

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Université Abou Bekr Belkaid  
Tlemcen Algérie



جامعة أبي بكر بلقايد

تلمسان الجزائر

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD  
FACULTE DE MEDECINE  
TLEMCCEN  
DEPARTEMENT DE MEDECINE

# PLEURÉSIE CHEZ LE NOURRISSON ET L'ENFANT

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

**Encadreur :** Dr DIB Abdelatif

**Présenté par :**  
BENSENANE Hemza  
BOUGHRARA Houssam eddine Nadir

**ANNEE UNIVERSITAIRE : 2013/2014**

# Plan

Définition .....	01
I. Physiologie.....	02
II. clinique .....	04
Circonstances de découverte .....	04
Signes généraux .....	04
Examen clinique .....	04
III. examen paraclinique .....	05
1. Radiologie .....	05
2. Echographie thoracique .....	05
3. Tomodensitométrie thoracique (TDM) .....	06
4. L'imagerie par résonance magnétique thoracique (IRM) .....	06
5. Bactériologie.....	06
1. Les hémocultures .....	07
2. L'étude bactériologique du liquide pleural .....	07
3. Germes en cause .....	07
IV. Méthodes d'explorations.....	08
Ponction pleurale et examen du liquide pleural .....	08
1. L 'aspect macroscopique.....	08
2. L'étude biochimique.....	09
3. L'étude cytologique.....	09
La biopsie pleurale la biopsie percutanée à l'aveugle.....	10
V. Les difficultés diagnostiques peuvent être liées.....	10
VI. En synthèse.....	12
VII. Etiologie.....	13
Etiologie des épanchements pleuraux transsudatifs.....	13
L'Insuffisance cardiaque congestive.....	13
La cirrhose hépatique.....	13
Le syndrome néphrotique.....	14

Etiologie des épanchements pleuraux exsudatifs.....	14
Etiologies infectieuses.....	14
Pleurésie métapneumonique.....	14
Cas particuliers .....	14
1. la staphylococcie pleuropulmonaire .....	14
a. Etiologie .....	15
Germe.....	15
Terrain.....	15
Porte d'entrée.....	15
b. Description clinique.....	15
Signes respiratoires .....	15
Signes digestives.....	16
Signes généraux.....	16
Signes physiques.....	16
Pleurésie tuberculeuse.....	16
Pleurésie virales.....	17
Pleurésie parasitaires.....	17
L'amibiase.....	17
L'hydatidose.....	18
La paragonimiasé.....	18
Pleurésies malignes.....	18
Les pleurésies métastatiques.....	18
Le mésothéliome malin.....	19
Les pleurésies des lymphomes .....	19
Pleurésies liées à une affection sous diaphragmatique.....	20
Exsudat d'origine cardio-vasculaire.....	20
Les pleurésies post-emboliques.....	20
Les pleurésies post-infarctus ou secondaire a une chirurgie cardiaque.....	20
Epanchement d'insuffisance cardiaque gauche ou globale décompensée21	
Pleurésies séro-fibrineuses de cause rare.....	21
Pleurésies des maladies de système et des pathologies inflammatoires chroniques.....	21
Pleurésies post-traumatiques.....	21
Pleurésies bénignes de l'amiante.....	21
Pleurésies médicamenteuses.....	22
Pleurésies chyliformes.....	22

Pleurésies idiopathiques.....	22
VIII. Traitement	
But	
L'antibiothérapie des pleurésies purulentes de l'enfant.....	23
Etude expérimentale .....	23
Propositions thérapeutiques.....	27
L'analyse de ces différents éléments permet de conduire aux propositions suivantes.....	28
Les ponctions pleurales évacuatrices .....	29
Le drainage thoracique .....	29
Aspects techniques du drainage .....	29
La corticothérapie.....	32
La kinésithérapie respiratoire.....	32
La chirurgie thoracique :thoracoscopie, thoracotomie et decoration .....	33
IX. Prévention des pleurésies purulentes chez l'enfant .....	33
Rôle de la vaccination en pathologie respiratoire.....	34
Le vaccin antipneumococcique .....	34
Le vaccin antituberculeux.....	34
Résumé .....	35
INTRODUCTION.....	
METHODES .....	37
NOS CRIT7RES D'INCLUSION.....	37
RESULTATS .....	38
Répartition par année .....	38
Répartition par âge.....	38
Répartition par sexe.....	39
Répartition saisonnière .....	40
Données pré-hospitalières .....	40
Motif d'hospitalisation .....	41
a. Signes fonctionnels respiratoires.....	41
b. Signes extra respiratoires .....	42
2. L'examen clinique .....	42
a. Signes généraux .....	42
b. Signes physiques .....	43
Radiologie .....	43
1. Radiographie thoracique.....	43
2. Echographie thoracique .....	46

3. Scanner thoracique.....	47
Examens biologiques .....	49
1. La ponction pleurale.....	49
Etude biochimique .....	49
Etude cytologique .....	49
3. La C réactive protéine.....	49
5. Le bilan phtysiologique.....	50
ETIOLOGIES .....	50
TRAITEMENT .....	50
1. L'antibiothérapie .....	50
2. Les ponctions évacuatrices .....	51
3. Le drainage thoracique .....	51
4. La corticothérapie.....	51
5. La kinésithérapie respiratoire.....	51
6. la chirurgie.....	51

Merci Allah (mon dieu) de nous avoir donné la  
capacité d'écrire et de réfléchir, la  
force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du  
rêve et le bonheur  
de lever nos mains vers le ciel et de dire  
" Ya Kayoum "

On dédie ce modeste travail à ceux qui nous ont  
donné la vie, le symbole de tendresse, qui sont  
sacrifiée pour notre bonheur et notre réussite,  
à nos mères ...

A nos pères, école de notre enfance, qui a été notre  
ombre durant toutes les années des études, et qui a  
veillé tout au long de notre vie  
à nous encourager, à nous donner l'aide et à nous  
protéger.

Que dieu les gardes et les protège.

A nos professeurs .....

A nos adorables sœurs.....

A nos frères .....

A nos amies.

A tous ceux qui nous sont chères.

A tous ceux qui nous aiment.

A tous ceux que nous aimons.

Je dédie ce travail.

### **Summary:**

The pleural effusion is not exceptional in the pediatric population. Causes of pleural effusions in children differ significantly from those in adults. The most common causes of pleural effusions in children are bacterial infection. Pleural effusion is usually diagnosed on the basis of [medical history](#) and [physical exam](#), and confirmed by [chest x-ray](#), ultrasounds and if necessary by chest CT scan. Once a pleural effusion is diagnosed, Pleural fluid is drawn out of the pleural space in a process called [thoracentesis](#) for diagnostic or therapeutic purposes (it ratify the diagnosis and if a large amount of fluid is present, then this procedure can also be used therapeutically to remove that fluid and improve patient comfort and lung function. ) The observation of a purulent liquid urges the initiation of antibiotic without waiting results of the bacteriology. Antibiotic choice should be changed if a causative organism is identified (it should be guided by the sensitivity pattern of the organism) or if the first treatment appears ineffective. In purulent profuse pleuritis, or empyema, a local treatment will be imposed: it will need to be drained with a chest tube (percutaneous drain of joly) or by videothoracoscopy procedures; that depend on the kind of effusion : a recent and free effusion or an old and organized effusion. The precocious and pragmatic empyemas treatment conditions indeed the prognosis. No microbial effusion, hemothorax or chylothorax need more analysis in order to find the principal cause then propose the most suitable therapeutic, after removing the fluid (thoracentesis) if there is a lot of liquid and it is causing chest pressure.

## **Définition :**

Pathologie de la plèvre (membranes entourant les poumons et tapissant la paroi thoracique), se caractérisant par une inflammation (aiguë ou chronique) et/ou un épanchement pleural (présence de liquide entre les deux feuillets de la plèvre).

Un épanchement pleural peut traduire une inflammation de la plèvre (pleurésie exsudative), ou résulter d'une affection touchant un autre organe, entraînant une perturbation de l'équilibre liquidien (pleurésie transsudative). Inversement, une inflammation de la plèvre peut soit se traduire par un épanchement pleural, soit, plus rarement, constituer une pleurésie « sèche » (également appelée pleurite).

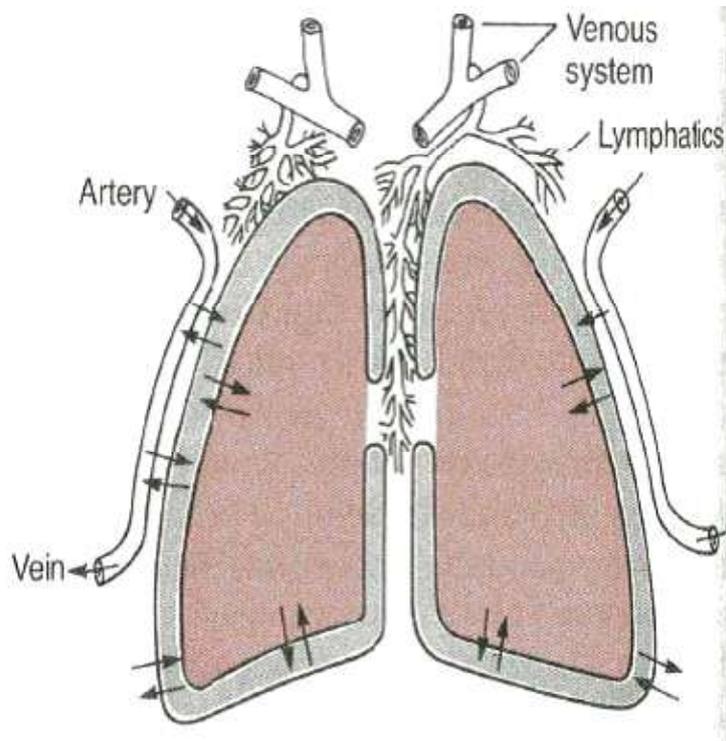
Une pleurésie exsudative est le plus souvent due à une infection par une bactérie, ou à un cancer, soit de la plèvre elle-même (mésothéliome), soit d'un autre endroit du corps, par métastase. Il arrive cependant, dans moins de 10 % des cas, qu'aucune cause ne soit identifiée. L'épanchement pleural peut être localisé (par exemple entre le poumon et le diaphragme, ou entre les deux lobes du poumon), ou diffus, voire bilatéral. Le liquide peut être clair (pleurésie sérofibrineuse), hémorragique, purulent (empyème ou pyothorax) ou, très rarement, chyleux (chylothorax).

Une pleurésie transsudative peut être causée par une insuffisance cardiaque gauche, une cirrhose hépatique ou une insuffisance rénale terminale. Elle peut aussi être liée à une dénutrition majeure.

Un épanchement pleural peut survenir dans de nombreuses situations chez l'enfant. Les signes cliniques et les causes d'épanchement gazeux (pneumothorax) sont très différents de ceux de l'épanchement liquidien.

L'épanchement purulent d'origine infectieuse représente la situation la plus fréquente des épanchements liquidien de l'enfant, bien avant les épanchements chyleux congénitaux ou post-opératoires.

## Physiologie :



L'espace pleural contient normalement une très faible quantité de liquide de l'ordre de 0,1 à 0,2 ml/kg de poids. La concentration en protéine est de 15 gr/litre avec environ 1500 cellules/mm<sup>3</sup>.

En situation physiologique, le transfert de liquide vers l'espace pleural se fait selon la loi de Starling, essentiellement à partir du feuillet pariétal vascularisé par la circulation systémique à haute pression. La résorption est sous la dépendance du drainage lymphatique qui présente de large réserve d'absorption. Ce sont surtout les réseaux lymphatiques de la plèvre pariétale qui sont impliqués dans ces phénomènes. Le renouvellement du liquide et des protéines est lent.

A côté de cette conception classique de la physiologie pleurale, des données plus récentes indiquent que le passage de liquide vers l'espace pleural peut se faire directement à travers le feuillet viscéral à partir du tissu interstitiel pulmonaire. Toutes les situations hémodynamiques ou lésionnelles qui s'accompagnent d'un passage de liquide vers l'interstitium pulmonaire, peuvent entraîner un transfert de liquide vers la cavité pleurale sans qu'il existe de lésion de l'intégrité du feuillet pleural. Plusieurs mécanismes, généralement intriqués, peuvent contribuer à l'accumulation de liquide dans la cavité pleurale :

- ✚ l'augmentation de la pression hydrostatique dans la microcirculation pleurale ; elle est directement corrélée à l'élévation de la pression dans les

capillaires pulmonaires telle que l'on peut l'observer au cours de l'insuffisance cardiaque congestive.

- ✚ La diminution de la pression oncotique dans la microcirculation pleurale: situation rencontrée en cas de diminution de la concentration en albumine sérique.
- ✚ La diminution de la pression dans l'espace pleural augmentant le transfert de liquide vers l'espace pleural liée par exemple, à l'existence d'une atélectasie. L'existence d'un pneumothorax associé diminue la circulation du liquide dans l'espace pleural et le drainage lymphatique.
- ✚ l'augmentation de la perméabilité des vaisseaux de la microcirculation pleurale observée au cours de tous les processus inflammatoire quel qu'en soit l'étiologie.
- ✚ l'altération du drainage lymphatique à différents niveaux, liée à un processus fibreux ou tumoral.
- ✚ les mouvements de liquide depuis l'espace péritonéal ; tous les états pathologiques qui aboutissent à la constitution d'une ascite peuvent s'accompagner d'un épanchement pleural par passage transdiaphragmatique à travers de petits orifices ou par le système lymphatique.

Des symptômes variables peuvent conduire à la découverte d'une pleurésie. Certains d'entre eux sont évocateurs : douleur thoracique augmentée à l'inspiration, toux déclenchée par les changements de position, dyspnée majorée par le décubitus.

L'existence d'un syndrome infectieux associé est fonction de l'étiologie. L'épanchement peut être asymptomatique sur le plan thoracique et découvert lors d'un examen clinique systématique ou dans le cadre d'une altération de l'état général.

## Clinique :

### Les circonstances de découverte :

Sont rarement fortuites lors de la réalisation d'une radiographie du thorax. Le plus souvent, le patient présente :

- ✚ une douleur basithoracique, majorée par l'inspiration profonde et la toux.
- ✚ une respiration superficielle, des efforts pour éviter la toux et le décubitus latéral du côté atteint diminuent les phénomènes douloureux.
- ✚ la douleur est souvent plus marquée dans les épanchements pleuraux d'origine inflammatoire, et plus discrète voire absente lors des épanchements abondants. *Attention* : dans les épanchements pleuraux de constitution très lente, la tolérance peut être très bonne.
- ✚ une toux sèche, volontiers quinteuse
- ✚ une dyspnée, proportionnelle à l'importance de l'épanchement et à l'éventuelle déviation médiastinale, et à l'état du poumon sous-jacent. La dyspnée est le plus souvent à type de polypnée, plus rarement de dyspnée d'effort ou de repos.

### Les signes généraux :

Varié selon l'étiologie:

Fièvre, sueurs, altération de l'état général, amaigrissement....

### Examen clinique:

A l'examen, l'existence d'un syndrome pleural se traduit chez le malade en position assise par une matité décline avec abolition des vibrations vocales et disparition du murmure vésiculaire. Un frottement pleural, un souffle pleurétique peuvent parfois être entendus.

## Examen paraclinique :

### Radiologie :

L'examen radiologique comportant un cliché standard de face et de profil est en général suffisant pour confirmer l'épanchement. Il apparaît sur le cliché de face comme une opacité homogène et dense effaçant le cul-de-sac costodiaphragmatique avec un bord supérieur à concavité interne prolongée en haut et en dehors par la ligne bordante pleurale. En cas d'épanchement très abondant, on peut observer une opacité complète de l'hémithorax associée à un refoulement du médiastin. Sur le cliché de profil, le diaphragme est effacé du côté atteint, une seule coupole est visible.

### Echographie thoracique :

Afin d'apprécier le stade évolutif de la pleurésie, certains auteurs ont proposé d'utiliser l'échographie pleurale. C'est un examen facile à réaliser (y compris au lit du patient et chez les nourrissons) non irradiant et bien toléré, elle apporte des éléments clés pour la sémiologie en permettant:

- ✚ De dissocié entre une opacité pulmonaire et une opacité pleurale.
- ✚ De caractériser l'épanchement :
  - ❖ Transsonique : fluide, déclive souvent exsudat.
  - ❖ Echogène : plus épais, souvent purulent.
  - ❖ Avec fausses membranes : déjà organisé, mais non cloisonné.
  - ❖ Cloisonné.

Elle est une aide précieuse à la prise en charge:

- ✚ Guidant les ponctions vers les zones où l'épanchement est plus fluide.
- ✚ Sélectionnant les épanchements à drainer et aidant le choix du mode du drainage.
- ✚ Orientant vers un traitement chirurgical en cas d'enkystement ou de cloisonnement multiple.

## Tomodensitométrie thoracique (TDM) :

La TDM avec injection de produit de contraste est également d'un grand intérêt car:

- ✚ Elle permet d'apprécier exactement le volume de l'épanchement mais sa nature sauf en cas de liquide hémorragique où on retrouve un niveau liquide-liquide.
- ✚ Elle montre l'épaississement des feuillets pleuraux.
- ✚ Elle localise les poches pleurales en cas de cloisonnement.
- ✚ Elle précise l'état du parenchyme sous-jacent.
- ✚ Elle permet la surveillance de la maladie.
- ✚ De plus, elle permet facilement de différencier entre (19) :
- ✚ Pleurésie localisée et masse pleurale.
- ✚ Hémithorax et pleurésie purulente.
- ✚ Cependant, elle est possible de confondre un épanchement pleural de faible abondance et un épaississement pleural.

## L'imagerie par résonance magnétique thoracique (IRM) :

Elle permet une analyse détaillée des différents plans de la cage thoracique et leur infiltration possible par un processus inflammatoire ou tumoral.

Ce n'est pas un examen de routine, cependant il peut différencier entre transudat, exsudat simple ou exsudat avec cellules malignes, chylothorax ou pneumopathie.

Des récentes publications ont démontré l'efficacité de l'IRM avec ingestion de produit de contraste dans la détection des exsudats : il existe 100% de spécificité car il y a un rehaussement du produit de contraste contrairement au transudat.

## Bactériologie :

Le diagnostic bactériologique des pleurésies de l'enfant revêt une importance particulière. Il permet une surveillance épidémiologique et guide l'antibiothérapie, à l'heure de résistances bactériennes toujours plus fréquentes. Le faible pourcentage de positivité des examens bactériologiques s'explique en partie par le fort taux d'enfants ayant reçu des antibiotiques avant l'hospitalisation.

Le type de prélèvement effectué joue aussi un rôle.

### 1. Les hémocultures :

Les hémocultures ont une faible rentabilité et ne permettent de poser le diagnostic bactériologique que dans peu de cas, ceci est décrit dans plusieurs études.

Ceci n'empêche qu'elles ont une grande valeur significative en cas de positivité.

### 2. L'étude bactériologique du liquide pleural :

L'analyse bactériologique du liquide pleural fournit les meilleurs résultats.

L'amélioration du diagnostic étiologique passe aussi par l'utilisation plus large des techniques d'identification génétique, comme l'amplification génomique par polymérase chain reaction (PCR) de l'ARN ribosomal 16S ou la recherche d'antigènes pneumococciques dans le liquide pleural.

### 3. Germes en cause :

Si *Staphylococcus aureus* et *Haemophilus influenzae* (HI) représentaient les pathogènes les plus fréquents jusqu'au début des années 1990, leur incidence a chuté avec le développement de nouveaux antibiotiques efficaces sur les staphylocoques sécrétant de la pénicillinase et avec l'avènement de la vaccination anti-HI.

Aujourd'hui trois germes principaux sont à l'origine des pleurésies de l'enfant par ordre de fréquence:

- ✚ *Streptococcus pneumoniae*.
- ✚ streptocoques du groupe A.
- ✚ *Staphylococcus aureus*.

Ces 3 germes représentent 65 à 100 % des bactéries isolées. Le pneumocoque tient une importance particulière, avec 41 à 100 % des isolements. D'autres germes peuvent être retrouvés : *Haemophilus influenzae*, streptocoques non groupables, anaérobies, pyocyaniques et entérobactéries.

En France, parmi les 239 observations de pleurésie colligées dans 67 hôpitaux pédiatriques, un germe n'a été isolé que dans 36 % des cas. Le pneumocoque représentait à lui seul 80 % des isolats, les streptocoques et les staphylocoques étant moins fréquents.

Une étude rétrospective multicentrique réalisée au niveau de quatre pays asiatiques (Chine, Corée, Vietnam et Taiwan) a montré que le taux de négativité de la culture bactériologique du liquide pleural atteint 71%. Le *Staphylococcus aureus* a été retrouvé au premier plan au niveau des isolats réalisés en Corée et Vietnam (respectivement 92% et 48%), alors que c'est le pneumocoque qui dominait (jusqu'à 77% des résultats positifs) en Taiwan et en Chine.

## **METHODES D'EXPLORATIONS :**

### **1. Ponction pleurale et examen du liquide pleural :**

La ponction constitue la plupart du temps la première étape de l'enquête étiologique. Seule l'existence d'une certitude diagnostique ou la très faible abondance peuvent en faire discuter l'intérêt. Il n'existe pas de contre-indication absolue à la réalisation de ce geste. Les contre-indications relatives sont les troubles de l'hémostase, la prise d'un traitement anticoagulant, la ventilation mécanique ou le petit volume de liquide. Les complications sont dépendantes de la qualification de l'opérateur : douleurs au point de ponction, risque de pneumothorax, piqûres vasculaires entraînant une contamination du liquide par des éléments sanguins.

L'analyse complète du liquide nécessite le prélèvement de 35 à 50 ml de liquide. Les examens effectués sur ces prélèvements seront guidés par la présentation clinique car il n'est pas toujours nécessaire d'effectuer certains dosages complexes et coûteux.

#### **L'aspect macroscopique:**

La ponction pleurale permet de différencier des épanchements purulents et lactescents des autres épanchements dont l'aspect varie du citrin à l'hémorragique. Le diagnostic de pleurésie purulente est généralement établi dès la ponction dans un contexte clinique infectieux évocateur : la présence d'une odeur putride signe une infection à germes anaérobies. Un hémithorax ou un chylothorax fortement suspecté dès l'examen macroscopique seront confirmés par centrifugation du prélèvement. Une turpitude persistante après centrifugation permet, si besoin, de différencier un chylothorax d'un empyème. En cas d'hémithorax, le rapport hématocrite du liquide pleural / hématocrite sanguin est supérieur à 0,5.

#### **L'étude biochimique:**

Le dosage des protéines permet de séparer schématiquement les épanchements pleuraux en exsudats et transsudats. C'est la première étape fondamentale pour la recherche étiologique. En effet, les transsudats qui se caractérisent par un taux de protides inférieur à 30 gr/litre sont liés à un petit nombre de causes par opposition aux nombreuses étiologies responsables des

exsudats. Le diagnostic différentiel entre transsudat et exsudat doit tenir compte de la protidémie et il est parfois utile de rapporter le taux de protide du liquide pleural à un taux de protides sériques. En cas d'épanchement exsudatif ce rapport est supérieur à 0,5. Le dosage des lactico-déshydrogénase peut également être utile pour différencier exsudat et transsudat. Au cours des exsudats, le rapport LDH pleurales sur LDH sériques est supérieur à 0,6. En revanche, le dosage des iso-enzymes des Lactico-déshydrogénase pleurales n'a aucun intérêt pour le diagnostic étiologique.

### L'étude cytologique:

La numération cellulaire a peu d'intérêt. Toutefois les transsudats se caractérisent par leur caractère paucicellulaire. La détermination de la formule cellulaire permet de rechercher une population cellulaire prédominante.

L'existence d'une lymphocytose supérieure à 75 % est évocatrice d'une tuberculose mais est aussi compatible avec un lymphome et une pleurésie rhumatoïde, beaucoup plus exceptionnellement avec une sarcoïdose. Une éosinophilie supérieure à 10 % a peu de valeur diagnostique. Elle peut être observée dans de nombreuses circonstances : hémithorax, embolie, parasitose, asbestose, certaines pleurésies médicamenteuses. Elle est relativement rare au cours de la tuberculose et des néoplasies mais cette éosinophilie n'a de valeur que lors de la première ponction car le taux d'éosinophiles est susceptible d'augmenter rapidement en cas de saignement. La présence de cellules mésothéliales est classique au cours des transsudats. Une prédominance de polynucléaires est surtout observée au cours des pleurésies bactériennes mais les épanchements pleuraux du lupus, de la polyarthrite ou des colites inflammatoires peuvent également transitoirement présenter cette caractéristique. La présence d'hématies n'a pas de valeur diagnostique car quelques gouttes de sang lors de la ponction suffisent à contaminer l'épanchement. L'intérêt principal de l'étude cytologique du liquide concerne la recherche de cellules néoplasiques.

## 2. La biopsie pleurale la biopsie percutanée à l'aveugle :

Peut être facilement réalisée. En utilisant des aiguilles de type ABRAMS ou CASTELAIN. Les contre-indications sont l'existence d'un traitement anticoagulant ou de troubles de l'hémostase, une pleurésie bactérienne. Elle est le plus souvent inutile au cours des transsudats. Cette technique a un bon rendement pour les pleurésies d'origine tuberculeuse mais qui s'avère beaucoup plus faible en cas de pleurésie maligne. Cette différence s'explique par la localisation non uniforme du processus métastatique. Les complications les plus fréquentes sont la survenue d'un pneumothorax, les douleurs au point de

ponction, les réactions vagales et beaucoup plus rarement un emphysème sous-cutané voire une embolie gazeuse.

### **Les difficultés diagnostiques peuvent être liées :**

- ✚ à la faible abondance du liquide ou à une localisation particulière : un épanchement de faible abondance, ou collecté dans la plèvre sus-diaphragmatique sera suspecté sur l'existence d'un épaissement pleural éloignant l'angle costodiaphragmatique de la paroi latérale et confirmé par la réalisation d'un cliché en décubitus latéral du côté de l'anomalie qui met en évidence la mobilité du liquide et le différencie d'une séquelle pleurale fixée.
- ✚ Lorsque l'épanchement se développe dans une scissure, il peut prendre un aspect
- ✚ pseudotumoral en lentille biconvexe qui pourra nécessiter la réalisation d'une échographie pour confirmer la nature liquidienne et éventuelle en effectuer la ponction.
- ✚ à l'impossibilité de réaliser un cliché en position debout ou assise. Sur le cliché en décubitus, la répartition du liquide s'effectue en postérieur et se traduit par une augmentation de la densité dans l'hémithorax par rapport à l'autre réalisant un aspect de grisaille diffuse. Le diagnostic peut être très difficile si l'épanchement est bilatéral. Dans ce contexte l'utilisation d'un échographe, aisément mobilisable au lit du malade permet de confirmer l'épanchement et éventuellement de guider la ponction. Les autres techniques radiologiques, tomодensitométriques ou résonance magnétique nucléaire sont plus coûteuses et rarement nécessaires au diagnostic positif. Elles permettent toutefois l'exploration de zones inaccessibles aux examens radiologiques conventionnels.
- ✚ Elles peuvent être utiles à l'étape du diagnostic étiologique pour la recherche d'anomalie associée. Le diagnostic repose donc sur une série d'examens complémentaires dont la réalisation sera discutée au fur et à mesure et en fonction du contexte clinique.

### **EN SYNTHÈSE :**

*En présence d'un épanchement pleural, la ponction pleurale initialement réalisée, guide les décisions suivantes : en cas d'épanchement exsudatif et sauf s'il existe un contexte infectieux évident avec une formule où prédominent les polynucléaires, les prélèvements histologiques seront nécessaires à l'établissement du diagnostic.*

## **Etiologies :**

### **Etiologies des épanchements pleuraux transsudatifs :**

#### **1°) L'Insuffisance cardiaque congestive**

C'est la cause la plus fréquente des transsudats, elle est liée à une défaillance du ventricule gauche et peut être secondaire à de nombreuses étiologies, valvulopathies, hypertensions artérielles, insuffisances coronariennes, cardiomyopathies. La présence d'un épanchement pleural et son abondance est bien corrélée avec l'élévation des pressions capillaires pulmonaires. L'épanchement pose en général peu de problème diagnostique car la pathologie cardiaque est le plus souvent déjà connue. Le syndrome pleural est souvent cliniquement discret. Radiologiquement, il est bilatéral, fréquemment associé à une cardiomégalie et à des signes d'œdème pulmonaire. En raison de la faible densité de l'épanchement, le volume de liquide est très souvent sous-estimé par les radiographies standards.

Le traitement repose avant tout sur l'amélioration de la performance cardiaque par diminution du retour veineux et des résistances périphériques. Lorsque celui-ci est efficace, l'épanchement disparaît en quelques jours. La ponction évacuatrice ne se justifie que lorsque l'épanchement est mal toléré et/ou accompagné d'une hypoxémie.

#### **2°) La cirrhose hépatique**

6 à 10 % des patients présentant une cirrhose accompagnée d'une ascite ont un épanchement pleural dont la pathogénie reste mal comprise. Cet épanchement pourrait être relié au passage transdiaphragmatique de l'ascite par de petits orifices ou par les voies lymphatiques. Le diagnostic est en général évident chez un sujet ayant des signes de pathologie évolués. Il s'agit d'un épanchement abondant siégeant de préférence à droite. Le liquide est un transsudat paucicellulaire à prédominance monocytaire. Assez fréquemment, le liquide peut apparaître hémorragique du fait de l'existence de troubles de la coagulation. Le traitement repose sur celui de l'ascite : restriction hydrique et diurétique. En cas d'échec et si l'épanchement est symptomatique, une tentative de symphyse pleurale peut être proposée.

#### **3°) Le syndrome néphrotique**

La fréquence des épanchements pleuraux au cours des syndromes néphrotiques est liée à la diminution de la pression oncotique sanguine du fait de l'hypoalbuminémie. L'épanchement est en général bilatéral souvent sus-diaphragmatique. Il s'agit d'un transsudat paucicellulaire. L'existence d'un épanchement unilatéral, hémorragique ou sérofibrineux impose la recherche d'une autre étiologie en particulier d'une pathologie thrombo-embolique très fréquente chez ces patients. Le traitement est avant tout celui de la néphropathie et vise à stopper la perte urinaire protidique. La ponction pleurale ne s'impose qu'en cas de dyspnée majeure.

## Etiologies des épanchements pleuraux exsudatifs :

### 1°) Etiologies infectieuses

#### a - Pleurésie métapneumonique

Satellites d'une pneumonie bactérienne, elles sont très fréquentes au cours des pneumococcies. Ces épanchements sont initialement sérofibrineux, riches en polynucléaires neutrophiles. L'identification du germe se fait le plus souvent de façon indirecte à partir du sang ou des prélèvements endobronchiques. Lorsque l'antibiothérapie est instituée de façon précoce et adaptée, la résolution est complète sans séquelle. Le passage à la purulence doit être redouté, dépisté précocément sur l'évolution radioclinique. Les diminutions du pH et du glucose du liquide pleural peuvent être de bons signes prédictifs d'une évolution péjorative indiquant alors la mise en place d'un drainage.

#### Cas particulier :

#### 1-La staphylococcie pleuropulmonaire :

C'est la localisation du staphylocoque pathogène au niveau du poumon à partir d'une primo infection cutanée ou muqueuse. Maladie fréquente touchant surtout le nourrisson, qu'il faut savoir évoquer systématiquement devant un tableau de détresse respiratoire à cet âge. Ce diagnostic devra être une hantise devant toute polypnée fébrile chez le nourrisson.

#### **a- Etiologie :**

##### Germe :

C'est le staphylocoque doré pathogène, coagulase positive, producteur d'exotoxine (hémolysine et toxine exfoliatrice au pouvoir nécrosant et thrombosant), Il est soit hospitalier (méti R), soit communautaire (méti S).

##### Terrain :

Les staphylococcies pleuro-pulmonaires surviennent à tout âge, mais surtout avant 6 mois, sans prédominance de sexe.

Frappent surtout:

- Les enfants hypotrophiques, anciens prématurés ;
- Les enfants des collectivités (crèche, pouponnière, maternité, hôpitaux)
- Les enfants atteints de mucoviscidose, d'a-gamma-globulinémie, ou de malformations pulmonaires.

Il faut en souligner la fréquence lors des saisons froides.

##### Porte d'entrée:

La porte d'entrée est le plus souvent respiratoire, mais elle peut être:

- Cutanée : folliculite, impétigo bulleux, érythème bénin surinfecté.

- Gastro intestinale : en cas d'abcès du sein chez la mère.
- Iatrogène : cathéter, perfusion...
- ORL : otite, sinusite, phlegmon de l'amygdale.
- Dissémination iatrogène à partir d'une autre localisation viscérale : ostéomyélite ou arthrite purulente...

**b-Description clinique : forme du nourrisson**

Le début est habituellement brutal et associe trois ordres de signes, dont l'association fait porter le diagnostic :

Signes respiratoires :

Polypnée, toux sèche, tirage, cyanose qui s'exagère lors de la mobilisation de l'enfant.

Signes digestifs :

Refus d'alimentation, vomissement, diarrhées.

Météorisme abdominal +++, qui peut faire penser à une occlusion.

Signes généraux :

Sont plus marqués et font la gravité du tableau clinique:

- Une température qui atteindra souvent 39 à 40°, un enfant abattu, au teint pâle et grisâtre.
- Des signes de déshydratation avec yeux creux, fontanelle antérieure déprimée, plis cutanés ou même des signes de choc hypovolémique.
- Un allongement de temps de recoloration et froideur des extrémités.

Signes physiques:

Difficiles à mettre en évidence lors de l'examen ; seule une recherche soigneuse permettra de découvrir une diminution modérée du murmure vésiculaire, surtout une matité. Une défaillance cardiaque est possible.

Une fois le diagnostic de staphylococcie pleuropulmonaire est posé, il est nécessaire de rechercher une porte d'entrée ou un foyer staphylococcique dans l'entourage de l'enfant (abcès de sein, panaris...)

b - Pleurésie tuberculeuse

Elle fait suite à l'ensemencement de la cavité pleurale à partir d'un foyer sous-pleural. Sa fréquence longtemps stable tend à augmenter du fait de la progression du nombre de sujets immunodéprimés. La présentation clinique est très variable depuis les formes aiguës pseudo-bactériennes jusqu'à la latence complète, découverte dans le cadre d'une altération de l'état général. L'intradermoréaction peut être négative ou très faiblement positive. La

radiologie pulmonaire met en évidence un épanchement d'abondance faible à modérée. Dans un tiers des cas environ, il existe des lésions parenchymateuses associées évocatrices.

L'épanchement pleural est un exsudat avec un taux de protéine supérieur à 40 gr/litre. La formule est habituellement lymphocytaire mais une prédominance de polynucléaires neutrophiles peut être retrouvée lors de la phase initiale. Classiquement, les cellules mésothéliales sont rares ainsi que les éosinophiles. La recherche de BK à l'examen direct n'est positive que dans moins de 10 % des cas. La culture ne permet l'identification que dans 26 à 91 % des cas. Le diagnostic repose avant tout sur la mise en évidence des lésions histologiques de tuberculose, à savoir un granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse. Le traitement est celui d'une tuberculose classique avec utilisation initiale de trois ou quatre antituberculeux sur une durée totale de 9 ou 6 mois. L'épanchement est résolutif en 6 à 8 semaines. Une corticothérapie initiale peut favoriser la résorption rapide de l'épanchement mais le bénéfice à long terme sur la constitution de séquelles n'est pas clairement démontré. Il en est de même de la kinésithérapie, très largement utilisée, mais pour laquelle il n'existe aucune étude en démontrant l'efficacité par rapport à un groupe témoin.

#### c - Les pleurésies virales

Elles sont associées ou non à un foyer de pneumopathie. Leur fréquence est très diversement appréciée selon les études. Elles sont en général de très faible abondance mais hyperalgiques, de type exsudat, à formule panachée. L'évolution est bénigne en une à deux semaines sans séquelle. Un certain nombre de ces pleurésies, dites virales, sont liées à des germes intracellulaires

#### d - Les pleurésies parasitaires

Elles sont exceptionnelles dans nos régions.

- **L'amibiase:** un épanchement pleural peut survenir dans deux types de circonstances :

- soit il s'agit d'un épanchement réactionnel à un abcès hépatique, il est le plus souvent de faible abondance sérofibrineux et à prédominance de polynucléaires,  
- soit l'épanchement est la conséquence de la rupture dans la plèvre d'un abcès hépatique. Le tableau clinique est alors aigu avec des douleurs basi-thoraciques et une dyspnée associée à la constitution d'un volumineux épanchement pleural droit. La ponction pleurale ramène un liquide brunâtre imposant le drainage et la mise en route d'un traitement spécifique par le métronidazole.

- **L'hydatidose:** la rupture brutale d'un kyste hydatique hépatique ou pulmonaire dans la plèvre réalise un tableau aigu avec douleurs thoraciques, toux, dyspnée, associé à des signes généraux de type fièvre et/ou choc. La ponction du liquide ramène un liquide jaunâtre dans lequel peuvent être identifiés des éléments parasitaires caractéristiques. Le traitement d'urgence repose sur la thoracotomie pour lavage de la plèvre associé à une exérèse du

kyste. Un traitement pharmacologique systémique par l'albendazole ZENTEL\* prolongé sur plusieurs mois sera mis en place.

**-La paragonimiasis:** cette pathologie infectieuse, exceptionnelle en Europe, tend à augmenter du fait de l'arrivée de populations en provenance du sud-est asiatique. Le tableau clinique est très comparable à celui d'une tuberculose associant des opacités parenchymateuses parfois excavées et des épanchements, en général, de faible abondance, évoluant dans le cadre d'une altération de l'état général. Le diagnostic repose sur la négativité de l'enquête tuberculeuse et sur la recherche et l'identification des œufs dans l'expectoration ou les selles. Le traitement antiparasitaire repose sur le praziquantel.

## 2°) Les pleurésies malignes

### a- Les pleurésies métastatiques

L'épanchement est fréquemment révélé par la dyspnée ; le diagnostic peut être orienté par l'existence d'anomalies radiologiques associées: épaissement pleural ou bourgeons pleuraux, lâché de ballons, lymphangite ou adénopathies médiastinales. L'épanchement est de moyenne ou grande abondance. A la ponction, il peut être sérofibrineux, sérohémorragique ou franchement hémorragique. La formule cytologique est généralement panachée. L'éosinophilie est paradoxalement assez rare malgré la présence de sang. Des cellules néoplasiques en plus ou moins grand nombre peuvent être identifiées dans le liquide mais le recours à la thoracoscopie est souvent nécessaire pour établir un diagnostic histologique précis. Elle est d'autant plus indiquée qu'elle permet de réaliser un geste de symphyse évitant la récurrence de l'épanchement.

L'origine du cancer primitif se situe par ordre de fréquence au niveau bronchopulmonaire ou mammaire. Ces deux néoplasies représentent 60 % des étiologies, plus rarement la tumeur primitive peut être au niveau du tube digestif, du rein, de l'appareil génito-urinaire, de la sphère ORL ou de la thyroïde.

Lorsqu'un cancer pulmonaire s'accompagne d'un épanchement pleural, il est essentiel de s'assurer qu'il ne s'agit pas d'un épanchement réactionnel, qu'il y ait par exemple une atelectasie ou une compression veineuse, et non un envahissement de la plèvre. En effet, ce type d'épanchement ne représente pas forcément une contre-indication à la chirurgie. Les possibilités thérapeutiques des pleurésies métastatiques sont réduites. En effet, à l'exception des cancers bronchopulmonaires à petites cellules et des cancers du sein, la chimiothérapie s'avère le plus souvent inefficace pour contrôler l'épanchement. Il faut avoir recours à une technique de symphyse pleurale.

### b- Le mésothéliome malin

Le développement de cette tumeur maligne pleurale est souvent associé à une exposition à l'amiante. La notion de cette exposition peut être difficile à trouver car elle peut être oubliée ou très ancienne. La recherche de particules d'amiante dans le lavage alvéolaire ou l'expectoration est alors utile pour confirmer cette exposition. La symptomatologie est insidieuse, marquée par

l'apparition de douleurs thoraciques d'intensité croissante. Il s'agit le plus souvent d'une pleurésie unilatérale très volontiers abondante. Il existe parfois des anomalies pleurales associées, à type d'épaississements ou de bourgeons pleuraux. Le cliché pulmonaire peut aussi révéler l'existence de signes d'asbestose controlatéraux.

L'aspect du liquide est variable de sérofibrineux à hémorragique.

#### c- Les pleurésies des lymphomes

Ce sont surtout les lymphomes non hodgkiniens qui s'accompagnent d'épanchements pleuraux. Le diagnostic peut être facilité par l'existence d'autres anomalies associées, notamment des adénopathies médiastinales. Il s'agit habituellement d'un épanchement unilatéral sérofibrineux à prédominance lymphocytaire. Lorsque l'épanchement est isolé, l'étude cytologique et surtout une preuve biopsique seront nécessaires pour établir le diagnostic.

### 3°) Pleurésies liées à une affection sous-diaphragmatique :

Les suppurations sous-diaphragmatiques, elles peuvent s'accompagner d'une réaction pleurale, en général, peu abondante, quel qu'en soit la cause : cholécystite, abcès hépatique, phlegmo-périnéphrétique, abcès sous-diaphragmatique post-chirurgical. Elles sont rarement cliniquement symptomatiques et ne requièrent qu'exceptionnellement un traitement spécifique.

### 4°) Les exsudats d'origine cardio-vasculaire :

#### a- les pleurésies post-emboliques

Elles sont la plupart du temps de faible abondance et découvertes dans le cadre de la surveillance d'une embolie connue. Le liquide peut être sérofibrineux, sérohématique ou franchement hémorragique. Le diagnostic est parfois difficile lorsque le patient est vu à distance de la scène initiale.

#### b - les pleurésies post-infarctus ou secondaires à une chirurgie cardiaque :

Initialement décrites par Dressler après un infarctus du myocarde, elles sont actuellement surtout observées après chirurgie cardiaque. Le contexte est évocateur. L'aspect clinique est dominé par des douleurs thoraciques apparaissant 3 à 6 semaines après l'infarctus ou l'intervention. Il existe un épanchement pleural gauche ou bilatéral, exceptionnellement isolé à droite. L'épanchement s'associe le plus souvent à une péricardite et à une atteinte parenchymateuse de type infiltrat siégeant en général au niveau du lobe inférieur gauche.

Le liquide est séro-hémorragique et contient de nombreux polynucléaires neutrophiles. Le traitement repose sur les anti-inflammatoires non stéroïdiens ou la corticothérapie.

#### c - épanchements d'insuffisance cardiaque gauche ou globale décompensée :

Ils peuvent, du fait de leur chronicité, se présenter comme des exsudats. Le contexte clinique est le plus souvent évident mais la possibilité d'une cause surajoutée à l'épanchement doit être éliminée.

## 5°) Pleurésies séro-fibrineuses de cause rare :

### a- Pleurésies des maladies de système et des pathologies inflammatoires chroniques :

Elles se rencontrent surtout au cours du lupus ou de la polyarthrite rhumatoïde. L'épanchement est peu abondant, parfois associé à une péricardite, notamment dans le lupus. Les pleurésies de la polyarthrite rhumatoïde se caractérisent par un effondrement= dans le liquide pleural du glucose et du pH. La recherche des différents marqueurs immunologiques est intéressante au plan étiologique mais aussi pour éliminer, chez les patients présentant une maladie auto-immunitaire connue, une cause non spécifique à l'épanchement.

Un épanchement pleural est exceptionnel au cours de la sclérodermie, du syndrome de Sharp, de la maladie de Sjögren et de la dermatopolymyosite.

### b- Pleurésies post-traumatiques :

Leur diagnostic est évident pour les cas aigus mais ces pleurésies peuvent aussi apparaître de façon retardée lorsque le traumatisme a été négligé ou oublié. Le liquide est alors sérofibrineux, parfois abondant et récidivant.

### c- Pleurésies bénignes de l'amiante :

Elles évoluent sur un mode sub-aigu ou chronique. Comme pour les pleurésies des mésothéliomes, l'exposition à l'amiante peut ne pas être évidente. Le problème essentiel est d'éliminer une pleurésie maligne, ce qui impose la réalisation quasiment systématique de la thoracoscopie.

### d- Pleurésies médicamenteuses :

Elles ont été décrites avec de très nombreux médicaments, ainsi qu'au cours de la radiothérapie thoracique. L'épanchement pleural peut aussi entrer dans le cadre d'un lupus induit par la prise médicamenteuse, c'est le cas de la procainamide, de l'isoniazide, de la phénytoïne, de la chlorpromazine et de la quinidine. Des épanchements pleuraux, directement liés à la prise médicamenteuse et faisant parfois appel à un mécanisme toxique, allergique ou immuno-allergique ont été rapportés avec le méthysergide, la nitrofurantoïne, le dantrolène, le méthotrexate, la procarbazine, la bromocriptine et la cordarone. Elles sont en général régressives à l'arrêt du traitement mais peuvent laisser des séquelles plus ou moins importantes.

### e- Pleurésies chyloformes :

Elles peuvent se voir au cours des néoplasies ou en post-traumatique mais révèlent parfois des pathologies exceptionnelles comme la lymphangioléiomyomatose ou le syndrome des ongles jaunes. Le liquide pleural est alors lactescent, riche en triglycérides et surtout en chylomicrons.

### f- Pleurésies idiopathiques :

Dans 7 à 10 % des cas, la cause de la pleurésie ne peut être identifiée. Ceci s'accompagne le plus souvent d'un pronostic favorable mais peut aussi témoigner d'une insuffisance des moyens diagnostiques, le caractère malin de l'épanchement n'étant établi qu'au cours de l'évolution.

## **Traitement :**

### **But :**

Le but du traitement est triple : juguler l'infection par un traitement antibiotique bien adapté ; évacuer le pus contenu dans la cavité pleurale ; assurer rapidement la réexpansion pulmonaire.

Malgré la grande variété des gestes thérapeutiques qui existent, le traitement des pleurésies purulentes chez l'enfant reste toujours mal codifié et varie selon les centres. Ainsi, l'augmentation de l'incidence des pleurésies purulentes et le développement de nouvelles méthodes de traitement ont favorisé la relance du débat et la recherche d'un consensus.

## **L'antibiothérapie des pleurésies purulentes de l'enfant :**

La prise en charge des pleuropneumopathies de l'enfant n'est pas consensuelle et varie selon les centres. L'antibiothérapie n'est qu'un élément du traitement.

Le choix du traitement antibiotique repose sur l'épidémiologie des microorganismes impliqués et leur résistance.

### **a. Etude expérimentale :**

Les antibiotiques diffusent mal dans la plèvre et les concentrations obtenues sont nettement inférieures aux concentrations sériques et plutôt comparables aux concentrations obtenues dans le liquide céphalorachidien. Il faut cependant noter que les doses de bêtalactamines qui permettent d'obtenir ces concentrations sont loin de celles utilisées dans la méningite et qu'elles sont supérieures aux CMI retrouvées pour les germes sensibles. Enfin, ni les aminosides, ni la fosfomycine n'ont de concentration supérieure aux CMI du pneumocoque ou de streptocoque du groupe A.

Nous proposons dans les tableaux suivants les antibiotiques les plus utilisés en matière de pleurésie purulente chez l'enfant avec leurs spectres d'action.

### Les pénicillines

DCI	Voies	Rythmes /JR	POSOLOGIE	SPECTRE
<b>Péni G</b>	IM, IV	2 - 4	50000-150000 U/Kg/jr	Strepto, pneumo Péni S, méningo, corynebacterium diphterie
<b>Péni V</b>	PO	3 - 4	50000-100000 U/Kg/jr	
<b>Benzathine penicilline</b>	IM	01inj toute les 15 ou 21jr	600000 UI si pds<27kg 1,2 MUI si pds>27kg	streptocoque
<b>Péni M</b>	PO	2	25 – 50 mg/kg/jr	Staphylocoque Méti S
	IM, IV	3 - 6	50 – 200 mg/kg/jr	

### Les amino- pénicillines

DCI	Voies	Rythmes/jr	Posologie mg/kg/j	Spectre
<b>Ampicilline</b>	IV	3-3	50-350	Streptocoque, Pneumocoque; Méningocoque, Corynebacterium diphtérie ; Clostridium ; Tréponèmes, Listéria ; Entérocoque ; Pasteurella
<b>Amoxicilline</b>	PO	2-3	50-100	
	IM	2	50	
	IV	4-6	100-200	
<b>Amoxicilline + acide clavulanique</b>	PO	2-3	80-100	Spectre amoxicilline+ Staphylocoque S+ Haemophilus ; Moraxella ; Campylobacter ; Bacteroides fragilis ; Fusobacterium
	IV	2-4		
<b>Ampicilline + sulbactam</b>	IV	4	50-100	Spectre amoxicilline+ Staphylocoque S+ Haemophilus ; Moraxella

## Les céphalosporines

DCI	Voies	Rythmes/j	Posologies mg/kg/j	Spectre
<b>Céfuroxime-axétil</b>	PO	2-3	20-30	Streptocoque, Pneumocoque S ; Haemophilus ; Moraxella
<b>Céfopodoxime-proxétil</b>	PO	2-3	8	Streptocoque, Pneumocoque S ; Haemophilus ; moraxella
<b>Céfixime</b>	PO	2-3	8	Streptocoque, Pneumocoque S ; Haemophilus ; Moraxella ; Ecoli ; Protéus mirabilis
<b>Cefaclor</b>	PO	3	20-60	Streptocoque, Pneumocoque S ; Haemophilus ; Moraxella
<b>Cefatrizine</b>	PO	2-3	25-50	Streptocoque, Pneumocoque S ; Haemophilus ; Moraxella
<b>Céfadroxil</b>	PO	3	50	Streptocoque, Pneumocoque S ; Haemophilus ; Moraxella
<b>Céfotitam</b>	IM.IV	2-3	30-60	Streptocoque, Pneumocoque S ; Haemophilus ; Moraxella ; Anaérobies
<b>Céfalotine</b>	IM.IV	2-4	50-150	Streptocoque, Pneumocoque S ; Haemophilus ; Moraxella ; Staphylocoques méti S
<b>Céfotaxime</b>	IM.IV	3-4	50-300	Streptocoque, Pneumocoque ; Staphylocoques meti S, E-coli ; Protéus mirabilis ; Méningocoque; Salmonella ; Schigella
<b>Ceftriaxone</b>	IM.IV	1-2	50-100	
<b>céftazidime</b>	IM.IV	3-4	100-200	Schigella ; Méningocoque ; Salmonella ; Streptocoque ; Haemophilus ; Pseudomonas ; B Cepacia ; Staphylocoques méti S ; Protéus Mirabilis ; E-coli

### Macrolides - lincosamides – streptogramines

DCI	Voies	Rythmes /jr	Posologie mg/kg/j	Spectre
<b>Erythromycine</b>	PO	2-3	30-50	Staphylocoques ; Streptocoques ; Chlamidiae ; Mycoplasmes ; Campylobacter ; Rickettsies ; +/- anaérobies
<b>Josamycine</b>	PO	2-3	50	
<b>Roxithromycine</b>	PO	2	5-8	
<b>Spiramycine</b>	PO	2-3	1,5 - 3 MU/kg/j si poids > 20kg	
<b>Pristinamycine</b>	PO	2-3	50-100	Idem Erythro+ Haemophilus+Pneumocoque Entérocoque
<b>Clindamycine</b>	IM. IV	2-4	15-40	Idem Erythro ; anaérobies ; Toxoplasma Gondi
<b>Clarithromycine</b>	PO	2	15	Staphylocoques ; Streptocoques ; Chlamidiae ; Mycoplasmes ; Campylobacter ; Rickettsies ; +/- anaérobies ; Helicobacter Pylori +/- Mycobactéries atypiques
<b>Azithromycine</b>	PO	1	20	

### Les aminosides

DCI	Voies	Rythmes/j	Posologies mg/kg/j	Spectre
Gentamycine	IM. IV	1-2	3-5	Staphylocoques Méti S +/- Entérobactéries multi R
Nétilmicyne	IM. IV	1-2	6-7	Staphylocoques Méti S +/- Entérobactéries multi R
Tobramycine	IM. IV	1-2	6-7	Staphylocoques Méti S +/- Entérobactéries multi R. +/- Pseudomonas
Amikacine	IM. IV	1-2	15-20	Staphylocoques Méti S +/- Entérobactéries multi R +/- Pseudomonas

## Autres

DCI	Voies	Rythmes /j	Posologies mg/kg/j	spectre
<b>Vancomycine</b>	IV	2-4 en continue	30-60	Staphylocoques Méti R ; Streptocoques ; infections sévères à Gram + et allergie à la pénicilline ; Clostridium difficile
<b>Acide fucidique</b>	PO; IV	2-3	30-50	Staphylocoques ; anaérobies gram positif
<b>Rifampicine</b>	PO ; IV	2-3	20-30	Staphylocoques ; Brucella ; Méningocoque ; Mycobactéries; Légionella

### b. Propositions thérapeutiques :

L'antibiothérapie administrée est très hétérogène.

- ✚ en cas de monothérapie le traitement prescrit est la pénicilline G, une pénicilline A, associées ou non à l'acide clavulanique, une céphalosporine de 2ème ou 3ème génération.
- ✚ les bithérapies associent ces mêmes molécules à la vancomycine, à la fosfomycine, parfois même aux aminosides.
- ✚ Enfin la trithérapie associe le plus souvent une céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération, la vancomycine et un aminoside.

Compte tenu de la relative rareté de la maladie, il n'existe aucune étude clinique démontrant la supériorité d'un schéma antibiotique par rapport à un autre. Quand bien même ces études existeraient, elles seraient remises en cause par l'évolution des résistances bactériennes qui peut varier en fonction de différents paramètres.

Les propositions reposent donc avant tout sur des avis d'expert, la microbiologie et les paramètres pharmaceutiques et pharmacodynamiques.

L'antibiothérapie sera cependant probabiliste dans environ la moitié des cas.

C'est donc sur le microorganisme suspecté (selon l'âge de l'enfant ; le terrain ; les facteurs de risque...) et les données de résistances bactériennes que devraient reposer le choix des antibiotiques.

### c. L'analyse de ces différents éléments permet de conduire aux propositions suivantes

- ✚ Pour les pleurésies à pneumocoque, utilisation d'une céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération injectable en première intention à la dose de 100mg/kg/j en 4 injections IV pour le cefotaxime ou 50mg/kg/jr en une injection IV pour le ceftriaxone. Ces doses sont susceptibles de doubler en cas de pneumocoque résistant à la pénicilline. L'amoxicilline n'a pas été retenue en première intention car l'évolution récente des CMI pour les pneumocoques résistants à la pénicilline rend cet antibiotique moins attractif que les céphalosporines injectables. Les céphalosporines de 1ère et 2ème génération doivent être évitées car leur activité microbiologique est moins bonne sur le pneumocoque.
- ✚ Ni la fosfomycine, ni les aminosides n'ont une activité suffisante sur le pneumocoque pour être proposées dans les infections dues à ce germe. Si une association paraît utile, les deux meilleurs candidats sont la vancomycine et la rifampicine. C'est celle qui a le meilleur quotient inhibiteur dans la plèvre vis-à-vis des pneumocoques résistants à la pénicilline.
- ✚ Pour les pleurésies à Staphylococcus Aureus :
  - ❖ Si S.aureus est sensible à la méticilline (le plus souvent), une pénicilline M par voie parentérale associée à un aminoside est une association classique. La fosfomycine peut constituer une alternative à l'aminoside.
  - ❖ Si S.aureus est résistant à la méticilline, l'association vancomycine et rifampicine paraît la plus adaptée.
- ✚ Quand aucune bactérie n'a été isolée et/ou qu'il n'y pas d'orientation, le choix proposé contre les pneumocoques résistants paraît plus judicieux.
- ✚ Il faut signaler que l'amoxicilline + l'acide clavulanique est utilisé dans plusieurs études seules ou en association avec un aminoside ou une fosfomycine lorsqu'un pneumocoque est suspecté, l'efficacité du traitement est évaluée après 48h.

La durée de l'antibiothérapie est tout aussi hétérogène, qu'il s'agisse de la voie intra veineuse (médiane 7-18 jours) ou du relais par voie orale (médiane 15 jours à un mois). Cette durée est en partie liée à l'existence et à la qualité du drainage, dans la méta analyse d'Avasino. La durée de l'antibiothérapie est de 12,8 jours dans le groupe drainé chirurgicalement versus 21,3 jours pour le groupe non drainé.

La surveillance de l'enfant est essentielle et le traitement doit être réévalué régulièrement. La persistance de la fièvre, de l'épanchement pleural voir un syndrome inflammatoire biologique peut être le témoin d'un processus inflammatoire s'autonomisant malgré une antibiothérapie efficace. Il est donc nécessaire de définir et d'évaluer des critères d'efficacité cliniques, biologiques et radiologiques permettant de préciser la durée de l'antibiothérapie intraveineuse puis éventuellement orale.

## **2) La ponction pleurale évacuatrice :**

Au regard de la littérature, il semble que cette approche thérapeutique soit peu utilisée pour le traitement des pleurésies infectieuses.

Dans le guide de prise en charge anglo-saxon, le recours aux ponctions évacuatrices répétées est déconseillé, les auteurs préfèrent la mise en place d'un drain thoracique.

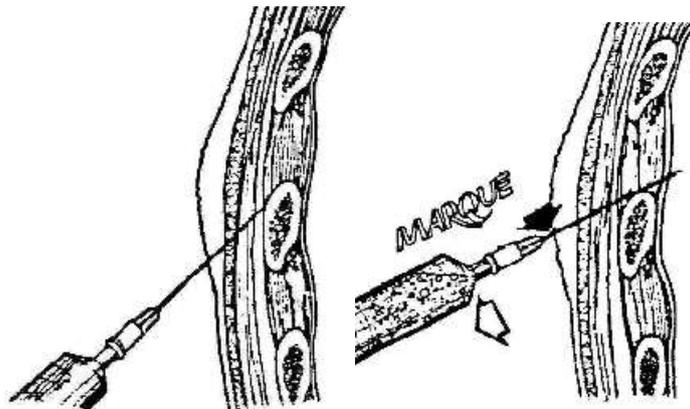
Si plusieurs ponctions peuvent être envisagées chez le grand enfant, elles sont plus difficiles à réaliser chez le nourrisson et le jeune enfant. Il paraît difficile de recommander ce type de traitement d'autant que les fibrinolytiques ne seront pas utilisés.

### 3) Le drainage thoracique :

#### Aspects techniques du drainage :

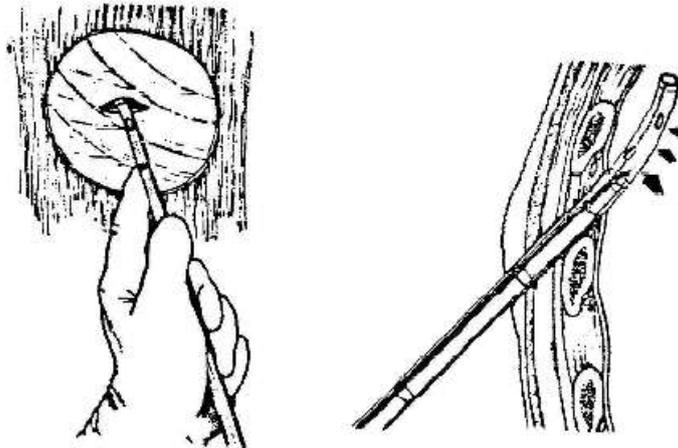
Les drains utilisés sont généralement de gros calibre (16 à 24 FG) bien que plusieurs séries récentes plaident pour l'utilisation de petits drains (10 à 12 FG) en queue-de-cochon. Ceux-ci étaient mieux tolérés sur le plan clinique (douleur) et, en association avec des injections intrapleurales de fibrinolytiques, sembleraient tout aussi efficaces. Pour d'autres, ces cathéters sont totalement inefficaces dans les empyèmes de l'enfant.

S'appuyant sur des études conduites chez l'adulte, les britanniques recommandent l'utilisation de drain avec calibre le plus petit possible. La pose peut s'effectuer sous anesthésie locale associée ou non à une sédation. Une anesthésie générale de courte durée est parfois recommandée, notamment pour les enfants de moins de 4 ans. Il est également possible de réaliser un bloc costal (lidocaïne ou bupivacaïne) qui peut être laissé en place toute la durée du drainage, permettant alors un contrôle optimal de la douleur.



**Anesthésie locale**

Le site d'insertion est classiquement situé sur la ligne axillaire médiane mais est au mieux guidé par l'échographie.



**Pose du drain**

Le drain doit être solidement fixé à la peau et une bourse peut être réalisée autour de l'insertion. Après mise en place, le drain doit être relié à un dispositif d'aspiration unidirectionnel.



**Fixation du drain**



## **Systeme d'aspiration**

La principale complication est le pneumothorax qui survient dans 2 à 7,5% des cas. Il faut donc réaliser une radiographie de contrôle après la mise en place du drain. Les autres complications sont l'hémithorax, la perforation hépatique et le déplacement secondaire.

En conclusion, les indications de drainage thoracique ne sont pas clairement établies. Le drainage systématique des épanchements pleuraux ne se justifie pas. La seule indication formelle d'évacuation des épanchements est la mauvaise tolérance clinique et surtout respiratoire de l'épanchement.

### **La corticothérapie:**

Elle a pour but de diminuer l'inflammation pleurale, par conséquent de limiter l'épaississement des feuillets pleuraux et ainsi d'améliorer le pronostic fonctionnel.

Les doses de prednisone préconisées par voie orale sont de 1 mg/kg/j chez le grand enfant, 1,5 mg/kg/j chez le nourrisson pendant 15 jours avec une diminution progressive des doses par paliers de 10 jours, la durée du traitement est de 6 à 8 semaines jusqu'à normalisation de la radiographie de thorax. Le début de la corticothérapie doit se faire lorsque l'infection paraît contrôlée et après ablation du drain. Les résultats de ce traitement sont difficiles à apprécier car aucun travail randomisé n'a permis d'évaluer ses résultats. Comme dans toute corticothérapie prolongée, il faut prescrire un régime sans sel, associer pansements gastriques, calcium, vitamine D et potassium et surveiller la tension artérielle.

### **La kinésithérapie respiratoire :**

Elle doit être précoce pour éviter la constitution d'adhérences pleurales. La technique utilisée est celle de la ventilation abdomino-diaphragmatique associée à la mobilisation des patients pendant et après le drainage :

- ✚ La prise en charge est d'abord antalgique : Le massage des paravertébraux, des espaces intercostaux et des muscles de la ceinture scapulaire constitue le premier traitement de la douleur.
- ✚ La thérapie de position lutte contre la stagnation de l'épanchement résiduel par des moments de repos en latérocubitus sur le côté sain plusieurs fois par jour.
- ✚ Le travail inspiratoire sera le plus précoce possible en augmentant progressivement les volumes.

- ✚ La posologie doit s'adapter à l'état de fatigue des patients en préférant des séances courtes, de 10 à 15 minutes, plusieurs fois par jour.
- ✚ Malheureusement il n'existe pas à l'heure actuelle des études randomisées sur la place de la kinésithérapie dans le traitement des pleurésies purulentes chez l'enfant, cependant, ce traitement adjuvant occupe de plus en plus une place importante dans la prévention de l'apparition et/ou la survenue d'éventuelles complications à moyen ou à long terme.

### La chirurgie thoracique : thoracoscopie, thoracotomie et décortication :

Pendant longtemps la chirurgie a été réservée aux échecs du drainage thoracique, principalement parce que les techniques étaient lourdes et grevées de complications. Avec l'arrivée de techniques moins invasives (minithoracotomie et vidéo-chirurgie), de nombreuses équipes ont proposé d'utiliser la chirurgie en première intention.

Le traitement chirurgical des pleurésies purulentes fait appel à 3 voies d'abord différentes qui sont par ordre d'ancienneté : thoracotomie classique, thoracotomie à minima (ou pleurotomie à ciel ouvert) et thoracoscopie. Chacune de ces techniques peut être associée à une décortication pleurale si nécessaire.

### Prévention des pleurésies purulentes chez l'enfant:

Les infections respiratoires sont une des principales causes de prescription d'antibiotiques en pédiatrie. Certaines d'entre-elles peuvent être prévenues par des vaccins.

Rôle d'une prescription rationalisée des antibiotiques chez l'enfant :  
L'antibiothérapie est, après les antipyrétiques, la prescription médicamenteuse la plus fréquente en pédiatrie. L'indication est souvent justifiée par la fréquence des infections bactériennes chez l'enfant, en particulier au cours des deux premières années de la vie, et par la difficulté à cet âge d'une approche diagnostique étiologique, le plus souvent probabiliste, entre infections virales et infections bactériennes dans un contexte où de plus les infections mixtes sont, par ailleurs, très souvent redoutées.

La pleurésie purulente devient un motif de plus fréquent en pédiatrie, l'une des principales hypothèses identifiant ce phénomène est le traitement administré en période pré-hospitalière. Ceci peut expliquer le nombre élevé des cultures négatives à l'étude bactériologique du liquide pleural ainsi qu'à l'émergence de nouvelles souches résistantes aux antibiotiques.

## Rôle de la vaccination en pathologie respiratoire :

### Le vaccin anti pneumococcique :

L'efficacité du vaccin pneumococcique polysaccharidique classique (Pneumo23®) est limitée chez les personnes fragiles qui ont le plus besoin de protection, comme les sujets immunodéprimés et les personnes âgées. Chez les vieillards, le vaccin polysaccharidique n'a pas fait la preuve de son efficacité pour la réduction de l'incidence des pneumonies à pneumocoque. Certaines données suggèrent une efficacité protectrice sur les formes invasives de pneumonies avec hémocultures positives. C'est pourquoi il n'y a pas de recommandation de vaccination généralisée des personnes âgées, mais une recommandation de vacciner les personnes à risque, y compris les personnes âgées.

### Le vaccin anti tuberculeux :

Comme dans beaucoup de pays à revenu intermédiaire et à développement humain moyen, la tuberculose demeure un problème majeur de santé publique en Algérie. La vaccination par le BCG est obligatoire chez tout nouveau-né en Algérie.

## **Résumé :**

La survenue d'un épanchement pleural n'est pas exceptionnelle chez l'enfant. Les causes en sont très diverses, dominées par l'infection microbienne. Le diagnostic de présomption d'un épanchement pleural repose sur l'interrogatoire des parents, sur l'examen clinique de l'enfant, et sur les données de l'imagerie thoracique (clichés standards, échographie pleurale et si besoin tomodensitométrie [TDM]) ; c'est après avoir recueilli l'ensemble de ces données que sera décidée la ponction pleurale qui seule permet de confirmer le diagnostic et, si le liquide est très abondant, de soulager le malade. La constatation d'un liquide purulent entraîne la mise en route immédiate d'un traitement antibiotique probabiliste sans attendre les résultats de la bactériologie ; il sera ensuite adapté si le germe est mis en évidence ou si le traitement paraît inefficace. Dans les pleurésies purulentes abondantes, ou empyème, un traitement local s'impose : drainage percutané par drain de Joly ou sous vidéothoracoscopie selon qu'il s'agit d'un épanchement récent, libre ou plus ancien et cloisonné. Le traitement précoce et pragmatique des empyèmes conditionne en effet le pronostic. Pour les pleurésies sérofibrineuses non microbiennes, hémorragiques ou les chylothorax, en dehors de la ponction évacuatrice imposée par une dyspnée liée à l'abondance de l'épanchement, des examens complémentaires sont nécessaires afin de retrouver l'étiologie et de proposer une conduite thérapeutique.

## **Introduction :**

Les pneumopathies de l'enfant constituent un problème majeur de santé public dans le monde. Elles représentent après le paludisme la principale cause d'hospitalisation et de décès en pédiatrie particulièrement dans les pays en développement. Dans ces pays, l'organisation mondiale de santé (OMS) estime que 19% des décès des enfants de moins de cinq ans sont secondaire à une complication des pneumopathies dont l'une des plus fréquentes est la pleurésie. Durant ces dernières années, une augmentation des pleurésies a été constaté dans de nombreux pays, cette recrudescence serait due d'une part à la virulence et à la résistance des bactéries aux antibiotiques et d'autres part à des facteurs propre à l'hôte que sont essentiellement le jeune âge, la malnutrition, l'immunodépression et la mauvaise couverture vaccinale contre les principaux germes en cause. Une pleurésie traitée de manière insuffisante, en dehors du risque du décès, peut laisser des séquelles définitives.

La pleurésie est définie par la présence de liquide dans la cavité pleurale, est la maladie mortelle la plus anciennement connue ayant bénéficié d'un geste de « chirurgie thoracique » (Hippocrate, 500 ans avant Jésus-Christ), elle constitue toujours un sujet d'actualités dans la communauté pédiatrique.

Une augmentation de son incidence a été signalée dans différents pays dans le monde depuis les années 90. La morbidité y est importante : durée d'hospitalisation prolongée, actes invasifs fréquents et parfois répétés.

Malgré tout, il n'existe pas à l'heure actuelle de consensus sur la prise en charge, car aucune des méthodes actuelles n'a fait preuve de sa supériorité.

Le but de notre travail consiste à étudier le profil épidémiologique des pleurésies chez l'enfant, ainsi qu'à discuter les différentes modalités thérapeutiques en rapportant l'expérience du CHU Tlemcen.

## **Methodes :**

Notre étude est une étude rétrospective portant sur les dossiers des enfants hospitalisés pour pleurésie purulente dans le service de pédiatrie depuis janvier 2008 jusqu'au décembre 2012.

Les informations ont été collectées à partir des dossiers médicaux.

Les paramètres étudiés sont d'ordre anamnestique, clinique, radiologique, biologique, thérapeutique.

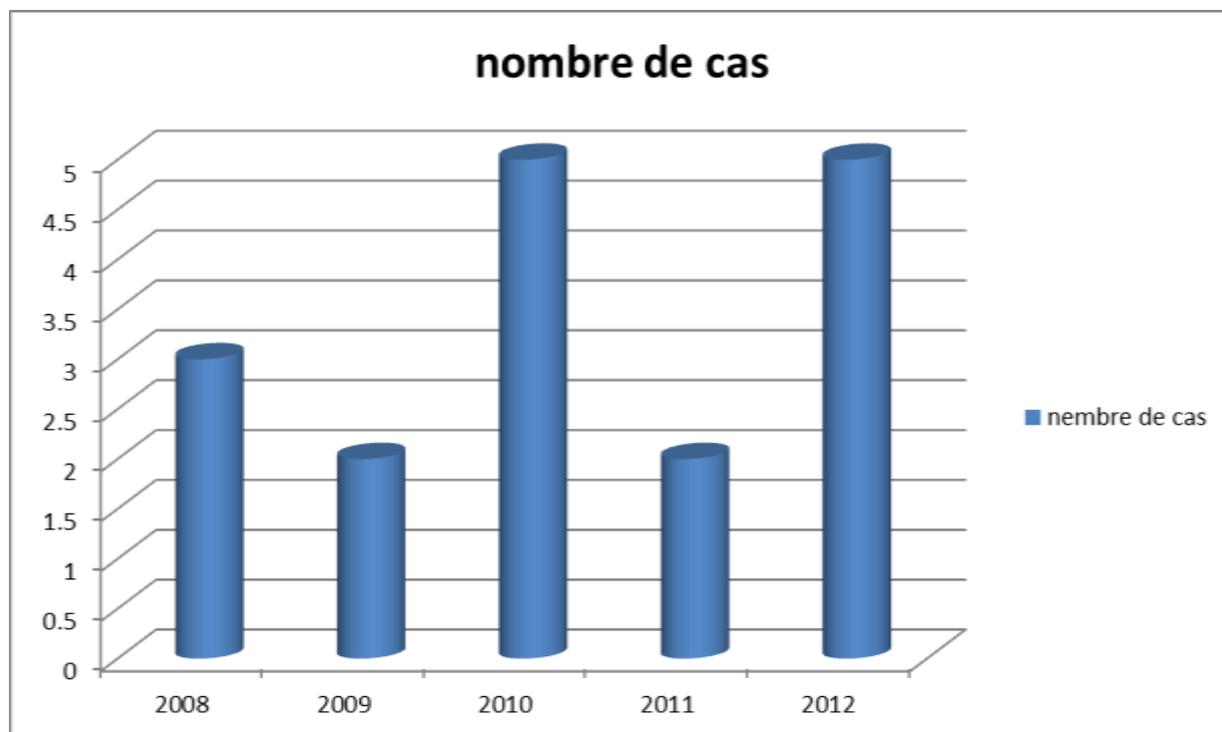
## **Nos critères d'inclusion sont :**

Les enfants entre 0 et 15 ans, ayant une pleurésie retenue sur des critères cliniques, radiologiques et biologiques.

- ✚ La clinique : la présence de signes respiratoires avec un syndrome infectieux. Et à l'examen clinique un syndrome d'épanchement liquidien avec un syndrome fébrile.
- ✚ La radiologie : la radiographie thoracique montre la localisation et l'abondance de l'épanchement. L'échographie et la tomodensitométrie thoracique peuvent appuyer le diagnostic et révéler une pleurésie compliquée.
- ✚ La biologie : se base essentiellement sur les données de la formule de numération sanguine (FNS), la C réactive protéine (CRP), les hémocultures, la recherche de BK dans les crachats et l'intra dermoréaction à la tuberculine.

## Résultat

17 enfants présentant une pleurésie répondaient aux critères d'inclusion et leurs dossiers ont pu être analysés



## **Répartition par année**

### Répartition par âge:

- L'âge variait entre un ans et 15ans.
- L'âge moyen était de 8,117 ans.
- Les nourrissons présentaient 11,76% des cas hospitalisés alors que les enfants de plus de 2ans présentaient 88,24%.

Age	1 mois à 2ans	2 ans à 6 ans	6 ans à 15 ans
sexe			
Masculin	1	1	4
Féminin	1	5	5

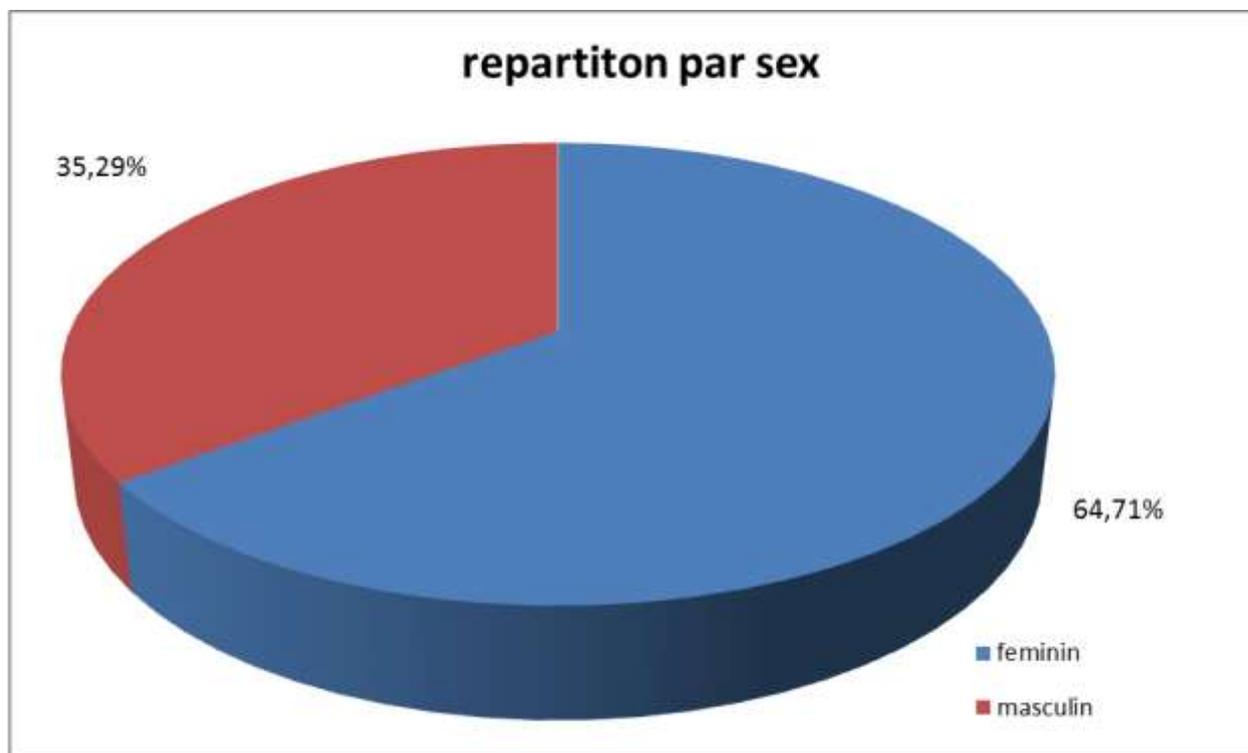
### Age par rapport au sexe

Age \ sexe	1 à 3 mois	3 à 6 mois	6 mois à 1 an	1 à 2 ans	2 à 6 ans	6 à 15 ans	total
masculin	0	0	0	1	1	4	6
féminin	0	0	0	1	5	5	11
total	0	0	0	2	6	9	17

### Age et sexe

#### Répartition par sexe :

On note une prédominance féminine : 6 garçons et 11 filles, soit un sexe ratio de 0.54



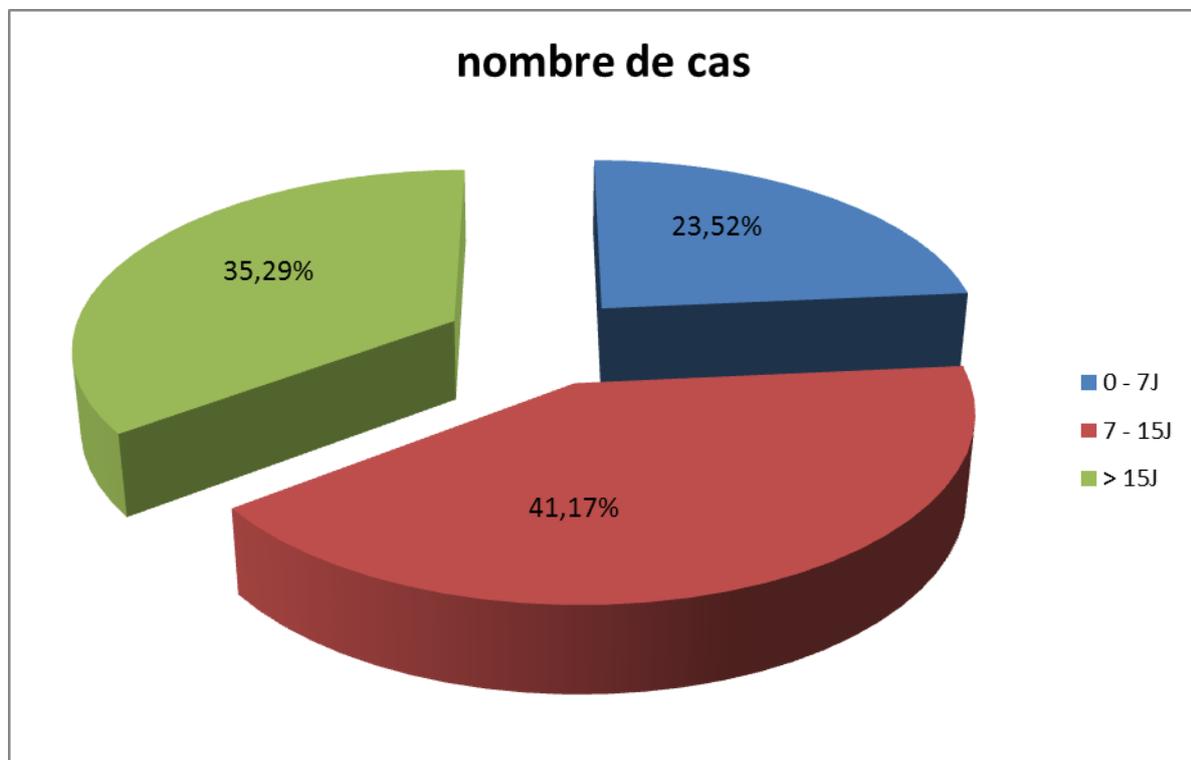
### Répartition saisonnière :

La répartition des malades selon le mois d'hospitalisation montre une fréquence plus marquée entre décembre et juin, 11 cas ont été signalés durant cette période soit 64,71%.

Saison \ sexe	Hiver	Printemps	Eté	automne	Total
masculin	2	2	1	1	6
féminin	3	4	2	2	11
total	5	6	3	3	17

### Données pré-hospitalières :

Le délai entre le premier symptôme et l'hospitalisation variait entre 3 jours et 3 mois.



Le délai le plus long était de 4 mois chez 1 enfant  
Le délai de consultation moyen était de 15 jours.

Pendant cette période pré-hospitalière, 70,59% des enfants ont consulté plus d'une fois (12 enfants), à cause de la persistance ou l'aggravation de la symptomatologie.

La totalité des patients ont reçu un traitement antibiotique (amoxicilline ou amoxicilline + acide clavulanique ou céphalosporines de troisième génération (oroken) ou oxacilline).

### Motif d'hospitalisation :

Le motif d'hospitalisation a le plus souvent été représenté par des signes généraux chez les nourrissons, et des signes respiratoires spécifiques chez les enfants plus âgés.

#### a) Les signes fonctionnels respiratoires :

Signes respiratoires	Nombre d'enfants	Pourcentage (%)
Toux	3	17,64
Dyspnée	1	5,88
Douleurs thoraciques	2	11,76
Toux + dyspnée + douleurs thoraciques	1	5,88
Toux + douleurs thoraciques	2	11,76
Toux + dyspnée	2	11,76
Dyspnée + douleurs thoraciques	1	5,88

Les signes fonctionnels respiratoires étaient absents chez 5 malades (29,41% des cas), et remplacés par des signes généraux (fièvre, sueur et altération de l'état général).

## **b) Les signes extra-respiratoires :**

- ✚ Etaient d'abord généraux : la fièvre chez 11 malades soit 64,70%, l'altération de l'état général chez 03 malades soit 17,64% et sueur chez 04 malades soit 23,53 %.
- ✚ Les signes digestifs à type de diarrhées, vomissements et douleurs abdominales étaient absents.
- ✚ Autres signes ont été retrouvés : telle la rhinorrhée dans un seul cas, syndrome grippal dans 1 seul cas.

## **L'examen clinique :**

### **a. Les signes généraux :**

Signes généraux	Nombre d'enfants	Pourcentage %
Fièvre	11	64 ,70
Amaigrissement	3	17 ,64
Anorexie	3	17 ,64
asthénie	2	11,76

- La fièvre était souvent à caractère aigue et régressait rarement sous traitement antipyrétique.
- L'altération de l'état général est due :
  - ❖ Au retard du diagnostic.
  - ❖ A la présence d'un terrain fragile spécialement les nourrissons, chez qui la fièvre et l'anorexie sont au premier plan.

## **b. Les signes physiques :**

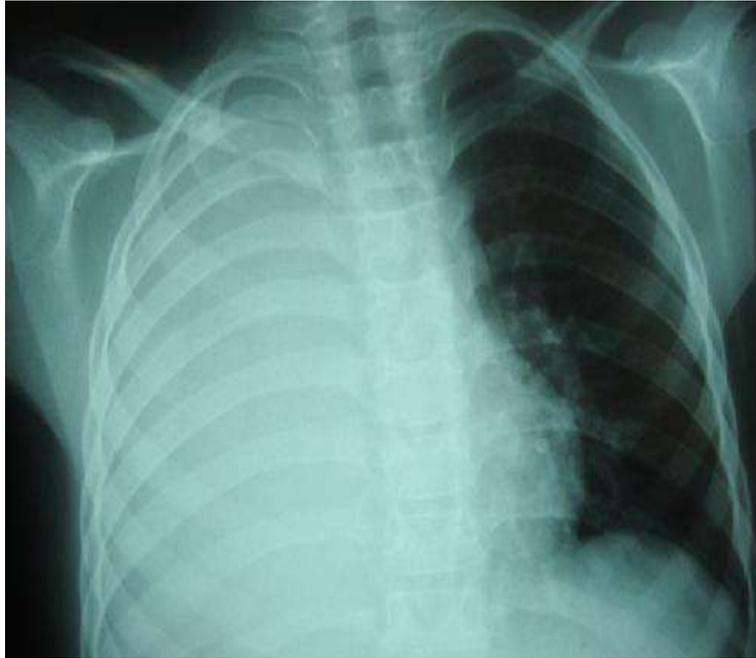
- La respiration est superficielle et rapide.
- L'inspection révèle une diminution de l'ampliation thoracique du côté de l'épanchement et un effacement des espaces intercostaux, donnant parfois un tableau de détresse respiratoire.
- 6 malades soit 35,29% des cas étaient polypnéiques avec une fréquence respiratoire supérieure à 40cycles/minute (dont la plus élevée été de 50 cyc/min), 11malades soit 64,70% des cas étaient eupnéiques (dont la plus fréquente été 36 cyc/min en moyenne)
- La transmission des vibrations vocales est atténuée ou nulle, la percussion met en évidence une matité en cas de pleurésie seule, ou une sonorité en cas de Pyo-pneumothorax.
- Les murmures vésiculaires sont abolis à l'auscultation.

## **La radiologie :**

### **1. Radiographie thoracique :**

La radiographie de thorax de face ; complétée ou non d'un cliché de profil ; confirme l'épanchement, elle suffit dans la majorité des cas. Elle montre :

- Un comblement du cul-de-sac costodiaphragmatique dans les épanchements minimes ;
- Une opacité de la partie inférieure du poumon à limite supérieure oblique en haut et en dehors avec effacement de la coupole diaphragmatique dans les épanchements de moyenne abondance ;
- Ou un héli thorax opaque avec déviation médiastinale et élargissement des espaces intercostaux dans les épanchements abondants.
- Parfois, dans des situations délicates, Il est difficile de faire la part de l'atteinte parenchymateuse et de l'épanchement sur la radiographie de thorax.

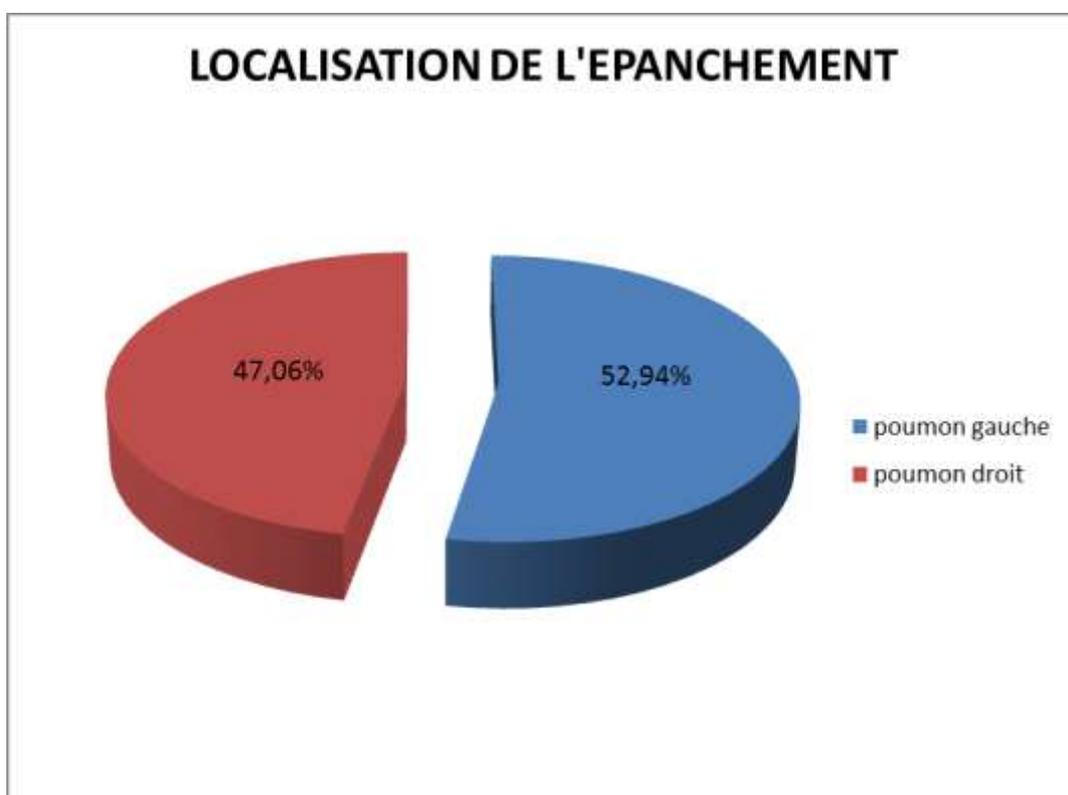
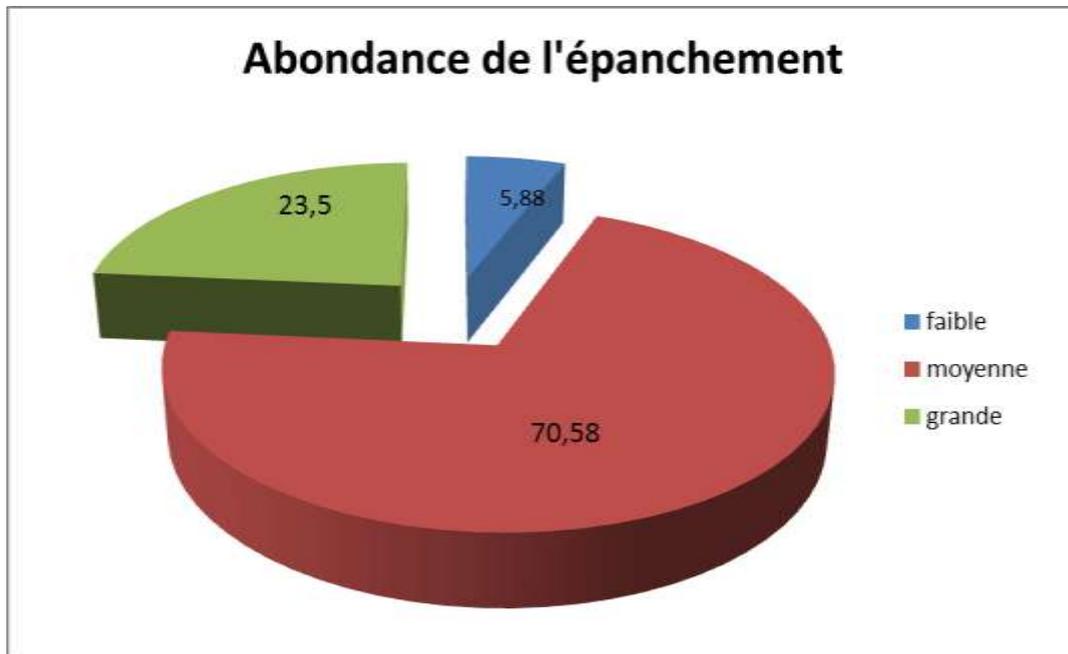


**Radiographie de thorax face montrant un épanchement unilatéral de grande abondance : poumon blanc, responsable d'un refoulement médiastinal vers le côté opposé.**



**Radiographie thoracique de face et de profils réalisés chez un enfant de 4 ans montrant un épanchement pleural de grande abondance responsable d'une déviation médiastinale vers le côté gauche.**

Réalisée chez tous les malades, la radiographie thoracique a montré les résultats suivants :

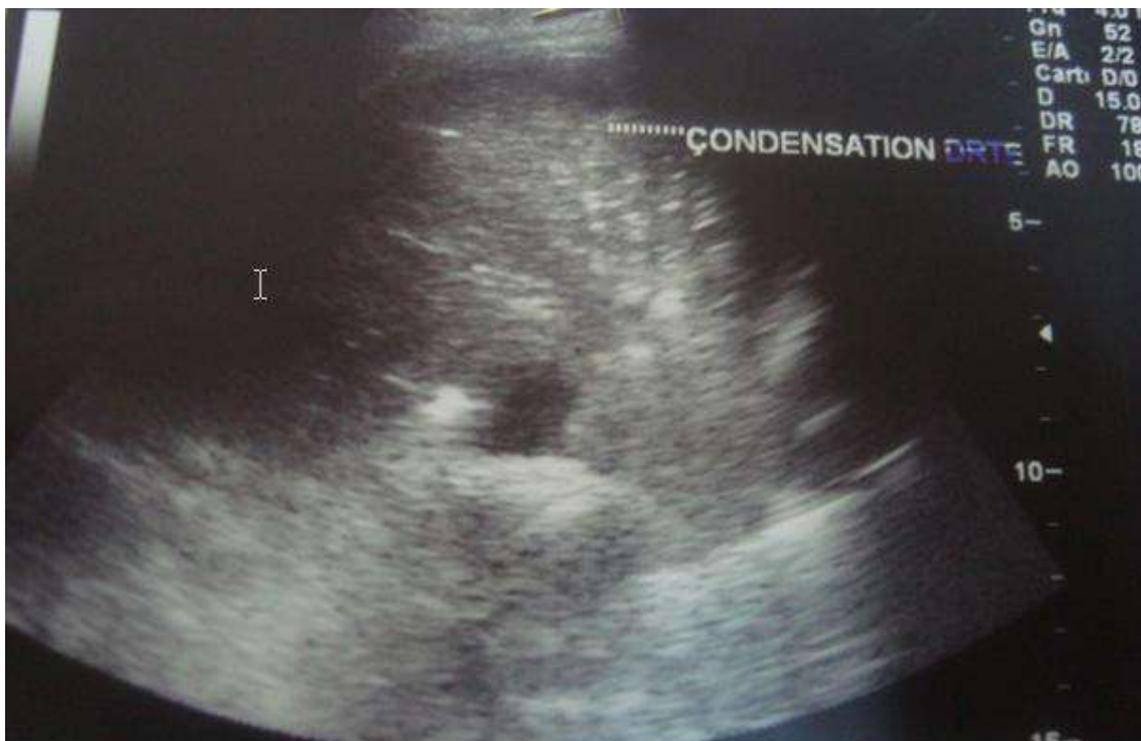


	petit	moyen	grande	total
Droit	1	6	1	8
gauche	0	6	3	9
bilatérale	0	0	0	0
total	1	12	4	17

### L'échographie thoracique :

L'échographie thoracique, idéalement réalisée dans le même temps que la radiographie de thorax :

- ✚ Confirme l'épanchement et précise son abondance ;
- ✚ Montre l'existence ou non d'un cloisonnement ; La présence de travées finement échogènes traduit la présence de fibrine ;
- ✚ Détermine l'échogénicité de l'épanchement en faveur de la nature purulente ;
- ✚ Guide la ponction ou le drainage de l'épanchement.



**Coupe échographique transversale de la base thoracique : Epanchement pleural gauche avec condensation pulmonaire en regard.**



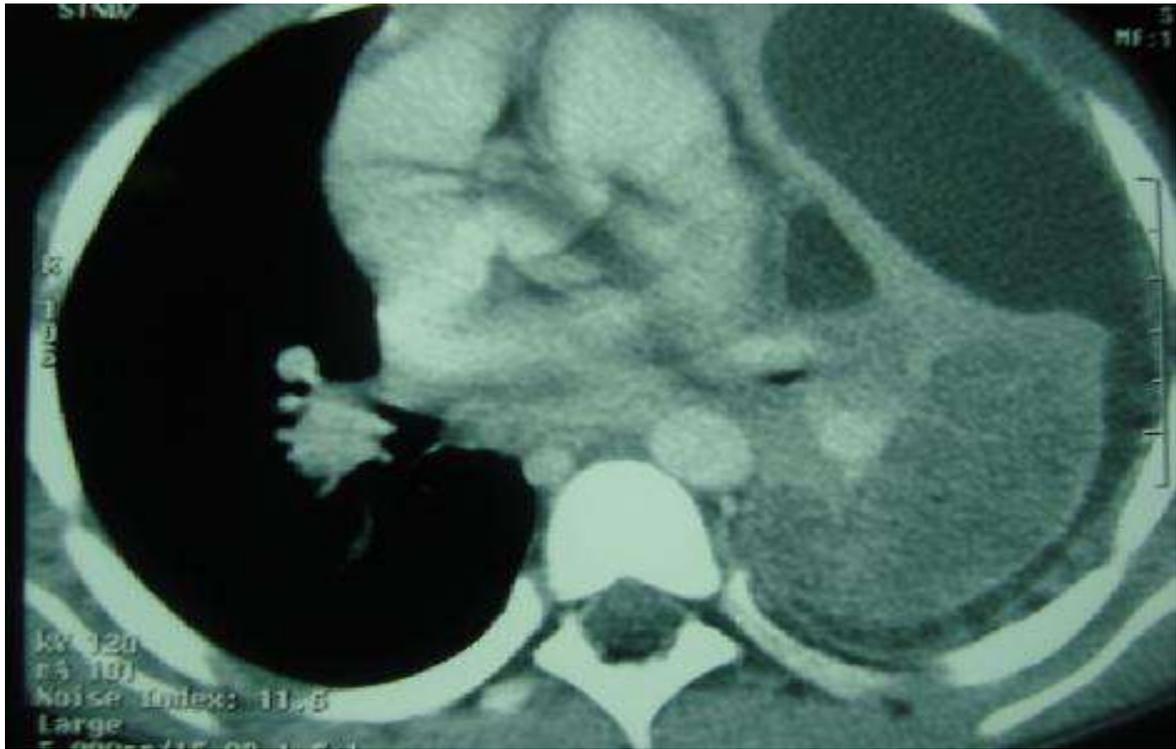
**Coupe échographique transversale de la base thoracique gauche :  
Épanchement pleural gauche cloisonné de moyenne abondance.**

Dans notre série, l'échographie thoracique a été demandée en complément de la radiographie standard et pour repérage avant la ponction pleurale. Elle a été réalisée chez 05 patients soit 29,41% des cas. Elle a montré :

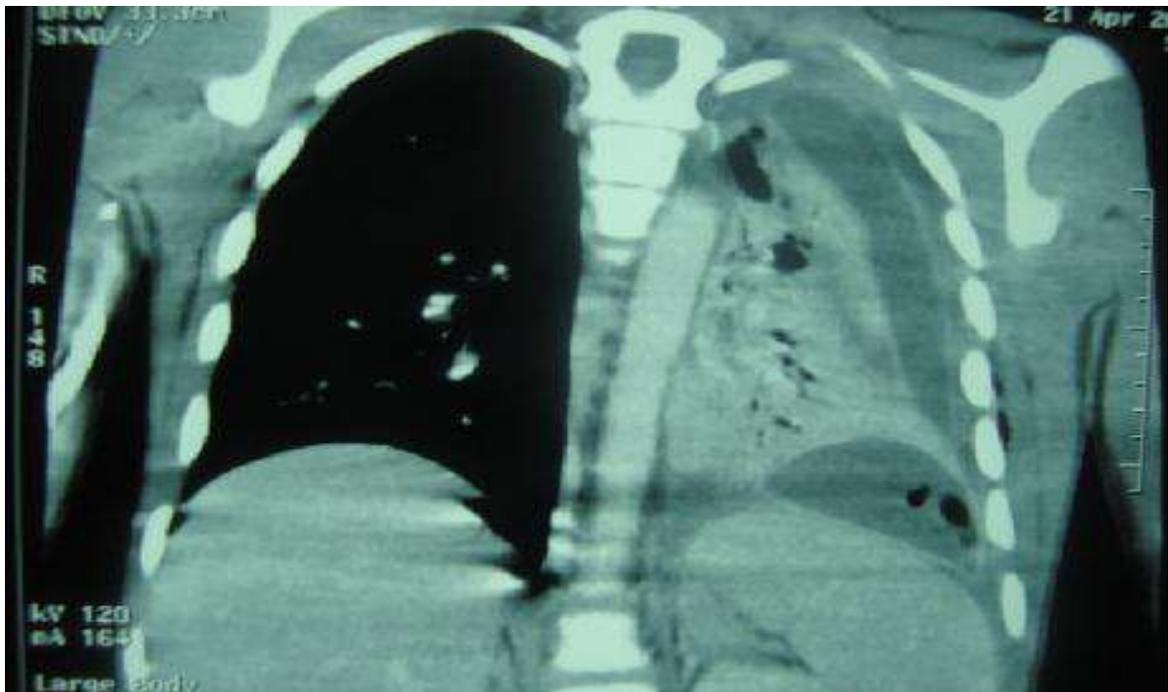
- Un épanchement cloisonné chez 03 patients.
- Un pyopneumothorax chez 01 patient.
- Un épanchement enkyste chez 01 patient.

**Le scanner thoracique :**

La tomodensitométrie avec injection est moins utile initialement pour évaluer l'épanchement. Elle est indiquée en cas d'évolution traînante, d'échec de la ponction ou du drainage, ou avant une indication chirurgicale.



**Coupe scannographique de la partie moyenne du thorax montrant un épanchement pleural enkysté gauche avec condensation pulmonaire totale gauche.**



**Image scanographique en constitution montrant un empyème pleural gauche avec condensation parenchymateuse quasi-totale avec adénopathies médiastinales d'origine très probablement infectieuse.**

05 enfants ont bénéficié d'une tomodensitométrie thoracique :

- Hydropneumothorax chez 01 patient
- Epanchement enkyste chez 01 patient
- Épanchement pleural liquidien chez 03 patients

### Les examens biologiques :

#### 1. La ponction pleurale :

La ponction pleurale est réalisée, au mieux avant tout traitement antibiotique.

Elle est guidée par l'échographie thoracique chez quelque malade ponctionné.

Réalisée chez 23,53% des patients (n=04), pour le reste (n=13), elle n'a pas été réalisée.

L'examen du liquide comporte une analyse macroscopique, cytologique, biochimique et bactériologique

- liquide jaune citrin chez 02 patients
- liquide jaune légèrement trouble chez 02 patients

#### **Etude biochimique :**

Faite chez une seule patiente parlant d'un épanchement pleural avec un processus inflammatoire subaigüe avec lymphocytose

Les 02 prélèvements sur les 04 ponctions pleurales réalisées, ont montré un taux de protides supérieur ou égal à 30g/l

#### **Etude cytologique :**

L'étude cytologique du liquide pleural a montré dans les cas étudiés une augmentation du nombre des globules blancs avec prédominance des polynucléaires neutrophiles.

#### 2 . Le dosage de la C réactive protéine (CRP) :

Le dosage de la concentration sérique de la C réactive protéine à l'admission a été retrouvé dans 09 observations (52,94% des cas): seulement un seul enfant avait une CRP est négative, dans les 08 cas restants, elle variait entre 12 et 97mg/l.

### 3. Le bilan phtysiologique :

L'intradermoréaction à la tuberculine a été pratiquée chez 08 malades soit 47,06 % et considérée positive chez 03 malades.

## ETIOLOGIE

etiologie	TBC	STAPH	PNEUMO	STREPTO	TOTAL
Nombre de cas	4	2	2	2	10

On n'a pas pu déceler l'étiologie exacte chez 07 patients

## Le traitement :

### 1. L'antibiothérapie :

Des antibiotiques à large spectre ont été prescrits seuls ou en association, en visant les germes les plus rencontrés chez l'enfant : le staphylocoque chez le nourrisson et le pneumocoque chez l'enfant plus âgé.

### Molécules utilisées :

Molécules	Dose (mg/kg/jr) en IV	Durée moyenne (jours)
amoxicilline	100 à 200	21
ampicilline	100	21
gentamycine	3 à 5	3 à 10
clarforan	200 à 300	21
vancomycine	250	10
ospexin	80	30
bristopenne	750 à 850	21

### Les associations :

ASSOCIATION	NOMBRE	POURCENTAGE
Clarforan + Gentamycine	3	17,65
Bristopène + Gentamycine	3	17,65

La monothérapie la plus utilisée est : amoxicilline

Une trithérapie à base de : Clarforan + Gentamycine + Vancomycine a été prescrite d'emblé chez un enfant

### Les ponctions évacuatrices :

Ont intéressé 06 malades soit 35,30% des cas :

Une seule a bénéficié d'une seule ponction à double intention : améliorer la fonction respiratoire du malade en détresse et pour étude cytobactériologique du liquide pleural.

### Le drainage pleural :

Indiqué en cas de pleurésie de moyenne ou de grande abondance, avec ou sans signes de détresse respiratoire, ou en cas de pyopneumothorax. Par ailleurs aucun patient n'a été drainé

### La corticothérapie orale :

En vue de limiter les séquelles pleurales, elle n'a pas été utilisée

### La kinésithérapie respiratoire :

- Pour aider à la réexpansion du poumon.
- Prescrite chez un seul malade.

### Le traitement chirurgical :

Est préconisé en cas d'échec du drainage, en cas de pleurésie compliquée ou bien en première intention pour des pleurésies cloisonnées ou enkystée de grande abondance.

La thoracoscopie est la technique la plus utilisée, la décortication est réservée pour les cas de pleurésie compliquée.

Il n'a y pas eu le recours à la chirurgie

## Bibliographie

- 1) Riquet M et Badia A. Pleurésies purulentes aiguës à germes banals. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Pneumologie, 6-041-A-40, 2003, 13 p.
- 2) Hardie W, Bokulic R, Garcia VF, et al. Pneumococcal pleural empyemas in children. Clin Infect Dis 1996;22:1057-63.
- 3) Byington CL, Spencer LY, Johnson TA, et al. An epidemiological investigation of a sustained high rate of pediatric parapneumonic empyema: risk factors and microbiological associations. Clin Infect Dis 2002;34: 434-40.
- 4) Eastham KM, Freeman R, Kearns AM, et al. Clinical features, aetiology and outcome of empyema in children in the north east of England. Thorax 2004;59:522-5.
- 5) Deiros-Bronte L, Baquero-Artigao F, Garcia-Miguel MJ, et al. Derrame pleural paraneumonico: revision de 11 anos. An Pediatr (Barc) 2006;64: 40-5.
- 6) P. Blanc, J.-C. Dubus, E. Bosdure, P. Minodier/Pleurésies purulentes communautaires de l'enfant. Où en sommes-nous ?/ Archives de pédiatrie 14
- 7) David Cremonesini and Anne H. Thomson, M.D., How Should We Manage Empyema: Antibiotics Alone, Fibrinolytics, or Primary Video-Assisted Thoracoscopic Surgery (VATS)? SEMINARS IN RESPIRATORY AND CRITICAL CARE MEDICINE/VOLUME 28, NUMBER 3 2007.
- 8) Gupta R, Crowley S. Increasing paediatric empyema admissions.
- 9) Tan TQ, Mason Jr. EO, Wald ER, et al. Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by Streptococcus pneumoniae.
- 10) A. Desrumaux, P. François, C. Pascal, C. Cans, J. Croizé, J.-P. Gout, I. Pin. Épidémiologie et caractéristiques cliniques des complications suppuratives des pneumonies de l'enfant
- 11) Batmunkh Nyambat ,Chen-Hsun Chiu, Survey of childhood empyema in Asia:  
Implications for detecting the unmeasured burden of culture-negative bacterial
- 12) Buckingham SC, King MD, Miller ML. Incidence and etiologies of complicated parapneumonic effusions in children, 1996 to 2001. Pediatr Infect Dis
- 13) Schultz KD, Fan LL, Pinsky J, et al. The changing face of pleural empyemas in children: epidemiology and management. Pediatrics

14) O'Brien KL, Walter MI, Sellman J, et al. Severe pneumococcal pneumonia in previously healthy children: the role of preceding influenza infection. *Clin Infect Dis* 2000;30:784-9.

15) Zerr DM, Alexander ER, Duchin JS, et al. A case-control study of necrotizing fasciitis during primary varicella. *Pediatrics* 1999;103:783-90.

16) Lesko SM, O'Brien KL, Schwartz B, et al. Invasive group A streptococcal infection and non steroidal anti inflammatory drug use among children with primary varicella. *Pediatrics* 2001;107:1108-15.

17) Endres S, Whitaker RE, Ghorbani R, et al. Oral aspirin and ibuprofen increase cytokine-induced synthesis of IL-1  $\beta$  and tumor necrosis factor- $\alpha$  ex vivo.

18) Spinaz GA, Bloesch D, Keller U, et al. Pretreatment with ibuprofen augments circulating necrosis factor- $\alpha$ , interleukin-6, and elastase during acute endotoxemia.

EMC.