



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2014

Thèse N° 34

Pleurésies de l'enfant A propos de 65 cas

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12 / 05 / 2014

PAR

Mr. Abderrahmane Amadou ANNE

Né le 20 Septembre 1984 à Bababé – Mauritanie
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Pleurésie – Enfant – Traitement.

JURY

Mr. M. BOUSKRAOUI Professeur de Pédiatrie.	PRESIDENT
Mr. M. BOURROUS Professeur agrégée de Pédiatrie.	RAPPORTEUR
Mr. H. JALAL Professeur agrégé de Radiologie.	JUGES
Mr. M. OULAD SAIAD Professeur agrégé de Chirurgie Pédiatrique.	
Mme. L. AMRO Professeur agrégée de Pneumo- phtisiologie.	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رب اوزعني ان اشكر نعمتك التي
انعمت علي وعلى والدي
وان اعمل صالحا ترضاه
وادخلني برحمتك في
عبادك الصالحين.

صدق الله العظيم



Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

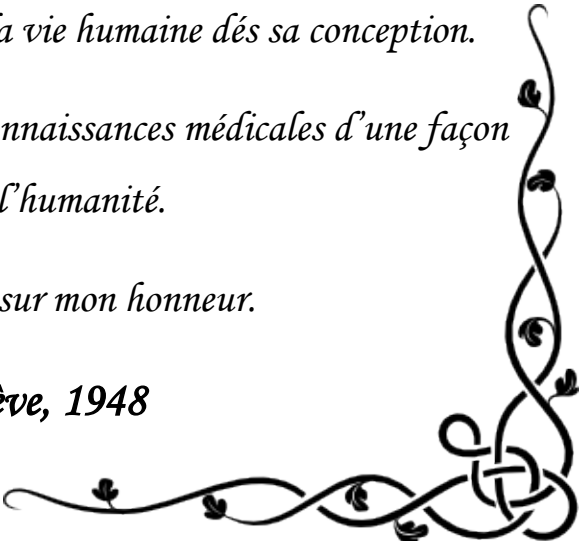
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyen honoraire : Pr MEHADJI Badie Azzaman

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice Doyen : Pr Ag Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs d'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie– obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOUSSAD Abdelmounaim	Pédiatrie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
ALAOUI YAZIDI Abdelhaq (Doyen)	Pneumo– phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BELAABIDIA Badia	Anatomie– pathologique	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino– laryngologie

BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	SARF Ismail	Urologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
FIKRY Tarik	Traumato-orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	EL KARIMI Saloua	Cardiologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie-vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KOULALI IDRISSI Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie – Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie

BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie- chimie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie- chimie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	QAMOOUSS Youssef (Militaire)	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ADALI Imane	Psychiatrie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Nawal	Neurologie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique

AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie – réanimation	FAKHRI Anass	Histologie– embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	HAROU Karam	Gynécologie– obstétrique
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
BASRAOUI Dounia	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie – orthopédie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo– phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUEIRAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto–Rhino – Laryngologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro– entérologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie

EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation



A mes très chers parents

Les mots ne sauraient exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères à mon cœur ! Vos prières et vos sacrifices m'ont comblé tout au long de mon parcours. Que cette thèse soit au niveau de vos attentes, qu'elle présente pour vous l'estime et le respect que je vous voue et qu'elle soit le témoignage de la fierté et l'estime que je ressens. Qu'ALLAH vous garde pour moi, qu'Il me donne de toujours vous rendre heureux et qu'Il vous donne santé, bonheur, prospérité et longévité, amine ya Rahman.

A mes grands parents

J'aurais tellement aimé que vous soyez là pour voir et profiter du fruit de la graine que vous avez semée... Puissiez-vous reposer en paix, qu'ALLAH vous accueille dans son saint paradis, amine.

A ma femme,

Vous avez fait preuve de patience, de générosité et de beaucoup de compréhension. Que ce travail puisse être un motif de satisfaction, et de reconnaissance pour les sacrifices auxquels vous avez consentis pour moi. Merci aussi de m'avoir donné ce beau trésor qui est notre fils.

A mon fils

Tu seras fier de ton papa incha ALLAH, tu remarqueras et tes ami(e)s te diront que tu as le papa le plus génial au monde. Tu es mon trésor et un trésor mérite d'être protégé. Qu'ALLAH te protège et m'aide à te protéger aussi, amine.

A mon cousin Sylla Oumar dit Gorqui
et à mon oncle Abou Samba Sow

Merci pour vos soutiens depuis ma naissance et toutes ces années durant; dans mes moments de joies comme de peines, vous avez toujours été là. Que Dieu vous bénisse et bénisse vos familles respectives et vous garde.

Vous êtes des exemples pour moi.

A la mémoire de mon oncle Sow Kassoum Adama

C'est regrettable que tu ne sois pas parmi pour me féliciter encore. Je n'oublierai jamais tes cadeaux et ton amour que tu avais pour moi. Que la terre te soit légère et que la miséricorde d'ALLAH soit avec vous, amine.

A la mémoire de ma cousine Djeïnaba Hapsoyel

C'est regrettable que tu ne sois pas là pour voir le fruit de tes encouragements en dépensant beaucoup d'argent dans les appels. Que la miséricorde d'ALLAH soit avec vous, amine.

A mes amis, Ousmane Sall dit Hamel, Ablaye Hamath et Kassoum Ball dit Kolo

Vous avez démontré que l'amitié ne s'arrête pas au jour où deux amis se séparent. Vous avez pu la préserver et la nourrir.

Merci mes amis, je suis fier de vous.

Qu'ALLAH nous aide à préserver ce don qu'Il nous a faits grâce.

A ma famille MJABRI

Vous êtes des gens vraiment adorables. Vous m'avez intégré dans la famille comme-ci vous m'avez vu grandir. C'est une fierté de vous avoir comme membres de famille. Qu'ALLAH guérisse notre papa et bénisse cette famille.

Merci maman Hajja Amal, vous êtes la reine de Saba.

A mes frères et sœurs, vos encouragements durant toutes ces années me vont droit au cœur.

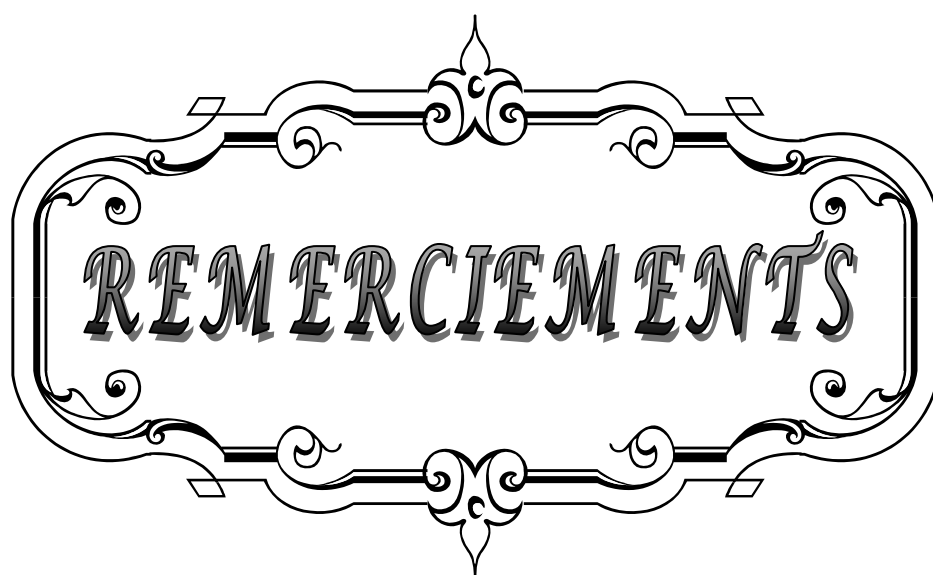
A tous mes oncles, tantes, cousins et cousines.

A tous mes amis d'enfance et à mes amis du cursus universitaire, vous êtes adorables et notre amitié continuera pour la vie.

Je ne peux finir mes dédicaces sans rendre hommage à mon très cher pays, le Maroc.

Le jour où j'ai mis mes pieds sur le sol marocain, le policier à l'aéroport m'a souhaité bienvenu en disant « marahba » et je me suis dit que je n'ai pas changé de pays même si la prononciation diffère mais le sens est le même vu que certains de chez nous le disent « marhaba ». J'ai eu à connaître des personnes géniales. Et c'est sur cette terre que j'ai eu mon trésor, mon fils. Les mots me manquent pour te remercier.

Merci, merci et merci à mon cher pays, je serai là pour toi et je serai ton ambassadeur là où je pourrai rester dans ce monde.



**A notre maître et président de thèse :
Pr. M. Bouskraoui, chef de service de pédiatrique A
du CHU Mohammed VI de Marrakech**

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury et d'en être le président. L'envergure de vos connaissances, votre rigueur au travail votre dévouement pour le mieux-être du patient sont pour nous un modèle à suivre. Nous sommes très touchés par votre disponibilité, vos qualités organisationnelles et par le réconfort que vous nous avez apportés lors de notre passage au service ainsi que lors de l'élaboration de ce travail. Nous n'oublierons jamais notre passage dans votre service.
Recevez cher maître l'expression de notre profond respect et l'assurance de notre grande admiration.*

**A notre maître et rapporteur de thèse :
Pr. Ag. M. Bourrous, responsable des urgences pédiatriques
du CHU Mohammed VI Marrakech.**

*Merci pour votre compétence, et votre disponibilité que vous n'avez pas ménagées malgré vos nombreuses occupations, pour la réalisation de ce travail.
Nous sommes très touchés par le réconfort que vous nous avez apporté lors de notre passage au service de pédiatrie A ainsi que lors de l'élaboration de ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Je répète encore, sans vous ce travail n'arriverait pas à sa fin
Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profonde gratitude.*

**A notre maître et juge : Pr. Ag. H. Jalal, chef de service de
radiologie de l'hôpital mère-enfant du CHU Mohammed VI de
Marrakech**

*Nous sommes très touchés par la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail. Votre compétence et votre serviabilité ont toujours suscité notre admiration.
Veuillez trouver ici cher maître, l'expression de nos remerciements les plus distingués.*

A notre maître et juge :
Pr. Ag. M. Oulad Sayad, chef de service de chirurgie
pédiatrique A de l'hôpital mère-enfant
du CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury. Vos qualités professionnelles et votre dynamisme vous valent le respect de tous.

Nous vous prions d'accepter cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre haute considération.

A notre maître et juge :
Pr. Ag. L. AMRO, service de pneumologie de l'hôpital Ibn Nafis
du CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre gentillesse, de votre disponibilité et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître Pr. Ag. N. Soraa, chef de service du laboratoire
de l'hôpital ERRAZI du CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous sommes très touchés par ta gentillesse, par ton désir de vouloir aider et par ton savoir.

Recevez par cette thèse l'expression de notre grande admiration.

A notre maître, professeur G. Draïss

Merci pour votre gentillesse et pour votre disponibilité.
Recevez par cette thèse l'expression de notre grande admiration et de notre profonde gratitude.

*Aux secrétaires du service de pédiatrie A:
Mme Adíla et Mlle Samía*

*Merci pour votre disponibilité et pour votre patience lors de
l'exploitation des dossiers sans lesquels ce travail n'aurait pas pu voir le
jour.*

Recevez à travers ces lignes mes sincères remerciements.

*A toute personne qui, de près ou de loin, a contribué à la
réalisation de ce travail.*

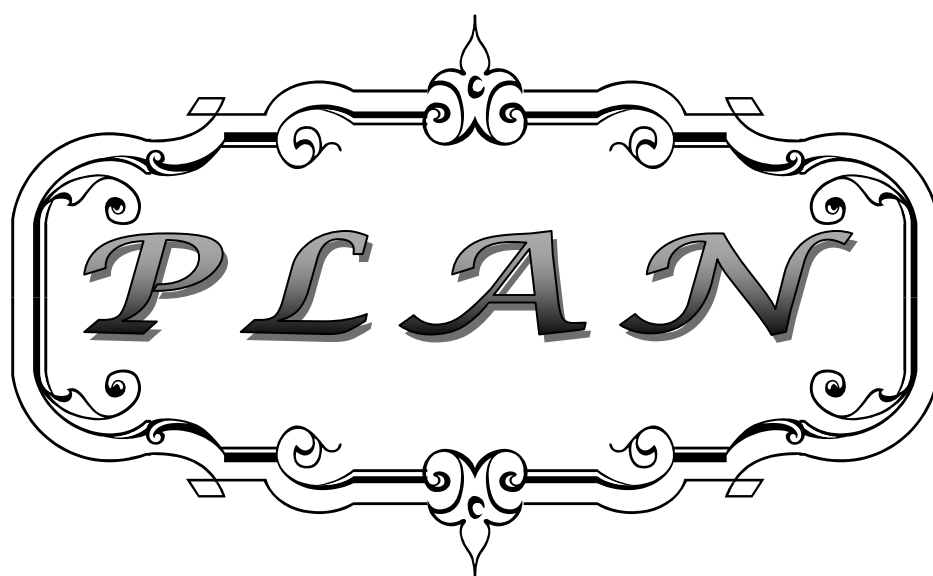
•

ABBREVIATIONS

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a stylized, italicized serif font. The frame has a double-line border with decorative elements at the top and bottom center, and on the sides.

Liste des abréviations

2RHZ/4RH	: Deux mois d'association Rifampicine + Isoniazide + Pyrazinamide et quatre mois d'association Rifampicine + Isoniazide
2RHZE/7RH	: Deux mois d'association Rifampicine + Isoniazide + Pyrazinamide + Ethambutol et quatre mois d'association Rifampicine + Isoniazide
AEG	: Altération de l'état général
ATB	: Antibiotique
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin
BGN	: Bacille Gram Négatif
BK	: Bacille de Koch
BKD	: Recherche de BK par examen direct
BKC	: Recherche de BK par la culture
BTS	: British Thoracic Society
C3G	: Céphalosporine de 3ème génération
CDST	: Centre de diagnostic spécialisé de la tuberculose
CRP	: Protéine C réactive
IDR	: Intradermo-réaction
DDb	: Dilatation des bronches
IV	: Intraveineuse
LDH	: Lactico déshydrogénase
NFS	: Numération de la formule sanguine
Péni. M	: Pénicilline M
PNI	: Programme National d'Immunisation
PNLAT	: Programme National de Lutte Anti-Tuberculeuse
PNN	: Polynucléaire Neutrophile
TDM	: Tomodensitométrie
VS	: Vitesse de Sédimentation



INTRODUCTION	1
MALADES ET METHODES	3
I.Type de l'étude	4
II.Population cible	4
III.Collecte des données	4
IV.Exploitation des données	5
RESULTATS	6
I.Données épidémiologiques	7
1.Fréquence des pleurésies	7
2.Répartition des cas selon les années :	8
3.Répartition des cas selon le sexe	8
4.Répartition selon l'âge	9
5.Répartition selon le niveau socio-économique	9
6.Répartition selon l'origine géographique	10
7.Répartition selon les mois	10
II.Antécédents :	11
1. Personnels	11
2.Familiaux	11
III.Aspects cliniques	12
1.Délai entre symptômes et hospitalisation	12
2.Motif de consultation	12
3.Répartition selon la durée d'hospitalisation	13
4.Signes fonctionnels	13
5.Examen clinique	14
IV.Aspects paracliniques	15
1.Imagerie thoracique	15
2.Ponction pleurale	19
3.Biopsie pleurale :	21
4.Autres examens	21
V.Aspects étiologiques	22
1.Les pleurésies tuberculeuses	22
2.Les pleurésies purulentes	22
3.Moyens de confirmation du diagnostic étiologique :	23
VI.Aspects thérapeutiques	23
1.Traitement étiologique	23
VII.Aspects évolutifs	25
1.Durée d'obtention d'apyrexie	25
2.Régression des symptômes respiratoires	26
3.Retour du poumon à la paroi	26
DISCUSSION	27
I.Données sociodémographiques	28

II.Antécédents	31
III.Aspects cliniques	32
1.Délai entre symptômes et hospitalisation	32
2.Motifs de consultation	32
3.Répartition selon la durée d'hospitalisation	33
4.Signes fonctionnels	33
5.Signes physiques	34
IV.Aspects paracliniques	35
1.Imagerie thoracique	35
2.Ponction pleurale	38
3.Biopsie pleurale	41
4.Autres examens biologiques	42
V.Aspects étiologiques	43
1. pleurésies tuberculeuses	43
2. pleurésies purulentes	43
3.Pleurésies d'origine néoplasique	44
VI.Traitement des pleurésies	44
1.Traitement étiologique	45
2.Traitement symptomatique	49
VIIAspects évolutifs	52
 CONCLUSION	 55
 ANNEXES	 57
 RESUMES	 62
 BIBLIOGRAPHIE	 66

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes. Inside the frame, the word "INTRODUCTION" is written in a bold, serif, all-caps font with a slight 3D effect.

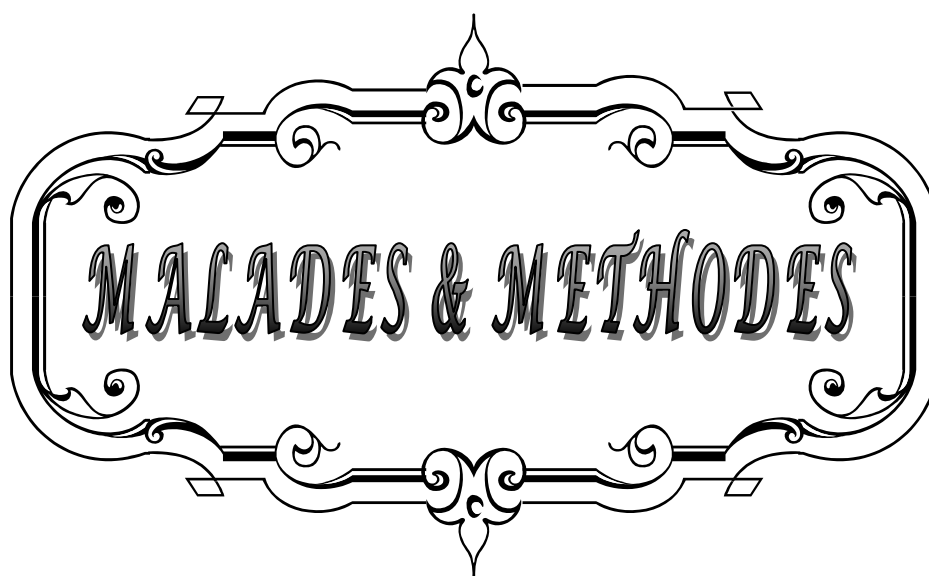
INTRODUCTION

Les pleurésies ont été connues depuis Hippocrate et constituent un motif assez fréquent d'hospitalisation (depuis 1990) dans les services de pédiatrie qu'elles soient dans les pays développés ou ceux en développement [1, 2, 3, 4]. Elles sont un sujet d'actualité à l'échelle mondiale. Elles se définissent comme étant une inflammation aigue ou chronique de la plèvre qui se traduit par la présence d'une quantité anormale de liquide dans la cavité pleurale [5, 6].

La pleurésie reste un syndrome dont le diagnostic clinique ne pose pratiquement pas de problème mais dont l'étiologie est parfois difficile à préciser. Plusieurs examens paracliniques peuvent ainsi être réalisés, précédés dans tous les cas d'une imagerie thoracique afin de préciser la présence de l'épanchement liquidien. Les progrès en termes d'imagerie (tomodensitométrie et d'échographie thoracique) peuvent parfois être utiles. La ponction pleurale occupe une place importante dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique. L'analyse histologique de la plèvre occupe parmi les examens à visée étiologique, une place très importante dans l'apport du diagnostic de certitude [6]. A l'heure actuelle, il n'existe pas de consensus sur sa prise en charge. Le traitement des pleurésies repose sur 3 volets : l'évacuation complète du liquide, la kinésithérapie respiratoire et le traitement étiologique.

Sa morbidité est importante : durée d'hospitalisation prolongée, actes invasifs fréquents et parfois répétés et la survenue de certaines complications.

Notre travail est une étude rétrospective ayant pour but de connaître le profil clinico-évolutif et épidémiologique de cette affection au service de pédiatrie A de l'hôpital mère-enfant du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI.



I. Type de l'étude

Notre travail est une étude rétrospective à visée descriptive des cas de pleurésies hospitalisés du 1er Janvier 2008 au 31 Décembre 2013.

II. Population cible

Les enfants ayant fait partie de notre étude, ont tous été hospitalisés au service de Pédiatrie A de l'hôpital mère-enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech. Les données ont été recueillies chez tous ces patients à partir de leurs dossiers médicaux.

Critères d'inclusion:

Ont été inclus, tous les patients ayant présenté un épanchement pleural liquidien à l'examen clinique et/ou à la radiographie thoracique standard. Une radiographie thoracique standard a été réalisée chez tous nos patients et a montré dans tous les cas une image de pleurésie.

III. Collecte des données

La collecte s'est faite au cours de l'hospitalisation des patients dans le service de Pédiatrie A de l'hôpital mère-enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech. Les patients ont été consignés dans le registre des hospitalisations où sont mentionnés les numéros des dossiers et des numéros de classement « H », à partir desquels a été fait le recueil des données pour le remplissage des fiches d'exploitation (**Annexe**).

IV. Exploitation des données

Les fiches ont été examinées à la recherche de données manquantes ou erronées. La saisie informatique et le traitement des données ont été réalisés à l'aide du logiciel sphinx (version 4.5). Des tableaux simples ont été produits pour l'interprétation et l'analyse des données au niveau des résultats.

RESULTATS

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "RESULTATS" is written in a stylized, italicized serif font within the frame.

I. Données épidémiologiques

1. Fréquence des pleurésies

1-1 Fréquence hospitalière globale

Durant notre période d'étude, 8644 patients ont été hospitalisés. Les pleurésies ont représenté 0,75% des hospitalisations enregistrées dans le service de pédiatrie A pendant la période étudiée.

1-2 Fréquence hospitalière par année

La fréquence des pleurésies est passée de 1% des hospitalisations en 2008 à 1.1% en 2013 (voir Tableau I).

**Tableau I: Fréquence hospitalière des pleurésies colligées
au service de pédiatrie A par année**

Année	Nombre d'hospitalisation		Fréquence (%)
	Pleurésies	Total	
2008	6	587	1%
2009	6	1580	0.4%
2010	9	2102	0.4%
2011	13	1594	0.8%
2012	15	1361	1.1%
2013	16	1420	1.1%

2. Répartition des cas selon les années : Figure I.

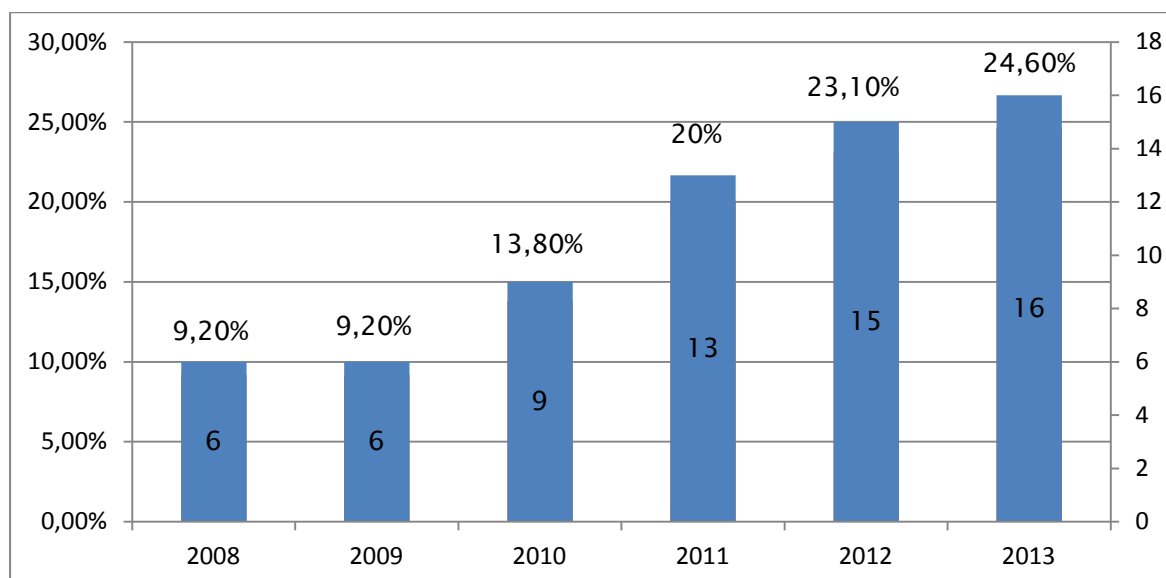


Figure 1 : Répartition des cas de pleurésies selon les années

3. Répartition des cas selon le sexe

Sur les 65 cas de notre étude, la majorité était des garçons 72.3% (Sexe ratio à 2.6).

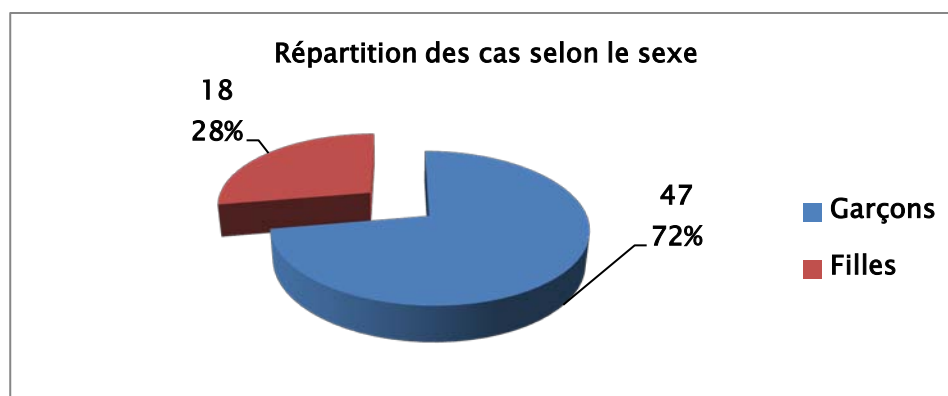


Figure 2 : Répartition des cas de pleurésies colligés selon le sexe

4. Répartition selon l'âge

L'âge de nos patients variait de 1 mois à 17 ans avec une moyenne de 7.4 ans. Les enfants de 5 à 15 ans étaient les plus touchés (60%) (**Figure 3**).

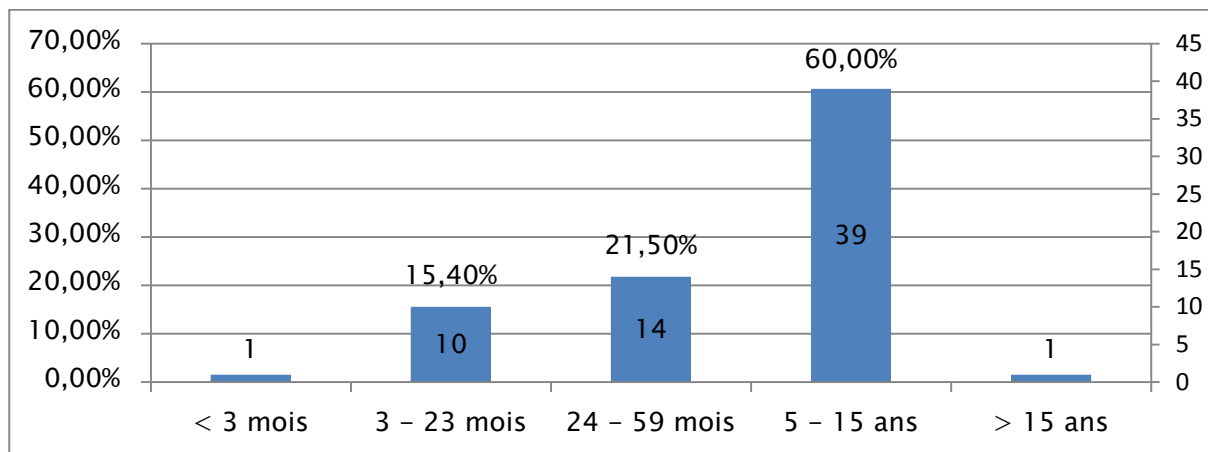


Figure 3: Répartition des cas de pleurésies selon l'âge

5. Répartition selon le niveau socio-économique

Ce paramètre a été précisé dans 63 cas soit 96.9%. Le niveau socio-économique bas était prédominant (66.6%).

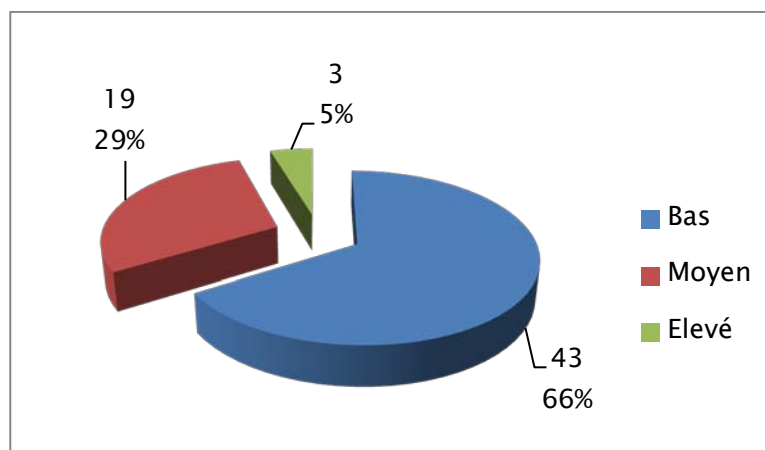


Figure 4: Répartition des cas de pleurésies selon le niveau socio-économique

6. Répartition selon l'origine géographique

Dans cette étude, la majorité était d'origine rurale (63.1%).

7. Répartition selon les mois

Nous avons observé une recrudescence des cas pendant les mois d'octobre à mars correspondant à la saison froide. Pendant cette période, nous avons enregistré 67.5% de l'ensemble des cas.

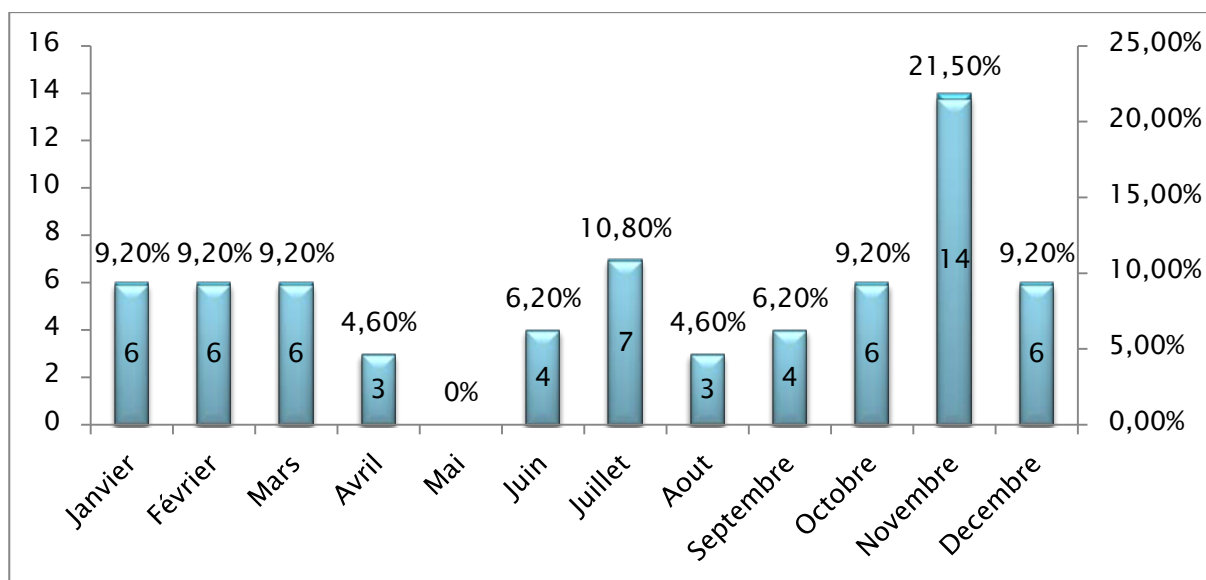


Figure 5: Répartition des cas de pleurésies selon les mois

II. Antécédents :

1. Personnels

- Dans notre étude, 6 enfants (9.2%) étaient vaccinés selon le programme national d'immunisation y compris contre le pneumocoque et l'hémophilus, 58 patients (89.2%) ont été non vaccinés contre le pneumocoque et l'hémophilus et seul 1 cas était vacciné selon un programme de vaccination étranger (Italie).
- Les angines à répétition ont été retrouvées dans 3 cas et un antécédent de valvulopathie dans 1 cas.
- Quinze patients avaient pris une antibiothérapie avant leur hospitalisation et les molécules prises ont été précisées dans 10 cas (**Tableau II**).
- Aucune notion de prise d'ibuprofène n'a été signalée.

Tableau II: Antibiotiques prises avant l'hospitalisation

Antibiotiques	Nombre
Amoxicilline acide clavulanique	6
Amoxicilline	3
Metronidazole	2
Azithromycine	3
Céphalosporine de 3 ^{ème} génération	1

2. Familiaux

Seule la notion de contagio tuberculeux était recueillie dans cette étude, et elle est retrouvée dans 15 cas (23.1%).

III. Aspects cliniques

1. Délai entre symptômes et hospitalisation

Il variait de 1 à 90 jours avec un délai moyen de 18.46 jours (écart type de 18.93 jours), (Figure 6).

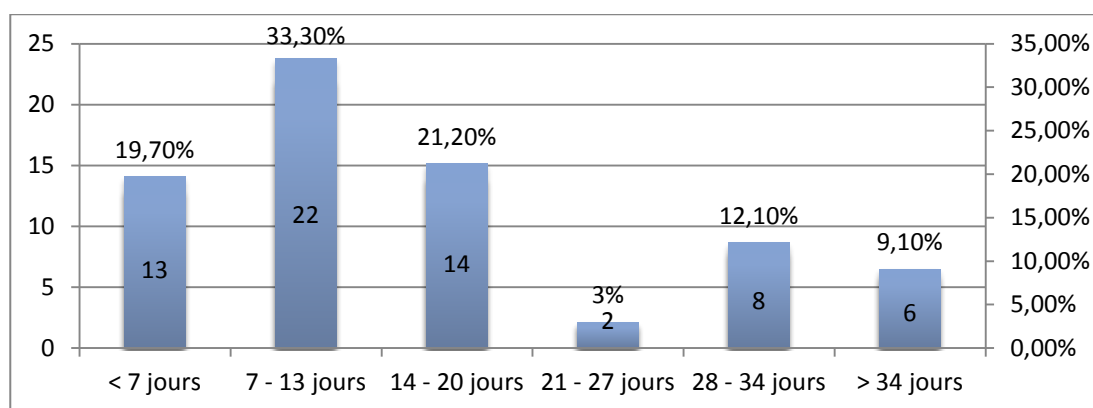


Figure 6 : Répartition des cas de pleurésies selon le délai entre symptômes et hospitalisation

2. Motif de consultation

Il a été précisé dans 63 cas, le motif le plus enregistré était la fièvre et la toux, elles étaient respectivement : 53 cas (81.6%) et 44 cas (67.7%) (Tableau III).

Tableau III : Répartition des motifs de consultation

Motifs de consultation	n	%
Fièvre	53	81.6%
Toux	44	67.7%
Dyspnée	15	22.2%
Douleur thoracique	12	19,0%
Douleurs abdominales	2	–
Douleur de l'hypochondre gauche	1	–

3. Signes fonctionnels

Tous les patients de notre étude ont été symptomatiques et la fréquence des symptômes respiratoires et extra respiratoires est donnée dans le **Tableau IV**

Tableau IV: Répartition des signes fonctionnels au cours des pleurésies

Symptômes	Nombre	Fréquence (%)
Fièvre	60	92.3%
Toux productive	15	23.1%
Toux sèche	29	44.6%
Dyspnée	37	56.9%
Douleur thoracique	33	50.8%
Altération de l'état général	29	44.6%
Frissons	1	–
Signes digestifs*	22	33.8%
Sueurs nocturne	7	10.8%
Autres	5	7.7%

* : (Vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, constipations, distension abdominal)

4. Examen clinique

5-1 Les signes généraux

La moyenne de la température était de 38.16°C (les valeurs extrêmes étaient 36 à 40°C). Une fièvre supérieure ou égale à 39°C à l'admission a été retrouvée chez 38% des patients.

5-2 Examen pleuropulmonaire

Le syndrome d'épanchement liquidien a été retrouvé dans 56 cas soit 86.1% avec une prédominance à droite (**Tableau V**).

Tableau V: Fréquence des anomalies de l'examen pleuropulmonaire

Anomalies de l'examen		Localisation			Total N=65	
		Unilatérale		Bilatérale n (%)	n	%
		Droite n (%)	Gauche n (%)			
Syndrome d'épanchement liquidien		32 (57.1)	23 (41.1)	1	56	86.1
Syndrome de condensation		1 (1.5)	0 (0)	0	1	–
Râles	Ronflants	4 (6.2)	1	2 (1.5)	7	10.8
	Crépitants	3 (4.6)	2 (3.1)	3 (4.6)	8	12.3
	Sibilants	0	1	0	1	–
Anomalies de la paroi thoracique*		4			4	6.1

* : (cicatrice de point de feu, Masse para vertébrale droite, Attitude scoliotique, douleur à la palpation de l'hémi thorax gauche)

5-3 Examen cardiovasculaire

Précisé dans 56 cas et s'est avéré anormal dans 1 cas. Les anomalies retrouvées étaient les souffles d'insuffisance mitrale et aortique.

5-4 Examen abdominal

Précisé dans 51 cas, il a retrouvé une sensibilité abdominale dans 2 cas.

5-5 Examen ORL

Les anomalies retrouvées étaient 2 cas d'hypertrophie amygdalienne et 1 cas de mauvais état bucco-dentaire.

IV. Aspects paracliniques

1. Imagerie thoracique

1-1 Radiographie du thorax

a. Abondance

La pleurésie a été jugée de grande abondance dans 21 cas (32.3%), de moyenne abondance dans 23 cas (35.4%) et de faible abondance dans 21 cas (32.3%)



Figure 8: Pleurésie gauche de grande abondance avec refoulement médiastinal



Figure 9: pleurésie droite de moyenne abondance



Figure 10: Pleurésie gauche de faible abondance

b. Localisation

La pleurésie était unilatérale dans 64 cas (98.5%) et bilatérale dans 1 cas. Elle était à droite dans 38 cas (58%).

c. Complications

Elles étaient à type d'enkystement chez 4 patients (6.1%) et à type de pachypleurite chez 5 patients (7.7%).



Figure 11: Pleurésie enkystée droite



Figure 12: Image d'épaississement pleural

d. Autres anomalies radiologiques associées**- Au niveau du parenchyme pulmonaire**

Des anomalies du parenchyme pulmonaire étaient retrouvées dans 8 cas (12.3%).

Tableau VI : Répartition des anomalies parenchymateuses

Anomalies	Nombre
Opacité (apicale, basale, lobe moyen)	5
Epanchement scissural	1
Atélectasie du lobe moyen	1
Pneumothorax apical	1

– **Au niveau du médiastin**

Les anomalies médiastinales étaient recensées dans 8 cas (12.3%) et dominées par le refoulement médiastinal (7 cas) et des opacités médiastinales (adénopathies médiastinales) dans 1 cas.

1-2 Echographie thoracique

Elle a été réalisée chez 52 cas étudiés (80%) et a révélé dans tous les cas une image de pleurésie.

➤ **Autres anomalies retrouvées**

Tableau VII : Répartition des anomalies retrouvées à l'échographie du thorax

Autres anomalies	Nombre	%
Epanchement cloisonné ou enkysté	31	96.9%
Contenu épais	11	34.4%
Epaississement pleural	5	15.6%
Collapsus	4	12.5%
Bulles d'air	4	12.5%
Atélectasie associée	3	9.4%
Epanchement mixte	1	–
Fausse membrane	1	–
Aspects de pleuropneumopathie	1	–

1-3 TDM thoracique

Elle a été réalisée chez 17 patients (26.1%). Elle a révélé 2 complications à type d'enkystement (1 cas) et de pachypleurite (1 cas) et des anomalies associées (**Tableau VIII**).

Tableau VIII : Répartition des anomalies retrouvées à la tomodensitométrie

Anomalies	Nombre	Fréquence (%)
Lésions parenchymateuses*	7	41.2%
Epanchement cloisonné	5	29.4%
Atélectasie	5	29.4%
Collapsus (lobaire et/ou pulmonaire)	3	17.6%
Emphyème	3	17.6%
Foyer de DDB	2	11.8%
Anomalies médiastinales**	2	11.8%
Epanchement mixte	1	–
Pachypleurite	1	–
Epanchement scissural	1	–
Anomalie de la paroi thoracique	1	–

* : foyer de pneumonie lobaire, fistule bronchopleurale, foyer de condensation apicale

** : compression médiastinale, pneumomédiastin

2. Ponction pleurale

La ponction a été réalisée chez 48 patients de notre étude soit 73.8% et a été blanche dans 3 cas.

2-1 Aspect du liquide : Figure 13

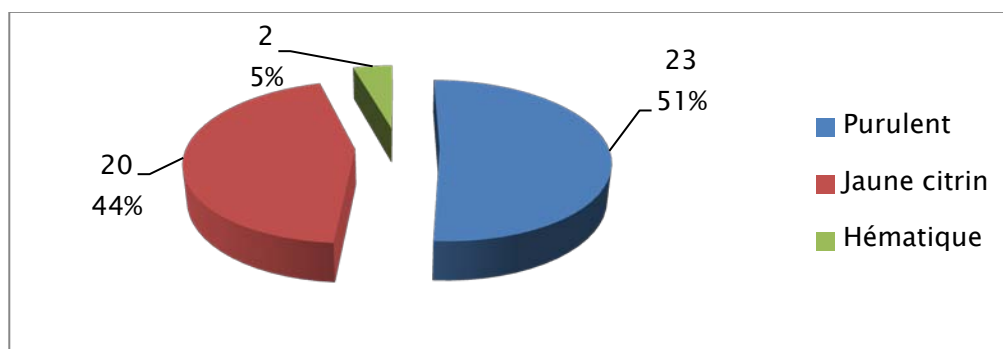


Figure 13: Aspect du liquide pleural des cas de pleurésies

2-2 Etude chimique : taux de protides

Sur les 45 ponctions pleurales ramenant du liquide, elle a été réalisée chez 29 cas (64.4%). Ses valeurs variaient de 18 à 70 g/l, et dans 28 cas elles étaient supérieures à 30 g/l.

2-3 Etude cytologique

Elle a été réalisée dans les 45 cas de ponctions ramenant du liquide (**Figure 9**).

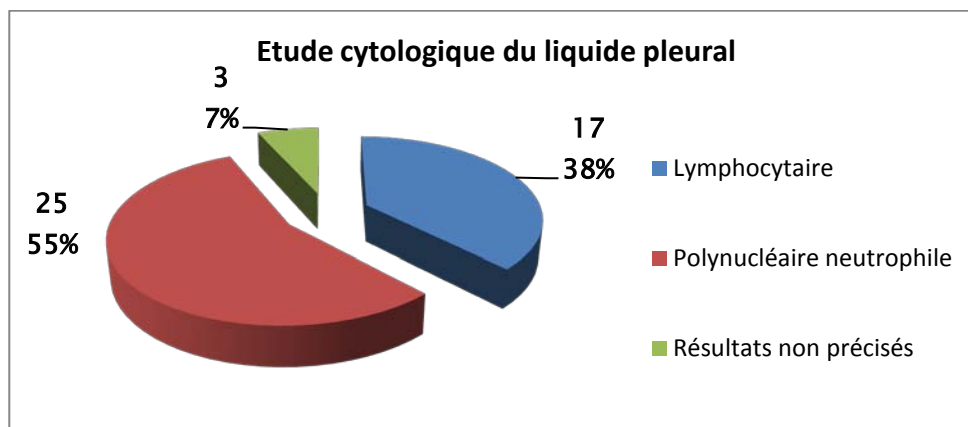


Figure 14 : Cytologie du liquide pleural des cas de pleurésies

2-4 Etude bactériologique

La recherche de BK par l'examen direct (BKD) du liquide a été réalisée dans 26 cas et a été négative dans tous les cas.

La recherche bactériologique à l'examen direct et à la culture a été réalisée respectivement dans 37 cas (82.2%) et 36 cas (80.0%) et s'est avérée positive respectivement dans 10 cas/37 (27%) et 10/36 cas (27.8%).

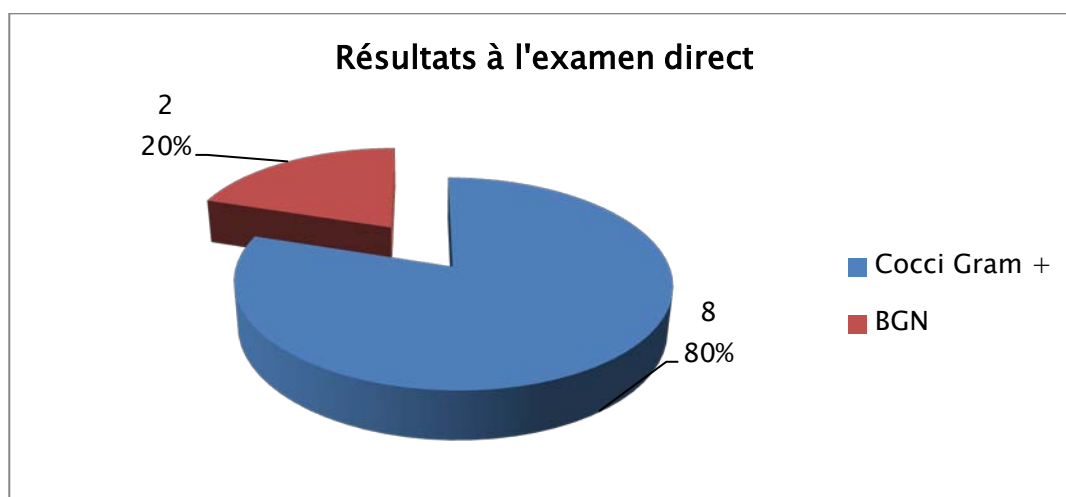


Figure 15 : Répartition des germes retrouvés à l'examen direct du liquide pleural

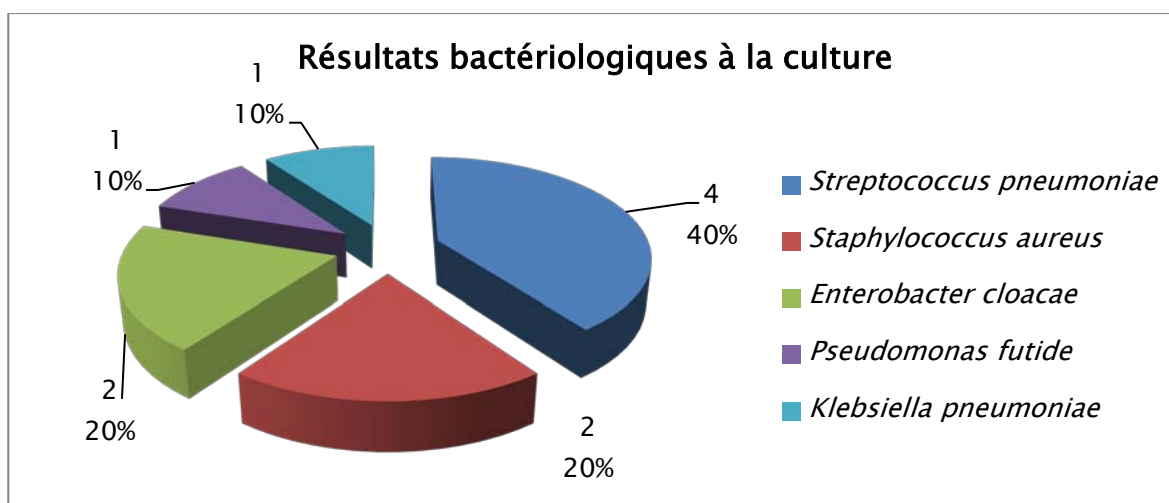


Figure 16 : Répartition des germes retrouvés à la culture du liquide pleural

3. Biopsie pleurale :

L'étude histologique a été réalisée dans 8 cas (12.3%), et a confirmé le diagnostic de tuberculose pleurale dans 5 cas.

4. Autres examens

4-1 Bilan de la tuberculose

➤ Recherche de BK dans les expectorations

Elle a été réalisée chez 18 patients soit 27.7% (tous négatifs).

➤ Intradermo-réaction à la tuberculine (IDR)

Réalisée chez 23 patients (35.4%), elle s'est avérée positive dans 10 cas (valeurs comprises entre 10 et 25 mm avec une moyenne de 16 mm). Tous les 10 cas étaient des patients présentant une tuberculose pleurale.

4-2 Hémoculture

Elle a été réalisée chez 8 patients (12.3%). Elle a été positive dans 2 cas (25%) (**Tableau IX**).

Tableau IX: Résultats de l'hémoculture

Hémoculture		n
Examen direct	Cocci gram +	2
	BGN	1
Culture	Streptocoque alpha hémolytique	1
	Sraphylococcus non aureus Meti-R	1

4-3 Numération de la formule sanguine

Elle a été réalisée chez 63 patients (96.9%). Elle a montré 18 cas d'anémie hypochrome microcytaire et une hyperleucocytose chez 60 patients. Le taux des plaquettes était normal dans tous les cas.

4-4 Protéine C-réactive (CRP)

Cet examen a été réalisé dans 64 cas (98.5%), ses taux variaient entre 8 mg/l et 389 mg/l avec une moyenne de 148 mg/l.

4-5 Vitesse de sédimentation (VS)

La vitesse de sédimentation a été réalisée chez 22 patients, la valeur minimale était de 34 mm et la valeur maximale était de 131 mm à la 1^{ère} heure.

4-6 Sérologie à mycoplasme

Elle a été réalisée chez 2 patients et était négative.

V. Aspects étiologiques

Sur les 65 cas de notre série, nous avons observé comme étiologies: 19 cas de pleurésies tuberculeuses (29.2%) et 46 cas de pleurésies purulentes soit 70.8% dont 1 était une pleurésie purulente post-traumatique.

1. Les pleurésies tuberculeuses

Parmi ces cas, il y'a eu 17 patients qui ont eu une ponction pleurale. Parmi ces pleurésies jugées d'origine tuberculeuse, seulement 5 cas ont été confirmés par la ponction biopsie pleurale. Les 14 restants, le diagnostic s'est basé sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques et biologiques.

2. Les pleurésies purulentes

Nous avons trouvé 46 cas de pleurésies purulentes soit 70.8% des pleurésies dont 1 est secondaire à un traumatisme.

Tableau X : Répartition des pleurésies purulentes selon l'aspect du liquide pleural

Pleurésies purulentes ponctionnées	Nombre	Fréquence (%)
Purulents	23	82.1%
Sérofibrineux	4	14.3%
Hématiques	1	3.6%

3. Moyens de confirmation du diagnostic étiologique : Figure 17

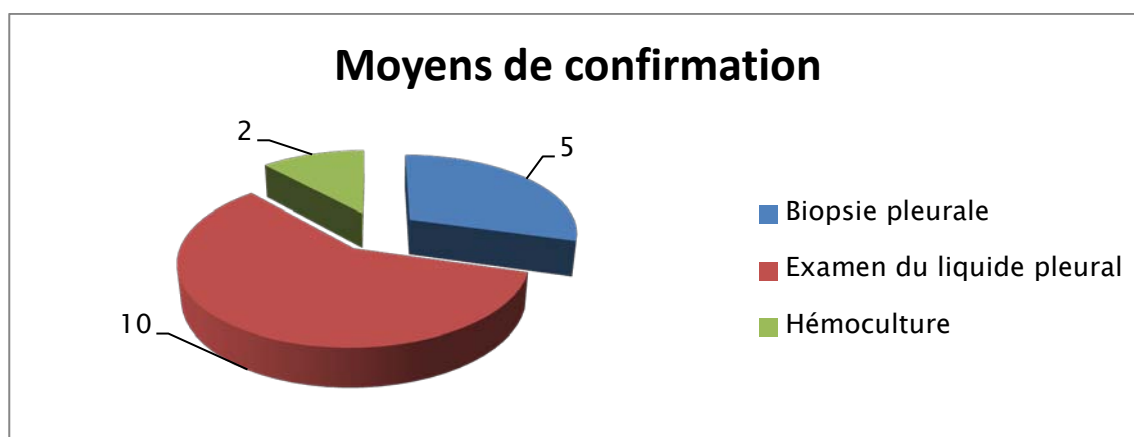


Figure 17: Moyens de confirmation du diagnostic étiologique des pleurésies

VI. Aspects thérapeutiques

1. Traitement étiologique

1-1 Traitement médical

a. Traitement antibacillaire

Dix neuf patients ont reçu un traitement antibacillaire.

Tableau XI : Régime thérapeutique d'antibacillaires au cours des pleurésies tuberculeuses

Régime thérapeutique	Nombre	Fréquence
2RHZ/4RH	11	57.9%
2RHZE/4RH	8	42.1%

b. Antibiothérapie

b-1 Molécules utilisées

Dans cette étude, 53 patients ont reçu une antibiothérapie.

Tableau XII : Classes d'antibiotiques prescrites au cours des pleurésies

Thérapie		n	%
Monothérapie	Amoxicilline	7	13.2%
	Amoxicilline acide clavulanique	17	32.1%
	Ceftriaxone	3	5.7%
	Péni M	1	1.9%
Bithérapie	Ceftriaxone + gentamycine	13	24.5%
	Amoxicilline acide clavulanique + gentamycine	6	11.3%
	Amoxicilline + gentamycine	2	–
	Amoxicilline + josacine	1	–
Trithérapie	Amoxicilline + Ceftriaxone + metronidazole	1	–
	Ceftriaxone + gentamycine + metronidazole	1	–
	Ceftriaxone + vancomycine + josacine	1	–

b-2 La durée du traitement

Précisée dans 51 cas, la durée moyenne était de 22 jours (écart type de 10.82 jours).

1-2 Traitement chirurgical**a. Drainage pleural**

Il a été réalisé chez 21 patients (32.3%), la durée du drainage n'a pas été précisée.

b. Décortication pleurale

La décortication pleurale a été réalisée dans 3 cas (4.6%).

c. Thoracotomie

Réalisée que chez 1 seul patient.

1-3 Traitement symptomatique

La kinésithérapie respiratoire a été prescrite chez 39 patients.

Tableau XIII : Traitement symptomatique des cas de pleurésies

Traitement symptomatique	Nombre
Kinésithérapie respiratoire	39
Ponction évacuatrice	10
Oxygénothérapie	5
Antipyrétique (paracétamol)	61

1-4 Autre traitement

– La corticothérapie a été prescrite chez 1 patient.

VII. Aspects évolutifs

Sur les 65 cas de pleurésies de notre étude, l'évolution a été favorable dans 54 cas (83.1%). Des complications ont été enregistrées dans 11 cas (16.9%) (**Figure 18**).

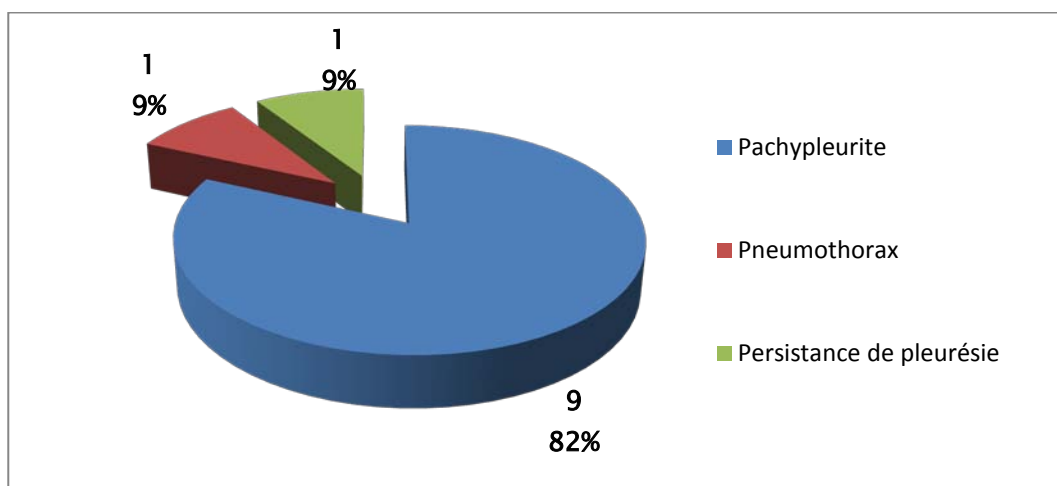


Figure 18: Répartition des complications des pleurésies

1. Répartition des complications selon le nombre total des cas de pleurésie

- Pachypleurite était retrouvée dans 13.8% des cas.
- Pneumothorax : 1.5% des cas.
- Persistence de pleurésie : 1.5% des cas.

Pneumothorax (1 cas) survenu chez un enfant de 2 ans suite à l'arrachement accidentel du drain.

2. Durée d'obtention d'apyrexie

Ce paramètre a été précisé dans 39 cas (60%). Elle variait entre 1 à 11 jours, la moyenne était à 3.87 jours.

3. Régression des symptômes respiratoires

Ce paramètre a été précisé dans 26 cas soit 40% des cas. Il variait entre 1 et 15 jours avec une moyenne de 6.58 jours (écart-type de 4.01 jours).

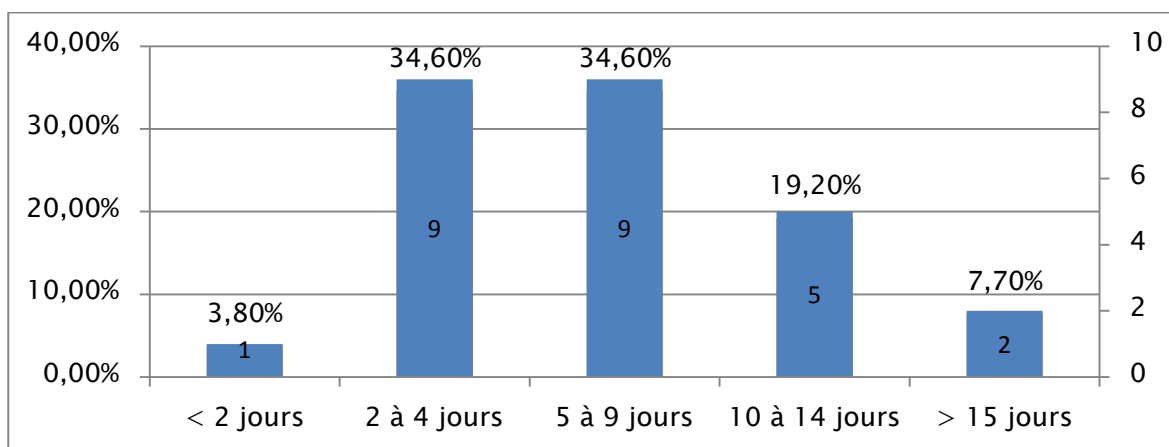


Figure 19: Régression des symptômes respiratoires

4. Répartition selon la durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 11,43 jours (écart type de 7.29) avec un minimum de 2 jours et un maximum de 42 jours.

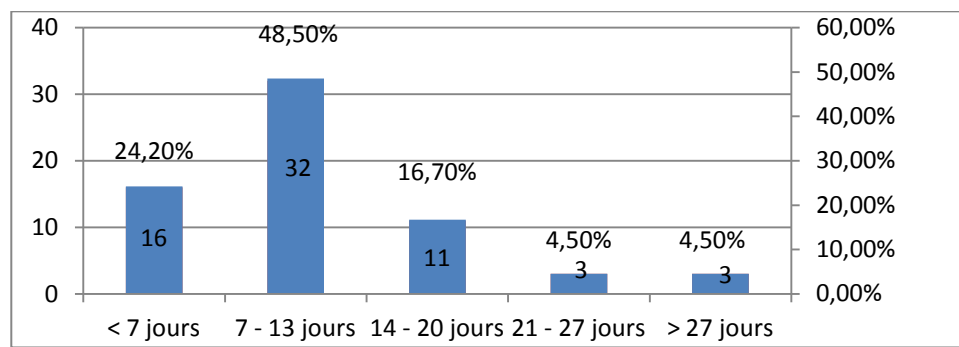


Figure 7: Répartition des cas de pleurésies selon la durée d'hospitalisation

5. Retour du poumon à la paroi

Ce paramètre a été précisé dans 21 cas (32.3%), il a varié entre 6 et 90 jours avec une moyenne de 28.76 jours et un écart-type de 21.49 jours.

6. Evolution selon les malades drainés

- L'évolution a été favorable chez 16 patients drainés (76.2%).
- Des complications ont été notées chez 5 patients (23.8%) à type de :
 - o Pachypleurite dans 3 cas ;
 - o Pleurésie persistente dans 1 cas ;
 - o Pneumothorax minime chez 1 patient, suite à l'arrachement accidentel du drain.
- La durée d'hospitalisation chez les patients drainés variait entre 10 et 42 jours avec une moyenne de 25 jours (écart-type de 8.53 jours).

7. Evolution selon les patients non drainés

- Elle a été favorable dans 37 cas (92.5%).
- Des complications ont été retrouvées chez 3 patients (7.5%) à type de pachypleurite.

8. Evolution chez le patient thoracotomisé

Elle a été favorable chez le patient et la durée d'hospitalisation était de 19 jours.

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and floral motifs. Inside the frame, the word "DISCUSSION" is written in a stylized, bold, serif font with a slight 3D effect.

DISCUSSION

I. Données sociodémographiques

1. Les incidences

Dans la majeure partie du XXe siècle, l'incidence des pleuropneumopathies n'a cessé de diminuer dans les pays occidentaux, essentiellement en raison des progrès de l'antibiothérapie [7, 8]. Cependant, une augmentation du nombre de cas a été déclarée pour la 1^{ère} fois par plusieurs équipes, au milieu des années 1990 [9]:

- L'augmentation de l'incidence des pleurésies purulentes a été signalée pour la première fois aux États-Unis par Hardie et al. [8]. qui ont colligé une série rétrospective de 50 cas hospitalisés dans un hôpital de l'Ohio 1988 à 1994 et ont constaté que 34% des cas étaient survenus dans les 12 derniers mois.
- Dans un travail récent conduit dans 4 hôpitaux de la région marseillaise, on observait une augmentation importante de l'incidence. Le nombre de cas est passé de 8 à 9 cas par an en 2001 – 2003 à 22 cas par an en 2004 – 2005 [7].
- L'étude de Gupta et Crowley [10] portant sur l'ensemble des admissions dans les hôpitaux du Royaume-Uni montrait que le taux de pleurésies purulentes rapporté au nombre d'admissions pédiatriques croissait selon un modèle linéaire passant de 14 par million dans la période 1995-1996 à 26 par million en 2002-2003.
- L'étude de Schultz [11] a montré que l'incidence des pleurésies purulentes est passée de 5.8 pour 10000 hospitalisations en 1993 à 23 en 2000, puis 12.6 en 2001-2002.

Dans notre étude, nous remarquons aussi une augmentation progressive des cas de pleurésie admis au service depuis janvier 2008 jusqu'au décembre 2013.

Les causes de cette augmentation d'incidence des pleurésies ne sont pas clairement identifiées. Trois principales hypothèses sont discutées dans la littérature pour expliquer le phénomène [3]:

- Des variations de virulence des bactéries pyogènes en cause ;
- Le rôle favorisant de co-infections virales ;
- Les thérapeutiques administrées pendant la phase préhospitalière de l'infection.

1-1 Répartition selon les années

Dans notre étude, nous remarquons que la fréquence hospitalière des pleurésies au cours de ces 6 années couvertes par l'étude a régulièrement progressé. Cette augmentation peut être expliquée d'une part par l'augmentation de l'activité du service et d'autre part à la possible modification de la répartition des bactéries en cause au profit d'espèces ou de souches plus virulentes. Cette augmentation au cours des années a été rapportée par différents auteurs [1,2,11,12].

1-2 Répartition selon le sexe

La nette prédominance masculine (72.3%) de notre série est aussi rapportée par de nombreux auteurs (**Tableau XIV**). La surmorbidity masculine est classique en pédiatrie sans qu'on ne puisse actuellement apporter des explications plausibles [1].

Tableau XIV : Répartition selon le sexe de notre série comparée à la littérature

Auteurs	pays	Année	Sexe	
			Masculin (%)	Sex-ratio
Kouéta [1]	Burkina Faso	2011	56	1.3
Desrumaux [3]	France	2007	60	1.5
Zeriouel [12]	Maroc	2010	60	1.5
Notre étude	Maroc	2014	72.3	2.6

1-3 Répartition selon l'âge

La moyenne d'âge trouvée dans notre série est très élevée (7.4 ans) par rapport à ce qui a été rapportée par plusieurs auteurs (**Tableau XV**).

Tableau XV : Moyenne des âges rapportée par la littérature comparée à celle de notre série

Auteurs	pays	Année	Age	
			Moyenne	Extrême
Kouéta [1]	Burkina Faso	2011	4.2 ans	1 mois et 15 ans
Schultz [11]	Turquie	2004	48 +/- 43.2 mois	-
Zeriouel [12]	Maroc	2010	5.2 ans	1 mois et 13 ans
Ndiaye [13]	Sénégal	2000	16.8 +/- 16.6 mois	3 mois et 7 ans
Notre étude	Maroc	2014	7.4 ans	1 mois et 17 ans

Les âges de 5 à 15 ans étaient les plus touchés dans notre étude (60%).

Tableau XVI : Les âges les plus touchés de notre étude comparés à d'autres études

Auteurs	Pays	Année	Âges	Incidence(%)
Kouéta [1]	Burkina Faso	2011	6 à 30 mois	35
Alao [2]	Bénin	2007	< 12 mois	47
Ndiaye [13]	Sénégal	2000	< 12 mois	64
Notre étude	Maroc	2014	5 à 15 ans	60

1-4 Répartition selon le niveau socio-économique

La majorité de nos patients sont issus d'un bas niveau socio économique, rapporté aussi par Ndiaye [13].

1-5 Répartition selon les mois

L'influence saisonnière retrouvée dans notre étude, (67.5%) a été aussi signalée par Zeriouel (68.6%) [12]. Ce constat renforce l'hypothèse de co-infections virales responsables de l'augmentation de l'incidence des pleurésies infectieuses chez l'enfant. Le même constat est rapporté par Kouéta [1]. Lukuni [14] a rapporté aussi que la fréquence des pleurésies augmente durant la période entre septembre et mai.

II. Antécédents

Les patients avaient leur statut vaccinal à jour selon le programme national d'immunisation (PNI) (98.5%) comme ce qui est rapporté par Kouéta [1] (98%); et loin de ce qui est rapporté par Alao (2) (77%). Cette couverture vaccinale pourrait être un facteur protecteur contre certains germes à savoir, le bacille de Koch (BK), *I'Hémophilus influenzae* et le pneumocoque.

L'augmentation d'incidence des pleurésies bactériennes de l'enfant était liée à une augmentation de fréquence des pleuropneumopathies à *Streptococcus pneumoniae*. La récente réduction du nombre de cas dans les pays où la vaccination antipneumococcique par le vaccin héptavalent a été généralisée semble également en faveur du rôle prépondérant des *Streptococcus pneumococcus* (4, 11). Dans notre contexte (Maroc), la vaccination contre le pneumocoque a été introduite dans le PNI en octobre 2010. Il n'y a eu que 9.2% des patients qui ont reçu ce vaccin dans notre série. Une étude sur le profil bactériologique serait souhaitable à l'avenir pour évaluer son effet protecteur.

Plusieurs études montrent une association entre les complications et les médicaments administrés dans la période précédant l'admission de l'enfant à l'hôpital. Deux de ces études montrent que les enfants hospitalisés pour pneumonie compliquée ont reçu significativement plus d'antibiotiques avant leur admission [15,16]. Mais il n'est pas possible de retenir une relation de cause à effet entre l'antibiothérapie préhospitalière et la complication à moins d'admettre que ces enfants n'ont pas bénéficié d'une prise en charge optimale et que l'antibiothérapie a pu améliorer les symptômes sans être suffisante pour prévenir les complications [3].

Byington et al. ont aussi montré que la prise de traitements anti-inflammatoires (ibuprofène) était plus fréquente dans le groupe d'enfants présentant une pneumonie compliquée [15]. Là aussi, il est impossible d'établir une relation causale entre cette prise médicamenteuse et la survenue d'une complication suppurative. Ces enfants ont pu recevoir

davantage de traitements anti-inflammatoires parce qu'ils développaient une forme compliquée de pneumonie. Il a été aussi montré que cette molécule peut avoir un effet pro-inflammatoire, qu'elle peut induire la production de certaines cytokines, en particulier le tumor necrosis factor alpha, susceptible d'amplifier la réponse inflammatoire avec des effets défavorables [17, 18]. Mais aucun de ces arguments ne permet d'établir une relation causale entre l'administration d'ibuprofène et la survenue de pleurésies purulentes.

III. Aspects cliniques

1. Délai entre symptômes et hospitalisation

Certains auteurs appellent ce délai, le délai d'admission ou le délai de consultation.

Le délai moyen observé dans notre étude est très élevé 18.46 jours mais proche de celui rapporté par Zeriouel [12] qui est de 15 jours. Ceci pourrait avoir 2 explications :

- la difficulté d'accès aux structures de soins vue que la majorité est de bas niveau socio économique et résidant à la campagne,
- une automédication (consommation d'antibiotiques et/ou d'anti-inflammatoires).

2. Motifs de consultation

La fièvre et la toux ont été les motifs de consultation les plus fréquents avec respectivement 84.4% et 67.7%. Les fréquences de la toux et de la dyspnée sont proches de celles rapportées par Kouéta [1] (**Tableau XVII**).

Tableau XVII : Répartition selon les motifs de consultation comparée à celui de Kouéta

Auteurs	Pays	Fièvre	Toux	Dyspnée
Kouéta [1]	Burkina Faso	82%	72%	52%
Notre étude	Maroc	81,6%	67.7%	47.6%

3. Signes fonctionnels

En cas d'infection à germes aérobies, les signes de la pleurésie purulente sont semblables à ceux de la pneumopathie [19] : fièvre (71 à 100 % des malades), toux (65 à 100 %), douleur hémi thoracique (40 à 65 %), dyspnée (33 à 100 %), altération de l'état général (un tiers des cas). Ces signes peuvent être concomitants à la pneumopathie ou faire suite à son évolution. L'antibiothérapie peut modifier ces signes en les atténuant.

En cas d'infection à bacilles à Gram négatif, la pleurésie purulente peut être révélée par un choc septique [19].

En cas d'infection à germes anaérobies, le tableau est volontiers d'emblée subaigu. Le délai d'évolution est plus grand avant la consultation. Le malade se présente à un stade d'altération de l'état général [19].

Selon Astoul [6], la fièvre orienterait vers une origine infectieuse et la dyspnée serait fonction de la douleur thoracique et de l'importance du liquide. Lorsque la pleurésie est d'installation progressive, les signes fonctionnels sont dominés par l'altération de l'état général.

Dans notre série, les signes fonctionnels étaient dominés par la fièvre, la toux, dyspnée, douleur thoracique et l'altération de l'état général et aussi par plusieurs auteurs (**Tableau XIX**).

Tableau XIX: Comparaison des signes fonctionnels prédominants de notre série à ceux de la littérature

Auteurs	Pays	Fièvre	Toux	Dyspnée	Douleur thoracique	AEG
Kouéta [1]	Burkina Faso	90%	–	–	–	73%
Alao [2]	Bénin	76.1%	–	–	–	74.6%
Ndiaye [13]	Sénégal	91%	72%	80%	–	–
Lukuni [14]	Congo	85%	8.1%	80%	–	–
Notre étude	Maroc	92.3%	67.7%	56.9%	50.8%	44.6%

4. Signes physiques

L'examen de l'appareil respiratoire ne peut mettre en évidence qu'un syndrome pleural sans permettre d'en établir la nature purulente ou sérofibrineuse. L'examen de la sphère ORL, cutané et ganglionnaire doivent être systématique afin d'avoir une orientation quasi précise sur l'origine de la pleurésie sans omettre les autres appareils en vue d'évaluer l'extension de l'infection qui peut être tuberculeuse ou à germes banals. La triade toux, dyspnée et fièvre associées à des signes digestifs en particulier le ballonnement abdominal sont évocateurs de la staphylococcie pleuropulmonaire chez le nourrisson [20].

Dans notre série, à l'examen pleuropulmonaire, un syndrome d'épanchement pleural liquidien a été retrouvé dans 86.1% ; ce taux reste proche de celui rapporté par certains auteurs.

Tableau XX : Comparaison de la fréquence du syndrome d'épanchement pleural liquidien de notre série à la littérature

Auteurs	Pays	Syndrome d'épanchement liquidien
Kouéta [1]	Burkina Faso	96.5%
Alao [2]	Bénin	91.5%
Desrumaux [3]	France	73.3%
Notre étude	Maroc	86.1%

IV. Aspects paracliniques

1. Imagerie thoracique

Les progrès de l'imagerie et de l'endoscopie ont profondément modifié l'approche des pleurésies purulentes de l'enfant [21].

1-1 Radiographie du thorax

La radiographie du thorax occupe une place importante non seulement dans le diagnostic mais aussi dans le traitement et l'évolution, elle peut aussi renseigner sur le pronostic.

La radiographie thoracique de face est anormale dès que l'épanchement dépasse les 200 ml. Cependant, un épanchement de 50 ml peut être décelé sur un cliché de profil au niveau postérieur dans l'angle costodiaphragmatique [22]. Certains épanchements sont parfois difficiles à mettre en évidence et nécessitent des clichés en décubitus latéral [23].

Cependant, il est important de distinguer les 3 types d'épanchement [24]

- Epanchement minime : Il existe un comblement des cils de sacs costodiaphragmatiques latéraux.
- Epanchement de moyenne abondance : c'est une opacité limitée au tiers ou à la moitié inférieure de l'hémithorax avec un effacement de la coupole diaphragmatique. Sa limite supérieure est floue, dégradée, pouvant dessiner la ligne de Damoiseau, concave en haut et en dedans.
- Epanchement de grande abondance : il peut atteindre la clavicule ou l'ensemble de l'hémithorax. Classiquement décrit comme une opacité plus dense en dehors qu'en dedans, en bas qu'en haut. Cette opacité peut refouler le cœur et le médiastin vers le côté opposé, entraînant un abaissement de la coupole diaphragmatique et un élargissement des espaces intercostaux. A un stade tardif, il existe un collapsus du poumon sous jacent avec disparition de ces signes.

La sensibilité de la radiographie pulmonaire dans le diagnostic des épanchements pleuraux est estimée à 70%. [25].

Les diagnostics différentiels d'un épanchement pleural abondant sont [26]:

- Certains épanchements libres de la grande cavité peuvent simuler une masse localisée quand la collection se situe au niveau des scissures ou le long du médiastin. Le diagnostic se fait alors par changement de position : En cas d'épanchement pleural, le liquide pleural change de position.
- L'épanchement pleural abondant donnant un collapsus du poumon sous jacent peut simuler une atélectasie.

- Kyste hydatique.

L'examen radiographique du poumon avait été réalisé systématiquement chez tous les patients de notre étude à l'admission et a permis de mettre en évidence l'épanchement pleural, de le quantifier et de rechercher des complications et d'éventuelles lésions associées.

Il a objectivé dans notre série une pleurésie :

- unilatérale dans 98.5% des cas rejoignant les résultats de Zeriouel (94%) [12].
- une pleurésie prédominante à droite (58%) presque identique à ce que Kouéta [1] (54%).
- et une pleurésie de moyenne abondance dans 35.4% des cas. Zeriouel [12] en rapporte un taux supérieur (48%).

1-2 Echographie thoracique

Les performances actuelles de l'échographie font du radiologue un collaborateur influant pour le choix thérapeutique [21].

C'est une bonne méthode pour guider une ponction ou la pose d'un drain (efficace dans 97% des cas). Elle est particulièrement utile en cas d'épanchement peu abondant, en cas de difficulté de repérage afin de réaliser le geste [5]. Outre son intérêt pour le guidage de la ponction, l'échographie pleurale permet d'apporter des éléments d'orientation étiologique [23]. Ainsi, dans une série de 320 patients, Yang et al. [27], ont montré que les épanchements échogènes, cloisonnés ou non, mais d'échogénicité homogène sont toujours des exsudats. En revanche, l'hypoéchogénicité ne renseigne pas sur la nature de l'épanchement, même si les transsudats sont toujours anéchogènes.

L'échographie peut identifier des dépôts de fibrine, en faveur d'un épanchement d'origine inflammatoire [28,29].

Les diagnostics différentiels d'un épanchement pleural abondant ou multicloisonné sont :

- kyste hydatique du poumon
- masse thoracique

- lymphangiome

C'est ainsi dans notre série, elle a révélé une volumineuse masse tissulaire échogène avec des multiples formations kystiques dans 1 cas, ce qui a justifié à la réalisation d'une TDM.

L'échographie thoracique, réalisée chez 81.5% des patients de notre série, a permis de différencier entre les épanchements libres et ceux cloisonnés et a mis en évidence certaines complications (pachypleurite et enkystement). Elle a aussi permis de guider les ponctions pleurales en permettant le repérage.

1-3 TDM thoracique

Cet examen n'est pas un examen de routine. Elle est utile pour différencier les épanchements cloisonnés et peut révéler des images évocatrices d'une pathologie maligne. En cas de difficulté de drainage, il peut être utilisé afin d'optimiser le positionnement du drainage (notamment pour les épanchements cloisonnés) et d'en vérifier le positionnement [5].

Une TDM thoracique a été réalisée chez 26.1% de nos patients. Les anomalies retrouvées sont dominées par les lésions parenchymateuses pulmonaires.

Elle a été indiquée en cas de:

- échec de drainage
- pleurésie compliquée
- échographie thoracique non concluante.

2. Ponction pleurale

Lorsque le diagnostic d'épanchement pleural est suspecté, une ponction pleurale est indispensable pour :

- confirmer le diagnostic et définir le stade de la pleurésie,
- permettre l'analyse du liquide pour la recherche étiologique.

Cette ponction pleurale exploratrice ou évacuatrice est facile dans les gros épanchements mais plus délicate dans les épanchements minimes et enkystés ou elle nécessite un repérage préalable de la collection par l'imagerie (radiographie du thorax, échographie et/ou TDM).

Contre-indications

Il existe peu de contre-indications à cet examen :

- Le faible volume de l'épanchement car dans ce cas, le risque est la piqûre du poumon et la constitution d'un pneumothorax [8].
- Des troubles de l'hémostase [19].
- Une infection cutanée thoracique [24].
- Une malformation des côtes [19].

Classification des pleurésies purulentes : Classification de l'American Thoracic Society (ATS 1962):

Repose sur la physiopathologie des épanchements et définit 4 stades [8,30] :

- Stade 0 ou stade de pleurite sèche.
- Stade 1 ou stade exsudatif : dès les premières heures après une contamination pleurale bactérienne survient un épanchement liquidien exsudatif (avec plus de 30 g/l de protéines).
- Stade 2 ou stade fibrinopurulent : en 24-48 heures se constitue un épanchement fibrinopurulent riche en polynucléaires neutrophiles et en fibrines (plus de 10 000 globules blancs/ml à prédominance de polynucléaires neutrophiles et LDH supérieur à 200 UI/l), avec formations de fausses membranes et de poches cloisonnées rendant les drainages pleuraux difficiles.
- Stade 3 ou stade d'organisation : progressivement une pachypleurite fibreuse s'organise, de plus en plus adhérente aux feuillets pleuraux, rendant difficile le débridement du poumon ; la résorption de ces processus fibrinopurulents est

alors lente sur plusieurs semaines et fait place à une transformation fibreuse au bout de deux à trois mois.

2-1 Aspect et étude chimique du liquide pleural

L'analyse de l'aspect du liquide pleural est une étape importante, elle aide à l'orientation étiologique. C'est ainsi que dans notre série, 80% des liquides jaune citrin sont d'origine tuberculeuse.

Dans notre série, l'étude biochimique du liquide pleural reste toujours limitée aux dosages des protéines pleurales et ne contribue pas à la décision thérapeutique.

On remarque que le taux moyen de protides est identique à celui trouvé par Zeriouel [12]: 50,2g/l (liquide exsudatif).

2-2 Etude bactériologique

L'analyse bactériologique du liquide pleural fournit les meilleurs résultats (29 à 35% de positivité) (**Tableau XXI**).

L'amélioration du diagnostic étiologique passe aussi par l'utilisation plus large des techniques d'identification génétique, comme l'amplification génomique par polymérase chain reaction (PCR) de l'ARN ribosomal 16S ou la recherche d'antigènes pneumococciques dans le liquide pleural [31].

Germes en cause

L'identification du germe dans les pleurésies purulentes est loin d'être systématique et se situe entre 31 et 76% des cas selon les séries. Si *Staphylococcus aureus* et *Haemophilus influenzae* (HI) représentaient les pathogènes les plus fréquents jusqu'au début des années 1990, leur incidence a chuté avec le développement de nouveaux antibiotiques efficaces sur les staphylocoques sécréteurs de pénicillinase et avec l'avènement de la vaccination anti-HI [21].

Aujourd'hui, trois germes principaux sont à l'origine des pleurésies de l'enfant : par ordre de fréquence: [7]

- *Streptococcus pneumoniae*.
- *Streptocoques du groupe A*.
- *Staphylococcus aureus*.

Ces 3 germes représentent 65 à 100 % des bactéries isolées. *S. pneumoniae* est actuellement le germe principal des épanchements purulents de l'enfant avec 41 à 100 % des isollements [32,33,34]. D'autres germes peuvent être retrouvées : *Haemophilus influenzae*, streptocoques non groupables, anaérobies, pyocyaniques et entérobactéries.

En France, parmi les 239 observations de pleurésie colligées dans 67 hôpitaux pédiatriques, un germe n'a été isolé que dans 36 % des cas. Le pneumocoque représentait à lui seul 80 % des isolats, les streptocoques et les staphylocoques étant moins fréquents (respectivement 10 et 6 %) [7].

Dans notre série, l'identification du germe n'a été contributive que dans 27.8% des cas, le pneumocoque était le germe le plus retrouvé des isolats à 40%, se situant dans l'intervalle trouvé par les autres auteurs [32,33,34].

Tableau XXI : Documentation bactériologique des pleurésies purulentes de l'enfant

Auteurs	Pays	Année	Culture Positive	Hémoculture positive
Schutz [11]	Turquie	2004	32%	12%
Byington [15]	Etats-Unis	2002	29%	13%
Weil-Olivier [44]	France	2006	35%	13%
Notre étude	Maroc	2014	27.8%	25%

3. Biopsie pleurale

La thoracoscopie est l'examen de référence pour établir le diagnostic étiologique des pleurésies exsudatives d'origine indéterminée. Néanmoins, l'utilisation de la biopsie pleurale à l'aveugle reste d'actualité. Initialement décrite par Cope et Abrams dans les années 1950, cette technique de réalisation simple a pour but d'apporter un diagnostic histologique [35].

3-1 Contre indications [35].

Il n'existe pas de contre-indication formelle en dehors d'une non coopération du patient.

Les autres contre-indications relatives sont :

- Anomalies de coagulation, hémophilie, coagulopathie de consommation.
- Traitement anticoagulant et antiagrégant plaquettaire.
- Thrombopénie.
- Toux incoercible pendant le geste.
- Epanchement pleural de faible abondance.
- Pleurésie d'origine bactérienne.

3-2 Intérêt de la biopsie pleurale dans le diagnostic de la tuberculose pleurale

Dans les pleurésies tuberculeuses, les biopsies pleurales à l'aveugle affirment le diagnostic dans 60 à 80 % des cas selon les séries [36,37]. Lorsqu'elles sont associées à une analyse bactériologique avec mise en culture, le diagnostic est réalisé dans 80 à 100 % des cas.

Avant la thoracoscopie qui reste l'examen de référence, la biopsie pleurale à l'aveugle peut être proposée devant le bilan étiologique d'un épanchement pleural exsudatif d'origine indéterminée [35]. Elle doit être utilisée en première intention lorsqu'il s'agit d'un épanchement compatible avec une tuberculose (pays à incidence élevée, épanchement lymphocytaire, IDR positive). La biopsie pleurale a été pratiquée dans notre série chez 8 patients suspects de tuberculose pleurale. Elle a confirmé le diagnostic chez 5 patients.

4. Autres examens biologiques

4-1 Hémoculture

Les hémocultures ont une faible rentabilité et ne permettent de poser le diagnostic bactériologique que dans peu de cas (12 à 13% de positivité selon les séries), (**Tableau XXI**).

Ceci n'empêche qu'elles ont une grande valeur significative en cas de positivité. Les hémocultures n'ont concerné que 12.3% des enfants (n=8) dans notre étude et étaient positives

dans 2 cas (25%). La prise d'antibiothérapie avant l'hospitalisation pourrait influencer les résultats.

4-2 Intradermo-réaction à la tuberculine

L'IDR reste le Gold standard du diagnostic de tuberculose chez l'enfant mais pose des problèmes d'interprétation dans un pays où la pratique du BCG est habituelle [38]. L'interprétation de l'IDR est difficile, vue que presque tous les enfants ont eu leur vaccin (BCG).

4-3 La recherche des BK

Elle repose le plus souvent sur les tubages [38] : classiquement 3 tubages, réalisés à jeun, avant le lever (donc à l'hôpital) s'imposent en cas de suspicion de tuberculose.

Dans notre étude, la recherche des BK dans les crachats réalisée chez 16 patients était négative. Ceci pourrait être expliqué par la difficulté de recueil des crachats chez l'enfant.

V. Aspects étiologiques

1. Pleurésies tuberculeuses

Cette étiologie doit toujours être évoquée à chaque fois qu'il existe une notion de contagio tuberculeux et/ou des signes d'imprégnation tuberculeuse (asthénie, amaigrissement, anorexie, début insidieux, IDR à la tuberculine positive ...).

L'étude du liquide pleural révèle le plus souvent un liquide sérofibrineux, une prédominance lymphocytaire à la cytologie, un liquide exsudatif à la chimie, et la culture est souvent négative.

La biopsie pleurale (à l'aveugle ou par thoracoscopie) confirme le diagnostic, son rendement peut atteindre 80% [37].

Dans notre série, vu la difficulté parfois à réaliser la ponction biopsie pleurale, le diagnostic de la pleurésie tuberculeuse repose le plus souvent sur un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques et paracliniques.

Dans une étude faite au service d'infectiologie de l'hôpital d'Enfants de Rabat en 1990, les pleurésies tuberculeuses étaient environ 50% des pleurésies infectieuses [39], contre 29.2% de notre série. Alors que Astoul [6], rapporte que actuellement 10% des pleurésies sont dues à la tuberculose.

2. Pleurésies purulentes

En raison de la prescription presque systématique d'antibiotiques dans les infections respiratoires de l'enfant, la fréquence des pleurésies a diminué de façon spectaculaire depuis 50 ans [39].

Les pleurésies purulentes peuvent se manifester par l'existence d'un liquide purulent, louche ou également clair [41]. Dans ce cas, il existe une forte prédominance de neutrophiles. Approximativement, 60% des pneumopathies à pneumocoque et 40% des pneumonies bactériennes ont un épanchement pleural [6].

Dans notre série, les pleurésies purulentes représentent 70.8% des cas de pleurésies alors que Andriamanantena [40] rapporte un taux de 28.7%. A la ponction pleurale, les liquides étaient franchement purulents, troubles et sérofibrineux dans notre étude. Les germes ont été isolés dans 10 cas à la culture du liquide pleural et dans 2 cas à l'hémoculture. Le pneumocoque était le germe le plus isolé.

3. Pleurésies d'origine néoplasique

Toute prolifération tumorale maligne peut métastaser à la plèvre, qu'il s'agisse d'un carcinome, d'un lymphome, d'un sarcome, d'un mélanome ou d'une tumeur germinale. La

ponction pleurale confirme le diagnostic d'épanchement pleural liquidien par la mise en évidence de liquide séreux, séro-hématique ou franchement hémorragique. Il n'y a aucune contre indication absolue à une ponction pleurale.

VI. Traitement des pleurésies

But :

Le but du traitement est triple :

- évacuer le liquide contenu dans la cavité pleurale ;
- traiter l'étiologie
- assurer la réexpansion pulmonaire le plus rapidement possible.

1. Traitement étiologique

Le traitement étiologique dépend de la cause de la pleurésie.

1-1 Traitement médical

a. Traitement de la pleurésie tuberculeuse

Dans notre contexte, les régimes thérapeutiques appliqués sont issus des recommandations du programme national de lutte antituberculeuse.

Dans notre étude, on a connu 2 régimes de traitement antituberculeux. 11 patients (57.9%) ont été mis sous le régime 2RHZ/4RH et 8 patients celui de 2RHZE/4RH. Ce dernier a été appliqué par le programme de lutte antituberculeuse en 2012.

❖ Surveillance du traitement

L'efficacité du traitement est jugée sur l'évolution des signes cliniques et/ou radiologiques.

b. Traitement des pleurésies purulentes**❖ Antibiothérapie**

Malgré la grande variété des gestes thérapeutiques qui existent, le traitement des pleurésies purulentes chez l'enfant reste toujours mal codifié et varie selon les centres. Ainsi, l'augmentation de l'incidence des pleurésies purulentes et le développement de nouvelles méthodes de traitement ont favorisé la relance du débat et la recherche d'un consensus [12].

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

Dans une série française, une monothérapie était prescrite dans environ la moitié des cas, une bithérapie dans 40% des cas et une trithérapie dans les autres cas. Cinq familles d'antibiotiques étaient majoritairement utilisées [42]: céphalosporines de troisième génération, amoxicilline plus ou moins inhibiteurs de bêta-lactamases, glycopeptides, fosmycine et aminosides.

Dans les séries anglo-saxonnes, on retrouve ces mêmes familles d'antibiotiques mais aussi la clindamycine, les céphalosporines de deuxième génération et parfois la rifampicine [34,43,44].

Dans notre série, 3 familles d'antibiotiques sont les plus utilisées par ordre décroissant : amoxicilline +/- inhibiteurs de bêta-lactamase, C3G et la gentamycine. La rifampicine n'est utilisée dans notre contexte qu'en cas de tuberculose (uniquement contre le BK).

Devant l'augmentation des résistances bactériennes et l'apparition de certaines souches de pneumocoques plus virulentes, une codification de l'antibiothérapie semble désormais nécessaire.

Comme le proposent les infectiologues pédiatres français [45] et à l'instar de ce qui est fait en pédiatrie dans les autres infections sévères à germes pyogènes (ostéoarthrites, méningites, pyélonéphrites...), l'utilisation d'une bithérapie synergique à haute dose paraît justifiée. En se basant sur des critères bactériologiques et pharmacocinétiques, l'association la

plus pertinente semble être : une céphalosporine de troisième génération associée à la rifampicine ou à la vancomycine [13]. Cette association céphalosporine de troisième génération à la vancomycine a été utilisée dans notre série (1 seul cas).

Sardet recommande une antibiothérapie à visée bactéricide par voie veineuse en bithérapie pendant 15 à 21 jours, puis per os, elle associe une céphalosporine de type céfotaxime ou ceftriaxone à un aminoside. Elle est adaptée au bout de 48 à 72 heures en fonction des résultats bactériologiques et de l'évolution. Lorsque la symptomatologie initiale comporte des signes de gravité, la fosfomycine est associée aux deux antibiotiques précédents. Chez le nourrisson, la suspicion de staphylococcie pleuropulmonaire fera instituer une antibiothérapie différente : oxacilline et aminosides ou vancomycine, rifampicine, amikacine les 48 premières heures, le traitement étant ensuite adapté à la sensibilité du staphylocoque. En cas de suspicion de germe anaérobie, on associe le métronidazole [46].

1-2 Traitement chirurgical

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

a. Drainage thoracique

❖ Indications

Les indications de drainage thoracique ne sont pas clairement établies. Le drainage systématique des épanchements pleuraux ne se justifie pas [47]. La seule indication formelle d'évacuation des épanchements est la mauvaise tolérance clinique et surtout respiratoire de l'épanchement [47,48].

❖ Complications [7, 24]

- Pneumothorax est sa principale, survient dans 2 à 7.5%
- Hémithorax

- Perforation hépatique
- Déplacement secondaire

Dans notre étude, le drainage thoracique était réalisé dans 32.3% des cas. Zeriouel [12] et Lukuni [14] l'ont réalisé respectivement dans 79.6% et 60% de leurs cas.

Dans notre étude, l'indication est portée sur la mauvaise tolérance clinique : tableau de détresse respiratoire survenu chez les jeunes nourrissons et sur des signes radiologiques : épanchement pleural de moyenne à grande abondance et épais chez les grand enfants. Il s'est compliqué de pneumothorax minime dans 1 cas suite à un arrachement accidentel du drain.

b. Décortication

❖ Indications et efficacité :

Comme pour les autres options thérapeutiques, les indications du traitement chirurgical des pleurésies purulentes de l'enfant ne sont pas clairement définies, que la chirurgie soit choisie comme procédure initiale ou seulement en cas d'échec du traitement médical. Deux revues de la littérature ont tenté d'éclairer ce point :

- Pour Gates et al. [49], la chirurgie initiale (quelle que soit la technique) a réduit significativement la durée de séjour hospitalier par rapport à un traitement par drainage avec ou sans fibrinolytiques : 10 contre 16,4 jours (drainage) et 18,9 jours (fibrinolytiques). En revanche, il n'existait pas de différence de durée totale de drainage et de l'antibiothérapie.
- Pour Avansino et al. [50], la prise en charge par une chirurgie initiale semblait diminuer la mortalité, raccourcir les durées de drainage et de séjour, et diminuer le taux d'échecs.
- Les mêmes résultats sont retrouvées dans deux études récentes en Brésil et en Angleterre [51,52], comparant le drainage chirurgical classique associé ou non à des fibrinolytique avec la thoracoscopie primaire : le retour à l'apyrexie, la durée

d'hospitalisation et la durée de normalisation radiologique étaient significativement plus courtes pour le groupe thoracoscopie.

- Dans le guide anglais de prise en charge des pleurésies purulentes de l'enfant [53], la chirurgie doit être envisagée en cas d'échec du traitement médical. Une thoracotomie avec décortication pleurale doit être envisagée en cas de pachypleurite chez un enfant symptomatique. La présence d'un abcès pulmonaire n'est pas en soi une indication chirurgicale. Enfin, la place de la chirurgie primaire est discutée mais sans qu'aucune recommandation ne soit donnée.

Dans notre série, la décortication pleurale est la technique chirurgicale la plus moins utilisée (4.6%). Le recours à la décortication pleurale a lieu lors de l'apparition de complications telle la pachypleurite.

L'utilisation de la thoracoscopie à l'avenir pourrait augmenter l'évolution favorable des pleurésies et diminuer la durée d'hospitalisation.

c. Thoracotomie

Les indications de cette thoracostomie sont rarement des échecs des autres thérapies, elles sont plutôt réservées aux empyèmes postpneumonectomiques ou pour des patients très débilisés chez qui la décortication pleurale, trop agressive, a été refusée. [54-55-56].

d. Fibrinolytiques

Son utilisation chez l'enfant a fait l'objet de publications plus restreintes.

C'est en 1949 qu'ont été utilisés pour la première fois des fibrinolytiques (streptokinase et streptodornase) injectés dans la cavité pleurale de patients présentant un empyème ou un hémithorax.

❖ Indications et efficacité

La fibrinolyse est un traitement adjuvant du drainage thoracique permettant d'en améliorer les résultats surtout en cas de dépôts fibrineux. Bien que couramment utilisés, les

fibrinolytiques n'ont pas fait clairement la preuve de leur efficacité dans le traitement des pleurésies purulentes de l'enfant. Ainsi il paraît difficile de conseiller la fibrinolyse à titre systématique dans les centres où se pratique la thoracoscopie en raison du taux d'échec important rapporté par de nombreux auteurs et de l'absence de gain réel sur la morbidité [7].

Les fibrinolytiques sont largement recommandés dans le guide de prise en charge des pleurésies de l'enfant de la British Thoracic Society [53]. Il s'agit de la seule recommandation de grade B de tout le protocole [57].

2. Traitement symptomatique

Selon Hervé [5], le traitement symptomatique repose sur le repos, l'oxygénothérapie, les ponctions évacuatrices, le drainage en cas d'épanchement purulent et la kinésithérapie respiratoire.

2-1 La ponction pleurale évacuatrice

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

Une étude réalisée par Sheseyov et al. [58] de manière prospective, a comparé les ponctions évacuatrices répétées (en moyenne 3) et le drainage thoracique (associé ou non à des fibrinolytiques) sur 2 groupes homogènes d'environ 35 enfants chacun. Il n'existait pas de différence significative sur la durée de la fièvre ou du traitement antibiotique. Les taux d'échec étaient de 8,5 % pour le groupe ponction et 15 % pour le groupe drainage. Tous les échecs survenus dans le groupe ponction étaient des épanchements massifs avec déviation médiastinale. Les auteurs concluaient que les ponctions évacuatrices répétées étaient une méthode sûre et efficace pour le traitement des pleurésies de l'enfant.

L'équipe de Larroquet et al, recommande la ponction pleurale évacuatrice comme technique de première intention dans les épanchements non compliqués (pas de cloisons) [47].

Dans le guide de prise en charge anglo-saxon en revanche, le recours aux ponctions évacuatrices répétées est déconseillé, les auteurs préfèrent la mise en place d'un drain thoracique [53].

Dans notre série, la ponction pleurale évacuatrice a été peu réalisée, 15,4% des cas. Elle est souvent réalisée chez les patients ayant des signes de détresse respiratoire et/ou une pleurésie de grande abondance à contenu non épais.

2-2 Kinésithérapie respiratoire

Selon Baculard [24], la kinésithérapie est indispensable pour assurer la ré-expansion pulmonaire et doit être débutée assez précocement pour éviter la constitution des adhérences pleurales.

La technique utilisée est celle de la ventilation abdomino-diaphragmatique associée à la mobilisation des patients pendant et après le drainage [59]:

- la prise en charge est d'abord antalgique : Le massage des paravertébraux, des espaces intercostaux et des muscles de la ceinture scapulaire constitue le premier traitement de la douleur.
- La thérapie de position lutte contre la stagnation de l'épanchement résiduel par des moments de repos en latéro-cubitus sur le côté sain plusieurs fois par jour.
- Le travail inspiratoire sera le plus précoce possible en augmentant progressivement les volumes.
- La posologie doit s'adapter à l'état de fatigue des patients en préférant des séances courtes, de 10 à 15 minutes, plusieurs fois par jour.

Il n'existe pas à l'heure actuelle des études randomisées sur la place de la kinésithérapie dans le traitement des pleurésies purulentes chez l'enfant. Cependant, ce traitement adjuvant occupe de plus en plus une place importante dans la prévention de l'apparition et/ou la survenue d'éventuelles complications à moyen ou à long terme.

Baculard [24], recommande donc 2 séances par jour en hospitalisation et une séance par jour à la sortie jusqu'à normalisation de l'image radiologique.

Dans notre série, la kinésithérapie a été réalisée dans 60% des cas proche de ce qu'à rapporté Zeriouel [12] 68.6% et loin de ce que Lukuni [14] a noté (3%).

2-3 Oxygénothérapie

L'oxygénothérapie se fera soit aux lunettes nasales ou au masque et elle nécessite une surveillance régulière de l'oxymétrie du pouls et des paramètres cliniques du patient [5].

VII. Aspects évolutifs

Sept études présentent les résultats du suivi de leurs patients (**Tableau XXII**).

Une surveillance clinique et un suivi radiologique sont pratiqués par toutes les équipes.

L'évolution des pleurésies purulentes est excellente puisque la normalisation de l'examen clinique et des examens complémentaires est la règle, quel que soit le traitement entrepris. Le délai de normalisation radiologique est variable allant de 1 à 16 mois avec un délai moyen d'environ 3,7 mois [60]. La chirurgie semble en mesure d'accélérer la guérison radiologique [61], surtout si elle est faite précocement. Néanmoins, on obtient une guérison complète avec un traitement conservateur seul, même en cas de pachypleurite significative [58, 60]. Par ailleurs, les enfants ayant été traités pour une pleurésie purulente ne semblent pas être exposés à un risque particulier de pathologie respiratoire.

Sur les 65 cas de pleurésies de notre étude, l'évolution a été bonne dans 81,5% proche de ce qu'à rapporté Lukuni [14] (80%) et Kouéta [1] (89.4%), et loin de ce qui est rapporté par Zeriouel [12] (66%). Des complications ont été enregistrées dans 11 cas (16.9%) de notre série, Kouéta [1] et Zeriouel [12] en rapportent respectivement 10.6% et 34%. La pachypleurite était la principale complication de notre série (81.8%) et celle de Zeriouel [12] (67%). La survenue de cette complication pourrait être expliquée par le fait que peut être beaucoup de patients ne font

pas la kinésithérapie après leur sortie de l'hôpital. Le retour à l'apyrexie était au 4^{ème} jour et Zeriouel [12] a rapporté que le retour à l'apyrexie était au 5^{ème} jour d'hospitalisation en moyenne.

La durée moyenne d'hospitalisation observée dans notre étude est proche de celui rapporté par d'autres auteurs [1,2]. La durée d'hospitalisation d'un patient dépend en partie de la rapidité du personnel médical à poser le diagnostic étiologique (donc du niveau d'équipement matériel et de la compétence des ressources humaines) et de la capacité financière du patient à réaliser les examens nécessaires pour aboutir à un diagnostic étiologique.

Tableau XVIII: Comparaison de la durée d'hospitalisation de notre série à celle de la littérature

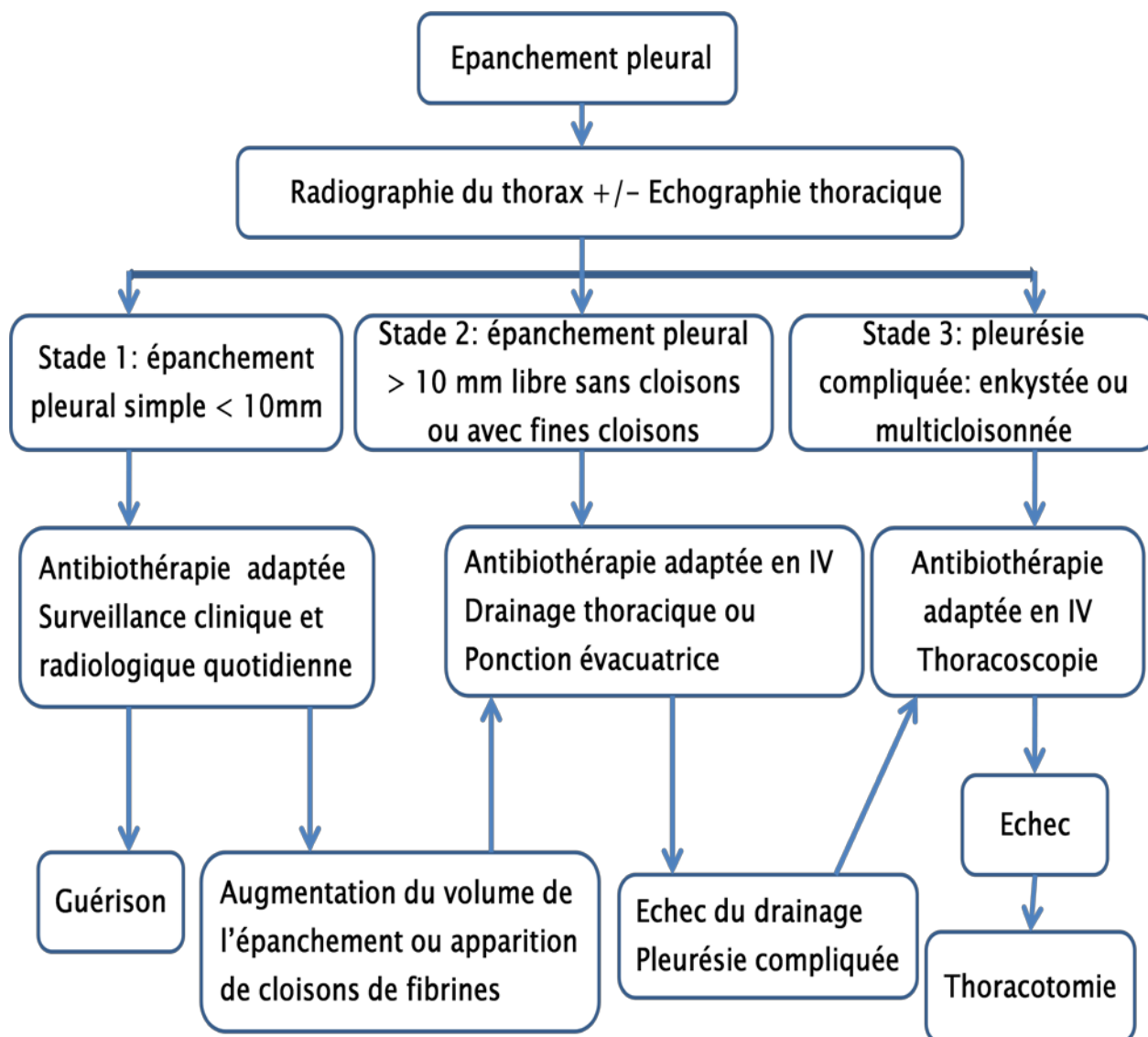
Auteurs	Pays	Moyenne	Valeurs extrêmes
Kouéta [1]	Burkina Faso	13 jours	1 à 63 jours
Alao [2]	Bénin	14.6 jours	1 à 31 jours
Ndiaye [13]	Sénégal	31.3 jours	–
Notre étude	Maroc	11.43 jours	1 à 42 jours

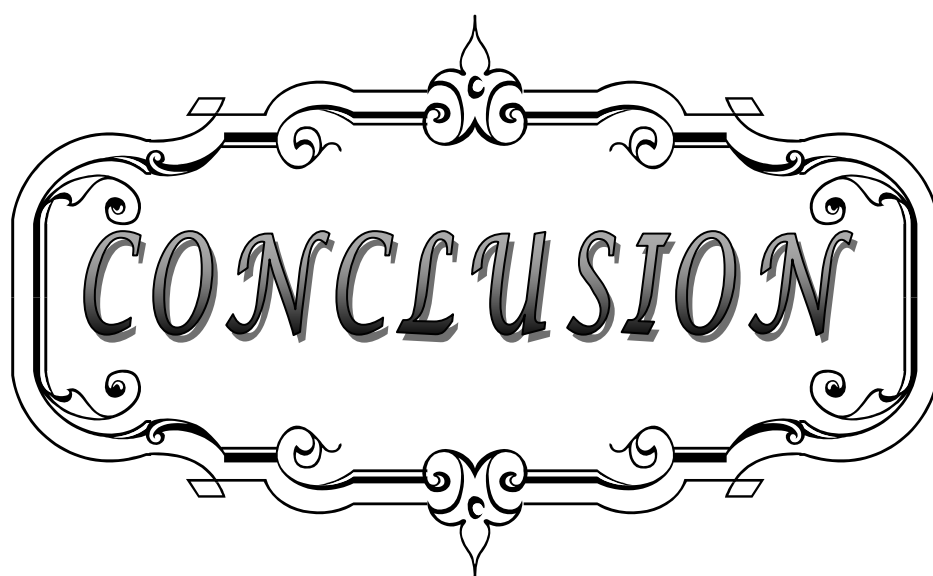
Il n'y a pas eu de cas de décès dans notre série et celle de Zeriouel [12], contrairement à ce qui est rapporté par d'autres auteurs [1, 2, et 15]. Les décès sont surtout liés au jeune âge et aux staphylococcies pleuropulmonaires [7].

Tableau XXII : Evolution à moyen et à long terme des pleurésies de l'enfant

Etude	Année	Pays	Nombre d'enfants	Traitement	Durée de suivi	Normalisation radiologique	Morbidité respiratoire
Thomson et al.s [32]	2002	Angleterre	60	Fibrinolytiques	3mois	Oui 92%	0
Steinbrecher et al. [33]	1998	Angleterre	7	Thoracoscopie 1 ^{re} et 2 ^e	6mois	Oui complète	0
Chan et al. [44]	1997	Canada	47	Médical	3mois	Non renseigné	0
Shoseyov et al. [57]	2002	Israël	67	Médical	6mois	Oui complère	0
Eastham et al. [59]	2004	Angleterre	47	médical	1an	Oui complète	3 asthmes
Satish et al. [60]	2003	Angleterre	14	Médical	2ans	Oui complète	0
Hoff et al. [61]	1991	Etats-Unis	61	Médical	1.7ans	Oui complète	1 récidence
Notre étude	2014	Maroc	65	Médical/Chirurgie	1mois	Oui 98.5%	0

Arbre décisionnel



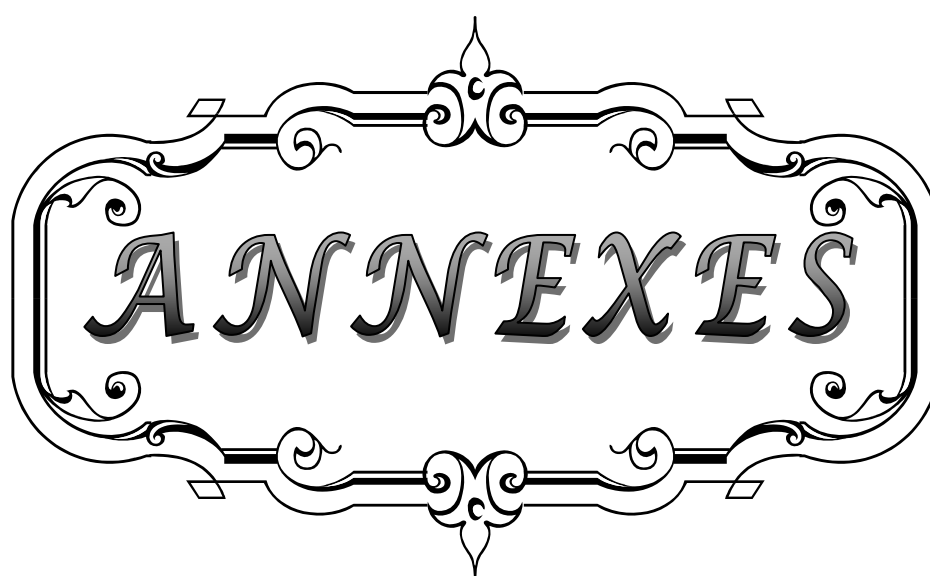
A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom. Inside the frame, the word "CONCLUSION" is written in a stylized, bold, serif font with a slight 3D effect.

CONCLUSION

Les pleurésies au service de pédiatrie A de l'hôpital Mère-enfant du CHU de Med VI de Marrakech, représentent 0,75% de toutes les hospitalisations du service. Les enfants de 5 à 15 ans et les garçons sont les plus touchés par cette pathologie. Ils sont généralement de bas niveau socio-économique et résident en milieu rural le plus souvent. La radiographie du thorax est toujours pratiquée une fois que le diagnostic est suspecté et montre la localisation de l'épanchement, son abondance et cherche une éventuelle étiologie. L'échographie constitue un examen clé pour quantifier l'épanchement, préciser son stade par recherche de cloisons et guider une ponction pleurale. Le scanner thoracique n'est pas utilisé de routine mais seulement pour confirmer une indication chirurgicale et évaluer l'état du parenchyme sous jacent. La ponction pleurale, pratiquée chaque fois que l'épanchement est supérieur à 10mm, permet une analyse biochimique et cyto bactériologique du liquide pleural et une orientation de la prise en charge.

Les pleurésies dans notre contexte sont de type purulentes et sérofibrineuses. Les pleurésies purulentes sont les plus représentées dans notre série et la biopsie pleurale s'est avéré être un examen clé, très utile au diagnostic étiologique des cas de pleurésie tuberculeuse.

Le traitement des pleurésies comporte trois volets: l'évacuation complète du liquide, la kinésithérapie respiratoire et le traitement étiologique. L'évolution des pleurésies est surtout étiologie dépendante; mais elle est en générale bonne.



Annexe I :

Fiche d'exploitation

Fiche d'exploitation : Pleurésies de l'enfant : à propos des cas hospitalisés au service de Pédiatrie A du CHU Med VI de Marrakech

I. Identité

N° de dossier..... Année :..... Age :.....ans.....mois.....jrs

Sexe : M ☐ F ☐ Origine géographique :.....

Lieu de résidence :..... ; NSE : Haut ☐ Moyen ☐ Bas ☐

II. Hospitalisation

Motif de consultation :.....

Date d'entrée :...../...../20..... ; Date de sortie :...../...../20.....

Durée d'hospitalisation :.....jours ; Diagnostic d'entrée :.....

Diagnostic de sortie :.....

Délai entre le début des symptômes et l'hospitalisation :.....Mois.....Jours

III. Antécédents

Maladies associées : Diabète ☐ Néphropathie ☐ Cardiopathie ☐ Hépatopathie ☐

Si oui préciser le type :.....

Autres à préciser :.....

Antécédent personnel de tuberculose : oui ☐ Non ☐ si oui préciser :

- Forme de TBK :.....
- Régime thérapeutique :.....
- Evolution :.....

Existence d'un tuberculeux dans l'entourage : oui ☐ non ☐

Tabagisme : Passif ☐

Vaccination du BCG : oui ☐ non ☐ ; Atcd de rougeole : oui ☐ non ☐

Atcd de coqueluche : oui ☐ non ☐

Habitation : Appartement ☐ Maison ☐ Villa ☐ Bidon ville ☐

Autre :.....

Prise médicamenteuse récente : oui ☐ non ☐ Si oui préciser les médicaments

pris :.....

.....

IV. Clinique

Signes fonctionnels : Toux sèche ☐ Toux productive ☐ Hémoptysie ☐ Douleur thoracique ☐
 Dyspnée ☐ Fièvre ☐ chiffrée à..... Frisson ☐ AEG ☐ Sueurs nocturnes ☐ Autres à préciser :

 Signes généraux : conscience normale ☐ Obnubilation ☐ Agitation ☐ Somnolence ☐ T=.....°C
 FC=.....bpm ; FR=.....cpm ; TA=...../.....mmHg ; Pâleur cutanéomuqueuse ☐ Conjonctives sont
 normocolorées ☐ Signes de DHA ☐ Œdème des membres inf ☐ Cyanose ☐
 Examen pleuropulmonaire : Déformation thoracique ☐ préciser le type :.....et
 siège.....
 Diminution des vibrations vocales ☐ Abolition des vibrations vocales ☐
 Diminution des murmures vésiculaire ☐ Abolition des murmures vésiculaires ☐ Matité ☐
 Siège : unilatéral ☐ Droit ☐ Gauche ☐ Bilatéral ☐ syndrome d'épanchement liquidien et aérique
 Râles ☐ Ronflants ☐ Crépitations ☐ Siège :.....
 Signes de lutte respiratoire :.....
 Examen cardiovasculaire : Assourdissement des bruits du cœur ☐ Présence de frottement
 péricardique ☐ Signe de Harzer ☐ Turgescence des veines jugulaires ☐ Reflux hépato jugulaire
 Hépatomégalie douloureuse ☐
 Examen ganglionnaire : Présence d'adénopathie ☐ Siège :.....
 Examen abdominal : particularités à préciser :.....

 Autres à préciser :.....

V. Paracliniques

1. Radiographie du thorax

- Plèvre : . Abondance de la pleurésie : Faible ☐ Moyen ☐ grande ☐
 . Localisation :.....
 . Complication : Enkystement ☐ Calcification ☐ Pachypleurite ☐
- Poumons :.....
- Médiastin :.....
- Cœur :.....
- Paroi :.....

2. Ponction pleurale

- Aspect du liquide : Clair ☐ Jaune citrin ☐ Trouble ☐ Purulent ☐ Hématique ☐ Laiteux ☐
 Autres ☐ à préciser :.....
- Examen biochimique : Taux de protide :.....
- Examen bactériologique : BKD ☐ BKC ☐ PNO ☐ Staph ☐ Autre ☐
 préciser :.....
- Examen cytologique : Oui ☐ Non ☐ si oui
 Préciser type de cellule prédominante :.....

3. IDR à la tuberculine faite : Oui ☐ Non ☐ si oui préciser le résultat :.....

4. **Biopsie pleurale** faite : Oui ☐ Non ☐ si oui préciser : Siège :
 Résultats :
 Culture du fragment faite : Oui ☐ Non ☐ si oui préciser les résultats :

5. **Autres examens**
- a. Biologiques : CRP=..... ; VS=.....
- Hémogramme : Hb=..... ; GB=..... ; PNN=..... ; Lym=..... ; Plq.....
 - Hémoculture faite : Oui ☐ Non ☐ si oui préciser les résultats :
 - Bilan hépatique : Alat= ; Asat= ; PAL= ; GGT= TP=%
 - Bilan rénal : Urée=..... ; Créat= ; Protéinurie de 24h= Protidémie :
 - Sérologie HIV : Oui ☐ Non ☐ Si oui préciser les résultats :
 - Autres :
- b. Radiologiques :
- Balayage thoracique :
 - Echo. abdominale: Oui ☐ Non ☐ si oui résultat :
 - Echo-cœur :
 - TDM thoracique :
 - TDM abdominopelvienne :
 - Autres à préciser :

VI. Etiologies des pleurésies

1. Diagnostic retenu :
2. Délai entre hospitalisation et confirmation du diagnostic :jours
3. Arguments en faveur :
4. S'il s'agit d'une TBK pleurale, préciser les autres localisations de TBK confirmée :
5. Moyen de confirmation : BKD ☐ BKC ☐ anat-path ☐ Autres :
6. Siège du prélèvement pour la confirmation :

VII. Traitement

1. Traitement étiologique
 - a. Antibacillaire : Oui ☐ Non ☐ si oui le régime :
 - b. Antibiothérapie

Antibiotique	Antibiotique 1	Antibiotique 2	Antibiotique 3
Famille			
Posologie			

Voie d'administration			
Durée			

- c. Symphyse pleurale (à préciser) :.....
- d. Chirurgie :.....
- e. Autres traitement :.....
- 2. Traitement symptomatique
 - a. Ponction évacuatrice : Oui ☐ Non ☐ si le nombre est :.....
 - b. Kinésithérapie ; Oui ☐ Non ☐ si oui préciser le nombre :.....
 - c. Autres (préciser) :.....

VIII. Evolution

- Durée d'obtention d'apyrexie :.....J
- Régression des signes fonctionnels :.....J
- Retour du poumon :.....J
- Complications (préciser) :.....
- Décès : Oui ☐ Non ☐ si oui préciser la cause :.....

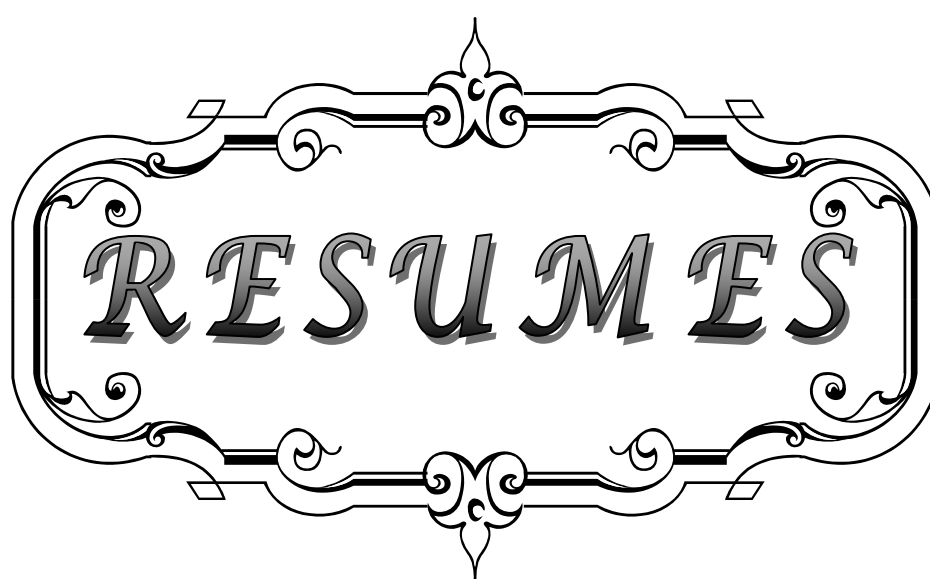
IX. Commentaires

.....

.....

.....

.....

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom. Inside the frame, the word "RESUMES" is written in a stylized, bold, serif font with a slight 3D effect.

RESUMES

Résumé

Ce travail a pour but, de connaître le profil clinico-évolutif, le profil épidémiologique des pleurésies hospitalisées au service de pédiatrie A du CHU Med VI de Marrakech. Notre travail est une étude rétrospective portant sur 65 cas de pleurésies colligés au service de 2008 à 2013, et exploités au moyen d'une fiche d'exploitation. Les pleurésies représentent 0.75% des cas hospitalisés. Les garçons étaient les plus touchés 47 cas (72,3%). La moyenne d'âge était de 7.4 ans. La fièvre a été notée dans 92.3% (60 cas), la toux dans 67.7% (44 cas), la dyspnée dans 56.9% (37 cas) et la douleur thoracique dans 50.8% (33 cas). Un syndrome d'épanchement liquidien a été retrouvé dans 86.1% (56 cas). La pleurésie était de moyenne abondance dans 34.5% (23 cas) et de localisation unilatérale dans 98.5% (64 cas). Le type sérofibrineux a été noté dans 42% des cas et le type purulent dans 31% des cas. Les étiologies étaient dominées par les pleurésies purulentes (70.8%) et les causes tuberculeuses (29,2%). La confirmation du diagnostic étiologique a été apportée par l'examen du liquide pleural dans 55%, par la ponction biopsie pleurale dans 28% des cas et par l'hémoculture dans 5% des cas. Les pleurésies constituent un motif assez fréquent d'hospitalisation dans notre service. Ceci est dû au fait que les pneumopathies mal ou non traitées sont très fréquentes. L'allongement de la durée entre symptômes et hospitalisation pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des patients sont de bas niveau socio-économique, résident en milieu rural et/ou par une automédication inefficace. L'étiologie purulente était la principale dans notre contexte. La ponction biopsie pleurale occupe une place importante dans le diagnostic de la tuberculose dans notre contexte vue qu'elle confirme le diagnostic dans 62.5% des cas. Les pleurésies purulentes sont les plus représentées dans notre série ; et la biopsie pleurale s'est avérée être un examen clé, très utile au diagnostic étiologique des cas de pleurésie tuberculeuse.

Summary

This work's aim is to evaluate the incidence and also to study the clinical, paraclinical, etiological and evolutive aspects of pleurisy cases hospitalized at the service of Paediatrics A of CHU Med VI Marrakech. Our work is a retrospective study on 65 pleurisy cases collected at the service between 2008 and 2013 and explored using a file exploration program. Pleurisies represent 0.75% of hospitalized cases. The masculine gender was the most affected with 47 cases (72.3%). The average age was 7.4 years. Fever was figured in 92.3% (60) of the cases, cough in 67.7% (44) of the cases, dyspnea in 56.9% (37) of the cases and chest pain in 50.8% (33) of the cases. Pleural effusion fluid syndrome was found in 86.1% (56) of the cases. The pleurisy was moderately abundant in 34.5% (23) and localized unilaterally in 98.5% (64) of the cases respectively. The serofibrinous and purulent types were noted in 42% and 31% of the cases respectively. The etiologies were dominated by purulent pleurisies (70.8%) and tuberculosis (29.2%). The etiologic diagnosis was confirmed by pleural liquid examination, pleural puncture biopsy and hemoculture in 55%, 28% and 5% of the cases respectively. Cases of pleurisy constitute a frequent motif of hospitalization. This is because wrongly-treated or non-treated pneumopathies are very frequent. The widening of the duration between the symptoms and hospitalization could be explained by the fact that most of the patients have low socio-economic levels, live in rural areas or practice inefficient auto-medication. In our context, the purulent type was the principal cause. Pleural puncture biopsy occupies an important place in the diagnosis of tuberculosis in our context since it confirms the diagnosis in 62.5% of the cases. Purulent pleurisies were most represented in our study, and pleural puncture biopsy proved to be key and very useful in the etiologic diagnosis of post-tuberculosis pleurisy.

ملخص

يهدف هذا العمل، لمعرفة الوضع السريري التطوري، والوضع الوبائي البكتريولوجي وإقامة بروتوكول علاجي لحالات ذات الجنب المتتبع بمصلحة طب الأطفال أ في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش. عملنا هو دراسة بأثر رجعي من 65 حالة من حالات التهاب الجنب بين 2008 و 2013. ذات الجنب تمثل 0.75% من الحالات التي تم استشفاءها. كان الصبيان الأكثر تضررا 47 حالة (72.3%). متوسط العمر 7.4 سنوات. ولوحظ في حمى 92.3% (60 حالة)، السعال في 67.7% (44 حالة)، وضيق التنفس في 56.9% (37 حالة) وألم في الصدر في 50.8% (33 حالة). تم العثور على متلازمة الانصباب في 86.1% (56 حالة). كان ذات الجنب متوسط وفرة في 34.5% (23 حالة) و98.5% في موقع من طرف واحد (64 حالة). وقد لوحظ نوع الليفين في 42% من الحالات وأنواع قححية في 31% من الحالات. سيطر المسببات القححية (70.8%) وحالات السل (29.2%). تم تأكيد التشخيص عن طريق الفحص المسببة من السائل الجنب في 55%، لخزعة الجنب في 28% من الحالات وثقافة الدم في 5% من الحالات. التهاب الجنب هو سبب شائع الى حد كبير لدخول للاستشفاء في قسمنا. هذا يرجع إلى أن الالتهاب الرئوي غير المعالج شائع جدا و كذلك المعالج بطريقة سيئة. ويمكن تفسير طول الفترة بين الأعراض والعلاج في المستشفيات من خلال حقيقة أن معظم المرضى هم من الوضع الاجتماعي والاقتصادي المنخفض، ويعيشون في المناطق الريفية و / أو غير فعالية التطبيب الذاتي. كانت المسببات القححية هي الرئيسية في سياقنا. خزعة الجنب تلعب دورا هاما في تشخيص السل في سياقنا لذلك يؤكد التشخيص في 62.5% من الحالات. الأنواع قححية هي الأكثر تمثيلا في سلسلتنا. وخزعة الجنب اثبت أنها مفيدة جدا لتشخيص حالات التهاب الجنب السلي.

BIBLIOGRAPHIE

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes, containing the word "BIBLIOGRAPHIE" in a stylized, italicized serif font.

1. **F. Kouéta, S. O. Ouédraogo/Yugbaré, G. Ouédraogo, D. Ngardjibem, L. Dao, A. M. Napon, et D. Yé.**
Pleurésie chez l'enfant : Aspects Epidémiologiques, Cliniques Paracliniques, Thérapeutiques et Evolutives au Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrie Charles de Gaulle de Ouagadougou (Burkina Faso).
Ashdin Publishing Clinics in Mother and Child Health 2011;8:809–6.
2. **M. J. Alao, G. G. Sagbo, A. A. Diakité, and B. Ayivi.**
Pleurésie chez l'enfant au centre national hospitalier et universitaire de Cotonou : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, paracliniques et thérapeutiques.
Mali Méd 2010;25:47–51.
3. **A. Desrumaux, P. François, C. Pascal, C. Cans, J. Croizé, J–P. Gout, I. Pin.**
Epidémiologie et caractéristiques cliniques des complications suppuratives des pneumonies de l'enfant.
Arch Pediatr 2007;14:1298–1303.
4. **C. Thumerelle, C. Santos, S. Morillon, L. Bott, G. Pouessel, A. Deschildre.** Facteurs de risque de survenue des pleuropneumopathies bactériennes en pédiatrie.
Arch Pediatr 2005;12:827–829.
5. **J. Hervé, B. Renaud.**
Pleurésie.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence 2009; 25–020–C–60: 1–10.
6. **Astoul P.**
Démarche diagnostique et thérapeutique devant une pleurésie.
EMC (Elsevier, Paris), Traité de médecine Akos 2008;6–0685:1–10.
7. **P. Blanc, J.–C. Dubus, E. Bosdure, P. Minodier.**
Pleurésies purulentes communautaires de l'enfant. Où en sommes-nous ?
Arch Pediatr 2007;14:64–72.
8. **David Cremonesini, and Anne H. Thomson et al.**
How Should We Manage Empyema: Antibiotics Alone, Fibrinolytics, or Primary Video-Assisted Thoracoscopic Surgery (VATS)?
Seminars in respiratory and critical care medicine 2007;28:3–12.
9. **W. Hardie, R. Bokulic, VF. Garcia, et al.**
Pneumococcal pleural empyemas in children.
Clin Infect Dis 1996;22:1057–63.

10. **R. Gupta, S. Crowley.**
Increasing paediatric empyema admissions.
Thorax 2006;6:179–80.
11. **Schultz KD, Fan LL, Pinsky J, Ochoa L, O'Brian Smith E, Kaplan SL, Brandt ML.**
Chez l'enfant, il n'y a pas de consensus dans la prise en charge des pleurésies purulentes.
Pediatrics 2004;113:1735–40.
12. **A. Zeriouel.**
Les pleurésies purulentes de l'enfant (A propos de 35 cas)
Thèse Doctorat Médecine Fès, 2010; n° 25:p163.
13. **O. Ndiaye, A. Diack-Mbaye, M. Ba, A. Sylla, H. D. Sow, M. Sarr, M. Fall.**
Pleurésies purulentes à staphylocoque doré de l'enfant. Expérience de l'hôpital d'enfants Albert-Royer du CHU de Fann à Dakar.
Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé 2000;10:93–6.
14. **L. Lukuni Massika, P. Binda ki Muaka, U. Omanga.**
Suppurations pleurales chez l'enfant : Aspects épidémiologiques et étiologiques.
Med Afr Noi : 1990;37:2–28.
15. **Byington CL, Spencer LY, Johnson TA, et al.**
An epidemiological investigation of a sustained high rate of pediatric parapneumonic empyema: risk factors and microbiological associations.
Clin Infect Dis 2002;34:434–40.
16. **Tan TQ, Mason Jr. EO, Wald ER, et al.**
Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by Streptococcus pneumoniae.
Pediatrics 2002;110:1–6.
17. **Endres S, Whitaker RE, Ghorbani R, et al.**
Oral aspirin and ibuprofen increase cytokine-induced synthesis of IL-1 β and tumor necrosis factor- α ex vivo.
Immunology 1996;87:264–70.
18. **Spinas GA, Bloesch D, Keller U, et al.**
Pretreatment with ibuprofen augments circulating necrosis factor- α , interleukin-6, and elastase during acute endotoxemia.
J Infect Dis 1991;163:89–95.

-
19. **Riquet M et Badia A.**
Pleurésies purulentes aiguës à germes banals.
EMC (Elsevier SAS, Paris), Pneumologie 2000;6-041-A-40 :13p.
 20. **A. Sanda.**
Etudes des pleurésies purulentes dans le service de Pédiatrie B de l'hôpital de Niamey.
Pub Med Afr, 1989;96:27-9.
 21. **G. Guyon, H. Allal, M. Lalande, M. Rodière.**
Les pleurésies purulentes de l'enfant : expérience montpelliéraine.
Arch Pediatrics 2005;12:S54-S57.
 22. **Blackmore CC, Black WC, Dallas RV, Crow HC.**
Pleural fluid volume estimation: a chest radiograph prediction rule.
Acad Radiol 1996;3:103-9.
 23. **O'Moore PV, Mueller PR, Simeone JF, Saini S, Butch RJ, Hahn PF, et al.**
Sonographie guidage in diagnostic and therapeutic interventions in the pleural space.
Am J Roentgenol 1987;149:1-5.
 24. **Baculard A.**
Conduite à tenir devant un épanchement pleural.
EMC (Elsevier, Paris), Pédiatrie 1999; 4-069-A-10: 9p.
 25. **Ruskin.J.A, Gurney.J.W .**
Detection of pleural effusions on supine chestadiographs.
Am.J Roentgenol 1987;148:681-683.
 26. **Bitner.R, Teichgreber U.K.**
Imaging technique in the diagnosis of pleural diseases.
Eur.Respir.Mon 2002;22:76-109.
 27. **Yang PC, Luh KT, Chang DB, Wu HD, Yu CJ, Kuo SH.**
Value of sonography in determining the nature of pleuraleffusion: analysis of 320 cases.
Am J Roentgenol 1992;159:29-33.
 28. **Wu RG, Yang PC, Kuo SH, Luh KT.**
Fluid color signe : a useful indicator for discrimination between pleural thickening and pleural effusion.
J Ultrasound Med 1995;14:767-9.
-

-
29. **Wu RG, Yuan A, Liaw YS, Chang DB, , Yu CJ, Wu HD, et al.**
Image comparison of real-time gray-scale ultrasound and color Doppler ultrasound for use in diagnosis of minimal pleural effusion.
Am J Respir Crit Care Med 1994;150:510-4.
 30. **F. Brémont , K. Morelle, S. Guilloux.**
Traitement chirurgical des pleuropneumopathies bactériennes du nourrisson et de l'enfant : les indications discutables.
Arch Ped 2005;12:832-834.
 31. **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.
 32. **Thomson AH, Hull J, Kumar MR, et al.**
Randomized trial of intrapleural urokinase in the treatment of childhood empyema.
Thorax 2002;57:343-7.
 33. **Steinbrecher HA, Najmaldin AS.**
Thoracoscopy for empyema in children.
J Pediatr Surg 1998;33:708-10.
 34. **Ramnath RR, Heller RM, Ben Ami T, et al.**
Implication of early sonographic evaluation of parapneumonic effusions in children with pneumonia.
Pediatrics 1998;101:68-7.
 35. **T. Gentina, A. Tremblay, A. Brichet, P. Ramo, C.H. Marquette.**
Les biopsies pleurales à l'aveugle.
Rev Mal Respir, 2002;19:533-536.
 36. **Sahn SA.**
Pleural diseases related to metastatic malignancies.
Eur Respir J 1997;10:1907-13.
 37. **Ansari T, Idell S.**
Management of undiagnosed persistent pleural effusions.
Clin Chest Med 1998;19:402-17.
-

-
38. **F. Daniel.**
Les aspects cliniques de la tuberculose chez l'enfant.
Colloque Régional sur la tuberculose-Lyon 7 décembre 2010.
39. **I. Achour.**
Les pleurésies infectieuses de l'enfant à propos de 194 cas.
Thèse Doctorat Médecine Rabat. 1991; n°178.
40. **D. Andriamanantena, C. Rapp, H. Le Floch, et al.**
Intérêt du dosage de l'adénosine adénosine désaminase dans la tuberculose pleurale.
Rev Med Int 2008;29:S1-58.
41. **NM. Rahman, SJ. Chapman, RJ. Davies.**
The approach to the patient with a parapneumonic effusion.
Clin Chest Med 2006;2:253-66.
42. **C. Weil-Olivier, C. Levy, C Marguet, et al.**
Enquête rétrospective multicentrique sur les pleuropneumopathies infectieuses de l'enfant en France.
Arch Pediatr 2005;12:823-6.
43. **Tan TQ, Mason Jr. EO, Wald ER, et al.**
Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by Streptococcus pneumonia.
Pediatrics 2002;110:1-6
44. **Chan W, Keyser-Gauvin E, Davis GM, et al.**
Empyema thoracis in children : a 26-year review of the Montreal children's hospital experience.
J Pediatr Surg 1997;32:870-2.
45. **R. Cohen, S. Aberrane, E. Estrangin.**
Des critères microbiologiques prédictifs d'efficacité aux propositions thérapeutiques.
Arch Pediatr 2005;12:835-7.
46. **A. Sardet.**
Les pleurésies, Conduites diagnostique et thérapeutique.
Arch Pediatr (Elsevier) 2000;7 (Suppl 1):33-8.
-

-
47. **M. Larroquet, R. Epaud, C. Grapin, et al.**
Faut-il encore drainer les pleurésies purulentes ?
Arch Pediatr 2005;12:830-1.
 48. **A. Sardet, O. Marteletti, I. Maboudou.**
Pneumocoque et infections respiratoires basses prise en charge de l'épanchement chez l'enfant.
Rev Fr Allergol Immunol Clin 2005;45:525-9.
 49. **Gates RL, Hogan M, Weinstein S, et al.**
Drainage, fibrinolytics, or surgery: comparaison of treatment options in pediatric empyema.
J Pediatr Surg 2004;39:1638-42.
 50. **Avansino JR, Goldman B, Sawin RS, et al.**
Primary operative versus non operative therapy for pediatric empyema: a meta-analysis.
Pediatrics 2005;115:1652-9.
 51. **M. Francisca Arancibia G., Luis E. Vega-Briceño, M. Ester Pizarro G., Dahiana Pulgar B.** Empiema y efusión pleural en niños.
Rev Chil Infect 2007; 24 (6):454-461.
 52. **A. Abdulhameed, M. Jeffrey. Healey, Faisal Qureshi.**
Comparative Analysis of Chest Tube Thoracostomy and Video-Assisted Thoracoscopic Surgery in Empyema and Parapneumonic Effusion Associated with Pneumonia in Children.
Surgical infection 2008;9:3-25.
 53. **Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, et al.**
BTS guidelines for the management of pleural infection in children.
Thorax 2005;60(suppl 1): i1-i21.
 54. **B. Fantin et E. Touatis.**
Pleurésies purulentes
EMC « Paris France » Poumon, 1988;6041:1-5.
 55. **J.P. Witz et J.M. Wilhm.**
Problèmes chirurgicaux posés par les pleurésies purulentes.
EMC : techniques chirurgicales ; Thorax 1991; 429: 58-10.
-

-
56. **Y.T. Kim, H.K. Kim et al.**
Longterm outcomes and risk factor analysis after pneumonectomy for active and sequela forms of pulmonary tuberculosis.
Eur Journal Cardiothoracic Surg; 2003;23:833–839.
57. **P. Shoseyov, H. Bihi, G. Shatzberg, et al.**
Short-term course and outcome of treatments of pleural empyema in pediatric patients: repeated ultrasound-guided needle thoracocentesis vs Chest tube drainage.
Chest 2002;121:836–2.
58. **G. Cottureau, F. Piton, M. Antonello.**
Kinésithérapie à la phase aiguë des pathologies respiratoires.
Eur Respir 2005;01:1016–10.
59. **KM. Eastham, R. Freeman, AM. Keams, et al.**
Clinical features aetiology and outcome of empyema in children in the north east England.
Thorax 2004;59:522–5.
60. **B. Satish, M. Bunker, P. Seddon.**
Management of thoracic empyema in childhood: does the pleural thickening matter?
Arch Dis child 2003;88:918–21.
61. **SJ. Hoff, WW. Neblet, KM. Edward, et al.**
Parapneumonic empyemmain children: decortications hastens recovery in patients with severepleural infection.
Pediatr Infect Dis J 1991;10:194–9.
-

قسم الطبيب

اقسمُ بالله العظيم

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بإذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكونَ على الدوام من وسائل رحمة الله، بإذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقّر من علّمني، وأعلّم من يصغرنى، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

مُتعاونين على البرّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي ،

نقيّة مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 34

سنة 2014

مرض ذات الجنب عند الطفل
بصدد 65 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 12 / 05 / 2014

من طرف

السيد عبد الرحمان أمدو أن

المزداد بتاريخ 1984/09/20 بـ "بابابي" - موريتانيا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

ذات الجنب – طفل – علاج.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد

م. يوسكراوي

أستاذ في طب الأطفال

السيد

م. بو الروس

أستاذ مبرز في طب الأطفال

السيد

ه. جلال

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

السيد

م. أولاد الصياد

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

السيدة

ل. عمرو

أستاذة مبرزة في أمراض الرئة