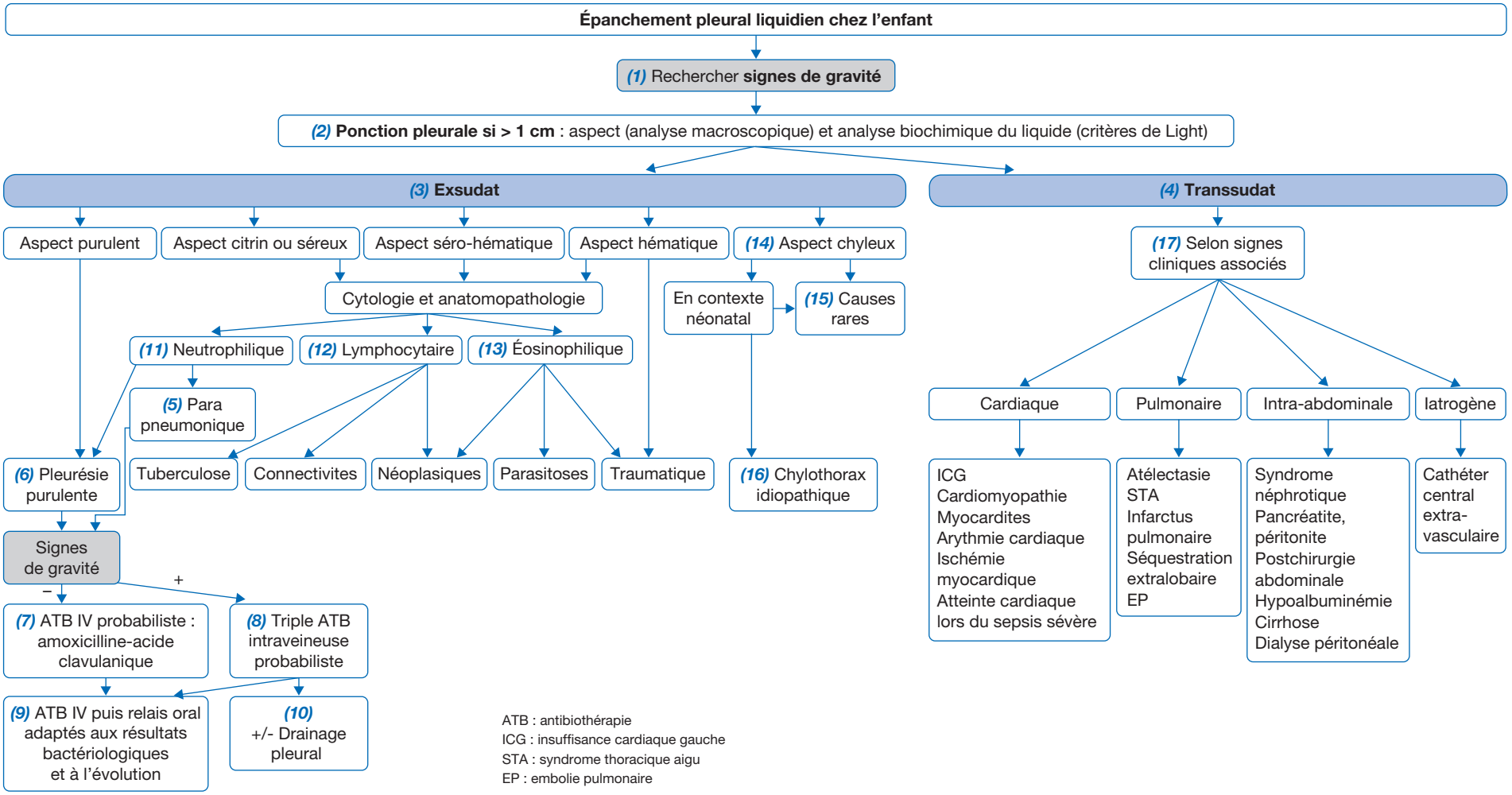
Épanchement pleural liquidien chez l'enfant

Pleural fluid effusion in children

F. Madhi[1,2], J. Mazenq[3]

[1]*Service de pédiatrie générale, centre hospitalier intercommunal de Créteil, IMRB-GRC GEMINI, Créteil, France*
[2]*Centre des maladies respiratoires rares (RESPIRARE®), Créteil, France*
[3]*Service de pneumologie et allergologie pédiatrique, CHU Timone enfant, Marseille, France*



ATB : antibiothérapie
ICG : insuffisance cardiaque gauche
STA : syndrome thoracique aigu
EP : embolie pulmonaire

Auteur correspondant.
Adresse e-mail : julie.mazenq@ap-hm.fr (J. Mazenq).

Article validé par : Filiale de Cardiologie Pédiatrique et Congénitale, de la Société française de cardiologie (FCPC), Groupe Francophone de Réanimation et d'Urgences Pédiatriques (GFRUP), Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique (GPIP), Société Pédiatrique de Pneumologie et Allergologie (SP2A).

Remerciements aux relecteurs des sociétés savantes : P. Amedro (FCPC), M. Oualha (GFRUP), R. Cohen, M. Lorrot (GPIP), C. Delestrain, V. Houdouin, L. Giovannini-Chami, C. Schweitzer (SP2A).

2588-932X / © 2022 Société Française de Pédiatrie (SFP). Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

■ Introduction

Les épanchements pleuraux liquidiens ne sont pas exceptionnels chez l'enfant. Les causes sont diverses, dominées par les infections.

Le diagnostic est suspecté à l'interrogatoire et à l'examen clinique devant une polypnée et/ou une toux fébrile, une douleur thoracique et/ou des signes de lutte. La radiographie thoracique est souvent l'examen de première intention devant de tels signes (ou l'échographie pulmonaire et pleurale dans certains centres). Le cliché standard de face permet d'évoquer la présence d'un épanchement pleural ; une incidence de profil peut le compléter. Ce diagnostic sera confirmé par une échographie pleurale.

(1) **Les situations de gravité** sont à rechercher et à prendre en charge en priorité : **infectieuses** (traitements symptomatiques ciblés et modification de l'antibiothérapie probabiliste) = signes toxiniques, choc septique, leucopénie, hémoptysie ; **respiratoires** (discussion d'un drainage ou de thoracoscopie) = insuffisance respiratoire aiguë (signes de luttes marqués, hypoxémie, signes d'hypercapnie, etc.), déviation trachéale secondaire à un épanchement massif, douleur thoracique non contrôlée par antalgie.

(2) Une **ponction pleurale** est indiquée dès que l'épanchement pleural mesure plus de 1 cm à l'échographie (par une personne formée à l'échographie pleurale) quelle que soit la cause suspectée. La détermination de la composition du liquide est essentielle pour le diagnostic et le traitement. Deux tubes seront ainsi adressés respectivement en biochimie (dosage des protides, LDH) et en bactériologie ; un autre sera conservé pour une éventuelle étude de biologie moléculaire.

Les épanchements pleuraux de faible abondance (< 1 cm) sont habituellement réactionnels et ne nécessitent pas une ponction pleurale.

■ Conduite diagnostique devant un épanchement pleural liquidien chez l'enfant

Premières orientations

Distinction exsudat/transsudat

(3) Un **exsudat** se définit par des protides dans le liquide pleural > 35 g/L ou, si les protides pleuraux sont entre 25 à 35 g/L, par 1 des 3 critères de Light : taux de protides pleural/sérique > 0,5, ou taux de LDH pleural/sérique > 0,6, ou taux de LDH pleural > $^2/_3$ de la limite supérieure normale du plasma. La présence de 1 des 3 critères a une sensibilité de 98 % et une spécificité de 72 % pour différencier un exsudat d'un transsudat (voir Tableau 1).

(4) Un **transsudat** est défini par des protides dans le liquide pleural < 25 g/L ou, si les protides pleuraux sont entre 25 à 35 g/L, par 1 des 3 critères de Light : taux de protides pleural/sérique < 0,5, ou taux de LDH pleural/sérique < 0,6, ou un taux de LDH pleural < $^2/_3$ de la limite supérieure normale du plasma. La valeur prédictive négative est de 96 % et la sensibilité est de 98 %.

Les critères de Light ont été surtout validés chez l'adulte. Néanmoins, ils restent largement admis et utilisés en pratique clinique pédiatrique. Ils sont très spécifiques pour établir le diagnostic d'exsudat (98 %), mais sont moins sensibles pour celui de transsudat. Dans ce cas, certains auteurs proposent le calcul du gradient de protéines. Ce gradient correspond à la valeur en protéines plasmatiques moins celle en protéines du liquide pleural. Il est en faveur d'un transsudat s'il est supérieur à 31 g/L. Le gradient d'albumine a aussi été proposé, la limite étant alors de 12 g/L.

Aspect du liquide

L'aspect du liquide pleural (apparence, couleur) peut orienter le clinicien dès l'étape de la ponction.

Un aspect purulent, verdâtre ou jaunâtre foncé et épais, orientera vers une infection ; la **pleurésie purulente** sera confirmée par la cytologie secondairement (cf. ci-dessous). Une odeur putride évoque une pleurésie purulente à germes anaérobies.

Un liquide pleural d'aspect citrin, pâle et transparent évoque prioritairement un transsudat. Un aspect laiteux ou fluide blanchâtre évoque un chylothorax. Un aspect sanglant évoque un traumatisme, une tumeur ou la tuberculose. Enfin, un liquide noirâtre évoque une infection à *Aspergillus nigrans*.

Tableau 1. Distinction exsudat/transsudat.
Biochimie pour dosage des protides pleuraux (protidopleurie) et des LDH.

Protides pleuraux (g/L)	Critères complémentaires (dit de Light)	Nature de l'épanchement
< 25	non	**transsudat**
25 à 35	LDH pleuraux > 200 UI/L ou protides pleuraux/sériques > 0,5 ou LDH pleuraux/sériques > 0,6	Si non = transsudat Si oui = exsudat
> 35	non	**exsudat**

Exsudat

Exsudat en contexte d'infection aiguë

(5) Un **épanchement parapneumonique** non compliqué se forme lorsque le volume de liquide interstitiel des poumons augmente dans le cadre d'une pneumonie et qu'il franchit la cavité pleurale ; la guérison de la pneumonie s'accompagne d'une régression de l'épanchement. Cet épanchement n'a pas les critères d'une pleurésie purulente.

Il s'agit fréquemment d'un liquide clair de faible abondance sans germe retrouvé à l'examen direct ou en culture.

(6) En cas d'épanchement fébrile **et crainte d'une pleurésie purulente** (aspect du liquide, polynucléaires neutrophiles en cytologie, examen bactériologique direct positif), les **signes de gravité** à prendre en considération pour la prise en charge thérapeutique sont l'existence d'une hémoptysie, d'une leucopénie, de signes toxiniques (éléments clinique et radiologique en faveur d'une pneumonie nécrosante ou éruption scarlatiniforme d'allure toxinique) ou d'un choc septique.

(7) **En l'absence de signes de gravité, l'antibiothérapie probabiliste** en cas d'épanchement parapneumonique non compliqué ou de pleurésie purulente cible *S. pneumoniae*, *S. aureus* sensible à la méticilline (SASM) et le streptocoque de groupe A (SGA) et consiste en une monothérapie intraveineuse (IV) par amoxicilline-acide clavulanique à la posologie de 150 mg/kg/jour en 3 injections (après avoir effectué au moins 1 hémoculture périphérique et la ponction pleurale par un praticien qualifié pour sa réalisation dans de bonnes conditions).

(8) **En cas de signes de gravité, une triple antibiothérapie intraveineuse** est indiquée ciblant *S. pneumoniae*, SASM, *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM) et le SGA : amoxicilline-acide clavulanique à la posologie de 150 mg/kg/jour en 3 injections, vancomycine à la posologie de 60 mg/kg/jour en 4 injections (ou IV continue après dose de charge de 15 mg/kg en 1 heure) et clindamycine à la posologie de 40 mg/kg/jour en 3 injections. D'autres alternatives sont possibles après avis infectiologique (linézolide, rifampicine). La durée du traitement n'est pas consensuelle. La ponction pleurale pourra être différée en cas de gravité du tableau clinique initial ou en cas d'absence de praticien qualifié pour sa réalisation dans de bonnes conditions.

(9) **L'antibiothérapie ciblée** dépend du germe retrouvé et de l'antibiogramme. La recherche d'antigènes pneumococciques (*Binax Now*®) et les techniques de biologie moléculaire (PCR spécifiques ou ARN 16S) ont l'avantage de pouvoir détecter la présence de bactéries dans un liquide pleural dont la culture est

rendue stérile (décapitée) après le début d'une antibiothérapie efficace.

* *Streptococcus pneumoniae* ou *pyogenes* (streptocoque du groupe A) : une antibiothérapie intraveineuse par amoxicilline à la posologie de 150-200 mg/kg/jour en 3 injections est recommandée, avec un relais oral par la suite.

* *Staphylococcus aureus* Méti-S (SASM) : une antibiothérapie intraveineuse par cloxacilline à la posologie de 200 mg/kg/jour (ou céfazoline 150 mg/kg/jour) en 3 injections est recommandée, avec un relais oral par la suite.

* *Staphylococcus aureus* Méti-R (SARM) : si un SARM est détecté et dans l'attente de l'antibiogramme complet, une biantibiothérapie intraveineuse par vancomycine à la posologie de 60 mg/kg/jour en 4 injections (ou IV continue après dose de charge de 15 mg/kg en 1 heure) et clindamycine à la posologie de 40 mg/kg/jour en 3 injections est recommandée. L'antibiothérapie sera adaptée à l'antibiogramme du SARM pour la suite du traitement intraveineux et le relais oral. Une monothérapie est souvent possible. L'avis d'un infectiologue pédiatre est recommandé.

La durée de l'antibiothérapie intraveineuse dépend de la sévérité initiale du tableau clinique et de la rapidité de l'évolution clinique sous traitement. Le relais *per os* dépend de l'identification d'un germe en culture et de l'antibiogramme. La durée globale du traitement dépend de l'évolution clinique et biologique, habituellement de 2 à 6 semaines.

La place de la corticothérapie dans la pleurésie purulente est discutée. Si elle est prescrite, elle doit l'être quand le processus infectieux est maîtrisé (habituellement quand la CRP est inférieure à 40 mg/L).

(10) Le **drainage pleural** est à discuter avec un infectiologue, un pneumopédiatre, un chirurgien pédiatrique, le réanimateur pédiatrique selon les cas, en fonction de la présentation initiale et de l'évolution. Il en est de même pour l'utilisation des fibrinolytiques.

Exsudat : apport de la cytologie

Le résultat de la cytologie est rendu en moins de 2 heures après réception du prélèvement.

(11) Un épanchement est dit **neutrophilique** en cas de prédominance de polynucléaires neutrophiles (habituellement ≥ 60 %). L'abondance des polynucléaires signe un processus aigu généralement d'origine infectieuse, suspecté plus précocement sur la clinique et l'aspect du liquide pleural.

(12) Un épanchement est dit **lymphocytaire** lorsque l'épanchement pleural contient au moins 50 % de lymphocytes. Les étiologies les plus fréquentes sont la tuberculose et les néoplasies. Plus rarement, les lymphomes, la sarcoïdose, les chylothorax et les pleurésies des collagénoses (lupus, polyarthrite rhumatoïde) peuvent être en cause.

(13) Un épanchement **éosinophilique** se retrouve en cas d'accumulation de sang dans l'espace pleural. Il s'agit d'un épanchement pleural qui contient au moins 10 % d'éosinophiles. Il faut savoir évoquer chez l'enfant la paragonimose. Les paragonimoses sont le plus souvent retrouvées en Asie à la suite de l'ingestion de crabe ou d'écrevisses mal cuites. Le parasite après ingestion migre vers le poumon où il mature. La présentation clinique est celle d'une douleur pleurale avec hémoptysie, toux et fièvre. La radiographie thoracique retrouve des opacités et/ou des épanchements pleuraux. Le diagnostic est posé sur la présence d'œufs dans les crachats ou dans le liquide pleural avec une faible sensibilité. Le traitement de choix est le praziquantel.

Exsudat hors contexte d'infection aiguë

(14) Un épanchement **chyleux** est évoqué sur l'apparence et la couleur du liquide pleural. Le diagnostic de chylothorax est confirmé si la concentration de triglycérides dans le liquide pleural (chez un enfant alimenté) est > 1,1 g/L (1,24 mmol/L) associée à une numération cellulaire absolue supérieure à 1 000 cellules/mL, avec un pourcentage de lymphocytes supérieur à 80 %. La présence ou la mise en évidence de chylomicrons dans le liquide pleural est un élément supplémentaire pour compléter le diagnostic.

(15) Il existe plusieurs **causes rares de chylothorax** chez les nourrissons et les enfants, qui varient en fonction de l'âge de l'enfant ou du mécanisme de lésion du canal thoracique. Elles sont évoquées en fonction du contexte clinique. Le chylothorax peut notamment résulter d'anomalies congénitales des lymphatiques, qui ne sont pas toujours présentes dès la période néonatale.

Les lymphangiomes et les lymphangiectasies pulmonaires sont les deux principales anomalies lymphatiques associées au chylothorax. Le chylothorax peut être associé à des maladies génétiques comme la trisomie 21, et les syndromes de Noonan et de Turner.

Indépendamment de la pathologie sous-jacente, le chylothorax peut survenir après une chirurgie thoracique ou cardiaque, ou à la suite d'une procédure diagnostique ou thérapeutique invasive (par exemple la pose d'un cathéter veineux sous-clavier). Il peut être aussi associé à des tumeurs rares chez l'enfant (lymphome, tératome, etc.).

(16) Le **chylothorax est dit idiopathique** quand il n'existe pas de cause retrouvée, et survient alors habituellement en période néonatale. L'objectif thérapeutique est d'éliminer le liquide de l'espace pleural et de diminuer le flux lymphatique dans le canal thoracique jusqu'à ce que la guérison spontanée se produise. Le drainage pleural est réalisé pour poser le diagnostic et pour diminuer les symptômes respiratoires.

Environ 80 % des chylothorax toutes causes confondues sont unilatéraux, touchant l'hémithorax droit dans 2/3 des cas.

Le traitement conservateur repose sur un régime pauvre en graisses et riche en triglycérides à chaîne moyenne (TCM) ou une alimentation parentérale adaptée complète et des apports liquidiens et en électrolytes adaptés. L'utilisation de la somatostatine ou un analogue synthétique est proposée dans certaines situations. Un traitement spécifique est associé si une cause est identifiée. Il n'existe pas de recommandations concernant le moment de l'intervention chirurgicale (ligature du canal thoracique, pleurodèse ou shunt pleuropéritonéal), et cette intervention est discutée de façon multidisciplinaire.

Transsudat

(17) Le contexte clinique et la présence d'éventuels signes associés orientent le diagnostic. Il faut notamment rechercher des signes extrarespiratoires pouvant faire suspecter :

• une **étiologie cardiaque** : insuffisance cardiaque gauche (dyspnée, orthopnée, œdème pulmonaire, tachycardie, pâleur, sueurs aux tétées chez le nourrisson) d'origine variée telle que myocardites, cardiomyopathies, cardiopathies congénitales, troubles du rythme, etc. ;

• une **étiologie intra-abdominale**, notamment hépatique et rénale (chirurgie abdominale récente, syndrome œdémateux pour un syndrome néphrotique, cirrhose), mais aussi pancréatite, péritonite et dialyse péritonéale ;

• une **étiologie iatrogène** : pose de voie veineuse centrale notamment (trajet accidentel du cathéter dont l'extrémité se loge dans la cavité pleurale ; l'analyse biochimique du liquide dépend ainsi de la composition de soluté de perfusion) ;

• en l'absence de signes extrarespiratoires, une **étiologie pulmonaire** peut être retenue, notamment une atélectasie pulmonaire entraînant un épanchement pleural peu abondant lié à la majoration de la pression négative intrapleurale. Les autres causes sont fonction du contexte : embolie pulmonaire, séquestration extralobaire, infarctus pulmonaire, syndrome thoracique aigu.

L'épanchement pleural est bilatéral dans le syndrome néphrotique et souvent unilatéral dans la cirrhose ou l'embolie pulmonaire.

■ Conclusion

La ponction pleurale est essentielle dans la démarche diagnostique devant un épanchement pleural > 1 cm, celui-ci étant

2588-932X / © 2022 Société Française de Pédiatrie (SFP). Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

en général suspecté cliniquement et confirmé par l'imagerie avec évaluation quantitative par l'échographie. Tout épanchement pleural fébrile doit faire évoquer en premier lieu une cause infectieuse.

La distinction entre exsudat et transsudat est la première étape dans l'analyse d'un épanchement pleural liquidien chez l'enfant. Puis l'analyse du liquide et de sa cytologie orientera le diagnostic et la prise en charge. Un épanchement pleural purulent et/ou la présence de signes de gravité nécessite un traitement antibiotique probabiliste sans attendre les résultats de la bactériologie. Un transsudat doit faire rechercher des signes extrarespiratoires associés.

Liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Cet article fait partie du supplément *Pas à Pas 2022* réalisé avec le soutien institutionnel de Procter & Gamble et Sanofi.

Mots-clés Exsudat ; Critères de Light ; Épanchement pleural ; Transsudat

Keywords Exsudate; Light's criteria; Pleural effusion; Transudate

Bibliographie

Porcel JM, Light RW. Pleural Fluid Analysis: Are Light's Criteria Still Relevant after Half a Century? Clin Chest Med 2021;42(4):599-609. DOI: 10.1016/j.ccm.2021.07.003. PMID: 34774168.

Cashen K, Petersen TL. Pleural Effusions and Pneumothoraces. Pediatr Rev 2017;38(4):170-81. DOI: 10.1542/pir.2016-0088.

Pastré J, Roussel S, Israël Biet D, Sanchez O. Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un épanchement pleural. Rev Med Interne 2015;36(4):248-55.

Cohen R, Angoulvant F, Biscardi S, Madhi F, Dubos F, Gillet Y. Antibiotic treatment of lower respiratory tract infections. Arch Pediatr 2017;24(12S):S17-21. DOI: 10.1016/S0929-693X(17)30513-4 (en cours d'actualisation, 2022).

Tutor JD. Chylothorax in infants and children. Pediatrics 2014;133(4):722-33.