



HAL
open science

Étude épidémiologique, descriptive et rétrospective de la prise en charge des pleurésies purulentes à l'hôpital de Périgueux de janvier 2011 à juin 2014

Mathilde Andreu

► To cite this version:

Mathilde Andreu. Étude épidémiologique, descriptive et rétrospective de la prise en charge des pleurésies purulentes à l'hôpital de Périgueux de janvier 2011 à juin 2014. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01346343

HAL Id: dumas-01346343

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01346343v1>

Submitted on 18 Jul 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux
U.F.R DES SCIENCES MEDICALES

Année 2016

N° 77

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Le 23 Juin 2016

Par **Mathilde ANDREU**

Née le 8 mai 1985 à Saint Cyr l'Ecole

**Etude épidémiologique, descriptive et rétrospective de la prise
en charge des pleurésies purulentes à l'hôpital de Périgueux
de janvier 2011 à juin 2014.**

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Serge LACROIX

Rapporteur de thèse : Monsieur le Professeur Boris MELLONI

Membres du jury

Madame le Professeur Chantal RAHERISON-SEMJEN	Présidente
Monsieur le Professeur Jacques JOUGON	Juge
Monsieur le Professeur Boris MELLONI	Juge
Monsieur le Docteur Pierre CHOLLET	Juge
Monsieur le Docteur Serge LACROIX	Juge

Remerciements

A Madame le Professeur Chantal Raheison-Semjen, praticienne hospitalière dans le service de pneumologie du CHU de Bordeaux je vous remercie de me faire l'honneur de présider ce jury de thèse et vous témoigne ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Boris Melloni, chef de service des maladies respiratoire du CHU de Limoges, je vous remercie d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse et d'en avoir été le rapporteur. Je vous témoigne ma reconnaissance pour les conseils et le temps que vous m'avez accordé.

A Monsieur le Professeur Jacques Jougon, chef de service de chirurgie thoracique et cervicale et de transplantation pulmonaire du CHU de Bordeaux, je suis honorée que vous ayez accepté d'être présent dans ce jury de thèse.

A Monsieur le Docteur Serge Lacroix, praticien hospitalier dans le service de pneumologie de l'hôpital de Périgueux, je vous remercie pour vos conseils, votre aide et votre confiance que vous m'avez accordée pour ce travail mais également lors de notre collaboration. Je vous serai toujours reconnaissante des connaissances et du soutien que vous m'avez apporté.

A Monsieur le Docteur Pierre Chollet, chef de service de pneumologie de l'hôpital d'Agen, je vous remercie pour votre soutien, votre relecture, vos corrections et le temps que vous m'avez accordé pour finir ce travail. Je vous suis très reconnaissante de m'avoir proposé ce poste au sein de votre service où je trouve ma place un peu plus chaque jour. Merci pour votre accueil.

A Madame le Professeur Maïté Longy-Boursier, vous resterai mon maître dans l'art de la médecine, votre enseignement et votre personnalité ont contribué à faire de moi le médecin que je suis aujourd'hui.

A Monsieur le Professeur Franck Paganelli, je vous remercie pour votre soutien dans un moment compliqué, sans vous ce travail ne serait pas.

A Madame le Docteur Véronique Buhaj et le service du DIM de l'hôpital de Périgueux, merci pour votre aide statistique.

A ma grand-mère qui je l'espère est fière. A Aline, ma cousine partie trop vite.

A mes parents, des milliards de merci pour tout ce que vous avez fait pour que je sois là aujourd'hui. Votre amour est le moteur de ma vie. Merci de m'avoir fait devenir la personne que je suis.

A mon frerot Thomas, ma petite fierté, merci pour ta présence et ton soutien tout au long de ces années.

A Marie, mon amie pour la vie, ma sœur. Il n'y a pas de mot assez fort pour te dire à quel point je te remercie. A nos gros délires et nos gros désespoirs passés et à tous ceux qui nous attendent encore. Tu es merveilleuse.

Merci à ma famille, mes cousines (Maïté, Charlène, Martine, Cathy...) et mes tantes.

Lola, ma cousine-copine, merci d'être toujours là après toutes ces années. Bonne continuation à toi et Lancelot

Laure, merci pour ton amitié, ta bonne humeur et ton accueil pendant ces 6 mois de vagabondage. Merci à Alex pour m'avoir supporté.

Océane, tu as été une précieuse co-interne et tu restes une précieuse amie. Merci d'être là.

Les Bédouléens, Fabien, Coco, Carine, Ondine et Débo, je vous remercie d'y avoir toujours cru.

Nathalie, merci pour ta patience, ta bonne humeur, ton accueil et tes corrections. Merci d'être là.

Laurent, je suis contente de croiser ta route même si c'était pas prévu. Merci pour ton aide statistique et logistique.

Jean-Jacques Pucheux je te remercie d'avoir pensé à moi et offert cette opportunité.

Merci à quelques cadres agenais pour leur soutien et leur patience. Rosie, Dominique, Jean-Laurent et Yvonic, je suis contente de vous connaître.

Au personnel du service de pneumologie de l'hôpital d'Agen, Sandra, Lucie, Magali, Sindy, Marrianna, Stéphanie, Muriel, Marine, Barbara et les autres, merci pour vos qualités humaines, votre soutien et votre patience. Merci Evelyne pour tes relectures et tes conseils.

Tables des matières

Remerciements	2
Table des matières	4
Table des illustrations	8
Figures	8
Tableaux.....	8
Abréviations	10
1 INTRODUCTION	11
2 MATERIEL ET METHODE	20
3 RESULTATS	22
3.1 Aspects épidémiologiques.....	22
3.1.1 Prévalence	22
3.1.2 Sexe et Age	22
3.1.3 IMC	23
3.1.4 Tabac-Alcool	24
3.1.5 Mode de vie.....	24
3.2 Aspects cliniques	25
3.2.1 Antécédents médicaux.....	25
3.2.2 Comorbidités respiratoires.....	26
3.2.3 Facteurs favorisants médicamenteux	27
3.2.4 Troubles de la déglutition.....	27
3.3 Signes cliniques	28
3.3.1 Délai diagnostic	28
3.3.2 Mode d'admission.....	28
3.3.3 Répartition hospitalière.....	28
3.3.4 Motif d'hospitalisation	30
3.3.5 Signes fonctionnels et cliniques	30
3.3.6 Dyspnée selon le stade NYHA.....	31
3.3.7 PS selon l'OMS.....	32
3.3.8 Examen clinique pulmonaire.....	33
3.3.9 Latéralité.....	33

3.3.10	Signe de gravité à l'admission	34
3.4	Caractéristiques de l'épanchement pleural	34
3.4.1	Ponction pleurale	34
3.4.2	Macroscopie	35
3.4.3	Quantité moyenne	35
3.4.4	Biochimie et cytologie pleurale	35
3.5	Bactériologie.....	36
3.5.1	Identification bactériologique	36
3.5.2	Détails des germes identifiés.....	37
3.5.3	Caractère communautaire ou nosocomial.....	38
3.5.4	Autres examens bactériologiques	38
3.6	Examens paracliniques	39
3.6.1	Biologie sanguine.....	39
3.6.2	Gazométrie artérielle	41
3.6.3	Radiographie thoracique et échographie pleurale.....	41
3.6.4	TDM thoracique.....	42
3.6.5	Fibroscopie bronchique.....	43
3.6.6	Examens paracliniques sous-diaphragmatiques	43
3.7	Diagnosics étiologiques.....	44
3.8	Traitement médical	45
3.8.1	Antibiothérapie pré-hospitalière.....	45
3.8.2	Antibiothérapie hospitalière	46
3.8.3	Durée de l'antibiothérapie	47
3.8.4	Oxygénothérapie et Ventilation Assistée	47
3.8.5	Kinésithérapie respiratoire.....	48
3.8.6	Drainage thoracique.....	48
3.8.7	Complications médicales.....	49
3.9	Traitement chirurgical	50
3.9.1	Indication.....	50
3.9.2	Techniques	50
3.9.3	Complications chirurgicales.....	50
3.10	Evolution à court terme	51
3.10.1	Guérison	51
3.10.2	Récidive	52

3.10.3	Mortalité.....	53
3.10.4	Durée d'hospitalisation	55
3.10.5	Mode de sortie	56
3.11	Suivi et séquelles à long terme.....	56
3.11.1	Consultation de suivi	56
3.11.2	Séquelles cliniques et fonctionnelles	57
3.11.3	Séquelles radiologiques.....	58
3.11.4	Récidive à distance	58
4	DISCUSSION	59
4.1	Aspects épidémiologiques.....	59
4.1.1	Prévalence	59
4.1.2	Age et sexe	59
4.1.3	Tabac et alcool.....	60
4.2	Aspects cliniques	60
4.2.1	Antécédents médicaux.....	60
4.2.2	Comorbidités respiratoires.....	61
4.2.3	Troubles de la déglutition.....	61
4.2.4	Facteurs favorisants médicamenteux	61
4.3	Signes cliniques et fonctionnels	62
4.4	Caractéristiques de l'épanchement	62
4.5	Bactériologie.....	63
4.5.1	Pathologie communautaire ou nosocomiale	63
4.5.2	Autres examens bactériologiques	65
4.6	Examens paracliniques.....	65
4.6.1	Examens biologiques.....	65
4.6.2	Radiographie et échographie thoraciques	66
4.6.3	TDM thoracique.....	67
4.6.4	Autres examens paracliniques	67
4.7	Diagnosics étiologiques.....	68
4.8	Traitement médical	69
4.8.1	Antibiothérapie	69
4.8.2	Kinésithérapie pleurale	69
4.8.3	Drainage et lavage pleural.....	70
4.8.4	Fibrinolyse intra-pleurale	71

4.9	Prise en charge chirurgicale	72
4.9.1	Techniques chirurgicales et délai	72
4.10	Evolution.....	73
4.11	Mortalité.....	74
4.12	Séquelles et suivi.	74
4.12.1	Consultation de suivi	74
4.12.2	Séquelles cliniques, fonctionnelles et radiologiques	74
5	CONCLUSION	76
6	BIBLIOGRAPHIE.....	78
7	ANNEXES	82
	Annexe 1	82
	Annexe 2	83
	Annexe 3	84
	Annexe 4	85
	Serment d’Hippocrate.....	86
	Résumé en anglais.....	87

Table des illustrations

Figures :

Figure 1: Radiographie pulmonaire de face, PP droite de moyenne abondance enkystée.	14
Figure 2: Radiographie pulmonaire de face, PP gauche de grande abondance, libre, foyer de pneumopathie controlatérale.	15
Figure 3: TDM thoracique coupe transversale, fenêtre médiastinale. PP gauche de moyenne abondance cloisonnée avec trouble ventilatoire sous-jacent.	16
Figure 4: TDM thoracique coupe transversale, fenêtre parenchymateuse. PP gauche de grande abondance.	17
Figure 5: TDM thoracique coupe longitudinale, fenêtre médiastinale. PP gauche enkystée de moyenne abondance.	17
Figure 6: Echographie thoracique, multiples cloisons hyperéchogènes au sein d'un liquide anéchogène	18
Figure 7: Répartition par classe d'âge	23
Figure 8: Répartition par service hospitalier	29
Figure 9: Répartition en fonction du PS	32

Tableaux :

Tableau 1: Etiologies des pleurésies purulentes	11
Tableau 2: Classification de Light (1995).....	13
Tableau 3:répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe.....	22
Tableau 4: répartition des patients en fonction de l'IMC	23
Tableau 5:Répartition de la consommation éthylo-tabagique	24
Tableau 6:Mode de vie et autonomie	24
Tableau 7:Récapitulatif et pourcentage des comorbidités médicales.....	26
Tableau 8: Récapitulatif des comorbidités respiratoires	26
Tableau 9: répartition des facteurs favorisant médicamenteux	27
Tableau 10: Répartition des troubles de la déglutition.....	27
Tableau 11:Détails des différents modes d'admission.....	28
Tableau 12: Détails des différents motifs d'hospitalisation.....	30
Tableau 13: Fréquence des signes cliniques à l'arrivée	31
Tableau 14: Répartition de la dyspnée en fonction du stade NYHA	31
Tableau 15: Détail de l'examen clinique respiratoire.....	33
Tableau 16: répartition de la latéralité de la PP.....	33
Tableau 17: répartition des signes de gravité à l'admission	34
Tableau 18: Répartition évacuation pleurale initiale	34
Tableau 19: Macroscopie du liquide pleural	35
Tableau 20: répartition données biochimiques et cytologiques de la PP	35
Tableau 21: Taux de réalisation biochimie et cytologie sur liquide pleural.....	36
Tableau 22: Positivité de l'examen bactériologique du liquide pleural	36
Tableau 23: répartition des germes en fonction du Gram.....	37

Tableau 24: caractère nosocomial ou communautaire de la PP.....	38
Tableau 25: Détails de l'hémogramme	39
Tableau 26: Détails et répartition du bilan inflammatoire.....	40
Tableau 27: Détails du bilan hépatique et rénal à l'admission	40
Tableau 28: détails des anomalies radiologiques à l'admission.....	41
Tableau 29: Détails des anomalies mises en évidences sur la TDM.....	43
Tableau 30: Etiologies des PP de la série	45
Tableau 31: Détails de l'antibiothérapie ambulatoire.....	45
Tableau 32: Distribution des molécules antibiotiques.....	46
Tableau 33: Distribution des associations d'antibiotiques.....	47
Tableau 34: Répartition et distribution de la méthode d'évacuation pleurale.....	48
Tableau 35: Détails des complications médicales	49
Tableau 36: Détail et distribution des complications chirurgicales	51
Tableau 37: Evolution radiologique et évaluation des séquelles.....	52
Tableau 38: Détails de la prise en charge chez les patients récidivants	52
Tableau 39: Abondance initiale de la PP chez les patients récidivants.....	53
Tableau 40: Récapitulatif de l'évolution à court terme	54
Tableau 41: Détails et récapitulatif de l'évolution en fonction du traitement administré	54
Tableau 42: Détails de la durée d'hospitalisation en fonction des modalités thérapeutiques.....	55
Tableau 43: Détail modalités de sortie après hospitalisation pour PP	56
Tableau 44: Séquelles fonctionnelles à distance.....	57
Tableau 45: Séquelles radiologiques à long-terme chez 10 patients.....	58

Abréviations

ACCP : American College of Chest Physicians

AFSSAPS : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé

ATB : Antibiotique

AVC : Accident vasculaire cérébral

BGN : Bacille gram négatif

BTS : British Thoracic Society

C3G : Céphalosporine de troisième génération

CEP : Collège des Enseignants de Pneumologie

CG+ : Cocci gram positif

CHP : Centre hospitalier de Périgueux

DDB : Dilatation des bronches

FOGD : Fibroscopie oeso-gastro-duodénal

HH : Hernie hiatale

HLPNN : Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles

IMC : Indice de masse corporelle

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la santé

PCT : Procalcitonine

PNN : Polynucléaires neutrophiles

PNP : Pneumopathie

PP : Pleurésie purulente

PS : Performans status

RGO : Reflux gastro-oesophagien

RP : Radiographie pulmonaire

S. : Streptococcus

SAMS : Staphylococcus aureus méthicilline sensible

SARM : Staphylococcus aureus méthicilline résistant

SAU : Service d'accueil des urgences

SSR : Soins de suite et de réadaptation

TDM : Tomodensitométrie

UGD : Ulcère gastro duodénal

VATS : Vidéoarthroscopie

1 INTRODUCTION

La pleurésie purulente (PP) ou empyème est une pathologie thoracique fréquente en pneumologie : elle est définie par la présence de liquide purulent entre les deux feuillets de la plèvre. Elle a été décrite initialement par Hippocrate en 500 avant JC.

La nature purulente du liquide est confirmée macroscopiquement lors de la ponction pleurale ou par analyse cytologique révélant la présence d'une majorité de polynucléaires altérés.

L'incidence de la PP est variable selon les études et les définitions mais globalement en augmentation ces 20 dernières années (1),(2).

Dans 80% des cas, un terrain favorisant est retrouvé (immunodéprimé, pathologie sous-jacente...). La PP fait suite dans plus de 50% des cas à une pleuro-pneumopathie infectieuse, les autres étiologies sont moins fréquentes : pathologie sous-diaphragmatique, iatrogénie, traumatisme, néoplasie (3),(4).

INFECTIEUX	- Pneumopathie communautaire - Pneumopathie nosocomiale - Abscess pulmonaire
IATROGENE	- Post-chirurgie thoracique - Ponction pleurale
PATHOLOGIE ABDOMINALE	- Sepsis sous diaphragmatique - Abscess sous phrénique
TRAUMATIQUE	- Hémothorax - Rupture de l'œsophage
PRIMITIVE	

Tableau 1: Etiologies des pleurésies purulentes

La physiopathologie de la formation d'une PP est classiquement décrite comme évoluant en 3 phases :

- La phase exsudative se développe lorsque le liquide inflammatoire, dans les suites d'un foyer infectieux, pénètre dans la cavité pleurale par augmentation de la perméabilité des feuillets pleuraux. Le liquide est fluide, dans une cavité libre et peut être aisément évacué par ponction ou drainage thoracique (épanchement para-pneumonique non compliqué). Cette phase peut passer inaperçue si les capacités de résorption de la plèvre ne sont pas dépassées.
- La persistance de l'inflammation entraîne des dépôts de fibrine sur la plèvre viscérale, le liquide pleural devient purulent et visqueux.

Cette phase fibrino-purulente peut répondre à une antibiothérapie systémique et au drainage thoracique (épanchement para-pneumonique compliqué).

- La troisième phase dite « d'enkystement » correspond à la formation de loculations et de cloisons qui empêchent la ré-expansion pulmonaire par accumulation de fibrine et de collagène. L'épanchement devient cloisonné et l'épaississement des foyers pleuraux (pachypleurite) peut être à l'origine de séquelles restrictives.

Ces 3 phases d'évolution de l'empyème représentent un continuum physiopathologique sans délimitation claire entre chaque phase.

La présentation clinique de la PP ressemble au tableau d'une pneumopathie. Les symptômes les plus évocateurs sont la fièvre, la douleur thoracique de type pleural, la toux, suivie ou concomitante d'une dyspnée et/ou d'une asthénie. D'autres signes cliniques en rapport avec l'étiologie peuvent être associés dans les pathologies traumatiques ou digestives.

La symptomatologie clinique chez la personne âgée peut être plus frustrée avec simplement une asthénie voire une confusion et la fièvre peut être absente.

L'examen clinique permet de mettre en évidence une matité asymétrique et une diminution des vibrations vocales. Il doit être orienté pour rechercher une porte d'entrée éventuelle (dentaire, vomissement, micro-inhalation, contexte traumatique ou chirurgical) et préciser le terrain sous-jacent.

La ponction pleurale est l'examen de référence à réaliser en présence de toute pleurésie, elle est l'examen à la base du diagnostic dans les PP.

L'analyse du liquide pleural est indispensable dès lors qu'une pleurésie est diagnostiquée, elle permet d'orienter la prise en charge. Un examen anatomopathologique et une recherche de BK sont systématiques notamment en cas de liquide macroscopiquement non purulent dans le cadre du diagnostic différentiel.

Il existe une classification des PP en fonction des caractéristiques du liquide pleural, la classification de Light (1995):

1 : non significatif	<10 mm	
2 : parapneumonique «simple»	>10 mm	pH>7.2. Glycopleurie>2.5 mmol/l
3 : PP en voie de complication		pH 7.0 à 7.2. LDH>1000.
4 : PP « compliquée simple »		pH<7.0 . Bactério+
5 : PP compliquée complexe		pH<7.0. Bactério+, Cloisonnement
6 : Empyème simple		Pus franc. Non cloisonné et fluide
7 : Empyème complexe		Pus franc. Multicloisonné

Tableau 2: Classification de Light (1995)

C'est la classification la plus détaillée mais peu utilisée en pratique du fait de sa complexité. L'American College of Chest Physician (ACCP) en 2000 (annexe 1) en propose une plus simple basée à la fois sur les données de l'imagerie et l'analyse du liquide pleural. Cette classification comprend quatre catégories en fonction du risque d'évolution défavorable (5).

Plus récemment la British Thoracic Society en 2010 (annexe 2) propose une classification en trois catégories, elle reprend en grande partie celle de l'ACCP et y inclus le taux de LDH (1). En France, le Collège des Enseignants de Pneumologie (CEP), (annexe 3) distingue les épanchements parapneumoniques simples des épanchements parapneumoniques compliqués selon l'abondance, son cloisonnement, l'aspect macroscopique de l'épanchement, le pH et l'examen bactériologique. La glycopleurie et le taux de LDH ne sont pas mentionnés.

L'analyse biochimique du liquide pleural des PP le classe parmi les exsudats, la concentration des protides est >30g/L. En cas d'hypoprotidémie, le rapport des protides pleuraux sur protides plasmatiques doit être >0.5.

L'examen bactériologique doit comprendre un examen direct avec coloration de Gram et une culture en milieu aérobie et anaérobie. Le spectre des organismes le plus souvent retrouvé s'est modifié ces dernières années, lié en partie à de nouvelles molécules anti-infectieuses.

Ces dernières années sont marquées par la baisse de l'incidence des Pneumocoques et l'augmentation de celle des Streptocoques du groupe milleri et des germes anaérobies. La pleurésie tuberculeuse peu fréquente en Europe (1) reste une pathologie plus fréquente en Afrique où le plateau technique est incomplet sans chirurgie le plus souvent (6),(7).

La radiographie pulmonaire (RP) est l'examen indispensable, le moins coûteux et le plus facilement accessible. Elle devrait être réalisée systématiquement devant tout tableau clinique de douleur thoracique fébrile. Elle visualise l'ensemble du thorax, permet d'orienter la ponction, évalue le volume de liquide. Elle montre une opacité pleurale homogène, déclinée, floue, mal limitée, avec rarement une ligne bordante (ligne de Damoiseau) au stade de début. La présence de niveau liquide évoque des germes anaérobies ou une fistule.

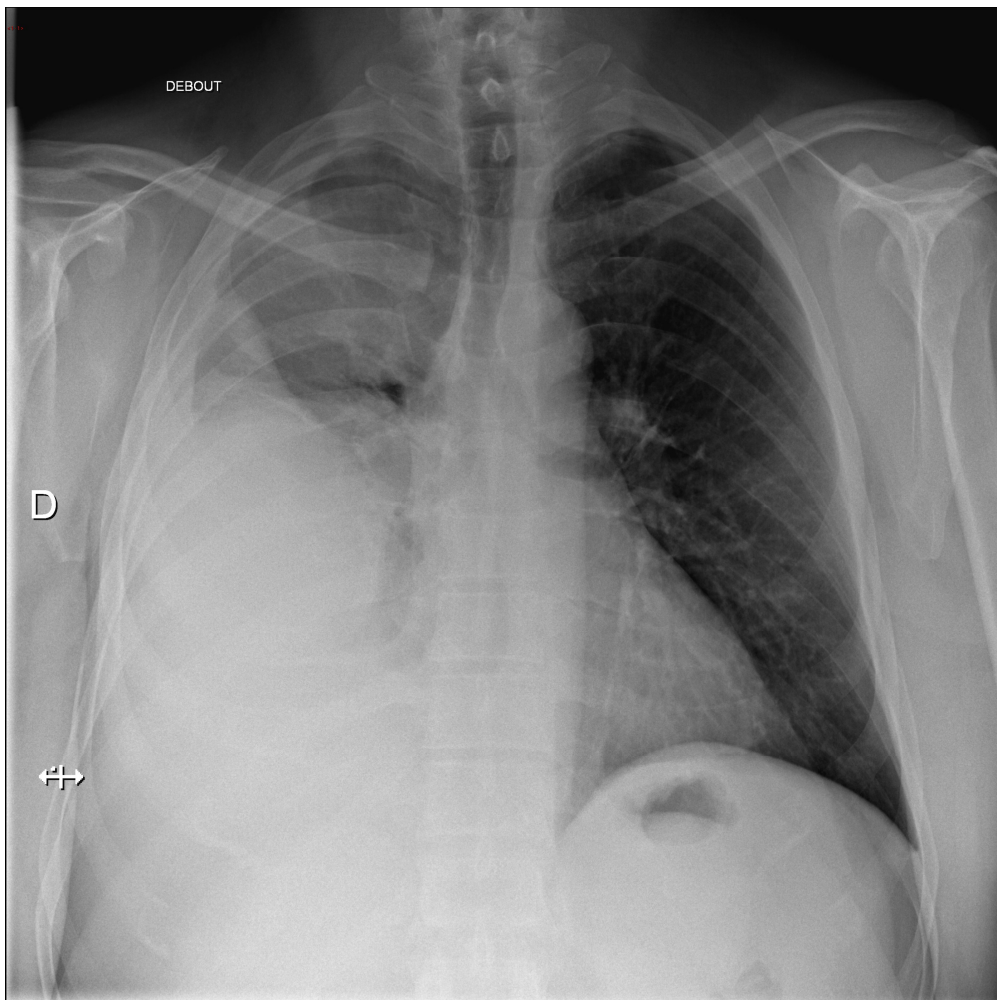


Figure 1: Radiographie pulmonaire de face, PP droite de moyenne abondance enkystée.

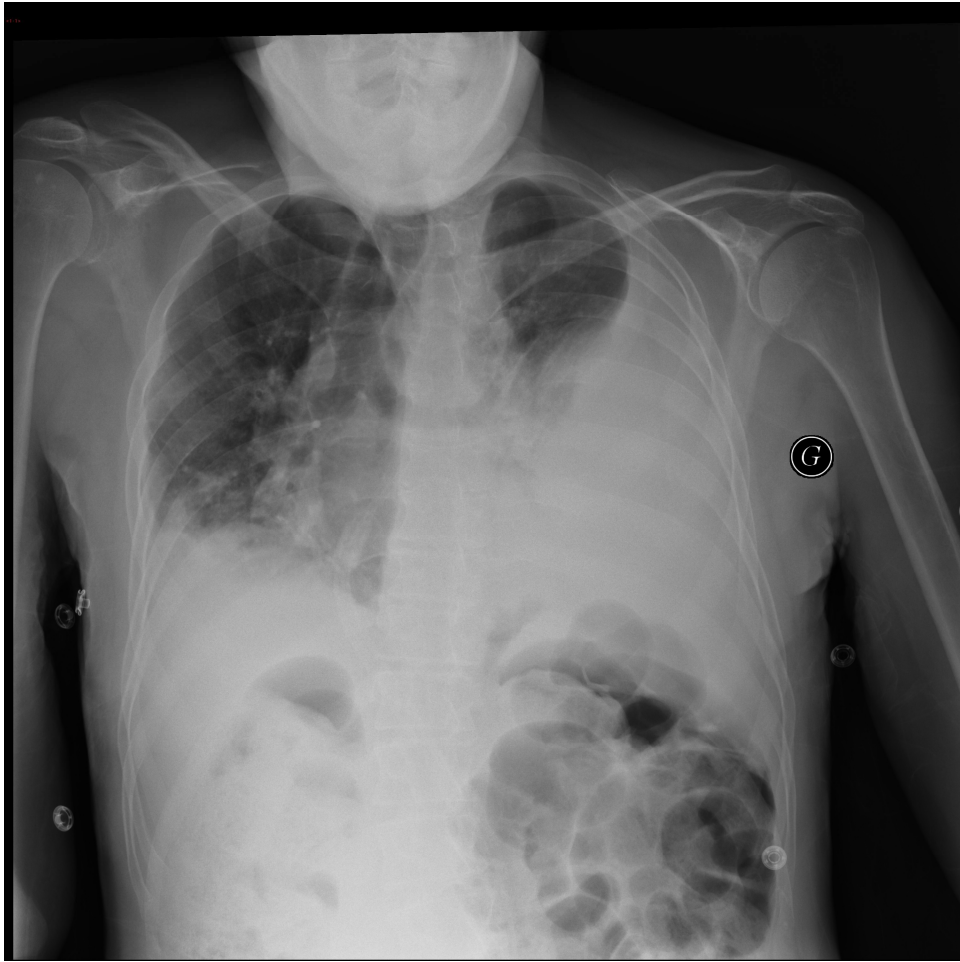


Figure 2: Radiographie pulmonaire de face, PP gauche de grande abondance, libre, foyer de pneumopathie controlatérale.

La tomodensitométrie (TDM) thoracique est rarement réalisée en urgence sauf en cas de diagnostic différentiel évoqué : elle reste indispensable dans la prise en charge, le bilan initial, l'évolution et le traitement ; par contre elle reste l'examen de référence pour la prise en charge chirurgicale.



Figure 3: TDM thoracique transversale, fenêtre médiastinale. PP gauche de moyenne abondance cloisonnée avec trouble ventilatoire sous-jacent.



Figure 4: TDM thoracique coupe transversale, fenêtre parenchymateuse. PP gauche de grande abondance.

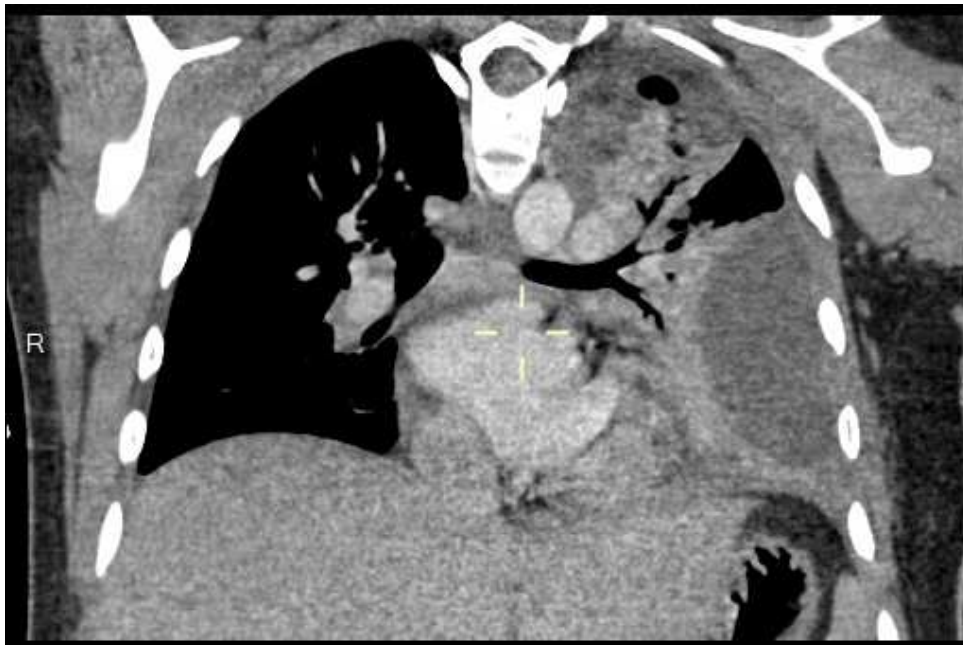


Figure 5: TDM thoracique coupe longitudinale, fenêtre médiastinale. PP gauche enkystée de moyenne abondance.

L'échographie pleurale n'est pas encore un examen de routine en pneumologie malgré son indéniable développement, son intérêt n'est plus à démontrer. Elle permet un repérage de la pleurésie, améliore le rendement des ponctions pleurales et identifie les cloisons de manière plus précise que la TDM. Elle permet une distinction atelectasie/liquide plus fine que la RP.

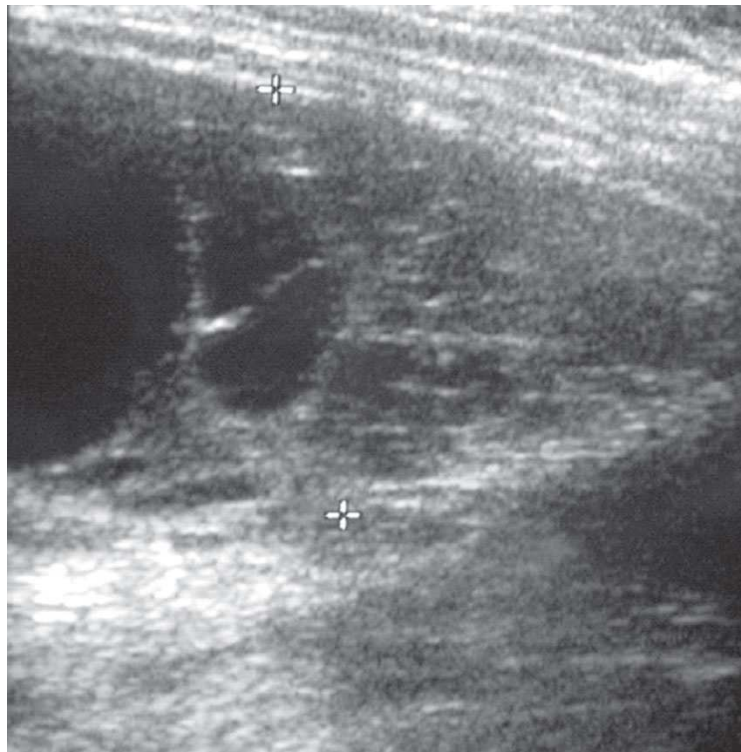


Figure 6: Echographie thoracique, multiples cloisons hyperéchogènes au sein d'un liquide anéchogène

La fibroscopie bronchique est réalisée au cas par cas et n'est pas systématique.

Il n'existe pas de recommandation particulière concernant le bilan de la porte d'entrée malgré l'implication des micro-inhalations et de véritable syndrome d'inhalation dans le cadre de trouble de la déglutition d'origine neurologique. Le bilan de la porte d'entrée devrait être réalisé de manière systématique.

La prise en charge thérapeutique optimale comprend l'association antibiothérapie, kinésithérapie respiratoire et évacuation pleurale. La chirurgie intervient en seconde intention. Cependant il n'existe aucun consensus ni recommandations françaises

concernant l'évacuation pleurale : le drainage, la ponction itérative, la place du lavage et de la fibrinolyse restent un sujet débattu.

La vidéo-thoracoscopie (VATS) est la méthode chirurgicale de référence dans la prise en charge des PP, c'est une technique mini-invasive et moins délabrante que son ancêtre la thoracotomie, avec de moindres séquelles fonctionnelles. Elle reste cependant une technique sous anesthésie générale à réserver au cas par cas chez des patients lourds de comorbidités.

Le délai de prise en charge chirurgicale n'est pas défini de manière claire, une prise en charge médico-chirurgicale semble essentielle dans le traitement des PP.

Il n'existe actuellement pas de consensus ou de recommandations françaises concernant le drainage : itératif par ponction, cathéter intra-pleural ou prise en charge chirurgicale. Diverses classifications permettent de codifier la prise en charge thérapeutique, notamment l'apport du drainage en fonction de données cliniques et biologiques aux USA et en Angleterre.

Enfin, peu d'études françaises ou étrangères concernent le pronostic et l'évolution à long terme des patients ayant présenté une PP.

L'objectif principal de cette thèse est la description épidémiologique, clinique et thérapeutique des PP prise en charge à l'hôpital de Périgueux (CHP) pendant 42 mois.

Quels sont les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des patients hospitalisés pour PP au CHP ?

Les objectifs secondaires sont de :

- Déterminer la fréquence des PP et les complications.
- Déterminer les différentes caractéristiques socio-démographiques des patients.
- Rapporter les principaux signes cliniques et paracliniques.
- Recenser les germes en cause dans les PP.
- Déterminer les différentes modalités thérapeutiques.
- Préciser les aspects évolutifs à court et moyen-long terme.

2 MATERIEL ET METHODE

Cette étude porte sur une série rétrospective de 27 cas de PP prises en charge à l'hôpital de Périgueux en service de réanimation ou de pneumologie durant une période de 42 mois, de janvier 2011 à juin 2014.

Pour mener ce travail nous avons établi une liste selon les données du Département d'Information Médicale du CHP des patients adultes hospitalisés pour la prise en charge d'une PP selon la CIM-10 : J-860 et J-869.

Puis nous avons établi un tableau de recueil de données standardisé sur le logiciel Excel. L'analyse statistique a été réalisée sur le tableur Excel 2010 (Microsoft, Redmond, Etats-Unis) avec calcul des effectifs et pourcentages.

Les 27 patients inclus ont, après ponction ou drainage, un liquide macroscopiquement purulent et/ou une bactériologie pleurale positive.

- Les données recueillies comprennent :
 - L'âge, le sexe, l'indice de masse corporelle (IMC), la consommation de tabac et/ou alcool, le mode de vie (domicile, institution, hospitalisation), les antécédents médicaux et chirurgicaux et les facteurs favorisants médicamenteux.
 - Le délai diagnostic entre le début des symptômes et le diagnostic de certitude, le mode d'admission, la répartition dans les services hospitaliers (pneumologie, réanimation, chirurgie).
 - Le motif d'hospitalisation, les signes fonctionnels et cliniques, la classification de la dyspnée selon le stade NYHA, le performans status (PS) selon la classification de l'OMS (annexe 4), les signes de gravités à l'admission.
 - La latéralité de l'épanchement.
 - L'aspect macroscopique du liquide pleural.
 - Les résultats de l'examen cytologique et bactériologique (culture et antibiogramme).
 - Les résultats des examens biologiques : numération formule sanguine (NFS), CRP, procalcitonine (PCT), bilan rénal et hépatique, gazométrie artérielle.
 - Les données radiographiques à l'entrée et à la sortie.
 - Les indications de réalisation de l'échographie thoracique.
 - Les données de la TDM thoracique.
 - La fibroscopie bronchique.

- Le traitement : antibiothérapie pré et per hospitalière: molécules, posologie, durée, voie d'administration ; kinésithérapie respiratoire.
- Le traitement local : ponction évacuatrice simple, drainage pleural.
- Le traitement chirurgical : indication, délai, techniques.
- L'identification des complications médico-chirurgicales.
- L'évolution :
 - ✓ Guérison avec ou sans séquelle.
 - ✓ Défavorable : décès, récurrence.
- La durée d'hospitalisation et mode de sortie.
- La consultation de suivi : séquelles cliniques, fonctionnelles et radiologiques.

Le recul thérapeutique était de 1 an après la sortie du patient.

- Les critères d'exclusion :
 - L'âge <18 ans
 - Un liquide pleural non purulent et ne comprenant pas de polynucléaires neutrophiles (PNN) altérés à l'examen microscopique et/ou aseptique.

3 RESULTATS

3.1 Aspects épidémiologiques

3.1.1 Prévalence

4569 patients ont été hospitalisés en pneumologie, 2653 hommes (58%) et 1916 femmes (42%) de 2012 à 2014.

La prévalence des PP à l'hôpital de Périgueux de 2012 à 2014 est de 15/4569 soit 1/305, soit 0.3%.

3.1.2 Sexe et Age

Il y a plus d'hommes que de femmes : 16 hommes (60%) et 11 femmes (40%) dans la cohorte. L'âge moyen est de 60 ans (+/-18), la médiane à 62 ans [23-95ans].

La moyenne d'âge chez les femmes est de 57 ans (+/-18) avec une médiane à 53 ans [30-88] contre 64 ans (+/-18), la médiane est à 70 ans [23-95] chez les hommes.

	NOMBRE	%	AGE MOYEN	MEDIANE
FEMME	11	40	57 (+/-18)	53
HOMME	16	60	64 (+/-18)	70
TOTAL	27	100	60 (+/-18)	62 [23-95]

Tableau 3:répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe

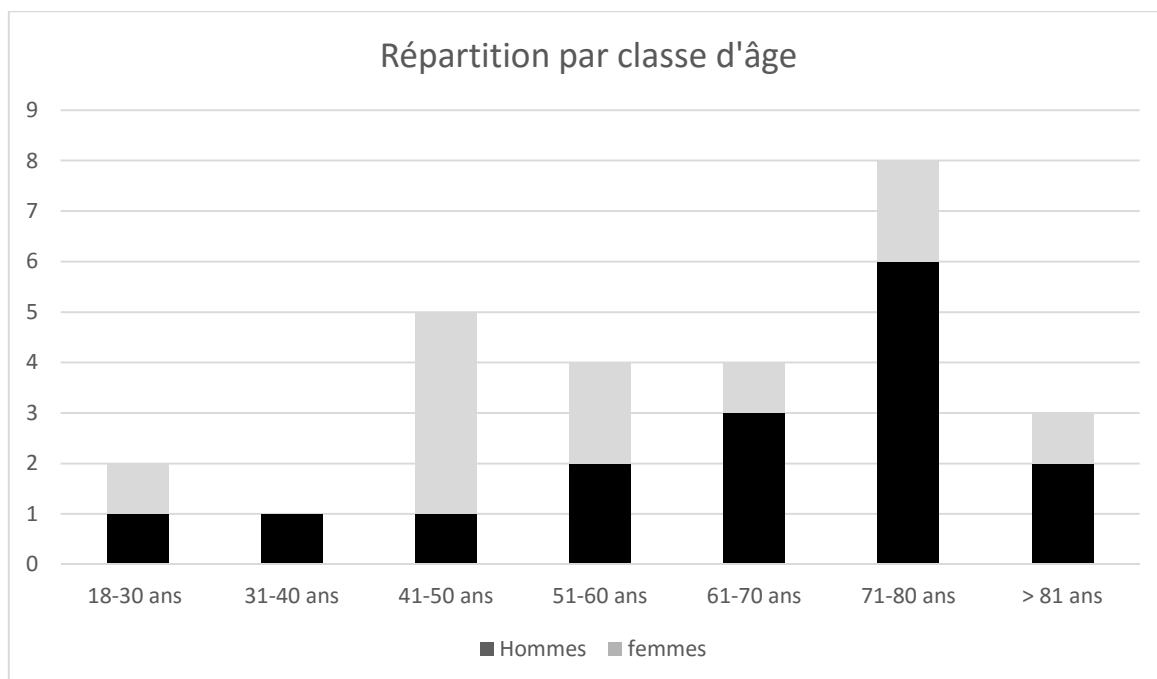


Figure 7: Répartition par classe d'âge

3.1.3 IMC

L'IMC a pu être calculé chez 17 patients (63%).

L'IMC moyen est à 22 (+/-4), un IMC supérieur à 25 est présent chez 5 patients dont 1 obèse (IMC=31) ; 2 patients (7%) sont en insuffisance pondérale.

	IMC moyen	Médiane
Femme	22.3	20
Homme	22.7	23
Total	22 (+/-4)	21

Tableau 4: répartition des patients en fonction de l'IMC

3.1.4 Tabac-Alcool

On relève 15 patients (60%) fumeurs dont 11 hommes (80%) et 4 femmes (20%).

L'alcool est consommé par 5 patients (20%) exclusivement de sexe masculin, 50% des hommes fumeurs consomment également de l'alcool.

	TABAC	%	ALCOOL+ TABAC	%
Femmes (N=11)	4	20	0	0
Hommes (N=16)	11	80	5	30
Total (N=27)	15	60	5	20

Tableau 5: Répartition de la consommation éthylo-tabagique

3.1.5 Mode de vie

22 patients (80%) viennent du domicile, dont 2 patients grabataires en HAD (10%), 5 patients (20%) sont en institution (maison de retraite, EHPAD).

Les patients sont en grande majorité des gens autonomes et venant du domicile malgré le taux de comorbidité associé.

	Autonome	grabataire
Domicile (N=22)	20	2
Institution (N=5)	2	3
Total (N=27)	22 (80%)	5 (20%)

Tableau 6: Mode de vie et autonomie

3.2 Aspects cliniques

3.2.1 Antécédents médicaux

- Les antécédents neurologiques sont représentés par :
 - la démence, chez 7 patients (25%),
 - 4 AVC (15%),
 - 2 maladies de Parkinson (7%),
 - Un syndrome de Guillain barré en phase ascendante (4%).

60% des patients développant une PP ont des antécédents neurologiques.

- Les antécédents psychiatriques sont représentés par :
 - une schizophrénie paranoïde,
 - une tentative de suicide avec état dépressif majeur,
 - un patient autiste,

Chacun des patients est traité par des traitements neuroleptiques et/ou anxiolytiques lourds.

- Le diabète est représenté chez 2 patients (7%).
- Les antécédents cardio-vasculaires sont représentés chez 8 patients (30%) dont un cas d'insuffisance cardiaque sévère ayant nécessité une pose de pacemaker par voie sous-épicaudique 15 jours avant, l'HTA est retrouvée chez 13 patients (46%).
- Les pathologies digestives sont présentes chez 8 patients (30%) dont 1 patient cirrhotique et 7 patients (26%) avec hernie hiatale (HH) et/ou antécédents d'ulcère gastro-duodénal (UGD). Il n'y a pas de néoplasie digestive préexistante ou diagnostiquée dans la cohorte.
- 1 patient est porteur d'une néoplasie ORL active.

	N patients	%
Démence	7	25
AVC	4	15
Antécédents psychiatriques	3	10
Parkinson	2	7
Guillain-barré	1	4
Diabète	2	7
Cirrhose	1	4
Comorbidités cardio- vasculaires	8	30
UGD et/ou HH	7	25
Néoplasie ORL	1	4

Tableau 7:Récapitulatif et pourcentage des comorbidités médicales

3.2.2 Comorbidités respiratoires

9 patients (30%) sont identifiés BPCO dans les dossiers. 2 cas (7%) de dilatation des bronches (DDB), 1 patiente aux antécédents de tuberculose pulmonaire traitée.

Un patient est connu et suivi par le service de pneumologie pour un adénocarcinome bronchique en cours de traitement.

Antécédents respiratoires	N patients	Hommes(%)	Femmes(%)
BPCO	9 (30%)	8 (90)	1 (10)
Néoplasie	1 (3%)	1	0
DDB	2 (7%)	0	2 (7)
Antécédent Tuberculose	1 (3%)	0	1

Tableau 8: Récapitulatif des comorbidités respiratoires

3.2.3 Facteurs favorisants médicamenteux

On retrouve une prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) en pré-hospitalier chez 7 patients (25%) en majorité prescrit au décours d'une consultation chez leur médecin généraliste (1 seule prise par automédication).

La prise de traitement immunosuppresseur inclut une corticothérapie au long cours pour une pathologie arthrosique hyperalgique et une chimiothérapie (CARBOPLATINE + PACLITAXEL) dans les 7 jours précédant la PP.

	N patients	%
AINS	7	25
Traitement immunosuppresseur	2	7

Tableau 9: répartition des facteurs favorisants médicamenteux

3.2.4 Troubles de la déglutition

Des troubles de la déglutition sont identifiés et connus chez 10 patients (40%) et sont probables chez 5 patients (20%) soit un total de 15 patients (60%).

Les troubles de la déglutition sont mis en évidence principalement chez les sujets aux antécédents neuropsychiatriques. Ils sont suspectés chez un patient atteint d'une néoplasie ORL et chez un patient alcool-tabagique avec reflux gastro-œsophagien identifié, dans les autres cas il s'agit également de pathologies neuropsychiatriques.

Trouble de la déglutition	N patients	%
Connus	10	40
Probables	5	20

Tableau 10: Répartition des troubles de la déglutition

3.3 Signes cliniques

3.3.1 Délai diagnostic

Le délai diagnostic moyen est de 18.5 jours, la médiane est à 11 jours avant prise en charge hospitalière avec une extrême variabilité de 2 à 60 jours à dater du début de la symptomatologie.

3.3.2 Mode d'admission

Les patients sont principalement adressés en service de pneumologie ou de réanimation après un passage au service d'accueil des urgences (SAU) dans la moitié des cas, dans 1/3 des cas ils sont adressés par leur médecin traitant.

Les autres moyens d'admission sont :

- un cas est déjà hospitalisé en réanimation pour la prise en charge d'un Locked-in-syndrome 3 semaines auparavant,
- deux cas sont adressés par un établissement de soins de suite et de réadaptation (SSR),
- un cas est hospitalisé dans un service de psychiatrie,
- un cas est adressé par la clinique privée de Périgueux.

Mode d'arrivée	N patients	%
Moyen personnels via SAU	13	50
Médecin traitant	9	30
Autres	5	20

Tableau 11: Détails des différents modes d'admission

3.3.3 Répartition hospitalière

Parmi les 27 patients hospitalisés pour PP :

22 patients (80%) ont été hospitalisés dans le service de pneumologie dont 16 hommes et 6 femmes, 14 patients (50%) ont été hospitalisés en réanimation dont 8 hommes et 6 femmes.

5 patients (20%) ont été hospitalisés uniquement en réanimation durant leur hospitalisation.

13 patients (50%) ont bénéficié d'une hospitalisation uniquement en service de pneumologie.

Parmi les patients hospitalisés en réanimation, 8 patients (30%) ont été admis directement, 5 patients (20%) ont été hospitalisés en réanimation après une hospitalisation initiale en pneumologie suite à l'aggravation secondaire d'un état septique ou respiratoire.

Le délai moyen de transfert est de 8,6 jours [1-14].

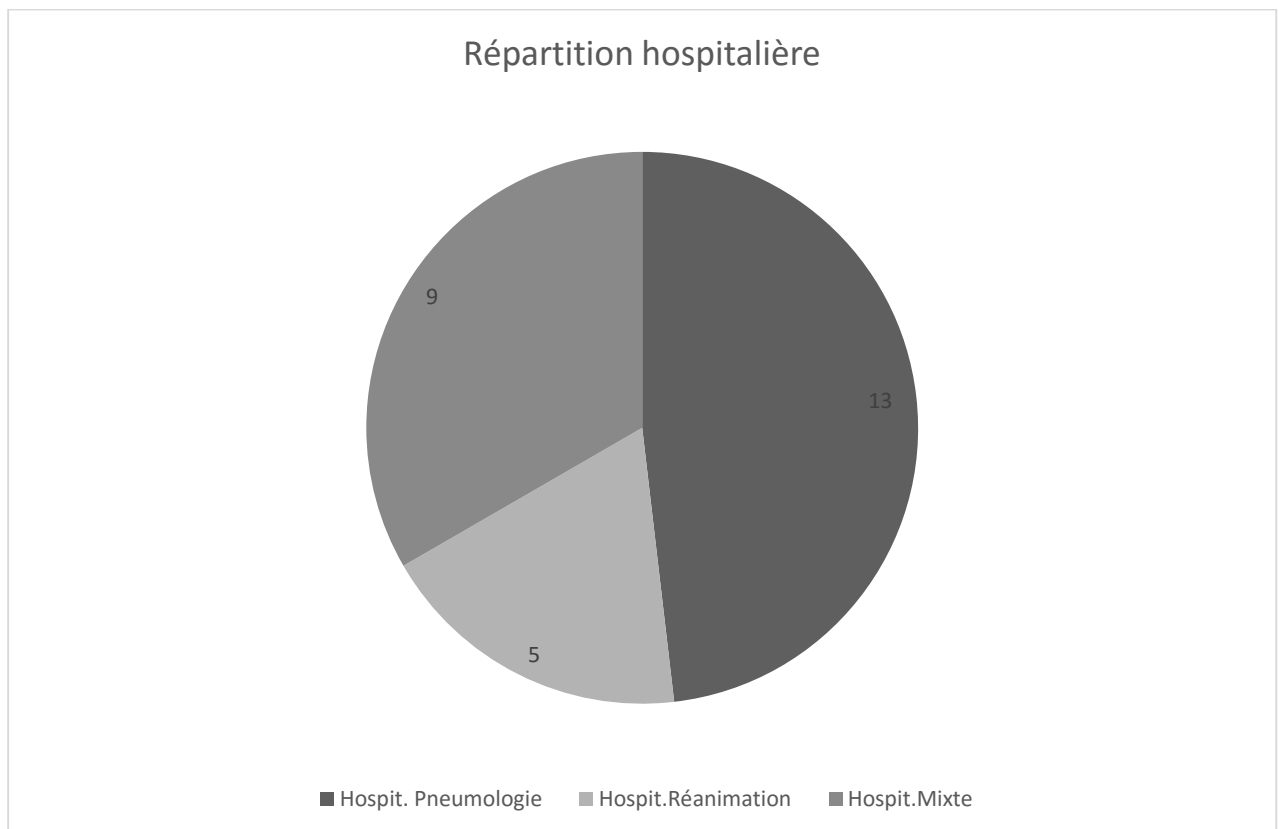


Figure 8: Répartition par service hospitalier

3.3.4 Motif d'hospitalisation

Lors de l'admission, le symptôme respiratoire motivant l'hospitalisation est la dyspnée chez 10 patients (40%), la fièvre chez 9 patients (30%). La douleur thoracique est représentée chez 7 patients (25%).

L'association douleur thoracique + fièvre est notée chez 3 patients (10%), l'association dyspnée fébrile est retrouvée chez 3 patients (10%).

On relève un syndrome confusionnel (4%) sans fièvre à l'arrivée chez un patient âgé et grabataire.

	N patients	%
Dyspnée	10	40
Fièvre	9	30
Douleur thoracique	7	25
PleuroPNP et/ou /pleurésie connue	4	15
Douleur abdo/lombaire	2	7
Choc septique	2	7
Syndrome confusionnel	1	4

Tableau 12: Détails des différents motifs d'hospitalisation.

3.3.5 Signes fonctionnels et cliniques

La fièvre est le signe clinique le plus fréquent, elle est présente chez 19 patients (70%) puis la dyspnée chez 18 patients (70%) et la douleur thoracique chez 9 patients (30%). Les expectorations sont présentes chez 14 patients (50%) dont 3 hémoptoïques (10%). La toux est présente dans moins de la moitié des cas pour 13 patients.

Parmi les signes extra-thoraciques, des douleurs abdomino-lombaires sont présentes chez 2 patients (7%).

Une altération de l'état général est décrite chez 19 patients (70%), un amaigrissement chez 8 patients (30%).

	N patients	%
Fièvre	19	70
Dyspnée	18	70
A.E.G.	19	70
Toux	13	50
Expectorations purulentes	11	40
Expectorations hémoptoïques	3	10
Douleur thoracique	9	30
Amaigrissement	8	30
Douleur abdo/lombaire	2	7

Tableau 13: Fréquence des signes cliniques à l'arrivée

3.3.6 Dyspnée selon le stade NYHA

La dyspnée est présente chez 18 patients (70%), on retrouve plus fréquemment une dyspnée stade IV de la classification NYHA chez 11 patients (40%).

Plus d'1/3 de la cohorte soit 9 patients (30%) ne décrivent pas de dyspnée à l'admission.

NYHA	Nombre	%
0	9	30
I	1	4
II	3	10
III	3	10
IV	11	40

Tableau 14: Répartition de la dyspnée en fonction du stade NYHA

3.3.7 PS selon l'OMS

Les patients sont plus souvent une PS à 1 ou 3 dans 30% des cas. On remarque l'absence de patients classés PS 4 (moribonds).

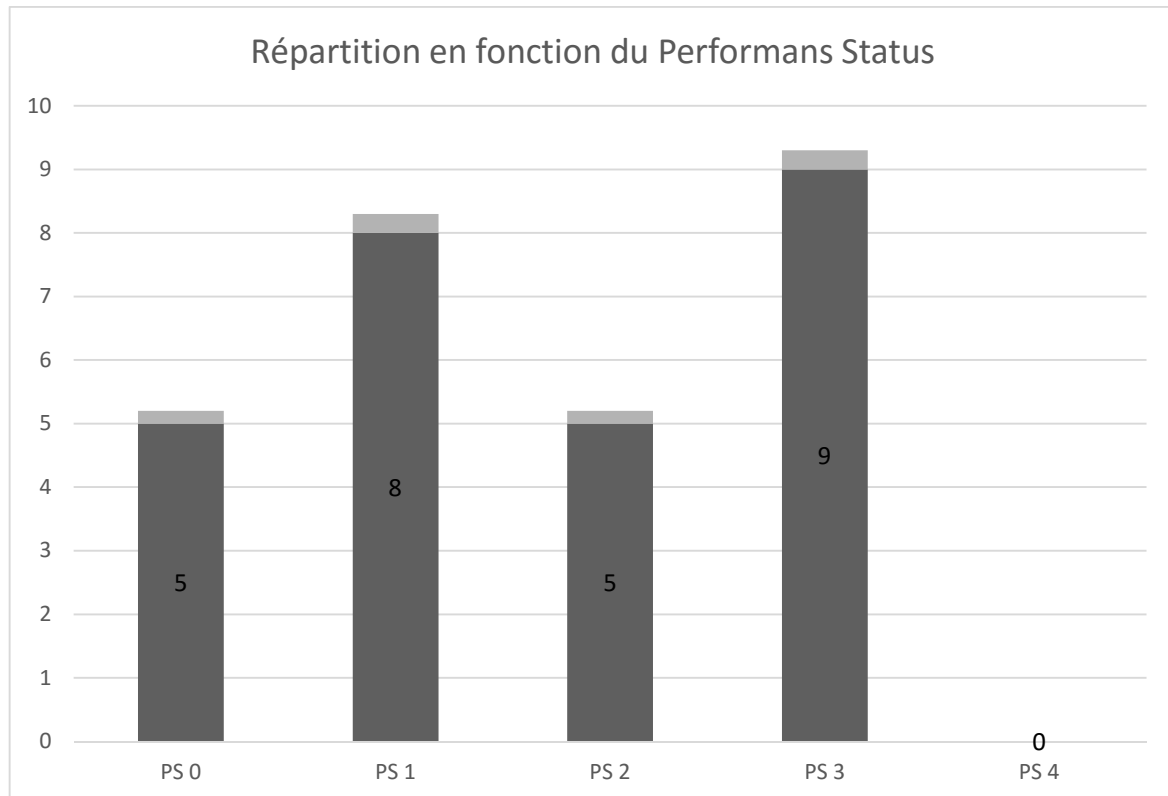


Figure 9: Répartition en fonction du PS

3.3.8 Examen clinique pulmonaire

La description sémiologique est évaluable chez 25 patients (95%).

Un foyer auscultatoire en faveur d'une pneumopathie (PNP) est mis en évidence chez 7 patients (25%) à l'auscultation dont un souffle tubaire. Une hypoventilation est observée chez 15 patients (55%) et une abolition du murmure vésiculaire chez 3 patients (10%). Un encombrement bronchique est relevé chez 4 patients (15%).

La matité a été recherchée chez 24 patients (90%) lors de la percussion thoracique.

	N patients	%
Foyer auscultatoire	7	25
Hypoventilation	15	55
Abolition MV	3	10
Encombrement bronchique	4	15
Matité	24	90

Tableau 15: Détail de l'examen clinique respiratoire

3.3.9 Latéralité

La prédominance de la pleurésie purulente est latéralisée à droite chez 15 patients (60%), le côté gauche est atteint chez 12 patients (40%).

	N patients	%
Droite	15	60
Gauche	12	40
Total	27	100

Tableau 16: répartition de la latéralité de la PP

3.3.10 Signe de gravité à l'admission

Lors de l'admission, 11 patients (40%) ont un signe de gravité. La détresse respiratoire aiguë est le symptôme prédominant dans 30% des cas soit 8 patients, puis le sepsis sévère ou le choc septique en fonction des cas est présent chez 6 patients (20%).

Dans 15% des cas, soit 4 patients, on relève une défaillance multi-viscérale en rapport avec un syndrome septique.

	N patients	%
Détresse respiratoire aiguë	8	30
Sepsis sévère/choc septique	6	20
Hypoxie	1	4
Total	11	40
Patients >1signe de gravité	4	15

Tableau 17: répartition des signes de gravité à l'admission

3.4 Caractéristiques de l'épanchement pleural

3.4.1 Ponction pleurale

Dans 100% des cas le prélèvement de liquide pleural est réalisé dans les 24 heures suivant le début de l'hospitalisation hors SAU. 25 patients (93%) ont bénéficié d'une ponction pleurale évacuatrice, 2 patients (7%) ont bénéficié d'un drain thoracique initial et étaient hospitalisés en réanimation.

	N Patients	%
Ponction pleurale	25	93
Drain thoracique initial	2	7

Tableau 18: Répartition évacuation pleurale initiale

3.4.2 Macroscopie

Lors de l'évacuation pleurale, 22 patients (80%) ont un liquide franchement purulent, chez 5 patients (20%) il est trouble ou séro-hématique.

	N Patients	%
Purulent	22	80
Non purulent	5	20

Tableau 19: Macroscopie du liquide pleural

3.4.3 Quantité moyenne

La quantité de liquide évacuée lors de la ponction diagnostique a pu être évaluée chez 18 patients (70%).

La quantité moyenne évacuée lors de la ponction diagnostique est de 949 ml (+/- 797 ml). La quantité maximale évacuée lors de la première ponction pleurale est de 2500 ml.

3.4.4 Biochimie et cytologie pleurale

Concernant la biochimie pleurale (protéines, pH, LDH pleuraux, glycopleurie), seul le dosage quantitatif (en g/L) des protéines est exploitable.

On note la présence de 4 liquides séro-hématiques soit dans 15% des cas.

	Taux moyen (écart-type)	Médiane
Protéines pleurales (g/L)	33 (+/-9)	36
Eléments/mm ³	41000 (+/-48000)	25000
dont PNN/mm ³	28000 (+/-28000)	15000
dont GR/mm ³	31000 (+/-89000)	1100

Tableau 20: répartition données biochimiques et cytologiques de la PP

La cytologie et la biochimie ont pu être réalisées dans respectivement 60% et 40% des cas. Dans les autres cas on relève la présence de coagulum dans un contexte septique qui ne permet pas la réalisation de ces analyses standards.

	Patients (N=27)	%
réalisation biochimie	12	40
réalisation cytologie	17	60

Tableau 21: Taux de réalisation biochimie et cytologie sur liquide pleural

3.5 Bactériologie

3.5.1 Identification bactériologique

Les 27 patients ont bénéficié d'une analyse bactériologique pleurale, une seule analyse n'a pu être exploitée.

La culture du liquide pleural lorsque le liquide est purulent ou non est positive dans 70% des cas, soit chez 19 patients.

Parmi les 8 patients (30%) présentant un liquide purulent aseptique, seulement 3 patients avaient reçu une antibiothérapie probabiliste en pré-hospitalier.

Dans 1/3 des cas la culture est poly-microbienne.

	Patients (N=27)	%
Bactériologie positive	19	70
1 germe	13	70
Plusieurs germes	6	30
Liquide non purulent germe +	5	20

Tableau 22: Positivité de l'examen bactériologique du liquide pleural

3.5.2 Détails des germes identifiés

La bactériologie du liquide pleural est positive sur 19 prélèvements.

On remarque la prédominance des cocci gram positifs (CG+) dans 75% des cas (14 cultures), les bacilles gram négatifs (BGN) sont mis en évidence sur 10 prélèvements soit 50%.

Parmi les 12 streptocoques (S.) identifiés, presque 90% de CG+ :

- Staphylococcus aureus méticilline sensible (SAMS) dans 2 cas,
- Streptococcus pneumoniae dans 2 cas,
- S.milleri (intermedius, constellatus et anginosus) dans 7 cas.

La flore bactérienne des BGN se compose de:

- Prevotella (mélanogénica, oralis) : 3 cas,
- Entérobacter cloaquae : 1 cas,
- Eikenella corrodens : 1 cas,
- Proteus mirabilis : 1 cas,
- Fusobacterium : 1 cas,
- Escherichia coli (E.coli) : 2 cas,
- Pseudomonas aeruginosa : 1 cas

	NOMBRE (N=19)	%
BGN	10	50
CG+	14	75
Dont ANAEROBIES	11	60

Tableau 23: répartition des germes en fonction du Gram

3.5.3 Caractère communautaire ou nosocomial

Le caractère communautaire des PP est largement prédominant dans 80% des cas.

Dans 20% des cas, soit 5 patients, la PP est d'origine nosocomiale et dans la moitié des cas elle concerne une PP au décours d'une pneumopathie nosocomiale (patients hospitalisés en réanimation).

Les germes identifiés lors d'infections nosocomiales sont :

- Pseudomonas aeruginosa multi-résistant.
- Prevotella + S.mitis.
- Proteus mirabilis et Enterobacter cloacae multi-résistant.

Les autres pathologies nosocomiales sont liées à une infection de sonde épigastrique (infection à Staphylococcus aureus méthicilline sensible) et une pleurésie sans diagnostic traitée par évacuations itératives (E.coli).

On ne relève pas la présence de staphylococcus aureus méthicilline résistant (SARM) dans notre observation, la prédominance est aux BGN et aux entérobactéries multi-résistantes lorsqu'il s'agit d'infections nosocomiales.

	Patients (N=27)	%
COMMUNAUTAIRE	22	80
NOSOCOMIAL	5	20

Tableau 24: caractère nosocomial ou communautaire de la PP

3.5.4 Autres examens bactériologiques

Parmi les 19 patients fébriles ayant bénéficié d'hémocultures systématiques, 6 sont positives (30%) :

- 2 SAMS,
- 2 S.spp,
- 1 S.pneumoniae,
- 1 Pseudomonas aeruginosa.

Les prélèvements distaux protégés sont revenus positifs 2 fois :

- 1 *S.pneumoniae*,
- 1 *Pseudomonas aeruginosa*.

Un examen cytobactériologique des urines (ECBU) est revenu positif à *Escherichia coli* de souche identique à celui retrouvé dans le liquide pleural.

Une seule culture de liquide pleural prélevé par chirurgie est positive à : *S.constellatus* + *S.anginosus*+ *Prevotella bivia*, la bactériologie pleurale initiale était négative.

Le rendement bactériologique du liquide pleural par chirurgie est faible, du fait de l'antibiothérapie préalable et s'élève ici à 10%.

3.6 Examens paracliniques

3.6.1 Biologie sanguine

Le bilan biologique a été analysé pour les 27 patients lors de leur admission.

3.6.1.1 NFS

Chez 19 patients (70%) une anémie de type microcytaire est mise en évidence sur l'hémogramme, il n'y a pas d'anémie sévère à l'admission.

Une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile (HLPNN) est présente chez 16 patients (60%), elle est supérieure à 15 giga/L chez 11 patients (40%).

2 patients sont considérés neutropéniques dont 1 patient ayant bénéficié d'une chimiothérapie dans les 7 jours précédents.

	Patients (N=27)	%
Anémie	19	70
Neutropénie	2	7
HLPNN>12G/L	16	60

Tableau 25: Détails de l'hémogramme

3.6.1.2 CRP ET PCT

La CRP a été dosée chez 100% des patients à l'admission, elle est franchement très élevée; comme dans tout syndrome infectieux ; avec une moyenne à 336 mg/L, la distribution est très variable allant de 11 à 560 mg/L.

La PCT a été dosée chez 17 patients (60%), elle est positive dans presque 90% des cas, chez 15 patients.

	Patients (N=27)	Taux moyen (mg/L)	Min (mg/L)	Max (mg/L)
CRP	27 (100%)	336 (+/-129)	11	560
PCT	17 (63%)	12 (+/-28)	0	92

Tableau 26: Détails et répartition du bilan inflammatoire.

3.6.1.3 Bilans rénal et hépatique

L'insuffisance rénale aigüe à l'admission est présente dans 15% des cas, il n'y a pas d'insuffisance hépato-cellulaire mise en évidence et la cytolyse hépatique est peu représentée.

	Taux moyen	Min	Max
Créatinine	9.3 mg/L(+/-5)	1.9	28
	Patients (N=27)	%	
Insuffisance rénale aigüe	4	15	
Cytolyse hépatique	2	7	
Cholestase	4	15	

Tableau 27: Détails du bilan hépatique et rénal à l'admission

3.6.2 Gazométrie artérielle

La gazométrie artérielle a été réalisée chez 16 patients soit 60% des cas.

Le pH moyen est de 7.46 [7,3-7,55]. Une acidose respiratoire est retrouvée chez 1 patient. La pression artérielle en oxygène moyenne est de 68 mmHg avec des extrêmes allant de 45 à 121 mmHg.

Une hypoxémie est retrouvée chez 12 patients (40%) dont 3 hypoxémies sévères inférieures à 60 mmHg (10%).

3.6.3 Radiographie thoracique et échographie pleurale

3.6.3.1 Radiographie thoracique à l'arrivée

Tous les patients inclus ont au moins une RP de face à l'arrivée dans leur dossier.

Dans 40% des cas la PP se présente comme un épanchement de moyenne abondance sur la RP ; dans 30% des cas l'épanchement est minime (1/3 inférieur du parenchyme pulmonaire). Chez 3 patients (10%) on note un poumon blanc sur la RP à l'admission.

Un enkystement initial est décrit chez 5 patients (20%) à l'admission.

Des niveaux hydro-aériques (NHA) sont décrits sur 3 RP, en faveur d'infections à germes anaérobies. Une atélectasie et une pachypleurite sont également décrites.

	N patients	%
Epanchement pleural minime	9	30
Epanchement moyen	12	40
Poumon opaque	3	10
Enkystement initial	5	20
NHA	3	10
Atélectasie	1	4
Pachypleurite	1	4

Tableau 28: détails des anomalies radiologiques à l'admission

3.6.3.2 Echographie pleurale

Une échographie pleurale a été réalisée chez 7 patients soit dans un peu plus d'1/4 des cas, elle a permis d'identifier des cloisons chez 2 patients déjà drainés et de guider le drainage chez 5 patients (20%).

3.6.4 TDM thoracique

Les 27 patients ont bénéficié d'au moins une TDM thoracique lors de l'hospitalisation, plus de 50% (14 patients) ont bénéficié de deux examens (surveillance positionnement de drain, évolution...)

Le scanner met en évidence plus d'1/4 de pleurésie bilatérale non identifiée sur la RP, chez 12 patients (40%) des images de pneumopathie sont mises en évidence.

Un enkystement est présent sur 11 des TDM (40%) réalisées et des cloisons sont associées chez 4 patients (15%)

Parmi les 3 pathologies sous diaphragmatiques mises en évidence, 1 patient présente une fistule oeso-pleurale nécessitant une fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD) pour confirmation, 1 patient est porteur d'une hernie diaphragmatique volumineuse sans rupture associée, responsable de troubles ventilatoires.

Des NHA sont identifiés chez 6 patients, soit 2 fois plus que sur la RP.

Chez 5 patients tabagiques (20%) des lésions emphysémateuses sont identifiées sur le premier scanner.

1 cas d'épanchement péricardique (insuffisance cardiaque globale décompensée).

	N patients	%
Epanchement faible abondance	14	50
Epanchement moyenne abondance	9	30
Epanchement grande abondance	4	15
Pneumopathie	12	40
Enkystement	11	40
Pleurésie bilatérale	7	25
Atélectasie	8	30
NHA	6	20
Emphysème	5	20
Cloisonnement	4	15
DDB	3	10
Pathologie sous-phénique	2	7
Fistule oeso-pleurale	1	4
Epanchement péricardique	1	4

Tableau 29: Détails des anomalies mises en évidences sur la TDM

3.6.5 Fibroscopie bronchique

La fibroscopie bronchique a été réalisée chez 10 patients soit 40% des cas, cet examen a permis le diagnostic d'un carcinome épidermoïde.

La fibroscopie bronchique a un rendement bactériologique nul, aucune culture réalisée par cet examen n'est revenue positive.

3.6.6 Examens paracliniques sous-diaphragmatiques

6 patients (20%) ont bénéficié d'une FOGD dont 1 diagnostic de fistule oeso-pleurale.

Des examens complémentaires abdominaux (TDM et/ou échographie abdominale) ont été réalisés chez 9 patients (30%).

6 examens ont été réalisés dans le cadre du bilan de la porte d'entrée, 1 examen a été réalisé dans le cadre du bilan d'extension du carcinome épidermoïde diagnostiqué. Les 2 autres examens (TDM et transit oeso-gastro-duodéal) sont relatifs à la fistule oeso-pleurale diagnostiquée initialement.

3.7 Diagnostics étiologiques

Dans 60% des cas, soit 16 patients, la PP fait suite à une PNP communautaire. Il faut noter la présence de 3 cas de PNP d'inhalations constatées, 7 patients (45%) ont pris des AINS au décours des premiers symptômes infectieux.

3 patients (15%) ont une PP secondaire à une pneumopathie d'inhalation, 2 patients ayant des troubles de la déglutition sévères et une intoxication médicamenteuse volontaire avec coma.

Une origine néoplasique concerne 2 PP dont 1 diagnostic fait durant l'hospitalisation, une fistule oesopleurale sur extension métastatique néoplasique.

Parmi les 3 cas de PNP nosocomiales :

- une patiente présentait un syndrome de Guillain barré en phase ascendante + DDB sur séquelles de tuberculose compliquée d'un choc septique à *Pseudomonas aeruginosa*,
- une patiente en post-opératoire d'une chirurgie de la hanche (hypothèse d'inhalation infirmée),
- une patiente au décours d'un locked-in-syndrome avec intubation oro-trachéale initiale.

Les 2 cas de PP avec atteinte de l'étage sous-diaphragmatique sont représentés par :

- une hernie hiatale avec fistule oeso-pleurale.
- une médiastinite compliquée d'un choc septique initial associée à une volumineuse hernie hiatale sans perforation digestive associée.

Le traumatisme thoracique est en rapport avec la fracture de trois arcs costaux, il est survenu 3 semaines avant l'apparition des premiers symptômes (dyspnée fébrile).

Les deux atteintes iatrogéniques concernent un patient surinfecté après de multiples ponctions pleurales sur pleurésie exsudative récidivante sans étiologie et un patient porteur d'un cathéter intra pleural type PLEURX® dans le cadre d'une pleurésie néoplasique (adénocarcinome).

ETIOLOGIES	N patients	%
- PNP communautaires	16	60
Dont prise AINS	7	45
PNP d'inhalation documentée	3	10
- PNP nosocomiale et/ou PAVM	3	10
- Néoplasie	3	10
- Iatrogénie	2	7
- Pathologie digestive	2	7
- Traumatique	1	4

Tableau 30: Etiologies des PP de la série

3.8 Traitement médical

3.8.1 Antibiothérapie pré-hospitalière

Plus d'1/3 des patients (9 cas) ont reçu une antibiothérapie avant l'hospitalisation, en grande majorité des cas (80%) en monothérapie.

La durée moyenne est de 9.5 jours avec des extrêmes allant de 1 à 25 jours.

La molécule antibiotique (ATB) la plus utilisée en monothérapie est l'Amoxicilline-acide clavulanique.

Parmi les associations d'antibiotiques on décrit : Amoxicilline-acide clavulanique + Pristinamycine + Ceftriaxone et Ceftriaxone + Ofloxacine. 1 patient a bénéficié d'une antibiothérapie successive par l'Amoxicilline-acide clavulanique (15 jours) puis Pristinamycine (10 jours) avant d'être adressé à l'hôpital.

	N patients	%
B-lactamines	4	40
Céphalosporines	3	30
Fluoroquinolones	2	20
Pristinamycine	2	20
Association	2	20

Tableau 31: Détails de l'antibiothérapie ambulatoire

3.8.2 Antibiothérapie hospitalière

Presque $\frac{3}{4}$ des patients ont bénéficié d'une antibiothérapie par B-lactamines type Amoxicilline + acide clavulanique, puis les Céphalosporines et le Métronidazole dans 40% des cas.

L'utilisation des aminosides, ici l'Amikacine, n'a pas excédé 3 jours et a été principalement utilisée chez des patients en réanimation.

Les antibiotiques anti-staphylococciques utilisés sont la Daptomycine et la Vancomycine exclusivement utilisés par le service de réanimation.

Le Fluconazole par voie injectable a été introduit en relai après réception des résultats bactériologiques positifs à *Candida krusei*.

On relève l'utilisation de macrolide dans 1 cas, sans documentation bactériologique associée.

L'utilisation des Fluoroquinolones dans notre observation n'est jamais en monothérapie, elle représente 20% des molécules antibiotiques prescrites.

	N patients	%
B-lactamine spectre étroit	20	75
Céphalosporine	12	40
Métronidazole	10	40
B-lactamine large spectre	6	20
Fluoroquinolone	5	20
Anti-staphylococcique	4	15
Aminoside	3	11
Anti-fongique	1	4
Macrolide	1	4

Tableau 32: Distribution des molécules antibiotiques

Les PP sont traitées majoritairement par une association d'ATB chez 15 patients (60%), une monothérapie exclusive est retrouvée chez 10 patients (40%).

Chez ces 10 patients la moitié a bénéficié d'un relai lors de l'hospitalisation en lien avec l'adaptation à l'antibiogramme, toujours en monothérapie.

Les praticiens utilisent une bi-thérapie dans 45% des cas, dont la principale associe Ceftriaxone + Metronidazole chez 6 patients (20%) ce qui représente 40% de toutes les associations confondues pour une durée moyenne de 14 jours (+/-9) avec des extrêmes allant de 2 à 28 jours.

	N patients	%
Association	15	60
Bi-antibiothérapie	12	45
Tri-antibiothérapie	3	10
CEFTRIAZONE+METRONIDAZOLE	6	20

Tableau 33: Distribution des associations d'antibiotiques

3.8.3 Durée de l'antibiothérapie

La durée totale moyenne d'utilisation des antibiotiques est de 24 jours (+/-12) avec des extrêmes allant de 7 à 54 jours, la médiane est de 23 jours.

La durée moyenne d'utilisation d'une association d'ATB (bi ou tri-antibiothérapie) est de 14 jours (+/-8) avec des extrêmes allant de 4 à 29 jours avant relai par monothérapie en fonction de l'antibiogramme.

On constate la tendance à une durée de prescription praticien-dépendant.

3.8.4 Oxygénothérapie et Ventilation Assistée

20 patients (75%) ont bénéficié d'une oxygénothérapie à l'arrivée.

Parmi les patients hypoxémiques, 5 patients (20%) ont nécessité une intubation orotrachéale avec ventilation mécanique pour détresse respiratoire aigüe, 1 patient a nécessité une technique d'assistance circulatoire type ECMO en relation avec la pathologie initiale : phase ascendante d'un syndrome de Guillain Barre.

3.8.5 Kinésithérapie respiratoire

Aucun patient n'a bénéficié de kinésithérapie respiratoire en pré-hospitalier.

En milieu hospitalier, c'est l'inverse puisque 100% des patients ont reçu des soins de kinésithérapie lors de leur hospitalisation qu'elle soit en réanimation, en pneumologie ou en secteur de chirurgie thoracique.

3.8.6 Drainage thoracique

Le drainage thoracique a concerné 24 patients (90%) lors de leur hospitalisation, dont 2 par voie chirurgicale du fait d'un cloisonnement préexistant.

La pose intervient en moyenne dans les 3.5 jours avec une amplitude de 1 à 8 jours (+/- 2.57). La durée moyenne d'utilisation est de 11 jours (+/-6.41) avec une disparité importante de 2 à 22 jours.

Le lavage pleural a été réalisé chez 11 patients (40%) drainés, exclusivement avec du sérum physiologique.

On ne relève pas, lors de l'étude, d'utilisation de fibrinolytique à l'hôpital de Périgueux.

Parmi les patients non drainés, un patient a bénéficié de ponctions pleurales itératives jusqu'à résolution du facteur favorisant par voie chirurgicale (contexte de décompensation cardiaque gauche + infection de sonde épiscopique). Les 2 autres patients ont bénéficié d'une ponction pleurale diagnostique et évacuatrice à l'aiguille.

	N patients	%	Durée H en jours (ET)	Min-max (médiane)
DRAINAGE avec lavage	11	40	25 (+/-18)	10-75 (21)
DRAINAGE sans lavage	13	50	29 (+/-17)	9-76 (29)
Ponction évacuatrice	3	10	19 (+/-7)	12-25 (18)

Tableau 34: Répartition et distribution de la méthode d'évacuation pleurale

3.8.7 Complications médicales

11 patients (40%) ont présenté des complications médicales durant l'hospitalisation dont la moitié imputables à des complications de décubitus pour 6 patients (20%).

On décompte 3 patients (10%) avec une perforation d'UGD compliquée d'un choc septique chez 2 patients. Un de ces patients a nécessité une chirurgie digestive en urgence avec transfusion de multiples culots globulaires et concentrés plaquettaires, puis une infection de paroi post-opératoire.

Parmi les complications de décubitus, 2 patients ont présenté une thrombose veineuse profonde, 3 patients avec dénutrition dont 2 indications de nutrition parentérale par gastrostomie, un patient a présenté un épisode de rétention aiguë d'urine et une patiente a présenté plusieurs complications liées à son hospitalisation en réanimation : escarre, neuropathie de réanimation, dénutrition sévère et hypercalcémie.

On note également une hernie inguinale étranglée avec prise en charge chirurgicale en urgence.

	N patients (%)
Complications médicales	11 (40%)
Complications de décubitus	6 (20%)
Perforation ulcère gastrique	3 (10%)
PNP nosocomiales associées	2 (7%)
Choc septique	2
Dénutrition sévère	3
IRA	1 (4%)
FA rapide avec décompensation cardiaque	1
Escarres	1
Neuropathie réanimation	1
Pneumothorax+péritoine	1
RAU	1

Tableau 35: Détails des complications médicales

Concernant les complications liées à la pleurésie purulente, elles sont liées au contexte infectieux, on note la formation d'une fistule broncho-pleurale chez un patient avec néoplasie malgré un traitement médical optimal.

3.9 Traitement chirurgical

3.9.1 Indication

Une indication chirurgicale a été posée chez 13 patients (50%). Seulement 9 patients (30%) ont été retenus, 6 patients pris en charge lors de la première hospitalisation et 3 patients lors de la prise en charge de la récurrence.

4 patients en échec de traitement médical ont été refusés sur le plan chirurgical : 2 patients en cours de traitement pour néoplasie, 1 patiente refusée en réunion de concertation pluridisciplinaire (Locked-in-syndrom), 1 patiente hors délai sur le plan chirurgical (délai supérieur à 6 semaines du début de la PP) celle-ci ayant récidivé suite à une reprise de traitement par AINS.

Le délai de prise en charge, calculé à partir du premier jour d'hospitalisation, est de 13 jours (+/-10) avec une médiane de 13.5 jours [3-30] en l'absence de récurrence immédiate.

3.9.2 Techniques

Parmi les 9 patients opérés, 8 ont bénéficié d'une décortication pleurale et lavage par VATS. 2 patients ont en plus bénéficié d'une pleurectomie et un patient de la pose d'une prothèse œsophagienne dans le cadre d'une fistule oeso-pleurale.

Un patient a bénéficié d'une mini-thoracotomie sans résection costale.

On ne relève aucun cas de prise en charge chirurgicale en première intention, ni de conversion par thoracotomie.

3.9.3 Complications chirurgicales

Parmi les 9 patients pris en charge par chirurgie, 4 patients (45%) ont présenté des complications :

- 1 patient a présenté une infection d'un site opératoire cutané thoracique et abdominal avec nécessité de reprise chirurgicale.
- 1 abcès de paroi sur gastrostomie sans complication en rapport avec la PP.
- 1 infection du site opératoire thoracique à l'orifice du drain.

- 1 choc septique au décours de la chirurgie nécessitant une reprise et une prise en charge en réanimation.

Une patiente est décédée malgré une prise en charge optimale ; associant antibiothérapie, drainage, lavage et chirurgie ; d'un choc septique.

	N patients	%
Complications chirurgicales	4	45
Infection site opératoire thoracique	2	20
Infection site opératoire abdominal	2	20
Choc septique post-opératoire	1	10
Décès	1	10

Tableau 36: Détail et distribution des complications chirurgicales

3.10 Evolution à court terme

3.10.1 Guérison

La guérison sans séquelles est définie par l'absence de lésions radiologiques sur la RP de sortie, elle est constatée chez 4 patients (15%). Elle concerne dans 3 cas sur 4 des PP secondaires à une PNP et dans 1 cas une fistule oeso-pleurale avec perforation, traitée par voie chirurgicale. Concernant l'abondance de la pleurésie de ces patients guéris, 2 avaient une pleurésie de grande abondance, dans les 2 autres cas elle était de moyenne et faible abondance.

La guérison avec séquelles, définie par la présence de séquelles radiologiques sur la RP de sortie, concerne 12 patients (45%).

Les séquelles radiologiques ont pu être évaluées chez 19 patients (70%), le tableau 37 résume les différentes anomalies mises en évidence.

Les séquelles comprennent : persistance d'une pleurésie, pachypleurite, présence de lésion parenchymateuse, emphysème, ascension de coupole diaphragmatique.

Parmi ces 12 patients, on relève 2 patients qui ont bénéficié de chirurgie après drainage sans lavage, 1 patient traité par ponctions itératives, 3 patients ont bénéficié d'un traitement associant drainage et lavage enfin 6 patients ont bénéficié d'un drainage sans lavage.

Séquelles radiologiques	N patients	%
Persistance pleurésie minime	12	45
Pachypleurite	2	7
Lésion parenchymateuse	2	7
Ascension coupole	1	4
Emphysème	1	4
Normalisation radiologique	4	15

Tableau 37: Evolution radiologique et évaluation des séquelles

3.10.2 Récidive

La récidive est définie par la réapparition de symptômes respiratoires et/ou infectieux après résolution de l'épisode infectieux initial sous traitement médical bien conduit.

8 patients (30%) ont récidivé et nécessité une ré-hospitalisation, la durée moyenne de ré-hospitalisation est de 24 jours (+/-13) avec des extrêmes allant de 7 à 40 jours, elle intervient en moyenne dans les 18 jours (+/-18) suivant la sortie, avec une récidive notable à 60 jours.

Les symptômes identifiés lors de la récidive sont : 4 syndromes fébriles, 1 dyspnée dans les 10 jours suivants l'arrêt de l'antibiothérapie initiale, 1 syndrome douloureux abdominal apyrétique, 1 altération de l'état général, 1 patiente était déjà hospitalisée en réanimation et a présenté un encombrement bronchique fébrile.

- Un patient a récidivé après plus de 60 jours de la fin de la première hospitalisation au site identique de la première hospitalisation.
- Un patient est décédé dans les suites hospitalières de la récidive, celle-ci est intervenue dans un délai de 15 jours.
- Une récidive fébrile est imputable à une reprise d'AINS lors du retour à domicile, elle a été ré-hospitalisée 13 jours après pour une durée moyenne de 13 jours.
- Un patient a bénéficié de ponctions itératives lors de la première hospitalisation et a récidivé à 8 jours.

TRAITEMENT	Ponction	Drainage	Drainage+lavage	Chirurgie	Total
Avant récidive	1	1	6	0	8
Récidive	0	0	4 (50%)	3 (37.5%)	7

Tableau 38: Détails de la prise en charge chez les patients récidivants

Les patients qui ont présenté une récurrence avaient eu lors de leur première hospitalisation une durée moyenne d'antibiothérapie de 24 jours (+/-14), les extrêmes allant de 7 à 54 jours. Cette durée est sensiblement comparable aux durées moyennes d'antibiothérapie des patients sans récurrence.

Parmi les patients récidivants, 6 ont été traités en première intention par un traitement médical associant antibiothérapie, drainage et lavage.

Parmi les 3 patients récidivants opérés, la patiente ponctionnée initialement a bénéficié d'emblée d'une chirurgie thoracique lors de la récurrence (évolution respiratoire défavorable à J15 de la sortie avec hospitalisation en réanimation), 1 a initialement bénéficié d'un drainage sans lavage, le dernier a été traité par drainage et lavage. Ces 2 derniers patients ont présenté des signes cliniques d'aggravation progressive lors de la récurrence.

Le délai moyen entre le début de la PP et la prise en charge chirurgicale est de 55 jours (+/-26) avec des extrêmes allant de 26 à 75 jours.

Concernant l'abondance de la PP chez les patients récidivants, évaluée sur la première RP, on retrouve une majorité d'épanchement de faible abondance avec enkystement initial. Il n'y a qu'un cas de poumon blanc.

	N patients	PP enkystée initiale	Pachypleurite initiale
Minime	3	2	0
Moyenne	2	0	1
Grande	1	0	0

Tableau 39: Abondance initiale de la PP chez les patients récidivants

3.10.3 Mortalité

Selon les bases régionales 2011-2013 AQUITAINE de l'INSEE, la mortalité des PP s'élève à 6%.

On relève 3 décès soit un taux de mortalité de 10% dans notre série, 1 femme de 88 ans et 2 hommes de 61 ans et 95 ans. La moyenne d'âge est de 81 ans. Le décès est intervenu dans les 34 jours (entre 21 et 52 jours) suivant le début de la PP.

L'homme de 95 ans est décédé des complications infectieuses et liées à l'âge telles que dénutrition, syndrome de glissement et inopérabilité.

Les 2 autres patients sont décédés dans les suites de choc septique avec détresse respiratoire aigüe, l'homme de 61 ans présentait une néoplasie ORL évolutive.

	N patients	%
Guérison sans séquelles	4	15
Guérison avec séquelles	12	45
Récidive	8	30
Récidive et guérison avec séquelles	7	25
Décès	3	11

Tableau 40: Récapitulatif de l'évolution à court terme

Le tableau 41 résume principalement l'évolution des patients à court terme en fonction du traitement entrepris.

On remarque la prédominance des cas de guérison avec séquelles (45%), seulement 1 patient sur 5 sort d'hospitalisation avec une guérison sans séquelles.

	Ponction	Drainage	Drainage lavage	Chirurgie	Total patients
Guérison sans séquelles	0	4	0	3	4 (15%)
Guérison avec séquelles	1	8	3	2	12 (45%)
Récidive	1	1	6	0	8 (30%)
Décès	1	0	2	1	3 (10%)
Total patients	3 (10%)	13 (50%)	11 (40%)	6 (20%)	

Tableau 41: Détails et récapitulatif de l'évolution en fonction du traitement administré

3.10.4 Durée d'hospitalisation

On remarque une faible durée d'hospitalisation des patients traités par ponction évacuatrice, les 3 patients présentaient des PP de faible et moyenne abondance, 1 des patients est décédé durant l'hospitalisation, les 2 autres sont décédés à plus long terme de complications de la maladie initiale, dont 1 patient transféré précocement en service spécialisé de chirurgie cardiaque (néoplasie et infection de pacemaker).

Globalement on remarque une tendance à la diminution de la durée d'hospitalisation chez les patients avec une prise en charge chirurgicale lors de la première hospitalisation plutôt que lors de la deuxième avec une durée respective de 31 jours (+/-25) et 48 jours (+/-17).

Dès lors que le patient est récusé sur le plan chirurgical, la tendance est encore plus remarquable avec une durée d'hospitalisation estimée à 55 jours (+/-18).

Concernant la durée d'hospitalisation si on ne considère que le drainage, on note une tendance globalement identique que le patient ait bénéficié d'un lavage ou non.

	N patients	%	Durée H en jours (écart-type)	Min-max (médiane)
Chirurgie H1	6	20%	31 (+/-25)	9-76 (28)
Chirurgie H2	3	11%	48 (+/-17)	20-70 (48)
Chirurgie récusée	4	15%	55 (+/-18)	39-75 (53)
DRAINAGE avec lavage	11	40%	25 (+/-18)	10-75 (21)
DRAINAGE sans lavage	13	50%	29 (+/-17)	9-76 (29)
Ponction	3	10%	18.5 (+/-6.5)	12-25 (18.5)

Tableau 42:Détails de la durée d'hospitalisation en fonction des modalités thérapeutiques

3.10.5 Mode de sortie

Selon les données régionales 2011-2014, sur les 831 patients hospitalisés en pneumologie pour PP, 60% sont rentrés à leur domicile, 35% ont bénéficié d'une convalescence ou d'un transfert en SSR.

A l'hôpital de Périgueux, 13 patients (50%) ont bénéficié d'un retour à domicile au décours de l'hospitalisation, 11 patients (40%) ont bénéficié d'une convalescence ou réhabilitation respiratoire dans les suites directes de l'hospitalisation.

	N patients	%
Retour à domicile	13	50
Convalescence-SSR-transfert	5	20
Réhabilitation respiratoire	6	20
Décès	3	10

Tableau 43: Détail modalités de sortie après hospitalisation pour PP

La kinésithérapie respiratoire a été poursuivie dans les suites hospitalières chez 20 patients (75%). Tous les patients adressés en réhabilitation respiratoire ont poursuivi une kinésithérapie respiratoire

Parmi les patients avec retour à domicile, 10 patients (77%) ont bénéficié d'une kinésithérapie et seulement 2 patients sur les 5 adressés en convalescence/SSR en ont bénéficié.

La durée moyenne de prescription de kinésithérapie n'a pu être évaluée.

3.11 Suivi et séquelles à long terme.

3.11.1 Consultation de suivi

Parmi les 24 patients vivant après hospitalisation, 15 patients (60%) ont bénéficié d'au moins une consultation de suivi dans un délai moyen de 2 mois (+/-1) avec une amplitude de 1 à 6 mois, tous les patients ont eu une réévaluation radiologique.

Les patients ont bénéficié en moyenne de 2 consultations de suivi. Seulement 4 des 15 patients (25%) ont été revus à 1 an :

- 1 suivi bi-annuel pour BPCO modérée (stade II) avec emphysème majeur,
- 1 suivi devant la persistance d'un comblement du cul de sac pleural (patiente ayant récidivé sur reprise d'AINS),

- 1 suivi pour persistance de 2 images radiologiques séquellaires sans atteinte fonctionnelle,
- 1 suivi pour BPCO modérée (stade II) et persistance d'image radiologique séquellaire.

Seulement un peu plus de 12% des patients (3 cas) vivants à la sortie sont revus en consultation de suivi pour contrôle des séquelles radiologiques en lien avec la PP.

3.11.2 Séquelles cliniques et fonctionnelles

Parmi les 15 patients revus en consultation, 7 patients (50%) ont réalisé une exploration fonctionnelle respiratoire lors de la consultation de suivi. Elle a été réalisée en moyenne à 6 mois de la PP (+/-4), le délai minimal de réalisation étant au deuxième mois.

2 patients présentent à terme une dyspnée d'effort, l'hypoventilation auscultatoire identifiée est en rapport avec une ascension de coupole diaphragmatique.

On relève la présence d'un seul syndrome restrictif séquellaire de la PP.

Les 2 syndromes obstructifs sont en lien avec une BPCO sous-jacente et préexistante.

	N patients
Dyspnée d'effort	2
Diminution du murmure vésiculaire	1
Syndrome obstructif	2
Syndrome restrictif	1
Sténose trachéale post-IOT	1

Tableau 44: Séquelles fonctionnelles à distance

3.11.3 Séquelles radiologiques

Les séquelles radiologiques lors de la dernière consultation de suivi ont pu être évaluées chez 12 patients et sont regroupées dans le tableau ci-dessous.

Les séquelles radiologiques les plus fréquemment retrouvées sont l'ascension de coupole et la pachypleurite. On retrouve la persistance d'un comblement du cul de sac pleural chez 3 patients.

La lésion parenchymateuse identifiée est une DDB sous-jacente préexistante (séquelles de tuberculose) coexistant avec une image enkystée persistante et une atélectasie passive. Cette patiente a présenté dans l'année suivant sa PP un nouvel épisode de pleuro-pneumopathie sans PP associée.

On retrouve 2 cas de normalisation radiologique à distance.

Une normalisation radiologique est identifiée chez 2 patients lors de la consultation à M3.

	N patients
Ascension coupole	4
Persistance comblement cul de sac pleural	3
Pachypleurite	3
Image enkystée persistante	3
Normalisation radiologique	2
Lésion parenchymateuse	1

Tableau 45: Séquelles radiologiques à long-terme chez 10 patients

3.11.4 Récidive à distance

Les médecins traitants des patients ont été contactés pour rechercher la présence d'une récidive de PP à 1 an, aucun des patients traités n'a présenté de nouvel épisode de PP.

4 DISCUSSION

Notre étude comporte des limites principalement liées à son caractère rétrospectif qui ne permet pas toujours d'avoir des renseignements fiables sur les différents paramètres étudiés, l'effectif étant de petite taille.

Le niveau socio-professionnel joue un rôle important dans le déterminisme des maladies infectieuses en général et des PP en particulier. Il ressort des données de la littérature que les PP surviennent plus fréquemment chez les patients socialement défavorisés. Cet aspect n'est pas évaluable dans notre étude par absence de recueil de ces données dans les dossiers.

4.1 Aspects épidémiologiques

4.1.1 Prévalence

La prévalence de la PP est en constante augmentation ces 10 dernières années (8).

Les données régionales dénombrent 831 patients hospitalisés pour PP de 2011 à 2013 en Région Aquitaine, 220 femmes (26%) et 611 hommes (74%), la Dordogne représente 13%.

4.1.2 Age et sexe

La PP est une pathologie qui concerne tous les âges, la moyenne d'âge de notre série est de 60 ans.

Le pic chez l'homme est entre 71-80 ans et chez la femme entre 41-50 ans. Malgré le jeune âge des patients femmes, il en ressort des comorbidités neuropsychiatriques majeures.

Le sexe masculin est prépondérant dans notre étude (60%) ce qui est concordant avec les autres séries de la littérature (3),(9).

4.1.3 Tabac et alcool

Il existe une nette prédominance masculine concernant le tabagisme actif avec 80% de consommateurs, on ne retrouve pas chez nos patients de consommation de toxiques inhalés autres.

La consommation concomitante de tabac et d'alcool, reconnue de tous comme facteur favorisant des infections, est présente chez 20% des patients, exclusivement des hommes.

En effet, le tabac favorise la métaplasie malpighienne de l'épithélium bronchique créant ainsi les conditions favorables à l'éclosion des infections pulmonaires qui, si elles ne sont pas correctement traitées, se compliquent de PP.

De son côté, l'alcool entraîne une diminution des défenses locales et favorise l'inhalation nocturne de particules septiques bucco-dentaires riches en germes anaérobies, en particulier chez les patients ayant des troubles de la déglutition ou de la conscience (6).

L'augmentation de la consommation tabagique chez la femme pourrait inverser la situation dans l'avenir.

4.2 Aspects cliniques

4.2.1 Antécédents médicaux

Les PP surviennent le plus souvent chez des patients fragiles; ceci souligne l'importance de la notion du terrain.

Plusieurs facteurs favorisant la PP sont mis en relief notamment un alcoolo-tabagisme, une broncho-pneumopathie chronique obstructive ou une pathologie ORL ou digestive. Un terrain favorisant et/ou une affection sous-jacente sont retrouvés dans 80% des cas (4).

La forte proportion de comorbidités neuropsychiatriques est à souligner, puisque 60% des patients ont des antécédents neurologiques et 10% des patients ont des antécédents psychiatriques. La démence avec des troubles de la déglutition constatés ou suspectés est très présente dans notre observation ainsi que la consommation de traitements anxiolytique et/ou neuroleptique lourds. 20% des patients sont grabataires dans notre observation.

Ces différents éléments témoignent de l'importance des comorbidités neurologiques et psychiatriques chez les patients présentant une PP.

Le diabète est un facteur favorisant reconnu, il est représenté dans notre cohorte par 2 patients soit 7% des patients. 2 patients présentent une néoplasie active (ORL et thoracique).

La dénutrition est un élément important à prendre en compte, de manière générale dans toutes les pathologies infectieuses. Le dosage de l'albuminémie et de la pré-albuminémie n'est pas fait de manière systématique, tout comme le recueil du poids.

4.2.2 Comorbidités respiratoires

Facteur favorisant reconnu, la BPCO est présente chez plus d'1/3 des patients, (10 cas), elle est la principale pathologie respiratoire chez l'homme (3). La DDB est présente chez 2 patientes dont 1 avec antécédent d'infection tuberculeuse traitée.

4.2.3 Troubles de la déglutition

Les troubles de la déglutition sont connus comme favorisés par les traitements anxiolytiques et/ou neuroleptiques, les micro-inhalations favorisées par le RGO (10). La prévalence est difficile à évaluer.

Les personnes âgées ou les patients atteints d'AVC avec séquelles présentent souvent des inhalations qui peuvent passer inaperçues et altèrent largement la qualité de vie (11),(12).

Dans notre observation, 40% des patients avaient des troubles de la déglutition connus, 20% en sont suspects. Il semble important de dépister et de prévenir ces troubles de la déglutition en cas de diagnostic de PP.

4.2.4 Facteurs favorisants médicamenteux

La pratique clinique rend compte de l'action favorisante des AINS et des traitements immunosuppresseurs (chimiothérapie, corticothérapie) dans l'évolution de la maladie (4).

Le mécanisme de l'immunodépression et la symptomatologie sont moins bruyants, ce qui favorise l'invasion pleurale (1).

L'étude de Plouvier et al. (13) retrouve une corrélation entre consommation d'AINS et complication pleuro-parenchymateuse, avec un Odd Ratio à 4,69 (1,45-15,18) ; p=0,010. Cette étude apporte des arguments forts en faveur d'une relation causale entre la prise d'AINS à la phase aiguë d'une PNP aiguë communautaire et la survenue

de complications pleuro-parenchymateuses chez l'immunocompétent, en particulier chez les jeunes patients sans comorbidités. D'autres études françaises complémentaires sont en cours.

Dans notre étude 25% des patients ont consommé des AINS et ont présenté initialement une PNP. On note un cas d'automédication ayant favorisé la récurrence.

En 2006, l'étude de Planquette et al.(14) montre que la prise d'AINS est un facteur significativement associé à l'échec de drainage.

Les AINS et par extension les corticoïdes en ambulatoire doivent être prescrits avec parcimonie devant toute douleur thoracique fébrile ou pneumopathie connue, les risques de complications infectieuses sont pourtant bien décrits (15).

4.3 Signes cliniques et fonctionnels

Le délai diagnostique est un élément primordial à prendre en compte. Dans la littérature il est peu décrit et reste très variable en fonction des équipes, il doit être le plus bref possible (4),(16).

Dans notre étude, le délai diagnostique est en moyenne de 18 jours, avec une extrême variabilité de 2 à 60 jours.

C'est une affection qui reste grave (17),(18) malgré une prise en charge adaptée puisque 50% des patients passent par le service réanimation. On peut noter également que 25% des patients initialement hospitalisés en pneumologie seront transférés vers la réanimation.

Les principaux signes de gravité sont la détresse respiratoire et le sepsis.

L'importance d'un diagnostic rapide et d'une prise en charge rapide doit rester une priorité pour le clinicien.

4.4 Caractéristiques de l'épanchement

La prédominance de la pleurésie est droite (60%) et les données de la littérature sont concordantes (4),(3).

Cette prédominance est expliquée de manière anatomique mais également en rapport avec la prédilection des troubles de la déglutition et PNP d'inhalation dans l'arbre bronchique droit.

Dans notre étude on retrouve 80% de liquide purulent qui confirme d'emblée le diagnostic, l'analyse bactériologique reste indispensable puisqu'elle peut être négative dans 18 à 30% des cas.

Dans les autres cas où le liquide est non purulent, l'analyse du liquide pleural doit comporter le dosage des protéines, LDH, glucose et pH, une numération cellulaire et un examen bactériologique sur milieux aérobie et anaérobie avec recherche de BK (3).

Une pleurésie purulente est exsudative jusqu'à preuve du contraire (19), ce qui est le cas dans notre étude avec un taux moyen de 33 g/L.

La ponction pleurale est un examen indispensable et urgent à réaliser dans le cadre de toute pleurésie fébrile (19), un retard à la réalisation de la ponction allonge la durée d'hospitalisation (20).

4.5 Bactériologie

4.5.1 Pathologie communautaire ou nosocomiale

Il est primordial de distinguer les pleurésies purulentes d'origine communautaire et nosocomiale. Les bactéries identifiées sont souvent très différentes avec une majorité de germes résistants dans les infections nosocomiales. Celles-ci ont une morbi-mortalité plus importante, la mortalité est proche de 50%, elles doivent être traitées de manière urgente et agressive (21).

Concernant les PP communautaires, la nature poly microbienne est prédominante, 32% des cas dans notre étude proches des 40% de l'étude d'Alfageme (9).

L'avènement de nouvelles molécules ATB a modifié l'écologie bactérienne, le pneumocoque n'est plus le germe prédominant, au profit des BGN et des anaérobies.

Les germes les plus fréquemment identifiés sont : *S. viridans* ou *milleri* dans 25% des cas, *Staphylococcus aureus* 18%, anaérobies 17%, entérobactérie 12%, *Staphylococcus épidermidis* 10% et *S. pneumoniae* 7% avec des différences notables entre germes nosocomiaux et communautaires(22),(23).

Streptococcus milleri représente 42% des cultures positives (24) et est le germe le plus fréquemment retrouvé dans les PNP compliquées de PP (8),(25).

On retrouve les mêmes données dans notre étude avec une forte proportion de CG+ notamment streptocoques du groupe *milleri* (*S. anginosus*, *S. constellatus*, *S. intermedius*) dans 25% des cas.

S.millieri est retrouvé dans notre cohorte chez 5 patients soit dans 20% des cas et représente un peu moins de la moitié des streptocoques identifiés (40%)

Le S.millieri est une bactérie commensale que l'on retrouve normalement dans la bouche, les voies aériennes supérieures, le tractus gastro-intestinal et le vagin. Il est mis en évidence dans de nombreuses infections avec formations abcédées.

Il existe plusieurs dénominations le concernant : chez les anglo-saxons il est dénommé S.viridans, les américains distinguent le S.anginosus, le S.constellatus et le S.intermedius.

Les facteurs prédisposant à une infection à S.millieri comprennent une mauvaise hygiène bucco-dentaire, une sinusite, une pathologie sous diaphragmatique notamment perforation de l'œsophage, une pneumopathie initiale, une chirurgie thoracique, une néoplasie, une pathologie neurologique, un alcoolisme chronique et un diabète. (23)

La fréquence d'identification de ce germe dans le PP confirme le rôle des inhalations (micro-inhalations, RGO et pneumopathie d'inhalation) dans la formation des PP.

Les bactéries anaérobies font partie des germes fréquemment mis en évidence et doivent donc être couverts lors de la mise en place de toute antibiothérapie probabiliste. Plusieurs séries évaluent leur prévalence entre 12 et 24 %. In vitro avec amplification d'ADN en laboratoire, ils peuvent représenter jusqu'à 76% des cas (18).

La réalisation d'un ensemencement du liquide pleural dans des flacons d'hémocultures aérobies et anaérobies permet d'augmenter la sensibilité de détection de ces bactéries de culture fragile (3),(26).

L'étude de Meyer et al (22) montre une mortalité augmentée (27%) lorsqu'il est mis en évidence une Entérobactérie (50%) et Staphylococcus aureus (36%).

Le Staphylococcus aureus (incluant SAMS et Staphylococcus aureus méthicilline résistant (SARM)) est le germe le plus souvent retrouvé dans les PP nosocomiales. Une étude récente Taïwanaise retrouve une augmentation de la fréquence des infections par BGN et anaérobies dans les infections nosocomiales (21).

Les PP nosocomiales représentent 20% des cas dans notre étude, elles impliquent une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme du fait de la résistance des germes impliqués.

Les SARM sont les plus fréquemment impliqués et, comme vu précédemment, augmentent la mortalité des patients. Dans notre étude aucun SARM n'a été mis en évidence, cependant 2 SAMS chez des patients hospitalisés en réanimation.

Les anaérobies sont également des germes retrouvés plus fréquemment dans les PP nosocomiales.

On relève un cas de PP à *Candida krusei*, les PP fongiques sont rares (<1% des PP) mais restent une pathologie infectieuse de réanimation chez des patient immunodéprimés, le pronostic est sombre (1),(27).

Le traitement des PP nosocomiales n'est pas codifié car il dépend de l'écologie de l'établissement de soins mais également des caractéristiques individuelles du patient, une pluri antibiothérapie probabiliste est souvent de mise avec une désescalade thérapeutique en fonction de l'antibiogramme (28).

Même en présence de pus franc, l'examen bactériologique peut être négatif dans 18 à 30% des cas (29), ce que l'on retrouve dans notre observation (30%).

4.5.2 Autres examens bactériologiques

Le rendement des autres examens à visée bactériologique est beaucoup plus faible. Les hémocultures en contexte septique restent indispensables.

20% d'hémocultures sont positives, la rentabilité des autres examens est quasiment nulle. Les autres examens (ECBU, prélèvement distal protégé) n'ont pas contribué au diagnostic bactériologique. Un liquide chirurgical est positif sur le plan bactériologique et permet une adaptation de l'antibiothérapie.

4.6 Examens paracliniques

4.6.1 Examens biologiques

Les examens biologiques sanguins retrouvent de manière habituelle un syndrome inflammatoire biologique associant dans plus de 60% des cas HLPNN et augmentation de la CRP, la procalcitonine n'est pas pratiquée de manière systématique, elle peut rester normale dans les infections pulmonaires bactériennes prouvées.

Cependant des études sont en cours sur le dosage de la PCT dans le liquide pleural, elle peut être utilisée comme aide diagnostique dans les PP et les pleurésies parapneumoniques avec une sensibilité et une spécificité de 80% pour un cut-off à 0.183 ng/ml (30).

Ce dosage est peu appliqué en pratique clinique.

4.6.2 Radiographie et échographie thoraciques

La RP doit rester l'examen de choix et à réaliser en priorité devant toute douleur thoracique fébrile. Le cliché de face permet la mise en évidence d'une pleurésie et sa quantification, elle peut également mettre en évidence un foyer de condensation parenchymateux associé.

Le cliché de profil est rarement réalisé au SAU, il peut mettre en évidence des pleurésies non visibles sur le cliché de face, notamment en cas de faible abondance ou de position rétro-cardiaque.

L'échographie pleurale en routine reste peu fréquente, c'est pourtant un examen qui tend à devenir la référence dans les pathologies pleurales. Son intérêt a pourtant été démontré dans de nombreuses études. La BTS en 2010 recommande son utilisation à visée diagnostique et pour la réalisation des ponctions ou drainages pleuraux (1), (31),(32).

C'est une technique non irradiante, peu coûteuse, facile à mettre en œuvre si un appareil d'échographie est à disposition. Elle peut aider à la prise en charge de toutes les pathologies pleurales, PP ou non, pneumothorax et pachypleurite. En plus du diagnostic de PP, elle permet un guidage lors des ponctions pleurales et en augmentent la rentabilité.

L'épanchement correspond à une zone hypoéchogène ou anéchogène en arrière de la ligne pleurale, qui elle est hyperéchogène. La visualisation d'un poumon flottant dans l'épanchement a la même signification diagnostique.

Lors de ponction échoguidée, une distance interpleurale >15 mm sur 3 espaces intercostaux au moins permet une ponction pleurale avec une bonne marge de sécurité, si cette ponction se fait immédiatement après le repérage, le patient restant strictement dans la même position.

Un espace interpleural >50 mm permet d'évaluer le volume de l'épanchement à au moins 500 ml (33),(34).

Une étude de 141 patients a démontré l'intérêt de l'utilisation des ultrasons dans la détection des cloisons et la prédiction de l'évolution des épanchements pleuraux parapneumoniques compliqués si le drain thoracique mis en place est de petite taille. Les patients avec une PP multi cloisonnée ont de plus faibles chances d'évolution favorable, une plus grande probabilité de passage en réanimation et un taux de mortalité plus élevé (35).

4.6.3 TDM thoracique

La TDM thoracique est l'examen de référence dans la prise en charge des PP, l'acquisition est en coupes millimétriques et est utile dans le diagnostic, le bilan initial notamment en cas de suspicion de fistule oeso-pleurale (Syndrome de Boerhaave) ou de carcinome bronchique, le drainage (guidage et repositionnement de drain), l'évolution et enfin en cas de décision de prise en charge chirurgicale (1),(4).

Le praticien ne doit pas oublier qu'il reste un examen très irradiant, d'autant plus qu'il doit être répété, l'augmentation de la pratique de l'échographie thoracique pourrait à terme rendre cet examen moins systématique.

Cependant une revue comparant échographie et scanner dans la prise en charge des PP fait apparaître que l'aspect échographique (septations/cloisons et échogénicité de la plèvre) est peu corrélé à la présence de pus et la nature de la pleurésie selon les critères de Light alors qu'une corrélation est retrouvée avec la présence d'épaississements pleuraux sur la TDM (36).

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) thoracique n'est pas indiquée en pratique courante.

Dans notre étude, le scanner a été réalisé systématiquement dans le cadre du bilan diagnostique et près de la moitié des patients ont bénéficié d'un second dans le cadre de la surveillance.

Une fistule oesopleurale et un carcinome bronchique ont été suspectés par TDM et sont confirmés par endoscopie.

4.6.4 Autres examens paracliniques

Dans les cas de suspicion de rupture de l'œsophage, une ingestion de produit de contraste peut être envisagée notamment sous TDM. Lors de la prise en charge de cette pathologie à Périgueux, une FOGD a été préférée sans mise en évidence de néoplasie œsophagienne. Le transit oeso-gastro-duodénal peut également permettre une exploration des troubles de la déglutition.

La FOGD est un examen peu réalisé dans le cadre des PP, notamment dans le bilan de la porte d'entrée, pourtant 25% des patients présentent un antécédent à type d'UGD ou de hernie hiatale.

Aucune recommandation concerne la réalisation d'un bilan de la porte d'entrée de toute PP, en plus de l'examen clinique complet une attention particulière doit être portée à la sphère ORL et bucco-dentaire, en cas d'épisodes infectieux à répétition ou contexte particulier d'AEG.

La fibroscopie bronchique doit être proposée (4) afin d'éliminer une cause locale de cancer bronchique.

Les troubles de la déglutition devraient être dépistés systématiquement devant les comorbidités et l'âge des patients avec une PP.

4.7 Diagnostics étiologiques

Les étiologies mises en évidence à l'hôpital de Périgueux recourent celles des données de la littérature.

Le plus souvent la PP est secondaire à une pneumopathie aigue communautaire, dans 50% à 70 % des cas dans la littérature (1),(3),(4) et (37). Font suite les complications des procédures chirurgicales (thoraciques et abdominales) ainsi que les traumatismes, l'iatrogénie et les perforations œsophagiennes.

Dans notre observation, les données sont comparables. Le diagnostic de pleurésie néoplasique apparait un peu plus fréquemment que les pathologies digestives, la cohorte étant de petite taille.

Il n'y a pas de cas PP secondaires à des complications chirurgicales, ceci pourrait s'expliquer par la date d'arrivée de notre chirurgien par rapport à la date de début de l'étude (fin 2013 versus janvier 2011).

On peut noter l'originalité mais également la gravité des diagnostics des patients ayant présenté une PP nosocomiale : syndrome de Guillain-Barré, AVC à type de Locked in syndrom.

4.8 Traitement médical

4.8.1 Antibiothérapie

L'antibiothérapie doit être initialement probabiliste, elle doit tenir compte des germes les plus fréquemment impliqués et avoir une bonne diffusion pleurale (3), les bêta-lactamines constituent l'antibiothérapie probabiliste de choix.

La BTS et les pays d'Europe du nord recommandent l'association Céfuroxime plus Métronidazole ou l'Amoxicilline-acide clavulanique dans les PP secondaires à une infection communautaire (1),(22).

En cas d'infection nosocomiale, l'association Vancomycine plus Méropénème est proposée devant l'augmentation de l'incidence des SARM (21).

La classe des macrolides n'est pas indiquée sauf en cas de mise en évidence ou de suspicion clinique d'infection à germe atypique.

Dans notre étude, en pré-hospitalier seulement, 1/3 des patients est traité par antibiothérapie, l'Amoxicilline-acide clavulanique est le plus souvent utilisé.

En intra-hospitalier, l'association d'une céphalosporine de troisième génération (C3G) plus Métronidazole représente 20% des associations d'antibiotiques.

En France, la C3G de référence recommandée par l'AFSSAPS en 2010 dans les infections broncho-pulmonaires est la Ceftriaxone (38).

La durée moyenne dans la littérature est très variable et on note l'absence d'étude randomisée. Certains auteurs évaluent sa durée de 3 à 6 semaines, après évaluation clinique, biologique et radiologique (1),(3),(39).

Dans notre étude la durée moyenne est de 24 jours avec une variabilité allant de 7 à 54 jours.

4.8.2 Kinésithérapie pleurale

Il n'est techniquement pas possible d'identifier les méthodes utilisées par manque de données dans les dossiers médicaux. Aucune étude randomisée n'a évalué l'efficacité de la kinésithérapie respiratoire. En France elle est intégrée au trépied thérapeutique contrairement aux recommandations des anglo-saxons (1).

Le collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales recommande une réalisation prolongée de 3 à 6 mois dans certains cas (40).

Elle est en pratique peu voire pas utilisée en médecine générale, comme dans notre cohorte, à l'inverse on observe une prescription de kinésithérapie pleurale chez 100% des patients sortant d'hospitalisation du service de pneumologie.

Des études sont nécessaires dans ce domaine et actuellement une étude appelée KINEPANCH est en cours dans le service de pneumologie de l'hôpital de Pontoise. Il s'agit de comparer 2 groupes de patients présentant une pleurésie compliquant un foyer infectieux pulmonaire, prouvée par scanner ou échographie pleurale, nécessitant un geste évacuateur (ponction ou drainage). Un groupe bénéficiera de kinésithérapie respiratoire, l'autre pas. L'objectif est de tester l'efficacité de la kinésithérapie respiratoire dans ce contexte avec comme critère de jugement principal la capacité vitale à 3 mois.

La durée moyenne des séances de kinésithérapie après la sortie d'hospitalisation n'a pu être évaluée dans cette étude.

4.8.3 Drainage et lavage pleural

«Si un empyème ne se rompt pas, la mort se produira.»– Hippocrates (41).

Le traitement évacuateur est indispensable à la guérison. Les principales options thérapeutiques sont représentées par les ponctions pleurales évacuatrices répétées, le drainage thoracique et la chirurgie thoracique.

Il n'existe actuellement pas d'étude comparant les ponctions répétées au drainage thoracique chez l'adulte (3) (42) .

Le délai de drainage doit être le plus bref possible pour prévenir une mortalité et une morbidité élevées. Un retard diagnostic ou une prise en charge retardée implique une augmentation de la durée de séjour, une majoration des complications, l'utilisation de procédures plus invasives et donc une augmentation de la morbi-mortalité.

Malheureusement, les études ont démontré que les médecins retardent généralement le diagnostic et le drainage chez les patients présentant une PP (2).

L'expérience de Périgueux le montre, puisque le diagnostic est réalisé dans un délai pouvant atteindre 60 jours.

Le calibre du drain thoracique ne semble pas avoir d'importance sur l'évolution (43), mais reste un sujet toujours débattu.

L'étude MIST 1 (44) est une étude contrôlée multicentrique randomisée en double aveugle, 454 patients présentant une pleurésie purulente (définie par la présence d'un liquide pleural purulent ou un liquide pleural avec pH < 7.2 et des signes de sepsis ou une culture du liquide pleural bactériologique positive) sont randomisés pour recevoir une injection intra-pleurale de streptokinase (25 000 UI deux fois par jour pendant 3 jours) ou un placebo.

Les autres traitements, antibiothérapie, drain thoracique, chirurgie sont laissés à l'appréciation des cliniciens.

L'objectif principal est de déterminer le taux de mortalité et de chirurgie dans les 2 groupes à 3 mois.

Cette étude ne retrouve pas de différence statistiquement significative, en analyse secondaire, entre les patients traités par drains de gros calibre et ceux traités avec un drain de petit calibre (< 9 French gauge), le biais réside dans l'absence de randomisation de la taille des drains thoraciques.

Les drains de petits calibres ont l'inconvénient de souvent se boucher et un lavage régulier doit y être associé. Ils ont l'avantage de limiter la taille de l'orifice d'entrée (35).

Le concept de lavage pleural a également été étudié dans de nombreux centres européens. Une injection de sérum salé (plus ou moins hypertonique selon les équipes) est réalisée plusieurs fois par jour afin de réduire la prolifération bactérienne. Cette approche nécessite de plus grandes études en l'absence de données actuelles (35).

4.8.4 Fibrinolyse intra-pleurale

Comme décrite plus haut, les études MIST 1 (44) et plus tard MIST 2 (45) n'ont pas montré d'efficacité supérieure concernant la mortalité, la durée d'hospitalisation lors de l'utilisation de fibrinolytiques, cependant elle reste une pratique internationale très utilisée.

Il n'y a pas de bénéfice à l'utilisation de streptokinase en terme de mortalité, de chirurgie, d'évolution radiologique ou de durée d'hospitalisation. De plus les effets secondaires graves sont plus fréquents dans le groupe streptokinase.

Les sociétés savantes anglo-américaines (BTS et ACCP) recommandent dans leur option thérapeutique l'utilisation de fibrinolytique intra-pleural, cependant leur utilisation ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale, si elle est indiquée (1).

On ne relève pas de cas d'utilisation de fibrinolytique sur Périgueux jusqu'en 2014.

4.9 Prise en charge chirurgicale

4.9.1 Techniques chirurgicales et délai

Les principes du traitement chirurgical reposent sur la stérilisation rapide de la cavité pleurale et la ré-expansion précoce du poumon avec pour principales conséquences une réduction rapide du risque de mortalité lié au sepsis (46) et une limitation des séquelles fonctionnelles à long-terme.

Plusieurs techniques sont décrites, principalement :

- La thoracostomie décrite par Eloesser en 1935, sur les cavités tuberculeuses.
- L'« Open drainage » ou pleurotomie à ciel ouvert par thoracotomie.
- La pleurotomie à « ciel ouvert » par VATS et pleuroscopie.

La pleuroscopie est pratiquée dès le début des années 1970, elle est initialement développée par les pneumologues. Dans les années 1990, l'avènement de la VATS (ou vidéopleuroscopie) fait évoluer la pratique sur le plan chirurgical.

Il n'y a pas de différence en terme de mortalité comparativement à la thoracotomie mais la VATS semble réduire le temps de guérison et la durée moyenne de séjour. D'autres études anglo-saxonnes retrouvent des résultats inverses en terme de mortalité. Le bénéfice esthétique est non négligeable (2),(46).

Le risque de conversion de la VATS en thoracotomie est principalement lié au stade de la pleurésie, l'âge, le sexe et le délai de prise en charge, classiquement 2 semaines après le début de la symptomatologie.

Le taux de conversion est évalué entre 41 et 44%. La VATS est une alternative intéressante à la thoracotomie après échec des drainages standards et permet d'éviter un recours à la thoracotomie dans 56% à 100% des cas (47).

La balance bénéfice risque doit être évaluée chez des patients aux comorbidités lourdes, ils doivent pouvoir supporter une intubation sélective sous anesthésie générale, avec un risque de conversion en thoracotomie.

Le délai de prise en charge doit être le plus bref possible, dès le dixième jour en l'absence d'évolution favorable sous traitement médical et avant la troisième semaine d'évolution (évolution fibreuse de la PP avant apparition coque pleurale qui rend indissociable la plèvre du parenchyme). Les études décrivent un délai de drainage avant VATS allant de 1 à 7 jours (2).

Le délai moyen à l'hôpital de Périgueux est de 13 jours avec des extrêmes allant de 3 à 30 jours, ce qui correspond aux données de la littérature. Le délai aura tendance à baisser dans les années prochaines avec la mise en place à proximité du service de chirurgie thoracique.

La technique la plus utilisée par les chirurgiens est la décortication, plus ou moins associée à une pleurectomie par VATS.

Les complications per-opératoires sont peu fréquentes, le taux de complications post-opératoires est élevé dans le cadre d'une pathologie infectieuse lourde puisque presque 1 patient sur 2 va présenter une complication. Elles sont majoritairement représentées par des complications également septiques locales ou générales.

La chirurgie en première intention après un traitement médical bien conduit diminue la durée d'hospitalisation puisque si la chirurgie est réalisée en seconde intention la durée d'hospitalisation semble allongée (48 jours versus 31 jours).

4.10 Evolution

La majorité des patients retourne à domicile.

L'évolution à long terme est peu ou pas décrite dans la littérature. Dans cette étude le suivi des patients a été étendu à 1 an après guérison de la PP, en l'absence de données dans les dossiers médicaux, le médecin traitant a été contacté.

Les données sont peu exploitables, changement de domicile, de médecin traitant...

Une étude de cohorte française sur l'évolution des patients à long terme pourrait apporter un bénéfice en terme d'optimisation du traitement tant médical que chirurgical.

La guérison avec normalisation radiologique concerne 20% des cas observés sur 1 an, la majorité étant dénombrée dès la sortie d'hospitalisation.

La récurrence ne concerne que les patients ayant bénéficié d'un traitement médical, aucune récurrence n'a été décrite après un traitement chirurgical. Elle majore sensiblement la durée d'hospitalisation comme vu précédemment.

4.11 Mortalité

Selon les données de la littérature et selon les séries, la mortalité est estimée entre 15% et 20% (1),(3).

Selon les bases régionales 2011-2013 INSEE AQUITAINE, la mortalité des PP s'élève à 6%, dans notre série elle est de 10%.

La cause de décès est liée principalement au terrain débilisé sous-jacent plus qu'à la PP.

4.12 Séquelles et suivi.

4.12.1 Consultation de suivi

En France, le suivi semble centre dépendant et les résultats ne permettent pas de définir un schéma de suivi prédominant.

Certaines équipes françaises proposent une RP à 3 et 12 mois (39), c'est une enquête de pratique nationale récente (2014) sur la prise en charge thérapeutique des PP en pneumologie générale et hospitalière.

Dans notre étude, un peu plus de la moitié des patients ont bénéficié d'une consultation de suivi, le délai moyen est de 2 mois, le suivi des patients dure en moyenne 1 an.

4.12.2 Séquelles cliniques, fonctionnelles et radiologiques

La séquelle la plus fréquente dans les suites d'une PP est le syndrome restrictif en lien avec la fibrose pleurale.

On observe peu de séquelles cliniques à distance, un seul patient décrit une dyspnée persistante depuis l'épisode. Seulement 7 patients ont bénéficié d'exploration fonctionnelle respiratoire à distance, aucun n'a bénéficié d'un scanner dans le cadre de la surveillance, ni de fibroscopie bronchique.

Ces examens n'ont encore aucune place définie dans le suivi et la surveillance et sont à apprécier au cas par cas.

Les complications radiologiques sont surtout marquées par la pachypleurite, le comblement du cul de sac pleural et l'ascension de coupole diaphragmatique. Elles expliquent les séquelles fonctionnelles restrictives des patients.

Un seul patient est porteur d'un trouble restrictif à distance de la PP.

L'étude Cassina et al. (48) a montré que la récupération fonctionnelle respiratoire est complète dans 86% des cas après traitement par VATS.

Il semble logique de proposer un suivi sur 1 an des patients ayant présenté une PP, avec réalisation systématique d'une RP et d'une EFR, pour dépister d'une part les troubles fonctionnels et radiologiques séquellaires et d'autre part une potentielle évolution néoplasique chez des patients principalement tabagiques. Une fibroscopie bronchique sera alors proposée.

5 CONCLUSION

La PP est une pathologie connue depuis l'antiquité, elle reste une pathologie fréquente en pneumologie. Sa prise en charge est en constante évolution notamment ces dernières années avec l'avènement de la chirurgie thoracique par VATS et l'échographie pleurale.

La mortalité reste non négligeable, de l'ordre de 20%, chez des patients présentant des comorbidités majeures. C'est une pathologie plus fréquente chez l'homme, l'alcool-tabagisme est un facteur prédictif reconnu, l'augmentation du tabagisme féminin pourrait provoquer une inversion des courbes.

La prescription d'AINS tout comme la corticothérapie en médecine générale est très fréquente. Devant la mise en évidence de ce facteur aggravant dans plusieurs études, des recommandations pourraient voir le jour afin de limiter la prescription d'AINS dans les infections des voies aériennes inférieures et plus précisément en cas de pneumopathie.

Le diagnostic peut être évident dès la ponction pleurale si le liquide est purulent, mais dans 20% des cas, seule l'analyse bactériologique peut confirmer le diagnostic. Une analyse cytobactériologique et anatomopathologique reste indispensable.

L'écologie bactérienne des PP communautaires actuelle est en faveur d'une majorité de CG+ et anaérobies, les streptocoques du groupe milleri sont fréquemment identifiés dans le contexte d'inhalation. Tout patient ayant présenté une PP devrait bénéficier d'exploration de trouble de la déglutition en particulier s'il associe des comorbidités neuropsychiatriques. Les bêta-lactamines type Amoxicilline-acide clavulanique sont la référence.

Les PP nosocomiales ont un pronostic encore plus péjoratif et le traitement doit être instauré rapidement et d'emblée intensif. L'antibiothérapie est élargie et adaptée à l'écologie de l'établissement puis secondairement à l'antibiogramme.

Actuellement, en l'absence de recommandation française, la technique de drainage et le lavage sont fonction des équipes, en particulier pour l'utilisation des fibrinolytiques. Leur efficacité n'a pas été prouvée mais ils doivent rester une option thérapeutique sans retarder la prise en charge chirurgicale.

Le délai diagnostic et d'orientation en chirurgie sont des paramètres importants à prendre en compte. L'intérêt d'une discussion rapide avec l'équipe chirurgicale dans le but d'optimiser la prise en charge est essentielle, tant sur le plan de la durée d'hospitalisation que sur le coût et la mortalité.

Le CH général de Périgueux retrouve des données comparables aux autres études de la littérature, la tendance est à l'amélioration des délais de prise en charge depuis la mise en place d'un service de chirurgie thoracique.

Sur le plan de l'imagerie, la RP reste l'examen indispensable au diagnostic. Actuellement les techniques d'échographie pleurale sont en plein essor et à terme, tous les services de pneumologie devraient posséder un appareil d'échographie. Elle permet d'orienter le diagnostic, de guider la pose de drain et de ponctionner les épanchements multi cloisonnés, mais aussi de surveiller l'évolution de la PP.

La kinésithérapie est intégrée au trépied thérapeutique, cependant des études plus approfondies doivent être réalisées afin d'en définir les modalités.

Le suivi et l'évolution à long-terme de ces patients atteints de PP sont peu décrits dans la littérature. Les principales séquelles décrites rapportent un syndrome restrictif sur le plan fonctionnel et une pachypleurite (et/ou persistance d'un comblement du cul de sac pleural) sur le plan radiologique, le devenir des patients est méconnu.

Il semblerait logique de proposer un suivi au moins annuel avec réalisation à distance d'une EFR et d'une RP, ceci permettrait le dépistage des séquelles mais également le diagnostic de pathologie type néoplasie.

La PP est une pathologie infectieuse d'actualité où les modalités thérapeutiques sont en constante évolution. Des recommandations françaises sont attendues courant 2016.

6 BIBLIOGRAPHIE

1. Davies HE, Davies RJO, Davies CWH, on behalf of the BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*. 1 août 2010;65(Suppl 2):ii41-ii53.
2. Heffner JE, Klein JS, Hampson C. INterventional management of pleural infections. *Chest*. 1 oct 2009;136(4):1148-59.
3. Letheulle J, Kerjouan M, Bénézit F, De Latour B, Tattevin P, Piau C, et al. Les épanchements pleuraux parapneumoniques : épidémiologie, diagnostic, classification, traitement. *Rev Mal Respir*. avr 2015;32(4):344-57.
4. Ferre A, Dres M, Azarian R. Pleurésies purulentes. *EMC - Pneumol*. janv 2011;8(4):1-8.
5. Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, Heffner J, Light R, Littenberg B, et al. Medical and Surgical Treatment of Parapneumonic Effusions. *Chest*. oct 2000;118(4):1158-71.
6. Les Pleurésies purulentes non tuberculeuses : aspects épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques : à propos de 126 cas colligés au CHN-YO - M09132.pdf [Internet]. [cité 29 oct 2015]. Disponible sur: <http://www.beep.ird.fr/collect/uouaga/index/assoc/M09132.dir/M09132.pdf>
7. http://scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/e_theses/74-07.pdf
8. Burgos J, Falcó V, Pahissa A. The increasing incidence of empyema. *Curr Opin Pulm Med*. juill 2013;19(4):350-6.
9. Alfageme I, Muñoz F, Peña N, Umbría S. Empyema of the thorax in adults. Etiology, microbiologic findings, and management. *Chest*. mars 1993;103(3):839-43.
10. Troubles_de_la_deglutition_et_pneumopathies. Disponible sur: http://www.omedit-centre.fr/Voie%20orale_web_gen_web/res/Troubles_de_la_deglutition_et_pneumopathies.pdf
11. doi:10.1016/j.reurg.2009.03.008 - 0906-Reanimation-Vol18-N4-p328_333.pdf [Internet]. [cité 24 avr 2016]. Disponible sur: http://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/0906-Reanimation-Vol18-N4-p328_333.pdf
12. Puisieux F, d'Andrea C, Baconnier P, Bui-Dinh D, Castaings-Pelet S, Crestani B, et al. Troubles de la déglutition du sujet âgé et pneumopathies en 14 questions/réponses. *Rev Mal Respir*. juin 2009;26(6):587-605.
13. Plouvier N. Impact de la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens en pré-hospitalier sur le risque de complication pleuro-parenchymateuse au cours d'une pneumopathie aiguë communautaire. 17 sept 2015;52.
14. Planquette B, Dujon C, Mayaud C, Faisy C, Petitpretz P. Pleurésies purulentes : existe-t-il des critères prédictifs de l'échec du drainage pleural ? /data/revues/07618425/00230HS1/79_3/ [Internet]. 18 avr 2008 [cité 17 avr 2016]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/146026>

15. Rappel des règles de bon usage des AINS - 53960970b52f1b0c30da77518e8c86d7.pdf [Internet]. [cité 24 avr 2016]. Disponible sur: http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/53960970b52f1b0c30da77518e8c86d7.pdf
16. G_Mangiapan_strategies_therapeutiques_des_pleuresies_purulentes.pdf [Internet]. [cité 13 oct 2015]. Disponible sur: http://des-pneumo.org/s/IMG/pdf/G_Mangiapan_strategies_therapeutiques_des_pleuresies_purulentes.pdf
17. Cillóniz C, Ewig S, Polverino E, Muñoz-Almagro C, Marco F, Gabarrús A, et al. Pulmonary complications of pneumococcal community-acquired pneumonia: incidence, predictors, and outcomes. *Clin Microbiol Infect.* 1 nov 2012;18(11):1134-42.
18. McCauley L, Dean N. Pneumonia and empyema: causal, casual or unknown. *J Thorac Dis.* juin 2015;7(6):992-8.
19. Diagnostic des pleurésies (hors cancer) - EM | consulte [Internet]. [cité 24 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/rmr/article/144698>
20. Heffner JE, McDonald J, Barbieri C, Klein J. Management of parapneumonic effusions: An analysis of physician practice patterns. *Arch Surg.* 1 avr 1995;130(4):433-8.
21. Brims FJH, Lansley SM, Waterer GW, Lee YCG. Empyema thoracis: new insights into an old disease. *Eur Respir Rev.* 1 sept 2010;19(117):220-8.
22. Meyer CN, Rosenlund S, Nielsen J, Friis-Møller A. Bacteriological aetiology and antimicrobial treatment of pleural empyema. *Scand J Infect Dis.* 1 mars 2011;43(3):165-9.
23. Wong CA, Donald F, Macfarlane JT. Streptococcus milleri pulmonary disease: a review and clinical description of 25 patients. *Thorax.* 1995;50(10):1093-1096.
24. Lindstrom ST, Kolbe J. Community acquired parapneumonic thoracic empyema: predictors of outcome. *Respirol Carlton Vic.* juin 1999;4(2):173-9.
25. Ahmed RA, Marrie TJ, Huang JQ. Thoracic Empyema in Patients with Community-Acquired Pneumonia. *Am J Med.* 1 oct 2006;119(10):877-83.
26. Menzies SM, Rahman NM, Wrightson JM, Davies HE, Shorten R, Gillespie SH, et al. Blood culture bottle culture of pleural fluid in pleural infection. *Thorax.* août 2011;66(8):658-62.
27. Lin H-S, Chao C-M, Lin W-T, Lai C-C. Candida empyema thoracis at a hospital in Taiwan. *Surg Infect.* oct 2014;15(5):540-3.
28. Weiterer S, Störzinger D, Bernhard M, Mayer K, Lass-Flörl C, Weigand MA, et al. [Antibiotic treatment of nosocomial pneumonia]. *Anaesthesist.* mars 2011;60(3):269-281-283.
29. Lee-Chiong TL, Matthay RA. Current diagnostic methods and medical management of thoracic empyemas. *Chest Surg Clin N Am.* août 1996;6(3):419-38.
30. Hoguet E, Andrejak C, Bourgeois AM, Dayen C, Jounieaux V, Douadi Y. Procalcitonin in pleural fluid: A new tool for the diagnosis of empyema and parapneumonic pleural effusions? *Eur Respir J.* 1 sept 2011;38(Suppl 55):p2504.

31. Maitre B, Remy-Jardin M, Richard P, Briend G. Le pneumologue et l'échographie pleurale. *Rev Mal Respir Actual*. juin 2013;5(3):113-6.
32. Targhetta R, Bourgeois J-M, Sorokaty J-M, Sharara H, Lopez F-M. Échographie thoracique en pneumologie. *EMC - Pneumol*. janv 2008;5(2):1-15.
33. Lichtenstein D, Hulot JS, Rabiller A, Tostivint I, Mezière G. Feasibility and safety of ultrasound-aided thoracentesis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med*. sept 1999;25(9):955-8.
34. <http://www.echorea.org/echopulm.html>
35. Chen C-H, Chen W, Chen H-J, Yu Y-H, Lin Y-C, Tu C-Y, et al. Transthoracic ultrasonography in predicting the outcome of small-bore catheter drainage in empyemas or complicated parapneumonic effusions. *Ultrasound Med Biol*. sept 2009;35(9):1468-74.
36. Kearney SE, Davies CW, Davies RJ, Gleeson FV. Computed tomography and ultrasound in parapneumonic effusions and empyema. *Clin Radiol*. juill 2000;55(7):542-7.
37. Light RW. Parapneumonic Effusions and Empyema. *Proc Am Thorac Soc*. 1 mars 2006;3(1):75-80.
38. MAP/Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte - b33b6936699f3fefdd075316c40a0734.pdf [Internet]. [cité 17 avr 2016]. Disponible sur: http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/b33b6936699f3fefdd075316c40a0734.pdf
39. Bénézit F, Lethuille J, Kerjouan M, Desrues B, Jouneau S. Prise en charge des épanchements parapneumoniques compliqués : état des lieux des pratiques en France. *Rev Mal Respir*. nov 2015;32(9):936-40.
40. [ecnpilly2016-ue6-151-web.pdf](http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/ecnpilly/ecnpilly2016-ue6-151-web.pdf) [Internet]. [cité 26 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/ecnpilly/ecnpilly2016-ue6-151-web.pdf>
41. Hardavella G, Papakonstantinou N, Karampinis I, Mumbasa H, Ajab S, Shafaat M, et al. Hippocrates quoted 'If an empyema does not rupture, death will occur'. Is single port medical thoracoscopy (S-MT) able 'to make it safely rupture'? *Eur Respir J*. 1 sept 2015;46(suppl 59):PA2494.
42. Girdhar A, Shujaat A, Bajwa A. Management of Infectious Processes of the Pleural Space: A Review. *Pulm Med*. 14 mars 2012;2012:e816502.
43. Traitement médical des pleurésies - EM|consulte [Internet]. [cité 26 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/rmr/article/841861>
44. Maskell NA, Davies CWH, Nunn AJ, Hedley EL, Gleeson FV, Miller R, et al. U.K. Controlled Trial of Intrapleural Streptokinase for Pleural Infection. *N Engl J Med*. 3 mars 2005;352(9):865-74.
45. Cameron RJ, Davies HRHR. Intra-pleural fibrinolytic therapy versus conservative management in the treatment of adult parapneumonic effusions and empyema. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2008 [cité 29 oct 2015]. Disponible sur: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD002312.pub3/abstract>
46. Quand faut-il appeler le chirurgien ? - EM|consulte [Internet]. [cité 21 sept 2015]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/rmr/article/841862>

47. Problèmes chirurgicaux posés par les pleurésies purulentes [Internet]. EM-Consulte. [cité 25 sept 2015]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/18665/problemes-chirurgicaux-poses-par-les-pleuresies-pu>
48. Video-assisted thoracoscopy in the treatment of pleural empyema: Stage-based management and outcome [Internet]. [cité 26 avr 2016]. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022522399704174>
49. SCORE OMS.pdf [Internet]. [cité 19 mai 2016]. Disponible sur: <http://www.antalvite.fr/pdf/SCORE%20OMS.pdf>

7 ANNEXES

Annexe 1: Classification de l'ACCP (2000), (5).

Catégorie	Taille de l'épanchement pleural	Biochimie (a)	Bactériologie	Risque d'évolution défavorable	Drainage
1	Minime (<10mm)	et Inconnu	et Inconnu	Très faible	Non
2	Faible à modérée (>10mm, <hémithorax)	et pH>7,20	et Négatif	Faible	Non
3	Important (>hémithorax), Loculations Epaississement pleural	ou pH<7,20	ou Positif	Modéré	Oui
4	Empyème	–	Pus	Elevé	Oui

ED : examen direct

(a) En l'absence de valeur de pH, les valeurs de glycopleurie peuvent être utilisées avec une valeur seuil de 0,6 g/L.

Annexe 2 : Classification de la BTS (2010), (1).

	Epanchement parapneumonique simple	Epanchement parapneumonique compliqué	Empyème
Aspect macroscopique	Clair	Clair ou trouble	Pus
pH	> 7,20	< 7,20	–
LDH (UI/L)	< 1000	> 1000	–
Glycopleurie (g/L)	> 0,4	< 0,4	–
Bactériologie (examen direct ou culture)	Négatif	Positif	Positif
Drainage thoracique	Non	Oui	Oui

Annexe 3 : Classification du CEP (2013), (3).

	Epanchement parapneumonique simple	Epanchement parapneumonique compliqué (= empyème ou PP)
Abondance	Faible	Grande
Cloisonnement	Absent	Présent
Aspect macroscopique	Clair	Trouble ou purulent
pH (discuté)	> 7,2	< 7,2
Bactériologie (examen direct ou culture)	Négatif	Positif
Evacuation liquide infecté	Optionnel	Obligatoire

Annexe 4: Indice de performance selon l'OMS (49).

0	Capable d'une activité identique à celle précédant la maladie, sans aucune restriction
1	Activité physique diminuée mais ambulatoire et capable de mener un travail
2	Ambulatoire et capable de prendre soin de soi, incapable de travailler. Alité moins de 50 % de son temps
3	Capables de seulement quelques soins personnels. Alité ou en chaise plus de 50 % du temps
4	Incapable de prendre soin de lui-même, alité ou en chaise en permanence

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

Résumé en anglais

Descriptive and retrospective epidemiological study of the management of pleural empyema at Périgueux hospital from January 2011 to June 2014.

Introduction : Pleural empyema is a frequent pathology in pneumology without classification of actions to be taken.

Objective : Describe the epidemiology, the clinic and the therapeutic support for cases of pleural empyema at Périgueux hospital.

Method : A retrospective and descriptive study carried out on 27 patients hospitalised between January 2011 and June 2014.

Results : Pleural empyema is predominantly masculine (60%), the average age of patients is 60 years old. Eighty percent of patients have comorbidities, principally neurological (50%), psychiatric (10%) and lung problems (30%). Tobacco addiction and the taking of non-steroidal anti-inflammatories are the most common factors. Problems with swallowing are frequent (40%).

As a complication of community-acquired pneumonia (50%). Delay of diagnosis is on average 18.5 days. Principal symptoms are dyspnea (40%), fever (30%) then chest pain (25%). Acute lung was the most frequent serious sign (40%), morbidity was high with 50% of cases being reanimated.

Bacteriology is dominated by Gram positive cocci (75%) and anaerobic bacteria (60%). Systematic scanning of lungs is completed by pleural ultrasound, both on the diagnostically and therapeutically.

The treatment involves probabilistic antibiotic therapy, clavulanic-acid and amoxicillin (75%), respiratory physiotherapy (100%) and thoracic drainage (90%), there was a favourable improvement in 60% of cases. 30% of cases involved thoracic surgery, the delay in action was 13 days.

Prevalence is 0.3%, mortality rate ten percent

Conclusion : Pleural empyema requires early and adequate action and medico-surgical discussion. French recommendations are expected in 2016.

Etude épidémiologique, descriptive et rétrospective de la prise en charge des pleurésies purulentes à l'hôpital de Périgueux de janvier 2011 à juin 2014.

RESUME:

Introduction: La pleurésie purulente: pathologie fréquente en pneumologie sans codification de la prise en charge.

Objectif: Décrire l'épidémiologie, la clinique et la prise en charge thérapeutique des pleurésies purulentes à l'hôpital de Périgueux.

Méthode: Etude rétrospective et descriptive portant sur 27 patients de janvier 2011 à juin 2014.

Résultats: Nette prédominance masculine (60%), l'âge moyen est de 60 ans. 80 % des patients ont des comorbidités, neurologiques (50%), psychiatriques (10%) et pulmonaires (30%). Le tabagisme et la prise d'AINS sont des facteurs favorisants connus. Les troubles de la déglutition sont fréquents (40%).

Complication d'une pneumopathie communautaire (50%), le délai moyen de diagnostic est de 18,5 jours. Les symptômes principaux sont: dyspnée (40%), fièvre (30%) et douleur thoracique (25%). La détresse respiratoire aiguë est le signe de gravité prédominant (40%), une morbidité élevée avec 50% de passage en réanimation.

La bactériologie est dominée par les cocci gram positifs (75%) et les anaérobies (60%). La radiographie pulmonaire systématique est complétée par l'échographie pleurale, à visée diagnostique et thérapeutique.

Le traitement associe une antibiothérapie probabiliste par amoxicilline-acide clavulanique (75%), kinésithérapie respiratoire (100%) et drainage thoracique (90%). L'évolution est favorable dans 60% des cas. La chirurgie thoracique concerne 30% des patients, le délai moyen est de 13 jours.

La prévalence est à 0.3%, le taux de mortalité à 10 %.

Conclusion: Les pleurésies purulentes nécessitent une prise en charge précoce, adéquate et une discussion médico-chirurgicale. Des recommandations françaises sont attendues en 2016.

TITLE: Descriptive and retrospective epidemiological study of the management of pleural empyema at Périgueux hospital from January 2011 to June 2014.

DISCIPLINE: Médecine générale

MOTS CLES: pleurésie purulente, antibiothérapie, évacuation pleurale, échographie pleurale, fibrinolyse intra pleurale, kinésithérapie.

U.F.R de Sciences médicales

Université de Bordeaux

146, rue Léo Saignat

33076 Bordeaux Cedex