

Pleuropneumopathie de l'enfant



→ C. PERISSON

Service de Pneumologie,
Hôpital Armand Trousseau,
PARIS.

Epidémiologie

Les infections respiratoires basses, notamment les pneumopathies, constituent la principale cause de mortalité (17 %) chez les enfants de moins de 5 ans, soit 180 000 enfants par an dans le monde. Les pleuropneumopathies sont une complication grave de la pneumopathie (15 à 30 % des pneumopathies hospitalisées selon les articles [1]). On recense 43 cas de pleuropneumopathie pour 100 000 enfants de moins de 5 ans. Elles touchent plus souvent les garçons que les filles et sont plus fréquentes durant la période automno-hivernale [2].

Un article canadien de 2008 [1] montre une augmentation de 463 % du nombre d'empyèmes chez les enfants âgés de 1 à 4 ans entre 1998 et 2003. Cette augmentation est liée pour les auteurs à l'amélioration des techniques d'imagerie, l'apparition de résistances aux antibiotiques et une prise en charge moins invasive des épanchements pleuraux réactionnels.

L'évolution physiopathologique se fait en trois temps [3] :

- la phase exsudative qui correspond à un épanchement plutôt réactionnel avec effusion de liquide dans l'espace pleural ;
- la phase fibropurulente avec accumulation de liquide dans l'espace pleural puis la formation de cloisons ;
- la phase fibreuse avec production de fibroblastes depuis la plèvre viscérale et pariétale rendant le liquide épais (empyème).

Diagnostic

>>> Clinique

Les signes cliniques ne sont pas spécifiques [4] : fièvre (100 % des cas), toux (très fréquente), signes respiratoires (dyspnée, expectorations, douleur thoracique, hypoxie), douleur abdominale. L'absence de douleur thoracique n'exclut pas une pleuropneumopathie

[5]. L'auscultation pulmonaire est asymétrique avec le plus souvent une diminution du murmure vésiculaire.

>>> Biologique

Les examens biologiques mettent en évidence un syndrome inflammatoire biologique (augmentation de la CRP et de la PCT, hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles). Des hémocultures sont réalisées de façon répétée à la phase initiale afin de dépister une septicémie. Les marqueurs d'infection du liquide pleural sont l'aspect macroscopique (pus), la prédominance de polynucléaires neutrophiles, le pH < 7,2, le taux de glucose dans la plèvre < 60 mg/dL et bien sûr la culture bactériologique.

>>> Radiologique

La radiographie du thorax (**fig. 1**) montre le plus souvent un infiltrat paren-

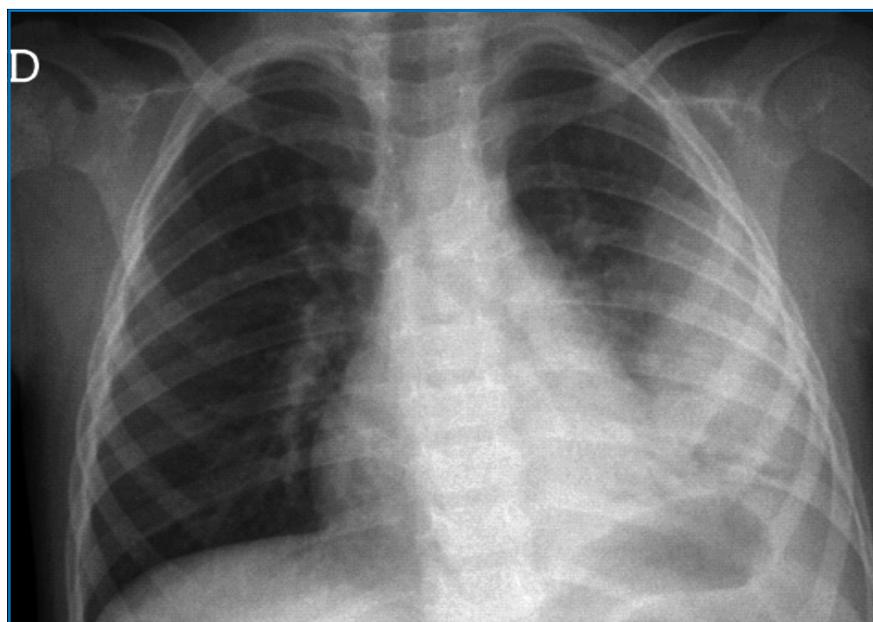


FIG. 1 : Radiographie du thorax de face : pleuropneumopathie gauche de moyenne abondance.

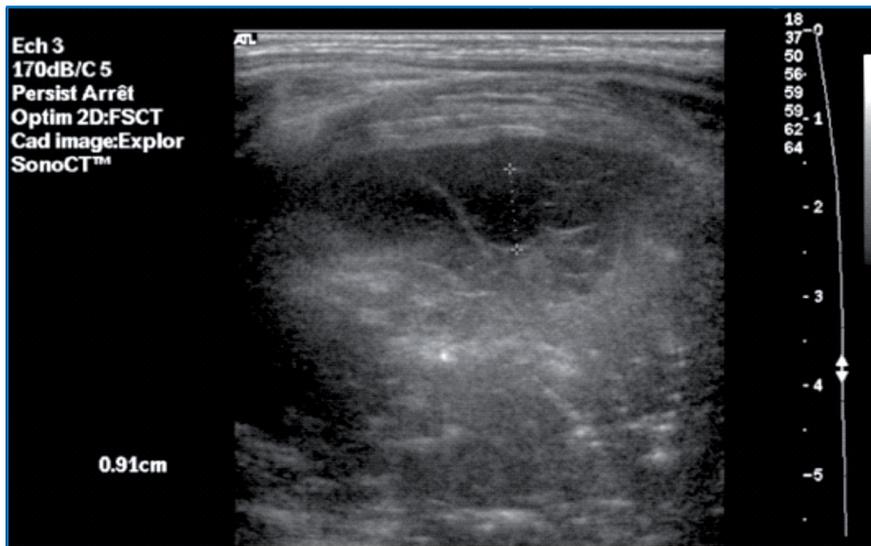


FIG. 2 : Echographie pleurale permettant la mesure de l'épanchement, sa localisation et un repérage échographique.

chymateux associé à un émoussement du cul-de-sac, voire un épanchement plus important. L'échographie pleurale (**fig. 2**) est rapide, peu onéreuse, non invasive pour confirmer la présence d'un épanchement pleural et pour repérer un point de ponction éventuel (diminution du risque de pneumothorax iatrogène par rapport à une ponction pleurale sans repérage [6-8]).

Le scanner thoracique n'a pas sa place en aigu [4]. Il sera envisagé dans un deuxième temps si l'histoire est atypique et surtout à distance si la radiographie ne s'est pas normalisée.

Bactériologie

La multiplication des prélèvements bactériologiques est importante. Une ponction pleurale doit toujours être réalisée (**fig. 3**), sauf si l'épanchement est de trop faible abondance (moins d'un centimètre d'épaisseur) ou s'il est cloisonné. L'analyse du liquide sera biochimique, bactériologique (standard et tuberculose), virologique et

anatomopathologique (recherche de cellules malignes).

Streptococcus pneumoniae, *Streptococcus pyogenes* (streptocoque du groupe A) et *Staphylococcus aureus* sont les principaux germes retrouvés dans les pleuropneumopathies. Le mycoplasme ou le BK sont parfois retrouvés. Les entérobactéries et staphylocoques résis-

tants (SARM) sont plutôt retrouvés dans les infections nosocomiales.

Facteurs de risque

Une étude rétrospective américaine [9] a permis de comparer des enfants hospitalisés pour pneumopathie avec ou sans épanchement pleural pour mettre en évidence des facteurs de risque. Les patients ayant une pleurésie étaient plutôt âgés de plus de 3 ans, avaient eu plus de 7 jours de fièvre, avaient plus souvent une varicelle associée, avaient reçu des antibiotiques (Rocephine, azithromycine, céfaclor) ou de l'ibuprofène (différences significatives).

Les mécanismes associés au risque accru de pleuropneumopathies chez les patients ayant reçu des anti-inflammatoires non-stéroïdiens restent mal connus. Les principales hypothèses sont : 1) la prise d'ibuprofène au domicile a pu retarder la prise en charge thérapeutique hospitalière ; 2) l'ibuprofène serait associé à une majoration de l'empyème par une cascade de mécanismes pro-inflammatoires. Quant à l'antibiothérapie préalable, le *Streptococcus pneumoniae* est résistant à l'azithromycine et au céfa-

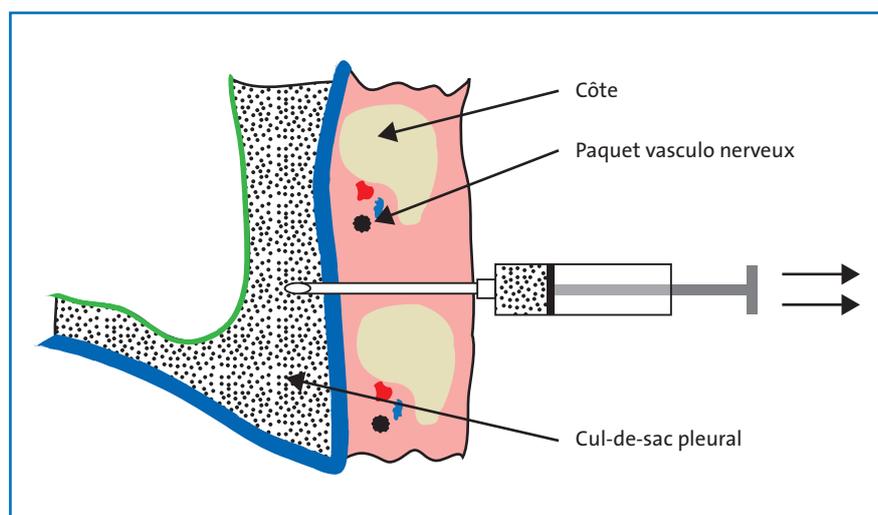


FIG. 3 : Ponction pleurale après sédation du malade ; en pleine matité, après repérage échographique ; la ponction se fait au bord supérieur de la côte inférieure.

E.P.U. DE L'HÔPITAL ARMAND TROUSSEAU

clor, et malgré sa sensibilité à la ceftriaxone, une dose unique par voie intramusculaire ne permet pas une bonne diffusion dans l'espace pleural.

D'autres études permettraient d'affiner ces facteurs de risque de transformation d'une pneumopathie en pleurésie.

Traitement

Le traitement est médical : antibiothérapie par voie intraveineuse prolongée (10 à 14 jours) par β -lactamine (céfotaxime à haute dose en 4 injections) et Rifamycine (rifampicine) avec un relai par voie orale pour une durée minimale de 4 semaines.

Une étude de 2006 [10] sur 65 patients atteints de pleuropneumopathie et répartis en deux groupes (traitement médical seul versus traitement médical associé à un drainage chirurgical) a montré que la mise en place d'un drain ne change pas le devenir, ni à court terme (diminution du nombre de jours de fièvre et du délai de normalisation de la CRP mais pas d'effet sur la durée d'hospitalisation et de l'antibiothérapie parentérale), ni à long terme (normalisation de la radiographie du thorax). La pose d'un drain chirurgical doit donc être réservée aux enfants dont l'atteinte est sévère ayant un épanchement pleural très important entraînant une déviation médiastinale importante, une gêne respiratoire marquée et/ou avec un sepsis incontrôlé.

Evolution

En aigu, il est possible (et même fréquent) que la fièvre persiste longtemps (plusieurs jours) [5].

La récupération complète du poumon se fera dans la grande majorité des cas. Les radiographies du thorax sont à faire régulièrement (à 3 et 6 mois) et jusqu'à normalisation. Le scanner thoracique se justifiera en cas de persistance d'une anomalie à 6 mois d'évolution [2].

Une scoliose thoracique est souvent vue en période aiguë (secondaire à la douleur probablement) : il convient donc de surveiller de près la statique rachidienne (cliniquement et sur les radiographies thoraciques) ; elle doit être résolutive, sinon une prise en charge spécifique est recommandée [2].

Conclusion

Les pleuropneumopathies sont en nette augmentation chez l'enfant âgé de moins de 5 ans. Il convient de bien les diagnostiquer, d'éviter une médication non adaptée (anti-inflammatoire non-stéroïdien, antibiotiques) et de les traiter dans des centres spécialisés par une antibiothérapie parentérale prolongée avec un relais par une antibiothérapie orale. La ponction pleurale doit toujours être réalisée si elle est possible. La chirurgie, notamment le drainage externe, n'est plus recom-

mandée sauf dans les cas très sévères. L'évolution se fait généralement vers une normalisation de la radiographie thoracique en plusieurs mois (6 mois en moyenne).

Bibliographie

1. FINLEY C, CLIFTON J, FITZGERALD JM *et al.* Empyema: An increasing concern in Canada. *Can Respir J*, 2008; 15: 85-92.
2. BALFOUR-LYNN IM, ABRAHAMSON E, COHEN G *et al.* BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax*, 2005; 60: i1-i21.
3. REYNOLDS JH. Pneumonia in the immunocompetent patient. *Br J Radiol*, 2010; 83: 998-1009.
4. CHIBUK TK, COHEN E, ROBINSON JL *et al.* Paediatric complicated pneumonia: Diagnosis and management of empyema. *Paediatr Child Health*, 2011; 16: 425-429.
5. ROSENSTENGEL A. Pleural infection-current diagnosis and management. *J Thorac Dis*, 2012; 4: 186-193.
6. LIGHT RW. Parapneumonic effusions. *Am J Med*, 1980; 69: 507-512.
7. GORDON CE. Pneumothorax following thoracocentesis: a systematic review and meta analyses. *Arch Inter Med*, 2010; 170: 332-339.
8. DANIELS CE, RYU JH. Improving the safety of thoracocentesis. *Curr Opin Pulm Med*, 2011; 17: 232-236.
9. BYINGTON CL. An epidemiological investigation of a sustained high rate of pediatric parapneumonic empyema: Risk factors and microbiological associations. *Clin Infect Dis*, 2002; 34: 434-440.
10. EPAUD R, AUBERTIN G, LARROQUET M *et al.* Conservative use of chest-tube insertion in children with pleural effusion. *Pediatr Surg Int*, 2006; 22: 357-362.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.