

## QUESTION 312

### EPANCHEMENTS LIQUIDIENS DE LA PLEVRE

#### *Module 12 : Uro-Néphro-Pneumologie*

Les épanchements liquidiens de la plèvre sont caractérisés par l'accumulation anormale de liquide dans la cavité pleurale. Selon les mécanismes en cause, on distingue :

- Les liquides pauvres en protéines ou transudats. Ils résultent d'une modification des pressions régulant la production et/ou la résorption des fluides interstitiels : augmentation de la pression hydrostatique (insuffisance cardiaque gauche), diminution de la pression oncotique des capillaires (hypoalbuminémies des cirrhoses ou des syndromes néphrotiques), accentuation de la dépression intrapleurale (atélectasies).
- Les liquides inflammatoires riches en protéines ou exsudats. Ils s'accompagnent d'un afflux de cellules inflammatoires dans le tissu conjonctif sous-pleural et d'une activation de la cascade des protéines de la coagulation. Les causes infectieuses et néoplasiques sont responsables de trois-quarts des exsudats.

La multiplicité des étiologies (**Tableau 1**) justifie une démarche clinique initiale rigoureuse et hiérarchisée. L'examen clinique et l'analyse du liquide pleural permettent un diagnostic de présomption dans plus de 50% des cas. Néanmoins, le recours à la biopsie pleurale à l'aiguille ou par thoracoscopie est le plus souvent nécessaire en absence de présomption clinique afin d'éliminer formellement une étiologie néoplasique.

#### DIAGNOSTIC DE LA PLEURESIE

##### Les signes cliniques

Les formes aiguës se révèlent brutalement par une douleur basi-thoracique unilatérale irradiant vers l'épaule homolatérale, augmentée par l'inspiration profonde. Une toux sèche déclenchée par le changement de position, une dyspnée variable selon l'abondance de l'épanchement et une fièvre complètent la présentation de ces formes aiguës.

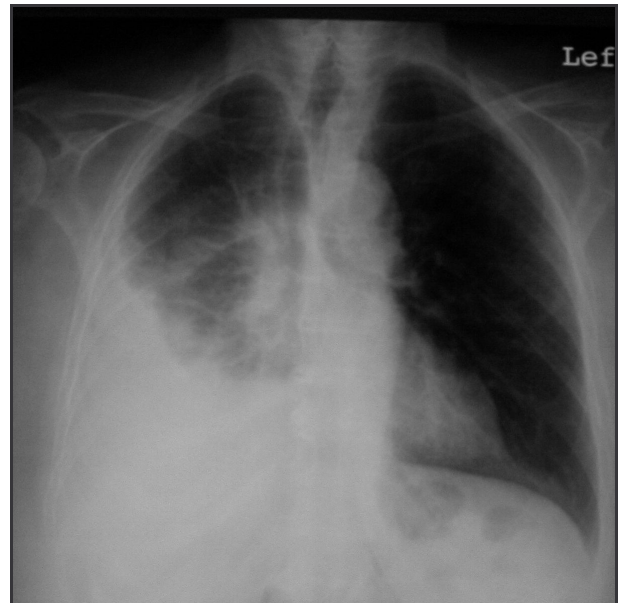
Les formes subaiguës ou chroniques se manifestent par des signes dissociés : toux sèche persistante, dyspnée d'effort isolée, altération de l'état général, fièvre d'accompagnement pour certaines étiologies. Toute pleurésie fébrile doit être ponctionnée en urgence.

Enfin les épanchements pleuraux peuvent être asymptomatiques, de découverte fortuite sur une radiographie thoracique.

Dans tous les cas, l'examen clinique retrouve un syndrome pleural caractéristique associant une diminution de l'ampliation thoracique, une réduction ou une abolition du murmure vésiculaire, une matité thoracique déclive et une diminution de la transmission des vibrations vocales du côté de l'épanchement. Un frottement pleural peut être entendu en cas d'épanchement inflammatoire de faible abondance. Les épanchements abondants sont souvent mal tolérés et se traduisent par une insuffisance respiratoire aiguë

associant une polypnée ( $> 30/\text{min}$ ), une cyanose, une contraction des scalènes une tachycardie  $> 120/\text{min}$  et turgescence des jugulaires. Ils justifient l'évacuation ou le drainage de l'épanchement sans délai.

**La radiographie thoracique de face et de profil** montre une opacité de densité hydrique, homogène et déclive dont la limite dessine une ligne concave en haut et en dedans vers le médiastin (courbe de Damoiseau) (**Figure 1**). Les pleurésies de faible abondance se traduisent par un simple comblement du cul de sac costo-diaphragmatique. A l'opposé, les pleurésies de grande abondance se manifestent par une opacité complète de l'hémithorax avec refoulement controlatéral du médiastin. Enfin certains images sont propres aux pleurésies localisées : épanchement sous-pulmonaire mimant une ascension de coupole diaphragmatique, pleurésie inter-scissurale réalisant un aspect de galette sur l'incidence de face ou en raquette sur le profil, pleurésie cloisonnée réalisant une opacité fusiforme dont les angles de raccordement avec la paroi sont obtus.



**Figure 1 :** épanchement pleural droit de moyenne abondance. Noter la limite supérieure concave en haut et en dedans

**L'échographie pleurale** peut aider à ponctionner un épanchement minime ou de topographie incertaine. De plus, elle évalue l'épaisseur de la plèvre. Elle peut participer au diagnostic étiologique en explorant la cavité abdomino-pelvienne (ascite, collection sous-phrénique, métastases hépatiques, kyste de l'ovaire...)

**Le scanner thoracique** est rarement nécessaire pour établir le diagnostic d'épanchement pleural. L'épanchement apparaît comme une hypodensité

déclive en forme de croissant refoulant, lorsqu'il est abondant, le parenchyme pulmonaire dont le contraste est rehaussé par l'injection d'iode. Il est particulièrement utile en cas d'épanchements cloisonnés pour repérer des collections. Enfin, il participe à l'enquête étiologique lorsqu'il montre des lésions associées (plaques pleurales calcifiées, épaississement nodulaire de la plèvre, nodule pulmonaire, lymphangite).

**La ponction pleurale exploratrice** est réalisée après anesthésie locale, le plus souvent sur la face postérieure du thorax, sur la ligne médiane passant par pointe de l'omoplate, à un niveau situé entre le 7<sup>ième</sup> et le 9<sup>ième</sup> espace intercostal. L'utilisation de trocarts de plèvre (de

type Kuss™ ou Boutin™) est préférable à celle d'aiguilles intra-musculaires car ils permettent l'évacuation de l'épanchement sans risque de blesser le poumon sous-jacent.

Les complications sont exceptionnelles lorsque les règles techniques sont respectées (hématomes sous-cutanés, pneumothorax). L'analyse du liquide pleural est déterminante pour le diagnostic.

• Selon l'aspect macroscopique, on distingue : les liquides citrins (jaunes, translucides) ; séro-hématiques (rosés) ; hémorragiques (rouges foncés) ; purulents (jaunes opaques ou verdâtres, malodorants) ; chyleux (blancs laiteux, ou marron mais non odorants). Certaines étiologies sont plus volontiers associées à un aspect macroscopique particulier (**Tableau 2**)

TRANSUDATS (PROTEINES < 20 G/LITRES)	EXSUDATS (PROTEINES > 30 G/LITRES)
<p><b>CAUSES FREQUENTES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuffisance cardiaque gauche</li> <li>• Cirrhose</li> <li>• Hypoalbuminémies</li> <li>• Dialyse péritonéale</li> </ul> <p><b>CAUSES MOINS FREQUENTES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Syndrome néphrotique</li> <li>• Hypothyroïdie</li> <li>• Rétrécissement mitral</li> </ul> <p><b>CAUSES RARES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Péricardite chronique constrictive</li> <li>• Embolie pulmonaire (dysfonction ventriculaire gauche associée)</li> <li>• Obstruction cave supérieure</li> <li>• Uropathie obstructive (urinorax)</li> <li>• Glomérulonéphrites</li> <li>• Sarcoïdose</li> <li>• Atélectasie</li> </ul>	<p><b>CAUSES FREQUENTES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Cancers</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Métastases pleurales des adénocarcinomes (sein, tube digestif, ovaires)</li> <li>- Lymphomes</li> <li>- Mésothéliome malin</li> </ul> </li> <li>• <b>Infections</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pleurésies para pneumoniques</li> <li>- Pleurésies purulentes ou empyème</li> <li>- Tuberculose</li> </ul> </li> </ul> <p><b>CAUSES MOINS FREQUENTES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Embolie pulmonaire</b></li> <li>• <b>Affections sous-diaphragmatiques</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pancréatite</li> <li>- Abscès sous-phrénique</li> <li>- Hépatite, abcès hépatique</li> <li>- Abscès, infarctus, hématome splénique</li> <li>- Perforation oesophagienne (syndrome de Boerhaave)</li> <li>- Chirurgie abdominale</li> <li>- Hernie diaphragmatique</li> <li>- Sclérose de varices oesophagiennes</li> </ul> </li> <li>• <b>Maladies systémiques</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Polyarthrite rhumatoïde</li> <li>- Lupus aigu disséminé, lupus induit</li> <li>- Syndrome de Sjögren</li> <li>- Sarcoïdose</li> <li>- Wegener, syndrome de Churg et Strauss</li> <li>- Fièvre méditerranéenne familiale</li> </ul> </li> <li>• <b>Pleurésie bénigne asbestosique</b></li> </ul> <p><b>CAUSES RARES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Médicaments</b></li> <li>• <b>Autres</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Syndrome de Dressler (post-infarctus)</li> <li>- Syndrome de Demons-Meig, hyper stimulation ovarienne, post-partum.</li> <li>- Infections rares (fungiques, parasitaires, nocardiose, actinomycose)</li> <li>- Amylose</li> <li>- Syndrome des ongles jaunes</li> </ul> </li> </ul>

**Tableau 1** : principales étiologies des épanchements pleuraux liquidiens

- L'analyse biochimique du liquide pleural (protéines, LDH, ...) permet de distinguer les transudats et les exsudats (**Tableau 3**). La glycopleurie est abaissée (<3,3 mmol/l) dans les épanchements pleuraux exsudatifs de cause infectieuse (empyèmes, tuberculose, rupture oesophagienne), immunologique (polyarthrite rhumatoïde, lupus) ou cancéreuse. Les hypoglycopleuries les plus marquées sont observées dans la polyarthrite rhumatoïde. L'augmentation de l'amylase pleurale (amylopleurie > amylase sérique) témoigne d'une affection pancréatique (pancréatite, faux kyste du pancréas) mais également de diverses affections abdominales telles que la rupture de l'œsophage, les ruptures de grossesse ectopique ainsi que certains adénocarcinomes (environ 10% des adénocarcinomes sont associés à une élévation de l'amylase pleurale). Les marqueurs tumoraux sont peu utiles pour orienter l'enquête étiologique en raison de leur faible sensibilité et faible spécificité.

Aspect du liquide	Etiologies
Citrin	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Transudats (insuffisance cardiaque, cirrhose, autres)</li> <li>• Exsudats (pleurésies para pneumoniques, cancers, autres)</li> </ul>
Purulent (louche, odeur putride)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pleurésie purulente ou empyème</li> </ul>
Hémorragique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traumatisme</li> <li>• Cancers</li> <li>• Embolie pulmonaire et infarctus pulmonaire</li> <li>• Syndrome de Dressler</li> <li>• Pleurésies bénignes asbestosiques</li> <li>• SHO</li> </ul>
Lactescent	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chylothorax (post-opératoire, lymphomes)</li> </ul>
Particules alimentaires	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rupture oesophagienne</li> </ul>
Liquide biliaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cholethorax (fistule biliaire)</li> </ul>

**Tableau 2 :** orientations diagnostiques en fonction de l'aspect macroscopique

TRANSUDATS	Protéines pleurales < 20 g/litres LDH < 500 UI/L
EXSUDATS	Protéines pleurales > 30 g/litres
INTERMÉDIAIRES	Protéines pleurales entre 20 et 30 g/litres. Intérêt d'utiliser les critères de Light. Le diagnostic d'exsudat est affirmé sur un seul des critères suivant : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Protéines pleurales/protéines sériques &gt; 0,5</li> <li>- LDH pleurales/LDH sériques &gt; 0,6</li> <li>- LDH pleural &gt; 2/3 de la limite supérieure des LDH sériques</li> </ul>

**Tableau 3 :** critères biochimiques distinctifs des exsudats et des transudats.

- L'analyse cytologique du liquide pleural est capitale. Le compte cellulaire différentiel permet d'orienter le diagnostic en fonction du type cellulaire prédominant (**Tableau 4**). La sensibilité de la cytologie pleurale pour le diagnostic des pleurésies malignes est en moyenne de 60% lorsque le culot de centrifugation inclus en paraffine est analysé. En cas de négativité initiale, le prélèvement doit être répété au moins une fois.

CELLULARITE PREDOMINANTE	ORIENTATIONS ETIOLOGIQUES
LYMPHOCYTES	Tuberculose Cancer Autres : lymphomes, polyarthrite rhumatoïde, médicaments, sarcoïdose, chylothorax
P. NEUTROPHILES	<p><b>Avec image alvéolaire associée</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Epanchement para pneumonique</li> <li>- Embolie pulmonaire</li> </ul> <p><b>Sans image alvéolaire associée</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Epanchement para pneumonique</li> <li>- Tuberculose pleurale au stade aigu (10% des cas)</li> <li>- Embolie pulmonaire</li> <li>- Pleurésie bénigne asbestosique</li> <li>- Pleurésie néoplasique</li> <li>- Autres (infection virale)</li> </ul>
P. EOSINOPHILES	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Epanchement para pneumonique</li> <li>- Tuberculose pleurale</li> <li>- Embolie pulmonaire</li> <li>- Pleurésie bénigne asbestosique</li> <li>- Cause néoplasique (20% des cas)</li> <li>- Pleurésies post-traumatiques (traumatisme thoracique, ponctions pleurales itératives, pleurésies post-opératoires)</li> <li>- Vascularite (Churg et Strauss)</li> <li>- Infection parasitaire (rare)</li> </ul>

**Tableau 4 :** Principales orientations étiologiques selon le profil cellulaire du liquide pleural

**La biopsie pleurale à l'aiguille** est réalisée lorsque la ponction pleurale n'est pas contributive. Elle est réalisée après anesthésie locale, à l'aide d'aiguilles à biopsie d'Abrams ou de Castelain (**Figure 2**). Les complications sont rares : malaises vagues (1-5%) prévenus par l'injection sous-cutanée préalable d'atropine, hématomes sous-cutanés (< 1%), pneumothorax (3-15%) et hémithorax (< 2%). Le rendement de la biopsie pleurale est de 70% pour le diagnostic de tuberculose à condition d'associer un examen histologique et un examen bactériologique (culture d'un fragment pleural). Il est également de 60% à 70% pour le diagnostic de pleurésie maligne.

**La thoracoscopie** est effectuée en dernier recours lorsque l'étiologie de l'épanchement pleural reste indéterminée.

Elle permet à l'aide d'optiques rigides d'explorer l'ensemble de la cavité pleurale et de réaliser des biopsies de plèvre pariétale de grande taille sous contrôle de la vue. L'examen peut être réalisée sous anesthésie locale ou plus souvent sous neuroleptanalgésie et nécessite la création d'un pneumothorax préalable. Elle permet de rattacher à une cause néoplasique près la moitié des pleurésies classées comme inflammatoires sur la base des résultats des biopsies à l'aiguille.

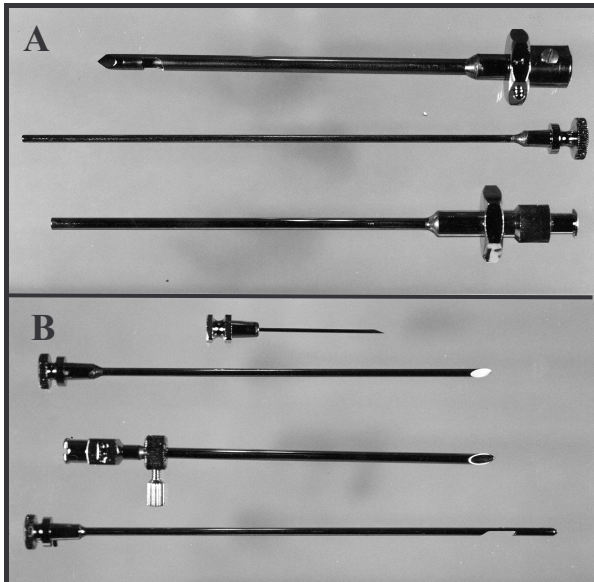


Figure 2 : Trocarts à biopsie pleurale (a) Trocart d'Abrams ; (b) : aiguille de Castelain

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

### LES TRANSUDATS

Ce sont des épanchements à liquide citrin dont la concentration en protéines est  $< 20$  g/L. Ils sont presque toujours de cause « mécanique », habituellement identifiable dès l'examen clinique.

**L'insuffisance cardiaque congestive** est l'étiologie la plus fréquente. La prévalence des épanchements pleuraux au cours de l'insuffisance cardiaque décompensée est estimée entre 40 et 70%. Les cardiopathies gauches (rétrécissement mitral, altération de la fonction ventriculaire gauche) sont en cause dans la majorité des cas. Les cardiopathies droites isolées ne se compliquent pas d'épanchement pleural. L'épanchement est habituellement unilatéral, de faible abondance et prédomine du côté droit. Il est volontiers fluctuant et récidivant. Il peut se localiser dans l'espace inter scissural donnant un aspect de pleurésie suspendue.

**Les autres causes** sont plus rares (*Tableau 1*)

- un épanchement pleural est observé chez 6% des patients ayant une cirrhose avec ascite. L'épanchement siège plus souvent à droite (70%) qu'à gauche (15%). Il est bilatéral dans 15% ces cas. L'ascite n'est pas

toujours détectable du fait du passage complet du liquide péritonéal dans le thorax

- Le syndrome néphrotique est associé à un épanchement pleural dans 40% des cas. Les localisations sous-pulmonaires ou interscissurales sont fréquentes. La fréquence des accidents thromboemboliques au cours des syndromes néphrotiques doit toujours faire discuter la possibilité d'un épanchement satellite d'une embolie pulmonaire.

- les péricardites chroniques constrictives peuvent s'accompagner d'un hydrothorax lorsque la constriction porte sur les cavités gauches et droites. Le diagnostic est évoqué sur le contexte clinique (antécédent de péricardite, irradiation thoracique), la discordance entre la dyspnée et l'abondance de l'épanchement et l'importance des signes d'hypertension artérielle pulmonaire (turgescence des veines jugulaires). L'échographie cardiaque et le cathétérisme confirmeront le diagnostic

- La dialyse péritonéale est responsable d'hydrothorax dans 2 à 10% des cas. L'épanchement survient 4 à 6 semaines après l'instauration de la dialyse péritonéale. Il est localisé à droite dans la majorité des cas. La glycopleurie 2 à 3 fois supérieure à la glycémie et la concentration très basse des protéines pleurales sont très évocateurs.

- L'urinothorax est évoqué sur le contexte clinique (uropathie obstructive). La concentration de la créatinine pleurale nettement supérieure à la créatininémie.

- Enfin, l'épanchement pleural peut faire partie du tableau de myxoedème en dehors de toute complication cardiaque ou rénale de l'hypothyroïdie. Il s'agit d'une pleurésie avec des critères intermédiaires entre les exsudats et les transudats, sans caractères inflammatoires.

### LES PLEURESIES NEOPLASIQUES

Les grandes séries rétrospectives révèlent qu'une pleurésie inflammatoire sur deux est associée à un cancer. Il s'agit, par ordre de fréquence décroissante, de métastases pleurales (adénocarcinomes pour la plupart), de lymphomes et de mésothéliomes malins. L'épanchement pleural peut compliquer l'évolution d'un cancer déjà connu, mais une fois sur deux, la pleurésie est le mode de révélation du cancer. Dans 10 % des cas, la pleurésie demeure isolée, le cancer primitif ne pouvant être identifié malgré une recherche exhaustive.

#### Les métastases pleurales

- Le cancer du sein et de l'ovaire sont les localisations primitives les plus fréquentes chez la femme tandis que chez l'homme, ce sont les cancers bronchiques, du pancréas et de l'estomac. Lorsque la pleurésie paraît isolée, il est recommandé de limiter le bilan à un scanner thoraco-abdomino-pelvien, une mammographie et une fibroscopie bronchique.

- La nature néoplasique de la pleurésie peut être suspectée dès la présentation clinique. L'âge supérieur à 50 ans, le contexte d'altération de l'état général, le

caractère douloureux de l'épanchement (inconstant), son caractère abondant, récidivant et parfois intarissable sont autant d'arguments évocateurs. Au plan radiologique, la présence d'une lymphangite associée (épaississement péribroncho-vasculaire, adénopathies médiastinales), d'une masse pulmonaire ou d'une atélectasie orientent vers une étiologie néoplasique.

- Le liquide est citrin ou hémorragique, exsudatif dans la majorité des cas contenant de façon prédominante des lymphocytes ou plus rarement des polynucléaires neutrophiles ou des éosinophiles (20% des épanchements pleuraux à éosinophiles sont de nature néoplasique). Des cellules malignes sont identifiées dans 60% des cas. Selon leur degré de différenciation, leur phénotype immunocytochimique ou encore la présence de récepteurs hormonaux, il est parfois possible, dès ce stade d'investigation, de localiser le cancer primitif. Le diagnostic repose sur l'examen histologique de la plèvre réalisé par biopsie pleurale à l'aiguille ou en cas de négativité par thoracoscopie. L'intérêt des biopsies est l'analyse plus précise de l'architecture de la tumeur et de son stroma.

- En cas de pleurésies abondantes et récidivantes, les traitements symptomatiques consistent à réaliser des ponctions pleurales itératives (patients âgés en mauvais état général avec survie limitée) ou une symphyse pleurale par talcage de la cavité pleurale effectuée, soit par saupoudrage de talc par thoracoscopie, soit par injection de talc en suspension dans un drain pleural. Les résultats sont considérés comme satisfaisants (assèchement de la pleurésie avec ré expansion pulmonaire) dans 90% des cas. Les autres produits symphysant tels que la bléomycine ou les tétracyclines sont aussi utilisés mais les résultats sont plus inconstants.

**Le mésothéliome malin** ou cancer primitif de la plèvre représente 2 à 3% des tumeurs malignes de la plèvre. Son incidence est estimée à 800 cas par an en France. Une exposition à l'amiante est retrouvée dans 70% des cas chez l'homme et seulement 30% des cas chez la femme.

- Le tableau habituel est celui d'une pleurésie subaiguë banale. L'état général à ce stade est encore préservé. C'est la notion d'exposition à l'amiante même ancienne qui oriente en priorité vers le mésothéliome. A un stade plus évolué, les manifestations cliniques se regroupent en une triade évocatrice associant un amaigrissement, des douleurs thoraciques rebelles aux traitements antalgiques et une pleurésie hémorragique récidivante.

Les signes radiologiques n'ont le plus souvent aucune spécificité ou réalisent dans certains cas un épaississement nodulaire de la plèvre responsable de son aspect « mamelonné ». Le scanner thoracique confirme alors la présence de nodules pleuraux rehaussés par le produit de contraste et évalue l'extension de la tumeur (plèvre diaphragmatique, médiastinale, péricarde, poumon...). L'association à des plaques pleurales calcifiées est inconstante (30% des cas) mais leur présence permet d'affirmer l'exposition à l'amiante .

- le liquide est clair, citrin parfois séro-hémorragique. Il est peu inflammatoire et la formule cytologique souvent panachée. Les cellules tumorales ne sont présentes que dans 25% des cas mais leur caractérisation est rarement possible sur la simple analyse cytologique. Le dosage de l'acide hyaluronique n'est ni sensible ni spécifique et celui des marqueurs tumoraux ne présente pas d'intérêt. Le diagnostic repose sur les biopsies pleurales réalisées par thoracoscopie afin d'obtenir d'emblée des fragments de grande taille. L'examen de la cavité pleurale révèle des nodules blanchâtres ou translucides de taille variable, multiples, disséminés sur la plèvre pariétale parfois groupés en amas (« en grappe de raisin »). Selon l'aspect histologique, on distingue les formes épithéliales de meilleur pronostic (65% des cas), les mésothéliomes à cellules fusiformes, et les mésothéliomes biphasiques ou composites. Les études immunohistochimiques sont souvent nécessaires pour différencier le mésothéliome des métastases d'adénocarcinomes ou des autres tumeurs fusiformes (fibromes, sarcomes). L'examen en microscopie électronique et les études minéralogiques doivent être réalisés en complément. Une irradiation prophylactique doit être systématiquement réalisée sur le trajet de ponction, sur les orifice de drains, ou la cicatrice de thoracotomie pour prévenir l'apparition de nodules de perméation. Elle est entreprise dès la cicatrisation cutanée (10 jours en moyenne).

- La survie moyenne est de l'ordre de 12 mois. L'évolution locale se fait vers l'envahissement du poumon et la rétraction de l'hémithorax intéressé. Les métastases osseuses, cutanées cérébrales sont rares. Le traitement chirurgical s'adresse aux formes localisées et repose sur les exérèses élargies (pleuro-pneumectomie élargie au péricarde, au diaphragme à la paroi). La morbidité et mortalité sont élevées et les résultats décevants dans l'ensemble. La chimiothérapie donne des résultats très partiels avec des réponses de l'ordre de 15 à 20%. La radiothérapie à visée curative n'a pas démontré d'efficacité

**Les Lymphomes** sont à l'origine de 10% des pleurésies d'origine néoplasique. La pleurésie est rarement révélatrice, ce dont témoigne leur faible prévalence dans les séries « pneumologiques ». Au cours des lymphomes hodgkiniens, les épanchements pleuraux sont associés dans la moitié des cas à des adénopathies médiastinales et rapportés à un mécanisme d'obstruction lymphatique. Les épanchements pleuraux des lymphomes non hodgkiniens sont habituellement isolés et généralement secondaires à une infiltration lymphomateuse de la plèvre. Le diagnostic repose sur l'analyse immunocytoologique et les techniques de biologie moléculaire permettant d'affirmer le caractère monoclonal de la prolifération.

## LES PLEURESIES INFECTIEUSES

**Les pleurésies bactériennes** constituent 20 à 40% des pleurésies exsudatives. Dans plus de 2/3 des cas, l'infection pleurale se fait par contiguïté à partir d'un foyer pneumonique.

- L'inflammation locale évolue en 3 phases. La phase de diffusion est caractérisée par l'exsudation dans la cavité pleurale d'un liquide clair, inflammatoire, le plus souvent aseptique. Au stade de cloisonnement, le liquide est fortement inflammatoire, riche en fibrine et en polynucléaires neutrophiles. Son aspect macroscopique est louche voire purulent. La plèvre est épaissie par une fibrose jeune, inflammatoire, encore réversible. Au stade ultime, la plèvre est épaissie par une fibrose dense, irréversible, empêchant toute ré expansion du poumon (« coque pleurale »).
- Les germes aérobies (streptocoques, staphylocoques et plus rarement bacilles gram négatif) sont isolés dans 60% des cas et les germes anaérobies dans 15-20%. Cependant il est fréquent d'isoler à la culture plusieurs germes chez le même patient.
- Les pleurésies bactériennes sont généralement aiguës et fébriles (38°5-39°C). Mais certaines formes sont torpides révélées par une altération de l'état général, un train sub-fébrile alors que les signes thoraciques sont discrets ou absents.

La radiographie de thorax (face et profil) suffit habituellement au diagnostic en montrant un épanchement libre ou cloisonné, associé ou non à une alvéolite. Le scanner thoracique est utile pour le repérage des collections difficiles à ponctionner ou pour localiser les poches résiduelles. Au stade de fibrose pleurale, il est indispensable pour évaluer l'étendue et la topographie de la pachypleurite en vue d'une décortication chirurgicale. Les caractères du liquide pleural permettent de distinguer les pleurésies para pneumoniques simples et les empyèmes et d'orienter la prise en charge thérapeutique (**tableau 5**).

Des facteurs de risque locaux-régionaux (dentition en mauvais état, cancers bronchiques ou médiastinaux, troubles de déglutition) et généraux (dénutrition, diabète...) doivent être systématiquement recherchés par un bilan complet.

Le traitement comporte une antibiothérapie adaptée au germe et une évacuation systématique de l'épanchement. L'association amoxicilline-acide-clavulanique (3 grammes/24 h) est indiquée en première intention en cas de pleurésie communautaire en raison de son efficacité sur les cocci gram + et les anaérobies.

Les modalités du traitement instrumental de la pleurésie dépendent de l'aspect macroscopique et des caractères biochimiques du liquide pleural (**Tableau 6**).

- En cas d'épanchement para pneumonique (liquide citrin, aseptique et peu inflammatoire : pH > 7,2, LDH < 1000 UI/L), il est licite de débiter une antibiothérapie empirique adaptée au contexte clinique, de réaliser une ponction pleurale évacuatrice, et de débiter une kinésithérapie pleurale dès la sédation de la douleur thoracique
- En cas de pleurésie purulente ou de pleurésie à liquide clair, inflammatoire (pH < 7,2, LDH > 1000 UI/L) riche en polynucléaires neutrophiles et contenant des germes au direct ou à la culture, un drain trans-thoracique est mis en place d'emblée dans la collection purulente. L'injection intra-pleurale de fibrinolytique par le drain (Streptase® 250 000 UI dans un volume de 30 ml à raison de 2 à 3 injections par jour) facilite l'effondrement des cloisons fibreuses et le drainage du liquide. Ultérieurement une kinésithérapie de mobilisation diaphragmatique et de ré expansion pulmonaire sera prolongée deux à 3 mois afin d'obtenir une guérison complète au prix de séquelles pleurales minimales. Une stratégie alternative consiste à réaliser précocement un débridement mécanique par thoracoscopie vidéo assistée. Cependant elle nécessite une anesthésie générale qui n'est pas toujours réalisable dans le contexte général des empyèmes, ne donne pas toujours accès à l'ensemble de la cavité pleurale et n'épargne pas le drainage trans-thoracique post-opératoire.
- Les fibroses pleurales ou pachy-pleurites relèvent d'un traitement chirurgical si elles sont étendues et retentissent sur la fonction respiratoire. Il s'agit d'une chirurgie difficile, longue, hémorragique au mieux réalisée avec un abord large par thoracotomie.

STADE	ASPECT	CARACTERES BIOCHIMIQUES	EVOLUTION/ TRAITEMENT
Para pneumonique	Liquide clair	pH > 7,2 LDH < 1000 UI/l Glycopleurie > 2,2 mmol/l Bactériologie négative	Régression sous antibiotiques Accélérée si évacuation
Empyème	Liquide ou louche Pus franc	pH < 7,2 LDH > 1000 UI/l Glycopleurie < 2,2 mmol/l Bactériologie positive	Drainage trans thoracique ou Chirurgie vidéo-assistée

**Tableau 5** : caractères macroscopiques biochimiques et évolutifs des épanchements bactériens

### Les pleurésies tuberculeuses

La tuberculose pleurale représente 5% des atteintes tuberculeuses. Autrefois considérée comme un événement post-primaire, elle semble aujourd'hui plutôt relever d'un mécanisme de réactivation.

- Le tableau clinique est volontiers aigu chez l'enfant et le sujet jeune marqué par un début brutal associant une douleur thoracique souvent intense et une fièvre à 38°5-39°C. Chez l'adulte et les sujets âgés, la présentation clinique est plus insidieuse marquée par une altération progressive de l'état général, une fébricule et des sueurs nocturnes. Les signes thoraciques associés (toux sèche, douleur de type pleural) sont souvent au second plan. L'intradermoréaction à la tuberculine à 10 U > 5 mm de diamètre est observée chez 2/3 des patients seulement. La radiographie de thorax montre un épanchement d'abondance moyenne (moins des deux tiers de l'hémithorax dans 80% des cas) ; un infiltrat pulmonaire excavé ou non est associé dans 20 à 30% des cas.

- Le liquide est clair et inflammatoire (protéines pleurales > 30 gr/L) avec une nette prédominance de petits lymphocytes (> 70%) qui peut atteindre dans certains cas 90-100%. L'absence ou le faible pourcentage de cellules mésothéliales (< 5%) serait un argument indirect en faveur du diagnostic. L'hypoglycopleurie (< 3,3 mmol/L) est inconstante et non spécifique. D'autres marqueurs biochimiques tels que l'élévation du lysozyme pleural et de l'adénine déaminase pourraient être utiles au diagnostic du fait de leur meilleure sensibilité et spécificité (proche de 90-100%). Le bacille de Koch est rarement identifié à l'examen direct du liquide pleural (≤1%) et isolé en culture dans 15 à 30% des cas. La rentabilité de la biopsie pleurale est de 70% lorsque l'examen histologique (réaction inflammatoire intense organisée en granulomes épithélioïdes et giganto-cellulaires centrés par une plage de nécrose caséuse) est associé à la culture bactériologique d'un fragment de plèvre.

Avant l'ère des antituberculeux, l'évolution se faisait vers la résorption spontanée de l'épanchement pleural, parfois au prix de séquelles fibreuses.

Toutefois le risque de tuberculose ultérieure était élevé (> 65%) justifiant un traitement antituberculeux conventionnel systématique. L'évacuation complète du liquide pleural et la kinésithérapie pleurale ultérieure réduit le taux de séquelles fibreuses (pachypleurite). La corticothérapie n'a pas d'indication.

### LES AUTRES PLEURESIES INFLAMMATOIRES

#### Les pleurésies bénignes asbestosiques (PBA)

- Leur prévalence est fonction de l'intensité d'exposition pouvant atteindre 20% chez les sujets fortement exposés. Elles surviennent entre 10 et 20 ans après le début de l'exposition. L'incidence des PBA a nettement diminué depuis la mise en œuvre de mesures préventives (fermeture des mines, interdiction d'utilisation dans les matériaux de construction).

- Elles sont volontiers asymptomatiques, de faible abondance et récidivantes dans 15-30% des cas. Le

liquide est citrin ou séro-hématique, exsudatif, riche en lymphocytes (> 80%). Les biopsies pleurales ne sont pas contributives mais permettent d'éliminer une tuberculose pleurale.

- L'origine asbestosique est affirmée sur l'analyse du *curriculum laboris* (profession exposée à l'inhalation de fibres amiante, intensité d'exposition compatible avec la PBA), sur la présence très inconstante de signes associés (plaques fibro-hyalines calcifiées ou non) et sur la mise en évidence de fibres d'amiante sur les prélèvements biologiques (expectoration, liquide de lavage alvéolaire, biopsie pulmonaire réalisée au cours de la thoracoscopie). Mais le diagnostic ne peut être retenu qu'après avoir formellement éliminé un mésothéliome par une thoracoscopie.

### Pleurésies et pathologies d'organes

#### Cardiovasculaire

- L'embolie pulmonaire est associée à un épanchement pleural dans 30% des cas. L'image radiographique est celle d'un épanchement de faible abondance, associée dans la moitié des cas à une image d'infarctus pulmonaire homolatérale. Le liquide est le plus souvent hématique et riche en protéines.

- Le syndrome de Dressler survient en moyenne 3 semaines après un infarctus du myocarde ou une chirurgie du péricarde. Il réalise un tableau de pleuro-péricardite aiguë volontiers récidivant.

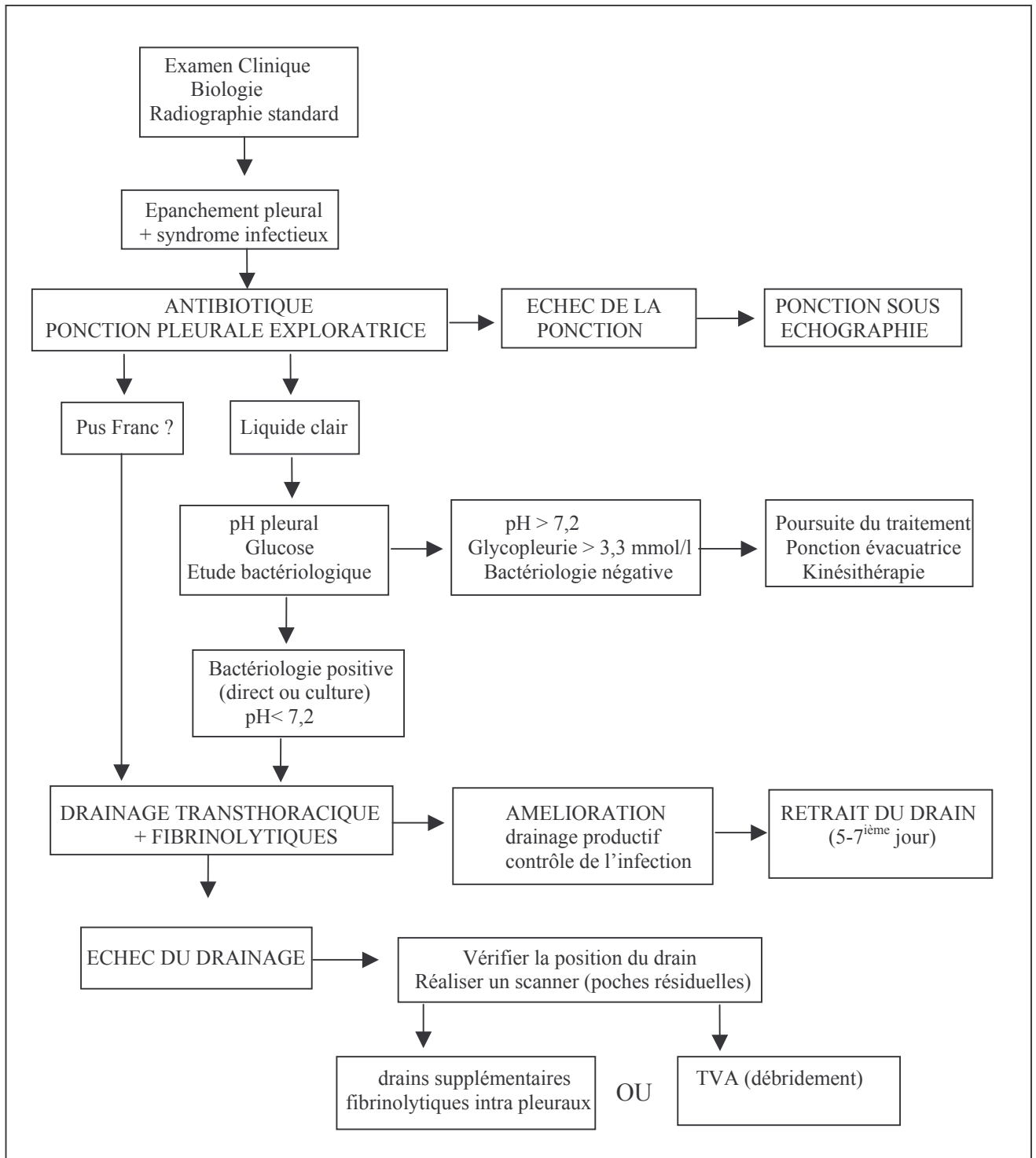
- Les pleurésies au décours de la chirurgie cardiaque sont fréquentes (40-90%). Elles sont plus fréquentes à gauche et habituellement de faible abondance. Leur causes ne sont pas univoques : défaillance ventriculaire gauche, syndrome de Dressler, atélectasie, drain pleural, lésion mammaire interne, infection post-opératoire, ou plus rarement embolie pulmonaire (anticoagulation per et post-opératoire habituelle).

#### Les pathologies digestives et abdominales

- Les pleurésies compliquent les suites d'une chirurgie abdominale dans près de 50% des cas. Elles peuvent être secondaires à une atélectasie post-opératoire, au passage trans-diaphragmatique d'un épanchement abdominal, à un abcès sous-phrénique, ou plus rarement une embolie pulmonaire

- Les pleurésies des pancréatites aiguës ou chroniques sont séro-hémorragiques, inflammatoires avec une amylopleurie élevée. Les fistules pancréatico-pleurales associées ou non à un faux kyste pancréatique sont à l'origine des épanchements compliquant les pancréatites chroniques.

- Les autres causes sont le syndrome de Boerhaave correspondant à une rupture spontanée ou post-traumatique (fibroscopie œso-gastrique, lâchage de suture post-opératoire) de l'œsophage, les épanchements compliquant la sclérose de varices œsophagiennes, ou enfin la ruptures d'ulcère gastrique dans la plèvre et les exceptionnelles fistules bilio-pleurales.



**Tableau 6 :** *Algorithme de la prise en charge thérapeutique des épanchements pleuraux bactériens (TVA: thoracoscopie vidéo assistée)*



### Les pathologies ovariennes et endométriales

- L'association d'un fibrome ovarien, d'une ascite et d'un hydrothorax est connue sous le nom de syndrome de Demons Meig ou de Meig-Salmon. Le liquide est volontiers séro-hémorragique avec un profil biochimique modérément inflammatoire.
- Le syndrome d'hyperstimulation ovarienne est caractérisé par des signes abdomino-pelviens (nausées et vomissements, des douleurs pelviennes, une distension abdominales), des manifestations thoraciques (épanchement pleural associé, uni ou bilatéral, séro-hémorragique, inflammatoire, à formule cytologique panachée ou parfois d'une péricardite) et une fièvre survenant 3 à 7 jours après injection d'hormone gonadotrophine chorionique humaine. Le diagnostic repose sur les données de l'anamnèse et l'échographie abdominale qui montre l'augmentation de taille des deux ovaires et une ascite de faible abondance.
- L'endométriose pleurale est rare et se manifeste par un hémothorax ou un pneumothorax récidivant rythmé par les cycles menstruels.

**L'insuffisance rénale chronique** peut s'accompagner d'épanchement pleural ou péricardique ayant des caractères inflammatoires

### Pleurésies et maladies de système

**Le lupus systémique.** La pleurésie constitue le mode de révélation dans 5% des cas environ. La présentation clinique est aiguë (fièvre, arthralgies, pleuro-péricardites, éruption cutanée). L'aspect du liquide est citrin ou séro-hématique, riche en protéines, avec une formule cellulaire constituée, au stade initial, de polynucléaires neutrophiles puis ultérieurement de petits lymphocytes. La glycopleurie est normale. La présence de cellules LE dans le liquide est rare mais très évocatrice du diagnostic. Des taux élevés d'anticorps anti nucléaires ont également une bonne valeur prédictive du diagnostic

### La polyarthrite rhumatoïde

La prévalence des épanchements pleuraux au cours de la PR est d'environ 5%. Le liquide est citrin ou légèrement verdâtre, riche en protéines et à prédominance lymphocytaire. L'effondrement de la glycopleurie est très évocateur. L'évolution de la pleurésie est indépendante de celle des arthrites. Les pleurésies rhumatoïdes récidivent fréquemment pouvant si elles sont symptomatiques faire envisager une symphyse pleurale.

### Pleurésies et médicaments :

- L'épanchement pleural peut s'intégrer dans un tableau de lupus induit. C'est le cas pour l'isoniazide, la méthylidopa, la sulfalazine, les  $\beta$ bloquants.
- Certains médicaments sont responsables d'un épanchement pleural associé à une atteinte parenchymateuse dont la nature est variable : œdème lésionnel, pneumopathie d'hypersensibilité, éosinophilie

pulmonaire ou fibrose. Les médicaments imputables sont les anti-cancéreux (bléomycine, mitomycine, méthotrexate, busulfan, melphalan...), les antibiotiques (nitrofurantoïne, minocycline), les antiarythmiques (amiodarone).

- Enfin quelques médicaments affectent plus spécifiquement la plèvre et sont responsables d'un tableau de pleurésie nue : anti-parkinsoniens (bromocriptine, cabergoline), anti-migraineux (méthysergide et dérivés de l'ergot de seigle) myorelaxant (dantrolène)

### CAS PARTICULIERS

#### Les hémothorax

- Leur diagnostic repose sur les caractères macroscopiques du liquide et éventuellement l'hématocrite (**Tableau 7**)
- Les causes sont :
  - traumatiques (+++) : ponction, traumatisme fermé du thorax
  - la rupture d'un gros vaisseau dans la plèvre : anévrisme de l'aorte ou d'une artère intercostale
  - les tumeurs malignes
- Le traitement repose sur
  - La compensation de l'hémorragie par transfusion
  - Le drainage pleural qui permet de surveiller l'évolution de l'hémorragie.
  - En cas d'hémorragie non contrôlée, une thoracotomie est nécessaire pour assurer l'hémostase

**Les chylothorax** sont des épanchements pleuraux secondaires à l'obstruction des voies lymphatiques intra thoraciques

- Le liquide pleural est lactescent, exsudatif, riche en lymphocytes et contient une forte concentration de triglycérides (> 1,2 mmol/L). La concentration en cholestérol est basse contrairement à celle de pseudochylothorax.
- Les causes sont
  - tumorales : lymphomes, adénopathies métastatiques
  - traumatiques : traumatisme thoracique, lésion chirurgicale du canal thoracique, sclérose de varices œsophagiennes
  - inflammatoires : sarcoïdose
  - infectieuses : tuberculose, filariose ou plus rarement lymphangiomyomatose, syndrome des ongles jaunes

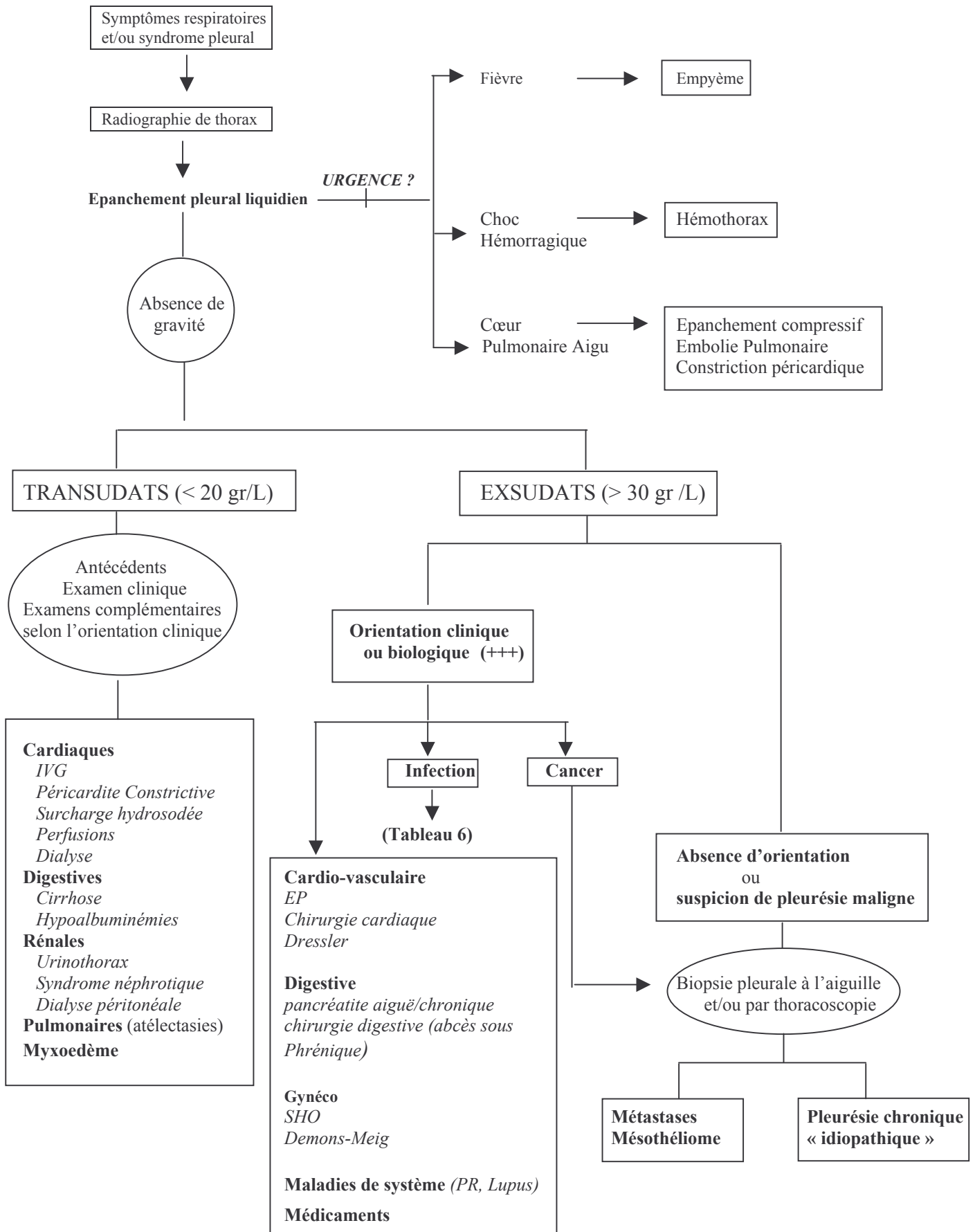
## CONDUITE PRATIQUE

La revue des principales étiologies des épanchements pleuraux liquidiens conduit à souligner l'importance de l'analyse initiale du contexte clinique. De nombreuses étiologies (infectieuses, inflammatoires, médicamenteuses, post-opératoires) n'ont pas de signature histologique spécifique et le recours à la biopsie pleurale, quelque soit la méthode utilisée, n'apportera aucune aide au diagnostic. A l'inverse, les pleurésies

sans cause décelable au terme du bilan clinique initial ne doivent pas être classées hâtivement dans le cadre des pleurésies chroniques « idiopathiques » car nombre d'entre elles se révéleront être, après biopsie pleurale réalisée par thoracoscopie, des pleurésies néoplasiques. En définitive, une démarche rigoureuse évitera ces deux écueils et moins de 5% des pleurésies resteront sans cause identifiée (**Tableau 8**)

	CARACTERES CLINIQUES ET BIOCHIMIQUES	ETIOLOGIES
HEMOTHORAX	Rouge vif ou rouge sombre (vieilli) Caillottage rapide lors de la ponction Reproduction rapide Associé à une anémie aiguë ou un choc hémorragique Ht pleural > 0,5 Ht sérique	Post-traumatique Rupture d'un gros vaisseau dans la plèvre (anévrisme, dissection aortique)
PLEURESIES SERO-HEMATIQUES	Rouge-noirâtre Pas de caillottage Ht pleural < 0,5 Ht sérique	Cancers Embolie pulmonaire Pleurésie asbestosique

**Tableau 7 :** Caractères biochimiques et causes des pleurésies hémorragiques



**Tableau 8** : algorithme du diagnostic d'un épanchement pleural liquidien. (IVG : insuffisance ventriculaire gauche ; SHO : syndrome d'hyperstimulation ovarienne ; EP : embolie pulmonaire ; PR : polyarthrite rhumatoïde)