parodi dès 1933 et désormais reconnu comme essentiel en physiologie respiratoire.

L'espace pleural contient normalement une très faible quantité de liquide de l'ordre de 0,1 à 0,2 ml/kg de poids. La concentration en protéines est de 15 gr/litre avec environ 1500 cellules/mm<sup>3</sup> essentiellement des monocytes

En situation physiologique, le transfert de liquide vers l'espace pleural se fait selon la loi de Starling, essentiellement à partir du feuillet pariétal vascularisé par la circulation systémique à haute pression. Les « échanges de soluté à travers une membrane semi-perméable dépendent de l'équilibre entre les pressions hydrostatiques et oncotiques de chaque côté de cette membrane »

$$Q_v = K_f ((P_c - P_{is}) - (q_{pi} - q_{is})) \quad [58]$$

**Q<sub>v</sub>** = débit du liquide rapporté à la surface capillaire.

**K<sub>f</sub>** = le coefficient de filtration capillaire.

**P<sub>c</sub>** = la pression capillaire hydrostatique.

**P<sub>is</sub>** = la pression hydrostatique dans l'espace interstitiel  
(équivalent à la pression intra pleurale).

**Q<sub>pi</sub>** = la pression oncotique plasmatique.

**Q<sub>is</sub>** = la pression oncotique de l'espace interstitiel.

La résorption est sous la dépendance du drainage lymphatique qui présente de larges réserves d'absorption. Ce sont surtout les réseaux lymphatiques de la plèvre pariétale qui sont impliqués dans ces phénomènes. Le renouvellement du liquide et des protéines est lent. A côté de cette conception classique de la physiologie pleurale, des données plus récentes indiquent que le passage de liquide vers l'espace pleural peut se faire directement à travers le feuillet viscéral à partir du tissu interstitiel pulmonaire.

Les différentes méthodes de mesure de la pression pleurale montrent en effet qu'elle augmente du sommet vers la base ; elle varie également selon la forme du poumon et de la paroi thoracique. Les deux feuillets de la plèvre restent en contact grâce aux variations de la pression qui, de - 6 cm d'eau à l'expiration passe à - 2 cm d'eau à l'inspiration.

Les feuillets de l'espace pleural sont perméables aux gaz et aux liquides. Un gradient de pression d'environ 70 degrés permet la réabsorption du gaz sur le sang veineux. L'espace pleural est donc dépourvu de gaz.

Les mouvements du liquide pleural à l'état normal résultent d'un équilibre entre les forces de filtration et de réabsorption qui est réglé essentiellement par 4 facteurs :

**a) Le coefficient de filtration** ou rapport entre les forces de filtration et les forces de réabsorption. On notera surtout que les protéines une fois filtrées par les capillaires ne peuvent retourner dans le système vasculaire que par voie lymphatique.

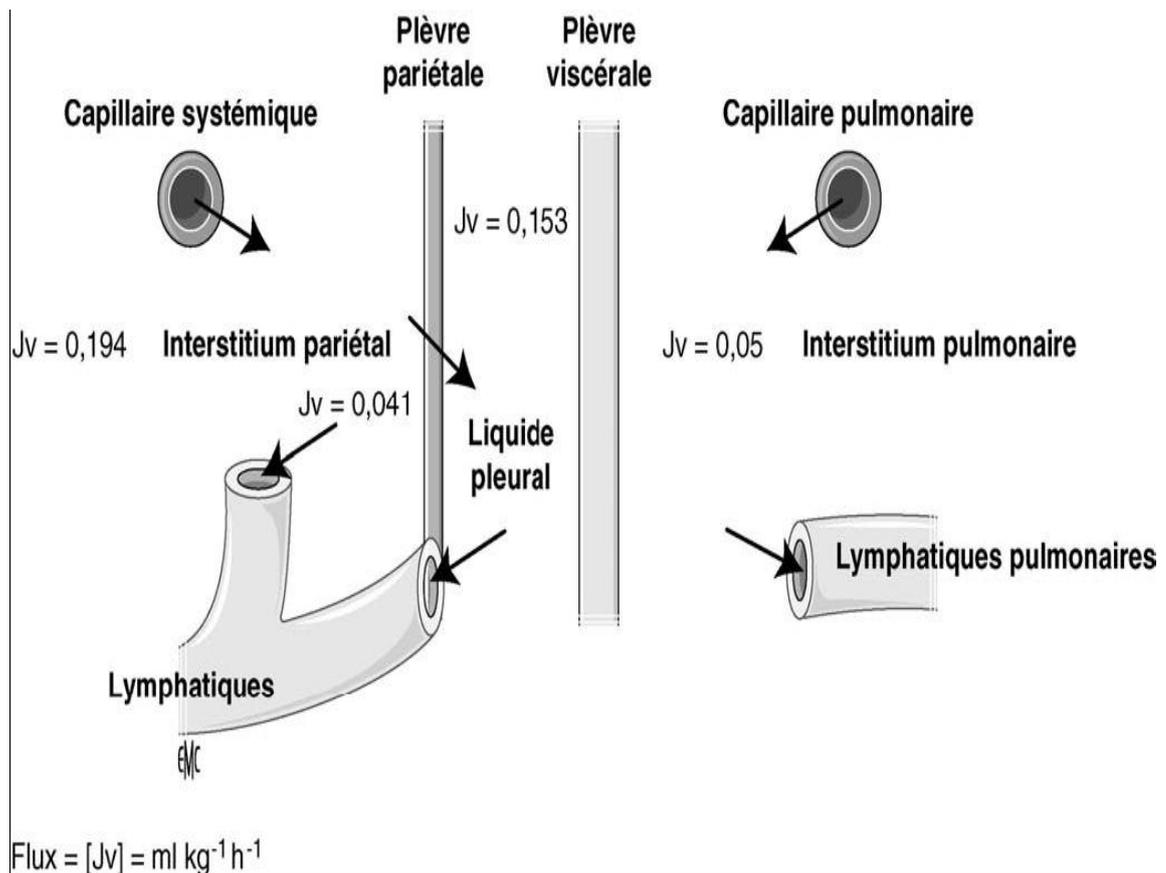
**b) La pression osmotique colloïde des protéines** : elle serait normalement de 5,8 cm d'eau.

**c) La pression hydrostatique** : de + 9 cm d'eau qui tend à attirer le liquide des capillaires de la plèvre pariétale vers l'espace pleural, tandis qu'une pression de - 10 cm d'eau l'attire vers les capillaires viscéraux.

**d) La réabsorption par les lymphatiques des protéines et de certaines substances (grosses molécules).**

La circulation de la lymphe est favorisée par l'activité musculaire (muscles intercostaux et le diaphragme), c'est-à-dire que les mouvements respiratoires influencent la propulsion de la lymphe d'où l'intérêt de la kinésithérapie respiratoire qui réalise un effet de pompage.

Elle est diminuée par l'anesthésie et l'hypoventilation.



**Figure 3 : Physiologie pleurale : Mécanisme des échanges(7)**

## 2.5. Physiopathologie [21, 22, 28, 34 35, 50, 51, 57, 71, 70]

Toutes les situations hémodynamiques ou lésionnelles qui s'accompagnent d'un passage de liquide vers l'interstitium pulmonaire peuvent entraîner un transfert de liquide vers la cavité pleurale sans qu'il existe de lésion de l'intégrité du feuillet pleural. Plusieurs mécanismes, généralement intriqués, peuvent contribuer à l'accumulation de liquide dans la cavité pleurale.

### 2.5.1. Modification du coefficient de filtration

La connaissance de la perméabilité des capillaires pleuraux est encore imparfaite, les études expérimentales ayant surtout porté sur la perméabilité du mésothélium au niveau du péricarde et du péritoine. Or, les conditions physiologiques de l'espace pleural sont très originales

(variabilités des pressions, vascularisation différente au niveau des deux feuillets, etc.....)

Il semble néanmoins que les mécanismes de traversée sont de type actif, faisant appel à des phénomènes de facilitation par reconnaissance des molécules à transporter.

L'inflammation augmente le coefficient de filtration soit par altération de la membrane basale, soit par libération de médiateurs chimiques (histamines, kinines). Il en résulte :

- Une augmentation de la fuite protéique hors des capillaires ;
- Une augmentation de la pression intra pleurale à mesure que le liquide s'accumule dans l'espace pleural ;
- Une légère diminution de la pression colloïde osmotique plasmatique (liée à la fuite protéique hors des capillaires) avec augmentation de la pression colloïde osmotique du liquide pleural.

Les pleurésies de nature inflammatoire sont donc riches en protéines.

### **2.5.2. Modification de la pression colloïde osmotique du liquide pleural**

Le liquide pleural a le même profil que le sérum avec un taux un peu plus bas d'albumine, de bêta globulines et de fibrinogène.

Cette similitude a été retrouvée dans des pleurésies de causes variées, et l'électrophorèse des protéines n'est d'aucun secours pour le diagnostic étiologique d'un épanchement liquidien de la plèvre.

La réabsorption du liquide pleural dépend de sa pression colloïde.

Lorsque la concentration protéique du liquide atteint 40g/l, la réabsorption s'annule au niveau de la plèvre viscérale. Par ailleurs, un taux particulièrement bas de protéines dans le liquide pleural, lié à une hypo albuminémie majeure comme on peut l'observer dans un syndrome néphrotique, peut être responsable, non seulement de l'absence de réabsorption au niveau de la plèvre viscérale, mais aussi d'une filtration

exagérée au niveau des deux feuillets pleuraux avec constitution d'une anasarque pleurale.

### **2.5.3. Modification de la pression hydrostatique capillaire pulmonaire**

Le rôle de l'hypertension veineuse pulmonaire dans la constitution d'un épanchement pleural n'est pas franchement établi. Les effets de l'hypertension veineuse systémique et pulmonaire ont été étudiés chez le chien : l'hypertension veineuse systémique isolée s'est révélée incapable de produire une pleurésie ; seule son association avec une hypertension veineuse pulmonaire s'accompagne d'un épanchement pleural, préférentiellement de siège droit.

### **2.5.4. Modification de la réabsorption lymphatique**

Les lymphatiques constituent la seule voie de drainage des protéines donc toute obstruction lymphatique entraînera une pleurésie riche en protéine.

L'hypertension veineuse systémique est l'un des facteurs qui entrave le drainage lymphatique de la cavité pleurale. Une infiltration des ganglions lymphatiques médiastinaux (par une fibrose, des cellules tumorales, ou des particules inertes) est susceptible de favoriser la constitution d'une pleurésie de type chylothorax.

Une augmentation du flux lymphatique médiastinal lors de la réabsorption d'une ascite peut, en cas de surcharge, aboutir à une issue de liquide hors du système lymphatique et à la création d'une pleurésie.

Une pachypleurite, une rupture ou une hypoplasie des vaisseaux lymphatiques sont susceptibles d'entraver le drainage lymphatique et de conduire à une pleurésie.

### **Remarque [34, 68, 71, 70] :**

Ces notions s'appliquent peu aux pleurésies purulentes qui se comportent comme des abcès de la plèvre ou le développement de fausses membranes épaisses et adhérentes modifie totalement ou supprime ces mécanismes.

Ainsi sur le plan anatomopathologique l'évolution d'une pleurésie purulente se fait en 4 stades [35] :

→ **Stade initial** de diffusion avec œdème, suffusion hémorragique des feuillets pleuraux. Le liquide peu abondant et trouble contient des colonies microbiennes.

La plèvre est souple en regard des lésions parenchymateuses. A ce stade la guérison anatomique peut-être obtenue (Cette étape dure 1 semaine).

→ **Stade de collection** : le liquide purulent et grumeleux s'accumule dans le cul-de-sac postérieur et la région para vertébrale, les agglomérats fibrinopurulents viennent combler les scissures, des adhérences apparaissent qui tendent à circonscrire le liquide dans l'espace pleural postérieur. Des zones d'épaississement peuvent intéresser la plèvre pariétale et viscérale et s'infiltrer dans le parenchyme pulmonaire (La durée est de 2 semaines).

→ **Stade d'enkystement** : il est la conséquence de l'organisation fibreuse du tissu pleural (pachypleurite) et du tissu sous pleural (pariétal et parenchymateux). A ce stade, le poumon peut être incarcéré dans une coque rigide plaquée contre le médiastin.

→ **Stade de fistulisation** avec ouverture de poche pleurale à la peau ou plus fréquemment dans les bronches (Elle dure 5 semaines).

Les aspects cliniques, radiologiques, et thérapeutiques, diffèrent selon le stade au moment du diagnostic [17].

## **II. DIAGNOSTIC POSITIF [14, 44, 54, 56]**

### **1. Circonstances de découverte**

Le diagnostic d'une pleurésie se base sur des arguments cliniques et paracliniques.

### **2. Clinique**

#### **2.1. Interrogatoire**

Il recherche :

- Le motif de consultation qui peut être la toux, la fièvre, la dyspnée, ou la douleur et la notion d'exposition professionnelle ;
- L'histoire de la maladie qui décrit le début de la symptomatologie, le mode d'installation, les traitements pris par le patient ou une notion d'automédication, l'évolution des symptômes ;
- Les antécédents du patient tels que la notion de contagé tuberculeux, l'asthme, la BPCO ;
- Le mode de vie du patient en recherchant la notion de tabagisme (nombre de paquets années), de consommation d'alcool ou toutes autres substances nocives.

#### **2.1.1. Signes fonctionnels**

Les signes fonctionnels sont variables, fonction de l'importance de l'épanchement, de l'état du poumon et du terrain sous jacent.

##### **➤ Douleur thoracique**

C'est une douleur de type pleural. Le début est souvent habituellement progressif mais pouvant être brutal. Elle est à type de point de côté, de siège souvent variable basithoracique, sous mammelonnaire ou même bas situé abdominal. L'irradiation est souvent postérieure ou vers l'épaule homolatérale.

C'est une douleur d'intensité vive ou limitée à un simple gène. Elle est souvent accentuée par la toux, l'effort et les changements de position, calmée par le décubitus latéral du côté malade et le repos.

➤ **Toux :**

Elle est dite pleurale, d'installation souvent progressive. C'est une toux sèche parfois productive ramenant un crachat banal. Elle est tenace, quinteuse, pénible, douloureuse. Elle est calmée par le repos et le décubitus homolatéral et aggravée par l'effort, l'inspiration et le décubitus controlatéral et sans horaire particulier.

➤ **Dyspnée :**

Elle est à type de polypnée superficielle. L'évolution est souvent progressive et il faut préciser le périmètre de marche et la fréquence respiratoire. Son intensité est variable. Elle est calmée par le repos et le décubitus homolatéral et aggravée par l'effort ; l'inspiration profonde et le décubitus controlatéral.

### **2.1.2. Signes généraux**

Ils sont d'importance variable et fonction de l'importance de l'épanchement et de l'étiologie.

Il peut s'agir d'une fièvre d'installation et horaire variable accompagnée ou non de sueurs ou de frissons.

Une asthénie, anorexie, amaigrissement.

### **2.1.3. Examen physique**

L'examen pleuro-pulmonaire doit être minutieux, bilatéral, symétrique et comparatif en examinant les quatre faces du thorax et en respectant les quatre temps de l'examen :

**- L'Inspection :**

On peut noter une asymétrie thoracique par distension de l'hémithorax atteint, variable selon l'importance de l'épanchement, un élargissement des espaces intercostaux avec horizontalisation des côtes,

une diminution de l'ampliation thoracique du coté atteint voire une immobilisation de l'hémithorax.

**- La Palpation :**

On peut noter une diminution de l'ampliation thoracique du côté atteint, une diminution ou une abolition des vibrations vocales sur toute la hauteur de l'épanchement.

**- La Percussion :**

On peut noter une matité franche hydrique de bois mobile à limite supérieure oblique en haut et en dedans décrivant la courbe parabolique de Damoiseau. On peut avoir un skodisme sous claviculaire qui est un tympanisme aigu sous claviculaire entendu au dessus de l'épanchement.

**- L'Auscultation :**

On peut noter une diminution voire une abolition du murmure vésiculaire. On peut également trouver :

- un souffle pleurétique : c'est un souffle expiratoire lointain, d'intensité faible, de tonalité élevée et de timbre voilé, on l'entend à la limite supérieure de l'épanchement ;

- des frottements pleuraux : ce sont des bruits secs, fins, perçus aux deux temps respiratoires, non modifiés par la toux et disparaissent en apnée, comparés au frottement du cuir neuf quand ils sont intenses et au froissement du papier de soie dans le cas contraire. Ils correspondent au frottement de l'un contre l'autre des deux feuillets pleuraux enflammés. Ils sont perçus soit en début de constitution de l'épanchement soit après évacuation.

L'examen pleuro-pulmonaire sera complété par un examen complet des autres appareils.

### **3. Signes paracliniques**

#### **3.1. Imagerie thoracique**

##### **3.1.1. Radiographie thoracique [33, 42, 65, 79)**

###### **- Les Incidences :**

Elles comportent des clichés de face et de profil en inspiration profonde comme de pratique courante.

On peut également avoir recours à des clichés en décubitus latéral en cas de doute diagnostique ou d'épanchement minime : cette incidence permet de préciser le caractère déclive de l'opacité.

###### **- Les Apports :**

Elle permet :

- D'affirmer la pleurésie ;
- D'estimer la taille de l'épanchement ;
- D'analyser le parenchyme pulmonaire sous jacent et du côté opposé ;
- De suivre l'évolution.

###### **- Les Résultats :**

→ **Selon l'abondance :**

###### **- *La Pleurésie de moyenne abondance :***

L'épanchement se traduit sur le cliché de face par une opacité dense homogène non rétractile, à limite supérieure concave en haut et en dedans donnant la ligne bordante axillaire pouvant coiffer l'apex.



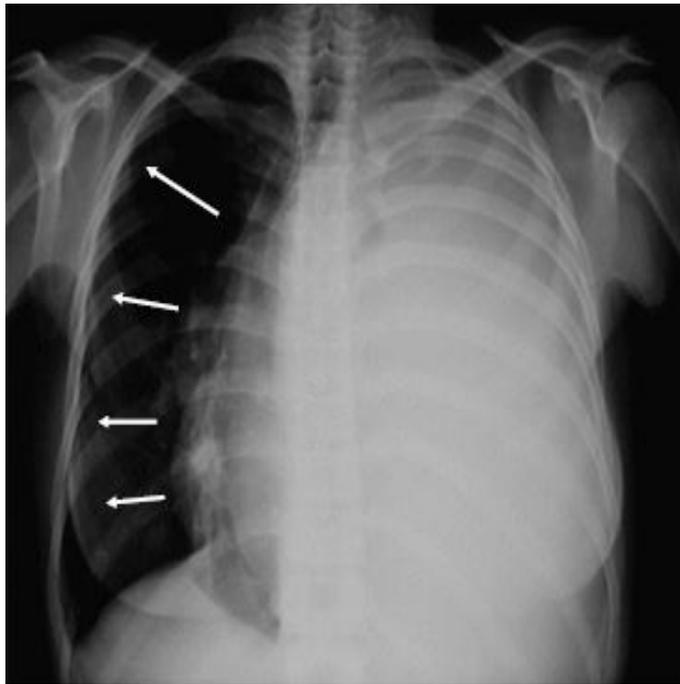
**Figure 4 : Pleurésie droite de moyenne abondance [33]**

Il faut toujours analyser le parenchyme sous jacent de préférence après évacuation et également le poumon controlatéral.

Le profil permet de mettre en évidence une bande opaque irrégulière doublant la coupole et comblant les culs de sac en avant et en arrière.

**- La Pleurésie de grande abondance :**

A la radiographie du thorax de face on a un héli thorax opaque avec un déplacement controlatéral du médiastin.



**Figure 5 : Pleurésie gauche de grande abondance [33]  
Avec refoulement de médiastin**

**- Pleurésie de petite abondance :**

Elle réalise un simple comblement du cul-de-sac. Le cliché de décubitus latéral fait apparaître une ligne bordante.



**Figure 6 : Pleurésie de petite importance  
(Avec comblement cul de sac) [33]**

→ **Selon la topographie :**

**- La Pleurésie enkystée de la grande cavité :**

Elle apparaît sous la forme d'une opacité fusiforme souvent postéro-basale. Son angle de raccordement est supérieur à 90 degré.

**- La Pleurésie interlobaire :**

Elle n'est pas bien visible sur le cliché de face. Elle peut prendre un aspect d'opacité floue ou ovalaire d'allure pseudo tumorale. Elle apparaît sous la forme d'une image en fuseau ou lentille biconvexe.



**Figure 7 : Pleurésie interlobaire :** Opacité en fuseau, biconvexe, en projection de la grande scissure droite, mastectomie gauche [54]

**- La Pleurésie médiastinale :**

Elle provoque un élargissement du médiastin.

**- La Pleurésie diaphragmatique :**

Elle est responsable d'une surélévation apparente de la coupole donnant une opacité doublant la coupole diaphragmatique et donnant l'impression d'une ascension.

**- La Pleurésie apicale :**

Elle est dite pleurésie en cimier de casque.

Elle est souvent de découverte radiologique sous la forme d'une opacité en coiffe du sommet ou une fausse image de condensation pulmonaire à limite inférieure concave vers le bas.

**- La Pleurésie axillaire :**

Radiologiquement elle se manifeste par une opacité fusiforme plaquée contre le gril costal et formant avec celui-ci un angle de raccordement aigu.

**- La Pleurésie postérieure :**

La symptomatologie clinique est pauvre, elle est souvent découverte sur la radiographie de profil sous forme d'opacité limitée para-vertébrale.

**- La Pleurésie bilatérale :**

Elle peut grever le pronostic en cas d'épanchement de grande abondance.

### **3.1.2. Echographie thoracique [54]**

Elle est le plus souvent utilisée en cas d'épanchement minime ou cloisonné. Elle permet de distinguer également l'épanchement pleural d'une pachypleurite et de guider la ponction à visée diagnostique ou un drainage pleural.

### **3.1.3. Scanner thoracique [59, 78]**

Il n'est pas nécessaire au diagnostic positif.

Il permet :

- D'analyser les épanchements quelque soit leur siège intra thoracique ;
- De préciser l'état du parenchyme pulmonaire et de l'arbre bronchique ;
- De mettre en évidence les cloisonnements en précisant leur nombre et leur siège.

Il objective un croissant plus ou moins épais de densité hydrique moulé sur la paroi postérieure du thorax.



**Figure 8 : Coupe scannographique montrant un épanchement liquidien gauche [79]**

### **3.2. Thoracentèse [18, 22, 39, 40, 50]**

C'est un geste systématique devant toute suspicion d'épanchement liquidien de la grande cavité pleurale. Elle permettra de confirmer le caractère liquidien de l'épanchement.

Elle a un triple intérêt :

- Diagnostique ;
- Thérapeutique ;
- D'orientation étiologique.

#### **- Les Contre-indications [54] :**

Elles sont relatives à type de :

- Troubles de l'hémostase ;
- Infection cutanée ;
- Ventilation mécanique ;
- Syndrome hémorragique.

#### **- Le Matériel :**

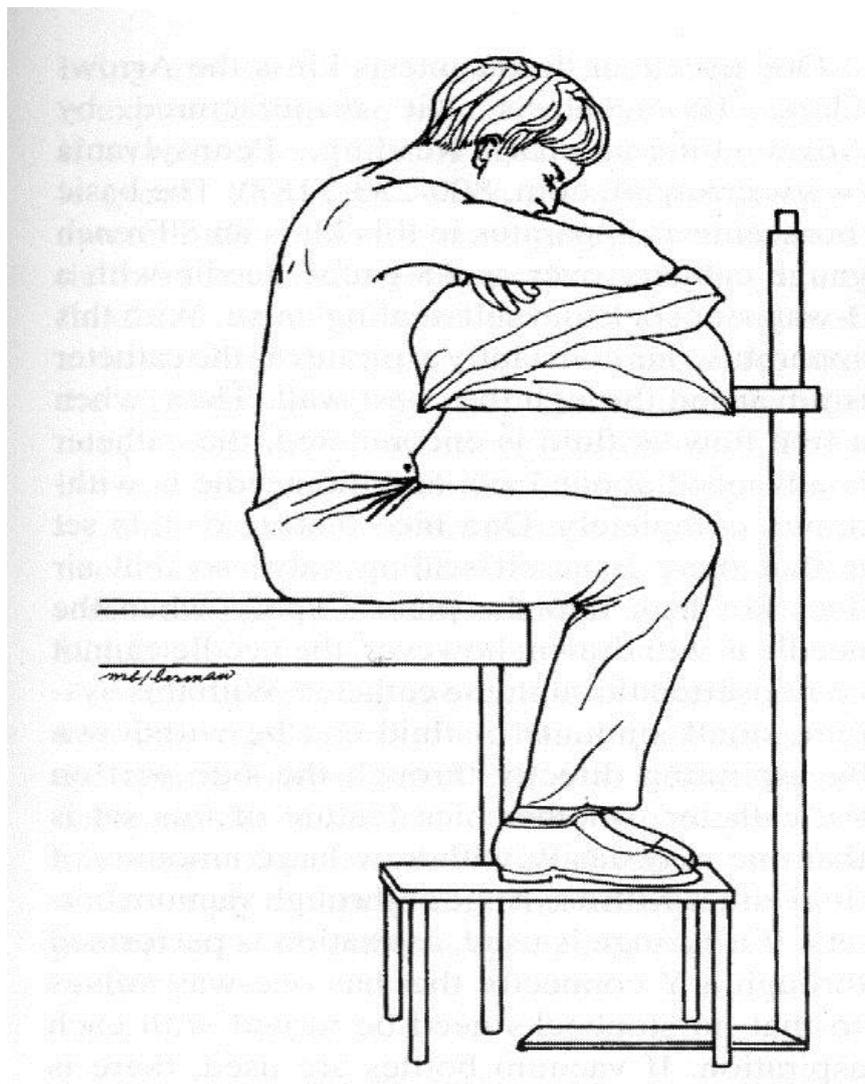
- Alcool iodé ;
- Compresses stériles ;
- Sparadrap ;
- Aiguille muni d'un mandrin ;
- Seringue ;
- Xylocaïne ;
- Tubes stériles.

#### **- La Technique :**

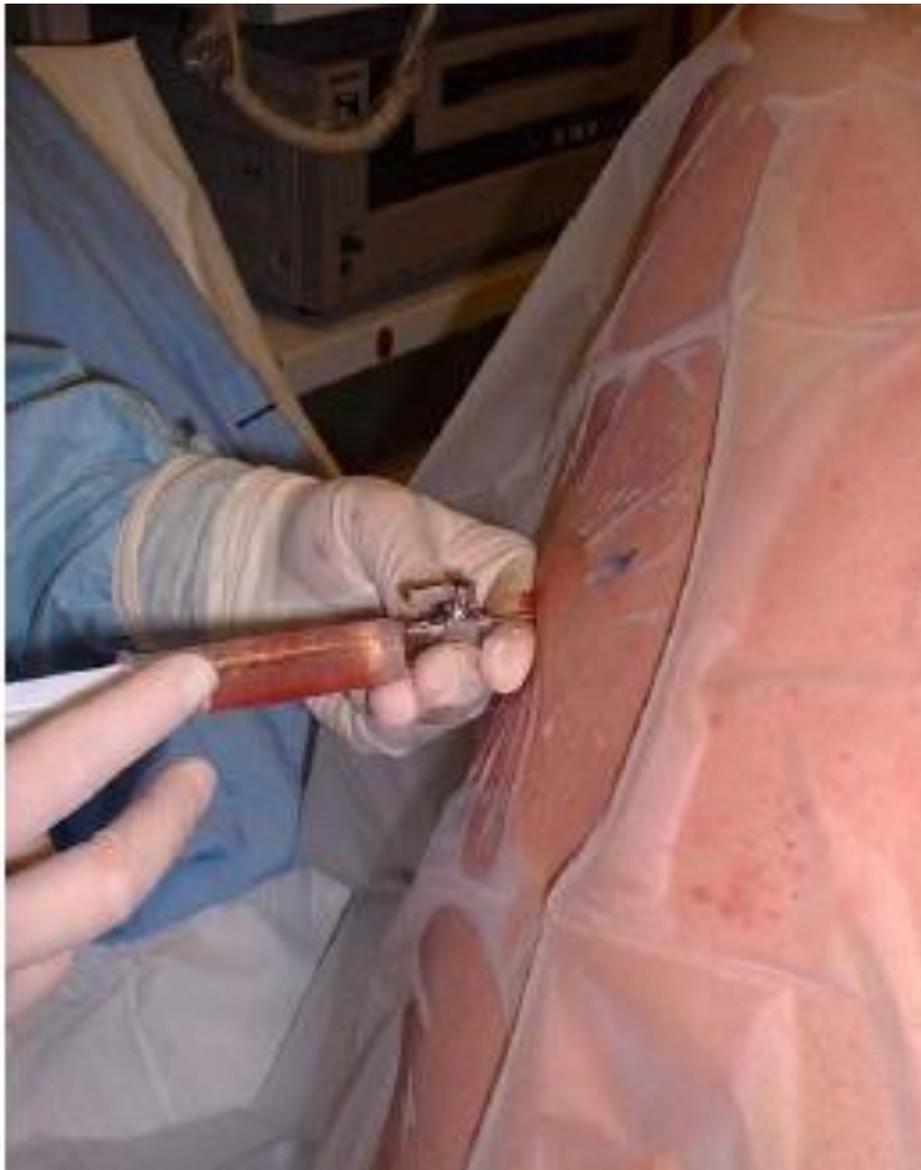
Le geste doit être bien expliqué au patient qui doit être rassuré. Il faut bien positionner le patient.

Le point de ponction idéal est en arrière, en pleine matité, à un travers de main des apophyses épineuses, et à deux travers de doigt sous la pointe de l'omoplate. En avant, il faut éviter autant que possible de piquer sous la ligne mammelonnaire gauche.

Après une anesthésie locale, on utilisera l'aiguille de Boutin ; ou un cathéter ; ou une autre aiguille. On pique en pleine matité en rasant le bord supérieur de la cote inférieure de l'espace intercostal choisi, perpendiculairement aux plans cutanés. Après avoir traversé la peau et le muscle on retire le mandrin pour adapter la seringue. Puis on retire l'aiguille d'un coup sec en demandant au patient de ne pas respirer puis on masse le site de ponction avant de faire de pansement sec.



**Figure 9 : Position recommandée du patient pour la thoracentèse [42]**



**Figure 10 : Ponction pleurale [42]**

**- Les Incidents [42] :**

- Piqûre de vaisseau intercostal ;
- Piqûre pulmonaire : sang rouge, hémoptysie, hémorragie, surinfection ;
- Ponction blanche : mauvais repérage.

**- Les Accidents :**

- Pneumothorax iatrogène ;
- Troubles vagues : sueurs froides, syncope ;

- Œdème pulmonaire : vidange trop rapide et abondant ;
- Ponction du foie ou de la rate.

### **3.3. Etude du liquide pleural**

#### **\* Aspect macroscopique [22, 30, 61, 86)**

L'aspect macroscopique du liquide pleural revêt d'emblée une signification non négligeable :

- citrin transparent dans les transsudats ;
- jaune foncé, louche ou séro-hématique et non coagulable dans les exsudats ;
- purulent, jaune ou verdâtre dans les empyèmes ;
- laiteux dans l'épanchement chyleux ;
- gélatineux dans les mésothéliomes.

De même, une odeur fétide ou putride du liquide pleural orientera vers une étiologie bactérienne.



**Figure 11 : Deux aspects du liquide pleural**

## \* **Aspect microscopique :**

### - **La Cytologie [1, 42] :**

Elle constitue un élément d'orientation intéressant avec la notion d'une lymphocytose élevée en faveur de la tuberculose ou du cancer mais ceci n'est pas spécifique. Elle permet l'établissement de la formule cellulaire et la recherche de cellules malignes.

Ainsi on peut avoir :

- Une formule à prédominance lymphocytaire > 80% ;
- Une formule à prédominance polynucléaire altérée ou non ;
- Une formule panachée faite de lymphocytes, de polynucléaires et de cellules mésothéliales ;
- Une formule à prédominance éosinophile > 10% ;
- Des hématies : La coloration du liquide pleural est fonction de la concentration en hématies et du taux de bilirubine. Ainsi :

Plus de 10 000 GR/mm<sup>3</sup>, le liquide est dit séro- hématique.

Plus de 100 000 GR/mm<sup>3</sup>, le liquide est dit sanglant.

Après un certain temps, les hématies se lysent et libèrent l'hémoglobine qui donne des pigments biliaires et de la bilirubine libre.

En cas d'hémothorax, le rapport hématocrite du liquide pleural/ hématocrite sanguin est supérieur à 0,5.

### - **La Biochimie [18] :**

Elle est intéressante dans l'étude des épanchements pleuraux à liquides clairs afin de faire la distinction entre transsudats et exsudats par la réaction de Rivalta et, la recherche et le dosage de l'albumine, ph, glucose...

#### ○ ***PH du liquide :***

Le pH pleural est fortement abaissé en cas de pleurésie bactérienne ou de pleurésie rhumatoïde. Ceci est lié à une augmentation de la production locale d'ions H<sup>+</sup> par les bactéries et les polynucléaires, associée

à un défaut d'élimination. La mise en évidence d'un abaissement du pH du liquide pleural au cours d'une pleurésie bactérienne, non encore macroscopiquement purulente, signe un risque d'évolution vers la purulence et est une indication supplémentaire en faveur de la réalisation d'un drainage [72].

- **Protéines [78] :**

Le dosage des protéines permet de séparer schématiquement un transudat d'un exsudat, ainsi on parle d'exsudat si le taux de protéines est supérieur à 30 g/l, de transudat si le taux est inférieur à 30g/l.

Outre son rôle dans la distinction entre un transudat d'un exsudat, un taux très élevé (> 50g/l) est souvent rencontré en présence d'une pleurésie tuberculeuse.

- **Lactate déshydrogénase(LDH) [78] :**

Le taux de LDH dans le liquide pleural est un indicateur fiable du degré d'inflammation pleurale et du décours de l'affection sous-jacente. Son dosage doit dès lors, être systématique à chaque ponction pleurale et une augmentation de son taux signe une évolution péjorative de l'inflammation pleurale.

- **Glucose [50] :**

Une glycopleurie inférieure à 60 mg/dl (en dessous de 4 mmol/l) signe le plus fréquemment une des quatre étiologies de pleurésies suivantes : pleurésie para-pneumonique, tuberculeuse, néoplasique ou rhumatoïde. Les rares autres causes d'un taux bas de glucose dans l'espace pleural sont la paragonimiasse (trématode ou douve du poumon), le syndrome de Churg-Strauss et exceptionnellement la pleurésie lupique. De 15 à 25% des pleurésies néoplasiques présentent des taux bas de glucose.

- **Amylase [50] :**

Une élévation du taux pleural d'amylase peut s'observer dans les perforations œsophagiennes, les pathologies pancréatiques, ou néoplasiques. Toutefois son dosage en routine n'a pas d'intérêt eu égard à son faible rapport coût/bénéfice.

- **Taux d'adénosine désaminase (ADA) :**

L'ADA catalyse l'hydrolyse de l'adénosine en inosine avec production d'ammoniac. C'est l'enzyme clé du catabolisme des nucléosides puriques, elle se révèle essentielle à la maturation lymphocytaire et monocytaire. Le taux normal est inférieur à 28UI/L.

- **Critères de LIGHT [54, 78] :**

L'analyse biochimique du liquide pleural permet également d'orienter la physiopathologie de l'épanchement en déterminant son caractère transudatif ou exsudatif, suivant les critères de Light.

Une pleurésie sera considérée comme exsudative et donc secondaire à un processus inflammatoire pleural responsable d'une augmentation de la perméabilité des membranes pleurales, si un des critères suivants est rempli :

- un rapport protéines pleurales/sériques supérieur à 0,5 ;
- un rapport des lactates déshydrogénases (LDH) pleurales/sériques supérieur à 0,6 ;
- un taux de LDH pleurales supérieur au 2/3 de la limite supérieure des valeurs normales de LDH sériques.

A l'inverse, l'absence de ces 3 critères définit un transudat dont l'apparition sera secondaire à une augmentation des pressions hydrostatiques ou à une diminution de la pression colloïdosmotique régie par la classique loi de Starling. La sensibilité discriminative de ces critères a été évaluée par Light et est de 98% avec une spécificité de 77%. Le principal facteur d'erreur de ces critères reste l'usage de diurétiques

fréquemment utilisés dans l'insuffisance cardiaque et hépatique et qui peut fausser les critères d'un transudat.

**- La Bactériologie : [54, 82] :**

L'examen direct et les cultures sur milieux aérobie, anaérobie, milieux enrichis sont impératifs devant toute pleurésie. Cependant ils sont rarement positifs pour la recherche de BK.

**3.4. Biopsie pleurale à l'aveugle [39] :**

En complément à la thoracocentèse, la biopsie pleurale à l'aveugle à l'aiguille d'Abrams présente une sensibilité faible pour l'identification d'une pleurésie maligne (40 à 75 %). Chez les patients présentant un épanchement malin avec une cytologie négative, seuls 7 à 12 % seront détectés par la biopsie pleurale. De même, la rentabilité de la biopsie pleurale à l'aiguille avoisine les 51 % (28-88% selon les séries) [39] en présence d'une pleurésie tuberculeuse, en raison d'une atteinte plus diffuse de la plèvre pariétale. Toutefois la rentabilité de la biopsie percutanée à l'aiguille est tributaire du nombre de prélèvements et de l'expérience de l'opérateur.

Elle est indiquée en cas d'épanchement exsudatif qui est un épanchement de type inflammatoire par atteinte directe de la plèvre (c'est-à-dire que la plèvre est pathologique) avec suspicion de pleurésie néoplasique (dans ce cas la rentabilité diagnostique est de 50 à 60%) ou tuberculeuse (avec une rentabilité diagnostique de 80%) [85].

Elle ne doit pas être effectuée dans les pleurésies bactériennes [89], les syndromes hémorragiques et les traitements par anticoagulants ; elle est inutile en cas d'épanchement transsudatif qui est un épanchement de type mécanique, par augmentation de la pression hydrostatique vasculaire ou baisse de la pression oncotique liée aux protéines plasmatiques (ici la plèvre est tout à fait normale) [19].

Il s'agit de la technique la moins invasive pour le patient pouvant être pratiquée au lit du malade. Elle s'effectue sous anesthésie locale à l'aide d'aiguilles à trocart tranchant de différents modèles (ABRAMS, Castelain, Boutin). Elle peut être répétée en cas d'échec.

Les accidents sont exceptionnels, mais un cliché de contrôle doit être fait par sécurité dans les heures qui suivent.

Cette méthode simple et indispensable souffre malheureusement de son caractère « aveugle », qui explique sa rentabilité inégale, selon le caractère diffus ou au contraire localisé des lésions.

Les complications les plus fréquentes sont la survenue d'un pneumothorax, les douleurs au point de ponction, les réactions vagales et beaucoup plus rarement un emphysème sous-cutané voire une embolie gazeuse [39].

### **3.5. Biopsie dirigée sous thoracoscopie [18, 42, 67, 78] :**

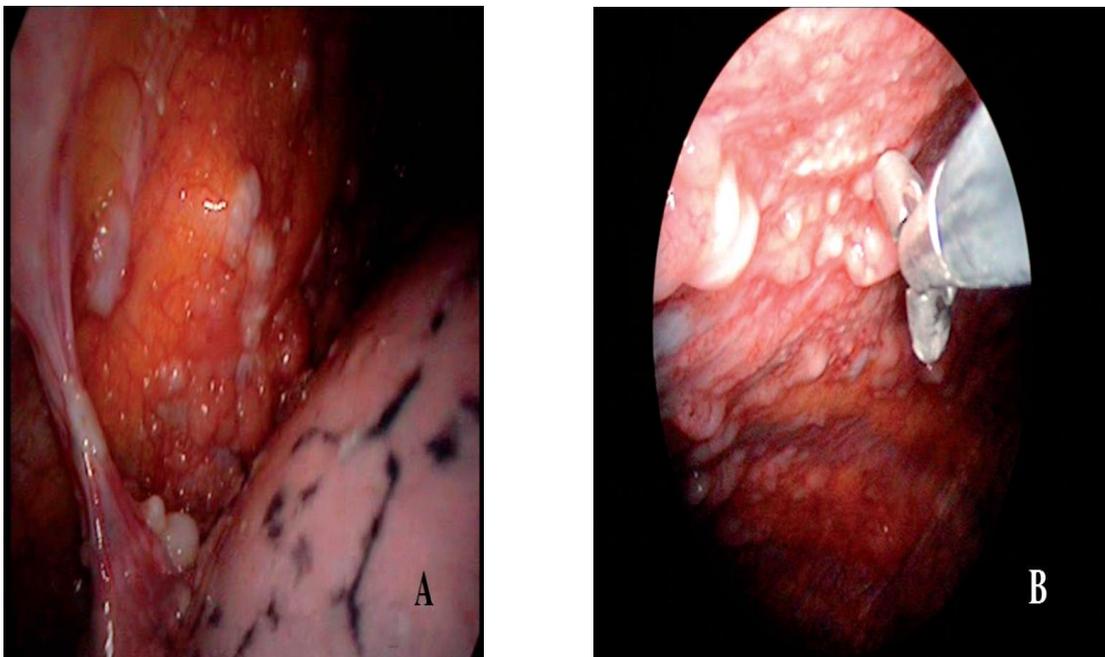
Cette technique, en général effectuée sous anesthésie générale et intubation sélective, permet une exploration très complète de la plèvre et donc un bon rendement diagnostique. Elle peut être associée en fin d'examen à un geste de symphyse pleurale par injection dans la cavité de différents types de produits à action fibrosante locale. La morbidité et la mortalité de la thoracoscopie sont réduites mais non nulles car elle est effectuée chez des patients souvent fragiles. La nécessité de laisser un drain en place pendant 48 à 72 heures après la réalisation de la thoracoscopie peut favoriser une dissémination par la paroi d'un processus néoplasique. En cas de pleurésies liées à un mésothéliome, une irradiation des points de ponction et du trajet du drain devront être réalisés dans les trois mois suivant le geste. Les indications de plus en plus larges de la thoracoscopie réduisent l'intérêt des biopsies pleurales à l'aveugle dont la rentabilité est beaucoup plus faible mais aussi les techniques chirurgicales d'abord pleurale par thoracotomie.

C'est une technique chirurgicale peu invasive.

Elle permet l'exploration de la cavité pleurale à la vue avec une rentabilité de plus 90% pour le diagnostic.

**- La Pleuroscopie :**

Toutefois, la pleuroscopie reste un acte invasif, nécessite une équipe rompue à la technique et ne peut pas toujours être réalisée, notamment en présence d'une symphyse pleurale rendant impossible la constitution d'un espace minimal entre la plèvre pariétale et viscérale (pneumoséreuse), de patients à l'état général précaire, ou de trouble majeur de la coagulation.



**Figure 12 : Aspect typique de pleurésie tumorale en pleuroscopie.**

**A : à droite le poumon, à gauche la plèvre pariétale avec impactions tumorales.**

**B: biopsie des lésions tumorales de la plèvre pariétale [67]**

Enfin, malgré l'arsenal diagnostique mis à notre disposition, plus de 10% des pleurésies resteront d'étiologie inconnue et peuvent être redevables d'une biopsie chirurgicale à ciel ouvert.

Ainsi, les techniques d'exploration pleurale sont nombreuses et incluent aussi bien la radiologie, l'échographie et l'imagerie métabolique que des approches plus invasives de ponction-biopsie (thoracentèse, biopsie percutanée, thoracoscopie,...). La place des informations relevées par ces techniques et leur importance relative doivent s'intégrer dans un contexte clinique et une approche logique et progressive.

La réalisation d'une thoracentèse et l'évaluation des taux pleuraux des protéines et des LDH demeurent une étape essentielle tant pour la compréhension physiopathologique que pour la recherche étiologique de la pathologie pleurale.

*Enfin*, la thoracoscopie demeure l'examen de référence dans l'identification étiologique des pleurésies. Toutefois, l'intégration des données biochimiques, radiologiques et métaboliques permet de mieux définir le patient redevable de cette procédure plus invasive. Nul doute que les progrès tant de l'imagerie que de l'analyse biochimique ou génique du liquide pleural apporteront des modifications dans l'exploration pleurale. Toutefois, nous nous proposons de présenter une approche diagnostique de l'exploration pleurale qui nous semble rationnelle dans l'arbre décisionnel précédant.

#### **4. Evolution**

L'évolution sous traitement est le plus souvent favorable. Elle peut être défavorable avec des séquelles à type de :

- pachypleurite ;
- cavité résiduelle ;
- rétraction costale ;
- déformation thoracique ;
- blocage diaphragmatique ;

- ou d'atteinte pulmonaire à type de sclérose ou de rétraction parenchymateuse, mais aussi à type de surinfection.

Les récurrences dépendent de la cause de l'affection.

Les complications générales sont à type de septicémies et d'abcès infectieux, métastatique...

Le pronostic dépend de plusieurs facteurs à savoir :

- la qualité et la précocité prise en charge ;
- le terrain ;
- les facteurs anatomiques locaux.

### **III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

#### **- Atélectasie complète du poumon**

Elle peut être évoquée devant la toux, la douleur thoracique, la dyspnée la matité et la diminution du murmure vésiculaire.

Elle est éliminée devant l'absence de l'abolition des vibrations vocales et l'attraction du médiastin vers le côté homolatéral à la Rx

#### **- Les Pachypleurites**

**Evoquer** : elle est évoquée devant la toux, la douleur thoracique et dyspnée et éliminer devant l'absence de la présence de feuillet pleuraux à la radiographie.

#### **- Les Opacités parenchymateuses**

Diagnostic différentiel avec les formes enkystées.

Éliminer : absence de nature liquidienne de l'opacité à l'échographie.

## **IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

C'est le temps le plus important de la démarche diagnostique. Evident ou facile dans les pleurésies secondaires, satellites d'une affection connue, il peut être d'une très grande difficulté dans les pleurésies d'allure primitive.

### **1. Pleurésies transsudatives [15]**

#### **1.1. Insuffisance cardiaque gauche**

- Par le biais de l'augmentation de pression capillaire pulmonaire (Cap) ;
- Valeur d'une cardiopathie connue, il existe un œdème pulmonaire et souvent on a une cardiomégalie ;
- L'épanchement est en règle bilatéral.

#### **1.2. Insuffisance hépatocellulaire sévère :**

- Par le biais d'une hypo protidémie majeure ;
- On retrouve en général un syndrome oedémato ascitique.

#### **1.3. Syndrome néphrotique :**

Par le biais d'une hypo protidémie avec hypo albuminémie majeure.

#### **1.4. Causes idiopathiques**

- Syndrome de Demons-Meigs qui associe un kyste ovarien, une ascite de grande abondance et une pleurésie ;
- Insuffisance thyroïdienne dans un contexte de myxoœdème ;
- Atélectasie ;

## **2. Pleurésies exsudatives**

### **2.1. Pleurésies d'origine infectieuse [15, 43, 54]**

→ **Pleurésies tuberculeuses [15, 31, 37, 43] :**

Typiquement le liquide est citrin, très riche en protéines, fortement lymphocytaire, la recherche de BK dans le liquide est en général négative, la culture du liquide pleural est positive dans 50% de cas, la biopsie

pleurale est positive dans 70% des cas en montrant un granulome tuberculoïde avec nécrose caséuse à l'examen anatomopathologique. L'IDRT est positive voire phlycténulaire et l'état général est plus ou moins altéré avec présence d'un syndrome d'imprégnation bacillaire.

→ **Pleurésies bactériennes non spécifiques :**

Elles sont le plus souvent réactionnelles, « Para pneumoniques » dans un contexte infectieux.

Elles surviennent le plus souvent sur un terrain fragilisé : éthyliste, néoplasie évolutive, immunosuppresseurs [50, 54, 66].

Le liquide est simplement louche ou franchement purulent avec des nombreux polynucléaires altérés.

L'analyse directe du liquide pleural par la coloration de Gram et la mise en culture sont systématiques, permettant l'identification de la bactérie responsable et l'établissement d'un antibiogramme. Cependant le liquide purulent peut être abactérien.

→ **Pleurésies parasitaires [18] :**

Elles sont rares.

- **L'Amibiase :**

Un épanchement pleural peut survenir dans deux types de circonstances : soit il s'agit d'un épanchement réactionnel à un abcès hépatique, soit l'épanchement est la conséquence de la rupture dans la plèvre d'un abcès-hépatique. Le tableau clinique est alors aigu avec des douleurs basales thoraciques et une dyspnée associée à la constitution d'un volumineux épanchement pleural droit. La ponction pleurale ramène un liquide brunâtre.

- **L'Hydatidose :**

La rupture brutale d'un kyste hydatique hépatique ou pulmonaire dans la cavité pleurale réalise un tableau aigu avec douleurs thoraciques,

toux, dyspnée, associé à des signes généraux à type de fièvre et ou d'état de choc.

**- La Paragonimiase :**

Elle est relativement fréquente en sud-est asiatique.

Le tableau clinique est compatible à celui d'une tuberculose associant des opacités parenchymateuses parfois excavées et des épanchements, en général, de faible abondance. Le diagnostic repose sur la négativité des l'enquête tuberculeuse et sur la recherche et l'identification des œufs dans l'expectoration ou dans les selles.

**- L'Ascariidose et la distomatose :**

Ils sont responsables de pleurésie à éosinophile.

**→ Pleurésies virales :**

Le début brutal est souvent, marqué par un syndrome grippal. Une leuco neutropénie est typiquement retrouvée et l'épanchement est lymphocytaire. Le diagnostic est difficile à affirmer car il faut prouver l'infection virale (ascension des anticorps).

Le contexte clinique permet d'observer la régression spontanée de l'épanchement.

**2.2. Pleurésies néoplasiques [12, 32] :**

Le diagnostic est évoqué devant toute pleurésie chronique. La symptomatologie est dominée par la dyspnée, l'altération de l'état générale et la douleur.

Il s'agit dans plus de 90% des d'une pleurésie métastatique ou secondaire à l'extension locale d'un cancer bronchique plus rarement d'un mésothélium malin, d'un lymphome ou sarcome de kaposi.

La radiographie oriente le diagnostic si elle montre des opacités évocatrices de métastases associées (lâcher des ballons) un épaississement de la plèvre ou un cancer bronchique.

Dans le mésothélium pleural (cancer primitif de la plèvre) [5, 30] :

L'exposition à l'amiante plusieurs décennies auparavant, élément clef du diagnostic, n'est retrouvé que 60% des cas. C'est une pleurésie très douloureuse s'accompagnant d'une altération de l'état général et d'une dyspnée lentement progressive. La présence d'acide hyaluronique qui est un mucopolysaccharide, à un taux significatif > 50 mg/l dans le liquide pleural, résulterait de son élaboration par les cellules mésothéliales tumorales, d'où l'intérêt de son dosage en cas de suspicion de mésothélium pour un diagnostic précoce.

D'autres pathologies cancéreuses peuvent en être la cause tels que les hémopathies malignes, le sarcome de Kaposi...

### **2.3. Collagénoses [12] :**

#### **- La Polyarthrite rhumatoïde :**

Le liquide est séro-fibrineux, lymphocytaire. La glycopleurie est effondrée, le Latex-Waller Rose est positive, la biopsie pleurale peut montrer des nodules rhumatoïdes.

#### **- Le Lupus :**

Il est retrouvé surtout chez la femme jeune et l'épanchement est souvent douloureux, le liquide est citrin ou sérohématique, lymphocytaire, les facteurs antinucléaires positifs et le complément est bas.

### **2.4. Causes d'origine sous diaphragme [12] :**

#### **- Les Abscesses sous phrénique :**

Il existe souvent un contexte postopératoire, avec hyperleucocytose et fièvre.

#### **- La Pancréatite :**

Elle survient sur un terrain éthylique, les douleurs épigastriques sont évocatrices. L'épanchement siège à gauche, l'amylopleurie est augmentée (20 fois les taux sériques), dans ce cas le scanner abdominal fait le diagnostic.

### - L'Affection hépatique :

Abcès amibien, kyste hydatique, cancer du foie.

### 2.5. Autres causes des pleurésies [12] :

- Embolie pulmonaire ;
- Post-traumatiques ;
- Sarcoïdose ;
- Post-radique ;
- Médicamenteuse.

### 3. Pleurésies chyleuses ou chylothorax [66]

Elles contiennent des chylomicrons et sont consécutives à un obstacle ou lésions des voies lymphatiques médiastinales, principalement du canal thoracique. L'aspect est typiquement opalescent ou franchement laiteux. Le taux de triglycérides est supérieur à 5g/l.

Les causes les plus fréquentes sont :

- les tumeurs médiastinales (lymphomes, carcinomes) ;
- la plaie du canal thoracique per opératoire ;
- rarement lymphagiomyomatose.

Dans 15% des cas aucune cause n'est identifiée et le diagnostic de chylothorax spontané idiopathique est retenu.

**NB :** D'une façon générale les pleurésies cancéreuses, cardiaques et infectieuses (Pleurésie tuberculeuses et para pneumoniques) représentent à elles seules 90%des épanchements pleuraux.

## **V. PRISE EN CHARGE**

### **1. Buts**

- Evacuer l'épanchement et prévenir la récurrence ;
- Prévention des récurrences ;
- prendre en charge les étiologies.

### **2. Moyens**

Médicaux, Chirurgicaux et kinésithérapie.

#### **2.1. Moyens médicaux [18, 22]**

##### **2.1.1. Antibiothérapie :**

Il s'agit d'une antibiothérapie probabiliste, en attendant les résultats de l'analyse du liquide pleural et de la biopsie pleurale, à base d'association **d'Amoxicilline-Acide Clavulanique** injectable en intraveineuse à la dose de 3g/jour chez l'adulte et de 25 - 50 mg/Kg/jour en 3 prises chez l'enfant supérieur à 3 mois pendant 2 - 3 semaines ou en cas d'allergie une céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération associée au Métronidazole la Clindamycine est également utilisable à l'inverse des aminosides qui n'ont pas leur place compte tenu de leur inactivation en milieu acide **[23]**.

Il peut également s'agir d'un traitement antituberculeux.

##### **2.1.2. Fibrinolyse [51]**

Les fibrinolytiques ont un succès de 69-92% et permettent d'éviter la thoracotomie. Les fibrinolytiques utilisés sont la Streptokinase à la dose de 250000 UI et 100 000 UI dans 100 ml de sérum physiologique injectées par le drain thoracique.

### **2.2. Moyens instrumentaux**

Il peut s'agir soit d'une ponction pleurale évacuatrice soit une ponction lavage.

La ponction lavage a un double but : But de détersion mécanique par dilution, mise en suspension et évacuation des dépôts de fibrine.

Les antiseptiques les plus fréquemment utilisés sont la polyvidone iodée, la noxytioline ou la solution de Dakin diluée à 1/10.

## **2.3 Moyens chirurgicaux**

### **2.3.1. Drainage pleural [69, 88]**

Il est utilisé systématiquement lorsque l'épanchement est abondant, récidivant et devant tous les épanchements ayant des critères de gravité :

- Liquide franchement purulent ;
- pH inférieur à 7,20 ;
- Taux de LDH supérieur à 1000.

On utilise un drain de gros calibre, parfois plusieurs si l'épanchement est cloisonné. C'est dans ce cas de figure que le scanner thoracique prend tout son intérêt permettant de réaliser un « état des lieux pulmonaires » et de poser le drain sous radioguidage.

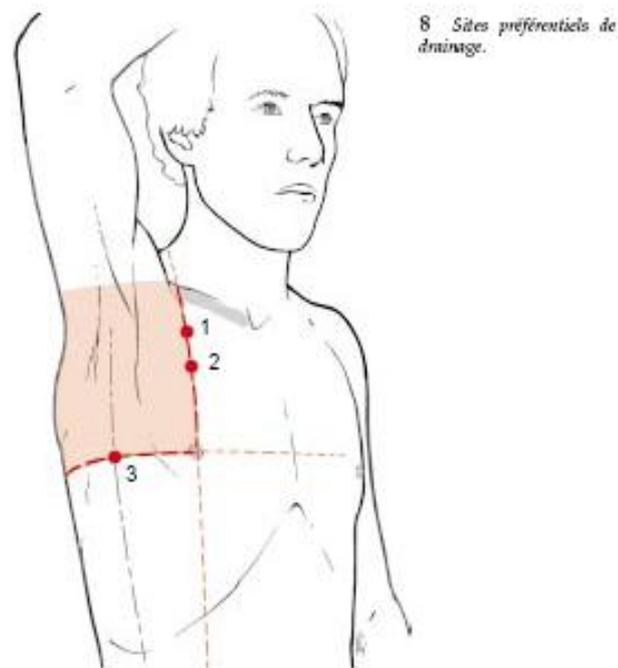
Il est classique de retirer le drain lorsque la production du liquide devient inférieure à 50ml/jour.

#### **• Technique :**

C'est un drainage thoracique percutané avec système de siphonage (irréversible).

Après une anesthésie locale (injection intra dermique de lidocaïne à 1%) au niveau de l'espace intercostal voulu, habituellement le 5<sup>ème</sup> ou le 6<sup>ème</sup> espace intercostal, sur la ligne axillaire médiane, petite incision transversale juste au dessus de la côte pour éviter d'endommager les vaisseaux situés sous la côte ; avec une grosse pince hémostatique, pénétrer dans la plèvre et élargir l'ouverture, puis introduire le tube par son extrémité dans le thorax.

On fermera l'incision par des points séparés, en utilisant un point pour amarrer le tube. Relier le tube au système de siphonage et marquer sur le flacon de drainage le niveau du liquide évacué la 1<sup>ère</sup> fois.



**Figure 13 : Sites préférentiels du drainage**

### **2.3.2. Décortication pulmonaire [46]**

La décortication vise à pratiquer l'ablation de la pachypleurite pariétale et viscérale, libérant ainsi le poumon et le diaphragme.

La décortication est réalisée par thoracotomie postéro latérale. Il est parfois plus simple, en cas d'adhérences serrées de la plèvre pariétale fibreuse à la paroi costale, de réséquer la 6ème côte. En cas de difficultés à libérer le cul-de-sac diaphragmatique, une seconde incision intercostale au niveau du 8ème ou 9<sup>ème</sup> espace intercostal peut faciliter la dissection.

Le plan extrapleurale peut être difficile à libérer, surtout en cas de poche chronique ancienne plus ou moins calcifiée. Les limites médiastinales antérieure et postérieure sont difficiles à trouver. Les dangers de blessures œsophagiennes ou vasculaires sont importants et il est donc préférable d'ouvrir la poche pleurale pour en bien percevoir les contours.

### **2.3.3. Autres moyens chirurgicaux**

- Thoracostomie ;
- Thoracoplastie ;
- Shunt pleuro pneumologique.

## 2.4. Kinésithérapie respiratoire

Elle a pour but d'améliorer la capacité respiratoire et d'éviter les séquelles à type de pachypleurite. Elle doit être débutée tôt (avant même l'apyrexie) et être poursuivie longtemps.



**Figures 14 : Matériel de kinésithérapie**

## 3. Indications

### 3.1. Traitement médical

Il est fonction de l'étiologie

Il est préconisé en cas de diagnostic précoce, particulièrement dans les épanchements minimes. Une antibiothérapie est recommandée associée le plus souvent à une kinésithérapie dès que les douleurs s'estompent.

#### Traitement des exsudats :

##### \* Pleurésie tuberculeuse :

- Association d'antituberculeux +++
- Rifampicine : 10 mg/kg/jour
- Isoniazide : 5 mg/kg/ jour
- Ethambutol : 20 – 25 mg/kg/jour

- Pyrazinamide : 30 mg/kg/jour
- RHZE = phase d'attaque
- EH ou RH= phase d'entretien.

- **NB** : une kinésithérapie respiratoire s'impose pour éviter ou minimiser l'incidence sur la fonction respiratoire des séquelles symphysaires

**\* Pleurésies bactériennes non spécifiques :**

Antibiothérapie à large spectre ultérieurement adaptée à la sensibilité du germe.

**\* Pleurésies virales :**

Le traitement repose sur celui de la pneumopathie virale sous jacente.

**\* Pleurésies néoplasiques :**

Néoplasies secondaires : le traitement repose sur la chimiothérapie et une hormonothérapie adaptée au cancer primitif.

On utilise préférentiellement le talc plus que les agents irritants comme la bléomycine et la tétracycline

**\* Mésothélium malin :**

La chirurgie, la radiothérapie et la Chimiothérapie n'ont aucun effet sur le mésothélium pleural.

Il n'existe aucun traitement de référence.

Les stades précoces : utilisation des traitements combinés + chimiothérapie + radiothérapie + immunothérapie.

**\* Maladies du système :**

La corticothérapie orale est indiquée dans le cas des pleurésies des collagénoses et des vascularites ainsi que les pleurésies post-radiques.

**\* Autres causes de pleurésies :**

Il faut le traitement spécifique de l'affection causale.

### **\* Pleurésies chyleuses :**

Traitement étiologique est rarement possible.

Traitement médical repose sur les ponctions répétées+régime pauvre en lipides.

Traitement chirurgical est indiqué en cas d'échec au traitement médical.

### **- Traitement d'un transsudat :**

Le traitement repose sur celui de la maladie causale (insuffisance cardiaque rénale et hépatique).

### **3.2. Traitement chirurgical**

En dernier recours devant l'insuffisance du traitement médical, un drainage aspiratif est ajouté au traitement.

En l'absence d'amélioration de l'état, une irrigation pleurale est entreprise par nettoyage pleural sous thoracoscopie ou pleurotomie à minima.

En cas d'enkystement, une décortication pleuro-pulmonaire est indiquée.

Le traitement chirurgical est aussi indiqué en cas :

- De chylothorax ;
- D'hémithorax devant la persistance de l'hémorragie pour rechercher et ligaturer le vaisseau qui saigne.

## **4. Surveillance**

### **4.1. Eléments de surveillance clinique**

Ces éléments regroupent : La température, le pouls, la pression artérielle, la fréquence respiratoire, la diurèse, la quantité quotidienne et l'aspect du liquide de drainage, les horaires des exercices de kinésithérapie respiratoire, la quantité et la qualité de l'expectoration si il y en a.

## **4.2. Eléments de surveillance radiologique**

Il est impératif de faire un cliché de radiographie du thorax de face de contrôle immédiatement après tout acte thérapeutique (Ponction, drainage, décortication...) puis de poursuivre avec un cliché de contrôle tous les jours.

## **4.3. Surveillance biologique**

Une NFS de contrôle doit être réalisée ainsi qu'un examen cytobactériologique des crachats.

## **5. Résultats-Pronostic**

La guérison en général est de règle si le traitement a été bien conduit et précocement.

En cas d'enkystement, la récurrence est possible de même qu'une guérison après un traitement bien conduit et de nombreuses séances de kinésithérapie.

*Deuxième Partie*

**NOTRE TRAVAIL**

# I. PATIENTS ET METHODES

## 2. Cadre d'étude

Nous avons mené cette étude dans le Service de Pneumologie du CHNU de Fann qui est une structure sanitaire nationale de niveau 3.

Ce service est organisé en quatre (04) secteurs dont :

- Soixante huit lits d'hospitalisation répartis en 3 division A, B et C.
- Le 4<sup>ème</sup> secteur comporte :
  - ✓ trois (03) salles de consultation externes qui reçoivent du Lundi au Dimanche 24 heures sur 24, tout patient venant pour des symptômes respiratoires ;
  - ✓ une salle de nébulisation pour les asthmatiques ;
  - ✓ une consultation anti-tabac ;
  - ✓ des salles d'explorations (endoscopie bronchique, méthodes d'explorations de la plèvre, explorations fonctionnelles respiratoires (EFR), électrocardiogramme (ECG) ;
  - ✓ une pharmacie.

Par ailleurs, nous avons également un secrétariat, un bureau destiné au service social et un bureau pour le surveillant de service.

Les ressources humaines est faite de :

- Un Maître de Conférences Agrégé ;
- Deux Maître-assistants ;
- Un Chef de Clinique-Assistant ;
- Cinq Pneumologues affectés par la Fonction publique
- Treize Etudiant(es) en spécialisation en Pneumo-phtisiologie ;
- Un Interne des hôpitaux ;
- Deux Infirmiers diplômés d'état ;

- Trois Agents sanitaires ;
- Douze Aides soignant(es) ;
- Deux Techniciens de laboratoire ;
- Deux Assistantes Sociales ;
- Trois Brancardiers ;
- Une Secrétaire.

## **2. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective, exhaustive, descriptive et analytique réalisée à partir de dossiers de malades hospitalisés au Service de Pneumologie du CHNU de FANN durant la période de Janvier 2007 à Décembre 2011.

## **3. Critères d'inclusion**

Ont été inclus tous les patients Hospitalisés durant la période d'étude pour une pleurésie.

## **4. Recueil de données**

Pour chaque malade, il a été établi une fiche de recueil des données.

## **5. Paramètres étudiés**

Nous avons recherché les paramètres suivants :

- **L'état civil** : âge, sexe, profession, situation matrimoniale
- **Les antécédents** : tuberculose, contage tuberculeux, tabagisme, alcoolisme, l'existence de tare.
- **Données cliniques** :
  - **Signes généraux** : température, poids, taille.
  - **Signes fonctionnels** : toux, douleur thoracique, expectoration, dyspnée, hémoptysie.
  - **Signes physiques** : pleuro pulmonaires et des autres appareils.

- Macroscopie du liquide pleural.
- **Données paracliniques :**
  - Intra Dermo-réaction à la Tuberculine (IDRT) ;
  - Cytologie chimie et bactériologie du liquide pleural ;
  - Bacilloscopie ;
  - Imagerie médicale ;
  - Etude anatomopathologique ;
  - Sérologie rétrovirale.

## **6. Saisie et analyse des données**

La saisie des données a été réalisée avec le logiciel EPI DATA, dans sa version 3.1. Ces données ont été exportées vers STATA, logiciel d'analyse statistique, pour le traitement et l'analyse des données.

Les variables catégorielles ont été exprimées en pourcentage. Les variables quantitatives normalement distribuées en moyenne et écart type, en médiane et étendue interquartile à l'absence de distribution normale. Le seuil de validité pour tous ces tests a été arrêté à  $p$  inférieur à 0,05.

## II. RESULTATS

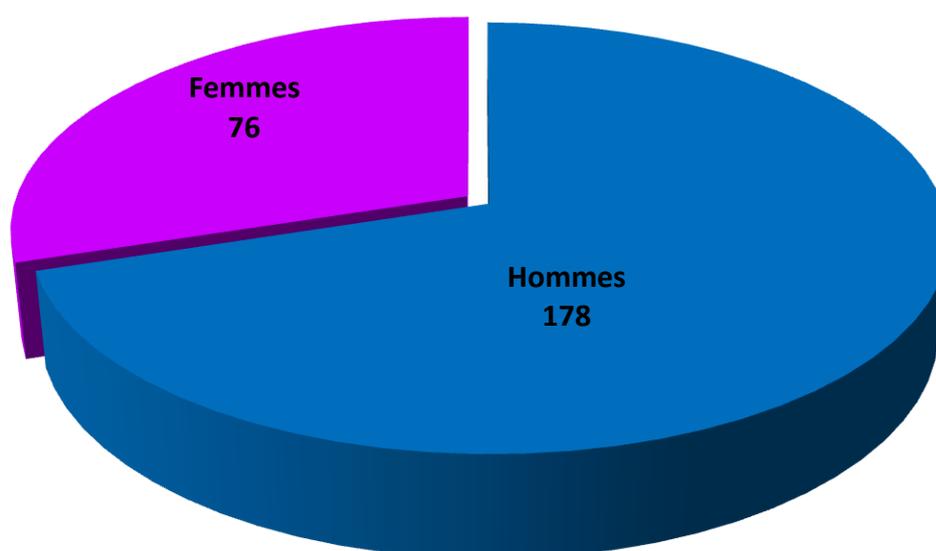
### 1. Etude descriptive

#### 1.1. Aspects épidémiologiques

De Janvier 2007 à Décembre 2011, nous avons colligé 254 cas de pleurésies sur 2234 patients hospitalisés dans le Service de pneumologie du CHNU de Fann, soit une prévalence hospitalière de 11,34%.

##### 1.1.1. Répartition selon le sexe

Le sexe masculin prédominait dans notre étude avec une prévalence de 70,8%, soit un genre-ratio de 2,34.

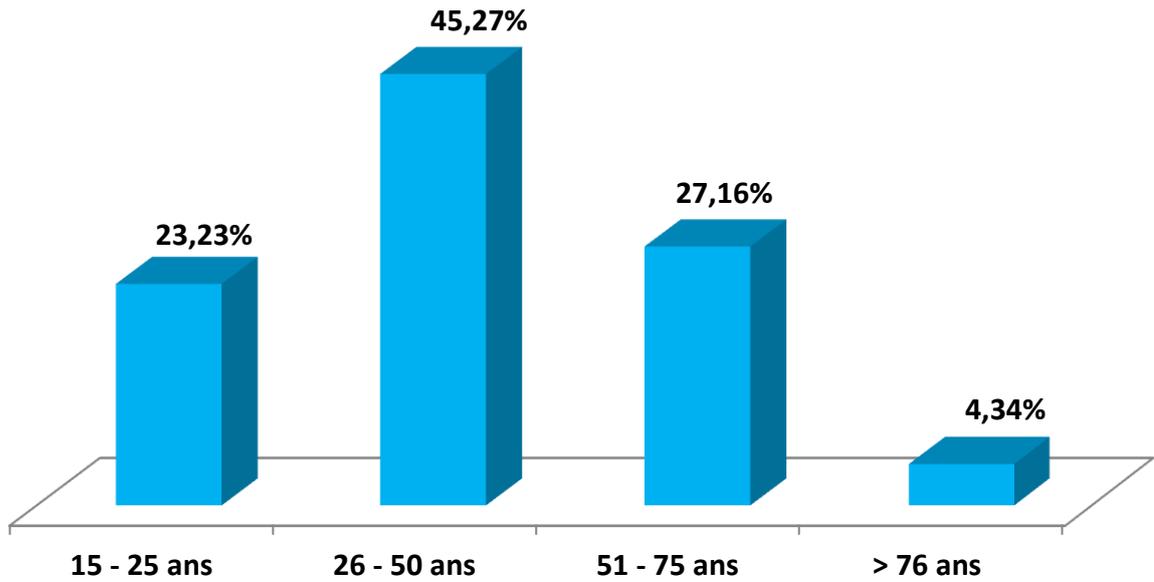


**Figure 15** : Fréquence des pleurésies suivant le genre

##### 1.1.2. Répartition selon l'âge

L'âge moyen de nos patients était de 41,9 ans avec un écart type de 18,19 ans et des extrêmes de 15 et 90 ans.

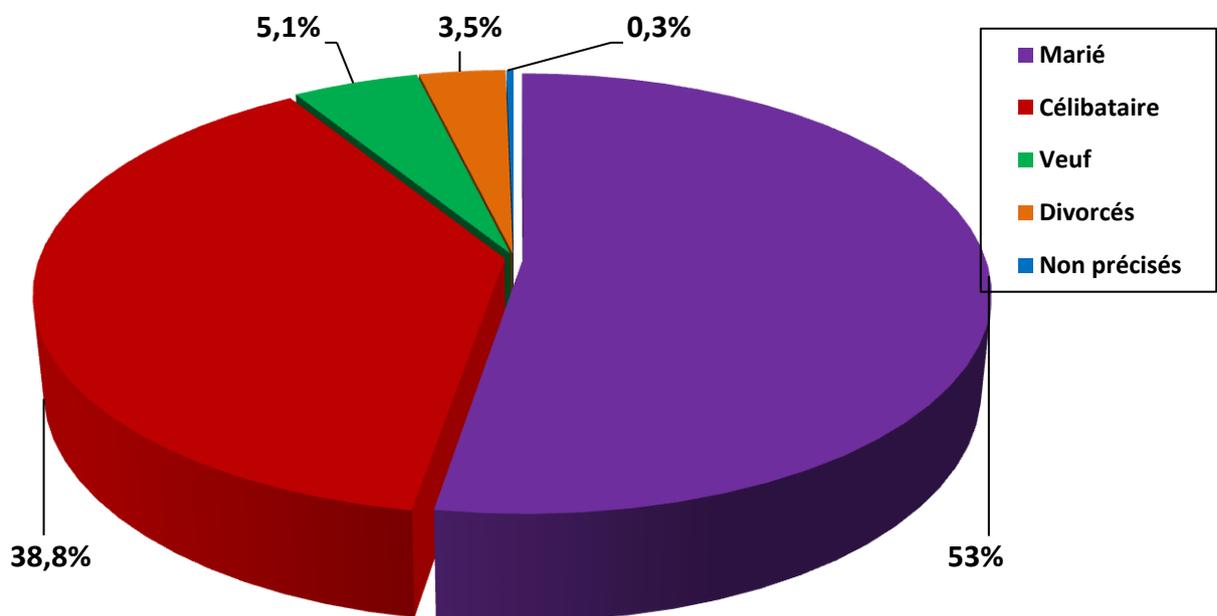
La tranche d'âge la plus représentée était celle allant de 26 à 50 ans avec un pourcentage de 45,27%.



**Figure 16** : Répartition des patients selon la tranche d'âge

### 1.1.3. Répartition selon le statut matrimonial

Nous retrouvons 53% de patients mariés et 38,2% de célibataires.



**Figure 17** : Répartition des patients en fonction du statut matrimonial

### 1.1.4. Répartition selon la catégorie professionnelle

Plus de 75% des patients était sans profession ou travaillait dans le secteur informel.

**Tableau I : Répartition selon la Catégorie professionnelle :**

Profession	Fréquence	%
Catégorie I	117	45,6
Catégorie II	74	29,2
Catégorie III	31	12,2
Catégorie IV	32	12,6
Total	254	100,00

**Catégorie I** : sans profession, ménagères, apprentis, retraités

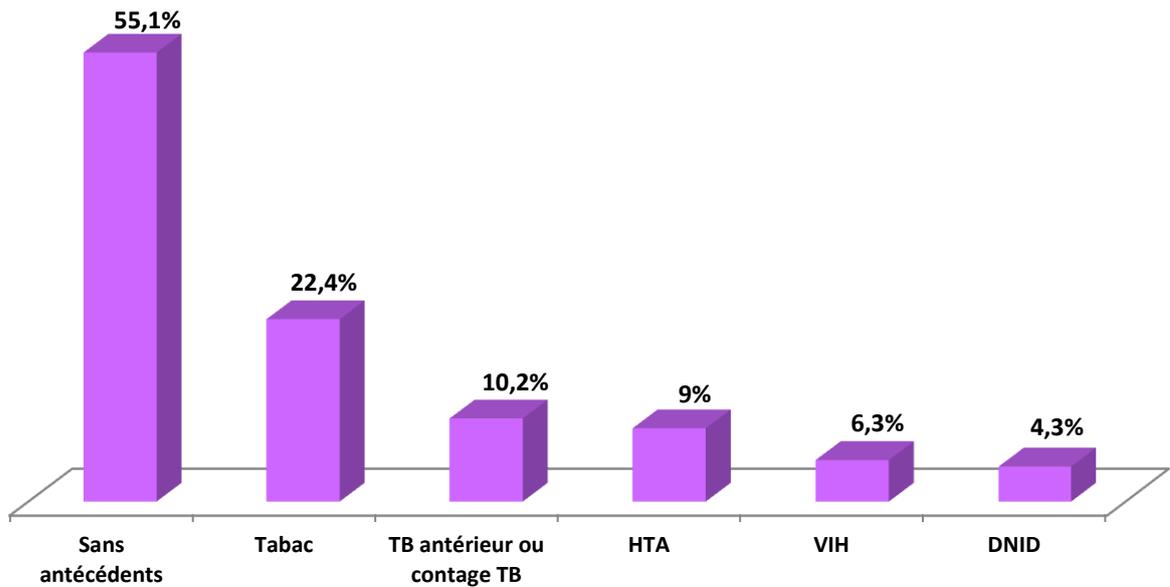
**Catégorie II** : petits ouvriers non qualifiés, marchants ambulants

**Catégorie III** : commerçants, élèves

**Catégorie IV** : étudiants, enseignants, cadres supérieurs

### 1.1.5. Antécédents

La recherche d'antécédents médico-chirurgicaux chez nos patients a permis de retrouver le tabagisme dans 21,9%. Une tuberculose antérieure et/ou un contact tuberculeux était noté dans 10,26% et 6,3% étaient connus VIH+.



**Figure 18 : Répartition selon les antécédents médico-chirurgicaux**

## 1.2. Signes cliniques

### 1.2.1. Répartition selon les signes cliniques

Le délai diagnostique moyen des patients était de 90,98 jours  $\pm$  60 jours.

La douleur thoracique, la dyspnée et l'amaigrissement, étaient les motifs de consultation les plus fréquemment rencontrés dans plus de 85% des cas.

**Tableau II : Répartition selon les signes cliniques**

Signes	Fréquence	%
Douleurs thoraciques	229	90,16
Dyspnée	220	86,01
Amaigrissement	219	86,22
Fièvre	212	83,46
Toux	124	82,27

### 1.2.2. Répartition selon la localisation de la pleurésie

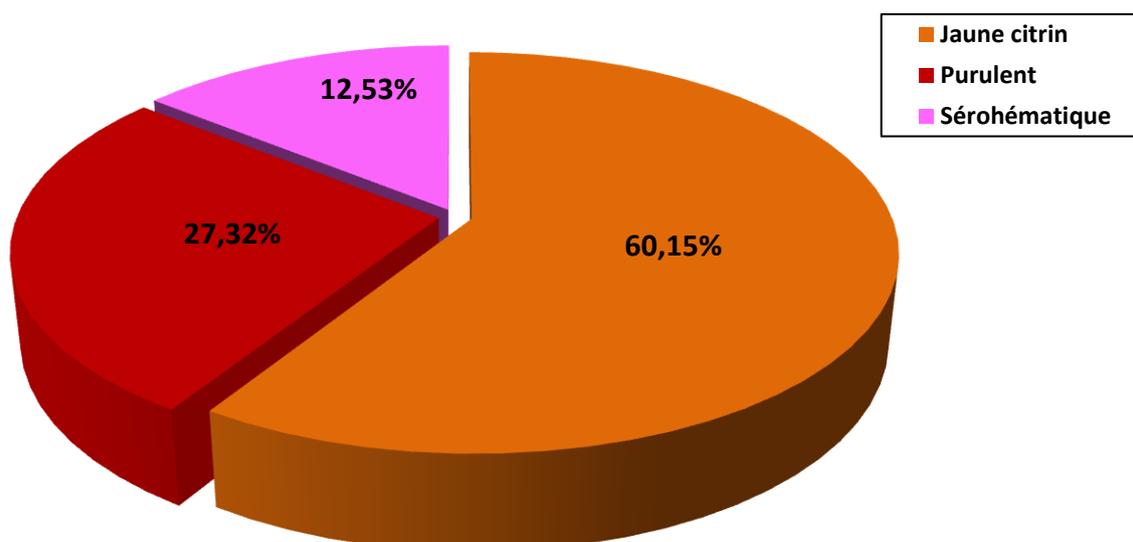
La pleurésie était localisée à droite dans 41,7 % des cas et à gauche dans 39,4%. La localisation bilatérale et le syndrome d'épanchement mixte étaient moins fréquents.

**Tableau III : Répartition selon la localisation de la pleurésie**

Siège de la pleurésie	Fréquence	%
Syndrome d'épanchement liquidien droit	106	41,73
Syndrome d'épanchement liquidien gauche	100	39,37
Syndrome d'épanchement mixte droit	20	7,87
Syndrome d'épanchement liquidien bilatéral	15	5,91
Syndrome d'épanchement mixte gauche	13	5,12
Total	254	100,00

### 1.2.3. Répartition selon l'aspect macroscopique du liquide pleural

L'aspect jaune citrin du liquide pleural était retrouvé dans 60,1% suivi de l'aspect purulent (27,32%).



## **Figure 19 : Répartition selon l'aspect macroscopique du liquide pleural**

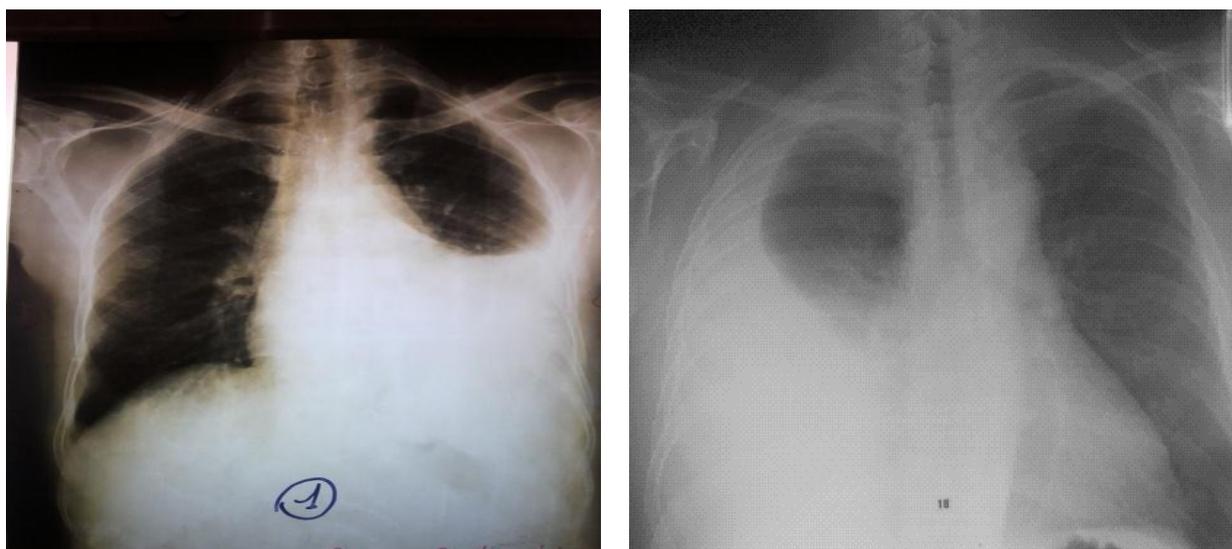
### **1.3. Signes paracliniques**

#### **1.3.1. Imagerie thoracique**

##### **1.3.1.1. Radiographie thoracique de face**

La radiographie thoracique standard de face avait confirmée la pleurésie chez tous nos patients.

Une atteinte parenchymateuse à type d'opacité alvéolo-interstitielle était associée chez 23 patients soit 9% des cas.



**Figure 20 : Cliché de deux patients présentant une pleurésie de moyenne importance (l'un à gauche l'autre à droite)**

##### **1.3.1.2. Scanner thoracique**

La tomodensitométrie thoracique était réalisée chez 25 patients pour une meilleure analyse du poumon sous jacent. Elle a permis d'objectiver 2 pleurésies cloisonnées, 3 masses pulmonaires et 4 masses médiastinales.

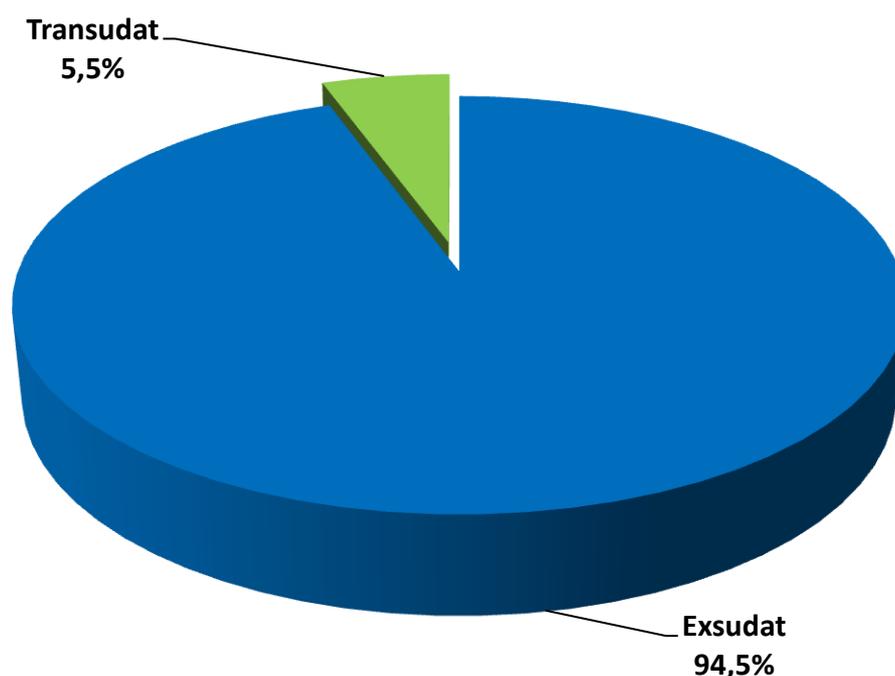


**Figure 21** : Coupe scannographique montrant une pleurésie droite + un nodule périphérique à gauche

### 1.3.2. Etude du liquide pleural

#### 1.3.2.1. Biochimie du liquide pleural

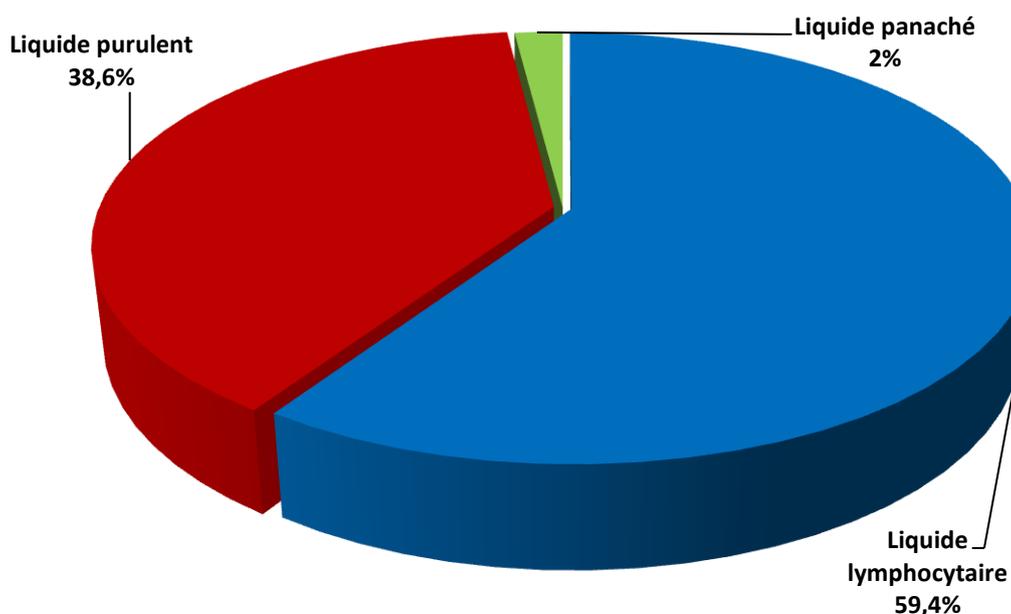
Le liquide pleural était exsudatif dans 94,5% des cas avec un taux de protides dans le liquide pleural supérieur à 30g/l.



## **Figure 22 : Répartition selon la nature biochimique du liquide pleural**

### **1.3.2.2. Cytologie du liquide pleural**

La cytologie du liquide pleural était réalisée chez 239 patients soit 94%. Le liquide pleural était lymphocytaire à plus de 80% chez 146 patients (61%).



**Figure 23 : Répartition selon la cytologie du liquide pleural**

### 1.3.2.3. Bactériologie du liquide pleural

L'examen bactériologique du liquide pleural était réalisé chez 204 patients soit 80.31%, dont 69% étaient abactériens.

Pour les résultats positifs (n=64), nous retrouvons une prédominance de *Streptococcus pneumoniae* (90%).

**Tableau IV : Répartition selon le germe identifié dans le liquide pleural**

Germe	Fréquence	%
Liquide stérile	140	68,63
Streptocoque pneumoniae	58	28.43
Klebsiella	03	1,47
Staphylocoque	01	0,49
Pseudomonas	01	0,49
E. coli	01	0,49

### 1.3.3. Biopsie pleurale à l'aveugle

Trente huit (38) patients ont bénéficié d'une biopsie pleurale, soit 14,9% et seulement 26 ont ramené leurs résultats soit un taux de récupération de 68%. Le caractère inflammatoire et non spécifique de la plèvre était plus fréquemment retrouvé (61,59%).

L'examen anatomo-pathologique a permis de poser le diagnostic de néoplasie dans 5 cas et de tuberculose dans 4 cas.

**Tableau V : Répartition des patients selon les résultats anatomopathologiques de la biopsie pleurale**

Anatomopathologie	Nombre N	Pourcentage %
Inflammation non spécifique de plèvre	16	61,53
Néoplasie	05	19,24
Granulome tuberculoïde avec nécrose caséuse	04	15,38
Pachypleurite fibreuse	01	3,85
Total	26	100,00

### 1.3.4. IntraDermoRéaction à la Tuberculine (IDRT)

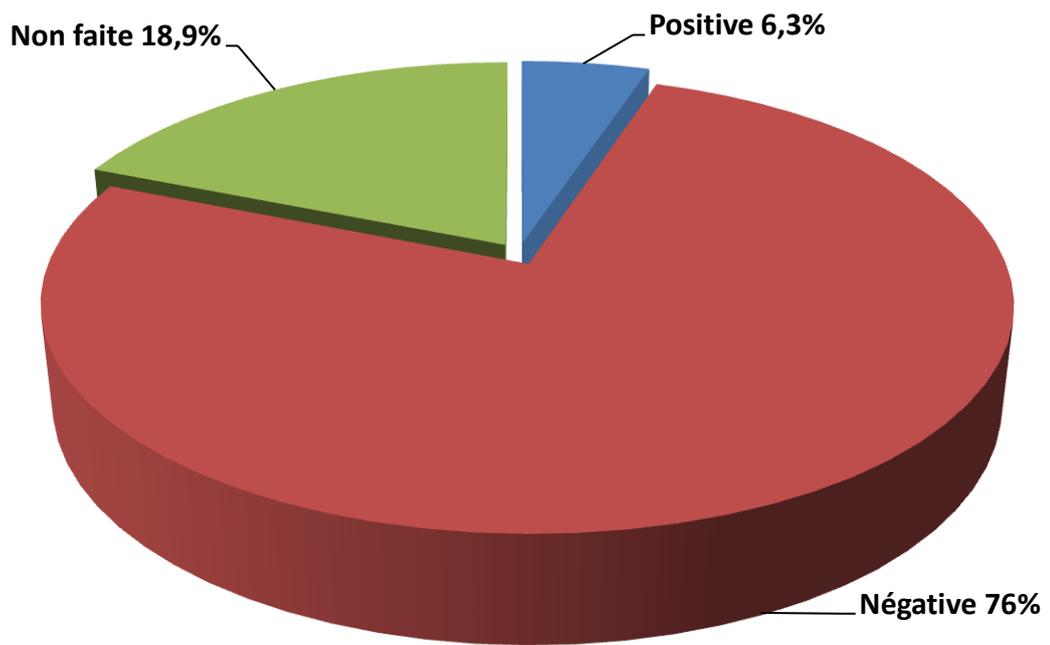
L'IDRT était faite chez 236 patients soit 92,9% et était revenue positive dans plus de 80 % des cas.

**Tableau VI : Répartition des patients selon les résultats de l'IDRT  
(sans tenir compte du statut vaccinal)**

	<b>Nombre N</b>	<b>Pourcentage %</b>
<b>Fortement positive (&gt; 15 mm)</b>	<b>74</b>	<b>29,1%</b>
Positive (7 à 15 mm)	134	52,75
Négative (< 7 mm)	28	11,02
Non faite	18	7,08

### **1.3.5. Sérologie rétrovirale pour le VIH**

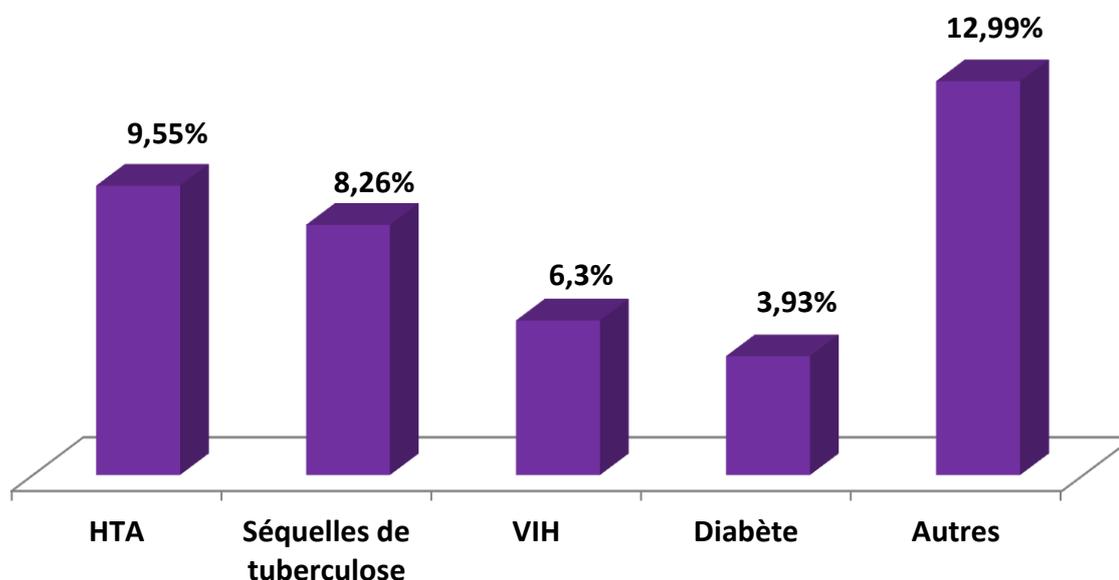
La sérologie VIH était proposée à tous les patients et 206 patients avaient accepté soit un taux de dépistage de 81%. Treize patients ont eu une sérologie positive dont onze (11) VIH1 et deux (2) VIH2, soit une prévalence de 6,3%. La pleurésie purulente était retrouvée chez 54 % des sujets VIH positifs et le liquide était abactérien.



**Figure 24 : Répartition des patients selon leur statut sérologique VIH**

#### 1.4. Pathologies associées

Les maladies associées à la pleurésie les plus fréquentes étaient le pneumothorax, l'hypertension artérielle, la tuberculose pulmonaire bacillifère et l'infection VIH.



**Figure 25 : Répartition selon les maladies associées**

#### 1.5. Etiologies

Sur le plan étiologique la tuberculose représente la cause la plus fréquente, suivie par les infections à germes banals. Cinq cas de cancers ont pu être diagnostiqués (**Tableau VII**)

**Tableau VII : Répartition des pleurésies en fonction des étiologies ou diagnostic retenu**

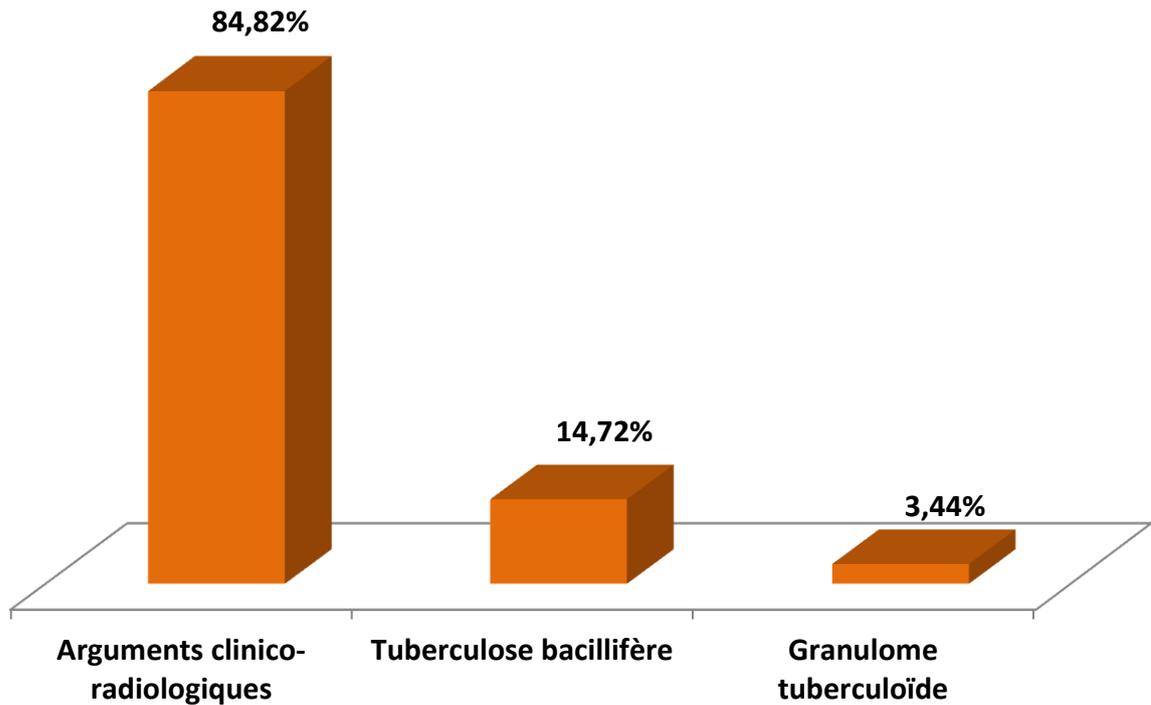
Etiologies	Nombre N	Pourcentage %
Tuberculose	145	57,10
Pleurésie bactérienne	87	34,25
Néoplasie	05	1,96
Non retrouvée	17	6,69
Total	254	100,00

### **1.6. Moyens diagnostiques de la tuberculose**

Le diagnostic de la tuberculose a été retenu dans la majorité des cas sur la base des arguments épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

Cependant, 17 patients soit 12% avaient une bacilloscopie positive.

En fonction de l'âge des patients, la tuberculose était très fréquente chez les moins de 50 ans alors que les pleurésies néoplasiques étaient chez les sujets de plus de 50 ans.

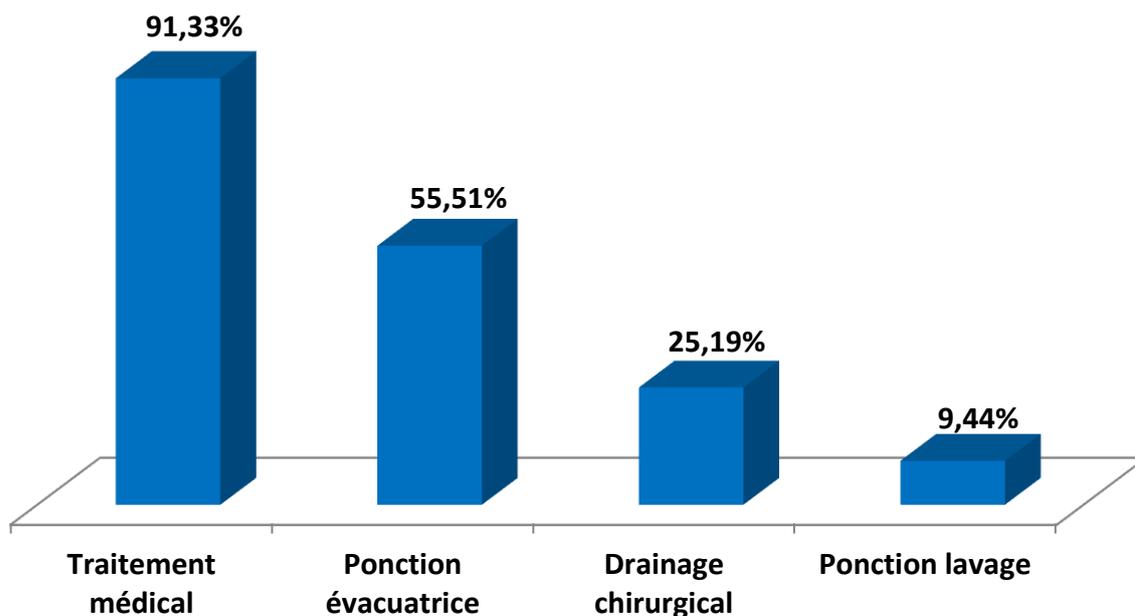


**Figure 26 : Répartition des patients selon les moyens diagnostiques de la tuberculose**

### **1.7. Prise en charge**

Sur le plan du traitement étiologique, 90% des patients ont bénéficié d'une prise en charge médicale avec une antibiothérapie spécifique ou non spécifique.

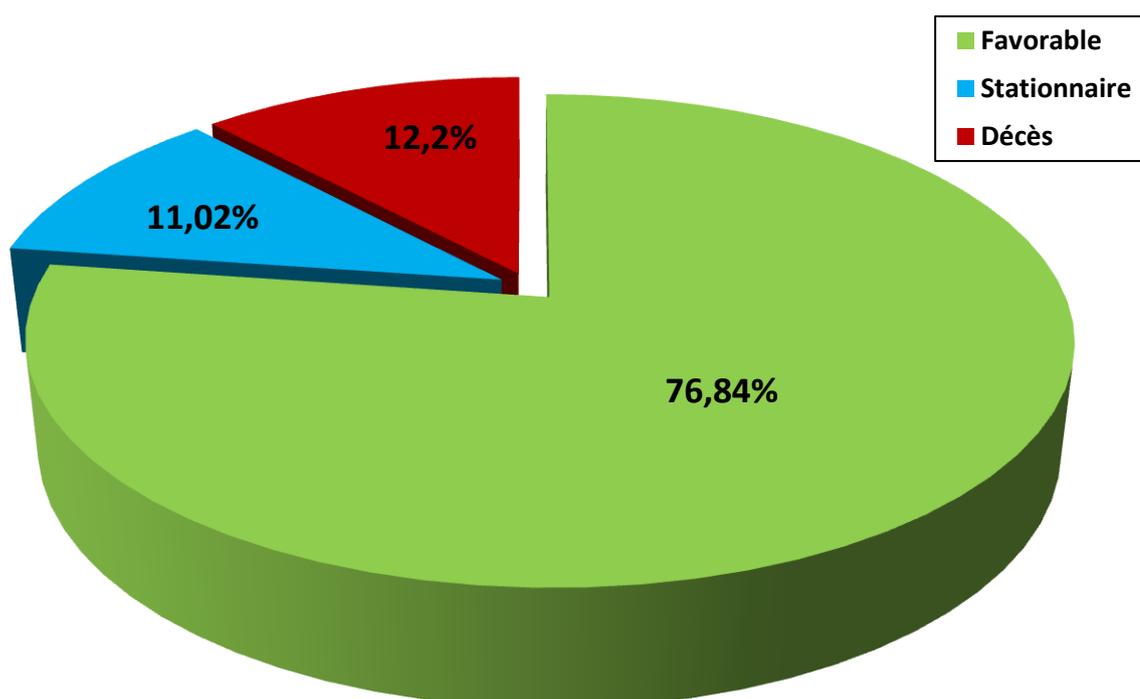
Sur le plan du traitement local, une ponction évacuatrice était pratiquée chez 141 patients. Le drainage pleural était réalisé chez 64 patients et 24 patients avaient bénéficié d'une ponction – lavage.



**Figure 27 : Répartition des patients selon la prise en charge**

### 1.8. Evolution

L'évolution au cours de l'hospitalisation était favorable dans la majorité des cas (76,84%) avec une durée d'hospitalisation moyenne de 21 jours  $\pm$  10. Toutefois, nous avons noté un taux de décès de 12% (31 patients dont 7 VIH positifs).



**Figure 28 : Répartition des patients selon l'évolution durant l'hospitalisation**

**2. Etude analytique : Particularités liées au décès**

**2.1. Aspects épidémiologiques**

**2.1.1. Répartition des patients selon le sexe et le décès**

La prévalence des décès n'était pas corrélée au sexe avec une différence statistiquement non significative ( $p=0,241$ ).

**Tableau VIII : Répartition des patients selon le sexe et le décès**

Sexe	Evolution				P
	Guérison		Décès		
	N	%	N	%	
Masculin	152	85,39	26	14,61	<b>0,241</b>
Féminin	69	90,79	7	9,21	

**2.1.2. Répartition des patients selon les antécédents et les décès**

Parmi les tares retrouvées dans les antécédents, le décès était plus lié au tabagisme et à l'HTA mais ceci avec une différence statistiquement non significative (respectivement  $p = 0,882$  et  $p = 0,191$ ).

**Tableau IX : Répartition des patients selon les antécédents et le décès**

Antécédents	Décès				P
	Oui		Non		
	N	%	N	%	
Tabac	8	13,56	51	86,44	0,8
Alcool	0	0	10	100	0,2
Antécédents de tuberculose	2	9,52	19	90,48	0,6
HTA	5	21,74	18	78,26	0,1
Diabète	2	20	8	80	0,5
Autres	1	3,03	32	96,9	0,006

**2.1.3. Répartition des patients selon le délai diagnostique et les décès**

Le délai diagnostique long, supérieur à 60 jours influait défavorablement sur l'évolution de la maladie avec une différence statistiquement significative (P=0,000)

**Tableau X : Répartition des patients selon le délai diagnostique et le décès**

	Evolution				P
	Guérison		Décès		
	N	%	N	%	
Délai < 60 jours	138	93,24	10	6,76	0,000
Diagnostic > à 60 jours	83	78,30	23	21,70	

## 2.2. Signes cliniques

### 2.2.1. Répartition des patients selon l'hémoptysie et les décès

La prévalence des décès n'était pas corrélée à l'hémoptysie avec une différence non significative (P=0,103).

**Tableau XI : Répartition des patients selon l'hémoptysie et le décès**

		Evolution				P
		Guérison		Décès		
		N	%	N	%	
Hémoptysie	Oui	7	70	3	30	0,103
	Non	214	87,70	30	12,30	

### 2.2.2. Répartition des patients selon la dyspnée et les décès

Le décès n'était pas corrélé à la survenue de l'hémoptysie avec une différence non significative (P=0,819).

**Tableau XII : Répartition des patients selon la dyspnée et le décès**

		Evolution				P
		Guérison		Décès		
		N	%	N	%	
Dyspnée	Oui	191	86,82	29	13,18	0,819
	Non	30	88,24	4	11,76	

**2.2.3. Répartition des patients selon l'existence de douleurs thoraciques et les décès**

La majorité des patients décédés avaient une douleur thoracique avec une différence non significative ( $P=0,272$ ).

**Tableau XIII : Répartition des patients selon l'existence de douleurs thoraciques et les décès**

		Evolution				P
		Guérison		Décès		
		N	%	N	%	
Douleur thoracique	Oui	201	87,97	28	12,23	0,272
	Non	20	80	05	20	

### 2.2.4. Répartition des patients selon le poids médian et les décès

La majorité des patients décédés avaient un poids médian inférieur à 54 kgs avec une différence statistiquement significative (0,014)

**Tableau XIV : Répartition des patients selon le poids médian et le décès**

		Evolution				P
		Guérison		Décès		
		N	%	N	%	
Poids médian	> à 54 kg	64	92,75	5	7,25	0,014
	< à 54 kg	121	82,31	26	17,69	

### 2.2.5. Répartition des patients selon l'existence d'AEG et les décès

Il avait une corrélation entre décès et AEG avec une différence non significative (P=0,339).

**Tableau XV : Répartition des patients selon l'existence d'AEG et le décès**

		Evolution				P
		Guérison		Décès		
		N	%	N	%	
Altération état général	Oui	187	86,18	30	13,82	0,339
	Non	34	91,89	3	8,11	

### 2.2.6. Répartition des patients selon l'existence de fièvre, de frissons et de sueurs et les décès

Les 2/3 des patients décédés présentaient une fièvre, des frissons et des sueurs avec une différence statistiquement significative (P=0,009).

**Tableau XVI : Répartition des patients selon la Fièvre + Frissons + Sueurs et le Décès**

		Evolution				P
		Guérison		Décès		
		N	%	N	%	
Fièvre + Frissons + Sueurs	Oui	188	89,52	22	10,48	0,009
	Non	33	75	11	25	

### 2.3. Répartition des patients selon les étiologies retenues et le décès

Il y avait moins de cas de décès chez les patients traités pour une tuberculose (p=0,000) et 58,82% des malades chez qui l'étiologie n'était pas déterminée étaient décédés (p = 0,000).

**Tableau XVII : Répartition des patients selon les étiologies retenues diagnostic et le décès**

Diagnostic	Décès				P
	Oui		Non		
	N	%	N	%	
Pleurésie tuberculeuse	8	5,52	137	94,48	0,000
Pleurésie bactérienne	13	14,94	74	85,06	0,505
Pleurésie néoplasique	2	40	3	60	0,070
Etiologie indéterminée	10	58,82	7	41,18	0,000

# COMMENTAIRES

Nous avons effectué un travail rétrospectif qui a porté sur les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs des pleurésies concernant les dossiers de tous les patients hospitalisés dans le service, de Janvier 2007 à Décembre 2011.

Concernant les limites de l'étude, certaines informations étaient manquantes, notamment sur les antécédents et les résultats des examens paracliniques. Ce problème est surtout lié à la conservation des dossiers et des examens complémentaires. Après la sortie du patient, il se pose aussi le problème de récupération des résultats d'examens demandés notamment anatomopathologiques.

Sur le plan épidémiologique, les pleurésies constituent une affection fréquente dans notre pratique quotidienne avec une prévalence de 11,34% selon notre étude, ce qui avoisine la plupart des taux retrouvés en Afrique de manière générale. **ASRIRI et al. [8]**, **SERGE [75]** au Mali et **OUEDRAOGO [62]** au Burkina avaient retrouvé respectivement une prévalence de 14%, 13,4% et 13,82%. Par contre **KOFFI et Al. [46]** en Côte d'Ivoire avaient retrouvé un taux un peu plus élevé de 16%. **TOURE [85]** et **DIATTA [27]** ont retrouvé des taux relativement plus bas, respectivement 2,3% et 2,6%.

L'âge moyen de nos patients était de 41 ans  $\pm$  10 avec une nette prédominance des hommes (genre-ratio = 2,34%). Ceci confirme l'atteinte très importante de la population jeune, comme dans la plupart des études en Afrique : selon deux études réalisées par **TOURE [83, 84]** à Dakar l'âge moyen était de 36,4 ans et 28,7 ans et le genre-ratio 4,3 et 1,8 en faveur des hommes de même que **DIATTA [27]** dans une série de 42 enfants, **GBADAMASSI et Al. [37]** avaient un âge moyen 38 ans, **DIALLO [25]** au Mali avait trouvé 41 ans, **OUEDRAOGO et al. [62]** 36 ans et **ZAGHBA [90]** au Maroc 38 ans. **BERRADA [13]** avait retrouvé 33 ans. Cette prédominance pourrait être expliquée par une proportion

importante de la jeunesse dans la population africaine mais également par la fréquence des pathologies infectieuses notamment la tuberculose qui constitue un véritable problème de Santé Publique en Afrique. Dans une étude réalisée par **TLILI [80]** l'étiologie tuberculeuse de la pleurésie chez les femmes se voit essentiellement entre 20 et 40 ans et l'étiologie cancéreuse était plus fréquemment rencontrée entre 40 et 60 ans. **ACHI et Al. [2]** ont également trouvé un âge compris entre 25 et 40 ans. De manière générale les pleurésies néoplasiques prédominent chez les sujets relativement plus âgés et ceci a été trouvé dans l'étude de **GARROUCH et Al. [36]** avec un âge moyen de  $59,5 \pm 14$  ans.

La prédominance des pleurésies chez les hommes a été retrouvée dans de nombreuses études en Afrique Noire comme le montre notre étude avec un de taux de 70,8 %, **EL FADI et Al. [32]**, **DIALLO [25]**, et **SERGE [75]** ont trouvaient respectivement des taux de 65,2 % 69,6 % et 67,1%. Par contre **BERRADA [13]** avait retrouvé une prédominance féminine avec un taux de 60%. Le seul facteur de risque retrouvé principalement au niveau des hommes dans notre étude était le tabagisme associé à une certaine profession relativement difficile sur le plan physique comme le métier d'ouvrier non qualifié ainsi que les marchands ambulants qui ont bas niveau socio-économique. Dans une étude réalisée par **GBADAMASSI et Al. [38]** à propos de 382 cas de pleurésies infectieuses au Togo, il avait retrouvé comme principaux facteurs de risque, le bas niveau économique, la séropositivité au VIH, l'éthylisme et le tabagisme.

Le délai de consultation relativement long de 90 jours retrouvé dans notre étude pourrait être expliqué par le manque de moyen et surtout l'itinéraire thérapeutique compliqué avant l'arrivée à l'hôpital ; ce retard de consultation a été retrouvé dans une étude sénégalaise réalisée par **TOURE [83]** qui avait retrouvé un délai de 150 jours d'autres études africaines comme celles de **SISSOKO [77]** avec un délai de 104 jours et

**SERGE [75]** 30 jours. Par contre **AHARMIM [3]** avait retrouvé un délai de 14 jours. Les croyances socioculturelles qui sont une réalité en Afrique jouent un rôle important dans ce retard de consultation, souvent les patients consultent les guérisseurs traditionnels et c'est devant l'aggravation de la maladie qu'ils arrivent à l'hôpital.

Sur le plan clinique, les motifs de consultation les plus fréquemment retrouvés sont : la douleur thoracique (90,16%), la dyspnée (86,01%), la toux (82,27%), l'amaigrissement (86,22%) et la fièvre (83,46%). Ces signes sont retrouvés dans la plupart des études concernant les pleurésies avec une nette prédominance de la dyspnée et de la douleur thoracique : **TOURE [83, 84]** ont rapporté respectivement 81,1% et 94,4%, **AHARMIM [3]** lui en a trouvé 94% et **ALAOUI [4]** 85,3 % et 80, 3 %.

**SERGE [75]** a eu un taux de 55,30% d'état général altéré.

Le trépied Pleurétique (disparition des vibrations vocales, matité franche, et silence respiratoire) était retrouvé dans la majorité des cas soit 89,74%. Ceci est semblable aux autres études de **DIALLO [25]**, de **KONE [48]**, de **MOHAMED [59]**, de **SERGE [75]** et de **SISSOKHO [77]**.

Sur le plan de la localisation droite ou gauche de la pleurésie, nous n'avons pas noté de différences significatives. Cependant, le caractère mixte de l'épanchement était retrouvé dans 13% des cas. Dans une étude réalisée par **SEHBAOUI et Al. [74]**, ils ont trouvé une localisation droite dans 53,6 %, gauche dans 39,4 % et bilatérale dans 4,6% des cas. Ceci a été observé dans d'autres études **OUEDRAOGO [62]** qui a eu 50,66% de pleurésie droite tandis que **DIALLO [26]** recensait 55%.

Selon l'aspect macroscopique du liquide pleural, La ponction pleurale a ramené du liquide jaune citrin dans 60,15% des cas, purulent dans 27,32%, séro-hématique dans 14,45% des cas.

La nature exsudative était retrouvée dans 94,5 %. Ce résultat a été retrouvé dans beaucoup d'études africaines comme celle de **KOFFI [46]**

qui avait 64% de pleurésie non purulente, **OUEDRAOGO [62]** 63,50% **DIALLO [25]** et **MOHAMED [59]** 60%.

Sur le plan bactériologique, l'isolement du germe dans les pleurésies purulentes était fait dans 31% des cas avec une prédominance du pneumocoque. Le taux élevé des résultats négatifs pourrait être expliqué par l'utilisation des antibiotiques accessibles en ambulatoire par les patients, surtout en cas de fièvre.

La recherche de BK dans le liquide pleural n'était pas réalisée chez nos patients. Cependant elle est en général négative à l'examen direct et souvent même après culture avec une sensibilité 20 à 25 %. Le gene Xpert et la PCR « polymerase chain reaction » très sensible pourrait mettre en évidence le génome de *Mycobacterium tuberculosis* dans le liquide pleural.

Dans l'étude de **BERRADA [13]**, la recherche de BK dans le liquide pleural à la culture était positif chez deux cas soit 0,8% et chez 1,4% dans la série de **SEHBAOUI [74]**.

La recherche de BAAR dans les crachats étaient positifs chez 17 patients soit 6,7%. Par contre **TOURE [84]** en avait trouvé 24% et au cun dans sa deuxième série **[83]**.

La ponction-biopsie pleurale à l'aiguille confirme le diagnostic dans 80 à 90% par la présence de follicules tuberculeuses épithélioïdes et gigantocellulaires avec nécrose caséeuse **[54]**.

La ponction biopsie pleurale n'a été réalisée que dans 14,9% des cas dans notre étude avec une sensibilité de 38,46%. Cette rentabilité peut varier en fonction de l'aiguille utilisée et du nombre de biopsie et des fragments prélevés et peut atteindre 50 à 70 % selon les études de **HAOUICHAT [43]**, **TOLOBA [81]** et **BELMIR [10]**.

Aujourd'hui avec les nouvelles techniques dans l'exploration et le diagnostic des pathologies pleurales, la ponction biopsie pleurale est de

plus en plus abandonnée surtout dans les pays développés mais dans notre contexte par contre sa place reste encore importante surtout du fait de son accessibilité et du coût faible.

La TDM permet de guider avec précision la ponction et surtout le drainage des épanchements. Elle met en évidence une malposition du cathéter. Le principal inconvénient du guidage TDM vient de l'impossibilité de suivre en temps réel la progression de l'aiguille. A distance, elle permet d'évaluer les séquelles pleuro pulmonaires.

Sur le plan étiologique, les pleurésies tuberculeuses étaient les plus fréquentes avec (57,16 %), suivies des pleurésies d'origine bactérienne (34,25 %) et néoplasique dans 1,9 % des cas. Ces résultats confirment la prédominance des causes infectieuses dans les pleurésies en particulier la tuberculose pleurale qui est la localisation extra pulmonaire la plus fréquente de la tuberculose. **SAJIAA et Al. [73]** au Maroc avait trouvé un taux de 51 % de tuberculose pleurale, **SIDIBIE [76]** 21,8%, **OUEDRAOGO [62]** 70 %, **BERRADA [13]** 37,3% et **DALLO [26]** 37%.

Concernant le diagnostic des pleurésies tuberculeuses, seulement 15,6% de nos patients ont eu un diagnostic de certitude avec isolement du BK dans les expectorations ou à l'anatomopathologique (granulome giganto-cellulaire avec nécrose caséuse à la biopsie pleurale). Dans la majorité des cas le diagnostic de la tuberculose pleurale a été retenu sur la base des arguments épidémiologiques, cliniques, paracliniques (IDRT) et thérapeutiques qui sont :

- Arguments épidémiologiques : zone d'endémie tuberculose, âge, niveau socio-économique, notion contagion tuberculeux.
- Arguments cliniques : signes d'imprégnation tuberculeuse.
- Arguments paracliniques : IDRT fortement positive supérieure à 15mm, liquide exsudatif lymphocytaire.

- Arguments thérapeutiques : non amélioration du tableau clinique sous antibiothérapie non spécifique bien conduite (bonne durée et bonne dose).

Ceci révèle les difficultés de la mise en évidence des germes dans le liquide pleural et le caractère non spécifique de l'atteinte pleurale lors de la plupart des ponctions biopsies pleurales [6, 54].

La tuberculose occupe la première place parmi les étiologies des pleurésies exsudatives dans notre étude, suivie des métastases de cancers. Les résultats de notre étude semblent identiques à ceux des pays à forte prévalence tuberculeuse. La biopsie pleurale à l'aveugle, malgré son faible rendement en cas de pleurésies cancéreuses, tient une place particulière dans l'exploration étiologique des pleurésies exsudatives dans les pays à faible revenu. Au Maroc, **BERRADA et Al. [13]** retrouvaient 251 cas de pleurésies tuberculeuses sur une période de 6 ans dont le diagnostic était confirmé par l'histologie dans 58% des cas.

Dans son étude sur 200 cas de pleurésie, **ASRIRI et Al. [8]** réalisaient la ponction biopsie pleurale dans 84% des cas et ont constaté une étiologie tuberculeuse dans 52,5% des cas, bactérienne dans 7% des cas, néoplasique dans 4,5% des cas.

**BAKHATAR et Al. [9]** retrouvaient sur 104 cas de pleurésie 36% de cas de tuberculose, 12% de métastases, un cas de localisation pleurale d'une leucémie lymphoïde chronique et 8% d'étiologie bactérienne. Les métastases constituent la grande majorité des tumeurs pleurales. Elles représentent la première cause d'épanchement pleural après 50 ans. Le point de départ est le plus souvent thoracique, et 60% des métastases pleurales ont pour origine un cancer broncho-pulmonaire ou un cancer du sein. Elles sont surtout représentées par les métastases des adénocarcinomes, des carcinomes malpighiens, des carcinomes à petites cellules, ou encore des mélanomes. Les tumeurs primitives de la plèvre les

plus fréquentes sont les tumeurs solitaires fibreuses, les mésothéliomes et les sarcomes, les tumeurs malignes constituant seulement 2 à 3% de toutes les tumeurs pleurales. Idéalement, les prélèvements histologiques sont obtenus par biopsie pleurale à l'aveugle, sous pleuroscopie, ou guidée par tomodensitométrie. La biopsie pleurale guidée par tomodensitométrie, à l'aiguille biopsique automatique, a une valeur prédictive positive de 100%, une valeur prédictive négative de 75% et une précision de 91% pour le diagnostic de malignité dans la série d'Adams.

La biopsie pleurale n'ayant pas toujours été obtenue, c'est la loi de LANDOUZI (*«toute pleurésie sérofibrineuse qui ne fait pas la preuve de son étiologie doit être considérée comme tuberculeuse jusqu'à preuve du contraire»*) qui a prévalu dans la majorité des cas. Il existe ainsi des possibilités d'erreur dans le diagnostic final de la pleurésie sérofibrineuse.

La séroprévalence de l'infection VIH+ chez les patients acceptant le dépistage était de 6,3%. Cette prévalence comparée aux autres études était beaucoup plus faible. **DAGNRA et Al. [24]** et **PERFURA YONE et Al. [64]** avaient trouvé respectivement une prévalence de 61 % et 41,8%.

Les études africaines ont révélées chez les patients VIH positifs une étiologie tuberculeuse de 56% pour **DIALLO [26]**, 74,3% pour **ACHI [1]** Ces résultats devraient nous inciter à rechercher une infection VIH dans tous les cas de pleurésie.

Sur le plan thérapeutique la majorité de nos patients ont bénéficié d'un traitement médical associé ou non à une ponction évacuatrice avec ou sans lavage. Concernant la pleurésie purulente, le recours à un drainage chirurgical a été fait chez 64 patients soit (25,2%) avec mise en place d'une valve d'HEIMLICH et d'évolution favorable dans la majorité des cas. Dans la série de **TOURE [84]** 59% ont bénéficié d'un drainage thoracique. Selon **DIATTA [27]** le drainage des pleurésies purulentes par

la valve de Heimlich est une méthode thérapeutique simple et fiable avec un délai satisfaisant de la ré-expansion pouvant être une alternative au drainage aspiratif continu.

Sur le plan thérapeutique, outre le traitement de la maladie tumorale sous-jacente, les pleurésies néoplasiques responsables de dyspnée justifient un traitement spécifique, même s'il ne s'agit souvent que d'améliorer la qualité de vie d'un patient en phase terminale d'évolution de sa maladie. Les différentes options (ponctions itératives, symphyse par le drain ou sous thoracoscopie, drain pleural à demeure) sont adaptées à chaque situation clinique, et en fonction des expertises locales et des préférences du patient ou de son entourage. Le talcage sous thoracoscopie reste la méthode de symphyse de référence, mais les cathéters pleuraux « à demeure » avec évacuation à la demande sont de plus en plus utilisés en première intention. Le pronostic reste globalement médiocre, avec des survies médianes de l'ordre de 4 à 6 mois, mais des survies prolongées sont possibles, les deux facteurs pronostiques principaux étant l'histologie et l'état général du patient **[19, 20, 78]**. La qualité de vie du patient doit être privilégiée dans toute décision thérapeutique.

L'évolution à court terme de nos patients était favorable dans la majorité des cas avec une amélioration de la symptomatologie clinique de l'épanchement. Cependant, nous avons noté un taux de décès assez élevé de 12% (31 patients) dont 7 étaient VIH+ et 3 pour une pleurésie néoplasique. Ceci montre encore une fois de plus, la gravité des pleurésies sur terrain VIH. Dans notre série, nous retrouvons comme facteurs corrélés au décès les pleurésies cancéreuses à un taux de 40%. La pleurésie tuberculeuse constitue un facteur de bon pronostic.

# **CONCLUSION**

La pleurésie est une pathologie fréquente en pratique pneumologique notamment dans les pays à moyens limités.

Notre étude rétrospective s'est déroulée à la Clinique de Pneumologie du CHNU de Fann de Janvier 2007 à Décembre 2011.

Elle avait pour objectif de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs de l'ensemble des pleurésies.

#### → **Sur le plan épidémiologique :**

Nous avons colligé 254 dossiers de patients hospitalisés pour pleurésie soit une prévalence hospitalière de 11,34%.

Il y avait 178 hommes pour 76 femmes avec un genre - ratio de 2,34. L'âge moyen de nos patients était de 41,9 ans avec des extrêmes de 15 et 90 ans.

Nos patients étaient mariés dans 53% des cas, sans profession ou dans le secteur informel dans 75,1% des cas.

Il n'y avait pas d'antécédents pathologiques chez 55.1% de nos patients, 22.4% avaient une notion de tabagisme. Une tuberculose antérieure ou un contagio tuberculeux a été retrouvé dans 10.2% des patients.

La sérologie VIH a été réalisée chez 81% de nos patients et la prévalence était de 6,3%.

#### → **Sur le plan clinique :**

Le délai diagnostique moyen des patients était de 91 jours  $\pm$  60 jours.

Les signes cliniques les plus fréquents étaient la douleur thoracique (90,16%), la dyspnée (86,66%), la toux (82,27%), l'amaigrissement (86,22%) et la fièvre (83,46%).

L'examen physique retrouvait un syndrome d'épanchement liquidien de la grande cavité pleurale chez tous nos patients. Cependant ce syndrome d'épanchement était mixte chez 33 patients (13%).

La thoracentèse avait ramené un liquide pleural jaune (61,1%), purulent (27,32%), et séro hématiche ne coagulant pas (14,45%)

#### → **Sur le plan paraclinique :**

La radiographie thoracique de face avait confirmé la pleurésie chez tous nos patients et avait montré une atteinte parenchymateuse associée à type d'opacité alvéolo-interstitielle chez 9% des patients.

La tomodensitométrie thoracique avait permis de mettre en évidence 2 pleurésies cloisonnées, 3 masses pulmonaires et 4 masses médiastinales.

L'IDRT était positive chez 78,85% des cas.

L'épanchement pleural était exsudatif dans 94,5% des cas.

La biopsie pleurale à l'aveugle était réalisée chez 38 patients seulement. Cependant seuls 26 patients avaient ramené leurs résultats avec une nette prédominance du caractère inflammatoire non spécifique de la plèvre dans 61,59% des cas, 5 néoplasies confirmées et 04 granulomes tuberculoïdes avec nécrose caséuse et une pachypleurite fibreuse.

Les principales étiologies étaient dominées par la pleurésie tuberculeuse (57,16%), la pleurésie bactérienne (34,25%). On retrouvait une pleurésie néoplasique confirmée dans 1,9% des cas et 6,69% des malades avaient une pleurésie d'étiologie indéterminée.

#### → **Sur le plan évolutif :**

La durée moyenne d'hospitalisation était de  $21 \pm 10$  jours. L'évolution au cours de l'hospitalisation était favorable dans la majorité des cas (78,7%). La létalité était de 12% dont 7 patients (21,21%) avaient un terrain de VIH.

Les facteurs associés aux décès étaient :

- Le délai diagnostique médian supérieur à 60 jours ( $p = 0,000$ ) ;
- Un poids médian inférieur à 54 kgs ( $p = 0,01$ ) ;
- L'association fièvre +frissons +sueurs ( $p = 0,009$ ) ;

- Les étiologies néoplasiques ( $p = 0,07$ ) ;
- Les étiologies indéterminées ( $p = 0,000$ ).

Ce travail sur les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des pleurésies a permis de mettre en évidence la prédominance des étiologies infectieuses comme la tuberculose et le pneumocoque, mais également la prévalence élevée de cette pathologie chez les sujets relativement jeunes et de sexe masculin.

Au terme de ce travail nous recommandons:

❖ **A l'endroit des Autorités Sanitaires :**

- De faciliter l'accès au GeneXpert pour le diagnostic de la tuberculose ;
- D'améliorer le plateau technique pour un meilleur accès aux examens complémentaires (Imagerie, bactériologie, anatomo-pathologie...) ;
- De mettre en œuvre une politique pour la formation de spécialistes ;
- De faire installer un fichier informatisé pour l'archivage des dossiers.

❖ **A l'endroit des Prestataires de Soins :**

- De référer rapidement les pleurésies pour ne pas retarder la recherche étiologique et la prise en charge des patients ;
- D'organiser des réunions de concertation pluridisciplinaire pour une meilleure prise en charge des pleurésies ;
- D'envisager, dans le doute, de mettre en route un traitement antituberculeux devant une pleurésie sérofibrineuse exsudative à partir d'un faisceau d'arguments, surtout dans nos zones endémiques.



**REFERENCES**

**BIBLIOGRAPHIQUES**

**1. ACHI H.V., BROU AHUI J.C., ANON J.C., KOUASSI A.B., BI DJE H., HORO K.**  
Étiologies des pleurésies purulentes non tuberculeuses chez les patients adultes infectés par le VIH dans un service de pneumologie à Abidjan (Côte d'Ivoire).  
*Rev. Pneumol. Clin.*, 2013 ; **69** (3) : 121-122.

**2. ACHI H.V., NDHATZ-SANOOGO M., KOUASSI B., NDRIN N.K.J., ABA Y.T.**  
Pleurésie tuberculeuse : score de diagnostic chez l'adulte.  
*Rev. Mal. Respir.*, 2007 ; **24** : 1.

**3. AHARMIM M., ELMERINI A., EBONGUE S., GHARBAOUI Y., RHORFI I.A., ABID A., ALAOUI-TAHIRI K.**  
Profil des pleurésies tuberculeuses : à propos d'une série de 247 cas.  
*Rev. Mal. Respir.*, 2012 ; **29** (1) : A84.

**4. ALAOUI YAZIDI A., SAJIAI H., TAYEWO F.F., SERHANE H., AMRO L., AIT BATAHAR S., OUBOULMANE N.**  
Caractéristiques cliniques et étiologiques des pleurésies hospitalisées dans un service de pneumologie.  
*Rev. Mal. Respir.*, 2012 ; **29** (1) : A84.

**5. AMEILLE J.**  
Les différentes pathologies pleuropulmonaires liées à l'amiante : définitions, épidémiologie et évolution.  
*Rev. Mal. Respir.*, 2012 ; **29** (8) : 1035-1046.

**6. AMRO L., SAJIAI H., ALAOUI-YAZIDI A.**  
Profil clinique et étiologique des pleurésies sérofibrineuses, hospitalisées au Service de Pneumologie de l'Hôpital Ibn Nafis de Marrakech de 2005 à 2009.  
*Rev. Mal. Respir.*, 2013 ; **30** (1) : A144-A145.

**7. ARNE S., NICOLE M.**  
Anatomie physiologie.  
*2<sup>ème</sup> Ed. Maloine, 2004 : 303-319.*

**8. ASRIRI A., MAHMAL A.**  
Les pleurésies dans un Service de Pneumologie : à propos de 200 cas.  
*Rev. Mal. Respir.*, 2006 ; **23** (1) : 89.

**9. BAKHATAR A., LOUDADSSI F., HALOUI I., EL BIAZE M., RACHID H., BOURKADI. F.**  
Les pleurésies au Service de Pneumologie (à propos de 104 cas).  
*Rev. Mal. Respir.*, 2004 ; **1** (21) : 80.

**10. BELMIR M., FISSAH A., IHADDADENE D., YAHIAOUI Y., BENBETKA Y., TARIGHT S., AMRANE R.**

Intérêt de la ponction biopsie pleurale à l'aiguille d'Abrams dans le diagnostic des pleurésies à liquide clair dans un pays émergent.

*Rev. Mal. Respir., 2012 ; **29** (1) : A85.*

**11. BENJELLOUN H., ZAGHBA N., BAKHATAR A., et Al.**

Les pleurésies métastatiques.

*Rev. Mal. Respir., 2009 ; **26** : 1S141.*

**12. BERRADA Z., AICHANE A., RIAH A., JABRI H., EL KHATTABI W., AFIF H., BOUAYAD Z.**

Profil étiologique des pleurésies sérofibrineuses.

*Rev. Mal. Respir., 2012 ; **29** (1) : A89.*

**13. BERRADA Z., AICHANE A., SABIR L., SAFIEDDINE S., HEBBAZI A., AFIF H., BOUAYAD Z.**

Pleurésies tuberculeuses.

*Rev. Mal. Respir., 2007 ; **24** (4) : 28.*

**14. BONNAUD F.**

*In : Révision accélérée en Pneumologie.*

*Ed. Maloine, Paris, 1986 ; chapitre VIII : 239-263.*

**15. BONNIAUD P.**

Pleurésies infectieuses.

*Rev. Mal. Respir., 2007 ; **24** (3) : 135-138.*

**16. BOUTIN C.**

Pleural technics, pleural puncture, pleural biopsy, pleural drainage pleuroscopy.

*Rev. Prat., 1989 ; **39** : 797-803.*

**17. BOUTIN C., VIALAT J.R., REY F.**

Manuel pratique des techniques pleurales.

*Ed. Lavoisier, Paris, 1991 ; 113P*

**18. BOUROS D., PLATAKI M., ANTONION K.M.**

Parapneumonic effusion and empyema: best therapeutic approach.

*Monaldi Arch. Chest. Dis., 2001 ; (56) : 144-148.*

**19. BRAUNER M., BRILLET P.Y.**

Autres tumeurs pleurales malignes.

*Rev. Pneumol. Clin., 2006 ; **62** : 124-127.*

**20. BRECHOT J.M., BIRON E.**

Les cancers secondaires de la plèvre.

*Rev. Mal. Respir.*, 2004 ; **21** : 182-4.

**21. CHAKRABARTI B., DAVIES P.D.O.**

Pleural tuberculosis.

*Monaldi Arch Chest Dis.*, 2006 ; **65** (1): 26-33.

**22. CHAKRABARTI B., RYLAND I., SHEARD J ET AL.**

The role of Abrams percutaneous pleural biopsy in the investigation of exsudative pleural effusion.

*Chest*, 2006 ; **129** : 1549-5155.

**23. CHOFFEL C.**

Traitement des pleurésies à liquide clair.

*Rev. Prat.*, 1978 ; **28** : 2103-2113.

**24. DAGNRA A.Y., GBADOE A.H., EDORH T.K., PRINCE-DAVID M., TIDJANI O.**

Fréquence et impact de l'infection à VIH chez les patients souffrant de pleurésie bactérienne à Lomé.

*Rev. Mal. Respir.*, 2007 ; **24** (4) : 133.

**25. DIALLO S., HASSAN M., SISSOKO F., M'BAYE O., GOMEZ P.**

Aspects épidémiologiques, étiologiques et évolutifs des pleurésies dans le service de pneumologie du Point G.

*Méd. Afr. Noire* , 2007 ; **54** (7) : 365-368.

**26. DIALLO S., HASSAN M., SISSOKO F., M'BAYE O., GOMEZ P.**

Etiologies des pleurésies dans le Service de Pneumologie du Point G.

*Mali Méd.*, 2006 ; **4** : 1-4.

**27. DIATTA S.**

Etude comparative randomisée de la valve de HEIMLICH et du drainage aspiratif continu dans la prise en charge des pleurésies purulentes de l'enfant à propos de 42 cas traités à la Clinique de chirurgie thoracique et cardio vasculaire, CHNU de Fann

*Thèse Doct. Méd., Dakar* : 2010, **N°74**.

**28. DOMOUA K., DAIX T., COULIBALY G., BAKAYOKO A., KASSI A., BATH K. ETAL.**

Étiologies des pleurésies chez les patients infectés par le VIH à Abidjan, Côte-d'Ivoire.

*Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2006 ; **99** (1) : 15-16.

**29. DOMOUA K., DAIX T., COULIBALY G., BAKAYOKO A., N'GORAN Y., N'DRI R., YAPI A.**

Pleurésies tuberculeuses et infection à VIH en milieu pneumologique à Abidjan, Côte d'Ivoire.

*Rev. Pneumol. Clin.*, 2007 ; (63) : 301-303.

**30. DUYSINK B., CORHAY J.L., NGUYEN D., LOUIS R.**

Comment j'explore une pathologie pleurale ?

*Rev. Méd. Tropic.*, 2008 ; **63** (10) : 615-623.

**31. ELATIQUI K., ZAGHBA N., BENJELLOUN H., BAKHATAR A., YASSINE N., BAHLAOUI A.**

Apport de la ponction biopsie pleurale dans le diagnostic étiologique des pleurésies tuberculeuses (à propos de 190 cas).

*Rev. Mal. Respir.*, 2013 ; **30** (1) : A140.

**32. EL FADI K., YASSINE N., BAKHATAR A., BAHLAOUI A.**

Les pleurésies hémorragiques : à propos de 92 cas.

*Rev. Mal. Respir.*, 2009 ; **26** (1) : 1S32-1S141.

**33. EVANS A.L., GLEESON F.V.**

Radiology pleural disease: state of the art.

*Respirology*, 2004 ; **9** : 300-312.

**34. FOULON G., DEBRAY M.P., CRESTANI B.**

*Pleurésies purulentes.*

*In : Traité de Pneumologie*

2<sup>ème</sup> Ed. Médecine Sciences Flammarion, Paris, 2009 : 415-429.

**35. FRATICELLI A., ASTOUL P.**

*Pleurésies : Physiopathologie et diagnostic.*

*In : Traité de Pneumologie*

2<sup>ème</sup> Ed. Médecine Sciences Flammarion, Paris, 2009 : 491-503.

**36. GARROUCH A., ZAATIR N., MEZGHANNIS., ABDELAZIZA., TOULALIL., SRIHAB.**

Les pleurésies néoplasiques : à propos de 175 cas.

*Rev. Mal. Respir.*, 2009 ; **26** : 1

**37. GBADAMASSI A.G., ADJOH K.S., IHOU-WATEBA M., PATASSI A., ADAMBOUNOU S., OKEMBA-OKOMBI F.H., TIDJANIO.**

Étiologies des pleurésies chez le noir africain. Étude de 337 cas observés à Lomé.

*Rev. Mal. Respir.*, 2013; **30** (1) : A138.

**38. GBADAMASSI A.G., HOUNKPATI A., TIDJANI O.**

Pleurésies infectieuses (PI) : une étude de 382 cas à Lomé.

*Rev. Mal. Respir.*, 2007 ; **24** (4) : 133.

**39. GENTINA T., TREMBLAY A., BRICHET A., et Al.**

Les biopsies pleurales à l'aveugle.

*Rev. Mal. Respir.*, 2002 ; **19** : 533-536.

**40. GREILLIER L., GIMENEZ C., TCHOUHADJIAN C., FRATICELLI A., BARLESI F., ASTOUL P.**

Prise en charge des pneumothorax et des pleurésies par l'utilisation de drains mis en place par la technique de Seldinger.

*Rev. Mal. Respir.*, 2007 ; **24** (1) : 88-89.

**41. GREILLIER L., PETONI J. P., FRATICELLI A., ASTOUL P.**

Méthodes d'investigation de la plèvre.

*In: Encycl. Méd. Chir.*

*Ed. Masson, Paris, 2005 ; 2 : 127-146.*

**42. GUITARD P.G., VEBER B., JOLY L.M.**

Drainage thoracique aux urgences.

*In : Encycl. Méd. Chir.*

*Ed. Masson, Paris, 2009 ; 25-010-E-30.*

**43. HAOUICHAT H., BENAMARA S.**

Rentabilité de la biopsie pleurale dans le diagnostic des pleurésies tuberculeuses.

*Rev. Mal. Respir.*, 2007 ; **4** : 1.

**44. HIRSCH A.**

Physiopathologie des épanchements pleuraux.

*Rev. Prat.*, 1978 ; **28** : 2015-2022.

**45. KAHLE W., LEONHARDT H., PLATZER W.**

Anatomie : Viscères.

*In : Traité de Pneumologie*

*2<sup>ème</sup> Ed. Médecine Sciences Flammarion, Paris, 1990 : 136-349.*

**46. KOFFI N., AKA-DANGUY E., KOUASSI B., NGOM A., BLEHOU D.J.**

Etiologies des pleurésies en milieu africain: L'expérience du service de pneumologie de Cocody.

*Rev. Pneumol. Clin.*, 1997 ; **53** : 193-196.

**47. KONE A.**

Contribution à l'étude des épanchements liquidiens de la plèvre en milieu hospitalier spécialisé à Bamako (89 cas).

*Thèse Doct. Méd. ; Bamako : 1983, **N°40**.*

**48. KOUASSI B.A., AHUI B., NGOM A., HORO K., SOUMAHORO A., KOFFI N., DADIE E. A., AKA DANGUI E.**

Profil des pleurésies du sujet âgé dans le service de pneumologie du CHU de Cocody.

*Rev. Pneumol. Trop., 2003 ; **29** : 29-39.*

**49. LACRONIQUE J.**

Pneumologie, Internat médecine.

*Edition 2000 : 17-30.*

**50. LEBARGY F.**

Question 312 : Epanchements liquidiens de la plèvre.

In : Module 12 Uro-Néphro-Pneumologie.

*Service Maladies respiratoires et allergiques, France, CHU Reims, 11A.*

**51. LEON P., GABRIEL P.**

Pneumologie.

*In : Guide de thérapeutique.*

*6<sup>ème</sup> Edition, Paris, 2010 : 1679-1760.*

**52. LIGHT R.W.**

Pleural effusion.

*N. Engl. Journ. Med., 2002 ; **346** : 1971-1977.*

**53. LIGHT R.W.**

The undiagnosed pleural effusion.

*Clin.Chest. Med., 2006 ; **27** : 309-319.*

**54. MAGRO P., FERRANDIERE M., HAZOUARD E., LEMARIE E., RABBAT A.**

Diagnostic des pleurésies (hors cancer).

*Rev. Mal. Respir., 2004 ; **21** (6) : 1191-1196.*

**55. MASKEL N.O., BUTLAND R.J.A.**

Guidelines for the intervention of a unilateral pleural effusion in adults.

*Thorax ; 2003, 58, **II** : 47-48.*

**56. MELENOTTE C., LAROUMAGNE S., PUREK L., DUTAU H., ASTOUL P.**

Pathologie pleurale.

*Rev. Mal. Respir., 2011 ; **36** (1) : 95-112.*

**57. MISEROCCHI G.**

The pulmonary interstitium : an introductory.  
*Review Adv. Exp. Med. Biol.*, 2003 ; **536** : 141-145.

**58. MISEROCCHI G.**

Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover.  
*Eur. Respir. Journ.*, 1997 ; **10** (1) : 219-225.

**59. MOHAMED O. H.**

Aspects épidémiologiques, étiologiques et évolutifs des pleurésies.  
*Thèse Doct. Med. ; Bamako : 2004, N° 05.*

**60. MONNIER C. L.**

Tomodensitométrie du thorax  
*Encycl. Med. Chir., Pneumologie*, 2004 ; (1): 187-212.

**61. NANCE K.V., SHERMER R.W., ASKIN F.B.**

Diagnostic efficacy of pleural biopsy as compared with that of pleural fluid examination.  
*Mod.Pathol.*, 1991 ; **4** : 320-324.

**62. OUEDRAOGO M., OUEDRAOGO S. M., ZOUGBA A. Z, BADOUMG., ZIGANIE A., BAMBARA M.**

Aspects épidémiocliniques de la pleurésie séro-fibrineuse au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.  
*Méd. Afr. Noire*, 2000 ; **47** : 8-9.

**63. PEFURA YONE E.W., KUABAN C., AFANE ZE E., SIMO L.**

Caractéristiques cliniques, bactériologiques et évolutives de la pleurésie purulente non-tuberculeuse chez les patients adultes séropositifs et séronégatifs au VIH à Yaoundé, Cameroun.  
*Rev. Pneumol. Clin.*, 2012 ; **68** (4): 225-232.

**64. PEFURA YONE E.W., KUABAN C., SIMO L.**

La pleurésie tuberculeuse à Yaoundé, Cameroun : influence de l'infection à VIH  
*Rev. Mal. Respir.*, 2011 ; **5** : 8.

**65. QURESHI N.R., GLEESON F.V.**

Imaging of pleural disease.  
*Clin Chest. Med.*, 2006 ; **27** : 193-213.

**66. RIQUET M., BADIA A.**

Problèmes chirurgicaux posés pour les pleurésies purulentes.  
*Encycl.Med.Chir*, 2003 ; **14** : 42-458.

**67. RODRIQUEZ-PANADERO F., JANSSEN J.P., ASTOUL P.**

Thoracoscopy general overview and plaie in the diagnosis and management of pleural effusion.

*Eur. Respir. Journ., 2006 ; 28 : 1907-1913.*

**68. ROSANT S., PIRET S., YANS T., LAURENT S., RADERMECKER M., CANIVET J.L.**

Le pyo-pneumothorax.

*Rev. Méd., 2004 ; 59 (3) : 118-119.*

**69. SAAD S., MOATEMRI Z., AICHAOURA C., et AL.**

Intérêt de la thoracoscopie dans la prise en charge des pleurésies exsudatives récidivantes.

*Rev. Mal. Respir., 2009 ; 26 : 1S32-1S141*

**70. SAHN S.A.**

The pathophysiology of pleural effusions.

*Annu. Rev. Med., 1990 ; 41 : 7-13.*

**71. SAHN S.A.**

Pleural effusions of extravascular origin.

*Clin. Chest. Med., 2006 ; 27 : 285-308.*

**72. SAJIAA H., GHALI Z., HERRAG M., ALAOUY YAZIDI A.**

Profil des pleurésies tuberculeuses : à propos de 39 cas.

*Rev. Mal. Respir., 2009 ; 26 : 1.*

**73. SALAMEIRE D., LAVERRIERE M.H., FERRETTI G., BRICHON P.Y., LANTUEJOUL S.**

Anatomopathologie des tumeurs et pseudo-tumeurs primitives pleurales.

*Rev. Pneumol. Clin., 2006 ; 62 : 80-86*

**74. SEHBAOUI W., AICHANE A., RIAH A., BERRADA Z., AFIF H., BOUAYAD Z.**

Les pleurésies tuberculeuses : à propos de 345 cas.

*Rev. Mal. Respir., 2009 ; 26 : 1.*

**75. SERGE A. D.**

Prise en charge chirurgicale des pleurésies purulentes dans le Service deChirurgie de l'Hôpital du Point G.

*Thèse Doct. Méd. ; Bamako : 2006, N°07.*

**76. SIDIBE A.**

Pleurésies au CHU du Point G : Aspects épidémiologiques, étiologiques, et thérapeutiques.

*Thèse Doct. Méd. ; Bamako : 2008, **N°76**.*

**77. SISSOKO B. D.**

Pleurésies purulentes compliquées, Attitude thérapeutique à l'hôpital National du Point G à propos de 58 cas.

*Thèse Doct. Méd.; Bamako : 1993, **N°93**.*

**78. STEENHOUWER F.**

Epanchement Pleural.

*N°312 ; 2004-2005, 04 (14) : 1-7.*

**79. STEENHOUWER F.**

Orientation diagnostique face à un épanchement pleural, item 312.

*Faculté de Médecine Henri Warembourg, Lille ; 2006 : 7P.*

**80. TLILI C., MZOUGHRI R., SLAMAS., BRAHEM A., GARROUCHA., ABDELGHANIA.**

Profil des pleurésies à liquide clair chez les femmes.

*Rev. Mal. Respir., 2007 ; **24**: 1.*

**81. TOLOBA Y., DIALLO S., SISSOKO B.F., KAMATE B., OUATTARA K., SOUMARE D., KEÏTA B.**

Ponction biopsie pleurale dans le diagnostic étiologique des pleurésies.

*Rev. Mal. Respir., 2011; **28** (7) : 881-884.*

**82. TOLOBA Y., SARR A.M., DIALLO S., FOFANA D., SISSOKHO B.F., MBAYE O., CAVON I., KEITA B.**

Epanchements pleuraux : Aspect cyto bactériologique à Bamako.

*Rev. Pneum. Trop., 2007 : 4.*

**83. TOURE N.O., CISSE M.F., DIATTA A., KANE Y.D., K. THIAM K., HANE A.A.**

Profil clinique, étiologique et thérapeutique des pleurésies purulentes dans le service de pneumologie de Dakar.

*Rev. Mal. Respir., 2012 ; **29** (1) : A84.*

**84. TOURE N.O., ROUGEL K., DIATTA A., DIA K. Y., NDIAYE M., THIAM K., HANE A.A.**

Apport de la biopsie pleurale à l'aveugle dans le diagnostic des pleurésies exsudatives chez des sujets séronégatifs pour le VIH à Dakar.

*Dakar Med., 2012 ; **57** (1) : 8-16.*

**85. TRAORE M. H.**

Place de la ponction biopsie de la plèvre dans le diagnostic étiologique des pleurésies non purulentes (62 biopsies de la plèvre réalisées dans le Service de Pneumophtisiologie).

*Thèse Doct. Med. ; Bamako: 1989, N°60.*

**86. VILLENA V., LOPEZ-ENCUENTA A. et Al.**

Clinical implication of appearance of pleural fluid at thoracentesis.

*Chest, 2004 ; 125 : 156-159.*

**87. WANG N.S.**

The performed stomas connecting the pleural cavity and the lymphatics in the parietal pleural.

*Rev. Mal. Respir., 1975 ; 111 : 12-20.*

**88. YANGUI F., MAHOUACHI R., CHTOUROU A., TAKTAK S., BEN KHEDER A.**

Les pleurésies purulentes chez l'adulte : à propos de 34 cas.

*Rev. Mal. Respir., 2007 ; 24 (4) : 129.*

**89. ZAGHBA N., BENJELLOUM H., BAKHATAR A., YASSINE N., BAHLAOUI A.**

Les pleurésies tuberculeuses : à propos de 230 cas.

*Rev. Mal. Respir., 2009 ; 26 : 1.*

**90. ZOUGBA Z. A., OUEDRAOGO M., BADOUM G., OUEDRAOGO S. M., ZIGANIE A., MEDA C. Z.**

Problématique des pleurésies purulentes au Centre Hospitalier National SouroSanon de Bobo Dioulasso à propos de 129 cas hospitalisés.

*Méd. Afr. Noire, 2003 ; 50 : 509-12.*

## SERMENT D'HIPPOCRATE



« **E**n présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux Lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

**J**e donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

**A**dmis dans 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.

**R**espectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrais à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs Pères.

**Q**ue les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

**Q**ue je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ».

Vu  
Le Président de Jury

Vu  
Le Doyen

## **Profil épidémiologique, clinique, paraclinique, étiologique et évolutif des pleurésies à propos de 254 ca colligés à la Clinique de Pneumologie du CHNU de Fann**

### **Introduction**

La pleurésie est une pathologie fréquente en pratique pneumologique notamment dans les pays à moyens limités.

### **Objectif**

Il s'agit pour cette étude de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs de l'ensemble des pleurésies.

### **Malades et méthodes**

Il s'agit d'une étude rétrospective à partir de dossiers de patients hospitalisés pour pleurésie à la Clinique de Pneumologie du CHNU de Fann de Janvier 2007 à Décembre 2011.

### **Résultats**

Nous avons colligé 254 dossiers de patients hospitalisés pour pleurésie, soit une prévalence hospitalière de 11,34%. Le genre-ratio était de 2,34 et l'âge moyen 41,9 ans. Le délai diagnostic moyen des patients était de 91 jours  $\pm$  60 jours. Dans les antécédents, nous retrouvons 22,4% de tabagisme. Une tuberculose antérieure ou un contage tuberculeux ont été retrouvés dans 10,2% des cas. La prévalence VIH était de 6,3%.

La pleurésie était sérofibrineuse dans 61,1% des cas, purulent (27,32%), ou séro-hématique ne coagulant pas (14,45%). Le liquide pleural était exsudatif dans 94,5% des cas.

Les étiologies étaient dominées par la pleurésie tuberculeuse (57,16%), la pleurésie bactérienne (34,25%). On retrouvait une pleurésie néoplasique confirmée dans 1,9% des cas et 6,69% des malades avaient une pleurésie d'étiologie indéterminée.

L'évolution au cours de l'hospitalisation était favorable dans la majorité des cas (78,7%). La létalité était de 12% dont 7 patients (21,21%) avaient un terrain de VIH.

Les facteurs associés aux décès étaient le délai diagnostique médian supérieur à 60 jours ( $p = 0,000$ ), un poids médian inférieur à 54 kgs ( $p = 0,01$ ), l'association fièvre + frissons + sueurs ( $p = 0,009$ ), les étiologies néoplasiques ( $p = 0,07$ ), les étiologies indéterminées ( $p = 0,000$ ).

### **Conclusion**

Ce travail a permis de mettre en évidence la prédominance des étiologies infectieuses comme la tuberculose, mais également la prévalence élevée de cette pathologie chez les sujets relativement jeunes et de sexe masculin. Il est important de mettre en place un plateau technique accessible permettant un diagnostic étiologique et une prise en charge précoce des pleurésies.

**Mots-clés** : Pleurésie, Thoracenthèse, Tuberculose, Thoracoscopie.

