MedWiki-DZ (https://www.medwiki-dz.com/)

Pleurésies purulentes non tuberculeuses

Dernière mise à jour : 2019/04/16 13:35

Pleurésies purulentes non tuberculeuses https://www.medwiki-dz.com/doku.php?id=cours:residanat:pneumologie:pleuresies_purulentes_non_tuberculeuse

Dernière mise à jour : **2019/04/16 13:35** - Imprimé le : **2024/09/24 10:07**



Table des matières

Pleurésies purulentes non tuberculeuses	i
Pleurésies purulentes non tuberculeuses	1
1. Définition	1
2. Épidémiologie	1
3. Étiopathogénie	
3.1. PPNT d'origine pulmonaire	
3.2. PPNT d'origine extra-pulmonaire	2
3.3. PPNT dites idiopathiques	2
3.4. PPNT iatrogènes	
4. Physiopathologie	2
5. Diagnostic positif	3
5.1. Clinique	3
5.2. Para-clinique	4
6. Diagnostic étiologique	5
7. Évolution et pronostic	5
8. Formes cliniques (selon les germes)	6
9. Traitement	6
9.1. Antibiothérapie	6
9.2. Traitement local	
9.3. Traitement de l'état général	7

Pleurésies purulentes non tuberculeuses

1. Définition

- Présence d'un liquide dans la grande cavité pleurale :
 - Franchement purulent (épais, crémeux, souvent nauséabonde)
 - Louche et trouble
 - Ou clair avec à prédominance PNN
- Dues à des germes banals

2. Épidémiologie

- Peu fréquentes, mais le pronostic est sévère
- Compliquent 40% des pneumonies
- Diminution de la fréquence des empyèmes à pneumocoque, émergence d'autres souches moins sensibles et/ou plus virulentes (BGN, anaérobies)
- Prédominance masculine, tout âge avec 2 pics (0-9 ans et 40-60 ans)
- Facteurs favorisants dans 2/3 des cas :
 - Diabète, insuffisance rénale
 - Tabac, alcool, toxicomanie
 - Maladies respiratoires chroniques
 - Mauvaise état buccodentaire
 - RGO. fausses routes
 - Néoplasie
 - Immunodépression
 - Dénutrition
- Causes :
 - Parapneumoniques (66%)
 - Post-op (13%)
 - Post-traumatiques (5%)
 - latrogènes (4%)
 - Divers : perforation œsophagienne, abcès sous phrénique, corps étranger, DDB, mucoviscidose (12%)

3. Étiopathogénie

3.1. PPNT d'origine pulmonaire

- Les plus fréquentes
- Souvent, complique une pneumonie ou pneumopathie, plus rarement :
 - Rupture d'abcès pulmonaire
 - Embolie pulmonaire septique
 - Cancer, DDB, bulles ou malformation sur-infectés
 - Infarctus pulmonaire sur-infecté
 - Obstruction bronchique par un corps étranger

3.2. PPNT d'origine extra-pulmonaire

- Plus rares
- Médiastinales : perforation de l'œsophage, médiastinite (dentaire ou ORL)
- Rachidienne
- Sous-diaphragmatique : abcès sous diaphragmatique, péritonite, cancer ou diverticule, infarcissement splénique, abcès hépatique, perforation d'organe creux
- Rétro-péritonéale : pyélonéphrite...
- Systémique : bactériémie ou septicémie

3.3. PPNT dites idiopathiques

- Une PP ne peut pas être idiopathique : la pneumonie causale peut avoir disparu au moment du diagnostic
- Les autres causes sont à rechercher systématiquement : risque de non guérison ou de récidive sans traitement de la cause

3.4. PPNT iatrogènes

- Fréquence juste après les PP d'origine pulmonaires
- En générale : surinfection d'un épanchement préexistant (hémothorax, hémoPNO, PNO, pleurésies diverses, chylothorax)
- Complications de chirurgies thoraciques = 20% des PP iatrogènes
 - Surtout : exérèse pulmonaire, perforations instrumentales, chirurgie de l'œsophage ; plus rare : chirurgie cardiaque, vasculaire et abdominale

4. Physiopathologie

Phase	Épanchement	Plèvres	Guérison
Diffusion initiale	 fluide plus ou moins louche inflammatoire, exsudatif riche en PNN 	 congestives, rougeâtres, surfaces dépolies fines et souples dépôts fibrineux pas importants et faciles à décoller 	- anatomique et sans séquelles (sous traitement)
Collection	- visqueux - franchement purulent	 épaissis rigides (pachypleurite la plus épaisse en pariétal) dépôts fibro-leucocytaires et nécrotiques symphyse pleurale commence en haut et en avant 	- peut être totale, mais souvent séquelles (brides, symphyses locales/globales pouvant se calcifier)
Enkystement	- enkysté par la symphyse pleurale	 pachypleurite (plaque scléreuse enveloppant le poumon ← fibroblastes/collagène) fixe à la plèvre viscérale (inclivable), efface toute trace du feuillet pariétal peut se calcifier avec le temps 	- lésions irréversibles (décortication chirurgicale peut être nécessaire)

5. Diagnostic positif

5.1. Clinique

 Variable, dépend de plusieurs facteurs (âge, germe, lésions pleuro-pulmonaire préalable TBK ou non, prise de CTC ou Abio à l'aveugle)

• Début :

- Plus souvent brutal, marqué par un syndrome infectieux (fièvre 40°C + frissons, douleurs thoraciques, toux peu productive, dyspnée)
- Formes à 2 temps fréquentes : pneumonie, amélioration puis reprise des symptômes
- Formes sub-aiguës et chroniques : surtout sujet âgé et CTC au long cours (fièvre légère, asthénie, signes locaux modestes)
- Rarement : découverte au stade de fistulisation bronchique voir externe

• État :

- Fièvre : quasi constante
- Toux : sèche, surtout aux mouvements et changement de position
- <u>Dyspnée</u>: selon le volume de l'épanchement
- <u>Douleur thoracique</u>: latéralisée, irradiant au dos ou à l'épaule, augmente à la mobilisation (toux, mouvement)

- · Autres (inconstants): ARG, frissons, hémoptysie
- Examen: signes physiques variables
 - Hémithorax immobile
 - Syndrome d'épanchement pleural liquidien (triade de trousseau : matité, diminution des VV et du MV)
 - Recherche d'un foyer infectieux (ORL, dentaire+++)
 - Aucun signe pour affirmer le caractère purulent (sauf la ponction)

5.2. Para-clinique

- Radiographie thoracique : face + profil +++
 - Phase de diffusion : diagnostic difficile, liquide visible que sur le profil (cul de sac postérieur)
 - Phase de collection : pleurésie, mal limitée (limites floues)
 - Phase d'enkystement : épanchement enkysté
 - Niveau hydro-aériques avant l'épanchement ⇒ évoquer germes anaérobies et fistule broncho-pleurale
- **Ponction pleurale :** (voir cours fiche technique)
 - Aiguille épaisse (pus)
 - Peut être blanche (adhérences) ⇒ changer de site de ponction
 - Macroscopie : liquide trouble/louche/franchement purulent, parfois malodorant (anaérobies)
 - Cytologie : PNN altérés = pus
 - Bactériologie : antibiogramme +++
 - Biochimie : intérêt moindre (exsudat hypoglycopleurie)

Bactériologie :

- Peut être polymicrobien (apanage des fistules broncho-pleurales, infections à anaérobies, fistules d'origine digestive)
- Peut être stérile : décapitée, mauvaise technique et faux négatif, épanchement puriforme aseptique
- ∘ Types de germes :
 - Pneumocoque : fréquence moindre depuis l'ère des antibiotiques
 - BGN: fréquence en augmentation avec l'augmentation des infections nosocomiales (klebsiella, enterobacter, pseudomonas, proteus, E. coli)
 - Staphylocogue : 15 à 40% des cas
 - Anaérobies : fréquence variable d'une étude à une autre

Autres :

- Hémocultures
- ECBC
- Antigènes solubles (hémophilus B)
- Fibroaspiration et prélèvement protégé
- Bilan standard, inflammatoire, recherche de complications...

6. Diagnostic étiologique

• Foyer infectieux :

- Bucco-dentaire : examen + panoramique
- ORL + radiographie des sinus
- Foyer abdomino-pelvien
- Terrain: rechercher
 - Diabète
 - Atteinte cardiaque ou rénale
 - Néoplasie sous-jacente
 - Hépatopathie éthylique

• Bilan pleuro-pulmonaire:

- ∘ Radiographie + TDM +++
- Fibroscopie systématique
- Test au bleu de méthylène (recherche de fistule broncho-pleurale)

7. Évolution et pronostic

• Favorable:

- À condition d'un traitement précoce et bien conduit
- Surveillance prolongée +++: kinésithérapie, contrôle radiologique, bilan fonctionnel et étiologique à distance

• Défavorable :

- Enkystement et séquelles (pleurales, pariétales et parenchymateuses) ⇒
 kinésithérapie +++
- o Chronicité (rare) : sujet âgé, terrain débilité
- Empyème de nécessite (extériorisation du pus) : devenu exceptionnel
- Fistule pleuro-bronchique : vomique purulente

• Facteurs de mauvais pronostic :

• Locaux:

 Atteintes et anomalies pleurales, pariétales ou broncho-pulmonaires préexistantes

• Généraux :

- Âge avancé
- Néoplasie
- Tares : diabète, BPCO, alcoolisme, insuffisance cardiaque ou rénale, neurologique
- Germe : hospitaliers, BGN, staph

8. Formes cliniques (selon les germes)

1. Pneumocoque:

- Complique la quasi totalité des pneumonies à pneumocoque (non traitées)
- Reste sensible aux Abio
- Tendance au cloisonnement (pus riche en fibrine)

2. Streptocoque:

- o Complique les pneumonies à pneumocoques, otites et autres affections ORL
- Tableau bruyant, EPL abondant
- Sensible aux Abio

3. Staphylocoque:

- Surtout chez l'enfant
- Rechercher des facteurs favorisant : immunodépression, CTC, diabète, toxicomanie (héroïnomanie avec endocardite du coeur droit)

4. **BGN**:

- Fréquence croissante (infections nosocomiales +++)
- Surtout chez les sujets débilités

5. Anaérobies:

- Germes endogènes, qui deviennent pathogène à l'occasion de différents facteurs (suppuration pulmonaire lors d'un néo bronchique, corps étranger, DDB, infarctus pulmonaire, inhalation, infection ORL ou dentaire, dissémination hématogène à distance (gynéco, digestif...))
- Pus et expectoration fétide
- Pneumopathie nécrosante, et image pleurale hydroaérique (avant toute ponction = non iatrogène)

9. Traitement

- En plus du traitement de la cause (médical vois chirurgical), il faut :
 - Stériliser le fover infectieux
 - Évacuer l'épanchement
 - Traiter les perturbations biologiques et hydroélectrolytiques

9.1. Antibiothérapie

- Traitement urgent, juste après les prélèvements bactériologiques
- Association bactéricide, parentéral, d'abord orienté par le tableau puis éventuellement réajuster
- Il faut :
 - Couvrir pneumocoque, CGP, anaérobies
 - Diffusion pleurale

- Actif en milieux acide
- ⇒ Pénicilline, céphalosporine, métronidazol, clindamycine, fluoro-quinolones, amoxicilline + acide clavulanique
- Durée : 4 à 6 semaines

9.2. Traitement local

- Ponctions: quotidiennes, +/- lavage avec SSI et antiseptique
- **Drainage :** aspetie rigoureuse, doit être associé au lavage, retirer quand l'aspiration n'est plus productive
- **Décortication :** permet de supprimer le foyer de suppuration s'il persiste et de libérer le poumon de la pachypleurite ; seulement si état général conservé et fonction respiratoire correcte
- **Fibrinolyse :** fluidifie le pus épais riche en fibrine, injecter dans le drain avec 30-50 cc de SSI, laisser 2 à 4h
 - Streptokinase 250.000 UI, Urokinase 100.000 UI, rT-PA 10 à 25 mg
 - Contre-indications : allergie au produit, fistule broncho-pleurale
- **Kinésithérapie :** systématique, limite les séquelles et donc le recours à la chirurgie, pendant 3 à 6 mois

9.3. Traitement de l'état général

- Ces perturbations (et leur prise en charge) conditionnent largement la mortalité
 - Nutrition
 - Hydratation et troubles électrolytiques
 - Diabète
 - Hypoxie
 - Choc...
- Résumé basé sur le cours (diapos) de Pr. S. Alihalassa (2014)