Les pleuropneumopathies communautaires de l'enfant : Défis bactériologique et thérapeutique

Community-acquired pleuropneumonia in children: Bacteriological and therapeutic challenges

Samia Hamouda[1], Karima Chraiet[1], Fatma Khalsi[1], Imen Bel Hadj[1], Ines Brini[1], Hanen Smaoui[2], Sihem Barsaoui[3], Azza Samoud[4], Saida Ben Becher[5], Najla Ben Jaballah[6], Amel Kechrid[2], Faten Tinsa[1], Khadija Boussetta[1]

1: Service de Médecine Infantile B, Hôpital d'enfants Béchir Hamza de Tunis / Faculté de Médecine de Tunis
2 : Laboratoire de Microbiologie, Hôpital d'enfants Béchir Hamza de Tunis / Faculté de Médecine de Tunis
3 : Service Médecine Infantile B, Hôpital d'enfants Béchir Hamza de Tunis / Faculté de Médecine de Tunis
4 : Service Médecine Infantile C, Hôpital d'enfants Béchir Hamza de Tunis / Faculté de Médecine de Tunis
5 : Service de Pédiatrie Urgenes Consultations, Hôpital d'enfants Béchir Hamza de Tunis / Faculté de Médecine de Tunis
6 : Service de Réanimation Polyvalente Pédiatrique, Hôpital d'enfants Béchir Hamza de Tunis / Faculté de Médecine de Tunis

RÉSUMÉ

Prérequis : La pleuropneumopathie communautaire (PPC) est une complication fréquente de la pneumonie chez l'enfant. Elle est grave par sa lourde morbidité et sa mortalité non négligeable.

But : Etudier les aspects cliniques et paracliniques des PPC chez l'enfant et proposer une stratégie thérapeutique commune.

Méthodes : Notre étude rétrospective a inclus les patients hospitalisés pour une PPC entre 2004 et 2012. Pour chaque patient, une fiche de renseignement était remplie à partir du dossier médical. L'analyse statistique était faite par Epi-Info6.

Résultats : Cent-soixante-quatre patients étaient colligés. L'âge moyen était de 32 mois (15 jours -14,5 ans). L'incidence hospitalière des PPC a doublé entre 2004 et 2012. La symptomatologie était dominée par la fièvre (93,9%), la toux (56,7%) et la dyspnée (48,1%). L'épanchement était essentiellement de moyenne abondance et cloisonné. La ponction pleurale, pratiquée dans 53,6% des cas, représentait l'examen bactériologique le plus rentable (p=10-6). La confirmation bactériologique était obtenue dans 44,5% des cas avec une prédominance du Staphylococcus aureus (59%) suivi du Streptococcus pneumoniae (26%). Le S. aureus survenait essentiellement chez les plus jeunes (p=0,04) et était responsable des cas les plus sévères (p=0,01). Le traitement comportait une antibiothérapie intraveineuse hétérogène associée à un drainage pleural dans 40% des cas. Le quart des patients était transféré en réanimation. Six patients étaient décédés.

Conclusion : La confirmation bactériologique est difficile. La ponction pleurale est l'outil clé. Le S. aureus est le micro-organisme prédominant, suivi du pneumocoque. Une stratégie thérapeutique est proposée, basée sur une antibiothérapie initiale intraveineuse large. L'indication du drainage est limitée.

Mots-clés

Pleuropneumopathie, Enfant, Ponction pleurale, Drainage thoracique, Stratégie thérapeutique.

SUMMARY

Background: Community-acquired pleuropneumonia (CPP) is a common complication of pneumonia in children. It is serious given its high morbidity and significant mortality.

Aim: To study clinical and paraclinical features of CPP in children and to establish a common therapeutic strategy.

Methods: Our retrospective study included patients who were hospitalized for CPP between 2004 and 2012. All data were collected from patients' medical files. Statistical analysis was made by Epi-Info 6.

Results: One hundred and sixty four patients were registered. The mean age was 32 months (15 days - 14.5 years). The hospital incidence of CPP doubled between 2004 and 2012. The symptomatology was dominated by fever (93.9%), cough (56.7%) and dyspnea (48.1%). The pleural effusion was frequently moderately abundant and loculated. Pleural sample, performed in 53.6% of cases, was the most beneficial bacteriological examination (p=10-6). The bacteriological confirmation was attained in 44.5% of cases with the predominance of Staphylococcus aureus (59%) followed by Streptococcus pneumoniae (26%). The S. aureus occurred basically in most young infants (p=0.04) and was responsible for the most severe cases (p=0.01). The CPP management included heterogeneous intravenous antibiotics associated with a pleural drainage in 40% of cases. The quarter of our patients were transferred to an intensive care unit. Six patients died.

Conclusion: The bacteriological confirmation is difficult. Pleural aspiration is the key tool. S. aureus is the first microorganism followed by S. pneumoniae. A therapeutic strategy is proposed based on large spectrum intravenous antibiotics. The pleural drainage indication is limited.

Key-words

Pleural empyema, Child, Pleural aspiration, Thoracic drainage, Therapeutic strategy.

La pleuropneumopathie communautaire (PPC) est la plus fréquente des complications suppuratives de la pneumonie chez l'enfant. L'augmentation continue de son incidence fait d'elle un sujet d'actualité de part le monde. En effet, durant la deuxième moitié du XX^{ème} siècle, cette incidence s'abaissait régulièrement dans les pays occidentaux grâce à l'avènement de l'antibiothérapie et son progrès. Cependant, au milieu des années quatre-vingt-dix, certaines équipes ont signalé une augmentation du nombre de PPC par un facteur de deux à sept. Plusieurs facteurs ont contribué à cet accroissement dont la consommation excessive des antibiotiques et l'émergence de souches bactériennes résistantes. La prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens a été également incriminée [1-3].

Outre ces constatations épidémiologiques, le praticien se trouve confronter à des défis d'ordre étiologique et thérapeutique. En effet, la confirmation bactériologique des PPC est difficile, les principaux germes en cause chez l'enfant étant le *Streptococcus pneumoniae* (SP) et le *Staphylococcus aureus* (SA) [1,4]. Sur le plan thérapeutique, la prise en charge des PPC n'est pas consensuelle. Les modalités du traitement restent dépendantes du plateau technique disponible dans chaque structure. L'antibiothérapie de première intention est variable selon les auteurs et l'épidémiologie microbienne. L'indication du drainage thoracique est un sujet à débat. Les fibrinolytiques en intra-pleural sont également proposés [5].

Ces difficultés nous ont incités à étudier cette pathologie dans le plus grand centre pédiatrique tunisien. Les objectifs de notre travail étaient d'analyser les aspects cliniques et paraclinques des PPC chez l'enfant afin de mieux connaître son profil bactériologique en Tunisie et de proposer à la fin une stratégie thérapeutique commune.

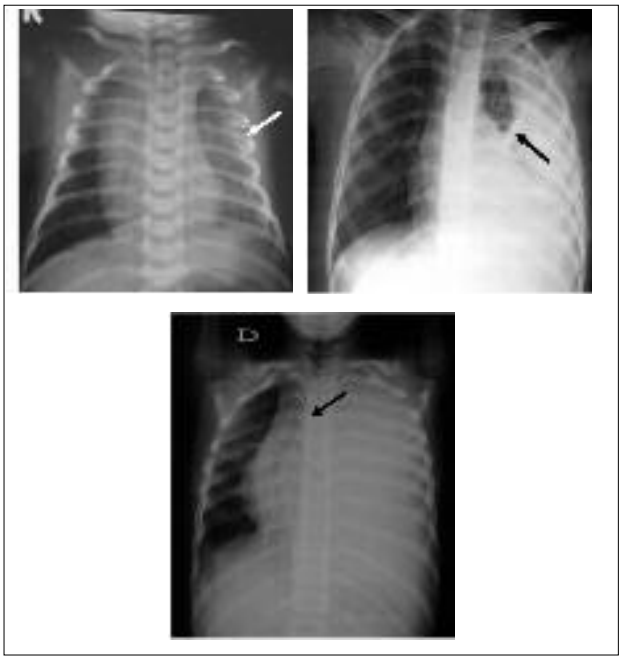
MÉTHODES

Notre étude était rétrospective incluant tous les cas de PPC hospitalisés dans les quatre services de pédiatrie générale et dans le service de réanimation polyvalente de l'hôpital d'enfants Béchir Hamza de Tunis entre 2004 et 2012. Les non-inclus étaient les cas limités à un émoussement du cul-de-sac pleural correspondant à un épanchement minime réactionnel à une pneumonie adjacente. Les pleurésies d'origine tuberculeuse étaient exclues.

Les données des patients ont été recueillies à partir des dossiers médicaux sur une fiche de renseignement. Pour chaque patient, nous avons relevé l'âge, le sexe, les antécédents médicaux dont le statut vaccinal, l'histoire clinique avec notamment la prise d'une antibiothérapie préalable ou d'anti-inflammatoires, les données de l'examen physique, et les résultats des examens para-cliniques, en particulier radiologiques, biologiques et bactériologiques. Le traitement et le mode évolutif de étaient également rapportés pour chaque patient.

La tolérance de l'épanchement a été appréciée sur les données cliniques. Il était considéré mal toléré quand il engendrait une majoration de la dyspnée, une augmentation des besoins en oxygène et/ou des troubles hémodynamiques. L'abondance de l'épanchement était jugée sur les données de la radiographie du thorax (RT) (Fig. 1) et/ou de l'échographie trans-thoracique.

Figure 1 : Abondance de la pleurésie à la radiographie du thorax : épanchement de faible abondance (Fig. 1a), de moyenne abondance (Fig. 1b), et de grande abondance (Fig. 1c)



L'épanchement pleural était dit :

abondant quand il existait une opacité qui occupait tout le champ pulmonaire à avec une déviation médiastinale, ou une quantité importante de liquide intra-pleural évaluée par le radiologue à l'échographie,

de moyenne abondance quand l'opacité occupait la partie inférieure du poumon avec une limite supérieure curviligne concave en haut, ou suivant l'appréciation quantitative échographique,

de faible abondance quand l'épanchement pleural était responsable d'un léger déplacement de la plèvre viscérale en dedans ou vers le haut, ou suivant l'appréciation quantitative échographique.

Les renseignements recueillis ont été enregistrés et classés dans un fichier Excel. L'étude était descriptive et transversale. Les variables qualitatives étaient décrites par la proportion. Les variables quantitatives étaient étudiées par la moyenne et l'écart-type. L'analyse statistique était faite par Epi-Info 6. Les associations entre les variables qualitatives ont été recherchées à l'aide du

test de Chi2 et entre les variables quantitatives par le test ANOVA. Le seuil de significativité des « *p* » était de 0,05.

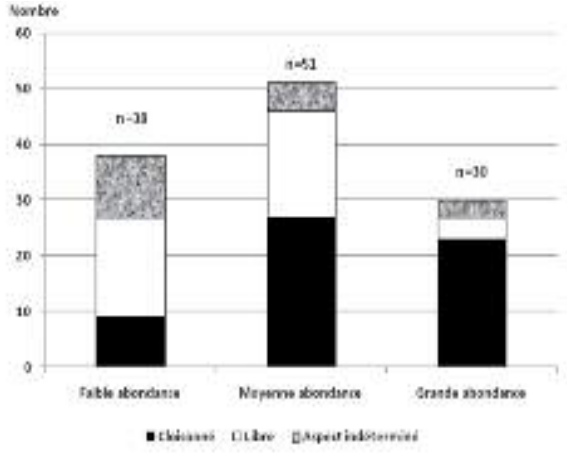
RÉSULTATS

Nous avons colligé 164 cas de PPC sur une période de neuf ans. L'incidence hospitalière moyenne était égale à 10,5 cas / 10 000 admissions par an. Elle a doublé entre le début et la fin de l'étude (8,3 vs 16,4 cas par 10 000 admissions par an). Nos patients étaient répartis en 90 garçons et 74 filles, soit un sex-ratio égal à 1,2. Ils étaient âgés de 32 mois en moyenne (15 jours - 14,5 ans). La tranche d'âge la plus touchée était de six à 30 mois (39,6%). Soixante-deux patients (37,8%) n'étaient pas vaccinés contre l'*Haemophilus influenzae* (HI) de type b. Aucun enfant n'a reçu la vaccination contre le SP. Les principaux antécédents pathologiques étaient une bronchiolite et/ou un asthme, observés dans 18,3% des cas. Trois de nos patients avait une varicelle récente.

La durée de la phase pré-hospitalière était de sept jours en moyenne. Un anti-inflammatoire non stéroïdien était prescrit avant l'admission dans 25 cas (15,2%). Il n'avait pas d'impact sur la sévérité du tableau clinique initial, ni sur la durée d'hospitalisation. La prise préalable d'antibiotiques était notée dans 58,5% des cas. Il s'agissait principalement de céphalosporine ou de l'association amoxicilline/acide clavulanique. Cette antibiothérapie a prolongé la durée de la phase pré-hospitalière de façon significative (*p=0,0001*). Les patients traités avaient un tableau clinique moins sévère à l'admission (*p=0,004*). Les symptômes cliniques étaient dominés par la fièvre (93,9%), la toux (56,7%) et la dyspnée (48,1%). La douleur thoracique était retrouvée dans 12,8% des cas parmi les enfants âgés de plus de quatre ans. A l'admission, la température moyenne était égale à 38,5°C. L'auscultation pulmonaire était pathologique avec des signes en foyer dans la majorité des cas (n=127) (râles crépitants (n=38), diminution des murmures vésiculaires (n=89)). Une matité franche était présente dans 82% des cas. Un transfert en réanimation était nécessaire dans les premières 24 heures chez 42 patients (25,6%). Il était motivé par un état de choc septique dans 15 cas (35,8%) et par une détresse respiratoire majeure, associant des signes de lutte marqués et une saturation en oxygène en air ambiant inférieure à 94%, dans 27 cas (64,2%).

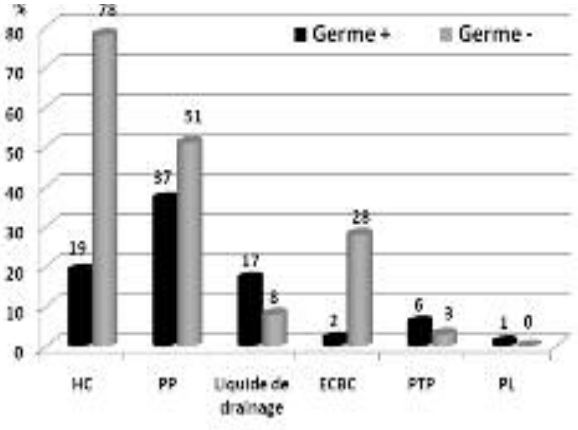
A la RT, les images de pleuropneumopathie étaient unilatérales dans 145 cas (88,4%). Elles étaient associées à des bulles parenchymateuses dans 23 cas. L'abondance de l'épanchement pleural était faible dans 36 cas, moyenne dans 66 cas et grande dans 62 cas. Une échographie thoracique a été pratiquée chez 72,5% de nos patients. La pleurésie était le plus souvent de moyenne abondance et cloisonnée (22,6%) (Fig. 2).

Figure 2 : Caractéristiques de l'épanchement pleural à l'échographie transthoracique (n=119)



Le diagnostic bactériologique a été établi dans 44,5% des cas (n=73). La ponction pleurale (PP) était pratiquée dans 53,6% des cas. L'analyse du liquide pleural était l'examen le plus rentable pour identifier le germe en cause ($p=10^{-6}$) en comparaison avec l'hémoculture et l'examen cytobactériologique des crachats. Elle a contribué à la documentation bactériologique de nos PPC dans 73,9 % des cas, plus que l'hémoculture (26%) (Fig. 3).

Figure 3 : Apport des différents prélèvements bactériologiques dans le diagnostic étiologique des pleuropneumopathies communautaires de l'enfant
(Hémoculture (HC), Ponction pleurale (PP), Examen cytobactériologique des crachats (ECBC), Prélèvement trachéal protégé (PTP), Ponction lombaire (PL))



La prise préalable des antibiotiques a influencé la rentabilité de de façon significative (*p=0,04*). En effet, cette prise était plus fréquente en cas de culture négative de (72,5%) qu'en cas de culture positive (51,3%). Les deux principaux germes responsables de PPC étaient le SA (58,9%) suivi du SP (26%).

La staphylococcie pleuro-pulmonaire avait touché une population plus jeune que les autres bactéries (*p=0,04*). Nos 43 patients étaient âgés en moyenne de 16 mois. Le SA était responsable des cas les plus sévères (*p=0,01*) comportant le taux le plus élevé de détresse respiratoire (79%), de défaillance hémodynamique (25%), de transfert en réanimation (60%), de recours au drainage thoracique (79%), de long séjour hospitalier (23,8 jours), et de complications (67%) en particulier le pneumothorax. L'analyse des souches avait montré un SA sensible à la méticilline dans 55% des cas et résistant dans 45% des cas (dont un cas compliqué de méningite, d'ostéomyélite de la base du crâne et de thrombophlébite cérébrale. Ce patient était immunocompétent). Le SP a affecté 19 patients âgés en moyenne de 17,5 mois (5 mois - 3,5 ans). Cette bactérie était pourvoyeuse d'un syndrome inflammatoire biologique important avec un taux moyen de leucocytes égal à 18 320/mm^3, et dépassant 22 000/mm^3 dans sept cas, et une CRP moyenne égale à 240 mg/l. était supérieure à celle retrouvée en cas de staphylococcie pleuro-pulmonaire (185 mg/l) et de PPC dues à d'autres germes (161 mg/l). Les souches du SP étaient sensibles dans 11 cas et de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) dans huit cas. L'étude de ses sérotypes était faite chez six enfants retrouvant le sérotype , 14 et un sérotype non-vaccinal dans deux cas chacun. D'autres germes plus rares étaient responsables de nos cas de PPC : HI (n=4), *Klebsiella pneumoniae* (n=2), *Escherichia coli* (n=2), *Méningocoque* C (n=1), *Pseudomonas aeruginosa* (n= 1), et *Chlamydia pneumoniae* (n=1). L'HI était de type b dans un cas et polyaglutinable dans un autre cas. Son type n'a pas été identifié dans deux cas. Toutes les souches étaient sensibles à l'ampicilline.

En dehors de la PPC secondaire à la *Chlamydia pneumoniae*, traitée par un macrolide per os, le traitement était administré par voie intraveineuse dans tous les cas. L'antibiothérapie prescrite en première intention a consisté en une monothérapie chez 36 patients (22%), une bithérapie chez 88 (54%), une triple antibiothérapie chez 37 (22,7%) et une quadri-antibiothérapie chez deux patients (1,3%). La bithérapie avait associé en premier lieu une céphalosporine de 3ème génération (C3G) et la vancomycine (n=31) (Tableau 1). Les molécules initiales étaient modifiées secondairement dans 80 cas (49%). Ces modifications étaient orientées par les résultats de l'antibiogramme dans environ la moitié des cas (n=41). La durée totale de l'antibiothérapie par voie intraveineuse était égale à 18 jours en moyenne. Le relai par voie orale s'étalait sur 19 jours en moyenne. Les principales molécules de relai étaient soit une β-lactamine soit la pristinamycine.

Soixante-six de nos patients (40,2%) étaient drainés. Le motif du drainage était la mauvaise tolérance clinique de l'épanchement dans 72% des cas. Le drain était mis en place durant 8,8 jours en moyenne. Il était associé, de façon significative, à une durée d'hospitalisation plus prolongée et à un délai d'apyrexie plus long (*p=3*10^{-4}* et *p=6*10^{-4}* respectivement). Une thoracoscopie vidéo-assistée était pratiquée chez 7% de l'ensemble de nos malades drainés.

Tableau 1 : Les différentes associations de la double antibiothérapie initiale (n=88)

	Céphalosporine de 3ème génération	Oxacilline	Amoxicilline/ Acide-clavulanique	Ampicilline
+ Vancomycine	31	-	-	-
+ Fosfomycine ou Teicoplanine	24	-	1	-
+ Aminoside	9	13	7	2
+ Macrolide	1	-	-	-

Sous traitement, l'apyrexie et le sevrage en oxygène étaient obtenus chez nos patients après un délai moyen de sept jours chacun. Le nettoyage radiologique était confirmé dans 70,5% des cas après un délai moyen de deux mois.

Soixante-dix patients (42,6%) avaient présenté au moins une complication. Elle était essentiellement à type de pneumothorax dans 23 cas (dont 16 cas liés à une staphylococcie pleuro-pulmonaire), d'enkystement pleural dans 18 cas, d'infection nosocomiale dans 16 cas, et d'abcès pulmonaire dans quatre cas. Deux de nos patients avaient présenté un syndrome hémolytique et urémique post-pneumococcique. Il était fatal dans un cas. Cinq autres patients étaient décédés, en moyenne après 12 jours d'hospitalisation, à cause d'un choc septique (n=3), une infection nosocomiale (n=1), et une pneumopathie interstitielle sous-jacente secondaire à une gangliosidose à GM1 (n=1). La PPC était en rapport avec un SA sensible à la méticilline dans un cas, un SP dans deux cas, dont un de sensibilité diminuée à la pénicilline, et sans germe identifié dans les deux autres cas.

DISCUSSION

Notre étude a montré l'augmentation de la fréquence des PPC chez l'enfant, la difficulté à identifier le germe en cause, et une diversité considérable des attitudes thérapeutiques dans notre centre hospitalier. En effet, l'incidence hospitalière annuelle des PPC a doublé entre le début et la fin de l'étude passant de 8,3 à 16,4 cas par 10 000 admissions par an. La confirmation bactériologique était obtenue dans 44,5% des cas grâce à l'étude du liquide pleural en premier lieu. Ce faible taux pourrait être expliqué par la réalisation insuffisante de ponction pleurale (53,6%) et l'impact de la prise antérieure d'antibiotiques (58,5%). Le SA demeure le germe dominant malgré l'amélioration relative des conditions de vie. Le SP était le deuxième germe. L'étude de ses sérotypes était incomplète ne permettant pas la mise en évidence de l'intérêt de la vaccination contre le

SP. Enfin, sur le plan thérapeutique, l'antibiothérapie initiale était hétérogène allant de la monothérapie (22%) à la quadrithérapie (1,3%). Le drainage thoracique n'a pas prouvé sa supériorité par rapport à l'antibiothérapie seule. Ces dernières années, une croissance constante du taux des PPC a été rapportée chez l'enfant [6,7]. L'étude de Gupta et Crowley [8] portant sur l'ensemble des hôpitaux du Royaume-Uni (RU) a montré qu'en pédiatrie, l'incidence hospitalière des PPC était passée de 14 par million en 1995–1996 à 26 par million en 2002–2003. Cette augmentation était linéaire dans la tranche d'âge de un à quatre ans. Les facteurs de risque de survenue de PPC compliquant une pneumopathie bactérienne n'ont pas été étudiés en cohorte en raison de la faible incidence des PPC dans la population générale, de l'inhomogénéité des moyens diagnostiques bactériologiques et de la diversité des germes responsables [2]. Néanmoins, la prise d'*Ibuprofène* et d'antibiotiques, tels que l'azithromycine et le cefaclor, étaient associées à la survenue de PPC de façon significative, de mêmes pour certaines infections virales, particulièrement la varicelle [9-11]. Trois de nos patients avaient une varicelle récente. La PPC semble toucher essentiellement l'enfant d'âge préscolaire de trois à cinq ans [12,13]. Certaines nuances sont cependant à préciser. Dans les études où le SA est le germe prédominant, la tranche d'âge de moins de deux ans est majoritaire. Quand l'étude inclut des pleurésies tuberculeuses, la moyenne d'âge est plus élevée comme dans l'étude de Grace et al [14]. L'âge moyen de nos patients était égal à 32 mois.

En phase pré-hospitalière, la sévérité des symptômes peut être modifiée par la prise d'antibiotiques. Dans notre série, l'antibiothérapie a amélioré transitoirement l'infection sans arrêter sa progression. Ainsi, le risque est le retard thérapeutique et la prolongation de la phase pré-hospitalière [6,15]. Les signes cliniques de la PPC ne sont pas spécifiques [16]. Dans les études de Byington et al [6] et de Tan et al [15], une durée prolongée de la fièvre était associée de façon significative à une complication suppurative de la pneumonie dont prévalence de la dyspnée est variable allant de 57% à 82% [17,18]. La douleur thoracique est en faveur d'une atteinte pleurale, et est significativement associée à la PPC [6]. Toutefois, son absence n'élimine pas le diagnostic [19]. L'évaluation du degré de sévérité du tableau clinque dépend de plusieurs paramètres, dont l'âge et la dyspnée. La mesure de la saturation en oxygène est un élément déterminant. Elle est synonyme de tableau sévère lorsqu'elle est inférieure à 92% en air ambiant [20].

Le taux de confirmation bactériologique est différent en fonction des séries (Tableau 2). Il est influencé par la prise préalable d'antibiotiques et la rentabilité des prélèvements [22]. représente un des moyens les plus informatifs pour le germe en cause. Elle était insuffisamment pratiquée chez nos patients (53,6%). Des techniques moléculaires, comme l'étude des antigènes solubles du SP ou l'amplification génomique par PCR, ont une meilleure sensibilité et spécificité [23]. Dans notre structure, elles ne sont pas de pratique courante. Le SP est le premier germe responsable des PPC de l'enfant dans les pays développés (Tableau 3).

Tableau 2 : Documentation bactériologique des pleuropneumopathies communautaires de l'enfant dans différents pays

Auteurs	Pays	Documentation bactériologique	Liquide pleural +	HC +
Cirino et al [18]	Brésil	60%	39%	13%
Niemi et al [17]	Finlande	52%	33%	20%
Byington et al [6]	USA	42%	29%	13%
Olivier et al [4]	France	36%	35%	13%
Grace et al [14]	Philippine	35%	30%	18%
Soares et al [21]	Portugal	17%	10%	7%
Notre série	Tunisie	44,5%	49%	19,5%

Tableau 3 : Prévalence des germes isolés dans les pleuropneumopathies communautaires de l'enfant

Auteurs	Pays	Bactériologie+	SP*	Streptocoque (en dehors du SP)	SA*	PA*	SA*
Cirino [18]	Brésil	60%	61%	5,5%	15%	1,4%	15%
Niemi [17]	Finlande	52%	45%	27%	9%	-	9%
Byington [6]	USA	42%	72%	14%	11%	-	11%
Olivier [4]	France	36%	80%	10%	6%	1%	6%
Grace [14]	Philippine	35%	8%	4%	44%	4%	44%
Dass [12]	Inde	32%	64%	-	23%	-	23%
Soares [21]	Portugal	17%	25%	20%	20%	-	20%
Notre série	Tunisie	44,5%	26%	-	58,9%	1,3%	58,9%

**SP : Streptococcus pneumoniae, SA : Staphylococcus aureus, PA : Pseudomonas aeruginosa, HI : Haemophilus influenza*

La répartition de ses sérotypes a changé au fil des années. En France, le était retrouvé dans 27 à 40 % des cas en 2003-2004. Il ne représentait que 11% des cas en 2005. Au contraire, la fréquence du sérotype augmenté de 23% en 2003-2004 à 45% en 2005 [24]. Ce sérotype est plus fréquemment retrouvé dans les formes compliquées des pneumonies (50-53%) [6,25] que dans celles non compliquées (3,6-7%) [6,15]. Dans notre série, le SP était le deuxième germe. Les sérotypes retrouvés étaient le et le 14. Ils sont les plus fréquents en Tunisie. En effet, Rachdi et al [26] ont étudié les SP isolés en Tunisie à partir de 200 prélèvements (77 provenant du liquide pleural) entre 2000 et 2008. Le sérotype le plus fréquent, tout site confondu, était le (17%). En 2012, Charfi et al [27] ont montré qu'à l'hôpital d'enfants de Tunis, sur une période de dix ans, le 14 était le plus pourvoyeur d'infections invasives à SP (200 cas dont des PPC), alors que le était le plus responsable d'infections non invasives à SP (310 cas dont des pneumonies). L'émergence de souches de SP résistantes ou de PSDP était décrite depuis les années 90 dans les PPC. En 2005, le rapport du centre national français de référence a

Tableau 4 : Antibiothérapie initiale des pleuropneumopathies communautaires de l'enfant

Auteurs	Pourcentage de la monothérapie (principale molécule)	Pourcentage de la bithérapie (principales molécules)				Pourcentage de la trithérapie (molécules)
Wells et al [28]	52% (C3G =76%)	48% (C3G + Vanco)				-
Yao et al [29]	19%	81%				-
	(Péni G)	Céphalos-porine Vanco	Péni G C3G (59%) -	Aminoside C2G (10%) 2%	Vanco C3G (10%) -	
Olivier et al [4]	48%	39%				13%
	(Ampicilline +/- AC = 63%, C3G = 34%)	C3G Amoxi-cilline+AC	Vanco 18% 16%	Fosfo 15% -	Aminoside 28% 8%	(C3G +Vanco + Aminoside = 50%)
Notre série	22% (C3G =44% / Ampicilline=30%)	54% (C3G + Vanco = 35%)				22,7%

Péni G : Pénicilline G ; AC : Acide clavulanique ; C3G : Céphalosporine de 3ème génération ; C2G : Céphalosporine de 2ème génération ; Vanco : Vancomycine ; Fosfo : Fosfomycine

signalé une régression du pourcentage de PSDP (40%) par rapport à 2001 (62%) pour toutes les infections à SP [24]. En Tunisie, dans la série de Rachdi et al [26], 48,5% des SP étaient sensibles à la pénicilline, 37% étaient des PSDP et 14,5% étaient résistants. Selon Charfi et al [27], la fréquence des PSDP à l'hôpital d'enfants de Tunis était égale à 54,5% (44,5% dans les formes invasives contre 60,9% dans les non-invasives). Nos résultats étaient proches de ces données.

Le SA reste l'agent principal des PPC dans les pays en voie de développement. Il s'observe essentiellement chez le nourrisson. Dans notre série, le SA était le germe le plus fréquent, et responsable des cas les plus sévères. Actuellement s'ajoute le problème de l'émergence de souches résistantes à l'oxacilline. Dans notre série, le SA était résistant à la méticilline dans 37,2% des cas.

Le choix de l'antibiothérapie initiale est hétérogène (Tableau 4). Aucune étude clinque n'a montré la supériorité d'un schéma thérapeutique par rapport à un autre. En 2008, le groupe de pathologie infectieuse pédiatrique de la société française de pédiatrie a élaboré une stratégie en fonction de l'orientation bactériologique [30]. Les C3G sont à prescrire en première intention dans les PPC à SP. Leur association avec la vancomycine est recommandée en cas de SP résistant à la pénicilline. La rifampicine a le meilleur quotient inhibiteur dans la plèvre pour les SP résistants et les SA. Cette molécule doit être réservée au traitement de la tuberculose dans les pays endémiques comme la Tunisie.

Chez l'enfant, la pose d'un drain thoracique est préférée aux PP évacuatrices répétées [16,31]. Ses indications sont toutefois controversées. Pour les francophones, la mauvaise tolérance clinique de l'épanchement représente la seule indication formelle. Les anglo-saxons rajoutent la pleurésie de grande abondance et au stade d'empyème [16,32]. Dans notre série, le drainage, réalisé surtout à cause d'une mauvaise tolérance clinique chez 40% des patients, n'a pas permis la réduction du séjour hospitalier ni du délai d'apyrexie, comme dans la littérature [4,33]. Pour Cohen et al [34], la thoracoscopie vidéo-assistée donne de meilleurs résultats que le drainage percuté. Enfin, les fibrinolytiques associés au drainage pleural sont de plus en plus recommandés [5,35]. En Tunisie, ce traitement est peu répandu chez l'enfant.

CONCLUSIONS

La PPC de l'enfant est caractérisée par une lourde morbidité. La ponction pleurale est l'outil clé du diagnostic bactériologique. Le SA reste le premier germe sous nos cieux. Une stratégie thérapeutique est proposée afin de mieux considérer notre flore microbienne, et de palier à la multitude des conduites thérapeutiques (Fig. 4 et 5).

Figure 4 : Algorithme de prise en charge initiale des pleuropneumopathies communautaires de l'enfant (première partie)

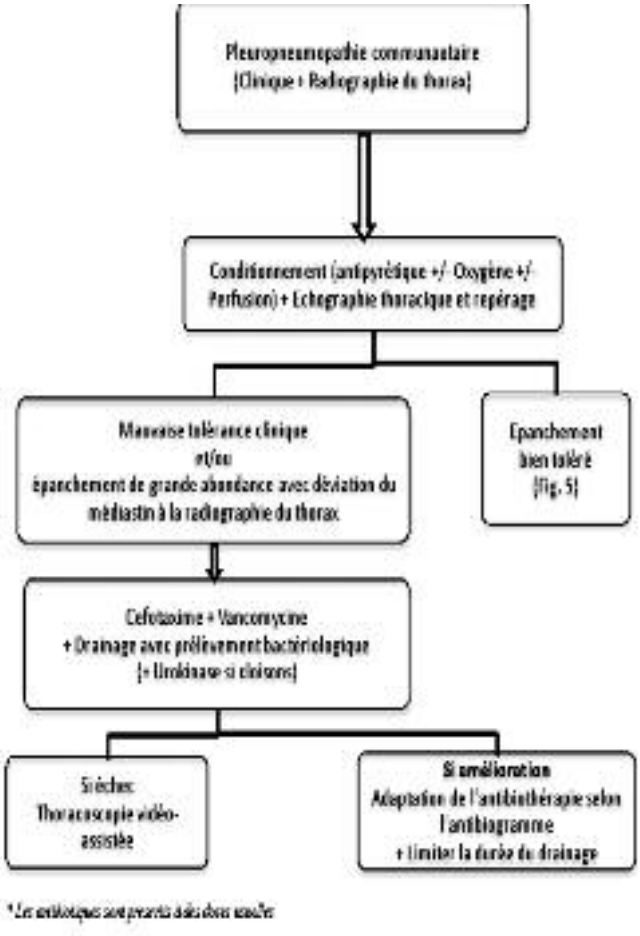


Figure 5 : Algorithme de prise en charge initiale des pleuropneumopathies communautaires de l'enfant (première partie)

Références

1. Desrumaux A, François P, Pascal C, Cans C, Croizé J, Gout JP, et al. Épidémiologie et caractéristiques cliniques des complications suppuratives des pneumonies de l'enfant. Arch Pediatr 2007;14:1298-303.
2. Thumerelle C, Santos C, Morillon S, Bott L, Pouessel G, Deschildre A. Facteurs de risque de survenue des pleuropneumopathies bactériennes en pédiatrie. Arch Pediatr 2005;12:827-9.
3. Chavanet P. Pneumococcus infections: Is the burden still as heavy? Med Mal Infect 2012;42:149-53.
4. Weil-Olivier C, Levy C, Marguet C, Sardet A, De La Rocque F, Lécuyer A, et al. Enquête rétrospective multicentrique sur les pleuropneumopathies infectieuses de l'enfant en France. Arch Pediatr 2005;12:823-6.
5. Gasior AC, Marty Knott E, Sharp SW, Ostlie DJ, Holcomb GW 3rd, St Peter SD. Experience with an evidence-based protocol using fibrinolysis as first line treatment for empyema in children. J Pediatr Surg 2013;48:1312-5.
6. 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 2002;34:434-40.
7. Byington CL, Korgenski K, Daly J, Ampofo K, Pavia A, Mason EO. Impact of the pneumococcal conjugate vaccine on pneumococcal parapneumonic empyema. Pediatr Infect Dis J 2006;25:250-4.
8. Gupta R, Crowley S. Increasing paediatric empyema admissions. Thorax 2006;61:179–80.
9. François P, Desrumaux A, Cans C, Pin I, Pavese P, Labarère J. Prevalence and risk factors of suppurative complications in children with pneumonia. Acta Paediatr 2010;99:861-6.
10. Elemraid MA,Thomas MF, Blain AP, Rushton SP, Spencer DA, Gennery AR, et al. Risk Factors for the Development of Pleural Empyema in Children. Pediatr Pneumol 2014;23041:1-6.
11. Laupland KB, Davies HD, Low DE, Schwartz B, Green K, McGeer A, et al. Invasive group A streptococcal disease in children and association with varicella-zoster virus infection. Pediatrics 2000;105:1-7.
12. Dass R, Deka NM, Barman H, Duwarah SG, Khyriem AB, Saikia MK, et al. Empyema Thoracis: Analysis of 150 Cases from a Tertiary Care Centre in North East India. Indian J Pediatr 2011;78:1371-7.
13. Spencer DA, Cliff D. The changing epidemiology of parapneumonic empyema in children. Pediatr Child Health 2008;18:513-8.
14. Grace Devota Gomez G, Gonzales L, Ong-Lim A. Clinical profile and outcome of children with parapneumonic effusion. PIDSP J 2012;13:15-28.

15. Tan TQ, Edward O, Mason JR, Wald ER, Barson WJ, Schutze GE, et al. Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by Streptococcus pneumoniae. Pediatrics 2002;110:1-6.
16. Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. Thorax 2005;6:1-21.
17. Niemi E, Korppi M. Parapneumonic empyema in children before the era of pneumococcal vaccination. Acta Paediatr 2011;100:1230-3.
18. Cirino LM, Gomes FM, Batista BN. The etiology of extensive pleural effusions with troublesome clinical course among children. Sao Paulo Med J. 2004;122:269-72.
19. Rosenstengel A. Pleural infection-current diagnosis and management. J Thorac Dis 2012;4:186-93.
20. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. Guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax 2011;66:1-23.
21. Soares P, Barreira J, Pissarra S, Nunes T, Azevedo I, Vaz L. Pediatric parapneumonic pleural effusions: Experience in a university central hospital. Rev Port Pneumol 2009;15:241-59.
22. Le Monnier A, Carbonelle E, Zahar JR, et al. Microbiological diagnosis of empyema in children: comparative evaluations by culture, polymerase chain reaction, and pneumococcal antigen detection in pleural fluids. Clin Infect Dis 2006;42:1135–40.
23. Menezes-Martins LF, Menezes-Martins JJ, Michaelsen VS, Aguiar BB, Ermel T, Machado DC. Diagnosis of parapneumonic pleural effusion by polymerase chain reaction in children. J Pediatr Surg 2005;40:1106-10.
24. Vu-Thien H. Pleuro-pneumopathies: épidémiologie bactérienne et résistances aux antibiotiques. Arch Pediatr 2008;15:81-3.
25. 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.
26. Rachdi M, Boutiba-Ben Boubaker I, Mahjoubi-Rhimi F, Smaoui H, Hammami A, Kéchrid A, et al. Serotype distribution and antimicrobial resistance patterns of Streptococcus pneumoniae isolated in Tunisia. J Med Microbiol 2011;60:391-3.
27. Charfi F, Smaoui H, A. Kechrid A. Non-susceptibility trends and serotype coverage by conjugate pneumococcal vaccines in a Tunisian paediatric population: A 10-year study. Vaccine 2012;30:18-24.
28. Wells RG, Havens PL. Intrapleural fibrinolysis for parapneumonic effusion and empyema in children. Radiology 2003;228:370-8.
29. Yao CT, Wu JM, Lui CC, Wu MH, Chuang HY, Wang JN. Treatment of complicated parapneumonic pleural effusion with intrapleural streptokinase in children. Chest 2004;125:566–71.
30. Gaudelus J, Dubos F, Dommergues MA, Vu-Thien H, Bingen E, Cohen R, et al. antibiothérapie des pleuropneumopathies de l'enfant : quelles leçons tirer des études cliniques publiées et propositions thérapeutiques. Arch Pediatr 2008;15:84-92.
31. Brémont F, Morelle K, Guilloux S. Traitement chirurgical des pleuropneumopathies bactériennes du nourrisson et de l'enfant : les indications discutables. Arch Pediatr 2005;12:832-4.
32. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2011;53:617-30.
33. Carter E, Waldhausen J, Zhang W, Hoffman L, Redding G. Management of Children With Empyema:Pleural Drainage Is Not Always Necessary. Pediatr Pulmonol 2010;45:475-80.
34. Cohen G, Hjordtal V, Ricci M, Jaffe A, Watlis C, Dinwiddie R, et al. Primary thoracoscopic treatment of empyema in children. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;125: 79-84.
35. Cohen E, Weinstein M, Fisman DN. Cost-effectiveness of competing strategies for the treatment of pediatric empyema. Pediatrics 2008;121:1250-7.