



**HAL**  
open science

# La pleurésie purulente d'origine buccale : à propos d'un cas

Marie Wurtz

► **To cite this version:**

Marie Wurtz. La pleurésie purulente d'origine buccale : à propos d'un cas. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. hal-03298221

**HAL Id: hal-03298221**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03298221v1>**

Submitted on 23 Jul 2021

**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.



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : [ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

**ACADÉMIE DE NANCY-METZ  
UNIVERSITÉ DE LORRAINE  
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE**

**ANNÉE 2020**

**N°**

**THÈSE  
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le : 26 mai 2020

par

**WURTZ Marie**

Née le 16 novembre 1991 à Metz (Moselle)

**LA PLEURESIE PURULENTE D'ORIGINE BUCCALE :  
A PROPOS D'UN CAS**

**Composition du Jury :**

Président : Pr Éric MORTIER

Membres : Dr Kazutoyo YASUKAWA  
Dr Laure PEREIRA

Directeurs de Thèse : Dr Julie GUILLET-THIBAUT  
Dr Charlène KICHENBRAND

Par délibération en date du 11 décembre 1972, la Faculté de Chirurgie Dentaire arrête que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Président : Professeur Pierre **MUTZENHARDT**

Doyen : Professeur Jean-Marc **MARTRETTE**

Vice-Doyens : Dr Céline CLEMENT – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Anne-Sophie VAILLANT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr ARTIS - Pr M. VIVIER

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur émérite : Pr M-P FILLEUL

<b>Département odontologie pédiatrique</b> <b>Sous-section 56-01</b>	Mme	<b>DROZ Dominique</b>	Maître de conférences *
	Mme	JAGER Stéphanie	Maître de conférences *
	M.	PREVOST Jacques	Maître de conférences *
	Mme	HERNANDEZ Magali	Maître de conférences *
	M.	LEFAURE Quentin	Assistant
	Mme	HOMBOURGER Morgane	Assistante
<b>Département orthopédie dento-faciale</b> <b>Sous-section 56-01</b>	Mme	FANGET Alexia	Assistante
	M.	<b>VANDE VANNET Bart</b>	Maître de conférences associé *
<b>Département prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale</b> <b>Sous-section 56-02</b>	Mme	<b>CLÉMENT Céline</b>	Maître de conférences *
	M.	BAUDET Alexandre	Assistant *
	Mme	NASREDDINE Greyce	Assistante
<b>Département parodontologie</b> <b>Sous-section 57-01</b>	M.	<b>AMBROSINI Pascal</b>	Professeur des universités *
	Mme	BISSON Catherine	Maître de conférences *
	M.	JOSEPH David	Maître de conférences *
	M.	LACH Patrick	Assistant
	Mme	MAYER-COUPIN Florence	Assistante
	Mme	PAOLI Nathalie	Enseignante univ. – praticien attachée
<b>Département chirurgie orale</b> <b>Sous-section 57-01</b>	Mme	<b>GUILLET-THIBAUT Julie</b>	Maître de conférences *
	M.	BRAVETTI Pierre	Maître de conférences
	Mme	PHULPIN Bérengère	Maître de conférences *
	M.	CLERC Sébastien	Assistant*
	M.	VEYNACHTER Thomas	Assistant
	Mme	KICHENBRAND Charlène	Enseignante univ. – praticien attachée*
<b>Département biologie orale</b> <b>Sous-section 57-01</b>	M.	<b>YASUKAWA Kazutoyo</b>	Maître de conférences *
	M.	MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des universités *
	Mme	EGLOFF-JURAS Claire	Maître de conférences *
<b>Département dentisterie restauratrice, endodontie</b> <b>Sous-section 58-01</b>	M.	<b>MORTIER Éric</b>	Professeur des universités *
	M.	AMORY Christophe	Maître de conférences
	M.	BALTHAZARD Rémy	Maître de conférences *
	M.	ENGELS-DEUTSCH Marc	Professeur des universités *
	M.	VINCENT Marin	Maître de conférences*
	Mme	GEBHARD Cécile	Assistante
	M.	GRABER Clément	Assistant
	M.	GIESS Renaud	Assistant *
<b>Département prothèses</b> <b>Sous-section 58-01</b>	M.	<b>DE MARCH Pascal</b>	Maître de conférences
	M.	SCHOUVER Jacques	Maître de conférences
	Mme	VAILLANT Anne-Sophie	Maître de conférences *
	Mme	CORNE Pascale	Maître de conférences *
	M.	CIESLAK Steve	Assistant
	M.	HIRTZ Pierre	Enseignant univ. – praticien attaché
	Mme	MOEHREL Bethsabée	Assistante
	M.	SYDA Paul-Marie	Assistant
	Mme	WILK Sabine	Assistante
	Mme	<b>STRAZIELLE Catherine</b>	Professeur des universités *
<b>Département fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux</b> <b>Sous-section 58-01</b>	Mme	MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maître de conférences *
	M.	SALOMON Jean-Pierre	Maître de conférences
	Mme	JANTZEN-OSSOLA Caroline	Assistante associée

Souligné : responsable de département

\* temps plein

Mis à jour le 18/11/2019

## REMERCIEMENTS

À notre Président de thèse,

**Monsieur le Professeur Éric MORTIER**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'université Henri Poincaré en physique-chimie de la matière et des matériaux

Habilité à diriger des recherches

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Responsable du département de dentisterie restauratrice, endodontie

Chef du service d'odontologie du CHRU de Nancy

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la Présidence du jury de cette thèse et nous vous en remercions.*

*Merci pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail, pour votre disponibilité et votre sympathie. Nous sommes reconnaissant de la qualité et de la justesse de l'enseignement que vous nous avez prodigué pendant ces années. Nous n'oublierons pas bien sûr de vos talents d'écriture justement récompensés.*

*Veillez trouver l'expression de nos remerciements les plus sincères et de notre plus profond respect.*

**A notre Directrice de thèse,**

**Madame le Docteur Julie GUILLET-THIBAUT**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine, mention sciences de la vie et de la santé

Spécialiste qualifié en chirurgie orale

Ancienne interne en odontologie

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Responsable du département de chirurgie orale

*Nous sommes profondément touchés de la confiance que vous nous avez accordé pour mener à bien ce travail et apprécions l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la Direction de cette thèse.*

*Merci de nous avoir permis de réaliser ce travail, de nous avoir guidé et conseillé malgré votre emploi du temps chargé. Nous avons été très honorés d'avoir pu la rédiger à vos côtés. Nous nous souviendrons de votre gentillesse, de votre énergie intarissable et de votre capacité à motiver vos étudiants et à leur faire confiance. Nous espérons avoir répondu à votre attente à travers ce travail.*

*Puissiez-vous trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre grande estime.*

**A notre Co-Directrice de thèse,**

**Madame le Docteur Charlène KICHENBRAND**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifié en chirurgie orale

Enseignante universitaire – Praticien hospitalier

Ancienne assistante hospitalo-universitaire

*Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir accepté de co-diriger ce travail avec efficacité et gentillesse.*

*Vos conseils et votre soutien ont été très précieux à l'élaboration de ce travail. Nous nous souviendrons de la bienveillance et de la sympathie dont vous faites preuve à l'égard de vos étudiants ainsi que de votre disponibilité, votre patience et les conseils avisés que vous avez su nous apporter au cours de ces années cliniques.*

*Veillez trouver dans ce travail toute l'expression de notre gratitude et de notre profonde reconnaissance.*



**A notre Juge,**

**Monsieur le Docteur Kazutoyo YASUKAWA**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences de la Vie et de la Santé de l'Université Paris Descartes

Qualification en Médecine Bucco-Dentaire

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Sous-section : Chirurgie orale ; parodontologie ; biologie orale

Responsable du département de Biologie Orale

*Vous avez accepté de faire partie de ce jury avec spontanéité et nous vous en remercions.*

*Nous sommes honorés de vous compter dans notre jury. Votre gentillesse et votre bienveillance nous ont accompagnées tout au long de nos années d'études. Nous vous remercions également pour vos conseils, votre écoute et votre disponibilité sans pareille renforçant la confiance de vos étudiants. Vos qualités humaines s'ajoutent à vos qualités pédagogiques. Nous garderons de bons souvenirs de nos vacations cliniques.*

*À travers ce travail, veuillez trouver l'expression de notre reconnaissance et de notre respect.*

**A notre invitée et Juge,**

**Madame le Docteur Laure PEREIRA,**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Attachée Hospitalo-Universitaire

Sous-section : Chirurgie Orale

*Nous vous sommes très reconnaissant d'avoir eu la gentillesse d'accepter de faire partie de ce jury.*

*Nous vous remercions pour votre bienveillance, votre gentillesse inépuisable et votre amitié à toute épreuve depuis notre rencontre. Merci pour avoir su nous accompagner tout au long de ce travail, pour apaiser nos doutes et nos moments de stress, nous conseiller, nous motiver et nous donner confiance.*

*Nous voulons vous communiquer toute notre affection au travers de ce travail qui sera un souvenir supplémentaire à ceux que nous avons déjà et tous ceux qu'ils nous restent encore à créer.*

# SOMMAIRE

<b>TABLE DES FIGURES</b> .....	11
<b>TABLE DES TABLEAUX</b> .....	12
<b>INTRODUCTION</b> .....	13
<b>1. RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES</b> .....	14
1.1 Anatomie et physiologie du médiastin et des poumons.....	14
1.2 Plèvre et cavité pleurale .....	17
<b>2. LES PATHOLOGIES PLEURALES</b> .....	26
<b>3. LA PLEURÉSIE PURULENTE</b> .....	27
3.1 Définition .....	27
3.2 Épidémiologie.....	27
3.3 Physiopathologie .....	28
3.4 Éléments cliniques et examens diagnostiques.....	29
3.5 Diagnostic étiologique .....	35
3.6 Complications et séquelles.....	36
<b>4. L'ÉTIOLOGIE BUCCALE</b> .....	37
4.1 Les bactéries de la cavité buccale .....	37
4.2 Méthodes d'analyses dans le cadre d'une suspicion d'un empyème d'origine buccale .....	37
<b>5. MÉCANISMES DU DÉVELOPPEMENT DE L'EMPYÈME PLEURAL</b> .....	43
5.1 Pleuro-pneumopathie par aspiration .....	43
5.2 Facteurs de risque d'aspiration .....	44
5.3 Mécanisme de dissémination hématogène : la bactériémie.....	49
5.4 Facteurs de risque des bactériémies .....	51
<b>6. LE TRAITEMENT CURATIF DES PLEURÉSIES PURULENTES</b> .....	52
6.1 Le drainage pleural .....	52
6.2 L'antibiothérapie.....	55

<b>7. PRISE EN CHARGE PRÉ ET POST-OPÉRATOIRE .....</b>	<b>58</b>
<b>8. PRONOSTIC DE L'INFECTION PLEURALE .....</b>	<b>59</b>
<b>9. RAPPORT D'UN CAS DE PLEURÉSIE PURULENTE AU CHRU DE NANCY .....</b>	<b>60</b>
9.1 Présentation du cas .....	60
9.2 Prise en charge hospitalière de la pleurésie.....	60
9.3 Prise en charge hospitalière odontologique .....	62
9.4 Discussion.....	62
<b>10. REVUE DE LA LITTÉRATURE : CAS CLINIQUES D'EMPHYÈMES D'ORIGINE BUCCALE .....</b>	<b>64</b>
10.1 L'origine bactérienne.....	70
10.2 La dissémination bactérienne .....	71
10.3 Les antécédents médicaux et facteurs de risque .....	71
10.4 Les affections bucco-dentaires .....	71
10.5 Les résistances antibiotiques .....	73
10.6 Discussion .....	74
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>77</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>79</b>
<b>TABLE DES MATIÈRES.....</b>	<b>93</b>

## TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Structure de l'appareil respiratoire (source : Boulet et al, 2014) .....	15
Figure 2 : Anatomie des plèvres (d'après Charalampidis et al, 2015) .....	19
Figure 3 : Tissus contenus dans les plèvres pariétales et viscérales .....	19
Figure 4 : Mécanisme de transport du liquide à travers l'espace pleural .....	23
Figure 5 : Représentation schématique de l'espace pleural où figure la circulation des fluides (source : Housset, 2003) .....	24
Figure 6 : Radiographies pulmonaires du patient .....	61
Figure 7 : Radiographie panoramique dentaire du patient (source : iconographie personnelle).....	62

## TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Mécanismes favorisant la formation d'un épanchement pleural .....	29
Tableau 2 : Tests de routine réalisés sur le liquide pleural .....	34
Tableau 3 : Critères de Light simplifiés (source : Huchon, 2001) .....	34
Tableau 4 : Etiologie des épanchements pleuraux (source : Lemarié, 2005) .....	36
Tableau 5 : Tableau de synthèse des cas répertoriés dans la littérature de 1985 à 2019 (source personnelle) .....	64
Tableau 6 : Sensibilités et résistances aux antibiotiques des micro-organismes décrits dans la revue de littérature (source : document personnel) .....	73

## INTRODUCTION

C'est suite à la consultation d'un patient au CHRU de Nancy que l'idée de ce sujet de thèse a vu le jour. Un patient atteint d'une pleurésie purulente vient consulter au service d'odontologie à la demande d'un médecin du service de pneumologie. Après la réalisation du panoramique dentaire, il nous est demandé d'établir un examen bucco-dentaire complet à la recherche de foyers infectieux. Face à la rareté de la pathologie et à la lourdeur de la chirurgie qu'à du subir ce patient jeune, il nous ai paru intéressant de réaliser des recherches à ce sujet.

Depuis longtemps, il est prouvé le lien entre des pathologies systémiques et la cavité bucco-dentaire. Notamment pour l'endocardite infectieuse et les maladies pulmonaires.

L'objectif de ce travail est d'informer sur l'occurrence de cette pathologie, les bactéries bucco-dentaires responsables, les mécanismes de dissémination et les facteurs de risque jouant un rôle dans le développement de l'infection.

L'empyème pleural est une infection pleuro-pulmonaire avec un taux de mortalité élevé et une morbidité importante.

La réalisation d'une revue de littérature semblait intéressante face au faible nombre d'études sur le sujet. L'atteinte de la plèvre est rare et les bactéries bucco-dentaires responsables d'empyème sont principalement des micro-organismes anaérobies souvent décrits comme des premiers cas ou des cas rares.

Il y a eu un impact bénéfique des antibiotiques sur le traitement de l'empyème. Cependant, l'antibiothérapie est responsable d'un changement marqué dans la bactériologie de cette infection. Les bactéries anaérobies sont devenues les principaux agents pathogènes bactériens avec leur virulence et leur résistance antibiotique propre.

L'étude des traitements, des complications et des séquelles de la pathologie nous feront nous rendre compte de sa gravité.

# 1. RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

## 1.1 Anatomie et physiologie du médiastin et des poumons

### 1.1.1 Anatomie du médiastin

La cavité thoracique est divisée en trois régions, l'espace central du thorax occupé par le médiastin et les deux régions pleuro-pulmonaires droite et gauche. Chaque région pleuro-pulmonaire contient son poumon entouré de sa plèvre. (Kamina, 2007)

### 1.1.2 Structure de l'appareil respiratoire

Le système respiratoire est structuré en deux régions anatomiques :

- Le système respiratoire supérieur constitué successivement par le nez, le pharynx, et leurs structures associées.
- Le système respiratoire inférieur est formé par le larynx, la trachée puis les bronches et les poumons.

Sur le plan fonctionnel, le système respiratoire est aussi divisé en deux zones :

- La zone de conduction : zone intra ou extra-pulmonaire composée de cavités et conduits successifs associés. Cette zone permet une mise en condition de l'air avant son arrivée dans les poumons en le filtrant, le réchauffant et l'humidifiant. Elle est constituée par le nez, le pharynx, le larynx, la trachée, les bronches et bronchioles.
- La zone respiratoire : zone tissulaire intra-pulmonaire responsable des échanges gazeux entre l'air et le sang. Elle est formée par les bronchioles respiratoires, les conduits alvéolaires, les sacs et alvéoles pulmonaires. (Tortora et Derrickson, 2007)



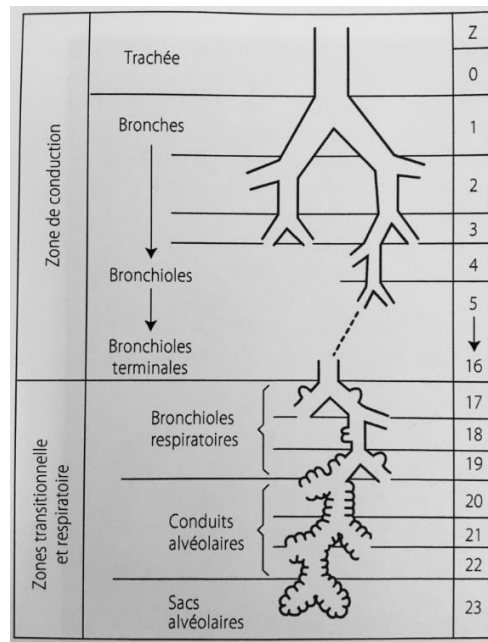


Figure 1 : Structure de l'appareil respiratoire (source : Boulet et al, 2014)

### 1.1.3 Anatomie des poumons

Les deux poumons droit et gauche sont situés dans la cage thoracique de chaque côté du médiastin. (Debesse et Rochemaure, 2007)

#### - Le hile pulmonaire

C'est par le hile pulmonaire de chaque poumon qu'entrent les artères pulmonaires, bronches, nerfs et vaisseaux bronchiques. Les veines pulmonaires et lymphatiques en sortent. La plèvre et son tissu conjonctif retiennent ces structures et rattachent les poumons au médiastin grâce à des liens vasculaires et bronchiques ; cet ensemble constitue la racine du poumon. (Tortora et Derrickson, 2007)

#### - Structure de l'arbre bronchique et morphologie pulmonaire interne

La trachée se divise au niveau de la carène en deux bronches lobaires principales droite et gauche. Celles-ci pénètrent dans leur poumon respectif au niveau du hile pour se diviser dans la substance des poumons en bronches lobaires. Les bronches lobaires intra-pulmonaires se séparent en bronches segmentaires qui ventileront chacune un segment de tissu pulmonaire qui leur est propre. Ce segment est formé de nombreux compartiments, les lobules pulmonaires qui sont la plus petite unité macroscopique du poumon. Ils sont entourés d'un tissu conjonctif

contenant des éléments vasculo-nerveux et une bronchiole terminale.

Au niveau microscopique, les bronchioles terminales se séparent en bronchioles respiratoires qui se divisent à leur tour en plusieurs conduits alvéolaires.

Ceux-ci sont entourés de sacs alvéolaires contenant plusieurs alvéoles (lieu des échanges gazeux), et d'un tissu conjonctif élastique appelé « stroma » occupant l'espace entre les alvéoles dans le sac alvéolaire. Les alvéoles pulmonaires forment l'unité structurale et fonctionnelle du poumon. (Tortora et Derrickson, 2007)

#### 1.1.4 Vascolarisation pulmonaire

Les poumons reçoivent du sang provenant de la circulation pulmonaire et de la circulation bronchique.

La circulation pulmonaire apporte aux poumons le sang veineux systémique désoxygéné provenant du ventricule cardiaque droit. Il chemine successivement à travers le tronc pulmonaire, les artères pulmonaires jusqu'au au réseau de capillaires des parois alvéolaires. (Tortora et Derrickson, 2007) Leur fine membrane permet un échange de gaz entre les alvéoles et le sang des capillaires. Suite à cet échange gazeux, les capillaires pulmonaires se réunissent et forment deux veines pulmonaires dans chaque poumon. Elles acheminent le sang oxygéné par la zone respiratoire des poumons au cœur. (Ross et Wilson, 2015)

La circulation bronchique transporte le sang oxygéné de la circulation générale aux tissus pulmonaires par les artères bronchiques. Elle permet de perfuser les parois bronchiques. Les artères bronchiques partent de l'aorte thoracique et pénètrent dans le hile du poumon. (Marieb et Hoehn, 2015) Le retour veineux de la circulation bronchique passe par les veines pulmonaires et les veines bronchiques. (Ross et Wilson, 2015)

#### 1.1.5 Innervation pulmonaire

Les poumons sont innervés par des neurofibres (parasymphatiques, sympathiques et viscérosensitives) pénétrant dans le poumon au niveau du hile en suivant les conduits bronchiques et les vaisseaux sanguins. (Marieb et Hoehn, 2015)

### 1.1.6 Drainage lymphatique

#### - Les nœuds lymphatiques

De nombreux nœuds lymphatiques sont présents dans les poumons :

- Les nœuds lymphatiques broncho-pulmonaires
- Les nœuds lymphatiques intra-pulmonaires

D'autres nœuds lymphatiques sont extra-pulmonaires :

- trachéobronchiques
- paratrachéaux de part et d'autre de la trachée.

#### - Les réseaux lymphatiques

Deux réseaux lymphatiques distincts permettent le drainage lymphatique des poumons et des bronches :

- Le réseau péribronchique rassemblant la lymphe bronchique et la majorité de la lymphe pulmonaire en suivant les ramifications bronchiques.
- Le réseau subpleural jouxtant les poumons et collectant la lymphe de la plèvre viscérale et des territoires périphériques. La lymphe de la plèvre pariétale est drainée dans les lymphonœuds thoraciques intercostaux et parasternaux.

Ces réseaux se rejoignent dans le hile pulmonaire, la lymphe chemine à travers les nœuds lymphatiques puis le conduit thoracique gauche et conduit lymphatique droit. (Schunk et Schulte, 2017)

## **1.2 Plèvre et cavité pleurale**

### 1.2.1 Anatomie pleurale

#### - La plèvre

La plèvre est une membrane séreuse constituée anatomiquement de deux feuillets formant une enveloppe mécanique protégeant chaque poumon.

Le feuillet pulmonaire ou plèvre viscérale adhère intimement au poumon. Elle recouvre les lobes pulmonaires en suivant les scissures inter-lobaires.

Le feuillet superficiel ou plèvre pariétale enveloppe la face interne de la paroi thoracique et le diaphragme. (Aubier, 2009)

La plèvre est adhérente au tissu conjonctif des fascias thoraciques et phrénico-pleuraux et sépare la cavité pleurale du médiastin. Elle enveloppe les éléments vasculo-nerveux cheminant entre le médiastin et les poumons.

Les deux feuillets sont en continuité l'un avec l'autre sans interruption, la transition entre les deux plèvres s'effectue au niveau des bords du hile pulmonaire et crée un pli appelé ligament pulmonaire.

Dans sa partie haute, la plèvre prend le nom de coupole pleurale et coiffe l'apex du poumon. Elle est alors enveloppée par la membrane supra-pleurale.

La plèvre présente plusieurs récessus ou culs-de-sac pleuraux au niveau des bords du poumon :

- Le récessus costo-diaphragmatique, entre le diaphragme et les côtes
- Les récessus costo-médiastinaux droit et gauche entre les côtes et le médiastin
- Le récessus phrénico-médiastinal entre la plèvre médiastinale et la plèvre diaphragmatique. (Schunke et Schulte, 2017)

- La cavité pleurale

Les deux feuillets pleuraux délimitent la cavité pleurale, un espace virtuel étroit de 5 à 10 micromètres d'épaisseur ne contenant pas d'air mais un mince film de liquide sécrété par la plèvre. Les deux cavités pleurales droite et gauche sont indépendantes, non communicantes et isolées de la cavité péricardique. Elles sont étanches et présentent une pression négative de -5mmHg. (Aubier, 2009)

- Le liquide pleural

Le liquide pleural, ou sérosité pleurale, est sécrété par les cellules épithéliales des deux feuillets pleuraux. Cette couche liquidienne remplit la cavité pleurale. (Aubier, 2009)

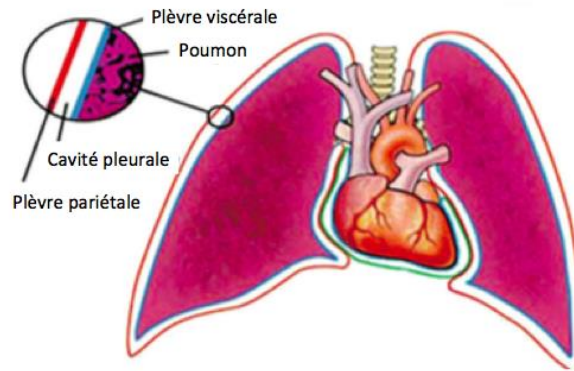


Figure 2 : Anatomie des plèvres (d'après Charalampidis et al, 2015)

### 1.2.2 Histologie pleurale

#### - Les feuillets pleuraux

Les feuillets pleuraux sont constitués de cinq couches de tissus de leur surface luminale interne (en regard de la cavité pleurale) vers leur couche profonde externe :

- Le mésothélium
- Une lame ou membrane basale discontinue
- Une couche élastique superficielle
- Un tissu conjonctif lâche renfermant nerfs, vaisseaux sanguins et lymphatiques
- Une couche profonde fibroélastique (Aubier, 2009)

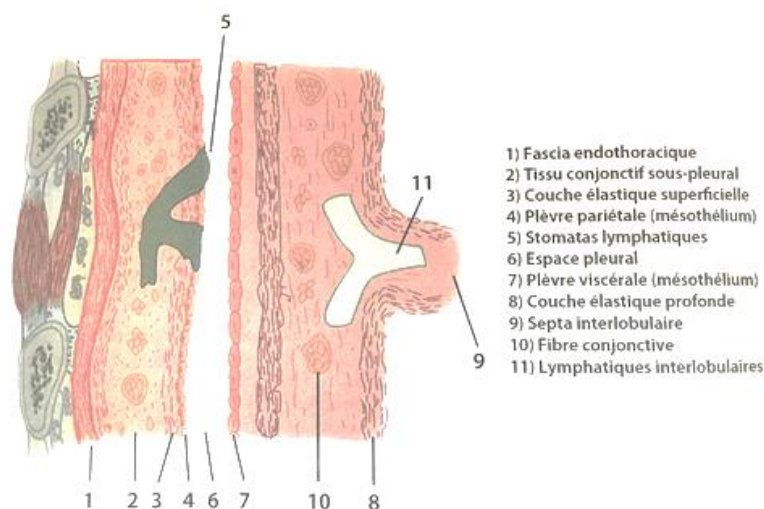


Figure 3 : Tissus contenus dans les plèvres pariétales et viscérales (source : Boulet et al, 2014)

✓ Le mésothélium

Le mésothélium constitue la première couche de la plèvre bordant la cavité pleurale. De longues microvillosités sont observées à la surface des cellules mésothéliales, en particulier sur celles de la plèvre viscérale. (Aubier, 2009)

✓ Le tissu conjonctif

Le tissu conjonctif, riche en fibres de collagène, est constitué de différentes couches de fibres élastiques. Il englobe l'ensemble des nerfs, vaisseaux sanguins et lymphatiques perfusant la plèvre. (Aubier, 2009)

✓ Le plan profond fibro-élastique

Cette couche profonde est discontinue et constitue la dernière couche de la plèvre. Elle sépare les structures pleurales des structures alvéolaires et se réfléchit au niveau des septa inter-lobaires. Au niveau de la plèvre pariétale, elle distingue le feuillet pleural du périchondre costal. (Aubier, 2009)

- L'espace pleural et le liquide séreux

Les deux cavités pleurales contiennent chez le sujet sain un volume de liquide séreux égal à  $0,26 \pm 0,1\text{mL/kg}$  ( $0,13 \pm 0,006\text{mL/kg}$  de liquide pleural chacune). (Noppen, 2004)

Le liquide pleural est un ultrafiltrat plasmatique transparent contenant :

- une faible quantité de protéines : 10 à 20g/L
- une quantité de cellules s'élevant à  $1,7 \times 10^3/\text{mL}$  avec :
  - 75% de macrophages
  - 23% de lymphocytes
  - des CD4 et CD8 avec un rapport CD4/CD8 à 0,75
  - 1% de Polynucléaires neutrophiles et éosinophiles
  - 0 à 2% de cellules mésothéliales (Aubier, 2009)

Le pH du liquide pleural chez un sujet sain est de 7,6 (Davis et al, 2010)

### 1.2.3 Physiologie pleurale

La plèvre constitue une membrane cellulaire dynamique jouant un rôle dans le transport des fluides et des solutés. Elle est à l'origine de la production de composants de la matrice extracellulaire, de cytokines et de facteurs de croissance participant ainsi à la surveillance immunitaire. (Aubier, 2009)

#### - La pression intra-pleurale

Les poumons sont soumis à une pression interne : intra-pulmonaire, et une pression externe : intra-pleurale.

La pression intra-pulmonaire est supérieure à la pression atmosphérique extérieure et à la pression intra-pleurale. C'est grâce à ces différences de pression et à la tension superficielle développée par le liquide pleural que les poumons restent gonflés. (McKinlay et al, 2014) Une altération de ces pressions aboutit à un affaissement des poumons.

Les pressions respiratoires sont définies en fonction de la pression atmosphérique extérieure ( $P_{ATM}$ ). La pression à l'intérieur de la cavité pleurale est une pression dite négative ce qui signifie qu'elle est inférieure à la  $P_{ATM}$ . Les pressions intra-alvéolaires et intra-pleurales varient ensemble de façon proportionnelle en fonction des deux phases de la respiration. (Marieb et Hoehn, 2015)

#### - Le mésothélium

Le mésothélium est une membrane présentant de nombreux rôles.

Tout d'abord, un rôle de barrière protectrice de la plèvre face aux agressions physiques et aux micro-organismes grâce à des jonctions serrées intercellulaires.

Il prévient également l'adhésion (notamment de cellules tumorales) et la dissémination cellulaire par la production de glycosaminoglycanes et induit la production de lymphocytes T suite à la présentation d'antigènes. C'est une membrane non-adhésive qui facilite les mouvements de glissement des feuillets pleuraux entre eux grâce à la sécrétion d'un lubrifiant.

Le mésothélium est une membrane dynamique régulant le transport des cellules et des fluides grâce aux pores présents sur la plèvre pariétale. Ils permettent le drainage lymphatique du liquide pleural vers les vaisseaux lymphatiques sous-mésothéliaux.

Il présente un rôle dans les processus inflammatoires et les processus de réparation de la plèvre.

Au voisinage des pores, des éléments cellulaires présenteraient des rôles immunitaires et de défense. Ce sont des cellules macrophagiques et lymphoïdes nommés « foci de Kampmeier » démontrant un rôle cellulaire actif du mésothélium et des « milky-spot » ou « tâches laiteuses de Ranvier » probablement responsables de surveillance immunitaire. (Aubier, 2009)

- Le liquide pleural

- Rôle

La sérosité pleurale produite entre les deux feuillets de plèvre réduit la friction entre eux et est responsable de la tension superficielle présente au sein de la cavité pleurale. Cet ensemble se comporte comme deux lames de verres séparées par une mince pellicule d'eau. (Tortora et Derrickson, 2007) Les deux membranes glissent aisément l'une contre l'autre lors des mouvements respiratoires et présentent une forte adhérence entre elles. (Boulet et al, 2014)

- Production

Le liquide pleural est produit de façon constante grâce à un phénomène de filtration issu des micro-vaisseaux de la plèvre pariétale. (Boulet et al, 2014)

La quantité normale de liquide produit quotidiennement est d'environ 17mL/jour. (Albert et al, 2008)

- Transferts liquidiens et drainage lymphatique

Les mécanismes d'échanges liquidiens entre le sang et la cavité pleurale obéissent à l'équation de Starling résultant de l'équilibre entre les pressions hydrostatiques et osmotiques des capillaires. Ils sont également liés au coefficient de perméabilité de la plèvre et aux phénomènes de production et de réabsorption du liquide pleural. (Boulet et al, 2014)

La pression osmotique est « *la force exercée, de part et d'autre de la membrane semi-perméable qui les sépare, par deux liquides inégalement riches en molécules dissoutes* » (Dictionnaire Garnier Delamarre, 2006)

La loi de Franck-Starling « [...] exprime la relation entre la dilatation [...] et la force de contraction » (Dictionnaire Garnier Delamarre, 2006)



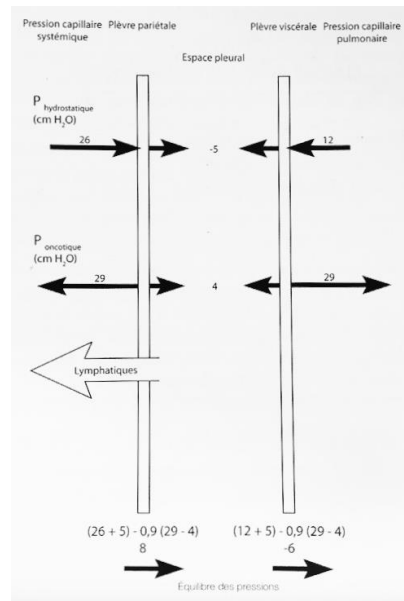


Figure 4 : Mécanisme de transport du liquide à travers l'espace pleural (source : Boulet et al, 2014)

La pression négative de la cavité pleurale crée un gradient de pression de l'espace sous-pleural en direction de la cavité pleurale.

L'implication minime de la plèvre viscérale dans la production du liquide s'explique par la distance relativement importante entre les vaisseaux du feuillet viscéral et le mésothélium ainsi qu'une basse pression de filtration de la microcirculation. (Aubier, 2009)

Malgré la présence de capillaires lymphatiques au sein de son tissu conjonctif, le feuillet viscéral ne participe que très peu au drainage de la cavité pleurale. La plèvre pariétale est l'organe clé de la réabsorption et du drainage des éléments liquidiens, des protéines, des particules et des cellules de la cavité pleurale vers les vaisseaux lymphatiques. Elle présente, entre les cellules mésothéliales, des pores, qui constituent des communications directes entre les lymphatiques sous-mésothéliaux et la cavité pleurale. (Boulet et al, 2014)

La capacité de réabsorption du liquide pleural varierait de 0,2 à 0,3mL/kg/jour. (Albert et al, 2008) Les échanges liquidiens se font principalement par transsudation de la plèvre pariétale vers la plèvre viscérale en raison des différences de pressions entre les circulations systémiques et pulmonaires.

Les transferts liquidiens sont équilibrés afin de maintenir un volume constant de

liquide pleural. Une modification des pressions ou de la perméabilité des capillaires aboutit à une augmentation pathologique de liquide pleural et une modification de la quantité de protéines.

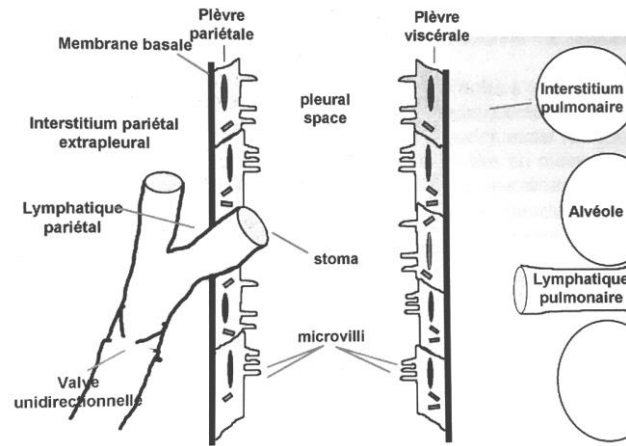


Figure 5 : Représentation schématique de l'espace pleural où figure la circulation des fluides (source : Housset, 2003)

Les mécanismes de réabsorption sont influencés par les mouvements respiratoires. Pendant l'inspiration, on observe un phénomène d'aspiration des éléments de la cavité pleurale à l'intérieur des capillaires lymphatiques.

Pendant l'expiration, en raison du mécanisme de pression lié à la fermeture des valves des pores, on constate un phénomène de chasse de ces éléments récupérés vers les vaisseaux lymphatiques plus profonds.

Face à une agression pleurale, on observe une augmentation de l'absorption du liquide pleural grâce à une création de nouveaux pores.

Le drainage de la plèvre s'oriente vers différents réseaux selon la région anatomique. La plèvre pariétale antérieure se draine dans le réseau lymphatique intercostal, la plèvre pariétale inférieure dans les ganglions rétro-péritonéaux et la plèvre diaphragmatique dans les ganglions diaphragmatiques médiastinaux.

Les capillaires lymphatiques de la plèvre viscérale forment le réseau lymphatique superficiel qui se draine, avec la lymphe, dans le système lymphatique profond du poumon. (Aubier, 2009)

#### 1.2.4 Vascularisation pleurale

##### - Artérielle

La plèvre viscérale possède une vascularisation artérielle bronchique systémique et pulmonaire tandis que la plèvre pariétale bénéficie d'une vascularisation uniquement systémique grâce aux artères intercostales, thoraciques et phréniques.

##### - Veineuse

Le drainage veineux des deux feuillets pleuraux suit leur division artérielle jusqu'aux veines azygos et se termine dans la veine cave supérieure. (Boulet et al, 2014)

#### 1.2.5 Innervation pleurale

La plèvre viscérale en tant que feuillet d'organe est innervée par le système nerveux autonome. Elle ne possède pas d'innervation somatique, ce qui la rend insensible aux inflammations et aux irritations.

La plèvre pariétale reçoit une innervation autonome sympathique, parasympathique et une innervation somatique (nociceptive). L'innervation par les nerfs somatiques diffère selon les régions anatomiques du feuillet pariétal. (D'Agostino et al, 2018)

## 2. LES PATHOLOGIES PLEURALES

Les maladies pleurales peuvent être classées selon la nature de l'élément pathologique indésirable présent dans l'espace pleural.

- Le pneumothorax

Le pneumothorax est une pathologie pleurale se définissant par la présence d'air dans la cavité pleurale. (Maitre et al, 2014)

- L'épanchement pleural liquidien

Il se caractérise par l'accumulation anormale de liquide entre les deux feuillets pleuraux. Celle-ci est consécutive à une rupture de l'équilibre des mécanismes d'échanges liquidiens, une modification de la perméabilité capillaire et des pressions s'exerçant sur la plèvre ou une altération du drainage lymphatique.

On distingue les épanchements pleuraux :

- Transsudatifs liés à un dérèglement des pressions s'exerçant sur la cavité pleurale sans altération des feuillets pleuraux.
- Exsudatifs provoqués par l'anomalie d'une membrane pleurale responsable d'une augmentation de la perméabilité. (Lemarié et al, 2005)

Les épanchements peuvent être malins (néoplasiques ou paranéoplasiques), purulents (empyème pleural) et présentes de nombreuses étiologies. (Boulet et al, 2014)

### **3. LA PLEURÉSIE PURULENTE**

La cavité pleurale est continuellement soumise à des échanges liquidiens dépendants de la pression intra-pleurale, des gradients de pression hydrostatique, de la perméabilité capillaire et du drainage lymphatique. Une perturbation de cet équilibre entre formation et résorption aboutit à une accumulation de liquide pleural. (Maitre et al, 2014)

#### **3.1 Définition**

La pleurésie purulente prend aussi le nom d'empyème ou de pyothorax. (Diezi et al, 2018) Elle se caractérise par une inflammation de la plèvre et résulte de l'apparition de l'épanchement d'un liquide purulent dans la cavité pleurale. (McKinley et al, 2014)

Le liquide peut présenter un aspect macroscopiquement purulent ou une apparence non purulente mais avec des caractéristiques biochimiques et/ou bactériologiques attestant d'une infection microbienne. (Aubier, 2009)

#### **3.2 Épidémiologie**

L'empyème est une pathologie relativement fréquente et grave avec environ 60 000 nouveaux cas/an aux Etats-Unis (Aubier, 2009) et un taux de mortalité de 15 à 20%. (Palange et al, 2010) En Angleterre, en 2003, il était rapporté 50 000 hospitalisations pour pneumonie dont 60% compliquées de pleurésie (Anitei et al, 2019). Nous n'avons pu trouver aucune étude épidémiologique de l'incidence des pleurésies purulentes en France. La rareté des empyèmes d'origine dentaire ne nous a pas permis de trouver la prévalence française de ces cas.

Dans une étude de 2014, Myatt estime la mortalité entre 14% et 18%, mais jusqu'à 57% des patients diagnostiqués à un stade avancé mourront des suites directes de cette maladie.

Malgré les progrès des antibiotiques et des soins médicaux, l'incidence des infections pleurales continue d'augmenter dans le monde entier. (Brims et al, 2018)

Une cinquantaine de causes de pleurésie purulente sont documentées avec des variabilités géographiques et démographiques. (Albert et al, 2008)

Elles sont d'incidence plus forte chez les personnes âgées et les enfants mais peuvent survenir à tout âge. Les hommes sont deux fois plus exposés à cette pathologie que les femmes. (Palange et al, 2010)

### **3.3 Physiopathologie**

La pleurésie purulente peut être primaire, secondaire d'une pathologie générale dont la pneumonie représente une part majoritaire, ou faire suite à un traumatisme. Jusqu'à 57% des patients atteints de pneumonie peuvent développer un épanchement pleural. (Davies et al, 2010)

Les pleurésies purulentes primaires d'origine dentaire avec dissémination hémotogène sont très rares. L'épanchement pleural peut être uni ou bilatéral selon l'étiologie, en raison du caractère autonome des deux plèvres.

Qu'elle soit primaire ou secondaire, la physiopathologie se caractérise selon trois phases se succédant rapidement.

- La phase initiale exsudative, ou phase aiguë, est la première phase inflammatoire de la pathologie. Elle peut être directement initiée au sein de l'espace pleural par une agression bactérienne dans le cadre d'une pleurésie primaire, ou être liée à l'extension du processus inflammatoire du parenchyme pulmonaire à la plèvre viscérale lorsqu'elle fait suite à une pneumonie avec une migration des monocytes et neutrophiles responsables de l'inflammation. (Birkenkamp et al, 2016) On observe l'apparition d'un épanchement pleural exsudatif stérile non cloisonné en raison de l'augmentation de la perméabilité capillaire et de l'effet des cytokines pro-inflammatoires sur les cellules mésothéliales. (Aubier, 2009) On parle d'épanchement para-pneumonique simple. (Myatt, 2014)
  
- La phase fibrino-purulente est une phase de transition caractérisée par le franchissement de la plèvre endommagée par les bactéries et le cloisonnement de l'épanchement liquidien par des dépôts de fibrine sur les feuillets pleuraux. L'invasion bactérienne accélère la réponse immunitaire,

favorisant la migration des neutrophiles et la dépression de l'activité fibrinolytique. Les dépôts de fibrine forment des poches remplies de pus (septas). La phagocytose des neutrophiles et la mort bactérienne stimulent le processus inflammatoire pour libérer davantage de protéases et de fragments dérivés de la paroi cellulaire bactérienne. La phase fibrino-purulente est également connue sous le nom d'épanchement parapneumonique compliqué. (Myatt, 2014)

- La phase d'organisation ou d'enkystement correspond à la phase chronique de la pathologie. Elle apparaît suite à la prolifération des fibroblastes créant une pachypleurite, c'est à dire un épaississement des feuillets pleuraux autour du poumon qui limitera les mouvements respiratoires en empêchera la ré-expansion du poumon. On observe une altération de la fonction pulmonaire. (Housset, 2003)

L'épanchement pleural liquidien apparaît lors d'un déséquilibre d'un ou plusieurs mécanismes physiologiques pleuraux impliqués dans transports liquidiens.

Tableau 1 : Mécanismes favorisant la formation d'un épanchement pleural  
(source : Boulet et al, 2014)

Pression microvasculaire hydrostatique augmentée (insuffisance cardiaque)
Pression microvasculaire oncotique diminuée (hypoalbuminémie)
Augmentation de la perméabilité microvasculaire (inflammation)
Diminution des capacités de résorption par drainage lymphatique (néoplasie)
Augmentation de la pression négative intra-pleurale (atélectasie)
Mouvement de liquide de l'abdomen vers l'espace pleural par des pertuis diaphragmatiques

### 3.4 Éléments cliniques et examens diagnostiques

La prise en charge diagnostique initiale du patient repose sur un questionnaire médical complet et appliqué ainsi qu'un recueil des antécédents. Il passe ensuite par un examen clinique approfondi, des examens radiologiques ainsi qu'un bilan biologique sanguin et une analyse du liquide pleural. (Lemarié, 2005)

### 3.4.1 Anamnèse

Les réponses à l'interrogatoire médical, les antécédents médicaux et chirurgicaux permettent de cerner le contexte clinique dans lequel survient la pleurésie et d'orienter rapidement les hypothèses diagnostiques.

### 3.4.2 Tableau clinique

L'empyème se manifeste souvent par des douleurs thoraciques en point de côté aggravées par l'inspiration profonde et la toux mais non symptomatiques à la palpation. Elles peuvent révéler une limitation de l'amplitude thoracique du côté de l'épanchement. Ces douleurs sont accompagnées par une dyspnée, une toux sèche accentuée par les changements de position, et plus occasionnellement par une fièvre et une insuffisance respiratoire aiguë.

En présence d'un épanchement liquidien, l'auscultation clinique révélera une abolition du murmure vésiculaire et des frottements pleuraux, une matité thoracique à la percussion et une diminution ou abolition des vibrations vocales du côté pathologique. (Dautzenberg, 2002)

### 3.4.3 Examens radiologiques

Les démarches cliniques et radiologiques sont les étapes initiales de l'enquête diagnostique face à une pathologie pleurale.

#### - La radiographie thoracique

Elle permet de confirmer la présence d'un épanchement pleural. Les clichés de face et de profil permettent de distinguer la présence d'un épanchement libre et mobile au stade exsudatif, ou d'enkystement du liquide dans la cavité pleurale lors des stades plus tardifs.

#### - La tomodensitométrie (TDM) thoracique

C'est un examen radiologique de seconde intention dans le diagnostic des épanchements pleuraux. Elle permet d'objectiver la présence de loculations et de cloisonnements liés à l'adhérence entre les plèvres viscérale et pariétale. Elle précise la localisation de l'épanchement liquidien et met en évidence le degré d'épaississement pleural. Cet examen permet d'orienter le diagnostic étiologique



grâce à la visualisation de l'état du parenchyme sous-jacent, du médiastin, des parties molles extra-pleurales et la présence d'une lésion pleurale. Elle est utile pour visualiser une perforation de l'œsophage ou un carcinome bronchique.

La tomodensitométrie peut aider à différencier l'empyème pleural d'un abcès pulmonaire. Elle peut aussi aider à formuler des décisions de prise en charge concernant le drainage. Elle permet de guider l'insertion du drain et de déterminer la position ultérieure du tube de drainage.

L'injection d'un produit de contraste permet de mieux révéler et visualiser les plèvres qui absorbent ce produit contrairement au liquide de l'épanchement.

Les directives d'imagerie minimisent les risques de perforation d'organes et améliorent le taux de récupération du liquide pleural. Elle oriente également l'équipe médicale sur la nécessité d'une intervention chirurgicale.

La visualisation d'un épaississement de la plèvre suggère la présence d'un épanchement franchement purulent. L'absence d'épaississement évoque une simple collection para-pneumonique. (Davies et al, 2010)

- L'échographie thoracique

L'échographie présente l'avantage de pouvoir être réalisée au lit du patient, d'être non irradiante et d'avoir une sensibilité proche de 100% en présence d'un épanchement supérieur à 100mL (Lemarié, 2005). Elle permet l'authentification de cloisons au sein de l'empyème et de différencier un épanchement pleural d'un simple épaississement. L'échographie est également utilisée dans le guidage de la ponction pleurale exploratrice à visée diagnostique ou de drainage.

- La thoracoscopie médicale ou pleuroscopie à visée diagnostique

C'est l'exploration endoscopique de la cavité pleurale utilisant des aides optiques. Elle permet d'explorer la totalité de la cavité pleurale. Cependant, c'est une technique invasive qui ne doit être envisagée que lorsque les autres techniques d'investigations de la plèvre ont échoué. Elle est à différencier de la thoracoscopie chirurgicale ou thoracoscopie vidéo-assistée (VATS) et de la thoracoscopie médicale à visée thérapeutique, à envisager seulement dans la phase de traitement de la pathologie. (Davies et al, 2010)

#### - L'IRM

L'IRM n'offre aucun avantage par rapport à la TDM pour l'infection pleurale. Elle peut être envisagée chez des patients jeunes ou des femmes enceintes, où la minimisation de l'exposition aux rayonnements ionisants est prioritaire. (Davies et al, 2010)

#### - La radiographie panoramique dentaire

« Elle doit être systématique au décours de l'épisode, à la recherche de foyers infectieux nécessitant une extraction dentaire » (Aubier, 2009)

### 3.4.4 Examens biologiques

Les examens et techniques d'investigations biologiques sont indispensables et nécessaires au diagnostic grâce à une approche morphologique et microscopique de la pathologie.

#### - Bilan biologique sanguin (Lemarié, 2005)

Il est nécessaire de réaliser un bilan sanguin global nous permettant de collecter, entre autres, ces informations :

- NFS
- Ionogramme sanguin
- Dosage de l'urée
- Créatinine
- Protides
- Glycémie
- Taux de LDH (déshydrogénase lactique)

Dans le cas d'un empyème pleural, les marqueurs inflammatoires, y compris la vitesse de sédimentation des érythrocytes, la protéine C-réactive et la numération leucocytaire sont élevés. (Birkenkamp et al, 2016)

Ces examens permettent également d'orienter le diagnostic vers un empyème primaire ou secondaire à une pathologie systémique.

#### - La ponction pleurale

La ponction pleurale est l'examen systématique de première intention face à un épanchement pleural liquidien radiologiquement confirmé et d'étiologie inconnue.

Elle peut être guidée par la tomodensitométrie et/ou l'échographie. C'est un examen simple présentant de rares complications. Elle permet de confirmer le diagnostic de pleurésie et de collecter une quantité de liquide pleural nécessaire à la réalisation d'une analyse biologique. La ponction pleurale aboutit à un diagnostic étiologique définitif dans 18% des cas et présomptif dans 56% des cas. (Aubier, 2009)

- La biopsie pleurale

En dehors de fortes suspicions de pleurésies tuberculeuses ou néoplasiques, la réalisation de la biopsie pleurale comme examen de routine n'est pas recommandée. (Aubier, 2009) Les pleurésies purulentes ne doivent pas être biopsiées. (Huchon, 2001)

- L'analyse du liquide pleural

Pour réaliser cette analyse, la ponction pleurale doit avoir permis de collecter au minimum 50mL de liquide pleural. (Aubier, 2009) Son premier objectif est de définir si celui-ci est un exsudat ou un transsudat afin de réduire le champ des hypothèses diagnostiques.

« Un transsudat est un liquide organique pauvre en protéines suintant au niveau d'une surface non enflammée et obéissant seulement à des lois mécaniques. » (Garnier Delamare, 2009) Un déséquilibre des pressions hydrostatiques et oncotiques ou des mouvements de liquide du péritoine vers l'espace pleural sont à l'origine de ces épanchements non inflammatoires. (Aubier, 2009) Les membranes pleurales restent intègres. (Lemarié, 2005)

« Un exsudat est un liquide organique tantôt séreux, tantôt fibrineux ou muqueux, riche en protéines, qui suinte au niveau d'une surface enflammée. » (Garnier Delamare, 2009) Il traduit une altération de la membrane pleurale avec une augmentation de sa perméabilité. (Lemarié, 2005)

Cette analyse débute par une étude macroscopique du liquide en précisant la couleur, l'odeur et la viscosité. La visualisation de pus macroscopiquement franc, jaune ou verdâtre pose le diagnostic de pleurésie purulente. (Aubier, 2009)

Si le liquide ne paraît pas visuellement purulent, ce sont les analyses biochimiques et microbiologiques qui permettront de révéler ou non la présence d'une infection de la cavité pleurale.

Le pH du liquide pleural de tous les prélèvements macroscopiquement non purulents doit être mesuré immédiatement à l'aide d'un analyseur de gaz sanguin. La concentration en protéines et l'analyse microbiologique en culture doivent être demandées systématiquement sur tous les échantillons initiaux. (Davies et al, 2010) Un pH <7,2 prédit une évolution compliquée de la pathologie. (Lemarié, 2005)

Tableau 2 : Tests de routine réalisés sur le liquide pleural (source : Aubier, 2009)

	Quantité	Tests spécifiques
Hématologie	5mL	Compte cellulaire et formule
Biochimie	5mL	Protéines, albumine, LDH
Sérologie <sup>1</sup>	5mL	Adénosine désaminase
Microbiologie <sup>2</sup>	5mL	Coloration de Gram, culture sur milieu aérobie et anaérobie, recherche de BK et culture BK
Cytologie	Reste du liquide (pas moins de 20mL)	Comptage cellulaire, analyse morphologique

1 : En région de forte endémie

2 : Si suspicion d'infection pleurale

Les résultats obtenus par l'analyse biochimique vont être comparés aux critères définis par Light.

Tableau 3 : Critères de Light simplifiés (source : Huchon, 2001)

<ul style="list-style-type: none"> <li>- La présence d'un critère suffit à porter le diagnostic d'exsudat</li> <li>- Aucun critère ne doit être présent pour pouvoir parler de transsudat</li> <li>- Rapport protéines pleurales/protéines sériques &gt; 0,5</li> <li>- Rapport LDH pleurales/LDH sériques &gt; 0,6</li> <li>- LDH pleurales &gt; 2/3 de la limite supérieure de la normale des protéines sériques (soit habituellement LDH pleurales &gt; 160UI/L)</li> </ul>
--

Une fois la classification du liquide en exsudat et transsudat réalisée, d'autres analyses complémentaires seront effectuées pour définir précisément l'étiologie de l'épanchement. Dans le cas d'une pleurésie purulente, nous serons face à un exsudat.

L'analyse bactériologique doit être systématique en cas d'exsudat avec mise en culture des bactéries, des germes à croissance lente et des champignons. Les cultures se révèlent positives dans 40 à 60% des cas. (Lemarié, 2005) Elle doit également comporter une recherche de BK (Bacille de Koch) utile au diagnostic de tuberculose pleurale. (Huchon, 2001)

Les analyses cytologiques permettent de mettre en évidence des cellules néoplasiques. (Lemarié, 2005)

Il est important de noter qu'un épanchement pleural peut être initialement transsudatif, notamment dans le cas de certains cancers provoquant une compression ganglionnaire mécanique, et devenir ensuite exsudatif.

#### - Les hémocultures

Les hémocultures bactériennes sont positives chez environ 14% des patients atteints d'infection pleurale et, lorsqu'elles ne sont pas stériles, constituent souvent la seule source de microbiologie positive. Ce fait, souligne l'importance de ce prélèvement et de sa mise en culture. Des hémocultures doivent donc être effectuées chez tous les patients soupçonnés d'avoir une infection pleurale. (Davies et al, 2010) Elles témoignent d'une bactériémie, donc du passage de bactéries dans la circulation sanguine systémique.

### **3.5 Diagnostic étiologique**

Les résultats obtenus par les examens cliniques, radiologiques et biochimiques vont permettre de définir le type d'épanchement pleural et son origine étiologique.

## Tableau 4 : Etiologie des épanchements pleuraux (source : Lemarié, 2005)

**Tableau 1 – Etiologie des épanchements pleuraux** - D'après Sahn, 1988 (2)

<b>Transsudats</b>		
- Insuffisance cardiaque gauche ou droite*	- Péricardite constrictive*	- Dialyse péritonéale
- Cirrhose*	- Obstruction de la veine cave supérieure	- Myxoédème
- Syndrome néphrotique*	- Chirurgie cardiaque (intervention de Fontan)	- Sarcoidose
- Embolie pulmonaire	- Urinothorax	
<b>Exsudats</b>		
Pathologies néoplasiques		
- Métastases pleurales*		
- Mésothéliome*		
Pathologies infectieuses		
- Infections bactériennes à pyogène*		
- Tuberculose*		
- Actinomycose et nocardiose		
- Infections fongiques, virales, parasitaires		
Embolie pulmonaire*		
Atelectasie*		
Pathologies gastro-intestinales		
- Pathologies pancréatiques aiguës ou chroniques*		
- Abscès intra-abdominaux*		
- Chirurgie abdominale*		
- Perforation œsophagienne		
- Hernie diaphragmatique		
- Sclérose de varices œsophagiennes		
Vascularites et maladies de système*		
- Polyarthrite rhumatoïde		
- Lupus érythémateux disséminé		
- Syndrome de Sjögren		
Epanchements pleuraux post-péricardectomie ou post-infarctus du myocarde*		
Epanchements pleuraux d'origine médicamenteuse*		
- Nitrofurantolone		
- Amiodarone		
- Dantrolène		
- Méthysergide		
- Bromocriptine		
- Procarbazine		
Hémothorax*		
Chylothorax*		
Divers*		
- Pleurésies liées à l'amiante		
- Sarcoidose		
- Insuffisance rénale		
- Syndrome de Demons-Meigs		
- Syndrome des ongles jaunes		
- Epanchements iatrogéniques		

\* Etiologies les plus fréquentes

### 3.6 Complications et séquelles

#### 3.6.1 Complications

Pendant la phase d'empyème, de nombreuses complications peuvent se manifester telles que le développement de fistules broncho-pleurales ou cutanées, d'abcès, ainsi qu'une extension de l'infection aux autres organes comme le poumon ou le péricarde. (Boulet et al, 2014)

#### 3.6.2 Séquelles

Dans la majorité des cas, les séquelles d'une pleurésie purulente restent modestes et peuvent se manifester sous forme d'adhérences, de pachypleurites et de poches fibrineuses résiduelles de faible diamètre.

Cependant, une prise en charge tardive ou inadaptée peut conduire à d'importantes poches fibrineuses limitant les mouvements respiratoires et nécessitant une intervention chirurgicale. (Maitre et al, 2014)

## 4. L'ÉTIOLOGIE BUCCALE

### 4.1 Les bactéries de la cavité buccale

La cavité orale humaine est colonisée par un ensemble de micro-organismes, notamment des bactéries, des champignons et des virus. Des études ont démontré que ce microbiote contribue aux maladies bucco-dentaires et présente un facteur de risque important pour la santé humaine.

Il est largement admis que les micro-organismes buccaux sont responsables de pathologies systémiques, et les interactions entre espèces au sein de la communauté orale jouent un rôle crucial. (He et al, 2015).

La cavité orale contient un certain nombre d'habitats, tous colonisés par des bactéries différentes et en proportions variables.

### 4.2 Méthodes d'analyses dans le cadre d'une suspicion d'un empyème d'origine buccale

Les pathogènes responsables de l'infection pleurale varient selon qu'il s'agisse d'une infection acquise en milieu hospitalier, d'une infection communautaire ou iatrogène (Davies et al 2010).

Les germes retrouvés dans un contexte communautaire sont le plus souvent :

- Des streptocoques (52%) :
  - o *Streptococcus milleri* (24%),
  - o *Streptococcus pneumoniae* (21%)
- Des germes anaérobies (20%)
- Des staphylocoques dorés (11%)
- Des bacilles gram négatifs (9%)

La fréquence des germes anaérobies est en augmentation. Les infections à germes anaérobies ont une évolution plus insidieuse et entraînent une fièvre moins importante ; l'origine bucco-dentaire est fréquente.

En cas d'infection pleurale nosocomiale, il est retrouvé un staphylocoque doré dans 35% des cas. Parmi les bactéries aérobies (17% des cas), *E.coli*, *Klebsiella spp*, et *Pseudomonas spp*. sont les plus communes. (Anitei et al, 2018) La microbiologie

orale distincte chez les patients hospitalisés est liée à la colonisation de l'oropharynx par des organismes virulents présents dans les unités de soins intensifs et les hôpitaux. (DiBardino et al, 2015)

#### 4.2.1 L'analyse du liquide pleural

##### - Les méthodes d'analyses du liquide pleural

L'analyse du liquide pleural débute par une analyse biochimique. On comparera les résultats aux critères de Light vu précédemment afin d'identifier son caractère transsudatif ou exsudatif.

Un examen microbiologique est indispensable afin d'identifier le micro-organisme responsable de la pleurésie. Il doit comprendre un examen direct avec une mise en culture du liquide pleural en milieux aérobie et anaérobie. Cet examen direct permet une identification microbiologique dans 40 à 60% des cas.

Un ensemencement du prélèvement sur des flacons d'hémocultures améliore le diagnostic de 20%.

Un examen indirect à l'aide de la PCR (réaction de polymérisation en chaîne) optimise l'identification bactérienne. (Anitei et al, 2019)

##### - Les méthodes de diagnostic direct sans mise en culture

###### o Sans coloration

L'échantillon est observé de manière directe au microscope. Elle doit être réalisée rapidement après le prélèvement, on parle de «technique à l'état frais ». Elle renseigne principalement sur la mobilité des micro-organismes et sur le phénotype. Certaines bactéries possèdent une mobilité caractéristique (ex : *Campylobacter* ou les parasites trichomonas). (Denis et al, 2016)

Cet examen présente cependant des limites, il n'évalue qu'une partie du phénotype bactérien et les variations de phénotypes peuvent fausser l'identification. (Chardin et al, 2006)



- Avec coloration

Dans cet examen, la préparation est colorée après fixation. Deux colorations sont principalement utilisées :

- La coloration de Gram différenciant les bactéries à Gram positif, qui prendront une coloration violette, des bactéries à Gram négatif qui seront roses.
- La coloration de Ziehl-Neelsen révélant les bacilles acido-alcoolo-résistants. (Denis et al, 2016)

- Les méthodes de diagnostic direct avec mise en culture en milieux aérobie et anaérobie.

Une grande majorité des bactéries responsables d'infections se développent sur des milieux de culture. Ils permettent une multiplication des bactéries et donc leur identification. En culture pure, ces milieux permettent également d'étudier la sensibilité antibiotique des micro-organismes.

Les milieux de cultures doivent réunir les conditions optimales au développement bactérien. Ils peuvent être simples et permettre le développement d'espèces peu exigeantes ou enrichis par des substances (sérum, vitamines, sang, etc.) (Denis et al, 2016)

Dans le cas où l'on cherche à identifier une espèce non connue, on utilisera une batterie de milieux de cultures différents permettant d'isoler un maximum d'espèces. On procèdera ensuite à une identification des caractères phénotypiques bactériens. (Chardin et al, 2006)

- Les examens biochimiques :

Les méthodes précédentes permettent au biologiste d'orienter son diagnostic vers une population ou une espèce bactérienne. Les tests biochimiques permettent de préciser le genre bactérien à l'aide de galeries d'identification biochimique manuelle ou de systèmes automatisés. Les bactéries sont reconnues selon leurs différents métabolismes (glucidique, protéique et lipidique). (Denis et al, 2016)

- Les tests antigéniques :

Les tests métaboliques peuvent être complétés par des tests antigéniques de reconnaissance bactérienne. Le diagnostic immunologique est basé soit sur

l'identification des antigènes bactériens grâce à l'utilisation d'anticorps spécifiques dirigés contre les bactéries. Soit sur la détection d'immunoglobulines ou de toxines issues de la réaction humorale de l'hôte dirigée contre la bactérie. (Denis et al, 2016)

- Les méthodes moléculaires :

Elles reposent sur les réactions de polymérisation en chaîne (PCR) permettant d'identifier des micro-organismes non ou difficilement cultivables ou de croissance lente et complexe. (Denis et al, 2016)

Ces méthodes sont basées sur l'identification du génome bactérien. Chaque espèce bactérienne possède dans son génome au moins une séquence d'acides nucléiques (ADN ou ARN) la différenciant des autres espèces. Ces séquences vont pouvoir être reconnues et identifiées grâce à des techniques basées sur leur étude, leur détection et leur modification.

Le diagnostic peut être réalisé grâce à l'utilisation de sondes nucléiques par hybridation. La sonde est une séquence d'ADN ou d'ARN, marquée de manière radioactive, spécifique de la bactérie recherchée et qui va venir s'hybrider à la séquence d'acides nucléiques de la bactérie. Cette technique est utilisée lorsque l'on cherche une bactérie spécifique que l'on connaît.

Lorsque nous ne savons pas ce que nous cherchons, il est aussi possible de cibler le gène ARNr 16S commun à toutes les bactéries, de le séquencer et de le comparer aux banques de données pour identifier le micro-organisme en cause.

L'amplification génique permet d'améliorer la sensibilité de l'identification des méthodes d'hybridation citées plus haut par amplification des sondes, du signal ou de la cible. C'est une technique intéressante dans le cadre d'un prélèvement infectieux polymicrobien. (Chardin et al, 2006)

- Une sensibilité aux antibiotiques

Elle est évaluée avec la réalisation d'un antibiogramme. Il permet de déterminer l'antibiotique adapté au traitement de l'infection.

Il est important de souligner la difficulté du diagnostic bactériologique dans le cas des pleurésies infectieuses décapitées par les traitements antibiotiques préalables au prélèvement ou dans le cas des infections à germes anaérobies. En effet, ces derniers sont fragiles et les conditions de transport au laboratoire rendent souvent l'examen négatif. (Anitei et al, 2019)

#### 4.2.2 Examens de la porte d'entrée

Il n'existe pas de recommandations particulières sur la conduite des investigations faisant suite à une pleurésie purulente. Toutefois, il semble logique de proposer un examen clinique complet, avec une attention particulière à la sphère oto-rhino-laryngologique (ORL) et à l'état bucco-dentaire.

L'examen clinique complet et les résultats de l'analyse sanguine permettront de définir si l'empyème est primaire ou secondaire à une pathologie générale.

##### - Anamnèse

L'interrogatoire doit être complet et doit rechercher les facteurs de risque du développement d'une pleurésie. Dans le cas de la recherche d'une étiologie buccale chez un patient ambulatoire, l'anamnèse doit interroger sur la présence :

- de pathologies générales,
- de traitements médicamenteux,
- d'une symptomatologie de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO),
- d'une intoxication alcool-tabagique,
- d'une consommation de drogue,
- d'une immunodépression,
- d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire,
- de reflux gastro-oesophagiens,
- de dysphagie,
- d'apnée du sommeil (traitée ou non),
- d'antécédents de traumatismes, vomissements ou perte de conscience,
- d'antécédents chirurgicaux.

Le cas d'une infection à *Actinomyces meyeri* rapporté par Lentino et al, ajoute à cette liste de facteurs de risque la pratique d'un instrument à vent.

Chez les patients présentant des pneumonies et/ou pleurésies à répétition et chez les patients tabagiques, il est légitime de proposer la réalisation d'une fibroscopie bronchique afin d'examiner l'intégrité du système bronchique. (Anitei et al, 2018)

- Examen radiologique complémentaire : radiographie panoramique dentaire (OPT)

Pour Aubier et al, « le panoramique dentaire doit être systématique au décours de l'épisode – la pleurésie purulente – à la recherche d'un foyer infectieux nécessitant une extraction dentaire ». La radiographie panoramique permet une visualisation d'ensemble des structures permettant de rechercher un foyer infectieux. Elle présente cependant une faible sensibilité pour la détection des lésions parodontales qui nécessite des radiographies rétro-alvéolaires et un sondage parodontal.

#### 4.2.3 Examen clinique buccal

Un examen clinique buccal complet doit être réalisé afin d'évaluer l'état bucco-dentaire du patient et de rechercher un possible processus infectieux pouvant être à l'origine de la pleurésie purulente. Il comprend la recherche de lésions péri-apicales et parodontales, de blessures, de lésions carieuses ou tout autre anomalie de la cavité buccale. La présence de lésions favorise le développement de certaines bactéries. Les blessures et inflammations parodontales conditionnent la dissémination hématogène bactérienne. L'analyse de l'état des prothèses dentaires renseigne également sur l'hygiène buccale. Un mauvais entretien de celles-ci peut favoriser le développement de bactéries.

## **5. MÉCANISMES DU DÉVELOPPEMENT DE L'EMPYÈME PLEURAL**

### **5.1 Pleuro-pneumopathie par aspiration**

Le mécanisme de contamination des voies pulmonaires le plus fréquent est l'aspiration du contenu buccal. Les bactéries peuvent se détacher du biofilm et stagner au sein des sécrétions salivaires. Elles sont alors susceptibles d'être aspirées et de coloniser le système respiratoire. (Chardin et al, 2006)

L'aspiration pulmonaire désigne l'entrée de matières provenant de l'oropharynx (voies respiratoires supérieures) mais aussi des voies gastro-intestinales dans les poumons par le larynx et les voies respiratoires inférieures. (Glick et al, 2014)

L'aspiration est un événement courant qui peut se situer dans le spectre de la physiologie normale. Une grande proportion de personnes en bonne santé ayant un état mental normal aspirent pendant leur sommeil. Les patients jeunes et en bonne santé tolèrent presque toujours cette aspiration sans conséquence et sans morbidité respiratoire. L'une des conséquences les plus courantes de l'aspiration est en fait de n'en avoir aucune. L'inoculum est éliminé par les défenses des voies respiratoires et/ou du parenchyme de l'hôte sans syndromes cliniques manifestes. (DiBardino et al, 2015)

Cependant, ce phénomène d'aspiration associé à une altération des mécanismes de défense du patient peut provoquer le développement d'une pathologie pulmonaire et pleurale. Trois caractéristiques principales influencent le développement d'une complication liée à l'aspiration : le caractère infectieux ou non de l'inoculum, son volume et sa fréquence (aiguë ou chronique).

La micro-aspiration est le mécanisme physiopathologique dominant de la pneumonie acquise dans la communauté (PAC) ainsi que de la pneumonie nosocomiale (PAH). La plupart des micro-organismes causant la PAC colonisent l'oropharynx ou le nasopharynx chez les patients non hospitalisés. De même, la physiopathologie sous-jacente à la PAH, y compris la pneumonie sous ventilation (PVA), s'est révélée être originaire du contenu oropharyngien, gastro-intestinal supérieur ou sous-glottique.

Étant donné que l'aspiration est un événement courant, le développement d'une infection pulmonaire parenchymateuse dépend largement des facteurs de défense de l'hôte et de la virulence de l'agent pathogène aspiré. (DiBardino et al, 2015)

Parallèlement, les bactéries sécrètent des enzymes et des protéases lytiques que l'on retrouve dans la salive. En cas d'aspiration, elles modifient la surface des muqueuses respiratoires et mettent à nu des récepteurs pour les adhésines bactériennes favorisant l'adhésion et la colonisation du système respiratoire par d'autres bactéries pathogènes (orales ou respiratoires).

L'altération des muqueuses respiratoires est particulièrement observée chez les patients atteints de parodontite où l'activité protéasique bactérienne est élevée.

Il est nécessaire de noter l'importance du rôle de l'état bucco-dentaire dans le développement des pleuro-pneumopathies même lorsque le pathogène isolé n'appartient pas à la flore oropharyngée. (Chardin et al, 2006)

## **5.2 Facteurs de risque d'aspiration**

### **- La diminution de l'état de conscience**

La diminution de l'état de conscience peut être liée à une pathologie, un traumatisme, une chirurgie, une anesthésie générale, un arrêt cardio-pulmonaire, un accident vasculaire cérébral (AVC), une encéphalopathie métabolique, des médicaments, une épilepsie...

Depuis 1996, Adnet et Baud ont démontré une association entre le degré d'altération aiguë de l'état mental et l'aspiration, soutenant le lien physiopathologique entre les entités. Deux types particuliers d'altérations - l'abus d'alcool et les crises d'épilepsie - sont les plus susceptibles d'entraîner des pleuro-pneumopathies anaérobies.

### **- Les anomalies des réflexes de toux et bâillements**

Certaines études ont examiné les interactions pharmacologiques visant à protéger les voies respiratoires par le réflexe de la toux. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) stimulent le réflexe de la toux entraînant une réduction de la pneumonie par aspiration chez les patients.

- Les myopathies, myélopathies et autres maladies neurologiques

- Les vomissements et ruptures de l'œsophage

La septicémie pleurale est parfois causée par une rupture de l'œsophage et ce diagnostic doit être suspecté chez les patients qui développent un épanchement pleural peu de temps après un vomissement.

On parle d'origine pyophagique lorsque, en présence d'une lésion de l'œsophage, la déglutition du contenu oropharyngé ou de pus présent dans la cavité orale est à l'origine d'une atteinte pulmonaire.

Les stratégies diagnostiques pour identifier ce problème sont l'imagerie œsophagienne et la mesure des taux d'amylase du liquide pleural qui augmentent à mesure que l'amylase salivaire avalée pénètre dans l'espace pleural par la perforation œsophagienne. (Davies et al, 2010)

- Dysphagie et pathologies œsophagiennes

Selon DiBardino et al, la dysphagie doit être considérée comme le facteur de risque le plus important d'aspiration du contenu oropharyngé. La dysphagie peut être liée à une pathologie neurologique, une BPCO, une anatomie particulière de l'œsophage ou avoir une origine médicamenteuse.

Certains médicaments comme des antipsychotiques interfèrent avec le réflexe de déglutition et peuvent potentiellement conduire à l'aspiration. Les sédatifs peuvent suffisamment altérer l'état mental du patient pour conduire à l'aspiration.

- L'utilisation de sondes naso-gastriques, respiratoires, gastro-intestinales, endotrachéales, trachéales et les trachéotomies.

Pour les patients présentant un risque d'aspiration au moment de l'intubation endotrachéale, plusieurs études ont montré qu'un court traitement ( $\leq 24$  heures) d'antibiotiques  $\beta$ -lactamines " prophylactiques " peut diminuer le risque ultérieur.

Une mesure préventive très importante consiste à prévenir l'aspiration chez le patient hospitalisé dans un état critique par élévation de la tête de lit chez les patients ventilés. (Dibardino et al, 2015)

- L'alcoolisme

L'abus d'alcool augmente le risque de perte de conscience, de vomissements et provoquent des effets directs sur la fonction neutrophile normale de défense de l'hôte.

- Les troubles du sommeil

L'aspiration pendant le sommeil se produit chez 45% des sujets en bonne santé et 70% des sujets dont la conscience est altérée.

Des études publiées dans la littérature sur le rôle de l'apnée obstructive du sommeil (SAOS) dans la prédisposition aux phénomènes d'aspiration ont conclu que les patients atteints de SAOS présentent un risque plus élevé d'aspiration oropharyngée. Les études suggèrent que le SAOS peut compromettre le fonctionnement normal des récepteurs et des fibres nerveuses des centres respiratoires et du réflexe de déglutition au niveau cérébral et peut donc prédisposer aux phénomènes d'aspiration.

De nombreux patients atteints d'un SAOS présentent des symptômes évoquant des reflux gastro-oesophagiens (RGO) bien que la relation entre ces entités cliniques n'ait pas encore été clarifiée. Un doute persiste sur l'origine des phénomènes d'aspiration des patients atteints de SAOS. Sont-ils dus à l'aspiration oropharyngée en soi, ou attribuables à l'aspiration du reflux gastrique ? Nous pouvons aussi nous demander si l'origine des RGO ne serait pas le SAOS. Cependant, d'autres facteurs de risque tels que l'alcoolisme ou l'obésité, dont le lien avec les RGO est prouvé, sont aussi souvent présents chez les patients souffrant d'apnée du sommeil.

Des études ont démontré que la ventilation sous pression positive continue, utilisée pour le traitement des SAOS, a une influence négative sur le réflexe de la déglutition, pouvant favoriser les phénomènes d'aspiration oropharyngée. (Caiano Gil et al, 2013)

- Les RGO

Pour les bactéries appartenant à la fois à la flore oropharyngée et gastro-intestinale, il est possible que les vomissements ou les RGO soient à l'origine de la dissémination bactérienne et de l'aspiration.



- La paralysie des cordes vocales, la fistule trachéo-oesophagienne

- La toxicomanie

Elle favorise le risque d'altération de la conscience.

- L'utilisation d'anti-acides et inhibiteurs de l'histamine de type 2

Ces traitements n'augmentent pas directement le risque d'aspiration mais modifient l'environnement gastro-intestinal de telle sorte que les défenses naturelles de l'hôte ne peuvent pas réduire la charge bactérienne. Dès lors qu'une aspiration se produit, l'inoculum est plus susceptible d'être contaminé par des bactéries. (Finegold, 1991)

- Les médicaments présentant une toxicité pulmonaire

En cas d'exsudat d'étiologie inconnue, il est important de dresser la liste et la chronologie d'introduction des traitements reçus par le patient. Les médicaments présentant une toxicité pulmonaire les plus fréquemment impliqués dans les épanchements pleuraux (>100 cas rapportés) sont l'amiodarone, le méthotrexate, la phénytoïne et la nitrofurantoïne. (Pastré et al, 2015)

- La maladie parodontale et la gingivite.

Les microbes oraux inhabituels peuvent être plus difficiles à éradiquer par les défenses normales de l'hôte. Les bactéries anaérobies responsables de maladies pulmonaires sont issues du microbiome oral dans 40% des cas.

Le lien entre une mauvaise hygiène buccale et les pathologies pleuro-pulmonaires par aspiration est soutenu par la littérature.

La densité microbienne est augmentée chez les patients atteints d'une maladie parodontale même si le spectre n'a pas changé, ce qui augmente la probabilité de développer une maladie pulmonaire en association avec un épisode d'aspiration. Ceci suggère que les patients édentés soient moins à risque de développer une pneumonie par aspiration. Cependant, chez les patients édentés, la langue est plus importante en tant que point focal de la colonisation. Abe et al ont montré une association entre des scores de colonisation bactérienne élevés de la langue dans une population de personnes âgées édentées et le développement d'une pneumonie par aspiration. De nombreuses études sur l'hygiène bucco-dentaire ont

également démontré une plus grande colonisation par des organismes plus virulents chez les patients ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire.

Les infections parodontales ont été associées à de nombreuses maladies pulmonaires (maladies obstructives chroniques, pneumonie, abcès pulmonaire, etc).

#### - Les antibiotiques

L'influence la plus importante sur les altérations de la flore oropharyngée normale est, de loin, l'administration d'antibiotiques systémiques.

Suite à la survenue de quatre cas de pleurésies purulentes dans un service hospitalier, Bonatti et al, rapportent en 2003 l'utilisation d'un protocole unique de prévention des infections utilisé chez ces patients immunodéprimés, incluant la décontamination orale par rinçage de la cavité buccale à la chlorhexidine, des antibiotiques non absorbables et du triméthoprim sulfaméthoxazole pour la prophylaxie de la pneumonie. Un tel protocole pourrait faciliter la prolifération de certains micro-organismes plus résistants, comme dans ce cas avec la déclaration de quatre empyèmes à *Capnocytophaga*.

#### - L'âge

Pour de nombreuses personnes âgées, les problèmes économiques auxquels elles sont confrontés représentent une difficulté pour l'accessibilité aux soins.

De nombreux rapports montrent que l'hygiène bucco-dentaire mise en œuvre chez les patients institutionnalisés est défailante, favorisant le mauvais état buccal.

Il est également difficile pour certaines personnes d'âge avancé, présentant des problèmes de mobilité, d'assurer une bonne hygiène bucco-dentaire.

Les sécheresses buccales, notamment médicamenteuses, s'ajoutent à ces difficultés et augmentent le développement des bactéries, du biofilm, des maladies parodontales, des caries et donc du risque de développement de maladie pleuro-pulmonaires.

#### - Le tabagisme

Le tabagisme augmente les risques de développement de parodontites.

Les substances chimiques et toxiques libérées par les cigarettes augmentent l'inflammation et la mort cellulaire. Elles entraînent une diminution du flux sanguin

vers les tissus gingivaux qui a pour conséquence de réduire l'oxygène et les nutriments permettant de maintenir la bonne santé parodontale. De plus, la nicotine augmente la libération d'enzymes délétères pour les tissus conjonctifs et toxiques pour les cellules de régénération de ces tissus.

#### - Le diabète

Il est maintenant communément admis que les conditions du diabète sont associées à la parodontite. Des études récentes montrent que la parodontite a une relation bidirectionnelle avec le contrôle de la glycémie.

En augmentant le risque de développement des maladies parodontales, le diabète accroît celui de contracter une pathologie pulmonaire. (Alpert, 2016)

Les pleurésies purulentes sont davantage observées sur un terrain débilisé, chez des patients atteints de pathologies générales et immunodéprimés. (Huchon, 2001)

Il est important de noter que certaines bactéries appartenant au microbiote oral sont aussi présentes au sein du microbiote gastro-intestinal. Nous pouvons nous poser la question de l'origine buccale dans le cas d'un vomissement associé à une aspiration.

### **5.3 Mécanisme de dissémination hématogène : la bactériémie**

La bactériémie correspond à la présence de bactéries dans le sang circulant, normalement stérile. Les hémocultures correspondent à la mise en culture du sang prélevé afin de rechercher des bactéries ou des champignons. Elles doivent être réalisées avant l'administration d'antibiotiques.

Chaque fois que l'intégrité de la cavité buccale est compromise, il existe un risque de bactériémie. La colonisation de la circulation sanguine ou lymphatique par les bactéries peut résulter d'une action mécanique lors d'interventions dentaires (avulsions, détartrage, etc), lors du brossage ou de la mastication.

Au cours des traitements dentaires, les bactéries peuvent coloniser la circulation sanguine à hauteur de 1 à 10 bactéries/mL de sang. Ces bactériémies sont de

courte durée et transitoires. Le taux est variable selon le caractère invasif de la procédure dentaire réalisée et diminue de 10 à 50% après 10 minutes.

Une étude de 2002 menée par Bhatawadekar et al, évalue l'incidence et la nature des bactériémies après une intervention dentaire. Elle révèle une incidence de la bactériémie de 80%, dont 30% pour l'actinomycose.

Ces bactéries sont normalement éliminées par le système réticulo-endothélial mais dans certaines conditions, elles peuvent spontanément pénétrer dans les tissus et conduire à une infection. (Chardin et al, 2006)

Les voies d'entrée possibles des micro-organismes oraux dans la circulation systémique comprennent :

- Le canal radiculaire : avec la formation de lésions péri-apicales et latérales et un passage dans les vaisseaux sanguins alvéolaires et adjacents, y compris ceux du sinus maxillaire.
- Le parodonte : dans les capillaires et autres petits vaisseaux sanguins de l'épithélium de jonction et des tissus conjonctifs gingivaux ou dans les vaisseaux sanguins alvéolaires.
- Les lésions des muqueuses et des capillaires de la cavité orale : ces lésions peuvent être causées par la mastication d'aliments durs : une morsure de la langue ou des joues ; des ulcères liés aux prothèses dentaires ; une candidose ; un tissu percé (avec bijoux) sur la langue ou les lèvres. (Glick et al, 2014)

Divers mécanismes de dissémination systémique des micro-organismes buccaux par le sang circulant ont été suggérés. Ceux-ci incluent la libre circulation dans le sang, à l'aide d'un " radeau " de lipoprotéines, de molécules de cholestérol, de l'adhésion aux globules rouges et de la dissimulation intra-cellulaire.

Ce dernier mécanisme est un mode de transport particulièrement efficace qui peut être comparé au modèle du cheval de Troie. Les micro-organismes sont engloutis à la manière d'une phagocytose, ce qui permet non seulement de les transporter, mais aussi d'éviter la découverte et les attaques du système de défense de l'hôte (phagocytes circulants) et des antibiotiques. Les bactéries intériorisées dans les globules blancs (phagocytes) peuvent persister dans la circulation pendant de longues périodes.

Certains pathogènes parodontaux peuvent envahir les cellules épithéliales gingivales, franchir la membrane cytoplasmique des cellules adjacentes, reproduire un cycle infectieux, et se déplacer sans jamais utiliser la voie extracellulaire. (Chardin et al, 2006)

Il existe maintenant une évidence scientifique qu'une bonne hygiène et un bon état de santé bucco-dentaire sont associés à une réduction du risque de développer une bactériémie. (Lockhart et al, JADA, 2009)

Il est important de rappeler qu'il est également possible qu'une pathologie pulmonaire telle que la pneumonie d'aspiration, puisse endommager physiquement la plèvre. Celle-ci peut elle-même ensuite être contaminée et infectée par des bactéries disséminées de façon hématogène.

#### **5.4 Facteurs de risque des bactériémies**

Il est acquis qu'une mauvaise hygiène bucco-dentaire augmente le risque de développer une bactériémie. De nombreux facteurs influent sur l'état de santé bucco-dentaire :

- L'âge
- Le diabète
- Le tabagisme
- Les conditions socio-culturelles, etc.

## **6. LE TRAITEMENT CURATIF DES PLEURÉSIES PURULENTES**

Le traitement des pleurésies purulentes est basé sur l'évacuation du liquide pleural infecté, l'administration d'une antibiothérapie systémique et sur prise en charge pré et post-opératoire. (Anitei et al, 2019) Le choix de la thérapeutique dépend de l'étiologie, du stade évolutif, de l'affection pulmonaire sous-jacente, de la présentation clinique et de l'état du patient. Un retard diagnostique réduit la probabilité de pouvoir recourir à une approche mini-invasive. (Diezi et al, 2018)

### **6.1 Le drainage pleural**

Plus la réalisation de ce geste est précoce, plus l'évacuation de l'épanchement sera complète. (Maitre et al, 2014) Il permet de contrôler l'infection mais il peut être rendu difficile en présence de cloisonnements dans les phases fibrino-purulentes et enkystées. La consistance visqueuse du liquide pleural infecté accentue la difficulté du drainage.

Dans les stades initiaux de la pleurésie, la réalisation de ponctions évacuatrices, avec ou sans lavages, ainsi que les drainages thoraciques permettent l'évacuation de la cavité pleurale. Dans les cas échéants ou dans les étapes plus tardives de la maladie, la fibrinolyse intra-pleurale, le débridement sous vidéo-thoracoscopie et en dernier recours la thoracotomie, sont des alternatives au drainage thoracique. (Aubier et al, 2009)

#### **6.1.1 Ponctions pleurales évacuatrices ou thoracocentèses**

La ponction pleurale de l'épanchement est peu invasive mais nécessite des interventions itératives et quotidiennes. A visée diagnostique ou thérapeutique, elles peuvent être guidées par ultrasons et accompagnées ou non d'un lavage au sérum physiologique. L'utilisation de fibrinolytiques peut venir compléter cette thérapeutique. L'efficacité de la ponction pleurale est prouvée mais le traitement par drainage thoracique permet une guérison plus rapide et réduit la durée d'hospitalisation. (Anitei et al, 2019)

### 6.1.2 Drainage thoracique

Le drainage thoracique est réalisé sous anesthésie locale et reste le traitement de première intention. Associé à une antibiothérapie adaptée, il permet l'évacuation de l'épanchement et la résolution de l'infection. (Anitei et al, 2019)

Plus sa réalisation est précoce, plus l'évacuation de l'épanchement sera complète et la ré-expansion pulmonaire correcte. (Maitre et al, 2014) La présence de loculations nécessite parfois la mise en place de plusieurs drains thoraciques et complique la thérapeutique. Le repérage du (des) site(s) de drainage par TDM ou échographie peut être indispensable et augmente l'efficacité de l'évacuation de 20 à 44%. (Anitei et al, 2019)

### 6.1.3 Fibrinolyse intra-pleurale

Les loculations sont constituées de structures fibreuses et peuvent être responsables de dyspnée et d'insuffisance respiratoire. (Diezi et al, 2018) L'injection intra-pleurale d'une solution fibrinolytique peut permettre une lyse de ces structures au sein de la cavité pleurale. Les fibrinolytiques utilisés sont la streptokinase, l'urokinase et le *tissue plasminogen activator* (t-PA). (Aubier et al, 2009)

Cependant, des études montrent des résultats contradictoires sur le bénéfice de ce traitement concernant l'amélioration de l'évacuation de l'épanchement, la diminution du recours à la chirurgie et la durée d'hospitalisation. (Anitei et al, 2019) Les données actuelles n'appuient pas l'utilisation systématique d'agents fibrinolytiques intra-pleuraux. (Davies et al, 2010)

Cette option n'est dès lors retenue que dans de rares cas sélectionnés, par exemple chez les patients ne tolérant pas une anesthésie, lorsque la chirurgie leur est contre-indiquée ou en cas d'absence de plateau technique. (Diezi et al, 2018)

### 6.1.4 Agents mucolytiques

Les études menées sur l'utilisation d'agents mucolytiques (désoxyribonucléase) ayant pour objectif de diminuer la viscosité du liquide pleural afin de faciliter le drainage ne permettent pas de conclure sur le bénéfice de cette thérapeutique. (Anitei et al, 2019)

### 6.1.5 Thoracoscopie vidéo-assistée de débridement (VATS)

Cette approche chirurgicale est envisagée principalement lors de la phase fibrino-purulente dans un contexte diagnostique ou thérapeutique. C'est une intervention chirurgicale mini-invasive sous vidéo-assistance. Elle se déroule sous anesthésie générale et permet un contrôle visuel du débridement et du nettoyage de la cavité pleurale. Le liquide pleural est aspiré et les adhérences fibrineuses sont éliminées. Deux drains sont placés au sein de la cavité permettant un drainage résiduel post-opératoire. (Dizei et al, 2018) L'objectif de la thérapeutique chirurgicale est d'obtenir un débridement de la cavité pleurale ainsi qu'une ré-expansion du poumon.

Comparativement à la thoracotomie, la VATS est moins agressive. Elle diminue le temps opératoire, la douleur post-opératoire, la durée de drainage et d'hospitalisation. Elle est surtout utilisée en seconde intention en cas d'échec du drainage mais certaines études tendent à promouvoir la VATS en première intention. (Anitei et al 2019)

### 6.1.6 Thoracotomie, pleurectomie et décortication pleurale

La thoracotomie est l'ouverture temporaire de la cavité thoracique sous anesthésie générale (Debesse et al, 2007).

La pleurectomie consiste en une résection de la plèvre pariétale tapissant la paroi thoracique.

La décortication pleurale correspond à l'élimination des poches pleurales aux parois épaisses pour permettre la ré-expansion du poumon dans sa cavité. C'est une intervention chirurgicale lourde envisagée en seconde intention compte tenu de l'efficacité des autres thérapeutiques, de son caractère invasif et du risque de complications. Elle est réalisée dans un objectif de drainage ou dans un but de récupération fonctionnelle dans les deuxième et troisième phases de la maladie en présence de fibrothorax, d'atélectasies pulmonaires et dans le cadre d'une diminution de la fonction pulmonaire. Cette thérapeutique suppose l'absence de contre-indications chirurgicales et de comorbidités importantes. (Anitei et al, 2019)



### 6.1.7 Décortication tardive

Certaines pathologies concomitantes à l'empyème contre-indiquent la réalisation d'une décortication immédiate (ex : embolie pulmonaire). Celle-ci doit être différée d'environ 4 à 6 mois après l'administration d'une antibiothérapie prolongée. (Dizei et al, 2018)

### 6.1.8 Thoracoplastie

Auparavant utilisée dans le traitement de la tuberculose, elle correspond à la résection de côtes, ou portions de côtes, entraînant un rétrécissement de la cavité pleurale afin de provoquer l'affaissement du poumon. Elle est aujourd'hui réalisée dans de rares cas, pour effacer une poche pleurale.

### 6.1.9 Thoracostomie

Pour le traitement ouvert de cavités résiduelles d'empyème en cas de très mauvais état général du patient, une «fenêtre ouverte» est créée, permettant un nettoyage de la cavité de la plaie, avec éventuellement une fermeture secondaire de celle-ci. C'est un traitement utilisé dans des cas exceptionnels car très invasif et mutilant.

## **6.2 L'antibiothérapie**

### 6.2.1 Mise en place du traitement antibiotique

Suite au diagnostic d'empyème pleural, une antibiothérapie probabiliste est débutée immédiatement après le prélèvement pleural en se basant sur les recommandations relatives au traitement de la pneumonie. (Dizei et al, 2018) Le traitement administré en première intention est l'association d'amoxicilline avec l'acide clavulanique (ou le métronidazole en cas d'intolérance digestive). L'acide clavulanique et le métronidazole permettent de couvrir le spectre des germes anaérobies. En cas d'allergie à la pénicilline, la clindamycine est indiquée. (Anitei et al, 2019)

Le prélèvement du liquide pleural doit être réalisé avant l'administration d'antibiotiques car celle-ci est susceptible de compromettre l'identification microbienne. Les analyses bactériologiques de ce liquide permettent de déterminer la(les) bactérie(s) responsable(s) de l'infection et d'adapter secondairement l'antibiothérapie selon les sensibilités et résistances du(des) micro-organisme(s)

identifié(s). Dans certains cas, la réception des résultats définitifs des analyses bactériologiques peut prendre plusieurs jours et l'absence d'amélioration de l'état du patient exige une modification de l'antibiothérapie probabiliste initialement mise en place. L'ensemble des molécules antibiotiques pénètre dans l'espace pleural à l'exception des aminoglycosides en cas de pH pleural faible. Il n'existe aucune preuve que l'administration directe d'antibiotiques dans l'espace pleural offre un avantage. (Davies et al, 2010)

La durée du traitement antibiotique est de 3 à 4 semaines. (Anitei et al, 2019)

L'augmentation des infections pleurales à germes anaérobies nécessite le recours à l'utilisation d'associations d'antibiotiques. (Dizei et al, 2018) En effet, initialement, la mise en place de traitements antibiotiques a permis de diminuer l'incidence des pleurésies purulentes, mais son aspect bactériologique s'en est trouvé modifié. Il est apparu une diminution de l'incidence des empyèmes à *S. pneumoniae* mais aussi une augmentation des infections à germe anaérobies présentant des résistances aux antibiotiques. (Anitei et al, 2019)

### 6.2.2 Sensibilité et résistance aux antibiotiques

La sensibilité et la résistance aux antibiotiques sont variables entre les souches et les zones géographiques. Les infections causées par des organismes multi-résistants (MDR) sont associées à une mortalité accrue par rapport à celles causées par des bactéries sensibles.

La résistance aux antimicrobiens est le résultat attendu de l'interaction de nombreux organismes avec leur environnement. La plupart des composés antimicrobiens sont des molécules produites naturellement et, à ce titre, les bactéries co-résidentes ont développé des mécanismes pour surmonter leur action afin de survivre. Ces organismes sont considérés comme étant " intrinsèquement " résistants à un ou plusieurs antimicrobiens. On parle de " résistance acquise " dans une population bactérienne qui était initialement sensible au composé antimicrobien. Le développement de la résistance acquise peut être le résultat de mutations dans les gènes chromosomiques ou être dû à l'acquisition de déterminants génétiques externes de résistance, probablement obtenus à partir d'organismes intrinsèquement résistants présents dans l'environnement.

Il est important d'identifier l'agent causal de l'infection et de réaliser un antibiogramme pour définir sa sensibilité aux antibiotiques.

## 7. PRISE EN CHARGE PRÉ ET POST-OPÉRATOIRE

Chez les patients présentant une malnutrition, les suites post-opératoires sont plus complexes. Souvent négligée, la malnutrition entraîne des troubles de la cicatrisation et augmente le risque de développer des infections post-opératoires. Un traitement nutritionnel doit être envisagé initialement chez ces patients, le plus souvent âgés. (Dizei et al, 2018)

Les patients souffrant d'une infection pleurale souffrent de conséquences cataboliques qui peuvent conduire à une immunodéficience accrue et à une récupération lente. L'hypoalbuminémie est associée à une issue médiocre de l'infection pleurale. Les cliniciens devraient fournir un soutien nutritionnel adéquat et envisager une alimentation (naso-gastrique) supplémentaire, si nécessaire, dès l'annonce du diagnostic. (Davies et al, 2010)

La physiothérapie respiratoire joue un rôle essentiel dans le bon déroulement des suites post-opératoires et la récupération de la mobilité. (Dizei et al, 2018) Elle doit être initiée au stade pré-opératoire de la prise en charge et poursuivie après l'intervention pendant 1 à 2 mois. (Anitei et al, 2019)

Pour les patients poly-pathologiques, alités ou présentant une cachexie, une intervention chirurgicale est contre-indiquée. (Dizei et al, 2018)

Tous les patients présentant une infection pleurale courent un risque élevé de développer une thrombo-embolie veineuse et doivent recevoir une prophylaxie adéquate contre la thrombose par héparine, sauf indication contraire. (Davies et al, 2010)

Ils nécessitent un suivi ambulatoire au moyen d'une radiographie pulmonaire et d'une analyse des marqueurs de l'inflammation pendant 4 semaines après la fin de l'hospitalisation. Des soins ambulatoires continus peuvent être nécessaires pendant plusieurs mois en fonction des progrès.

L'élévation persistante des marqueurs inflammatoires des patients doit inciter à réaliser une imagerie plus poussée. Il faut inviter les patients à revenir rapidement si des symptômes récurrents se manifestent, car une rechute tardive de l'infection pleurale n'est pas rare. (Davies et al, 2010)

## 8. PRONOSTIC DE L'INFECTION PLEURALE

La survie à long terme des patients atteints d'une infection pleurale est bonne si un traitement rapide est amorcé. Les décès sont habituellement attribuables à des comorbidités et non directement à une septicémie causée par l'empyème.

Aucune caractéristique clinique, radiologique ou biologique du liquide pleural fiable ne permet de déterminer avec précision le pronostic des patients lors de la présentation initiale.

Les séquelles à long terme de l'empyème pleural peuvent inclure un épaissement pleural résiduel (jusqu'à 13 % des patients). Ce phénomène n'est habituellement pas associé à une déficience fonctionnelle bien que, rarement, une fibrose pleurale invalidante importante puisse apparaître (fibrothorax). La décortication chirurgicale peut parfois procurer un avantage symptomatique aux patients présentant un fibrothorax. La calcification pleurale, la formation d'une fistule bronchoplasique et le développement d'un empyème *necessitans* (perturbation de la plèvre pariétale avec écoulement spontané du contenu pleural sous la paroi thoracique) sont d'autres complications rares. (Davies et al, 2010)

## 9. RAPPORT D'UN CAS DE PLEURÉSIE PURULENTE AU CHRU DE NANCY

### 9.1 Présentation du cas

Monsieur W. un patient âgé de 52 ans a consulté son médecin traitant pour une altération de l'état général et une perte de poids importante (7kg). Il présente un syndrome inflammatoire biologique. Son médecin traitant lui prescrit de l'Augmentin® que le patient prendra pendant 7 jours, sans amélioration.

Une semaine plus tard, le patient est hospitalisé devant l'aggravation de son état et sera transféré dans le service de chirurgie thoracique du CHRU de Nancy.

- Antécédents médicaux
  - Hypertension labile
  - Troubles du rythme (tachycardie)
  - Dépression
  - Hyper-uricémie
  - Psoriasis
  - Syndrome fémoro-patellaire avec chondropathie

- Antécédents chirurgicaux

Monsieur W. a subi une éventration traitée par une plaque ainsi qu'une arthroscopie du genou en 1990.

- Facteurs de risque

Le patient fume environ 40 paquets/année et atteste être en sevrage alcoolique depuis 1 mois.

### 9.2 Prise en charge hospitalière de la pleurésie

Le patient présente à la radiographie thoracique une pleurésie purulente droite avec cloisonnement. Un prélèvement du liquide pleural est réalisé et révélera une infection du liquide pleural par *Actinomyces meyeri* et *Fusobacterium nucleatum*.

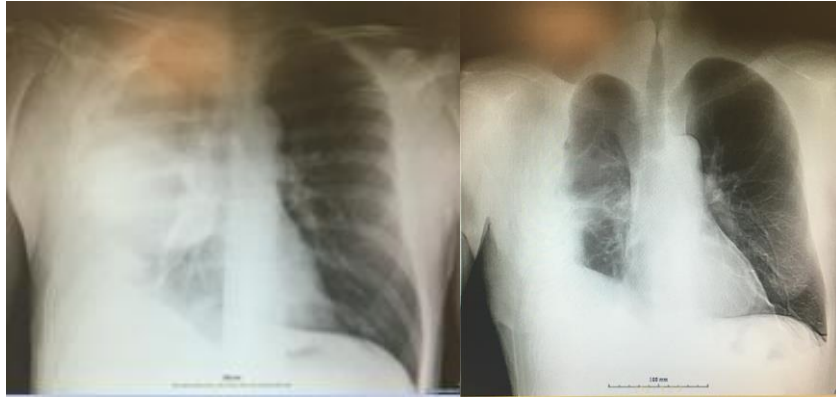


Figure 6 : Radiographies pulmonaires du patient  
(source : iconographie personnelle)

Une antibiothérapie est mise en place avec l'administration de pipéracilline + tazobactam (Tazocilline<sup>®</sup>) puis de l'association amoxicilline + acide clavulanique (Augmentin<sup>®</sup>) couvrant le spectre des deux bactéries isolées. La thérapeutique antibiotique se prolongera sur 6 semaines.

Une thoracotomie est réalisée ainsi qu'une décortication pleuro-pulmonaire droite en raison du cloisonnement et un débridement pleural.

Le patient reçoit un traitement par anticoagulants de type héparine de bas poids moléculaire et de la kinésithérapie respiratoire.

Le premier jour de prise en charge au CHRU, une radiographie panoramique dentaire accompagnée d'une consultation au service d'odontologie sont demandées.

Un sevrage tabagique est préconisé chez ce patient. Des substituts nicotiques lui sont prescrits.

### 9.3 Prise en charge hospitalière odontologique



Figure 7 : Radiographie panoramique dentaire du patient (source : iconographie personnelle)

Sur la radiographie panoramique, on observe un édentement partiel chez ce patient.

Seules huit dents sont présentes au maxillaire ainsi qu'à la mandibule.

On trouve un kyste péri-radicaire important en regard de 13 et 14 à l'état radicaire. D'autres dents maxillaires sont très délabrées et nécessitent d'être avulsées.

On observe également une perte osseuse importante et des défauts parodontaux témoignant d'une parodontite avancée.

Deux lésions carieuses peuvent être diagnostiquées sur cet OPT touchant la face mésiale de 25 et la face distale de 34.

Le patient n'était pas appareillé et aucune radiographie rétro-alvéolaire complémentaire n'a été réalisée.

L'avulsion des quatre dents maxillaires (14, 13, 12 et 22) ainsi que l'exérèse du kyste maxillaire sont réalisées.

### 9.4 Discussion

La découverte d'*Actinomyces meyeri* et de *Fusobacterium nucleatum* dans le liquide pleural appuie l'hypothèse d'une origine buccale. Ces micro-organismes sont des bactéries commensales anaérobies de la cavité buccale principalement mais sont aussi présentes au sein du tractus gastro-intestinal.



Il a été démontré qu'*Actinomyces meyeri* présente une prédilection pour les manifestations extra-orales pulmonaires ainsi que pour la dissémination hématogène. (Attaway et al, 2013)

*Fusobacterium nucleatum* est une bactérie omniprésente dans la cavité buccale. Elle est impliquée dans les maladies parodontales et les infections endodontiques. Elle est retrouvée dans la salive et son abondance est favorisée par la présence de parodontopathies, par le tabagisme et par le diabète de type 2 non contrôlé. (Han, 2015)

La présence d'un kyste péri-radicaire important en regard de 13 et 14 oriente vers l'hypothèse d'une origine dentaire.

Il n'y a pas d'hémocultures réalisées permettant de déterminer si le patient a contracté une bactériémie aux micro-organismes isolés au sein du liquide pleural. L'absence d'hémocultures ne permet pas d'affirmer ou d'infirmer une origine hématogène de la dissémination. Le tabagisme et l'abus d'alcool orientent vers une hypothèse d'aspiration de sécrétions oropharyngées.

Mais l'appartenance des bactéries au microbiote du tractus gastro-intestinal humain associée aux antécédents d'abus d'alcool du patient nous permet aussi d'envisager l'hypothèse d'une aspiration suite à un vomissement.

Nous n'avons pas d'informations à ce propos, toutes les hypothèses peuvent donc être avancées sur le mécanisme de dissémination.

Les facteurs de risque présentés par le patient (le tabagisme, l'abus d'alcool, la mauvaise hygiène bucco-dentaire et la dépression) permettent d'émettre l'hypothèse d'une origine oropharyngée de l'infection avec un phénomène d'aspiration du contenu buccal.

La dépression dont souffrait le patient pourrait être responsable d'une diminution de l'immunité favorisant le développement de l'infection.

Ce patient a pu bénéficier d'une prise en charge bucco-dentaire au sein du CHRU pour les avulsions dentaires et l'exérèse du kyste. Il n'est cependant jamais revenu pour la suite des traitements des lésions carieuses et de la parodontopathie suite à sa sortie de l'hôpital.

## 10. REVUE DE LA LITTÉRATURE : CAS CLINIQUES D'EMPYÈMES D'ORIGINE BUCCALE

La stratégie de recherche adoptée a été d'utiliser les arbres phylogénétiques du HOMD (Human Oral Microbiome Database) répertoriant l'ensemble des bactéries buccales. Ils ont permis de réaliser une recherche de cas cliniques dans la littérature et de réunir des rapports de cas de pleurésies purulentes causées par des bactéries appartenant au microbiote oral. Les données et résultats exposés dans cette thèse s'appuient sur l'analyse d'articles scientifiques.

Tableau 5 : Tableau de synthèse des cas répertoriés dans la littérature de 1985 à 2019 (source personnelle)

Auteurs	Bactéries	Sexe/Âge	Antécédents médicaux	Facteurs de risque	Présentation clinique	Hygiène BD	Hémocultures	Hypothèse avancée par les auteurs		Prise en charge BD
								Aspiration	Dissémination hémotogène	
Kim KY et al, 2018	<i>Kocuria kristinae</i>	Homme 57 ans	Diabète de type II équilibré	Tabagisme depuis 30 ans Alcool 100mg/2x/semaine	Empyème pleural	X	Positives	Abus d'alcool	Hémocultures positives	X
Lentino et al, 1985	<i>Actinomyces meyeri</i>	Homme 16 ans	RAS	Joueur instrument à vent	Empyème pleural	RAS	Biopsie de moelle osseuse positive	Instrument à vent	Biopsie de moelle osseuse positive	X
Ferreiro et al, 2017	<i>Actinomyces meyeri</i>	Homme 62 ans	RAS	Tabagisme 40 paquets/ année Alcool 180mg/jour	Empyème pleural	Mauvaise	Stériles	Développement de l'empyème aspiration		X
Jung et al, 2015	<i>Actinomyces meyeri</i>	Homme 49 ans	RAS	Tabagisme Abus d'alcool	Empyème pleural Nodules pulmonaires multiples	X	X	Pathologie pulmonaire d'aspiration Développement de l'empyème contiguïté		X
Attaway et al, 2013	<i>Actinomyces meyeri</i>	Homme 61 ans	RAS	Alcool 120mg/jour	Empyème pleural Pneumonie	Fistule mandibulaire cutanée	Stériles	Pneumonie d'aspiration Développement de l'empyème contiguïté		Avulsions
Fazili et al, 2012	<i>Actinomyces meyeri</i>	Homme 45 ans	RAS	X	Empyème pleural Pneumonie	Mauvaise	X	Pneumonie d'aspiration Développement de l'empyème contiguïté		Avulsions
Alonso-Renedo et al, 2014	<i>Actinomyces meyeri</i>	Femme 83 ans	Obésité Fibrillation auriculaire	X	Empyème pleural Pneumonie	Parodontite Abscess dentaire avec fistule	Stériles	Pneumonie d'aspiration Développement de l'empyème contiguïté		X
Vallet et al, 2003	<i>Actinomyces meyeri</i>	Femme 64 ans	RAS	Tabagisme Abus d'alcool	Empyème pleural	Mauvaise	Stériles	Développement de l'empyème aspiration		X

Pérez-Castrillon, 1997	<i>Actinomyces odontolyticus</i>	Homme 50 ans	Infection pulmonaire tuberculeuse Hémoptysie aspergillaire Pneumectomie	Tabagisme Abus d'alcool	Empyème pleural Empyème necessitans	X	X	Fistule broncho-pleurale Développement de l'empyème par contiguïté		X
Mohan et al, 2009	<i>Actinomyces odontolyticus</i>	Homme 68 ans	RAS	Tabagisme Abus d'alcool	Empyème pleural	Mauvaise	X	Développement de l'empyème aspiration		X
Kordes et al, 2004	<i>Actinomyces israelii</i> <i>Aggregatibacter actinomycetem comitans</i>	Homme 9 ans	RAS	RAS	Empyème pleural Gonflement des tissus mous thoraciques	Gingivite Lésions carieuses importantes	X	Pathologie pulmonaire d'aspiration Développement de l'empyème par contiguïté		X
Ratnayake et al, 2011	<i>Actinomyces aphrophilus</i>	Femme 65 ans	RAS	RAS	Opacification pulmonaire Empyème pleural	RAS	X			X
Rodriguez-Segade et al, 2015	<i>Actinomyces aphrophilus</i> <i>Parvimonas micra</i>	Homme X ans	RAS	Tabagisme 20cigarettes/jour Abus d'alcool 80mg/jour	Infiltration parenchyme pulmonaire droit Empyème pleural droit	Lésions carieuses Parodontite	X	Pathologie pulmonaire d'aspiration Développement de l'empyème par contiguïté		X
Nomonde et al, 2016	<i>Granulicatella elegans</i>	Femme 30 ans	Infection pulmonaire tuberculeuse VIH	X	Empyème pleural	X	X	X		X
Cobo et al, 2018	<i>Propionibacterium acnes</i>	Homme 66 ans	Polyarthrite rhumatoïde Maladie pulmonaire obstructive	X	Masse hilare gauche Lymphadénopathies médiastinales Empyème pleural gauche	X	X	X		X
Bonatti et al, 2003	<i>Capnocytophaga</i> <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Streptococcus intermedius</i>	Homme X ans	Cirrhose hépatique post hépatite C	X	Empyème pleural spontané	X	X			X
Bonatti et al, 2003	<i>Capnocytophaga</i> <i>Streptococcus viridans</i> Enterocoques	Homme X ans	RGO avec fundoplicature de Nissen Lésion oesophagienne	X	Empyème pleural	Gingivite grave	X			X
Kawasuji et al, 2019	<i>Slackia exigua</i> <i>Streptococcus intermedius</i> <i>Prevotella denticola</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i>	Homme 69 ans	Hypertension traitée Hyperlipidémie Diabète de type I Insuffisance rénale	Tabagisme Abus d'alcool	Empyème pleural	Lésions carieuses	Positives		Hémocultures positives	X
Man et al, 2017	<i>Slackia exigua</i> <i>Streptococcus anginosus</i>	Femme 58 ans	RAS	RAS	Pneumonie communautaire Empyème pleural droit Hydropneumot horax droit	Lésions carieuses	Stériles	Pneumonie d'aspiration Développement de l'empyème par contiguïté		Avulsions

Caiano Gil et al, 2013	<i>Eikenella corodens</i> <i>Porphyromonas asaccharolytica</i>	Femme 69 ans	Obésité Diabète de type II Hypertension Dyslipidémie Insuffisance cardiaque Fibrillation auriculaire SAOS	SAOS traité par CPAP	Empyème pleural	X	Stériles	Développement de l'empyème par aspiration		X
Horio et al, 2017	<i>Campylobacter curvus</i> <i>Peptostreptococcus</i>	Femme 65 ans	Bronchectasie	RAS	Abcès pulmonaire Empyème pleural	X	Stériles	Développement de l'empyème par aspiration		X
Ogata et al, 2017	<i>Campylobacter rectus</i>	Homme 75 ans	Hypertension traitée Hyperlipidémie Diabète de type II Insuffisance rénale légère	RAS	Empyème pleural	Plaque dentaire importante Parodontite	X			« Nettoyage dentaire »
Baracaldo et al, 2012	<i>Mycoplasma salivarium</i>	Homme 49 ans	Diabète de type II Hypertension	Tabagisme 30 paquets /année Abus d'alcool	Carcinome des cordes vocales Empyème pleural	X	X	Développement de l'empyème par aspiration		X
Poetter et al, 2014	<i>Parvimonas micra</i>	Homme 72 ans	Maladie d'Alzheimer Hypertension Insuffisance cardiaque	RAS	Empyème pleural Infiltration pulmonaire	Parodontite Édentement partiel	X	Pathologie pulmonaire d'aspiration Développement de l'empyème par contiguïté		X
Cobo et al, 2017	<i>Parvimonas micra</i>	Femme 75 ans	Diabète de type II	RAS	Empyème pleural Infiltration pulmonaire	X	X	Pathologie pulmonaire d'aspiration Développement de l'empyème par contiguïté		X
Esquibel et al, 2017	<i>Lactobacillus gasseri</i>	Homme 49 ans	Diabète de type II	RAS	Empyème pleural Pneumothorax	X	X	Développement de l'empyème par aspiration		X
Shohi et al, 2010	<i>Lactobacillus rhamnosus</i>	Homme 79 ans	Maladie pulmonaire obstructive chronique	RAS	Abcès pulmonaire Empyème pleural	X	X	Pathologie pulmonaire d'aspiration Développement de l'empyème par contiguïté		X
Naha et al, 2011	<i>Moraxella catarrhalis</i>	Homme 43 ans	Insuffisance rénale chronique en hémodialyse	RAS	Pneumonie Empyème pleural	X	Stériles	Pathologie pulmonaire d'aspiration Développement de l'empyème par contiguïté		X
Valipour et al, 2005	<i>Gemella morbillorum</i>	Homme 26 ans	Epilepsie	Tabagisme depuis 10 ans Consommation de drogues IV	Empyème pleural	Mauvais	Stériles	Développement de l'empyème par aspiration		X
Da Costa et al, 1996	<i>Gemella morbillorum</i>	Homme 80 ans	Anomalie oesophagienne AVC: 2 ans et 10 ans auparavant Infarctus 4 ans auparavant	X	Abcès pulmonaire Empyème pleural	X	X	Développement de l'empyème par aspiration		X
Canet et al, 2001	<i>Gemella morbillorum</i>	Homme 75 ans	Dysphagie Fibrillation auriculaire AVC	X	Empyème pleural droit Infiltration pulmonaire	X	X	Développement de l'empyème par aspiration		X

Garcia del Busto et al, 1995	<i>Gemella morbillorum</i>	Femme 38 ans	RAS	X	Empyème pleural	X	Positives	Développement suite à une intervention dentaire	X
Hayashi et al, 1996	<i>Gemella morbillorum</i>	Femme 44 ans	Diabète de type II	X	Empyème pleural	Lésions carieuses	X	Développement de l'empyème par aspiration	X
Marcos et al, 2000	<i>Gemella morbillorum</i>	Femme 68 ans	Bronchiectasie	X	Empyème pleural	X	Positives	X	X
Poulose, 2002	<i>Gemella morbillorum</i>	Homme 70 ans	Diabète de type II	X	Empyème pleural	X	Stériles	X	X
Signes Costa, 2000	<i>Gemella morbillorum</i>	Homme 47 ans	Hémi-laryngectomie causant des aspirations répétées liée à un carcinome laryngé	Tabagisme 40 paquets/ année	Empyème pleural Consolidation alvéolaire	Pas d'intervention dentaire Pas d'infection buccale franche	Stériles	Développement de l'empyème par aspiration	X
Cobo et al, 2018	<i>Prevotella dentalis</i>	Homme 88 ans	Poly-pathologies	RAS	Empyème pleural	RAS	X	Développement de l'empyème par aspiration	X
Garcia-Carretero et al, 2019	<i>Fusobacterium necrophorum</i>	Femme 25 ans	Maladie de Crohn	RAS	Pneumonie communautaire Empyème pleural	X	X		X
Ortiz de saracho et al, 2004	<i>Streptococcus constellatus</i>	Homme 63 ans	Maladie pulmonaire obstructive RGO Intervention endoscopique récente	Abus d'alcool	Médiastinite Empyème pleural droit Infiltrat alvéolaire	X	X	Développement traumatique après endoscopie	X
Revilla-Marti et al, 2011	<i>Streptococcus constellatus</i>	Homme 38 ans	Pneumonie communautaire 10 jours auparavant	Obésité	Infiltrat alvéolaire Empyème pleural	Abcès dentaire avec drainage buccal	Stériles	Développement de l'empyème par aspiration	X
Diaz Peromingo et al, 2006	<i>Streptococcus constellatus</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Fusobacterium urealyticus</i>	Homme 59 ans	Accident vasculaire cérébral	X	Empyème pleural	X	Stériles	Développement de l'empyème par aspiration	X
Chuang et al, 2006	<i>Streptococcus anginosus</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Lactobacilles</i>	Homme 52 ans	Sarcome cuisse droite Métastases pulmonaires	RAS	Masse lobe supérieur droit Empyème pleural droit Consolidation multilobaire Hydropneumot horax droit Communication broncho-pleurale droite Masse nécrosante bronchique	X	Stériles	Développement de l'empyème secondaire cancer	X

Azharuddin et al, 2017	<i>Streptococcus anginosus</i>	Homme 43 ans	Douleurs dorsales chroniques	Tabagisme 35 paquets/ année	Nodules pulmonaires multiples Consolidation du lobe inférieur droit Empyème pleural gauche Atélectasie compressive gauche	Lésions carieuses	X	X	X
Roy et al, 1991	<i>Streptococcus intermedius</i>	Homme 38 ans	X	Tabagisme	Densité pleurale gauche	Lésions carieuses	X	X	X
Mautner et al, 2000	<i>Streptococcus intermedius</i>	Homme 80 ans	X	Tabagisme	Opacification de l'hémithorax gauche	X	X	X	X
Iskandar et al, 2006	<i>Streptococcus intermedius</i>	Homme 52 ans	X	Tabagisme	Empyème pleural cloisonné	Lésions carieuses Gingivite	X	X	X
Noguchi et al, 2014	<i>Streptococcus intermedius</i> <i>Fusobacterium spp.</i>	Homme 79 ans	Empyème 4mois plus tôt Démence	Tabagisme 58 paquets/année Abus d'alcool	Pneumonie Empyème pleural cloisonné	Mauvais	X	X	X
Hanoodi et al, 2016	<i>Streptococcus intermedius</i>	Femme 52 ans	Asthme	Antécédent de tabagisme	Pneumonie Empyème pleural cloisonné	X	Stériles	X	X
Cobo et al, 2018	<i>Streptococcus intermedius</i>	Homme 75 ans	Asthme Maladie pulmonaire obstructive	Tabagisme	Opacification de l'hémithorax droit	X	X	X	X
Cobo et al, 2018	<i>Streptococcus intermedius</i>	Homme 63 ans	Diabète de type II Maladie pulmonaire obstructive	Tabagisme	Abcès pulmonaire Empyème pleural Opacification de l'hémithorax droit	X	X	X	X
Cobo et al, 2018	<i>Streptococcus intermedius</i>	Femme 62 ans	Maladie pulmonaire obstructive Traumatisme thoracique	Tabagisme	Opacification basale du poumon droit Empyème pleural	X	X	X	X
Cobo et al, 2018	<i>Streptococcus intermedius</i>	Homme 89 ans	Diabète de type II	X	Empyème pleural	X	X	X	X
Cobo et al, 2018	<i>Streptococcus intermedius</i>	Homme 48 ans	Amygdalite Abcès cervical	Tabagisme	Abcès pulmonaire Empyèmes pleuraux bilatéraux	X	X	X	X
Cobo et al, 2018	<i>Streptococcus intermedius</i>	Homme 72 ans	RAS	Tabagisme Abus d'alcool	Opacification basale du poumon droit Empyème pleural	X	X	X	X
Cobo et al, 2018	<i>Streptococcus intermedius</i>	Homme 49 ans	RAS	Tabagisme Abus d'alcool	Empyème pleural droit	X	X	X	X
Cobo et al, 2018	<i>Streptococcus intermedius</i>	Homme 74 ans	Carcinome épidermoïde pulmonaire	Tabagisme Abus d'alcool	Empyème pleural droit Nodules pulmonaires droit	X	X	X	X
Cobo et al, 2018	<i>Streptococcus intermedius</i>	Femme 43 ans	RAS	Tabagisme	Épanchement pleural gauche	X	X	X	X

Krantz et al, 2017	<i>Streptococcus gordonii</i>	Homme 65 ans	Diabète de type II Dépression	Tabagisme	Empyème pleural gauche Pneumonie Absès splénique	Lésions carieuses Drainage purulent buccal	Stériles			X
Farooq et al, 2019	<i>Streptococcus gordonii</i>	Homme 75 ans	Dépression	Tabagisme	Empyème pleural droit	"Cavité buccale normale"	Stériles	X		X
Lopez-Escamilla et al, 2013	<i>Tetratrichomonas Prevotella</i>	Homme 54 ans	Diabète de type II	X	Empyème pleural droit	X	X	Développement de l'empyème par aspiration		X
Lopez-Escamilla et al, 2013	<i>Tetratrichomonas Prevotella</i>	Homme 33 ans	X	Tabagisme Abus d'alcool	Pneumothorax droit Empyème pleural gauche	X	X	Développement de l'empyème par aspiration		X
Dong et al, 2019	<i>Tetratrichomonas Streptococcus anginosus</i>	Femme 81 ans	Diabète de type II Hypertension Infarctus cérébral récent	X	Pneumothorax purulent gauche Empyème pleural gauche Bronche gauche étroite	X	X	Développement de l'empyème par aspiration		X
Mantini et al, 2009	<i>Tetratrichomonas Streptococcus gordonii Streptococcus constellatus Prevotella</i>	Femme 40 ans	X	X	Empyème droit	X	X	X		X
Lewis et al, 2003	<i>Trichomonas tenax Streptococcus constellatus</i>	Homme 56 ans	Diabète de type II	Tabagisme	Infiltration pulmonaire Empyème pleural droit	X	Stériles	Développement de l'empyème par aspiration		X
Porcheret et al, 2002	<i>Trichomonas tenax Streptococcus constellatus Prevotella buccalis Fusobacterium</i>	Homme 59 ans	Adénocarcinome bronchique Métastases osseuses pulmonaires, hépatiques et cérébrales Radiothérapie	Tabagisme	Pyopneumothorax droit	X	X	Développement de l'empyème par aspiration		X
Leterrier et al, 2012	<i>Trichomonas tenax</i>	Femme 67 ans	Glioblastome Corticothérapie forte dose	X	Empyème pleural droit Collapsus pulmonaire	X	X	Développement de l'empyème par aspiration		X
Gilroy et al, 2007	<i>Trichomonas tenax Streptococcus constellatus</i>	Femme 46 ans	X	Abus d'alcool	Pneumonie du lobe inférieur droit Empyème pleural	X	X	Développement de l'empyème par aspiration		X
Wang et al, 2006	<i>Trichomonas tenax Streptococcus</i>	Homme 55 ans	X	Tabagisme 1paquet/jour pendant 30ans Alcool >600mL/j pendant 30 ans Relations sexuelles à risque	Empyèmes pleuraux bilatéraux Consolidation pulmonaire bilatérale	X	X	Développement de l'empyème par aspiration		X
Chiche et al, 2005	<i>Trichomonas tenax</i>	Homme 84 ans	Leucémie lymphoïde chronique non traitée	X	Pleuro-pneumopathie bilatérale	X	X	Développement de l'empyème par aspiration		X
Cas du CHRU de Nancy, 2018	<i>Actinomyces meyeri Fusobacterium nucleatum</i>	Homme 52 ans	Dépression	Tabagisme 40 paquets/ année Abus d'alcool	Empyème pleural	Kyste radicaire important Lésions carieuses Parodontite	X	Développement de l'empyème par aspiration		Avulsions dentaires

X : information non décrite par les auteurs

BD : bucco-dentaire

Ce tableau regroupe l'ensemble des rapports de cas décrits dans la littérature que j'ai pu réunir ainsi que le rapport de cas au CHRU de Nancy décrit précédemment, soit soixante-dix patients au total.

Les cas cliniques décrivent la pathologie chez dix-neuf femmes et cinquante et un hommes.

### **10.1 L'origine bactérienne**

Quarante-neuf (70%) patients présentent une pleurésie purulente liée à des bactéries anaérobies. Onze (15,7%) autres cas sont dus à des bactéries aérobies et dix (14,3%) à des parasites. Ces micro-organismes sont retrouvés très fréquemment chez les patients atteints d'une maladie parodontale.

Cinquante et un (73%) patients présentent une infection pleurale liée à un organisme seul. Dix-neuf (27%) patients sont infectés par plusieurs micro-organismes.

*Trichomonas tenax* est un cas particulier. C'est un parasite retrouvé au sein de la cavité buccale, des voies aériennes supérieures et inférieures saines. Il ne devient pathogène qu'en présence d'autres micro-organismes anaérobies d'origine oropharyngée lui servant de substrat. (Wang et al, 2006)

Certains micro-organismes comme *Slackia exigua*, *Trichomonas tenax*, *Campylobacter curvus* et *Campylobacter rectus* nécessitent un séquençage de leur ARNr 16S pour être identifié au sein d'un prélèvement.

Les organismes rapportés dans ce tableau sont souvent connus pour être responsables d'infections extra-orales (notamment d'endocardites, d'infections ostéo-articulaires, de septicémies, etc.) chez les patients immunodéprimés. Elles sont rarement décrites dans des infections pulmonaires et encore moins pleurales ou pleuro-pulmonaires.

Dans la majorité des rapports de cas de la revue de littérature, les auteurs décrivent un cas « inhabituel », « rare » ou « le premier cas recensé dans la littérature ». Cela peut être dû au fait que de nouvelles bactéries peuvent être responsables d'empyème, ou alors être lié à l'amélioration des techniques d'identification.



## **10.2 La dissémination bactérienne**

Dans les articles, les auteurs avancent ou non une hypothèse sur l'origine possible du moyen de dissémination du micro-organisme au sein de la cavité pleurale. Pour vingt et un (30%) cas, les auteurs n'avancent aucune hypothèse. Le phénomène d'aspiration est évoqué par les auteurs dans 38 (54%) cas et celui d'une dissémination hématogène dans 4 (6%) cas. Pour 6 (8,5%) patients, les deux possibilités sont avancées.

Pour un (1,5%) patient, l'origine est traumatique suite à une endoscopie.

Des hémocultures sont réalisées chez vingt-trois (33%) patients, cinq se sont révélées (22%) positives et dix-huit (88%) étaient stériles. Quarante-sept (67%) patients n'ont pas été prélevés.

Trente-neuf (56%) patients présentent une manifestation pulmonaire associée à l'empyème pleural.

## **10.3 Les antécédents médicaux et facteurs de risque**

Sept articles ne communiquent pas les antécédents médicaux des patients. Quarante-neuf (70%) patients présentent au moins un antécédent médical systémique. On observe un taux important de diabète de type II et de maladies pulmonaires obstructives.

Pour les rapports de cas dans lesquels les facteurs de risque ont été recherchés, on observe trente-deux (62,7%) fumeurs et dix-neuf (37,3%) patients consommant abusivement de l'alcool.

## **10.4 Les affections bucco-dentaires**

Nous observons que seulement 37% des patients ont reçu un examen bucco-dentaire au moment du diagnostic de pleurésie purulente. Au sein de ce groupe, vingt-deux (84,6%) patients présentaient une atteinte dentaire ou parodontale et seulement quatre (15,4%) n'avaient aucun problème bucco-dentaire. Chez les patients présentant une pathologie bucco-dentaire, seulement un tiers sont ensuite traités par un chirurgien-dentiste, soit 5 (7%) patients sur la totalité des cas rapportés.

Un seul article (Signes Costa, 2000) semble s'être intéressé à une éventuelle intervention dentaire récente pouvant être responsable d'une bactériémie à l'origine de la pleurésie.

Cette revue de littérature nous montre le peu de cas rapportés et donc la rareté de l'origine bucco-dentaire responsable de pleurésie purulente. Dans certains cas, la bactérie est décrite pour la première fois comme étant à l'origine d'un empyème pleural. On note également le faible taux de consultation bucco-dentaire suite à la déclaration d'un empyème pleural dont l'origine bactérienne se révèle être potentiellement d'origine buccale.

## 10.5 Les résistances antibiotiques

Tableau 6 : Sensibilités et résistances aux antibiotiques des micro-organismes décrits dans la revue de littérature (source : document personnel)

Germe	Antibiotique sensible	Résistances observées
<i>Kocuria kristinae</i>	pénicillines (bêtalactamine) clindamycine (lyncozamide)	oxacilline (bêtalactamine) cefazoline (bêtalactamine) cefotaxime (bêtalactamine)
<i>Streptocoques oraux</i>	bêtalactamines tétracyclines (cycline)	aminosides macrolides
<i>Lactobacilles</i>	pénicillines aminosides	vancomycine (bêtalactamine) céphalosporines (bêtalactamine) quinolones
<i>Actinomyces</i>	pénicillines (bêtalactamine) clindamycine (lyncozamide) érythromycine (macrolide) vancomycine (bêtalactamine) tétracyclines (cyclines)	
<i>Prevotella</i>	antibiogramme indispensable	bêtalactamines céphalosporines (bêtalactamine) clindamycine (lyncozamide)
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	antibiogramme indispensable	nombreuses et variables
<i>Fusobacterium</i>	bêtalactamines	macrolides Fluoroquinolones (quinolones)
<i>Capnocytophaga</i>	antibiogramme indispensable	métronidazole (produit nitré) amoxicilline (bêtalactamine) érythromycine (macrolide) tétracyclines (cyclines)
<i>Parvimonas micra</i>	pénicillines (bêtalactamine)	clindamycine (lyncozamide) moxifloxacine (quinolone) tétracyclines (cyclines)
<i>Gemella morbillorum</i>	pénicillines G (bêtalactamine) ampicilline (bêtalactamine) vancomycine (bêtalactamine) Érythromycine (macrolide) + rifampicine (antituberculeux) linézolide (oxazolidinones)	pénicillines possible macrolides
<i>Granulicatella elegans</i>	pénicillines (bêtalactamine) clindamycine (macrolide) érythromycine (macrolide)	ceftriaxone (bêtalactamine) cefuroxime (bêtalactamine)
<i>Propionibacterium acnes</i>	bêtalactamines	macrolides tétracyclines (cyclines)
<i>Slackia exigua</i>	bêtalactamines clindamycine (lyncozamide)	sulfaméthoxazole-triméthoprim
<i>Eikenella corrodens</i>	pénicillines (bêtalactamine) ampicilline (bêtalactamine) tétracyclines (cycline)	métronidazole (produit nitré) clindamycine (lyncozamide) érythromycine (macrolide)
<i>Campilobacter</i>	macrolides	bêtalactamines sulfaméthoxazole-triméthoprim (sulfamide) tétracyclines (cyclines) fluoroquinolones (quinolone)
<i>Mycoplasma salivarium</i>	ciprofloxacine (quinolone) lévofloxacine (quinolone) moxifloxacine (quinolone) tétracyclines (cyclines)	
<i>Moraxella catharrhalis</i>	cefuroxime (bêtalactamine) ciprofloxacine (quinolone) érythromycine (macrolide)	pénicillines (bêtalactamine)
<i>Tetratrichomonas</i>	métronidazole (produit nitré)	

## 10.6 Discussion

Les pleurésies purulentes touchent particulièrement les personnes immunodéprimées et les patients présentant des pathologies systémiques associées. Chez notre patient, la dépression est une pathologie pouvant entraîner une baisse de l'immunité et favoriser le développement d'empyème pleural. Trois autres patients souffrent de dépression dans notre revue de littérature.

Les rapports de cas montrent que les empyèmes pleuraux d'origine bucco-dentaire sont également fortement liés à certains facteurs de risques comme l'abus d'alcool, le diabète, le tabagisme et la mauvaise hygiène bucco-dentaire.

L'anamnèse réalisée auprès de notre patient montre qu'il est exposé aux mêmes facteurs de risques (tabagisme et abus d'alcool) et présente une mauvaise hygiène bucco-dentaire avec des lésions carieuses, un kyste péri-apical et une parodontite avancée. L'association du SAOS comme facteur de risque de pleurésie par aspiration est rarement décrit, nous pouvons nous demander si ce syndrome a été exploré lors de l'anamnèse.

De plus en plus de pleurésies purulentes infectées par des bactéries anaérobies et même des bactéries en émergences sont rapportées. Il est important de connaître et de rechercher ces bactéries afin d'éviter de perdre du temps dans la prise en charge du patient et de pouvoir administrer un antibiotique adapté le plus tôt possible.

Les infections pleurales peuvent être causées par un organisme unique ou liées à une co-infection de plusieurs bactéries.

Les bactéries identifiées dans la littérature sont pour beaucoup d'entre-elles des micro-organismes appartenant au microbiote oral mais aussi au microbiote gastro-intestinal. C'est le cas d'*Actinomyces meyeri* chez notre patient. La présence de ces bactéries dans le microbiote gastro-intestinal ainsi que la fréquence importante d'abus d'alcool chez les patients concernés par l'infection (comme dans notre cas) nous interroge sur l'origine buccale de l'empyème. L'aspiration des sécrétions suite à un vomissement est à envisager pour ces cas.

La réalisation d'hémocultures se révèle importante dans le diagnostic du mécanisme de dissémination par voie hématogène de l'infection. Celle-ci n'est cependant pas toujours réalisée.

Les bactéries responsables de pleurésies purulentes retrouvées dans la revue de littérature ont parfois déjà été rapportées comme responsables d'autres infections systémiques comme l'endocardite infectieuse. Cela appuie la possibilité de dissémination hématogène des bactéries à l'origine d'empyèmes pleuraux.

Certains auteurs avancent des hypothèses sur l'origine de l'infection.

Chez notre patient, il n'y pas eu d'hémocultures réalisées (comme dans la majorité des rapports de cas du tableau). Si celles-ci s'étaient révélées positives, elles auraient pu attester d'une bactériémie et confirmer une dissémination hématogène de l'infection, nous permettant d'exclure en même temps l'hypothèse d'une aspiration de sécrétions gastro-intestinales.

Les facteurs de risque présentés par le patient et l'infection poly-microbienne favorisent l'hypothèse de l'aspiration. La prédilection d'*Actinomyces meyeri* pour la dissémination hématogène, quant à elle, appuie l'autre hypothèse.

Malgré l'administration d'antibiotiques en ambulatoire par le médecin généraliste, au sein de la structure hospitalière, l'identification microbiologique des bactéries infectant le liquide pleural a été possible et a permis d'adapter rapidement l'antibiothérapie.

Cependant, lors de la consultation du patient à l'hôpital, la radiographie pulmonaire révèle une pleurésie purulente pulmonaire droite avec un cloisonnement attestant d'un stade déjà tardif de la pleurésie. Il sera nécessaire de réaliser une intervention chirurgicale invasive pour traiter la pathologie.

La cavité orale doit être reconnue comme une source avérée de dissémination responsable du développement d'empyème et systématiquement explorée. Une anamnèse complète et un panoramique dentaire doivent être réalisés chez les patients atteints d'empyème pleural. Ils doivent être accompagnés d'un examen clinique bucco-dentaire approfondi et notamment parodontal ainsi que par des radiographies rétro-alvéolaires si nécessaire.

Ces étapes de diagnostic étiologique ont été réalisées au sein du CHRU de Nancy avec des délais courts permettant d'identifier rapidement une possible origine buccale de l'empyème. La présence d'un kyste péri-radicaire et d'une parodontopathie avancée appuie l'hypothèse d'une origine bucco-dentaire. Il a été possible pour les chirurgiens-dentistes du service d'odontologie de réaliser une partie des soins dentaires nécessaires.

Il a été démontré que la remise en état bucco-dentaire aide à prévenir les pleuropneumopathies d'aspiration. Les données disponibles dans la littérature sont cependant limitées.

## CONCLUSION

La pleurésie purulente est une pathologie présentant une mortalité proche de 20%. Elle peut être initiée dans la plèvre ou résulter d'une complication pulmonaire et présente deux modes de dissémination : une dissémination par aspiration et une dissémination hématogène.

L'origine buccale des empyèmes pleuraux fait l'objet de peu de rapports de cas décrits dans la littérature. Lorsque l'empyème pleural est infecté par des bactéries anaérobies, elles sont fréquemment d'origine bucco-dentaire. Certaines de ces bactéries sont des micro-organismes non ou difficilement cultivables. Le diagnostic moléculaire permet d'isoler ces bactéries et d'améliorer leur identification. Cette méthode a aussi permis de mettre en évidence de nombreuses bactéries émergentes responsables de pleurésies purulentes.

Il est important de connaître les organismes d'origine bucco-dentaire responsables de pleurésies afin de pouvoir les rechercher lors de l'examen bactériologique. Une antibiothérapie adaptée et précoce, accompagnée du drainage pleural, est une des clés de la guérison de l'empyème et de la minimisation des séquelles et complications.

Face à l'augmentation de l'antibiorésistance, on comprend aisément la nécessité d'identifier l'organisme bactérien infectieux et de réaliser, au besoin, un antibiogramme.

La revue de littérature nous a permis de mettre en évidence les facteurs de risque de développement de la pleurésie purulente d'origine bucco-dentaire. Ces facteurs de risque doivent être connus et pris en compte dans la recherche de l'identification bactérienne. La réalisation d'une intervention dentaire récente à l'origine d'une possible bactériémie doit être demandée.

L'origine buccale et dentaire doit être systématiquement recherchée chez les patients souffrant d'empyème pleural. Les chirurgiens-dentistes doivent mener une anamnèse minutieuse, un examen clinique complet avec un sondage parodontal et un bilan radiologique (OPT et radiographies rétro-alvéolaires).

Le patient pris en charge au CHRU de Nancy illustre bien l'origine dentaire possible des pleurésies purulentes. Le patient présente un empyème pleural infecté par deux bactéries d'origine buccale et l'examen bucco-dentaire révèle une mauvaise hygiène bucco-dentaire avec un kyste péri-radicaire important.

La revue de la littérature a permis de montrer que rares étaient les cas pour lesquels nous avons la réalisation d'un examen bucco-dentaire et d'une prise en charge odontologique. Seulement 37% des patients présentant une infection pleurale reçoivent un examen bucco-dentaire et seulement un tiers des patients ayant un problème bucco-dentaire sont traités par un chirurgien-dentiste.

La réalisation systématique d'un examen bucco-dentaire complet améliorerait le diagnostic étiologique des pleurésies purulentes. Suite à cet examen, un traitement adapté des pathologies bucco-dentaires est nécessaire, permettant notamment d'éviter une récurrence. Un contrôle des facteurs de risque est également déterminant pour une prise en charge complète du patient.



## BIBLIOGRAPHIE

### Références bibliographiques

1. Adnet F, Baud F. Relation between Glasgow Coma Scale and aspiration pneumonia. *Lancet*. 1996; 348(9020): 123-4.
2. Agostoni E, Zocchi L. Mechanical coupling and liquid exchanges in the pleural space. *Clin Chest Med*. 1998; 19(2): 241-60.
3. Aibar-Arregui MÁ, De Escalante-Yangüela B, Garrido-Buenache A, Navarro-Aguilar ME, Montoya-Arenas J, Rodero-Roldán MDM. Pleural empyema due to *Gemella* spp: report of 12 cases. *Rev Med Chil*. 2012; 140(12): 1544-7.
4. Albert RK, Spiro SG, Jett JR. *Clinical respiratory medicine*. 3e édition. Philadelphia: Mosby / Elsevier; 2008. 1010 p.
5. Alonso Renedo FJ, Casas Herrero Á, Martínez Velilla N, Gonzalo Lázaro M. Empiema por *Actinomyces* paucisintomático. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2014; 49(4): 196-7.
6. Alpert PT. Oral health: the oral-systemic health connection. *Home Health Care Manag Pract*. 2017; 29(1): 56-9.
7. Anitei O, Benguigui A, Colin C. Pleurésies purulentes. *EMC – Pneumologie*. 2018 ; 16(1) : 1-10. [Article 6-041-A-40]
8. Asadi Gharabaghi M, Asadi Gharabaghi M, Firoozbakhsh S. Empyema caused by foreign body aspiration. *BMJ Case Rep*. 2012; 2012: bcr2012007760.
9. Atmani S, Wanin S, Bellon G, Reix P. *Capnocytophaga sputigena* pleuropneumonitis: a case report. *Arch Pediatr*. 2008; 15(10): 1535-7.
10. Attaway A, Flynn T. *Actinomyces meyeri*: from « lumpy jaw » to empyema. *Infection*. 2013; 41(5): 1025-7.
11. Aubier M. *Traité de pneumologie*. Paris : Flammarion médecine-sciences ; 2009. 1084 p.

12. Aubin GG, Portillo ME, Trampuz A, Corvec S. Propionibacterium acnes, an emerging pathogen: from acne to implant-infections, from phylotype to resistance. *Med Mal Infect.* 2014; 44(6): 241-50.
13. Azharuddin M, Prudence D, Shukla PS, Mathur A. Rapid developing empyema by group F beta Streptococcus anginosus group. *BMJ Case Rep.* 2017; 2017: pii: bcr-2017-219617.
14. Baracaldo R, Foltzer M, Patel R, Bourbeau P. Empyema caused by mycoplasma salivarium. *J Clin Microbiol.* 2012; 50(5): 1805-6.
15. Bellanger AP, Cabaret O, Costa JM, Foulet F, Bretagne S, Botterel F. Two unusual occurrences of trichomoniasis: rapid species identification by PCR. *J Clin Microbiol.* 2008; 46(9): 3159-61.
16. Bhatwadekar S, Bhardwaj R. Actinomycotic bacteraemia after dental procedures. *Indian J Med Microbiol.* 2002; 20(2): 72-5.
17. Bintcliffe OJ, Clive AO, Maskell NA. Pleural disease. *Medicine.* 2016; 44(4): 249-54.
18. Birkenkamp K, O'Horo JC, Kashyap R, Kloesel B, Lahr BD, Daniels CE, et coll. Empyema management: A cohort study evaluating antimicrobial therapy. *J Infect.* 2016; 72(5): 537-43.
19. Blaschke AJ, Byington CL, Ampofo K, Pavia AT, Heyrend C, Rankin SC, et coll. Species-specific PCR improves detection of bacterial pathogens in parapneumonic empyema compared with 16S PCR and culture. *Pediatr Infect Dis J.* 2013; 32(3): 302-3.
20. Bonatti H, Rossboth DW, Nachbaur D, Fille M, Aspöck C, Hend I, et coll. A series of infections due to Capnocytophaga spp in immunosuppressed and immunocompetent patients. *Clin Microbiol Infect.* 2003; 9(5): 380-7.
21. Boulet LP, Leblanc P, Desmeules M, Provencher S, Cormier Y, Sériès F, et coll. *Physiopathologie respiratoire appliquée.* [Canada] : De Boeck ; 2014. 350 p.

22. Boyanova L, Djambazov V, Gergova G, Iotov D, Petrov D, Osmanliev D, et coll. Anaerobic microbiology in 198 cases of pleural empyema: a Bulgarian study. *Anaerobe*. 2004; 10(5): 261-7.
23. Brims F, Popowicz N, Rosenstengel A, Hart J, Yogendran A, Read CA, et coll. Bacteriology and clinical outcomes of patients with culture-positive pleural infection in Western Australia: A 6-year analysis : Empyema in Western Australia 2006-2011. *Respirology*. 2019; 24(2): 171-8.
24. Byun JH, Kim M, Lee Y, Lee K, Chong Y. Antimicrobial susceptibility patterns of anaerobic bacterial clinical isolates from 2014 to 2016, including recently named or renamed species. *Ann Lab Med*. 2019; 39(2): 190-9.
25. Caiano Gil J, Calisto R, Amado J, Barreto V. *Eikenella corrodens* and *Porphyromonas asaccharolytica* pleural empyema in a diabetic patient with obstructive sleep apnea syndrome on noninvasive ventilation. *Rev Port Pneumol*. 2013; 19(2): 76-9.
26. Canet JJ, Hernández R, Almagro P, Garau J. Pleural empyema due to *Gemella morbillorum*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2001; 19(4): 189.
27. Charalampidis C, Youroukou A, Lazaridis G, Baka S, Mpoukovinas I, Karavasilis V, et coll. Pleura space anatomy. *J Thorac Dis*. 2015; 7(Suppl 1): S27-32.
28. Chardin H, Barsotti O, Bonnaure-Mallet M. *Microbiologie en odontostomatologie*. Paris : Maloine ; 2006. 329 p.
29. Chiche L, Donati S, Corno G, Benoit S, Granier I, Chouraki M, et coll. *Trichomonas tenax* in pulmonary and pleural diseases. *Presse Med*. 2005; 34(19 Pt 1): 1371-2.
30. Chuang YM, Hsueh PR, Lee P. Disseminated *Streptococcus anginosus* infection with empyema thoracis in a patient with sarcoma. *J Formos Med Assoc*. 2006; 105(9): 760-4.
31. Civen R, Jousimies-Somer H, Marina M, Borenstein L, Shah H, Finegold SM. A retrospective review of cases of anaerobic empyema and update of bacteriology. *Clin Infect Dis*. 1995; 20 Suppl 2: S224-9.

32. Cobo F, Borrego J, Rodríguez-Granger J, Sampedro A, Navarro-Marí JM. A rare case of pleural infection due to *Propionibacterium acnes* (*Cutibacterium acnes*). *Rev Esp Quimioter*. 2018; 31(2): 173-4.
33. Cobo F, Rodríguez-Granger J, Sampedro A, Aliaga-Martínez L, Navarro-Marí JM. Pleural effusion due to *Parvimonas micra*: A case report and a literature review of 30 cases. *Rev Esp Quimioter*. 2017; 30(4): 285-92.
34. Cobo F, Sampedro A, Rodríguez-Granger J, Aliaga-Martínez L, Navarro-Marí JM. Clinical and microbiologic characteristics of pleuro-pulmonary infection due to *Streptococcus intermedius*. *Rev Esp Quimioter*. 2018; 31(2): 146-51.
35. Cobo F, Calatrava E, Rodríguez-Granger J, Sampedro A, Aliaga-Martínez L, Navarro-Marí JM. A rare case of pleural effusion due to *Prevotella dentalis*. *Anaerobe*. 2018; 54: 144-5.
36. Da Costa CT, Porter C, Parry K, Morris A, Quoraishi AH. Empyema thoracis and lung abscess due to *Gemella morbillorum*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1996; 15(1): 75-7.
37. Danna E. Implication de la maladie parodontale dans la pathologie pulmonaire. [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henri Poincaré. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2008. 160 p.
38. Dautzenberg B. Guide pratique de pneumologie. Paris : MMI Éditions : Masson ; 2002. 336 p.
39. Davies HE, Davies RJO, Davies CWH. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*. 2010; 65(Suppl 2): ii41-53.
40. Denis F, Ploy MC, Martin C, Cattoir V. Bactériologie Médicale. 3e édition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2016. 600 p.
41. De Prost N, Lavolé A, Taillade L, Wislez M, Cadranel J. Gefitinib-associated *Propionibacterium acnes* pleural empyema. *J Thorac Oncol*. 2008; 3(5): 556-7.
42. Dewhirst FE, Chen T, Izard J, Paster BJ, Tanner ACR, Yu WH, et coll. The human oral microbiome. *J Bacteriol*. 2010; 192(19): 5002-17.

43. Díaz Peromingo JA, Sánchez Leira J, García Suárez F, Padín Paz E, Saborido Froján J. Streptococcus constellatus a causative agent of empyema : Report of one case. Rev Med Chil. 2006; 134(8): 1030-2.
44. DiBardino DM, Wunderink RG. Aspiration pneumonia: a review of modern trends. J Crit Care. 2015; 30(1): 40-8.
45. Diezi M, Gambazzi F, Hillinger S. L'épanchement parapneumonique et l'empyème pleural selon la perspective du chirurgien thoracique. Forum Méd Suisse. 2018 ; 18(10) : 222-9.
46. Dong N, Jin X, Huang J, Chen K, Li Y, Chen C, et coll. Tetratrichomonas in pyopneumothorax. Am J Emerg Med. 2019; 37(6): 1215.e1-1215.e4.
47. Dufour M. Anatomie des organes et viscères: tête, cou et tronc. 2e édition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2018. 288 p.
48. Esquibel A, Dababneh AS, Palraj BR. Lactobacillus gasseri causing bilateral empyema. Case Rep Infect Dis. 2017; 2017: 4895619.
49. Farooq H, Mohammad T, Farooq A, Mohammad Q. Streptococcus gordonii Empyema: a rare presentation of Streptococcus gordonii infection. Cureus. 2019; 11(5): e4611.
50. Fazili T, Blair D, Riddell S, Kiska D, Nagra S. Actinomyces meyeri infection: case report and review of the literature. J Infect. 2012; 65(4): 357-61.
51. Feller-Kopman D, Light R. Pleural Disease. N Engl J Med. 2018; 378(8): 740-51.
52. Ferreiro L, Pérez Del Molino ML, Rábade C, Valdés L. Actinomyces Meyeri Empyema. Arch Bronconeumol. 2017; 53(5): 274-6.
53. Finegold SM. Aspiration pneumonia. Rev Infect Dis. 1991; 13 Suppl 9: S737-42.
54. Fléchon A. Décalage entre le diagnostic clinique et le diagnostic radiologique. [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henri Poincaré. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2004. 144 p.

55. Garcia-Carretero R. Severe case of pneumonia with pleural effusion in an immunocompromised woman due to *Fusobacterium necrophorum*. *BMJ Case Rep*. 2019; 12(1): bcr-2018-227603
56. Garnier M, Gélis-Malville E, Delamare F, Delamare J. Dictionnaire illustré des termes de médecine. 30e édition. Paris : Maloine ; 2009. 1054 p.
57. Gilroy SA, Simcuski E, Rawling RA, Granato PA. *Trichomonas* species empyema coinfection in an alcoholic female. *Clin Microbiol Newsl*. 2007; 29(9): 69-71.
58. Glick M. *The Oral-systemic Health Connection: a guide to patient care*. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc; 2014. 301 p.
59. Han YW. *Fusobacterium nucleatum*: a commensal-turned pathogen. *Curr Opin Microbiol*. 2015; 0: 141-7.
60. Hassan M, Cargill T, Harriss E, Asciak R, Mercer RM, Bedawi EO, et coll. The microbiology of pleural infection in adults: a systematic review. *Eur Respir J*. 2019; 54(3): pii: 1900542.
61. Hayashi Y, Ito G. A case of bacterial empyema caused by *Gemella morbillorum*. *Kansenshogaku Zasshi*. 1996; 70(3): 259-63.
62. He J, Li Y, Cao Y, Xue J, Zhou X. The oral microbiome diversity and its relation to human diseases. *Folia Microbiol (Praha)*. 2015; 60(1): 69-80.
63. Hooper C, Lee YCG, Maskell N. Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*. 2010; 65(Suppl 2): ii4-17.
64. Housset B. *Pneumologie*. 2e édition. Paris : Masson ; 2003. 352 p.
65. Huchon G. *Pneumologie pour le praticien*. Paris : Masson ; 2001. 400 p.
66. Kawasuji H, Kaya H, Kawamura T, Ueno A, Miyajima Y, Tsuda T, et coll. Bacteremia caused by *Slackia exigua*: A report of two cases and literature review. *J Infect Chemother*. 2019; 26(1): 119-23.

67. Kim KY, Cho JH, Yu CM, Lee KJ, Lee JM, Koh S, et coll. A case of community-acquired bacteremic empyema caused by *Kocuria kristinae*. *Infect Chemother*. 2018; 50(2): 144-8.
68. Kim KS, Rowlinson M-C, Bennion R, Liu C, Talan D, Summanen P, et coll. Characterization of *Slackia exigua* isolated from human wound infections, including abscesses of intestinal origin. *J Clin Microbiol*. 2010; 48(4): 1070-5.
69. Kordes U, Beutel K, Cachovan G, Schäfer H, Helmke K, Sobottka I. Gingivitis as probable source of a thoracic actinomycosis due to *Actinomyces israelii* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Arch Dis Child*. 2004; 89(10): 895.
70. Kuriyama T, Karasawa T, Nakagawa K, Yamamoto E, Nakamura S. Bacteriology and antimicrobial susceptibility of gram-positive cocci isolated from pus specimens of orofacial odontogenic infections. *Oral Microbiol Immunol*. 2002; 17(2): 132-5.
71. Kutisova K, Kulda J, Cepicka I, Flegr J, Koudela B, Teras J, et coll. Tetratrichomonads from the oral cavity and respiratory tract of humans. *Parasitology*. 2005; 131(Pt 3): 309-19.
72. Lai-Fook SJ. Pleural mechanics and fluid exchange. *Physiol Rev*. 2004; 84(2): 385-410.
73. Lau SKP, Woo PCY, Chan BYL, Fung AMY, Que TL, Yuen KY. *Haemophilus segnis* polymicrobial and monomicrobial bacteraemia identified by 16S ribosomal RNA gene sequencing. *J Med Microbiol*. 2002; 51(8): 635-40.
74. Lawrence H, Moore T, Webb K, Lim WS. *Propionibacterium acnes* pleural empyema following medical thoracoscopy. *Respirol Case Rep*. 2017; 5(5): e00249.
75. Lemarié E, Société de pneumologie de langue française. *La pneumologie fondée sur les preuves*. Paris : Éditions M. Orange ; 2005. 406 p.
76. Lentino JR, Allen JE, Stachowski M. Hematogenous dissemination of thoracic actinomycosis due to *Actinomyces meyeri*. *Pediatr Infect Dis*. 1985; 4(6): 698-9.

77. Leterrier M, Morio F, Renard BT, Poirier AS, Miegerville M, Chambreuil G. Trichomonads in pleural effusion: case report, literature review and utility of PCR for species identification. *New Microbiol.* 2012; 35(1): 83-7.
78. Lewis KL, Doherty DE, Ribes J, Seabolt JP, Bensadoun ES. Empyema caused by trichomonas. *Chest.* 2003; 123(1): 291-2.
79. Lopez-Escamilla E, Sanchez-Aguillon F, Alatorre-Fernandez CP, Aguilar-Zapata D, Arroyo-Escalante S, Arellano T, et coll. New tetratrachomonas species in two patients with pleural empyema. *J Clin Microbiol.* 2013; 51(9): 3143-6.
80. Lu B, Shi Y, Zhu F, Xu X. Pleuritis due to *Brevundimonas diminuta* in a previously healthy man. *J Med Microbiol.* 2013; 62(Pt 3): 479-82.
81. Madrid-Carbajal CJ, Molinos L, García-Clemente M, Pando-Sandoval A, Fleites A, Casan-Clarà P. Pleural effusion due to *Streptococcus milleri*: case descriptions. *Arch Bronconeumol.* 2014; 50(9): 404-6.
82. Maitre B, Salmeron S, Valeyre D. *Pneumologie.* 2e édition. Cachan : Lavoisier; 2013. 491 p.
83. Mallat H, Podglajen I, Lavarde V, Mainardi JL, Frappier J, Cornet M. Molecular characterization of trichomonas tenax causing pulmonary infection. *J Clin Microbiol.* 2004; 42(8): 3886-7.
84. Man MY, Shum HP, Wu A, Lee RA, Yan WW. A case of severe empyema with acute respiratory distress syndrome caused by *Slackia exigua* requiring veno-venous extracorporeal membrane oxygenation. *Anaerobe.* 2017; 48: 7-11.
85. Manabe T, Teramoto S, Tamiya N, Okochi J, Hizawa N. Risk factors for aspiration pneumonia in older adults. *PLoS ONE.* 2015; 10(10): e0140060.
86. Mantini C, Souppart L, Noël C, Duong TH, Mornet M, Carroger G, et coll. Molecular characterization of a new Tetratrachomonas species in a patient with empyema. *J Clin Microbiol.* 2009; 47(7): 2336-9.



87. Marcos Sánchez F, Celdrán Gil J, Arbol Linde F, Caballero Sánchez-Robles L. Pleural empyema due to *Gemella morbillorum* with a favorable outcome. *An Med Interna*. 2000; 17(2): 112-3.
88. Marieb EN, Hoehn K, Lachaîne R, Moussakova L. Anatomie et physiologie humaines. Montreuil : Pearson ; 2015. 1470 p.
89. Mikucka A, Janicka G, Krawiecka D, Kochanowska J. Antibiotic-sensitivity of *Moraxella catarrhalis* isolated from clinical materials in 1997-1998. *Med Sci Monit*. 2000; 6(2): 300-4.
90. Mohan DR, Antony B, Shivakumarappa GM. Empyema thoracis due to *actinomyces odontolyticus*. *Indian J Pathol Microbiol*. 2009; 52(1): 120.
91. Monteiro R, Alfaro TM, Correia L, Simão A, Carvalho A, Costa JN. [Lung abscess and thoracic empyema: retrospective analysis in an internal medicine department]. *Acta Med Port*. 2011; 24 Suppl 2: 229-40.
92. Mvelase NR, Marajh K, Hattingh O, Mlisana KP. An unusual case of thoracic empyema caused by *Granulicatella elegans* (nutritionally variant streptococci) in a patient with pulmonary tuberculosis and human immunodeficiency virus infection. *JMM Case Rep*. 2016; 3(5): e005058.
93. Myatt R. Management of patients with empyema. *Nurs Stand*. 2014; 28(30): 42-7.
94. Naha K, Prabhu R. Large unilateral pleural effusion secondary to *Moraxella catarrhalis* infection. *Australas Med J*. 2011; 4(9): 485-7.
95. Nakamura D, Kondo R, Makiuchi A, Isobe K. Empyema and pyogenic spondylitis caused by direct *Streptococcus gordonii* infection after a compression fracture: a case report. *Surg Case Rep*. 2019; 5(1): 52.
96. Napolitani M, Troiano G, Bedogni C, Messina G, Nante N. *Kocuria kristinae*: an emerging pathogen in medical practice. *J Med Microbiol*. 2019; 68(11): 1596-603.
97. Nicolas GG, Lavoie MC. *Streptococcus mutans* and oral streptococci in dental plaque. *Can J Microbiol*. 2011; 57(1): 1-20.

98. Noguchi S, Yatera K, Kawanami T, Yamasaki K, Fukuda K, Naito K, et coll. Pneumonia and empyema caused by *Streptococcus intermedius* that shows the diagnostic importance of evaluating the microbiota in the lower respiratory tract. *Intern Med.* 2014; 53(1): 47-50.
99. Noguchi S, Yatera K, Kawanami T, Yamasaki K, Naito K, Akata K, et coll. The clinical features of respiratory infections caused by the *Streptococcus anginosus* group. *BMC Pulm Med.* 2015; 15: 133.
100. Noppen M. Normal volume and cellular contents of pleural fluid. *Paediatr Respir Rev.* 2004; 5 suppl A: S201-3.
101. Ogata T, Urata T, Nemoto D, Hitomi S. Thoracic empyema caused by *Campylobacter rectus*. *J Infect Chemother.* 2017; 23(3): 185-8.
102. Ortiz de Saracho J, Barbancho S, Mostaza JL. Mediastinitis and pleural empyema caused by *Streptococcus constellatus*. *Arch Bronconeumol.* 2004; 40(12): 602.
103. Palange P, Simonds AK, European Respiratory Society. *Respiratory medicine.* Sheffield, UK: European Respiratory Society; 2010. 496 p.
104. Pappa H, Jones DC. Mediastinitis from odontogenic infection: A case report. *Br Dent J.* 2005; 198(9): 547-8.
105. Pastré J, Roussel S, Israël-Biet D, Sanchez O. Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un épanchement pleural. *Rev Med Interne.* 2015 ; 36(4) : 248-55.
106. Pérez-Castrillón JL, Gonzalez-Castânedâ C, Del Campo-Matias F, Bellido-Casado J, Diaz G. Empyema necessitatis due to *Actinomyces odontolyticus*. *Chest.* 1997; 111(4): 1144.
107. Poetter C, Pithois C, Caty S, Petit V, Combier JP, Mourtialon P, et coll. Hiding behind confusion: pleural empyema caused by *Parvimonas micra*. *Surg Infect (Larchmt).* 2014; 15(3): 356-7.
108. Porcheret H, Maisonneuve L, Estève V, Jagot JL, Le Pennec MP. Pleural trichomoniasis due to *trichomonas tenax*. *Rev Mal Respir.* 2002; 19(1): 97-9.

109. Poulouse V. Gemella empyema cured without antibiotics: a case report. *Ann Acad Med Singap.* 2002; 31(6): 802-4.
110. Prasadthratsint K, Fisher MA. Antimicrobial susceptibility patterns among a large, nationwide cohort of abiotrophia and granulicatella clinical isolates. *J Clin Microbiol.* 2017; 55(4): 1025-31.
111. Ratnayake L, Olver WJ, Fardon T. *Aggregatibacter aphrophilus* in a patient with recurrent empyema: a case report. *J Med Case Reports.* 2011; 5: 448.
112. Revilla-Martí P, López-Núñez C. Pleural empyema caused by *Streptococcus constellatus*. *Rev Clin Esp.* 2011; 211(11): 612-3.
113. Rodriguez-Segade S, Velasco D, Marcos PJ. Empyema due to *Aggregatibacter aphrophilus* and *Parvimonas micra* coinfection. *Arch Bronconeumol.* 2015; 51(5): 254-5.
114. Ross JS, Grant AW, Waugh A, Wilson KJW. Anatomie et physiologie normales et pathologiques. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson ; 2011. 536 p.
115. Sahn SA. State of the art : The pleura. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 138(1): 184-234.
116. Sakamoto M, Ohkusu K, Masaki T, Kako H, Ezaki T, Benno Y. *Prevotella pleuritidis* sp. nov., isolated from pleural fluid. *Int J Syst Evol Microbiol.* 2007; 57(Pt 8): 1725-8.
117. Schimmel T, Trawinski H, Karlas T, Wendt S, Lübbert C. Polymicrobial liver abscesses and pleural empyema in a 40-year-old male after tooth extraction and closed periodontal treatment: A case report. *Z Gastroenterol.* 2019; 57(5): 600-5.
118. Senent C, Sancho JN, Chiner E, Signes-Costa J, Camarasa A, Andreu AL. Pleural empyema caused by *Gemella* species: a rare condition. *Arch Bronconeumol.* 2008; 44(10): 574-7.
119. Sevin CM, Light RW. Microscopic Anatomy of the Pleura. *Thorac Surg Clin.* 2011; 21(2): 173-5.

120. Shoji H, Yoshida K, Niki Y. Lung abscess and pleuritis caused by *Lactobacillus rhamnosus* in an immunocompetent patient. *J Infect Chemother.* 2010; 16(1): 45-8.
121. Signes-Costa J, Chiner E, Arriero JM. *Gemella morbillorum* necrotizing pneumonia and empyema in a laryngectomized patient. *Arch Bronconeumol.* 2000; 36(10): 601-2.
122. Sofianou D, Kolokotronis A. Susceptibility of *Eikenella corrodens* to antimicrobial agents. *J Chemother.* 1990; 2(3): 156-8.
123. Tortora GJ, Derrickson B, Forest M, Martin L. *Principes d'anatomie et de physiologie.* 4e édition. Bruxelles: De Boeck; 2007. 1246 p.
124. Valipour A, Koller H, Setinek U, Burghuber OC. Pleural empyema associated with *Gemella morbillorum*: report of a case and review of the literature. *Scand J Infect Dis.* 2005; 37(5): 378-81.
125. Vallet C, Pezzetta E, Nicolet-Chatelin G, El Lamaa Z, Martinet O, Ris HB. Stage III empyema caused by *Actinomyces meyeri*: a plea for decortication. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004; 127(5): 1511-3.
126. Van der Stelt PF. Panoramic radiographs in dental diagnostics. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2016; 123(4): 181-7.
127. Wang HK, Jerng JS, Su KE, Chang SC, Yang PC. *Trichomonas* empyema with respiratory failure. *Am J Trop Med Hyg.* 2006; 75(6): 1234-6.
128. Wang HK, Teng LJ, Chen YC, Du SH, Hsueh PR. *Lactobacillus salivarius* empyema with respiratory failure. *J Microbiol Immunol Infect.* 2017; 50(6): 923-5.
129. Wang NS. Anatomy of the pleura. *Clin Chest Med.* 1998; 19(2): 229-40.
130. Yamakawa H, Hayashi M, Tanaka K, Kuwano K. Empyema due to *Gemella morbillorum* is diagnosed by 16S ribosomal RNA gene sequencing and a phylogenetic tree analysis: a case report and literature review. *Intern Med.* 2015; 54(17): 2231-4.

131. Yu H. Management of pleural effusion, empyema, and lung abscess. *Semin Intervent Radiol.* 2011; 28(1): 75-86.
132. Zocchi L. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. *Eur Respir J.* 2002; 20(6): 1545-58.
132. British Thoracic Society Pleural Disease Guideline Group. BTS pleural disease guideline 2010. *Thorax.* 2010; 65(suppl2): ii1-76.

### **Références bibliographiques électroniques**

133. D'Agostino HP, Edens MA. Physiology, Pleural Fluid [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 [cité 11 sept 2018]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513353/>
134. Hannoodi F, Ali I, Sabbagh H, Kumar S. Streptococcus intermedius causing necrotizing pneumonia in an immune competent female: a case report and literature review. *Case Rep Pulmonol* [Internet]. 2016 [cité 7 janv 2020]; 2016 : 7452161. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5116329/>
135. Horio Y, Shiraishi Y, Watanabe N, Inoue S, Imanishi T, Asano K. Empyema associated with *Campylobacter curvus* infection. *Respirol Case Rep* [Internet]. 2017 [cité 15 sept 2018]; 5(4): e00234. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5391372/>
136. Jung HW, Cho CR, Ryoo JY, Lee HK, Ha SY, Choi JH, et coll. *Actinomyces meyeri* Empyema: a case report and review of the literature. *Case Rep Infect Dis* [Internet]. 2015 [cité 13 sept 2018]; 2015: 291838. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4466368/>
137. Kandi V, Palange P, Vaish R, Bhatti AB, Kale V, Kandi MR, et coll. Emerging bacterial infection: identification and clinical significance of *Kocuria* species. *Cureus* [Internet]. 2016 [cité 15 déc 2019]; 8(8): e731. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5017880/>

138. Krantz AM, Ratnaraj F, Velagapudi M, Krishnan M, Gujjula NR, Foral PA, et coll. Streptococcus Gordonii Empyema: a case report and review of Empyema. Cureus [Internet]. 2017 [cité 3 sept 2018]; 9(4): e1159. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5429153/>
139. Munita JM, Arias CA. Mechanisms of antibiotic resistance. Microbiol Spectr [Internet]. 2016 [cité 29 déc 2019]; 4(2): 10.1128/microbiolspec.VMBF-0016-2015. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4888801/>

# TABLE DES MATIÈRES

<b>SOMMAIRE</b> .....	9
<b>TABLE DES FIGURES</b> .....	11
<b>TABLE DES TABLEAUX</b> .....	12
<b>INTRODUCTION</b> .....	13
<b>1. RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES</b> .....	14
1.1 Anatomie et physiologie du médiastin et des poumons.....	14
1.1.1 Anatomie du médiastin .....	14
1.1.2 Structure de l'appareil respiratoire .....	14
1.1.3 Anatomie des poumons .....	15
1.1.4 Vascularisation pulmonaire.....	16
1.1.5 Innervation pulmonaire .....	16
1.1.6 Drainage lymphatique.....	17
1.2 Plèvre et cavité pleurale .....	17
1.2.1 Anatomie pleurale.....	17
1.2.2 Histologie pleurale .....	19
1.2.3 Physiologie pleurale.....	21
1.2.4 Vascularisation pleurale.....	25
1.2.5 Innervation pleurale .....	25
<b>2. LES PATHOLOGIES PLEURALES</b> .....	26
<b>3. LA PLEURÉSIE PURULENTE</b> .....	27
3.1 Définition .....	27
3.2 Épidémiologie.....	27
3.3 Physiopathologie.....	28
3.4 Éléments cliniques et examens diagnostiques.....	29
3.4.1 Anamnèse .....	30
3.4.2 Tableau clinique .....	30
3.4.3 Examens radiologiques .....	30

3.4.4	Examens biologiques.....	32
3.5	Diagnostic étiologique .....	35
3.6	Complications et séquelles.....	36
3.6.1	Complications .....	36
3.6.2	Séquelles.....	36
<b>4.</b>	<b>L'ÉTIOLOGIE BUCCALE.....</b>	<b>37</b>
4.1	Les bactéries de la cavité buccale .....	37
4.2	Méthodes d'analyses dans le cadre d'une suspicion d'un empyème d'origine buccale .....	37
4.2.1	L'analyse du liquide pleural .....	38
4.2.2	Examens de la porte d'entrée.....	41
4.2.3	Examen clinique buccal.....	42
<b>5.</b>	<b>MÉCANISMES DU DÉVELOPPEMENT DE L'EMPYÈME PLEURAL.....</b>	<b>43</b>
5.1	Pleuro-pneumopathie par aspiration .....	43
5.2	Facteurs de risque d'aspiration .....	44
5.3	Mécanisme de dissémination hématogène : la bactériémie.....	49
5.4	Facteurs de risque des bactériémies .....	51
<b>6.</b>	<b>LE TRAITEMENT CURATIF DES PLEURÉSIES PURULENTES.....</b>	<b>52</b>
6.1	Le drainage pleural .....	52
6.1.1	Ponctions pleurales évacuatrices ou thoracocentèses .....	52
6.1.2	Drainage thoracique .....	53
6.1.3	Fibrinolyse intra-pleurale .....	53
6.1.4	Agents mucolytiques.....	53
6.1.5	Thoracoscopie vidéo-assistée de débridement (VATS).....	54
6.1.6	Thoracotomie, pleurectomie et décortication pleurale .....	54
6.1.7	Décortication tardive .....	55
6.1.8	Thoracoplastie .....	55
6.1.9	Thoracostomie.....	55
6.2	L'antibiothérapie.....	55
6.2.1	Mise en place du traitement antibiotique .....	55
6.2.2	Sensibilité et résistance aux antibiotiques .....	56



<b>7. PRISE EN CHARGE PRÉ ET POST-OPÉRATOIRE .....</b>	<b>58</b>
<b>8. PRONOSTIC DE L'INFECTION PLEURALE .....</b>	<b>59</b>
<b>9. RAPPORT D'UN CAS DE PLEURÉSIE PURULENTE AU CHRU DE NANCY .....</b>	<b>60</b>
9.1 Présentation du cas .....	60
9.2 Prise en charge hospitalière de la pleurésie.....	60
9.3 Prise en charge hospitalière odontologique .....	62
9.4 Discussion.....	62
<b>10. REVUE DE LA LITTÉRATURE : CAS CLINIQUES D'EMPHYÈMES D'ORIGINE BUCCALE .....</b>	<b>64</b>
10.1 L'origine bactérienne.....	70
10.2 La dissémination bactérienne .....	71
10.3 Les antécédents médicaux et facteurs de risque.....	71
10.4 Les affections bucco-dentaires .....	71
10.5 Les résistances antibiotiques.....	73
10.6 Discussion .....	74
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>77</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>79</b>
<b>TABLE DES MATIÈRES.....</b>	<b>93</b>

## **WURTZ Marie – LA PLEURÉSIE D’ORIGINE BUCCALE : À PROPOS D’UN CAS**

Nancy 2020 : 95 pages. 7 figures ; 6 tableaux

Th : Chir.-Dent. : Nancy 2020

### **Mots-clefs :**

- Pleurésie
- Empyème pleural
- Pathologie
- Dissémination bactérienne
- Hygiène bucco-dentaire

### **Résumé :**

Il est acquis que les bactéries buccales et odontogènes peuvent se propager dans les espaces anatomiques adjacents et provoquer des infections extra-orales. La propagation de micro-organismes oraux provoquant une pleurésie purulente est rare mais bien décrite.

Après un bref rappel de l’anatomie du médiastin et de la plèvre, nous étudierons le mécanisme de dissémination bactérienne des germes oraux responsables de l’empyème pleural. Nous nous appuierons sur une analyse de cas cliniques publiés ainsi que sur la prise en charge d’un patient au sein du CHRU de Nancy présentant une pleurésie purulente à *Actinomyces meyeri* et *Fusobacterium nucleatum*, germes commensaux du microbiote oropharyngé, dont la seule porte d’entrée diagnostiquée est d’origine buccale.

Nous soulignerons l’importance d’une prise en charge précoce et adaptée de la pathologie, de la recherche de l’étiologie et du traitement de l’origine locale de l’infection dont les conséquences peuvent être extrêmement graves. Le chirurgien-dentiste joue un rôle essentiel dans la prévention de la dissémination des germes responsables de pathologies générales. Le maintien d’une bonne hygiène bucco-dentaire et l’éradication des foyers infectieux sont indispensables, en particulier chez les patients immunodéprimés.

### **Jury :**

Président : Pr Éric MORTIER

Membres : Dr Kazutoyo YASUKAWA  
Dr Laure PEREIRA

Directeurs de thèse : Dr Julie GUILLET-THIBAUT  
Dr Charlène KICHENBRAND

### **Adresse de l’auteur :**

Marie WURTZ  
5 Impasse Saint-Lambert  
54000 NANCY