

Pleurésies purulentes

1. Définition :

Les pleurésies purulentes ou empyèmes thoraciques sont caractérisées par la présence entre les 2 feuillets de la plèvre d'un épanchement purulent et bactérien franchement épais et crémeux, c'est donc la suppuration septique de la séreuse pleurale.

Elles comptent parmi les affections thoraciques les plus anciennement connues.

Le pronostic redoutable des pleurésies purulentes a été amélioré par l'avènement des ATB

La pleurésie purulente n'est pas une maladie qui se limite à la plèvre : elle atteint le poumon et l'ensemble de la paroi.

Les conséquences fonctionnelles de la pleurésie purulente sont considérables

2. Fréquence :

La fréquence des pleurésies purulentes a nettement diminué depuis la généralisation de l'antibiothérapie dans les infections respiratoires, elle se situe actuellement aux environs de 7 à 9 % des épanchements en milieu hospitalier.

- 3 fois plus fréquente chez l'homme que la femme.
- observées souvent à un âge avancé.

3. Pathogénie :

- Presque toujours Π^{aire} à un foyer septique pulmonaire sous pleural (9/10).
- Celui-ci peut être minime et méconnu
- ou cliniquement patent : (Abscess du poumon, kc pulmonaire, DDB, corps étranger, fausse route alimentaire, atelectasie, post opératoire etc ...).
- Parfois compliquant un état septicémique.
- Traumatisme pariétaux.
- Infection d'un PNO spontané.
- Surinfection d'une PSF suite à une ponction.
- Rupture de KH infecté.
- Rarement la pleurésie purulente apparaît secondaire à une suppuration S/phrénique (hépatique, pancréatique ou intestinale...)
- Dans tous les cas l'infection microbienne de la plèvre s'opère par ensemencement direct ou de poche en poche par continuité .
- Beaucoup plus rarement cette infection se fait par voie lymphatique ou sanguine.

4. Anatomopathologie :

Quelque soit l'origine de l'infection de la plèvre on peut schématiser l'évolution d'une pleurésie purulente en 3 stades successifs.

a) Phase initial de diffusion

L'épanchement est fluide et diffus dans la grande cavité. La plèvre est congestive, rougeâtre mais reste mince et souple, le foyer causal est présent.

A ce stade la guérison anatomique totale est encore possible sous l'effet du seul traitement médical.

b) Phase de collection :

L'épanchement est franchement purulent et plus épais, il s'accumule généralement en arrière dans le cul de sac costo-vertébral. La coalescence des feuillets circonscrit une poche ceux-ci sont épaissis, rigides.

Du côté pariétal l'inflammation intéresse progressivement l'ensemble de la paroi.

Cette pariétite entraîne une immobilité avec rétrécissement de l'hémithorax avec amputation fonctionnelle importante.

Du côté pulmonaire l'inflammation, la sclérose, l'infection envahissent la corticalité du poumon et progresse en profondeur .

c) Phase d'enkystement

Plèvre sclérosée avec accollement des 2 feuillets..

La pachypleurite pariétale se développe intensément effaçant toute trace de feuillet pariétal, pouvant s'étendre aux divers éléments de la paroi thoracique

Liquide purulent, enkysté par la symphyse pleurale

Les lésions sont souvent irréversibles.

5. Diagnostic : (+)

Clinique :

Le début est le plus souvent brutal marqué par :

- **un syndrome infectieux**
 - * Fièvre élevée à 40° avec frissons.
 - * Douleurs thoraciques en point de côté.
 - * Toux peu productive- dyspnée parfois cyanose.
- **l'examen clinique :**
 - Inspection :** immobilité relative d'un hémithorax
 - Palpation :** ↓ des V.V ou abolition
 - Percussion :** matité franche , déclive et douloureuse
 - Auscultation :** ↓ ou abolition des M.V

Cet examen sera complété en précisant

- ✓ Le terrain : souvent, débilite, alcoolisme, tabagisme, diabète, bronchopathie chronique, affection néoplasique.
- ✓ L'existence éventuelle d'un foyer infectieux évident, en particulier ORL ou surtout dentaire .
- ✓ Le retentissement respiratoire.

Examens complémentaires :

Radiologie : Face et Profil :

→ **Epanchement généralisé de la grande cavité** : Opacité dense de la base et du cul-de-sac, homogène, déclive, la limite supérieure, et souvent floue avec rarement une ligne bordante.

La présence d'un niveau liquide évoque des germes anaérobies ou une fistule.

→ **Au stade de collection**

Siège habituel en regard du segment de Nelson

(Face) opacité peu dense a contours estompés se projetant a mi-hauteur du champ Pulmonaire.

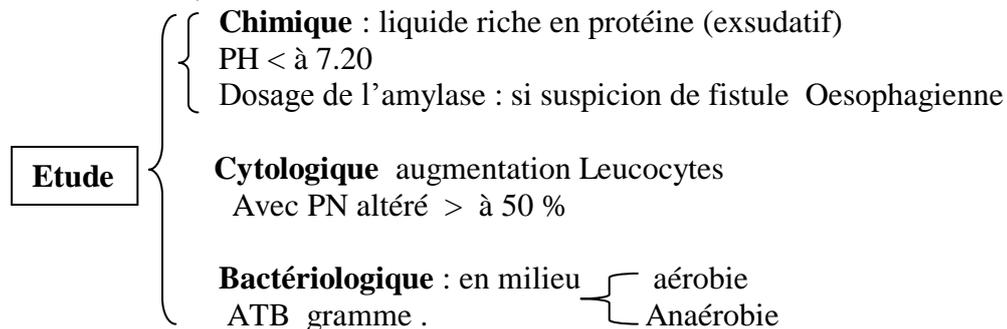
(Profil) opacité dense, se raccordant a ongle obtus avec la paroi (en pente douce)

C'est le cliché de profil qui est le plus démonstratif en matière de pathologie pleural.

Ponction pleurale

La seule pouvant affirmer la nature purulente du liquide.

On piquera en plein matité le moins bas possible le liquide est louche ou purulent, parfois fétide (germe anaérobie).



Bilan

- * NFS, Vs, ionogramme, glycémie, bilan

{	hépatique
	rénal
- * Gazométrie. Apprécier le retentissement respiratoire.
- * Hemoculturs : systématique avant toute antibiothérapie
- * Scanner thoracique, recherche de foyer parenchymateux
- * Fibroscopie, recherche d'une cause locale.

6. Formes cliniques

Selon le germe

◆ Germe à gram (+)

Pneumocoque : présence d'une pleurésie purulente s/jacente.

Cloisonnement rapide, sensibilité parfois ↘ à la penicilline.

Streptocoque : rechercher surtout un foyer ORL, cutané, dentaire. Sensible à la Peni

Staphylocoque : s/ jacente extensive, abcédée, bilatérale, avec tableau de détresse respiratoire.

◆ Germe à gram (-) :

Entérobactéries : escherchia coli, klebsella, proteus.

Résistance aux ATB : trt en fonction de l'antibiogramme: quinolone, céphalosporine, aminosides

Haemophilus influenzae : Enfant +++

Pyocyanique : milieu hospitalier et sujets fragilisé.

Résistant aux antibiotiques usuels (recours à la ceftazidime

Carbinciline, ticarcilline, voir à la cefsuladine).

Salmonelles :

Terrain débilité ou au cours d'une typhoïde au 3^{ème} septénaire.

◆ Germes anaérobies :

Germes bactéroïdes

◆ Pleurésie amibienne :

Atteinte hépatique associer

La ponction → pus chocolat sans germes mais contient des amibes traitement: Flagyl

7. Evolution et pronostic

Evolution :

- Se fait en trois stades : diffusion, collection (stade réversible) et enkystement (irréversible).
- le traitement permet de stopper l'évolution avant l'enkystement.
- L'enkystement est responsable de lourde séquelles pachypleurite avec insuffisance respiratoire restrictive, rétraction ,broncheectasies et peut être à l'origine de fistules broncho – pleurales.
- les rechutes et récidives sont rares.

Pronostic :

Lié au terrain mais aussi à certains germes très pathogène et résistant. la précocité du traitement et sa qualité sont des éléments majeurs conditionnant le pronostic .

8. traitement :

- Traitement général :

- o rééquilibrage hydro électrolytique et nutritionnelles.
- o apport vitaminique
- o oxygénothérapie (fonctionnelle gazométrie)
- o prise en charge de l'affection s/jacente
- o nursing

- Antibiothérapie :

Début des les premier prélèvement

Voie parentherale bactéricide

Durée = 6 semaines en moyenne avec antibiotique

Amoxilline + acide clavulanique = augmentation peni G 10à 20

Si allergie erythro ou céphalosporine .

Metronidazole (flagyl) 2 g / jours

Si suspicion entérobactérie → aminozide { Gentamycine
Amikacine

- Traitement local :

Stade de diffusion : ponction +++ aiguille gros calibre + lavage sérum physiologique tiède.

Injection locale fibrinolytique { streptokinase
Urokinase

Stade de collection : drainage +++ + lavage quotidien au sérum physiologique+ inj locales
+ parfois irrigation permanente plusieurs Jours.

- Kinésithérapie respiratoire :

A débiter précocement but faciliter le drainage bronchique + la reexpansion pulmonaire

- Traitement chirurgical :

- par thoracoscopie (technique récente) avec drainage.
- décortication pleurale au stade d'enkystement.