



UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2018

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

Etiologie des pleurésies de l'enfant

Présentée et soutenue publiquement le 26 octobre 2018 à 18 h 00
au Pôle Recherche

Par Caroline Thach

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Martinot

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Dubos

Madame le Professeur Chenivresse

Directrice de Thèse :

Madame le Docteur Thumerelle

AVERTISSEMENT

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

LEXIQUE

- AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
- ADN : acide désoxyribonucléique
- ARN : acide ribonucléique
- CMV : cytomégalovirus
- EBV : virus Epstein Barr
- HHV : virus herpès humain
- hMPV : métapneumovirus
- HSV : virus herpès simplex
- IRM : imagerie par résonance magnétique
- LAL : leucémie aigüe lymphoblastique
- LDH : lactate déshydrogénase
- LED : lupus érythémateux disséminé
- MAT : micro-angiopathie thrombotique
- Mp : *Mycoplasma pneumoniae*
- PCR : amplification par réaction en chaîne par polymérase
- PLP : pleuro-pneumopathie non compliquée
- PLPC : pleuro-pneumopathie compliquée
- SGA : streptocoque du groupe A
- TDM : tomodensitométrie
- TDR : test de diagnostic rapide pour le streptocoque du groupe A
- USC : unité de soins continus
- VRS : virus respiratoire syncytial
- VZV : virus varicelle-zona

TABLE DES MATIERES

RESUME	5
INTRODUCTION	7
MATERIEL ET METHODES	8
I. DESCRIPTIF DE L'ETUDE.....	8
II. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION	8
III. RECUEIL DE DONNEES	9
3.1. DONNEES D'ANAMNESE ET GENERALES.....	15
3.2. DONNEES AU COURS DE LA PLEURESIE	15
IV. DEFINITIONS.....	10
4.1. CRITERES DE LIGHT	16
4.2. ETIOLOGIE DES PLEURESIES.....	16
V. ANALYSE STATISTIQUE	10
RESULTATS	12
I. DESCRIPTION DE L'ETUDE	12
II. CARACTERISTIQUES GENERALES ET ETIOLOGIES	13
III. LES CAUSES INFECTIEUSES	15
3.1. DONNEES GENERALES.....	21
3.2. PLEURESIES INFECTIEUSES NON COMPLIQUEES	21
3.3. PLEURESIES INFECTIEUSES COMPLIQUEES.....	22
3.4. COMPARAISON DES 2 GROUPES.....	25
3.5. SYNTHESE DES RESULTATS MICROBIOLOGIQUES	27
IV. LES CAUSES TUMORALES.....	23
4.1. DONNEES GENERALES.....	29
4.2. DIAGNOSTIC DES HEMOPATHIES	30
V. LES CAUSES IATROGENES	25
VI. LES CAUSES DIGESTIVES	26
VII. LES CAUSES CARDIO-VASCULAIRES.....	26

VIII.SYNTHESE DES RESULTATS DE LIQUIDE PLEURAL	27
8.1. EXAMENS REALISES SUR LE LIQUIDE PLEURAL	33
8.2. APPORT DIAGNOSTIQUE DU LIQUIDE PLEURAL	34
DISCUSSION	35
CONCLUSION	37
BIBLIOGRAPHIE	44
ANNEXE	48

TABLE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

TABLEAU I : COMPARAISON DES ENFANTS AVEC UNE PLEURESIE INFECTIEUSE	14
TABLEAU II : DOCUMENTATION MICROBIOLOGIQUE DES PLEURESIES INFECTIEUSES	16
TABLEAU III : ELEMENTS AMENANT AU DIAGNOSTIC DES HEMOPATHIES	24
TABLEAU IV : EXAMENS REALISES SUR LA PLEVRE.....	27
TABLEAU V : ETIOLOGIES DES PLEURESIES DE L'ENFANT SELON LA LITTERATURE	35
TABLEAU VI : DOCUMENTATION MICROBIOLOGIQUE DES PLEURESIES INFECTIEUSES SELON LA LITTERATURE.....	36
FIGURE 1 : FLOW CHART	6
FIGURE 2 : ÉTILOGIES DES PLEURESIES DE L'ENFANT	9
FIGURE 3 : REPARTITION DES GERMES DES PLEURESIES INFECTIEUSES	21

RESUME

Introduction : Peu de données chez l'enfant sont disponibles concernant les étiologies des pleurésies. Le but de notre étude était de décrire ces causes et d'analyser les éléments permettant le diagnostic.

Matériel et Méthodes : Nous avons mené une étude observationnelle, monocentrique, rétrospective, sur 7 ans, dans les services de pédiatrie du CHU de Lille. Les dossiers étaient sélectionnés à partir des codages et les données recueillies dans les dossiers médicaux. Cette étude a fait l'objet d'une déclaration auprès de la CNIL.

Résultats : Sur les 128 dossiers retenus, l'étiologie infectieuse était prédominante (44 %). Elles se répartissaient en 21 (37,5 %) pleuro-pneumopathies infectieuses non compliquées (PLP) et 35 (62,5%) formes compliquées (PLPC). Une documentation microbiologique était obtenue pour 22 pleurésies (39 %), sur un prélèvement pleural dans 16 cas (29 %) et sur un prélèvement sanguin dans 5 cas (9 %). Une origine bactérienne était retrouvée pour 18 patients (32 %), virale pour 3 (5 %) et fongique pour 1 patient. Les germes étaient : *Streptococcus pneumoniae* (12 %), *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes* (5 %), *Eggerthia cateniformis* (2 %), *Mycoplasma pneumoniae* (7 %), une grippe A, EBV, HHV 6 et *Aspergillus fumigatus* (2 %). Il y avait 4 co-infections virale et bactérienne. Deux PLPC survenaient chez des patients immunodéprimés. Les causes malignes étaient la deuxième étiologie (20 %) divisées en 20 hémopathies (16 %) et 5 tumeurs solides (4 %). Les épanchements d'origine iatrogène représentaient 18,5 % des pleurésies associant 16 épanchements post opératoires (12,5 %) et 8 d'origine médicale (6 %). Les autres causes étaient : 6 pleurésies d'origine digestive (4,5 %), 5 d'origine cardio-vasculaires (4 %), 5 causes traumatiques (4%) et 7 causes rares (5 %) dont 4 maladies inflammatoires (3 %). L'analyse du liquide pleural était disponible chez 68 patients (53 %). Trente et un (45,5 %) résultats pleuraux participaient au diagnostic étiologique. Lorsque

l'analyse pleurale était réalisée, un diagnostic microbiologique était obtenu pour 16 des PLPC (52 %) et pour 9 des hémopathies (90 %).

Conclusion : Les causes des pleurésies de l'enfant sont multiples et dominées par les causes infectieuses, les pathologies malignes et les causes iatrogènes. Le prélèvement pleural participe au diagnostic étiologique dans presque la moitié des cas lorsqu'il est réalisé.

INTRODUCTION

Les étiologies des épanchements pleuraux ont été bien décrites chez l'adulte [1]. Elles sont dominées par les maladies cardio-vasculaires, les pathologies tumorales et les causes infectieuses [1,2] alors que chez l'enfant ce sont les causes infectieuses et tumorales [3]. La fréquence des causes infectieuses varie selon les pays, les épidémies de tuberculose et de VIH [4,5]. Ainsi, à 40 ans d'intervalle, Leuallen et al [6] puis Porcel et al [7] rapportaient une pathologie maligne pour 52,5 % puis 27 % des adultes avec une pleurésie, une cause cardio-vasculaire pour 10,1 % puis 21 %, et une origine infectieuse pour 8,3 % puis 28 % d'entre eux.

En revanche, nous disposons de peu de données sur la proportion des différentes causes des pleurésies de l'enfant. Seules 3 études ont décrit la fréquence de ces pathologies [8–10], les deux dernières ayant été publiée il y a plus de 20 ans.

L'objectif de cette étude était, dans un premier temps, de détailler les étiologies des pleurésies de l'enfant sur notre centre et, dans un deuxième temps, de faire le relevé des éléments permettant le diagnostic étiologique.

MATERIEL ET METHODES

I. Descriptif de l'étude

Il s'agissait d'une étude observationnelle, descriptive et analytique, rétrospective, monocentrique.

L'objectif principal était de déterminer les étiologies des pleurésies des enfants hospitalisés sur notre centre.

L'objectif secondaire était de dégager les éléments amenant au diagnostic retenu, dont l'analyse du liquide pleural.

Cette étude a fait l'objet d'une déclaration auprès de la Commission nationale de l'informatique et des libertés (référence de dossier DEC 16-405).

II. Critères d'inclusion et d'exclusion

Nous avons inclus, tous les enfants, de 0 à 18 ans, hospitalisés au CHU de Lille, du 01/01/2011 au 31/05/2018 pour une pleurésie. Nous avons inclus les enfants hospitalisés dans les unités de pédiatrie (pneumologie, hématologie, gastro-entérologie, néphrologie, surveillance continue, réanimation pédiatrique, chirurgie pédiatrique) et de l'unité des urgences pédiatriques.

Si un patient était hospitalisé pour plusieurs récurrences de pleurésie, une seule hospitalisation était retenue.

Nous avons exclu de l'étude les enfants hospitalisés en néonatalogie.

III. Recueil de données

La sélection des dossiers était réalisée à partir du registre de cotation CIM-10. Les codes diagnostics correspondants à un diagnostic de pleurésie étaient J86, J90, J91, J94. La sélection des dossiers selon les critères prédéfinis était ensuite réalisée par le même médecin. Les données étaient recueillies à partir des dossiers médicaux informatisés et manuscrits. La fiche de recueil est détaillée en annexe.

3.1. Données d'anamnèse et générales

Les données générales comprenaient : le lieu d'hospitalisation, l'âge, le sexe, les antécédents médicaux de susceptibilité infectieuse, de maladie pulmonaire chronique, d'allergie et d'asthme.

3.2. Données au cours de la pleurésie

Concernant l'épisode de pleurésie, nous relevions le diagnostic étiologique retenu, les circonstances et les éléments permettant ce diagnostic.

Pour chaque enfant, nous étudions le dossier biologique à la recherche d'un prélèvement de plèvre. Les résultats du liquide pleural étaient alors colligés :

- L'aspect macroscopique du liquide,
- La biochimie du liquide pleural : protides, albumine, pH, glucose, amylase, triglycérides et cholestérol,
- La cytologie,
- La microbiologie : bactériologie, mycologie et virologie.

Les autres données biologiques relevées étaient : les résultats positifs de microbiologie (recherches virales pharyngées par PCR ou immunofluorescence, sérologies virales et bactériennes et hémocultures) et les concentrations en protéides et LDH plasmatiques.

IV. Définitions

4.1. Critères de Light

La distinction entre les exsudats et les transsudats était obtenue à partir des critères de Light [11] : combinaison d'un rapport protéides pleuraux/sériques $> 0,5$; d'un taux de LDH > 200 UI/L ; et d'un rapport LDH pleuraux / sériques $> 0,6$.

4.2. Etiologie des pleurésies

Une pleuro-pneumopathie infectieuse était définie comme une atteinte du parenchyme pulmonaire associée à un épanchement pleural objectivé à la radiographie, à l'échographie ou à la tomodensitométrie. L'origine infectieuse était définie selon la conclusion du dossier et par le relevé des éléments cliniques, biologiques (inflammatoires et microbiologiques) et évolutifs.

Nous distinguons les pleuro-pneumopathies infectieuses non compliquées (PLP), avec un épanchement de moins de 1cm, des pleuro-pneumopathies infectieuses compliquées (PLPC).

V. Analyse statistique

Pour l'analyse descriptive, les résultats sont présentés sous forme de médiane avec leur intervalles inter quantiles pour les variables quantitatives et sous forme de fréquence pour les variables qualitatives.

Nous avons réalisé une comparaison entre les patients ayant une PLP et ceux ayant une PLPC.

La comparaison entre les deux groupes de patients était réalisée à l'aide d'un test de Fisher ou de Khi Deux pour les variables qualitatives et d'un test de Wilcoxon pour les variables quantitatives.

L'analyse statistique était réalisée par l'unité de biostatistiques du Centre d'étude et de recherche en informatique médicale (CERIM) du CHU de Lille.

RESULTATS

I. Description de l'étude

Sur les 163 dossiers ressortant de l'analyse des codages, 35 étaient exclus :

- 8 dossiers étaient trop incomplets.
- 27 dossiers correspondaient à des erreurs de codage :
 - o Absence d'épanchement pleural confirmé pour 24 patients,
 - o Mauvais codage de la pathologie thoracique pour 3 enfants pour lesquels il s'agissait en fait d'un chylothorax néonatal, d'une hernie diaphragmatique et d'une malformation kystique.

Au total, 128 dossiers étaient retenus.

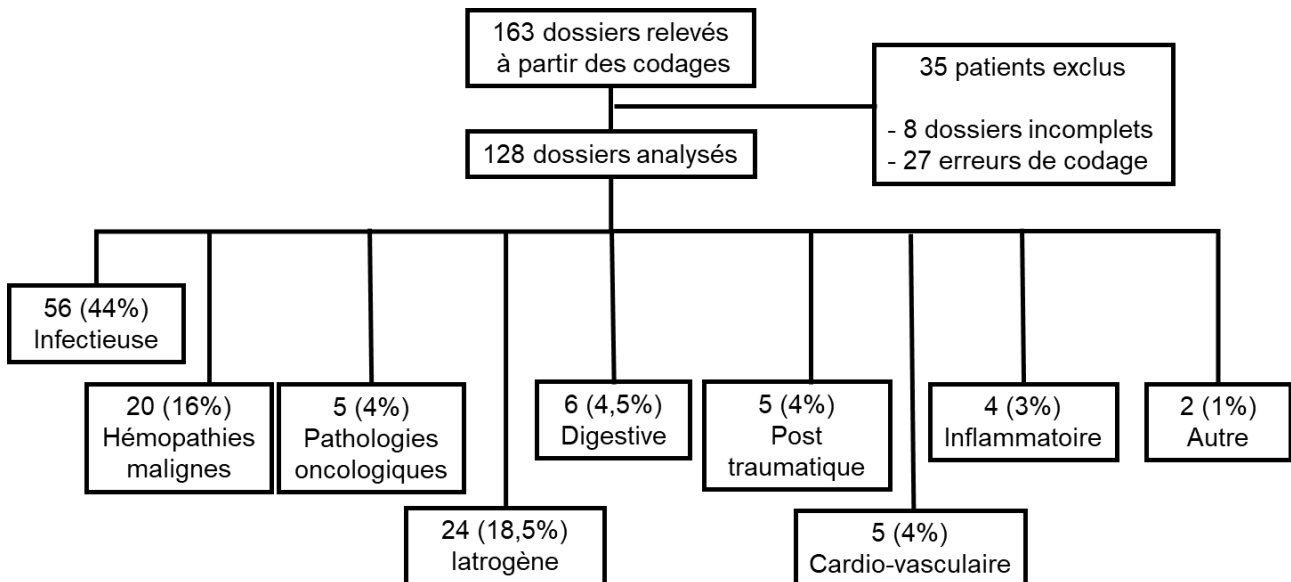


Figure 1 : Flow chart

II. Caractéristiques générales et étiologies

L'âge médian était de 9 ans [4 ; 12,5 ans]. L'enfant le plus jeune avait 5 mois et le plus âgé 18 ans. Il y avait 59 % de garçons.

Trente-neuf enfants avaient été hospitalisés en réanimation pédiatrique (30 %), 8 en USC (6 %), 36 en pneumologie (28 %), 19 en hématologie (15 %), 13 en chirurgie (10 %), 4 en gastro-entérologie (3 %), 3 aux urgences (2,5 %), 3 en néphrologie (2,5 %), 2 en cardiologie (2 %) et 1 en neurologie (1 %).

Les étiologies retenues en fin d'hospitalisation se répartissaient en :

- 56 causes infectieuses (44 %), dont 22 documentées (39 %),
- 25 causes tumorales (20 %), dont 20 hémopathies (16 %) et 5 tumeurs solides (4 %),
- 24 causes iatrogènes (18,5 %), dont 16 post-opératoires (12,5 %) et 8 secondaires à un geste médical (6 %),
- 6 causes digestives (4,5 %),
- 5 causes cardio-vasculaires (4 %),
- 5 causes post traumatiques (4 %), dont :
 - 3 accidents de la voie publique :
 - 1 contusion pulmonaire avec désinsertion diaphragmatique et rupture hépatique – 1 contusion pulmonaire et hépatique avec fractures de côtes -
 - 1 contusion hépatique sans traumatisme thoracique
 - 1 fracture du pancréas compliquée d'une péritonite,

- 1 fracture splénique.
- 7 causes rares :
 - 4 causes inflammatoires (3 %), avec 1 pleurésie lupique, 1 poussée de fièvre méditerranéenne familiale, 1 poussée de maladie de Crohn et 1 poussée de microangiopathie thrombotique (MAT) avec une polysérite compliquant un purpura rhumatoïde,
 - 1 insuffisance rénale terminale compliquant un syndrome hémolytique et urémique,
 - 1 lymphangiomatose disséminée compliquée d'un chylothorax,
 - 1 cause indéterminée : 1 enfant avait une polysérite d'étiologie indéterminée. Il s'agissait d'un enfant greffé rénal en rejet chronique avec cardiopathie hypertrophique hypertensive et péricardite chronique idiopathique. L'analyse du liquide pleural montrait un exsudat. Le bilan infectieux était négatif. L'évolution avait été favorable après un drainage des épanchements, une antibiothérapie et une corticothérapie systémique.

Les étiologies des pleurésies de l'enfant sont détaillées dans la figure 2.

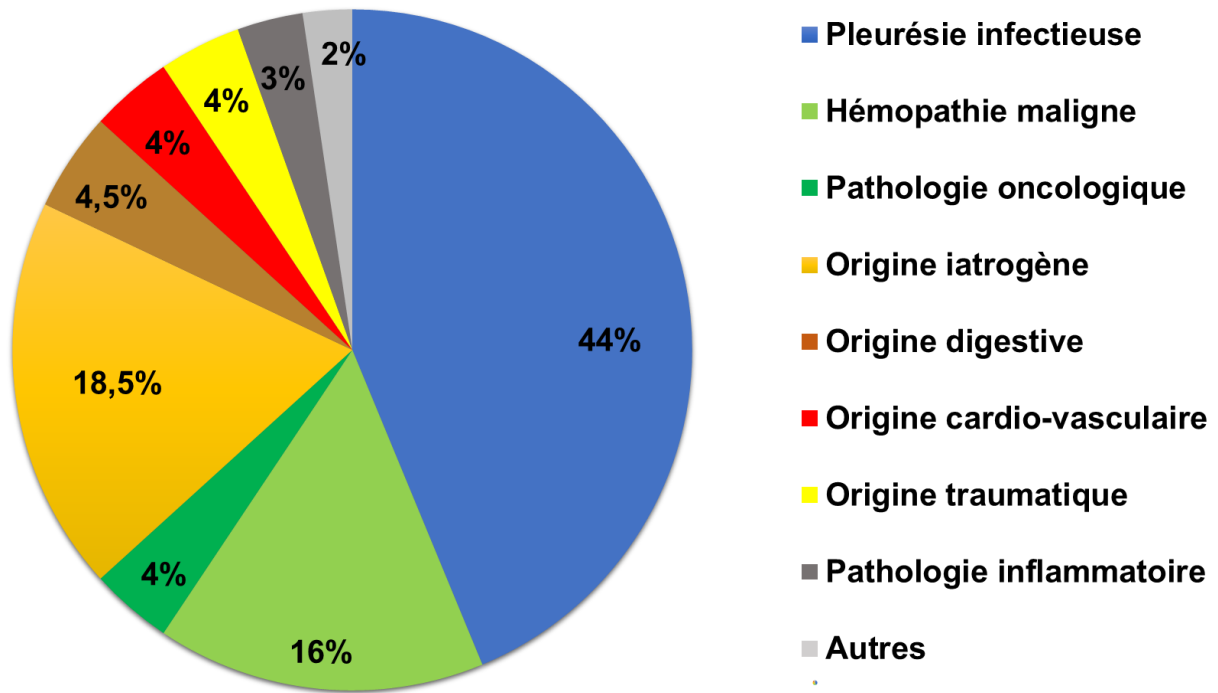


Figure 2 : Étiologies des pleurésies de l'enfant

III. Les causes infectieuses

3.1. Données générales

Cinquante-six patients avaient une pleurésie infectieuse (44 %). L'âge médian était de 6 ans [3,5 ; 9 ans]. Il y avait 59 % de garçons.

Trente-quatre enfants étaient hospitalisés en pneumologie (61 %), 9 en réanimation (16 %), 3 en USC (5 %), 3 en hématologie (5 %), 2 en néphrologie (3,5 %), 2 aux urgences (3,5 %), 1 en cardiologie, 1 en gastro-entérologie, 1 en neurologie.

3.2. Pleurésies infectieuses non compliquées

Vingt-et-une pleurésies (37,5 %) correspondaient à une pneumopathie avec épanchement pleural non compliqué. Parmi eux, il y avait 1 drépanocytaire avec une asplénie fonctionnelle, 1

Caroline Thach – Etiologies des pleurésies de l'enfant
enfant avec un syndrome néphrotique sous corticothérapie et traitement immunosuppresseur et 1
dernier patient qui recevait des AINS au long cours dans le cadre d'une arthrite chronique juvénile.

Ces pneumopathies étaient toutes présumées bactériennes. Pour 3 (14 %) d'entre elles, une infection à *Mycoplasma pneumoniae* (*Mp*) était évoquée sur des résultats sérologiques positifs en IgM, sans IgG. Aucun examen pleural n'était réalisé chez ces patients avec des épanchements de faible abondance, comme proposé dans les recommandations [12].

Certains examens microbiologiques étaient cependant disponibles :

- 4 sérologies *Mp* : 3 étaient positives en IgM seules, aucune en IgG et 1 négative,
- 2 sérologies *Chlamydia pneumoniae* : négatives,
- Virologie sur sécrétions nasopharyngées :
 - o 2 techniques d'immunofluorescence multiplex : négatives,
 - o 7 PCR multiplex : 2 positives (1 rhinovirus et 1 VRS) et 5 négatives,
- 1 quantiféron négatif chez un patient drépanocytaire avec des crachats hémoptoïques.

3.3. Pleurésies infectieuses compliquées

Trente-cinq (62,5 %) correspondaient à une pleuro-pneumopathie infectieuse compliquée, comprenant des empyèmes et des épanchements de grande abondance. Parmi eux, 3 enfants avaient une immunodépression (8,5 %) : 1 déficit complet en IgA, 1 greffe hépatique et 1 granulomatose septique chronique dont la PLPC était le mode de révélation.

Le diagnostic retenu était une infection bactérienne pour 31 patients (88,5 %), dont 15 (43 %) étaient documentées. Trois autres PLPC étaient d'origine virale isolée confirmée (EBV, HHV 6,

Grippe A). Une dernière correspondait à une infection fongique à *Aspergillus fumigatus*. Deux enfants avaient une varicelle récente de moins de 2 mois (1 avec une infection à *Staphylococcus aureus* sur le liquide pleural et 1 avec une recherche bactériologique négative) et un enfant une varicelle active.

Sur ces 35 patients, 31 bénéficiaient d'une analyse pleurale (88,5 %), par ponction ou sur drain thoracique, 20 (57 %) au minimum d'une hémoculture, 10 (28,5 %) d'une sérologie *Mp*, 7 (20 %) d'une sérologie *Chlamydia pneumoniae* et 11 (31 %) d'une recherche de virus en nasopharyngé dont 7 en immunofluorescence et 4 en PCR.

Les résultats des études bactériologiques étaient :

- *Streptococcus pneumoniae* : 7 positivités sur liquide pleural (6 antigénémies et 1 culture),
- *Streptococcus pyogenes* : 2 positivités dans le liquide pleural (1 patient avec test de diagnostic rapide pour le SGA (TDR) positif et 1 autre avec l'association du TDR et de la culture positifs), et 1 hémoculture positive,
- *Staphylococcus aureus* : 3 cultures pleurales positives,
- *Mp* : 1 sérologie positive (positive en IgM seules),
- *Eggerthia cateniformis* : 1 culture pleurale positive chez un enfant avec un abcès dentaire.

Les résultats virologiques étaient :

- 2 positivités dans le liquide pleural :
 - 1 infection à EBV : diagnostiquée par PCR, avec négativité de toutes les autres recherches microbiologiques,
 - 1 infection à HHV 6 : diagnostiquée par PCR dans le sang et la plèvre chez un transplanté hépatique, avec négativité de toutes les autres recherches microbiologiques,
- 2 infections à grippe A, diagnostiquées par PCR sur sécrétions nasopharyngées. Le résultat était associé à une positivité pleurale à Staphylocoque doré pour un patient et isolé chez l'autre,
- Sur les prélèvements pharyngés, les autres virus objectivés étaient : 1 VRS et une association adénovirus, bocavirus et rhinovirus chez un patient.

Un seul patient bénéficiait d'une recherche en mycologie en contexte clinique révélant une granulomatose septique chronique au moment de la PLPC, avec un empyème persistant sans infection bactérienne retrouvée et ne répondant pas à l'antibiothérapie. L'infection fongique était confirmée par la présence d'*Aspergillus fumigatus* dans le liquide pleural (examen direct et culture), de taux élevés de béta-glucanes et de précipitines sériques anti-aspergillus très élevées.

Certains patients associaient plusieurs positivités microbiologiques :

- 1 grippe A avec *Staphylococcus aureus*,
- 1 varicelle avec VRS et *Staphylococcus aureus*,
- 1 association adénovirus- bocavirus – rhinovirus avec une sérologie *Mp* positive.

3.4. Comparaison des 2 groupes

La comparaison entre les pleurésies compliquées et non compliquées n'était pas différente statistiquement en termes d'âge, de sexe, des antécédents de susceptibilité infectieuse (asthme, maladie pulmonaire chronique, encéphalopathie, drépanocytose, déficit immunitaire) et de la notion de varicelle récente.

Tableau I : Comparaison des enfants avec une pleurésie infectieuse

	Pleurésie infectieuse (N=56)	PLPC (N= 35)
Age <i>Médiane [Q1 ; Q3]</i>	6 ans [3,5 ; 9 ans]	5,5 ans [3 ; 8,25 ans]
Sexe masculin	35 (59 %)	20 (57 %)
Asthme	11 (20 %)	8 (23 %)
Encéphalopathie	3 (5 %)	3 (8,5 %)
Déficit immunitaire	5 (9 %)	3 (8,5 %)
		2
Congénital	2	- 1 déficit en IgA - 1 granulomatose septique chronique
Acquis	3	1 - 1 greffé hépatique
Drépanocytose	2 (3 %)	1
Varicelle récente	3 (5 %)	3 (8 %)
Documentation microbiologique	22 (39 %)	15 (54 %)
Recherche virale	18 (32 %)	9 (26 %)

PLPC = pleuro-pneumopathie infectieuse compliquée

3.5. Synthèse des résultats microbiologiques

La figure 3 résume l'ensemble des pathogènes impliqués.

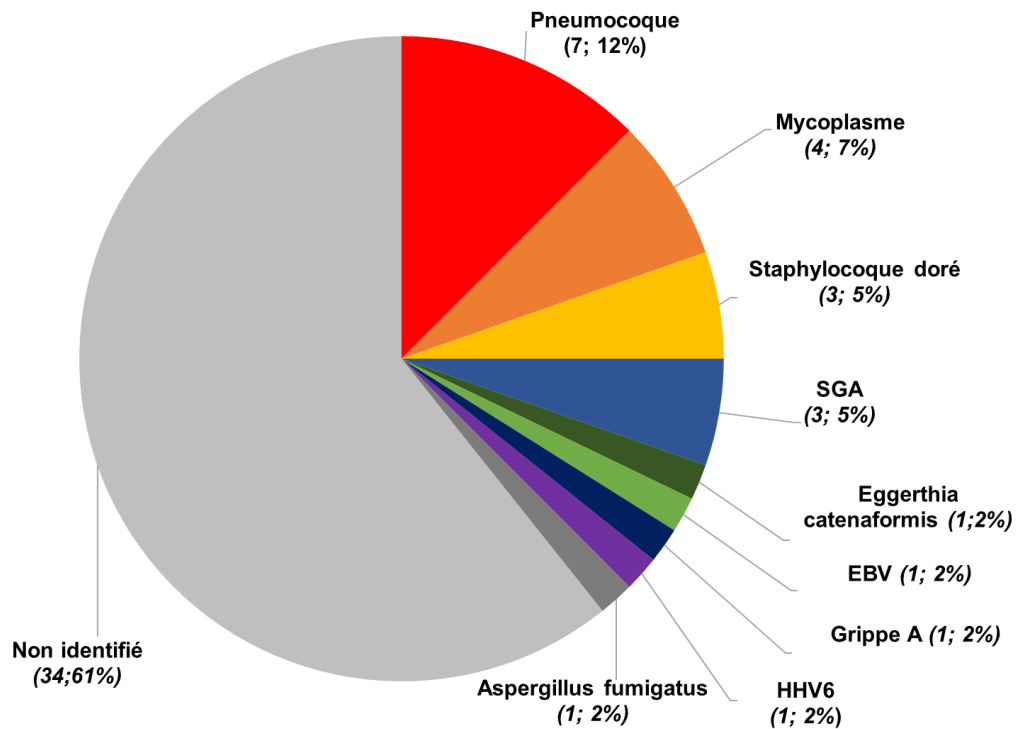


Figure 3 : Répartition des germes des pleurésies infectieuses

La synthèse des pleurésies documentées est résumée dans le tableau III. En dehors des infections attribuées à *Mp*, l'ensemble des pleurésies documentées avaient bénéficié d'une analyse du liquide pleural.

Tableau II : Documentation microbiologique des pleurésies infectieuses

Facteurs de risque	Prélèvement pleural	Bactériologie	Virologie	Mycologie	Nombre de patients
AINS	+	<i>Pneumocoque</i> *	-	-	4
AINS	+	<i>Pneumocoque</i> *	Négative**	-	1
Asthme, AINS	+	<i>Pneumocoque</i> *	-	-	1
Asthme	+	<i>Pneumocoque</i> *	-	-	1
Corticothérapie et immunosuppresseurs	-	<i>Mp</i> ***	Négative**	-	1
-	-	<i>Mp</i> ***	Rhinovirus, adénovirus, bocavirus**	-	1
-	-	<i>Mp</i> ***	Négative**	-	1
-	-	<i>Mp</i> ***	-	-	1
Varicelle récente	+	<i>S.aureus</i> *	VRS **	-	1
-	+	<i>S.aureus</i> *	Grippe A**	-	1
-	+	<i>S.aureus</i> *	Négative**	-	1
Asthme	+	<i>SGA</i> *	-	-	1
-	+	<i>SGA</i> *	Négative**	-	1
-	+	<i>SGA</i> ***	-	-	1
Abcès dentaire	+	<i>E.catenaformis</i> *	-	-	1
Encéphalopathie	+	Négative*	EBV*	-	1
Grefte hépatique	+	Négative*	HHV 6*	-	1
Déficit complet en IgA	+	Négative*	Grippe A**	-	1
Granulomatose septique	+	Négative*	-	<i>A.fumigatus</i> *	1

+ présent ; - absent ; * prélèvement pleural ; ** prélèvement naso pharyngé ; *** prélèvement sanguin

IV. Les causes tumorales

4.1. Données générales

Vingt-cinq pleurésies étaient de cause tumorale (20 %) avec un âge médian de 11 ans [9 ; 15 ans], avec 68 % de garçons. Dix (40 %) patients avaient eu au minimum une ponction pleurale et 3 (12 %) un drain thoracique.

Vingt pleurésies survenaient dans le cadre d'une hémopathie maligne (16 %). Pour 1 patient, la pleurésie survenait au cours d'une poussée d'une lymphohistiocytose connue. Pour les 19 autres, la pleurésie était un des modes de révélation, concernant :

- 7 leucémies aiguës lymphoblastiques (LAL) T (35 %),
- 1 leucémie aiguë lymphoblastique B (5 %),
- 3 lymphomes de Hodgkin (15 %),
- 3 leucémies de Burkitt (15 %),
- 2 lymphomes lymphoblastiques T (10 %),
- 2 lymphomes médiastinaux à grandes cellules (10 %),
- 1 lymphome anaplasique (5%).

Cinq pleurésies survenaient dans le cadre d'une pathologie oncologique maligne (4 %). Elles se répartissaient en :

- 2 tératomes malins médiastinaux rompus dans la plèvre,
- 1 rhabdomyosarcome embryonnaire malin médiastinal gauche,
- 1 ostéosarcome malin du fémur gauche avec récurrence pleuro-médiastinale droite,
- 1 sarcome d'Ewing malin vertébral avec métastases osseuses et rechute pleuro-

Caroline Thach – Etiologies des pleurésies de l'enfant pulmonaire. Cette récurrence était diagnostiquée sur le liquide pleural.

4.2. Diagnostic des hémopathies

Les examens permettant d'établir le diagnostic des 19 hémopathies révélées au moment de la pleurésie, sont détaillés dans le tableau IV. L'analyse du liquide pleural était une aide au diagnostic initial pour 8 patients (42 %) et participait au diagnostic de poussée de la maladie pour la lymphohistiocytose.

Tableau III : Eléments amenant au diagnostic des hémopathies

Pathologie	Prélèvement pleural	Diagnostic posé sur le liquide pleural	Examens permettant le diagnostic	Nombre de patients N= 20
LAL T	+	+	Ponction pleurale, myélogramme	2
	-	-	Myélogramme	5
LAL B	-	-	Myélogramme	1
Lymphome de Hodgkin	-	-	Biopsie ganglionnaire	2
	+	-	Biopsie ganglionnaire	1
Leucémie de Burkitt	+	+	Ponction pleurale, myélogramme	1
	+	+	Ponction pleurale	2
Lymphome B à grandes cellules du médiastin	-	-	Biopsie tumorale	2
Lymphome lymphoblastique T	+	+	Ponction pleurale	2
Lymphome anaplasique	+	-	Ponction ganglionnaire	1
Lympho-histiocytose	+	+	Ponction pleurale, biopsie ganglionnaire	1

+ présent ; - absent

V. Les causes iatrogènes

Vingt-quatre pleurésies étaient d'origine iatrogène (18,5 %) avec un âge médian de 10 ans [2 ; 14 ans] et 58 % de garçons. Neuf (34,5 %) patients avaient eu au minimum une ponction pleurale et 12 (50 %) un drain thoracique.

Seize épanchements pleuraux survenaient en post-opératoire (12,5 %) :

- D'une chirurgie thoracique dans 8 cas (57 %) :
 - 5 chirurgies pulmonaires : 2 exérèses de lymphangiome kystique (dont 1 compliquée d'un chylothorax), 1 exérèse d'une séquestration lobaire, 1 fermeture de fistule pleuro-pulmonaire et 1 fermeture de fistule médiastino-pleurale,
 - 2 chirurgies correctrices de pectus excavatum,
 - 1 chirurgie cardiaque compliquée d'un chylothorax.
- D'une chirurgie digestive dans 8 cas (43 %) :
 - 1 laparotomie sous costale gauche réalisée pour 1 splénectomie,
 - 5 complications post opératoires d'une chirurgie d'appendicite aiguë,
 - 1 abcès para-gastrique avec infection par continuité après une chirurgie de hernie hiatale,
 - 1 abcès sous diaphragmatique avec infection par continuité après le traitement chirurgical d'une plaie thoraco-abdominale sévère.

Huit étaient d'origine médicale (6 %) :

- 3 perfuso-thorax compliquant une pose de voie veineuse centrale,
- 2 complications de dialyse péritonéale,
- 2 translocations bactériennes pleurales : une après chirurgie anti-reflux gastro-œsophagien par cœlioscopie (infection pleurale à *Streptococcus constellatus*) et une après séance de dilatation œsophagienne par fibroscopie (microbiologie négative),
- 1 anévrysme de l'artère sous-clavière droite après un cathétérisme, compliqué d'un hémothorax.

VI. Les causes digestives

Six pleurésies étaient d'origine digestive (4,5 %) avec un âge médian de 8,5 ans [7,25 ; 10,5 ans] et 67 % de garçons. Elles se répartissaient en :

- 3 pancréatites aiguës,
- 2 poussées d'entéropathie exsudative,
- 1 péritonite appendiculaire.

VII. Les causes cardio-vasculaires

Cinq pleurésies étaient de cause cardio-vasculaire (4 %) avec un âge médian de 14 ans [13 ; 15 ans] et 60 % de garçons. Il s'agissait de :

- 3 embolies pulmonaires, survenant sur des terrains à risque : 1 lymphome anaplasique, 1 lupus systémique et 1 cardiopathie pro-thrombogène (syndrome des artères tortueuses)

- 2 myocardites aiguës : 1 sur toxicité cardiaque aux anthracyclines et 1 idiopathique.

VIII. Synthèse des résultats de liquide pleural

8.1. Examens réalisés sur le liquide pleural

Sur l'ensemble de la population, 68 patients avaient une ponction pleurale et/ou un drain thoracique (53 %) : 37 ponctions pleurales (54 %), 12 drains thoraciques (18 %) et 19 associations des 2 (28 %). Les analyses réalisées étaient : 39 (64 %) examens cytologiques, 48 (79 %) analyses biochimiques et 64 (94 %) recherches microbiologiques.

Les différents examens réalisés sur la plèvre en fonction de la cause sont détaillés dans le tableau V.

Tableau IV : Examens réalisés sur la plèvre

	Bactériologie	Virologie	Mycologie	Biochimie	Cytologie
Pleurésie infectieuse (31 prélèvements pleuraux)	31	5	1	26	16
Pleurésie tumorale (15)				11	13
Perfuso-thorax (1)				1	
Diffusion de liquide de dialyse péritonéale (1)				1	
Hémothorax (1)					1
Pancréatite (1)				1	

8.2. Apport diagnostique du liquide pleural

Sur les 68 liquides pleuraux, 31 résultats participaient au diagnostic étiologique (45,5 %).

Pour les 56 causes infectieuses, un prélèvement pleural était disponible chez 31 patients, soit 88,5% des PLPC. Le liquide pleural permettait le diagnostic microbiologique pour 16 d'entre eux (52 %).

Pour les 20 hémopathies malignes, un prélèvement pleural était disponible chez 10 patients (50 %). Cet examen participait au diagnostic de la maladie pour 9 patients (90% des patients avec une analyse pleurale) dont une poussée de lympho-histiocytose.

Pour les autres causes, l'analyse de la plèvre permettait de poser le diagnostic pour 6 patients : 2 chylothorax iatrogènes, 1 perfuso-thorax, 1 diffusion de liquide de dialyse péritonéale, 1 translocation bactérienne après une chirurgie anti reflux et 1 récurrence de sarcome d'Ewing.

DISCUSSION

Dans notre étude, les étiologies des pleurésies se répartissaient quasiment de façon égale en causes infectieuses (44 %) et non infectieuses (56 %). Pour l'ensemble des pleurésies de l'étude, le diagnostic reposait souvent sur un faisceau d'arguments cliniques. Pour 45% des cas avec prélèvement, le liquide pleural participait au diagnostic pour la documentation microbiologique des causes infectieuses et directement dans la caractérisation des hémopathies malignes, le diagnostic des chylothorax et des perfuso-thorax. Les trois principaux groupes étiologiques étaient par ordre de fréquence : origine infectieuse (44 %), origine maligne (20 %) et conséquence iatrogène (18,5 %). Les autres causes étaient très diverses avec des affections digestives (4,5 %), cardio-vasculaires (4 %), des traumatismes (4 %), des maladies inflammatoires (3 %), une insuffisance rénale terminale et des causes rares (2 %).

En comparaison avec la littérature, nos résultats sont relativement proches des quelques travaux disponibles chez l'enfant (tableau VI). Ainsi, Wolfe et al [8] rapportaient dans une étude ancienne menée entre 1952 et 1967, sur 38 enfants, une origine infectieuse pour 34 %, une tuberculose pour 16 % et une origine hématologique pour 26 %. Une deuxième série de 105 enfants [9], entre 1987 et 1993, retrouvait de nouveau une prépondérance des causes infectieuses (61 % des patients), suivies des causes cardiaques principalement post-opératoires (17 %), puis des affections malignes (12,5 %), des causes rénales (10,5 %) et traumatiques (8,5 %). Dans cette série, 7,5 % des patients étaient classés en affections diverses avec parmi eux principalement des causes infectieuses sans pneumopathie (méningites, infections virales). Dans la troisième série disponible sur 210 enfants hospitalisés entre 1988 et 1994, les infections représentaient 68 % des pleurésies, suivies de 10 % d'insuffisance cardiaque, 5 % de pathologies malignes, 6 % de causes digestives (3 % d'insuffisances hépatiques et 3 % d'abcès appendiculaires) et 3 % de drépanocytoses. Les causes traumatiques et les pleurésies post-opératoires avaient été exclues de l'analyse dans cette étude [10]. La comparaison de ces différents travaux pose le

problème de recrutements différents selon les lieux et les spécificités de chaque centre, avec par exemple l'inclusion ou non des causes iatrogènes et post-traumatiques ou la réalisation de chirurgie cardiaque sur le centre. La chirurgie correctrice des cardiopathies congénitales peut en effet se compliquer d'épanchements pleuraux, notamment de chylothorax par lésion du canal thoracique. Dans notre centre, il n'y a pas de chirurgie cardiaque pédiatrique. Par contre, en dehors de la cardiologie, l'ensemble des spécialités de pédiatrie était représenté. Les causes oncologiques étaient probablement sous-estimées, puisque seules les prises en charge en réanimation et en chirurgie étaient disponibles. Au final, si nous ne disposons pas de données suffisantes pour donner une représentation précise des étiologies des pleurésies de l'enfant, l'ensemble des travaux concorde pour une cause infectieuse majoritaire, suivi des causes hémato-oncologiques et iatrogènes.

Les causes infectieuses des pleuro-pneumopathies de l'enfant font l'objet de très nombreuses publications. Si dans les études anciennes, comme celle précitées de Wolfe et al, la tuberculose était une cause fréquente de pleurésie, son implication dans les pays occidentaux est devenue anecdotique [8]. Par contre, une augmentation nette de l'incidence des pleuro-pneumopathies bactériennes a été constatée dans les années 1990-2000 dans les pays occidentaux [13–15], notamment à pneumocoque, atteignant des incidences de 3,6 à 13/100 000. Cette augmentation concernait tous les pays où le relevé était réalisé : Amérique du Nord, Grande-Bretagne, Nouvelle-Zélande, associée à une diminution du nombre de cas de pneumopathies communautaires [13,14,16]. Une diminution d'incidence des empyèmes de l'enfant est par contre confirmée depuis la généralisation de la vaccination par le vaccin 13-valences [17].

Les pleurésies infectieuses se divisent en épanchement réactionnel par contiguïté de pneumopathie et en PLPC comprenant les empyèmes et les épanchements de grande abondance. Nous disposons de plus d'information sur les PLPC que sur les épanchements réactionnels dans la littérature. En effet, les PLPC sont plus souvent hospitalisées avec plus d'examen radiologiques et

de prélèvements microbiologiques.

La documentation microbiologique des pleurésies infectieuses reste difficile. Les données concernent principalement les PLPC. Les hémocultures sont peu rentables dans l'ensemble des études, y compris la nôtre (tableau VI). La rentabilité des recherches sur le liquide pleural dépend des techniques utilisées et l'utilisation des PCR a bien entendu augmenté le taux d'identification microbienne. Ainsi dans une étude polonaise récente avec analyse des prélèvements pleuraux en technique standard versus par PCR à visée bactérienne et virale, la rentabilité de diagnostic des infections à pneumocoque passait de 15,6 % à 40,6 % et pour l'ensemble des pathogènes de 17 % à 76,5 % dans la plèvre [18]. La difficulté d'identification est principalement liée à l'initiation des antibiothérapies avant prélèvements, concernant 100 % des patients de cette étude [18]. Dans la littérature, la rentabilité des prélèvements microbiologiques se situe entre 16 % et 41 % dans les pleurésies infectieuses, tandis qu'en ne tenant compte que des empyèmes, elle monte entre 42 et 59 % (tableau VII). Nos résultats sont donc similaires à ces données avec un taux d'identification de 39 % pour l'ensemble des causes infectieuses et 54 % pour les PLPC.

Les principales bactéries mises en évidence dans les pleurésies bactériennes de l'enfant sont les *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* et SGA [9,10,13,14,16,19–21]. Les pleurésies à pneumocoque sont majoritaires dans les pays occidentaux, alors que le Staphylocoque doré est plus souvent incriminé en Asie et dans les îles du Pacifique [16]. Dans notre étude, les pleurésies à Pneumocoque représentaient près d'un quart des PLPC avec prélèvement pleural et un tiers des pleuro-pneumopathies documentées. Les infections à Staphylocoque et à SGA concernaient à part égale 17 % des PLPC. La proportion de ces 2 pathogènes dans les PLPC tend à augmenter actuellement avec la diminution des pleuro-pneumopathies à pneumocoque chez les enfants ayant bénéficié de la vaccination 13-valences [22]. La survenue de ces infections semble favorisée par certaines infections virales, notamment la varicelle pour les SGA [23] et la grippe pour les Staphylocoques.

Les infections virales ont moins été étudiées dans les PLPC de l'enfant. Les études plus anciennes signalaient déjà l'implication de certains virus dans des PLPC, comme la rougeole, l'adénovirus, la varicelle, le CMV et la grippe [9,24]. Les études plus récentes ont confirmé l'implication des virus à ADN du groupe herpès ([HHV, HSV, CMV, EBV, VZV]) et adénovirus, en pathogènes seuls ou en co-infection [23,25]. Pour ces virus, nous avons dans notre étude, une infection à EBV isolée et une à HHV 6 chez un patient transplanté hépatique. Pour les virus à ARN, la grippe est depuis longtemps impliquée dans des pneumopathies sévères dont les PLPC, avec des données confirmées lors de la pandémie H1N1 [18,26,27]. Deux pleurésies grippales étaient diagnostiquées dans notre étude dont une surinfection à *Staphylococcus aureus*. Les données récentes semblent impliquer d'autres virus respiratoires à ARN : VRS, hMPV, rhinovirus, parainfluenza, bocavirus [18,21,22]. Ces virus sont le plus souvent associés à une identification bactérienne, comme dans notre étude.

Concernant les bactéries dites atypiques (*Mp* et *Chlamydia pneumoniae*), leur imputabilité dans les PLPC est discutée. *Mp* est une bactérie incriminée dans les pneumopathies communautaires de l'enfant. Dans une étude récente, sur 2254 enfants hospitalisés pour pneumopathie, 182 étaient associées à une infection à Mycoplasme (8 %), dont 72 % concernaient des enfants de plus de 5 ans [28]. Ces pneumopathies associées à *Mp* étaient compliquées d'épanchement pleural dans 26 % des cas sans précision sur l'abondance de l'épanchement [28]. Ces pneumopathies étaient également associées à une co-infection principalement virale dans plus d'un quart des cas, notamment chez les plus jeunes. Dans notre étude, les infections attribuées à *Mp* étaient diagnostiquées par sérologie et concernaient surtout des pleurésies de faible abondance et un cas de PLPC avec co-infection virale multiple dont adénovirus. En analyse PCR du liquide pleural sur des PLPC, Krenke et al [18] objectivaient la présence de *Mp* in situ dans 3 cas (5,2%), toujours associée à un autre pathogène, et de *Chlamydia pneumoniae* dans 5 cas (8,6 %). L'implication de *Mp* semble donc très probable dans les épanchements de faible abondance. Dans les PLPC, son imputabilité seule sans co-infection est

plus discutée, quelques cas pourraient par contre être attribués à *Chlamydia pneumoniae* [18].

Enfin, trois de nos patients avaient des identifications infectieuses plus rares : 1 bacille gram positif d'origine dentaire (*Eggerthia cateniformis*), 1 infection à *Aspergillus* sur immunodépression et une à HHV6. Ces infections rares sont rapportées, le plus souvent dans des contextes particuliers, comme chez nos patients : abcès dentaire, encéphalopathie, noyade, immunodépression [24].

La deuxième cause de pleurésie chez l'enfant correspond aux affections malignes. Elles représentaient 20 % des pleurésies de notre étude, avec très majoritairement des hémopathies. Dans la littérature, les lymphomes et les leucémies sont les pathologies malignes s'accompagnant le plus fréquemment d'épanchement pleural. La physiopathologie de ces épanchements est variable. L'épanchement peut être la résultante d'une obstruction des voies lymphatiques ou du canal thoracique, ou d'un envahissement pleural par les cellules tumorales ou par infection liée à l'immunodépression [24,29]. Les lymphomes lymphoblastiques s'accompagnent souvent de pleurésie au moment du diagnostic et plus de 70 % des cas serait associés à un épanchement pleural [30]. Dans ces situations, l'analyse cytologique du liquide pleural participe fréquemment au diagnostic hématologique, concernant 90 % de nos hémopathies malignes avec prélèvement pleural. Ainsi, dans une étude sur des séreuses de 226 enfants atteints de cancer [31], la plèvre participait au diagnostic de la maladie dans 47 % des cas, notamment pour les LAL et les lymphomes (52 %).

Les tumeurs malignes se compliquant d'épanchement pleural sont peu fréquentes chez l'enfant. Les mécanismes responsables de l'épanchement sont diverses, soit par localisation tumorale pleurale (rare tumeur pleurale primitive ou métastase), soit par envahissement par contiguïté [32] (sarcome, rhabdomyosarcome de la paroi thoracique, rarement tumeur pulmonaire chez l'enfant), soit par obstacle sur les voies lymphatiques [33] (tumeur maligne du médiastin antérieure : tératome, thymome).

Les pleurésies iatrogènes représentaient la troisième cause de pleurésie dans notre étude. Ces épanchements survenaient pour 2/3 en post-opératoire et 1/3 après un geste médical. Les chirurgies se compliquant de pleurésie concernaient bien entendu les chirurgies thoraciques mais également à part égale dans notre étude des gestes digestifs. La communication entre la plèvre et le péritoine explique en partie ces résultats. D'ailleurs, 4 de nos patients avaient également une pleurésie liée à une affection sous-diaphragmatique : 3 pancréatites aiguës et 1 péritonite appendiculaire.

Pour les autres causes, seuls deux patients avaient un probable transsudat en contexte d'entéropathie exsudative et d'insuffisance rénale terminale. Les causes vasculaires sont plus rares chez l'enfant [8–10] que chez l'adulte [6,7]. Les 3 embolies pulmonaires de notre série survenaient sur un terrain pathologique. Enfin, les maladies inflammatoires ou auto-inflammatoires sont des causes rares à la fois chez l'enfant et chez l'adulte.

Les limites de notre étude sont tout d'abord, le relevé rétrospectif, avec des données manquantes. Cependant, la donnée principale était exhaustive avec une étiologie retrouvée pour 127 de nos 128 patients. Par contre, certains dossiers ont pu échapper au relevé par défaut de codage. Ainsi, nous n'avons aucun syndrome néphrotique dans notre étude qui comprenait un relevé en néphrologie pédiatrique. De plus, nous n'avons pas accès aux dossiers des centres d'oncologie et de cardiologie pédiatriques. Le point fort de cette étude est son originalité avec un reflet des étiologies des pleurésies de l'enfant dans un centre universitaire comprenant un large panel des spécialités pédiatriques.

Tableau V : Etiologies des pleurésies de l'enfant selon la littérature

	Wolfe et al [8] 1968 Durham, Etats-Unis	Alkrinawi et al [9] 1996 Winnipeg, Canada	Hardie et al [10] 1996 Cincinatti, Etats-Unis	Notre série 2018 Lille, France
Type d'étude	Rétrospective	Rétrospective	Rétrospective	Rétrospective
Nombre de patients	38	127	210	128
Dates	1952 – 1967 (15 ans)	1987 – 1993 (6 ans)	1988 – 1994 (6 ans)	2011-2018 (7 ans)
Infectieuses	20 (53 %)	64 (50 %)	143 (68 %)	56 (44 %)
Malignes	10 (26 %)	13 (11 %)	10 (5 %)	25 (20 %)
Iatrogènes	1	18 (14 %)	-	24 (18,5 %)
Origine digestive	1	-	6 (3 %)	6 (4,5 %)
Cardio-vasculaires	2 (5 %)	4 (3 %)	23 (10 %)	5 (4 %)
Traumatiques	1	9 (7 %)	-	5 (4 %)
Autres	3	19 (15 %)	28 (14 %)	7 (5 %)

Tableau VI : Documentation microbiologique des pleurésies infectieuses selon la littérature

	1996 Canada [9]	1996 Etats-Unis [10]	2002 Etats-Unis [14]	2003 Etats-Unis [13]	2004 Etats-Unis [19]	2009 Espagne [20]	2016 Pologne [21]	2016 Nouvelle Zélande [16]	2018 France Notre étude
Type d'étude	R	R	R	R	R	P	R	R	R
Nombre	64 Empyème	50 Empyème	540 Empyème : 153	76 Empyème	230 Empyème	190 Sans Empyème	323 Empyème : 40	184 Empyème : 104 PLPC : 28 Réactionnel : 52	56 PLP : 35
Documentation microbiologique	38 (59 %)	28 (56 %)*	89 (16 %) Pas d'empyème : 25 (6,5 %) Empyème : 64 (42 %)**	44 (57 %)**	96 (42 %)	41 (22 %)*	55 (17 %)	76 (41 %) Empyème : 66 (63 %)	22 (39 %)
Prélèvement pleural	6 (9 %)	21 (42 %)	Pas d'empyème : 0 Empyème : 50 (33 %)	27 (36%)	69 (30 %)	30 (16 %)	34 (10 %)	-	16 (29 %)
Prélèvement sanguin	28 (44 %)	10 (20 %)	46 (9 %)	20 (26%)	27 (12 %)	14 (7 %)	21 (7 %)	-	5 (9 %)
Hémoculture	28 (44 %)	10 (20 %)	46 (8,5 %) Pas d'empyème : 25 (6 %) Empyème : 21 (14 %)	19 (25%)	27 (12 %)	14 (7 %)	21 (7 %)	-	1
Sérologie <i>Mp</i>	-	-	-	1	-	-	35	-	4 (7 %)
Sérologie <i>Cp</i>	-	-	-	-	-	-	10	-	0
Bactérie	32 (50 %)	28 (56 %)	89 (16 %)	44 (58 %)	96 (42 %)	41 (21 %)	55 (17 %)	76 (41 %)	15 (27 %)
<i>S.pneumoniae</i>	2 (3 %)	20 (40 %)	69 (13 %)	31 (41%)	-	25 (13 %)	37 (11 %)	31 (17 %)	7 (12,5 %)
SGA	4 (6 %)	1	10 (2 %)	5 (7%)	-	3 (1,5 %)	1	7 (4 %)	3 (5 %)
<i>S. aureus</i>	7 (11 %)	0	8	7 (9%)	-	0	2	38 (21 %)	3 (5 %)
<i>H.influenzae B</i>	11 (17 %)	-	-	-	-	2	-	-	-
Viral	5 (8%)	-	-	-	-	-	-	-	3 (5 %)
Fongique	1	-	-	-	-	-	-	-	1

R : rétrospective ; P : prospectif ;

Hémoculture + prélèvement pleural positifs : * 3 cas ; ** 2 cas ; *** 6 cas ; pour 1 patient, 2 agents infectieux avaient été retrouvés ;

Mp : *Mycoplasma pneumoniae* ; *Cp* : *Chlamydia pneumoniae* ; *S.pneumoniae* : pneumocoque ; SGA : streptocoque du groupe A ; *S.aureus* : staphylocoque doré

CONCLUSION

Bien que rétrospective, notre étude permet une évaluation des nombreuses étiologies des pleurésies de l'enfant. Les causes sont principalement infectieuses, tumorales, mais également pour beaucoup d'origine iatrogène. Le diagnostic étiologique repose majoritairement sur le contexte anamnestique, clinique, radiologique, parfois biologique ou anatomopathologique. La rentabilité des prélèvements pleuraux était bonne pour les hémopathies malignes, les PLPC, les chylothorax et les perfuso-thorax.

Pour mieux apprécier l'ensemble des étiologies et confirmer la fréquence des différents mécanismes responsables, une étude multicentrique sur un plus grand panel de patients est nécessaire, en incluant les secteurs oncologiques et cardiologiques et si possible, de manière prospective.

BIBLIOGRAPHIE

1. Magro P. Diagnostic des pleurésies (hors cancer). *Rev Mal Respir.* déc 2004;21(6):1191- 6.
2. Light R. Pleural Effusions. *Med Clin North Am.* nov 2011;95(6):1055- 70.
3. Givan D. Common Pleural Effusion in Children. *Clin Chest Med.* 1 juin 1998;19(2):363- 71.
4. Davies HE, Davies RJO, Davies CWH. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax.* 1 août 2010;65(Suppl 2):ii41- 53.
5. Toloba Y. Ponction biopsie pleurale dans le diagnostic étiologique des pleurésies. *Rev Mal Respir.* 1 sept 2011;28(7):881- 4.
6. Leuallen EC. Pleural Effusion — A Statistical Study of 436 Patients. *N Engl J Med.* 20 janv 1955;252(3):79- 83.
7. Porcel JM, Esquerda A, Vives M, Bielsa S. Etiology of Pleural Effusions: Analysis of More Than 3,000 Consecutive Thoracenteses. *Arch Bronconeumol Engl Ed.* 1 mai 2014;50(5):161- 5.
8. Wolfe W. Pleural fluid in infants and children. *Am Rev Respir Dis.* déc 1968;98(6):1027- 32.
9. Alkrinawi S, Chernick V. Pleural Fluid in Hospitalized Pediatric Patients. *Clin Pediatr (Phila).* janv 1996;35(1):5- 9.
10. Hardie W, Bokulic R, Garcia VF, Reising SF, Christie CDC. Pneumococcal Pleural Empyemas in Children. *Clin Infect Dis.* 1 juin 1996;22(6):1057- 63.
11. Light. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med.* 1972;77(4):507- 13.

12. Blafour-Lynn I. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax*. févr 2005;60(Suppl1):i1-21.
13. Buckingham SC, King MD, Miller ML. Incidence and etiologies of complicated parapneumonic effusions in children, 1996 to 2001. *Pediatr Infect Dis J*. 1 juin 2003;22(6):499- 503.
14. Byington CL, Spencer LY, Johnson TA, Pavia AT, Allen D, Mason EO, et al. An Epidemiological Investigation of a Sustained High Rate of Pediatric Parapneumonic Empyema: Risk Factors and Microbiological Associations. *Clin Infect Dis*. 15 févr 2002;34(4):434- 40.
15. Islam S. The diagnosis and management of empyema in children: a comprehensive review from the APSA Outcomes and Clinical Trials Committee. *J Pediatr Surg*. nov 2012;47(11):2101- 10.
16. Mahon C. Incidence, aetiology and outcome of pleural empyema and parapneumonic effusion from 1998 to 2012 in a population of New Zealand children. *J Pediatr Child Health*. juin 2016;52(6):662- 8.
17. Wiese A. Changes in empyema among U.S. children in the pneumococcal conjugate vaccine era. *Vaccine*. 7 déc 2016;34(50):6243- 9.
18. Krenke K, Sadowy E, Podsiadły E, Hryniewicz W, Demkow U, Kulus M. Etiology of parapneumonic effusion and pleural empyema in children. The role of conventional and molecular microbiological tests. *Respir Med*. 1 juill 2016;116:28- 33.

19. Schultz KD, Fan LL, Pinsky J, Ochoa L, Smith EO, Kaplan SL, et al. The Changing Face of Pleural Empyemas in Children: Epidemiology and Management. *Pediatrics*. 1 juin 2004;113(6):1735- 40.
20. Hernandez-Bou S. Pediatric parapneumonic pleural effusion: epidemiology, clinical characteristics, and microbiological diagnosis. *Pediatr Pulmonol*. déc 2009;44(12):1192- 200.
21. Krenke K. Clinical characteristics of 323 children with parapneumonic pleural effusion and pleural empyema due to community acquired pneumonia. *J Infect Chemother*. mai 2016;22(5):292- 7.
22. Olarte L. Pneumococcal Pneumonia Requiring Hospitalization in US Children in the 13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine Era. *Clin Infect Dis*. 15 juin 2017;64(12):1699- 704.
23. Bellulo S. When should clinicians suspect group A streptococcus empyema in children? A multicentre case–control study in French tertiary care centres | *Archives of Disease in Childhood*. *Arch Dis Child*. août 2016;101(8):731- 5.
24. Panitch H, Papastamelos C, Schidlow D. Abnormalities of the Pleural Space. In: *Pediatric Respiratory Medicine*. 1st éd. St. Louis: Mosby; 1999. p. 1178- 96.
25. Thijsen SFT, Luderer R, Gorp JMH van, Oudejans SJG, Bossink AWJ. A possible role for Epstein-Barr virus in the pathogenesis of pleural effusion. *Eur Respir J*. 1 oct 2005;26(4):662- 6.
26. See H. Increased incidence of parapneumonic empyema in children at a french pediatric tertiary care center during the 2009 influenza A (H1N1) virus pandemic. *Pediatr Infect J*. août 2010;29(8):786- 7.

27. Ampofo K, Herbener A, Blaschke AJ, Heyrend C, Poritz M, Korgenski K, et al. Association of 2009 Pandemic Influenza A (H1N1) Infection and Increased Hospitalization With Parapneumonic Empyema in Children in Utah. *Pediatr Infect Dis J.* oct 2010;29(10):905- 9.
28. Kutty PK, Jain S, Taylor TH, Bramley AM, Diaz MH, Ampofo K, et al. *Mycoplasma pneumoniae* Among Children Hospitalized With Community-acquired Pneumonia. *Clin Infect Dis [Internet]*. 17 mai 2018 [cité 18 oct 2018]; Disponible sur: <https://academic.oup.com/cid/advance-article/doi/10.1093/cid/ciy419/4996995>
29. Das DK. Serous effusions in malignant lymphomas: A review. *Diagn Cytopathol.* 1 mai 2006;34(5):335- 47.
30. Chaignaud B. Pleural effusions in lymphoblastic lymphoma: A diagnostic alternative. *J Pediatr Surg.* 1 sept 1998;33(9):1355- 7.
31. Wong JW, Pitlik D, Abdul-Karim FW. Cytology of Pleural, Peritoneal and Pericardial Fluids in Children. *Acta Cytol.* 1997;41(2):467- 73.
32. Arndt CAS. Common Musculoskeletal Tumors of Childhood and Adolescence. *N Engl J Med.* 1999;341:342- 52.
33. Razi E, Imani A, Ansari I, Khamechian T, Davoodabadi A. Pleural effusion as a rare manifestation of mediastinal teratoma: A case report. *Respir Med Case Rep.* 2017;22:142.

ANNEXE

<u>NOM :</u>	<u>PRENOM :</u>	<u>N° (anonymisation):</u>
<u>DDN :</u>	<u>AGE</u> (années):	<u>GENRE</u> : <input type="checkbox"/> _0 Garçon <input type="checkbox"/> _1 Fille

<u>ATCD personnels:</u>	
ASTHME	<input type="checkbox"/> _1 Oui <input type="checkbox"/> _0 Non
MALADIE PULMONAIRE CHRONIQUE	<input type="checkbox"/> _1 Oui <input type="checkbox"/> _0 Non
EX : mucoviscidose
ENCEPHALOPATHIE	<input type="checkbox"/> _1 Oui <input type="checkbox"/> _0 Non
DEFICIT IMMUNITAIRE	<input type="checkbox"/> _1 Oui <input type="checkbox"/> _0 Non
TYPE DE DEFICIT
AUTRE :
CONTEXTE :

<u>HISTOIRE AVANT L'ADMISSION :</u>			
VARICELLE < 2mois	<input type="checkbox"/> _1 Oui	<input type="checkbox"/> _0 Non	<input type="checkbox"/> _2 en cours
AINS les jours précédents les symptômes	<input type="checkbox"/> _1 Oui	<input type="checkbox"/> _0 Non	
SYMPTOMES amenant à l'admission :			
.....			

<u>ADMISSION au CHR :</u>				
DATE de l'hospitalisation:	<input type="checkbox"/> _1 janvier	<input type="checkbox"/> _2 février	<input type="checkbox"/> _3 mars	<input type="checkbox"/> _4 avril
	<input type="checkbox"/> _5 mai	<input type="checkbox"/> _6 juin	<input type="checkbox"/> _7 juillet	<input type="checkbox"/> _8 août
	<input type="checkbox"/> _9 septembre	<input type="checkbox"/> _10 octobre	<input type="checkbox"/> _11 novembre	<input type="checkbox"/> _12 décembre
SYMPTOMES A L'ADMISSION:				
Grippe active	<input type="checkbox"/> _1 Oui	<input type="checkbox"/> _0 Non		
Fièvre	<input type="checkbox"/> _1 Oui	<input type="checkbox"/> _0 Non		
Toux	<input type="checkbox"/> _1 Oui	<input type="checkbox"/> _0 Non		
Polypnée	<input type="checkbox"/> _1 Oui	<input type="checkbox"/> _0 Non		
Douleurs thoraciques	<input type="checkbox"/> _1 Oui	<input type="checkbox"/> _0 Non		
Douleurs abdominales	<input type="checkbox"/> _1 Oui	<input type="checkbox"/> _0 Non		
Difficultés alimentaires	<input type="checkbox"/> _1 Oui	<input type="checkbox"/> _0 Non		
SpO2 < 92%	<input type="checkbox"/> _1 Oui	<input type="checkbox"/> _0 Non		

<u>INFORMATION GENERALES CONCERNANT L'HOSPITALISATION :</u>	
SERVICE D'HOSPITALISATION:
DUREE TOTALE D'HOSPITALISATION (en jours) :
DIAGNOSTIC RETENU :

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE AU CHR :

DRAIN THORACIQUE : ₁ Oui ₀ Non
THORACOTOMIE / THORACOSPCOPIE : ₁ Oui ₀ Non
FIBRINOLYTIQUES (molécule): ₁ Oui ₀ Non

CONTEXTE :

IMAGERIE :

RADIOGRAPHIE DE THORAX : ₁ Oui ₀ Non
ECHOGRAPHIE PLEURALE : ₁ Oui ₀ Non
TDM THORACIQUE : ₁ Oui ₀ Non
IRM THORACIQUE : ₁ Oui ₀ Non

DOCUMENTATION biologique :

PONCTION PLEURALE : ₁ Oui ₀ Non **NOMBRE :**

Date :
 Lieu de réalisation de la ponction :
 Aspect du liquide : ₁ purulent ₂ hémorragique ₃ citrin ₄ autre
 Traitement antibiotique avant la ponction : ₁ Oui ₀ Non

DOCUMENTATION de la plèvre :

CYTOLOGIE : NR
CELLULARITE :
 prédominance de PNN : prédominance de LYMPHOCYTES :
 cellules anormales :

BIOCHIMIE : NR
CRITERES DE LIGHT :

	TRANSSUDAT	EXSUDAT	AUTRE
pH	<input type="checkbox"/> ₁ > 7,2	<input type="checkbox"/> ₂ < ou = 7,2	
protides totaux	<input type="checkbox"/> ₁ < 30 g/L	<input type="checkbox"/> ₂ > 30 g/L	
protides plèvre/sang	<input type="checkbox"/> ₁ < 0,5	<input type="checkbox"/> ₂ > 0,5	
glycopleurie	<input type="checkbox"/> ₁ > 40 mg/dL	<input type="checkbox"/> ₂ < ou = 40 mg/dL	
LDH	<input type="checkbox"/> ₁ < 1000 UI/L	<input type="checkbox"/> ₂ > 2000 UI/L	
LDH plèvre/sang	<input type="checkbox"/> ₁ < 0,6	<input type="checkbox"/> ₂ > 0,6	
Amylase			
Triglycérides			<input type="checkbox"/> ₃ > 100 mg/dL
Cholestérol	<input type="checkbox"/> ₁ < 60mg/dL	<input type="checkbox"/> ₂ > 60mg/dL	
Albumine			
Hématocrite			<input type="checkbox"/> ₃ > 50%

MICROBIOLOGIE :

Germe
 Méthode d'identification
 (Ag, PCR, ED, cult)
 Virologie
 Méthode d'identification
 Mycologie
 Méthode d'identification

PRELEVEMENTS non pleuraux :

Urines Binax urinaire ₁ Oui ₀ Non NR

Naso pharyngés Virus :
 Méthode : ₁ PCR ₂ IF NR

Sanguins **Sérologie Mycoplasma pneumoniae** ₁ Oui ₀ Non NR
Sérologie Chlamydia pneumoniae ₁ Oui ₀ Non NR
Hémoculture ₁ Oui ₀ Non NR

Autres prélèvements biologiques pertinents

SYNTHESE :

DIAGNOSTIC RETENU :

LIEU HOSPITALISATION :

PRELEVEMENT PLEURAL DISPONIBLE ₁ Oui ₀ Non

AUTEUR : Nom : Thach Prénom : Caroline

Date de Soutenance : 26 octobre 2018

Titre de la Thèse : Etiologies des pleurésies de l'enfant

Thèse - Médecine - Lille 2018

Cadre de classement : Pédiatrie

DES + spécialité : Pédiatrie

Mots-clés : étiologie – pleurésie – enfant

Résumé :

Introduction : Peu de données chez l'enfant sont disponibles concernant les étiologies des pleurésies. Le but de notre étude était de décrire ces causes et d'analyser les éléments permettant le diagnostic.

Matériel et Méthodes : Nous avons mené une étude observationnelle, monocentrique, rétrospective, sur 7 ans, dans les services de pédiatrie du CHU de Lille. Les dossiers étaient sélectionnés à partir des codages et les données recueillies dans les dossiers médicaux. Cette étude a fait l'objet d'une déclaration auprès de la CNIL.

Résultats : Sur les 128 dossiers retenus, l'étiologie infectieuse était prédominante (44 %). Elles se répartissaient en 21 (37,5 %) pleuro-pneumopathies infectieuses non compliquées (PLP) et 35 (62,5%) formes compliquées (PLPC). Une documentation microbiologique était obtenue pour 22 pleurésies (39 %), sur un prélèvement pleural dans 16 cas (29 %) et sur un prélèvement sanguin dans 5 cas (9 %). Une origine bactérienne était retrouvée pour 18 patients (32 %), virale pour 3 (5 %) et fongique pour 1 patient. Les germes étaient : *Streptococcus pneumoniae* (12 %), *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes* (5 %), *Eggerthia cateniformis* (2 %), *Mycoplasma pneumoniae* (7 %), une grippe A, EBV, HHV 6 et *Aspergillus fumigatus* (2 %). Il y avait 4 co-infections virale et bactérienne. Deux PLPC survenaient chez des patients immunodéprimés. Les causes malignes étaient la deuxième étiologie (20 %) divisées en 20 hémopathies (16 %) et 5 tumeurs solides (4 %). Les épanchements d'origine iatrogène représentaient 18,5 % des pleurésies associant 16 épanchements post opératoires (12,5 %) et 8 d'origine médicale (6 %). Les autres causes étaient : 6 pleurésies d'origine digestive (4,5 %), 5 d'origine cardio-vasculaires (4 %), 5 causes traumatiques (4 %) et 7 causes rares (5 %) dont 4 maladies inflammatoires (3 %). L'analyse du liquide pleural était disponible chez 68 patients (53 %). Trente et un (45,5 %) résultats pleuraux participaient au diagnostic étiologique. Lorsque l'analyse pleurale était réalisée, un diagnostic microbiologique était obtenu pour 16 des PLPC (52 %) et pour 9 des hémopathies (90 %).

Conclusion : Les causes des pleurésies de l'enfant sont multiples et dominées par les causes infectieuses, les pathologies malignes et les causes iatrogènes. Le prélèvement pleural participe au diagnostic étiologique dans presque la moitié des cas lorsqu'il est réalisé.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur A. MARTINOT

Assesseurs : Monsieur le Professeur F. DUBOS, Madame le Professeur C. CHENIVESSE

Directrice de thèse : Madame le Docteur C. THUMERELLE