

INTRODUCTION

Les infections respiratoires aiguës (IRA) constituent un problème de santé publique dans les pays en développement à cause de la morbidité importante et la mortalité élevée. Elles sont la première cause de décès des enfants de moins de 5 ans si on met de coté la mortalité néonatale (Sources Organisation mondiale de la santé 2012 (OMS)) [1].

Les suppurations pleuro-pulmonaires représentent la forme sévère des IRA et constituent une préoccupation majeure en pédiatrie. Elles constituent un sujet d'actualité car, depuis les années 1990 une augmentation de leur incidence a été signalée dans différents pays dans le monde [2,3].

Dans les pays sous-développés, les IRA sévères occupent avec d'autres affections telles que le paludisme, la rougeole, et la malnutrition une place importante dans la morbi-mortalité. Ainsi au Sénégal, elles représentent la première cause de mortalité infanto juvénile avec 16% [1].

Ainsi, pour atteindre l'objectif du millénaire pour le développement OMD4, à savoir réduire de 2/3 la mortalité des enfants de 0 à 5 ans entre 1990 et 2015, il est nécessaire de lutter contre les IRA par un programme de prise en charge adapté depuis le niveau communautaire.

Une bonne prise en charge de ces IRA au niveau périphérique par l'application des protocoles nationaux (prise en charge intégrée des maladies de l'enfant PCIME, protocoles de prise en charge des IRA...), pourrait permettre d'éviter les hospitalisations au niveau des centres de référence comme l'hôpital d'enfants Albert Royer.

Le but de notre travail est d'étudier le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des pleurésies purulentes chez l'enfant, et de discuter les différentes modalités thérapeutiques en rapportant l'expérience du Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer de Dakar.

PREMIERE

PARTIE :

Revue de la littérature

1. GENERALITES SUR LES PLEURESIES PURULENTES DE L'ENFANT

1.1. Définition

Les pleurésies purulentes ou suppurées, encore appelées empyèmes pleuraux ou encore pyothorax, sont des collections suppurées définies par la présence dans l'espace pleural d'un liquide purulent, épais, parfois fétide ou puriforme, ou d'un liquide louche ou citrin mais contenant une majorité de polynucléaires neutrophiles altérés [4, 5, 6,7].

1.2. Historique

HIPPOCRATE et son école [in 8, 9,10] avaient déjà, il ya bien longtemps, distingué l'empyème des autres maladies thoraciques. Mais l'individualisation des pleurésies ne date que de la fin du XVIII^{ème} siècle - début XIX^{ème} siècle.

En effet, durant cette période AUENBRUGGER à l'Autriche et CORVISART en France, introduisirent l'usage de la percussion, et montrent toute l'importance de cette méthode élémentaire d'investigation pour le diagnostic des épanchements pleuraux [in 9].

Au début de XIX^{ème} siècle, PINSL et LAENNEC complètent la description sémiologique. L'avènement de la radiographie, les travaux de Pasteur sur la microbiologie et les progrès de la chirurgie thoracique vont permettre par la suite de préciser les aspects épidémiologiques et la diversité des pleurésies [9].

1.3. Epidémiologie

1.3.1. Incidence

À l'échelle mondiale, les maladies respiratoires représentent un problème de santé publique et sont une cause majeure de morbidité et de mortalité chez les enfants et les adultes [11].

Depuis quelques années, le nombre d'hospitalisations pour pleurésies purulentes est en augmentation dans la majorité des services de pédiatrie à travers le monde [12, 13, 14,15].

Une augmentation de l'incidence des pleurésies purulentes a été signalée pour la première fois aux Etats-Unis (USA) par Hardie entre 1988 et 1994 [16]. Le même phénomène a ensuite été rapporté dans plusieurs études réalisées aux USA [2, 17], en Angleterre [3], en Espagne et au Canada [18]. Ainsi, l'étude de Gupta et Growley [19], portant sur l'ensemble des admissions dans les hôpitaux du Royaume-Uni, montrait que les taux de pleurésies purulentes rapportés au nombre d'admissions pédiatriques croissait selon un modèle linéaire passant de 14 par 1 million dans la période de 1995-1996 à 26 par 1 million en 2002-2003. Cette augmentation était cependant associée à un taux de mortalité très faible [20].

En France, cette constatation a également été faite dans des études récentes [12, 14, 21, 22].

L'incidence des pleuropneumonies est moins précise en Afrique. Il n'existe pas de données sur la population générale. Au Sénégal, la dernière enquête démographique et de santé (EDSV-MICS 2010-2011) [23] a montré que 5% des enfants ont présenté un épisode récent d'IRA sévère au moment de l'enquête.

Si on considère les IRA sévères en milieu hospitalier, on constate

- Au Sénégal (CHNEAR) : 0,8% en 1994 [24] et 1,5% en 2007 [25].
- Au Burkina : 0,7% dans la période allant de 2007 à 2009 dont 27% de cas en 2007, 35% en 2008 et 38% en 2009 [26].
- Au Maroc : Entre 2006 et 2009, augmentation des cas de pleurésies purulentes admis dans le service (3 cas en 2006, 8 en 2007, 12 en 2008 et en 2009) [10].

1.3.2. Mortalité

La pneumonie est la cause majeure de décès chez les enfants âgés de moins de 5 ans. Elle est responsable d'environ 20% de la mortalité globale. L'OMS estime qu'environ 0,7 à 1 million de décès avant l'âge de 5 ans sont attribuables aux infections à pneumocoque dans le monde [27].

1.3.3. Facteurs favorisants

Un certains nombres de facteurs favorisent la survenue des IRA sévères :

- Virulence du germe [26, 28].
- Co-infection virale [13, 10, 28].
- Facteurs liés aux mauvaises pratiques dans les structures hospitalières: utilisation systématique des anti-inflammatoires, antibiothérapie inadaptée contribuant au retard diagnostique... [13,21].
- Absence de protection vaccinale contre les principaux germes en cause [12,14].
- Jeune âge [29].

1.4. Rappel anatomique

La plèvre est une membrane séreuse qui délimite trois compartiments fermés, un pour chaque poumon et un pour le contenu du médiastin [30].

C'est une cavité virtuelle entre deux feuillets, un viscéral et un pariétal. Le premier tapisse le poumon, le second la paroi thoracique [31].

Chaque feuillet comporte une couche de cellules mésothéliales, une membrane basale et un tissu interstitiel sous-mésothélial riche en fibroblastes, en fibres collagènes et élastiques et en vaisseaux sanguins et lymphatiques [31].

1.4.1. Plèvre viscérale (couche interne) [32,33]

Elle est mince, transparente et tapisse le poumon et les faces scissurales des lobes. Elle se réfléchit en plèvre pariétale au niveau du hile.

Elle est unie au parenchyme pulmonaire par une mince couche de tissu cellulaire conjonctif sous pleural qui se poursuit à l'intérieur du parenchyme en formant la trame ou l'interstitium du poumon.

1.4.2. Plèvre pariétale (couche externe) [31, 32,33, 34, 35, 36]

La plèvre pariétale tapisse presque entièrement la face endothéliale de la cavité thoracique. Elle est cependant séparée de cette paroi par une couche celluleuse plus ou moins épaisse : le fascia endothoracique. Elle comporte trois segments : costal, diaphragmatique, médiastinal.

Elle est munie de pores avec des valvules anti reflux (pores de Wang), qui communiquent avec le réseau lymphatique sous-jacent et qui assurent le drainage de l'espace pleural. Il existe par ailleurs des communications minimes avec le péritoine à travers le diaphragme.

➤ La plèvre costale :

- En avant elle tapisse la paroi des cartilages costaux jusqu'au bord du sternum, et se réfléchit alors en arrière pour devenir la plèvre médiastinale.
- Latéralement, elle recouvre la concavité costale et les espaces intercostaux.
- En arrière, elle s'étend jusqu'aux gouttières latéro-vertébrales.
- En bas, elle se réfléchit pour devenir la plèvre diaphragmatique.

➤ La plèvre diaphragmatique : elle adhère de façon importante au diaphragme qu'elle tapisse de part et d'autre du péricarde.

- La plèvre médiastinale : elle s'étend selon une direction antéropostérieure depuis les gouttières costo-vertébrales en arrière jusqu'à la face postérieure du sternum en avant. Elle repose sur le tissu cellulaire lâche du médiastin et se moule sur le relief des organes médiastinaux, formant ainsi une série de petits culs-de-sacs transversaux. A l'état physiologique, son clivage est facile.

Les 3 segments de la plèvre se poursuivent sans aucune solution de continuité et forment des récessus ou culs-de-sacs pleuraux.

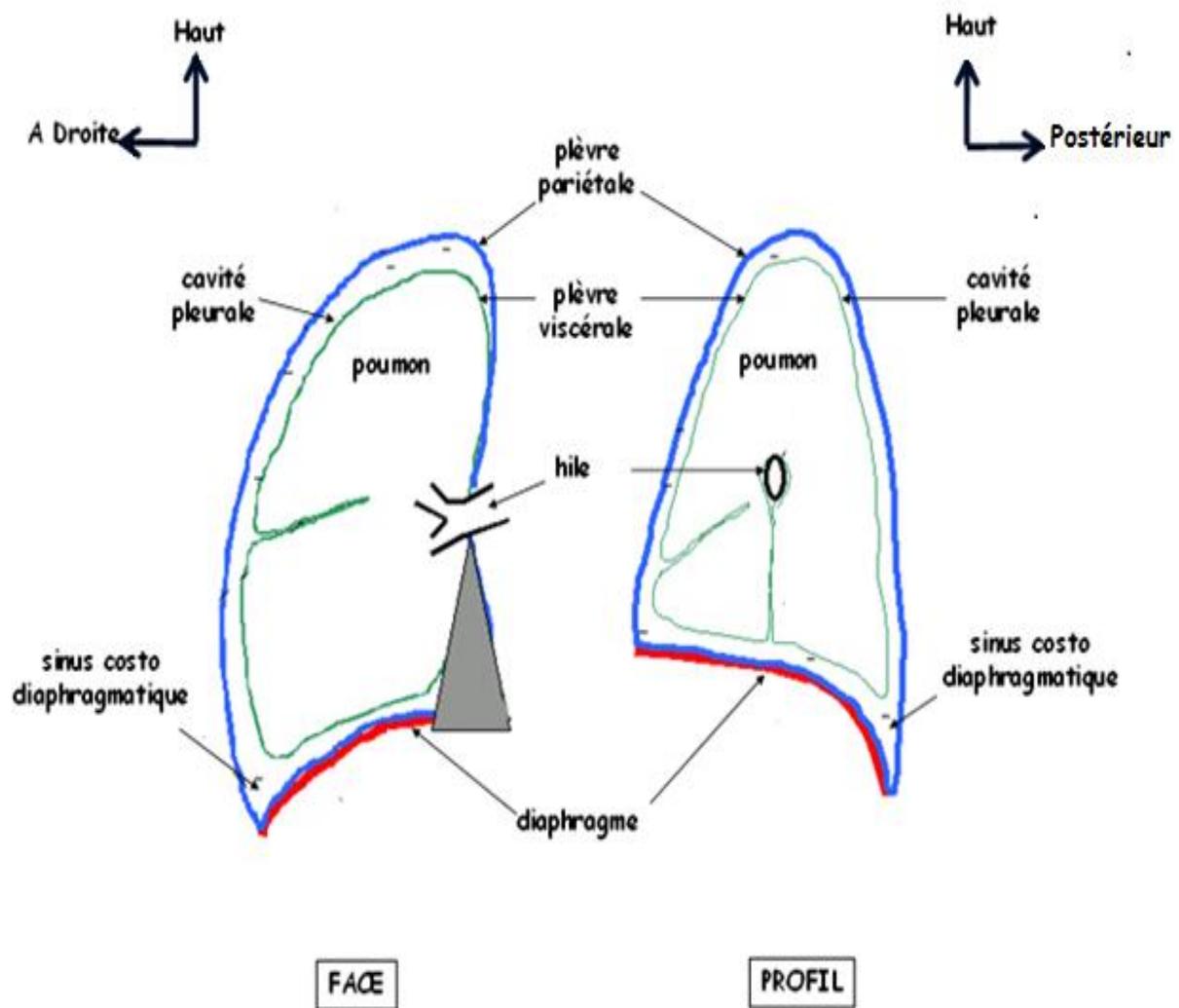


Figure 1: Schéma de l'anatomie de la plèvre et des poumons [25].

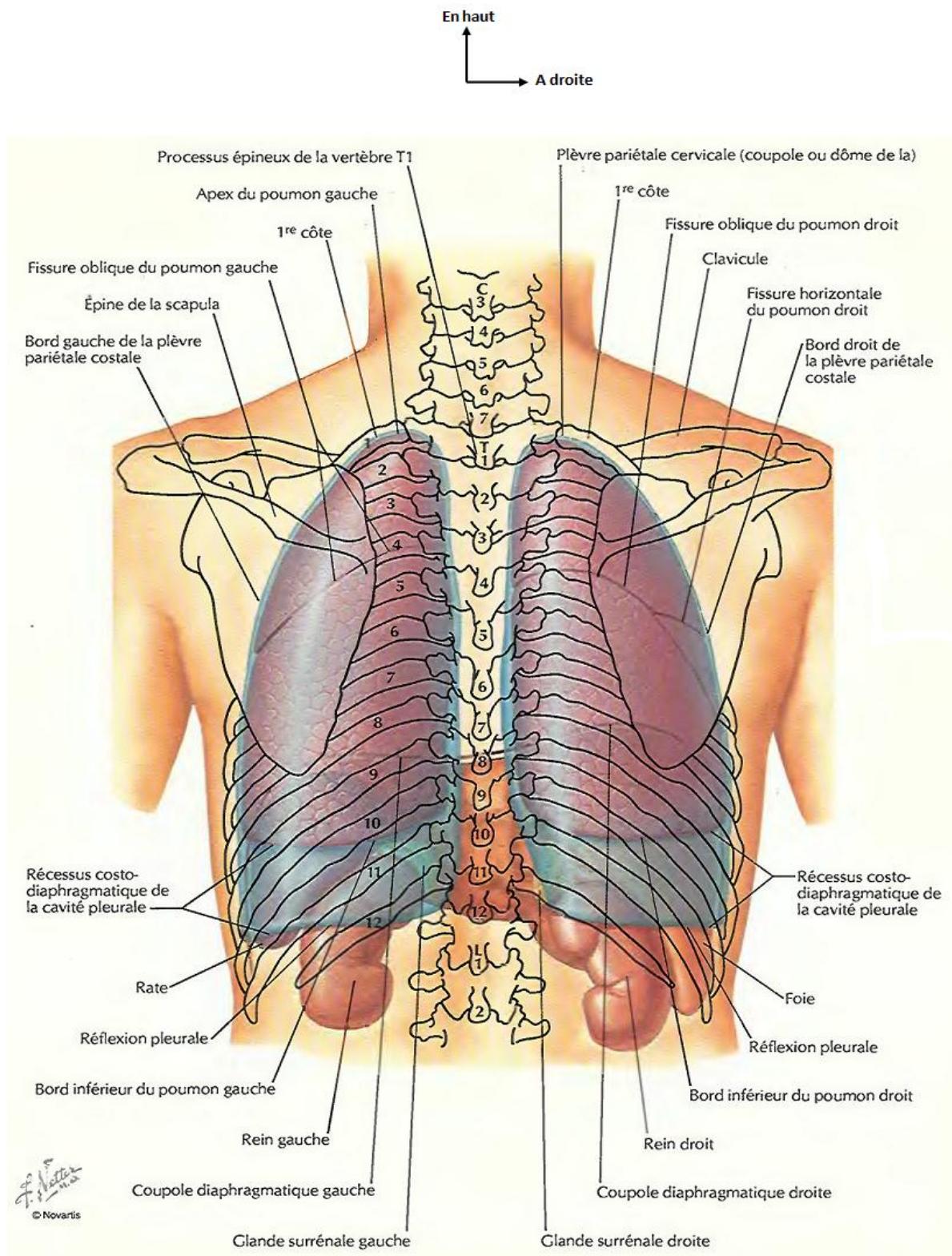


Figure 2 : Coupe frontale montrant les rapports de la plèvre en vue postérieure [37].

1.4.3. Culs-de-sac pleuraux [25]

Ces récessus pleuraux sont au nombre de 5 :

- Le récessus costo-médiastinal ventral (ou rétro-sternal)
- Le récessus costo-médiastinal dorsal (ou latéro-vertébral)
- Le récessus costo-diaphragmatique (ou inférieur)
- Le récessus médiastino-diaphragmatique
- Le récessus supérieur de la plèvre (ou dôme pleural)

1.4.4. Vascularisation et innervation de la plèvre [25, 32]

Le feuillet pariétal est vascularisé par les artères et veines thoraciques internes, intercostales, phréniques, médiastinales. Le drainage lymphatique est assuré par les lymphatiques satellites. Il est très riche en terminaisons nerveuses (les nerfs intercostaux, phréniques et sympathiques), ce qui explique les sensations douloureuses et la toux qui accompagnent une pleurésie. Ainsi, il est nécessaire de faire une infiltration d'anesthésistes locaux (xylocaïne par exemple) au cours d'un drainage pleural à thorax fermé pour réduire les phénomènes douloureux.

Le feuillet viscéral est vascularisé par les vaisseaux bronchiques. Son drainage est assuré par les lymphatiques du poumon. Il ne possède pas d'innervation nerveuse, donc il est peu sensible.

1.5. Physiologie et physiopathologie

1.5.1. Formation et absorption du liquide pleural [31, 32, 38]

La principale fonction de l'espace pleural est d'assurer la lubrification de l'interface entre les deux feuillets, en diminuant les frottements entre le poumon et la cage thoracique. Cette fonction est assurée à l'état normal par le liquide pleural.

À l'état normal, ce liquide pleural est stérile, de faible quantité (0,1 à 0,2ml/Kg) et alcalin (pH =7,60). Il contient 1,5g/dl de protéine et approximativement 1700cellules/mm³, constituées de 75% de macrophages, 23% de lymphocytes et 2% de cellules mésotheliales.

Les feuillets pleuraux sont perméables aux liquides et aux gaz. Normalement, les gaz ne s'accumulent pas dans l'espace pleural car il existe à ce niveau un gradient négatif de 70 cm H₂O, ce qui favorise leur résorption. Cette pression est essentielle en physiologie respiratoire [32].

Près de 90% du liquide pleural filtré est réabsorbé au niveau de la terminaison veineuse. Les 10% qui restent retournent dans la cavité pleurale par les voies lymphatiques.

Starling [39] a décrit une approche classique de mouvement de liquide par convection entre les compartiments vasculaire et extravasculaire selon l'équation suivante qui constitue la loi de Starling :

$$\text{Mouvement du liquide} = Kf. [(Pc - Pis) - (\pi_{plc} - \pi_{is})]$$

Kf = Coefficient de filtration en cm H₂O : c'est un indexe de perméabilité capillaire, il dépend de l'intégrité de la membrane capillaire.

Pc =Pression hydrostatique capillaire moyenne en cm H₂O.

Pis = Pression intra-pleurale en cm H₂O.

π_{pl} = Pression oncotique plasmatique en cm H₂O.

π_{is} = Pression oncotique du liquide pleural en cm H₂O.

La pression oncotique plasmatique est de 32 à 35 cm H₂O pour une protidémie de 70mg/l. alors que la pression oncotique du liquide pleural est de 6 cm H₂O pour une concentration en protéine du plasma de 15 à 17mg/l. La pression

hydrostatique (Pc) au niveau des capillaires pleuraux et des capillaires de la plèvre viscérale est de 30cm H₂O et 11cm H₂O respectivement.

Ainsi, il en résulte une pression de filtration de 9 cm H₂O tendant à amener le liquide dans l'espace pleural (Pression de filtration) et une pression de 10 cm H₂O tendant à faire sortir le liquide de la cavité pleurale (pression d'absorption).

Enfin la pression pleurale négative participe à l'équilibration des pressions. Ainsi donc l'espace pleural est maintenu virtuellement vide grâce à cet équilibre entre absorption et résorption. Les forces d'absorption sont légèrement supérieures à celles de résorption.

1.5.2. Mécanismes physiopathologiques des épanchements pleuraux [31]

❖ Augmentation de production du liquide pleural secondaire à :

○ L'Augmentation de la pression hydrostatique :

- Par augmentation de la pression veineuse systémique : en cas d'insuffisance cardiaque droite ou de syndrome cave supérieur
- Par augmentation de la pression dans la circulation pulmonaire : en cas d'insuffisance cardiaque gauche

○ Ou à la diminution de la pression oncotique :

- Dans le syndrome néphrotique, la cirrhose et les autres états d'hypoalbuminémie.

❖ Diminution de la résorption du liquide pleural secondaire à :

- Des phénomènes inflammatoires d'où l'obstruction des pores de Wang par de la fibrine, des hématies : exemple des infections et des connectivites.
- Une obstruction des lymphatiques : en cas d'adénopathies néoplasiques, de radiothérapie ou de malformations lymphatiques congénitales.

❖ **Communication entre la plèvre et le péritoine dans les ascites.**

1.6. Anatomie-pathologie des pleurésies purulentes

La constitution de la pleurésie purulente comprend schématiquement les trois stades suivants sur le plan anatomo-pathologique:

1.6.1. Phase de diffusion (exsudative) entre le 1^{er} et le 5^{ème} jour [4,5-13-40]

Les feuillets pleuraux sont le siège d'une infection puis d'une inflammation avec diapédèse leucocytaire majeure. Ils sont recouverts d'un dépôt de fibrine, ce qui entraîne une augmentation du coefficient de filtration. Cette augmentation du coefficient de filtration provoque une stase de liquide : la pleurésie à la suite d'une augmentation de ce liquide dans l'espace de la cavité pleurale.

Au cours de leur migration, les polynucléaires altérés libèrent des phospholipases qui entraînent des lésions vasculaires. Ces dernières augmentent la perméabilité capillaire et la pression interstitielle avec un passage du liquide vers la plèvre.

Les feuillets viscéral et pariétal sont encore minces, très congestifs, Leur surface est recouverte de dépôts fibrineux encore peu importants, faciles à décoller. Le liquide est citrin, plus au moins louche.

La lésion pulmonaire sous jacente est en pleine évolution. Cependant à ce stade, la guérison anatomique totale est encore possible sous l'effet du seul traitement médical. L'épanchement se résorbe, la réexpansion pulmonaire se fera sans séquelles.

1.6.2. Phase de collection (fibrino-purulente) 5ème-15^{ème} jour [5, 13, 31,40]

Au cours de cette phase, il y'a une production locale de Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF- α) qui joue un rôle important dans la formation d'interleukine 8 qui va augmenter le chimiotactisme des polynucléaires.

Les bactéries gagnent plus facilement la plèvre où elles se multiplient d'une façon plus rapide suite à l'acidification du milieu.

Il existe également un passage important des protides vers la plèvre. Le liquide devient trouble puis franchement purulent, et son analyse révèle une majorité de polynucléaires altérés. La recherche bactériologique est souvent positive à l'examen direct. Le pH est acide $< 7,20$, le taux de LDH est élevé, supérieur à 1000unités/ litre, la glycopleurie est faible $< 0,5 \text{ g/l}$.

L'étude histologique montre que la séreuse est tapissée de débris fibrino-purulents et nécrotiques, tandis que dans le tissu conjonctif sous-jacent persistent des phénomènes exsudatifs initiaux.

L'apposition de couches successives de fibrine sur la face périphérique des feuillets pleuraux aboutit à une pacchyleurite. A cette période et durant un temps très variable, la résorption reste possible et la guérison peut encore survenir sous l'effet d'un traitement médical bien conduit. Mais en l'absence de prise en charge thérapeutique efficace, le passage va se faire insensiblement vers le stade d'enkystement.

1.6.3. Phase d'enkystement ou d'organisation à partir du 15^{ème} jour [4, 5, 13, 31, 40,41]

L'épanchement purulent est collecté au point déclive, en bas et en dehors, puis va s'enkyyster par symphyse de la plèvre aux limites de la collection.

La pacchyleurite pariétale se développe d'une façon encore plus intense, effaçant toute trace de feuillet pleural pariétal, s'accrochant au diaphragme et pouvant s'étendre aux différents éléments de la paroi thoracique.

1.7. Rappel bactériologique

Toutes les bactéries peuvent provoquer une pleurésie purulente. Cependant, nous allons limiter notre rappel à celles isolées lors de notre étude à savoir : les streptocoques, le staphylocoque doré, les enterobactéries et *Haemophilus influenzae*.

1.7.1. *Streptococcus pneumoniae* [42]

Streptococcus pneumoniae ou pneumocoque (PNO) est un coccus à Gram positif, typiquement groupé par 2, aérobio-anaérobiose facultatif (AAF). Il est responsable d'infections parfois graves ayant motivé la mise en place d'une politique vaccinale dans les pays développés.

❖ Classification

Il appartient à la famille des *Streptococcaceae*, au genre *Streptococcus*, à l'espèce *Streptococcus pneumoniae*. Il en existe plus de 100 sérotypes capsulaires distincts.

❖ Caractères bactériologiques

➤ Caractères morphologiques

C'est un coccus à Gram positif, arrondi sur une extrémité et lancéolé sur l'autre (« flamme de bougie »). Typiquement, la bactérie se présente sous la forme de «diplocoques » et, parfois en chaînettes de longueur variable. Il est immobile, ne sporule pas mais est capsulé dans les produits pathologiques ; il ressemble alors à une « gousse d'arachide ».

➤ Caractères culturaux

Le pneumocoque est une bactérie fragile et exigeante ; sa culture nécessite donc des milieux nutritifs riches comme la gélose au sang. Les bouillons riches tels le Bouillon cœur-cervelle (BCC) le Bouillon trypticase soja (BTS) assurent une

croissance abondante et rapide. La température optimale de croissance est de +37°C et le pH optimal 7,5.

Les colonies sont de type « S » (Smooth ou lisse), fines, transparentes, entourées d'une zone d'hémolyse alpha (verdâtre) sur gélose au sang frais. La perte de la capsule est fréquente lors de la culture ; les souches donnent alors des colonies « R » (Rough ou rugueuse) et sont dépourvues de virulence.

➤ Caractères biochimiques

S. pneumoniae ne produit ni catalase, ni oxydase. Il est sensible (inhibé) à l'optochine, lysé par les sels biliaires et résistant à la bacitracine.

➤ Caractères antigéniques

Les antigènes du PNO sont nombreux. Celui de la capsule (AgK) est le plus utilisé. Il fait l'objet de 3 applications pratiques :

- Sérotypage ou identification

A l'heure actuelle, plus de 100 sérotypes capsulaires du PNO sont décrits. Certains sont rattachés aux formes les plus graves des pneumococcies comme la méningite et la pneumonie.

Environ 20 sérotypes sont responsables de plus de 80% des affections invasives à pneumocoque, toutes tranches d'âges confondus. Plus ou moins 10 sérotypes sont généralement associés aux infections pédiatriques. La distribution des sérotypes est variable, certains sont commun dans les pays en développement (sérotypes 1 et 5 en particuliers).

- Vaccination

Les antigènes de capsule des sérotypes liés aux pneumococcies graves sont conjugués à des protéines (anatoxine téstanique, diphtérique) et utilisés comme

vaccins. Leur couplage à ces protéines induit leur capacité à stimuler l'immunité cellulaire.

- Diagnostic rapide

Il consiste à détecter directement dans les produits pathologiques (LCR, sérum, urines, liquide pleural) les fragments d'antigènes de capsule du PNO.

Certains antigènes comme le polyoside C de la paroi sont utilisés pour le sérogroupage. D'autres tels les protéines (M,R), la substance C et les toxines (pneumolysine, neuraminidase, hyaluronidase, principe producteur de purpura) sont des facteurs clés de la physiopathologie des pneumococcies.

❖ Epidémiologie

L'homme, surtout l'enfant, est le réservoir naturel du pneumocoque. Cette bactérie commensale colonise la muqueuse du rhinopharynx dès les premiers jours de la vie. Le taux de portage atteint son maximum vers l'âge de 2 à 3 ans. Ce portage est particulièrement fréquent en saison froide, notamment chez les enfants vivant en collectivité dont près de 50% peuvent être colonisés. Des taux de portage de 60% ont été rapportés chez les enfants au Sénégal [43,44].

Dans certaines conditions, *S. pneumoniae* provoque des pathologies graves, parfois mortelles ou alors des infections locales relativement bénignes. Parmi les facteurs favorisants, il faut signaler le froid, les maladies chroniques, une obstruction bronchique partielle ou une déficience circulatoire pulmonaire.

La dissémination du PNO se fait par voie aérienne, habituellement par le biais des gouttelettes de Pflügge.

❖ Pouvoir pathogène naturel

Les pneumococcies sont plus fréquentes en plus chez les patients présentant certains terrains immunologiques tels l'agammaglobulinémie, la splénectomie, les traitements immunodépresseurs, la drépanocytose, les sujets âgés...etc.

Des infections sévères sont décrites à tous les âges, mais surtout avant deux ans et après soixante ans. Elles sont à type de : pneumonie, septicémie, broncho-pneumopathies suppurées, abcès profonds, péritonite, endocardite, méningite. Les localisations ostéo-articulaires sont parfois observées. Il est alors de rechercher l'existence d'un terrain drépanocytaire chez ces malades.

En dehors des infections graves, le pneumocoque est souvent isolé lors d'infection de la sphère ORL, de l'arbre respiratoire bas et de bactériémies.

1.7.2. *Staphylococcus aureus* [25]

❖ Classification

Staphylococcus aureus (*S. aureus*) ou staphylocoque doré est l'espèce pathogène type du genre *Staphylococcus*. Il appartient à la famille des *Staphylococcaceae*.

❖ Caractères bactériologiques

➤ Caractères morphologiques

C'est un coccus bien arrondi, à Gram positif, groupé en amas ou en « grappe de raisin », immobiles, dépourvu de capsule et de spore.

➤ Caractères culturaux

S. aureus est une bactérie aéro-anaérobie facultative (AAF), qui pousse sur la plupart des milieux, y compris les milieux hypersalés (gélose de Chapman). C'est une bactérie mésophile (37°C de croissance optimale), neutrophile (pH 7 optimal) et halophile (se développe à de fortes concentrations de NaCl). Les colonies sont de type S, moyennes, pigmentées en jaune-or sur gélose MH.

➤ Caractères biochimiques

S. aureus produit une catalase mais pas d'oxydase. Il secrète également de nombreuses toxines et enzymes :

- Toxines : très peu sont responsables de pathologies spécifiques. Il s'agit de:
 - Leucocidine de Panton-Valentine : cette toxine est ainsi dénommée car elle est capable de détruire les leucocytes. Elle est produite par moins de 3% des souches de *S. aureus* sensible à la méticilline. Elle est classiquement associée aux infections cutanées staphylococciques primitives telle la furoncule chronique et à la pneumonie nécrosante.
 - Hémolysines (staphylocolysines alpha, bêta, gamma, delta) : elles sont douées de pouvoir pathogène propre (hémolyse, nécrose tissulaire sous-cutanée, libération d'histamine)
 - Exfoliatines (ou épidermolysine ou toxine exfoliante) : elles ont pour cible l'épiderme. Une forme mineure d'expression de ces exfoliatines est l'impétigo bulleux localisé. Chez l'homme, trois types antigéniques sont actuellement décrits (A, B et D).
 - Entérotoxines : elles sont impliquées dans les intoxications alimentaires (produits laitiers et viandes), le choc toxique staphylococcique et la scarlatine staphylococcique. Ce sont des protéines thermostables résistantes aux protéases intestinales qui comprennent de nombreux types antigéniques (A à E et G à R).
 - Toxine du syndrome du choc toxique (TSST1) : est responsable du syndrome de choc toxique staphylococcique. Ses effets cutanés sont liés à un clivage de la couche basale de l'épiderme.

- Enzymes : les principales sont :
 - Coagulase libre : sa présence définit l'espèce *S.aureus* (synonyme : staphylocoque coagulase positive)
 - Coagulase liée ou « clumping factor » est responsable de l'agglutination du staphylocoque en présence de plasma ou de fibrinogène.
 - Fibrinolysine ou staphylokinase : dissout le caillot sanguin et favorise les embols septiques
 - Catalase : elle s'oppose à la bactéricidie de l'eau exygénée.
 - Lipase : contribue à la persistance bactérienne sur la peau et aux infections cutanées
 - Hyaluronidase : favorise la diffusion du germe dans le tissu conjonctif
 - D'autres enzymes (estérases, phosphatases, nucléases) joueraient également un rôle dans la diffusion tissulaire des staphylocoques
 - Les bétalactamases, dont le rôle dans la résistance aux bétalactamines est bien connu.

➤ Caractères antigéniques

La paroi de *S. aureus* renferme différents antigènes intervenant dans la taxonomie et la physiopathologie. Parmi eux on note :

- Le peptidoglycane qui est un polymère donnant à la paroi bactérienne sa structure rigide.
- Les acides teichoïques qui jouent le rôle d'adhésines de *S. aureus* sur les récepteurs muqueux, en particulier au niveau de la muqueuse nasale, avec le récepteur de la fibronectine, favorisant ainsi la colonisation.
- La protéine A est une holoprotéine, caractéristique de l'espèce *S. aureus*. Elle est mitogène pour les lymphocytes B et se comporte ainsi comme un superantigène.

- La capsule est un complexe polysaccharidique qui sert de récepteur aux protéines ou glycoprotéines produites par l'hôte dans le site où débute l'infection. La fibronectine est la plus importante. Plus une souche est riche en récepteurs de fibronectine, plus sa capacité d'adhérence est élevée et plus elle est invasive et virulente.

➤ **Sérotypage**

À ce jour, 21 sérotypes différents (SEA à SEE, SEG à SEV) ont été décrits. Pour six d'entre-eux seulement, l'implication dans des cas d'intoxications a pu être clairement démontrée: SEA (sérotype le plus fréquemment détecté lors d'intoxications) à SEE et SEH [45].

❖ **Epidémiologie**

Le *S. aureus* est retrouvé à l'état de portage sur la peau, dans les fosses nasales, le tube digestif et les voies génitales. De nombreux facteurs modifient cette prévalence. Le portage nasal de *S. aureus* est augmenté par :

- L'âge : il est plus important chez l'adulte ;
- Le degré de civilisation : il est très faible dans les tribus primitives ;
- La durée de l'hospitalisation ;
- La profession : les infirmières ont un portage plus élevé que les adultes du même âge ;
- Les injections répétées : diabétiques insulino-dépendants, hémodialysés chroniques, héroïnomanes, allergiques en cure de désensibilisation ;
- La fréquence des contacts septiques ;
- Les agents anti-infectieux par déséquilibre de la flore saprophyte.

❖ Pouvoir pathogène

L'espèce *S. aureus* est l'espèce la plus pathogène du genre *Staphylococcus*. Les infections superficielles et invasives par *S. aureus* surviennent chez des sujets préalablement sains. La nature du risque infectieux est favorisée par la rupture de la barrière cutanéo-muqueuse et par la diminution des défenses immunitaires.

La pathogénicité de *S. aureus* peut être liée à son caractère invasif, ou à sa capacité d'entrainer une maladie "à distance" par sécrétion de toxines ou être une combinaison des deux.

Les souches de *S. aureus* sont connues pour provoquer des infections cutanées: furoncles, folliculites, panaris, impétigo, abcès mammaires chez les femmes qui allaitent. Les infections des muqueuses sont également fréquentes et peuvent atteindre les yeux (conjonctivites), les oreilles (otites), la sphère génitale (endométrite, salpingite) ou les voies respiratoires (pneumonies, pleurésies).

Toutes ces infections cutanéo-muqueuses sont susceptibles de se compliquer et d'aboutir à des septicémies [46].

1.7.3. Genre *Streptococcus*

❖ *Streptococcus agalactiae* [42]

S. agalactiae ou streptocoque du groupe B (SGB), est un coccus à Gram positif groupé en chaînette, capsulé. Il est auxotrophe, AAF et provoque une hémolyse bêta sur gélose au sang frais. Les colonies sont de type S, petites. Il ne produit ni catalase ni oxydase. Deux antigènes sont utilisés pour sa classification respectivement en sérogroupe (polyoside C de la paroi) et en sérotype (antigène capsulaire).

Les principaux caractères d'identifications sont : cocci à Gram (+), groupés en chaînette, AAF catalase (-), oxydase (-) et bêta hémolyse (+).

Il est retrouvé à l'état de portage dans le tube digestif et les voies génitales. La contamination de l'enfant par la mère a lieu essentiellement lors de l'accouchement.

❖ *Streptococcus pyogenes* [47]

Les principaux caractères d'identifications sont : cocci à Gram (+), groupés en chaînette, AAF catalase (-), oxydase (-) et bêta hémolyse (+).

Streptococcus pyogenes appartient au groupe A de Lancefield (SGA). Il est à l'origine d'une forme minoritaire d'angines rouges (la majorité est d'origine virale), d'infections cutanées (impétigo), d'abcès, d'infections bronchopulmonaires... Les angines à streptocoque A peuvent être associées à la scarlatine : elles peuvent également évoluer vers des complications comme le rhumatisme articulaire aigu (RAA) si la maladie n'a pas été traitée étant jeune.

La culture se fait sur gélose au sang et donne une beta-hémolyse. L'identification de l'espèce se fait par sérogroupage des colonies hémolytiques qui doivent agglutiner des particules de latex sensibilisées avec des anticorps anti-streptocoques du groupe A. La croissance des colonies de *Streptococcus pyogenes* est inhibée autour d'un disque de bacitracine

Les anticorps anti-streptolysine (ASLO) et les anticorps anti-hyaluronidase peuvent être recherchés. Ils donnent des indications sur l'origine de l'infection.

L'habitat du SGA est le rhinopharynx, la peau et l'anus. La transmission est essentiellement directe par voie aérienne ou cutanée à partir d'une personne malade ou porteuse.

1.7.4. *Enterobacteriaceae* [42]

Cette famille rassemble les bacilles à Gram (-), mobiles périthriches ou immobiles, fermentant le glucose [glucose (+) avec ou sans production de gaz], nitrate réductase (+), oxydase (-), AAF, culture facile sur milieux ordinaire.

Les espèces isolées du liquide pleural dans notre étude sont : *Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*. Ces 2 espèces fermentent le Lactose.

E. coli ne produit pas d'acétoïne [réaction de VP(-)], ni d'uréase et ne cultive pas sur gélose au citrate de Simmons. Elle est mobile et produit de l'indole.

K. pneumoniae produit de l'acétoïne [VP(+)], l'uréase et pousse sur citrate de Simmons. C'est une bactérie immobile qui ne produit pas d'indole.

1.7.5. *Haemophilus influenzae b* [42]

H. influenzae b (Hib) appartient à la famille des *Pasteurellaceae*, au genre *Haemophilus*, à l'espèce *Haemophilus influenzae*.

C'est un bacille à Gram négatif, très court (coccobacille), immobile, asporulé, AAF, et généralement capsulé dans les produits pathologiques. C'est un bacille polymorphe, ce qui est une caractéristique assez fiable lors du diagnostic.

Cette bactérie est auxotrophe ; elle exige du sang cuit qui lui apporte les facteurs X (Hémine) et V(Nicotinamide) responsable de sa croissance. Les colonies sont de type S, petites, arrondies, transparentes, convexes et à bords réguliers. Les souches capsulées donnent des colonies parfois de type M.

H. influenzae produit une oxydase, une catalase, une nitrate réductase et des protéases et est hérissé de pili communs qui sont des facteurs de virulence.

L'antigène capsulé (AgK), de nature polyosidique, est le plus étudié en pratique hospitalière. Trois applications pratiques sont faites de cet antigène :

- Le sérotypes ou identification : *H. influenzae* est classé en 6 sérotypes capsulaires nommés a, b, c, d, e, f. le type b (Hib) est responsable de la quasi totalité des infections graves.
- La vaccination : seuls les antigènes de capsule du sérotype b sont utilisables comme vaccins. Ils sont conjugués à des protéines (anatoxine, tétanique, diphtérie, protéine D)
- Le diagnostic rapide : les fragments d'AgK sont détectés directement dans les produits pathologiques (liquide pleural, LCR, sérum, urines...) grâce à des tests d'agglutination.

Hib est pathogène spécifique, retrouvé cependant au niveau des voies respiratoires et génitales et porteurs sains. La transmission se fait par voie respiratoire. Cette bactérie qui n'infecte que l'homme est cosmopolite et est endémo-épidémique, surtout dans les collectivités d'enfants. Les infections graves sont plus fréquentes chez les enfants âgés de 3 mois à 5 ans car 25% des souches isolées dans cette tranche d'âge sont capsulées.

H. influenzae provoque surtout des infections respiratoires aigues, dont les formes graves sont le fait du Hib et sont à type de pleuro-pneumopathies, de méningites purulentes, d'épiglotte, de péricardite, d'infections ostéo-articulaires.

1.7.6. *Moraxella catarrhalis* [48]

Il fait partie de la famille des *Moraxellaceae*, du genre *Moraxella*. C'est un diplocoque Gram négatif, aérobie strict, immobile, oxydase-positif. Les souches d'intérêt clinique produisent habituellement une β -lactamase

Il est à l'origine de cas graves d'otite moyenne (chez les enfants de plus de 3 mois), de cas de sinusite aiguë et de sinusite chronique, infections des voies respiratoires supérieures et inférieures et parfois infections généralisées, méningite, bactériémie, endocardite, kératite et arthrite purulente.

La transmission est faible, en raison de sa faible virulence, par voie aérienne. La contamination se fait par contact direct avec les gouttelettes et les sécrétions du nez et de la gorge de sujets infectés. La contamination environnementale et les aérosols constituent d'autres modes potentiels de transmission.

2. SIGNES

2.1. Type de description (TDD): Pleurésie purulente non compliquée chez l'enfant d'âge scolaire

2.1.1. Début [24, 25]

Il est souvent brutal, marqué par

- Une fièvre élevée
- Des signes digestifs : douleurs abdominales, anorexie, nausées et vomissements
- Des signes respiratoires discrets, voire même absents et se limitent à une toux sèche au changement de position, une polypnée ou des douleurs thoraciques

2.1.2. Phase d'état

2.1.2.1. Signes cliniques

➤ Signes fonctionnels [49,50, 51]

Les signes fonctionnels sont habituellement présents lorsque l'épanchement se constitue rapidement et est de volume important :

- Douleur thoracique diffuse ou basi-thoracique à type de point de côté, augmentant lors de la toux et à l'inspiration profonde, et irradiant classiquement vers l'épaule.
- Dyspnée au repos et à l'effort, à type de polypnée dont l'intensité dépend de l'abondance de l'épanchement, de l'état du poumon sous-jacent et de la douleur associée.
- Toux sèche et quinteuse accentuée par les changements de position.

➤ **Signes généraux [24-34]**

- Fièvre (39°C) persistante associée souvent à des frissons, des sueurs nocturnes
- Tachycardie
- Altération de l'état général : anorexie, amaigrissement, déshydratation.

➤ **Signes physiques [30, 49, 50,51]**

L'examen physique met en évidence un syndrome d'épanchement pleural liquidien franc avec :

- À l'inspection : une asymétrie thoracique avec une immobilité de l'hémithorax malade dont les espaces intercostaux peuvent être dilatés.
- À la palpation, les vibrations vocales sont abolies dans toute l'aire de la matité.
- À la percussion : une matité franche, hydrique à concavité supéro-interne déclive dont le niveau supérieur dépend de l'importance de la pleurésie, décrivant la fameuse courbe de DAMOISEAU.
- À l'auscultation : murmure vésiculaire aboli dans l'aire de la matité avec parfois perception d'un souffle pleurétique (doux, lointain, voilé,

expiratoire vers la limite supérieure de l'épanchement) et/ou un frottement pleural perçu aux deux temps de la respiration.

Le trépied diagnostique est ainsi formé : matité-abolition des vibrations vocales-abolition du murmure vésiculaire.

À côté de ce syndrome d'épanchement liquidien, on recherche des signes en faveur d'un déplacement du médiastin du côté opposé à l'épanchement. Dans les épanchements de grande abondance, l'auscultation cardiaque permet de mettre en évidence un déplacement de l'apex. La percussion du bord inférieur du foie, dans les pleurésies droites, permet de retrouver un abaissement du foie. Dans les pleurésies gauches, l'examen peut mettre en évidence un effacement de l'espace de Traube.

Il faut faire un examen complet des autres appareils à la recherche d'autres localisations de l'infection ou de retentissements.

2.1.2.2. Signes paracliniques

Ils comprennent

❖ Des signes biologiques de présomption [50] :

- A l'hémogramme on peut retrouver une hyperleucocytose à polynucléose neutrophile, une thrombopénie ou une leuco-neutropénie.
- La vitesse de sédimentation (VS) est accélérée.
- La C-Réactive Protéine (CRP) est positive.

❖ Des anomalies à l'imagerie

➤ La radiographie de thorax [31, 34, 49, 50, 51, 52]

Il faut faire une incidence debout de face, profil et couché du côté de l'épanchement. La radiographie standard montre :

- Dans les épanchements de moyenne abondance : une opacité dense et homogène à la base, avec limite supérieure concave en haut et en dedans (ligne de DAMOISEAU), se prolongeant souvent par une ligne bordante axillaire.
- Dans les épanchements de grande abondance : un hémithorax opaque avec déplacement controlatéral du médiastin.
- Dans les épanchements minimes: un simple comblement du cul-de-sac, parfois visible sur le profil postérieur. Le cliché de décubitus latéral fait apparaître une ligne bordante.

➤ L'échographie thoracique [50, 51]

C'est un examen de réalisation facile, fiable, non traumatisant pour l'enfant, qui n'expose pas aux radiations. Elle confirme le diagnostic, précise l'abondance de l'épanchement dans les formes modérées et l'existence ou non d'un cloisonnement. Le caractère très échogène évoque la nature purulente de l'épanchement.

Elle peut aider au repérage en vue de la ponction pleurale écho-guidée.

➤ Le scanner thoracique [31, 51]

Il est moins utile pour le diagnostic. Il est indiqué en cas d'évolution trainante, d'échec de la ponction pleurale ou du drainage.

Il permet de préciser l'état du parenchyme sous-jacent après évacuation de la pleurésie purulente, et de mettre en évidence éventuellement des adénopathies médiastinale ou des lésions parenchymateuses pulmonaires.

❖ **Analyse du liquide pleural** [8, 31, 34, 49, 52, 53, 54]

Lorsque qu'un épanchement pleural est suspecté, une ponction pleurale est indispensable pour confirmer le diagnostic. Elle doit être réalisée autant que possible avant tout traitement antibiotique.

Les contre-indications sont rares :

- Epanchement de faible abondance (risque de blessure pulmonaire et de pneumothorax)
- Infections cutanées thoracique.

La ponction exploratrice permet de :

- Confirmer le diagnostic de pleurésie purulente.
- Faire une étude cytologique, chimique et bactériologique du liquide de ponction.
- Eliminer les faux épanchements (syndrome pseudo-pleurétique des condensations ou atélectasies basales).

La ponction sera faite après prémédication (petite sédation) et asepsie rigoureuse (désinfection cutanée). L'anesthésie locale sera faite plan par plan avec de la Xylocaïne à 1 %. La ponction sera faite en pleine matité, en rasant le bord supérieur de la côte inférieure avec un trocart de bon calibre (surtout si un épanchement purulent est suspecté) relié à un robinet à trois voies. Il faut effectuer un prélèvement suffisant pour réaliser les études cytologiques et biochimiques (protides, glucose, pH, lactico-déshydrogénase (LDH), amylase) et bactériologique (examen direct avec coloration de Gram, culture sur milieux aérobie, anaérobie, Sabouraud, Löwenstein, recherche d'antigènes solubles).

➤ **Aspect macroscopique**

Il peut être très variable allant du citrin au purulent, parfois associé à un aspect plus ou moins hématique. Dans certains cas, il peut s'agir d'un pus franc, épais, brun ou verdâtre.

➤ **Examen cytochimique**

Il constitue la première étape de l'enquête étiologique. Il permet de poser le diagnostic dans 75 à 80% des cas.

- *Cytologie*

Elle met en évidence la présence en grand nombre de polynucléaires altérés. Elle constitue un élément d'orientation intéressant mais pas spécifique.

- *Biochimie*

On effectue le dosage dans le liquide pleural des protéines, du glucose, du pH, de la LDH, de l'amylase. On distingue classiquement deux types d'épanchement : les exsudats et les transsudats.

Dans la pleurésie purulente, il s'agit d'un exsudat avec un taux de protides supérieur à 30g/l, un taux de LDH supérieur à 1000UI/ l, un taux de glucose inférieur à 40mg /dl.

Un pH inférieur à 7,2 est en faveur d'un empyème et constitue une indication de drainage.

➤ **Examen bactériologie**

L'examen direct à l'état frais du liquide avec coloration de Gram, les cultures bactériennes sur milieux aérobie, anaérobie, Sabouraud, Löwenstein doivent être réalisées.

Les techniques immunologiques peuvent mettre en évidence les antigènes solubles bactériens dans le liquide pleural, les urines et le sang.

Une PCR peut être demandée pour *Mycoplasma pneumoniae* et *Mycobacterium tuberculosis*.

❖ Autres prélèvements bactériologiques [50]

- Prélèvement de gorge
- Examen cytobactériologique des expectorations
- Hémocultures répétées.
- Prélèvements au niveau des portes d'entrée.

2.1.2.3. Les classifications des épanchements pleuraux

❖ Classification de l'American Thoracic Society (ATS 1962) [55,56] :

repose sur la physiopathologie des épanchements et définit 4 stades

- *Stade 0 ou stade de pleurite sèche.*
- *Stade 1 ou stade exsudatif* : dès les premières heures après une contamination pleurale bactérienne survient un épanchement liquidiens exsudatif (avec plus de 30 g/l de protéines)
- *Stade 2 ou stade fibrino-purulent* : en 24–48 heures se constitue un épanchement fibrino-purulent 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 fibrino-purulents est alors lente sur plusieurs semaines et fait place à une transformation fibreuse au bout de deux à trois mois.

❖ Classification de light (1995) [10]

Elle repose sur l'aspect radiologique et sur l'analyse biologique et bactériologique du liquide pleural. Light définit 7 stades différents et propose une attitude thérapeutique pour chacun d'entre eux.

Les critères de Light permettent une meilleure différenciation entre transsudat et exsudat, basée sur le dosage des protéines. Ainsi dans l'exsudat :

- Le rapport protéines pleurales sur protéines sériques est supérieur à 0,5
- Le rapport LDH pleurale sur le LDH sérique supérieur à 0,6
- Le taux de LDH pleurale supérieur à 200 UI/ml.

Classification de Light

- Stade 1 : épanchement pleural libre inférieur à 10cm sur une radiographie de thorax en décubitus latéral.
- Stade 2 : épanchement pleural libre supérieur à 10cm sur une radiographie de thorax en décubitus latéral avec :
 - Ph > 7,2
 - Glucose > 40mg/dl
 - LDH < 1000UI/l
- Stade 3 : haut niveau d'inflammation pleurale
 - 7 < ph < 7,2
 - Glucose > 40mg/dl
 - Apparition de poches pleurales

- Stade 4 : liquide pleural non purulent macroscopiquement
 - Ph < 7
 - Glucose < 40mg/dl
 - LDH > 1000UI/l
 - Absence de collection.
- Stade 5 : paramètres biologiques identiques à ceux du stade 4 avec présence de poches pleurales.
- Stade 6 : présence de pus dans la cavité pleurale (libre ou collection : 1 seule collection).
- Stade 7 : pleurésie purulente multi cloisonnée.

2.1.2.4. Evolution [8]

❖ Éléments de surveillance

- Cliniques :
 - Prise régulière des différentes constantes vitales (température, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, diurèse).
 - Examen pleuropulmonaire et général
- Paracliniques
 - Biologie : hémogramme, ionogramme, CRP.
 - Bactériologie : hémocultures répétées, dosage des antigènes solubles, examen des produits pathologiques (pus, liquide de ponction).
 - Imagrie : radiographies du thorax répétées, échographie pleurale, tomodensitométrie-

❖ Modalités évolutives et pronostic

L'évolution peut être

- Favorable sous traitement, avec une guérison clinique et radiologique.
- Défavorable : surtout dans les cas où le traitement est inadapté ou institué tardivement. Des complications vont ainsi apparaître :

- Complications générales :
 - Sepsis sévère avec des localisations secondaires à distance (pneumonaires, ostéo-articulaires, neurologiques, péricardiques...etc).
 - Choc septique avec des troubles hémodynamiques.
 - Insuffisance respiratoire aigue avec hypoxémie.
 - Insuffisance cardiaque.
- Complications locorégionales (liées à l'extériorisation du pus) :
 - Vers la paroi : on parle d'un empyème de nécessité qui survient dans les formes prolongées sans prise en charge. Elle se manifeste par une fistulisation à la peau.
 - Vers les bronches ou fistules broncho-pleurales : donnant le tableau de vomique pleurale, avec un risque d'entretenir la suppuration.
 - Vers l'abdomen, pouvant réaliser une fistule pleuro-péritonéale par nécrose diaphragmatique.
- Séquelles pouvant concerner :
 - La plèvre donnant une pachypleurite gênant l'expansion pulmonaire.
 - La paroi avec rétraction des espaces intercostaux entraînant une déformation thoracique.
 - Le poumon à type de sclérose et rétraction parenchymateuse.

Le pronostic est menacé à court terme par la gravité de l'infection, la virulence de la bactérie causale, l'importance et la rapidité d'installation de l'épanchement, et les complications propres à la pathologie ou iatrogènes liées au drainage ou à la ponction pleurale. A long terme, le risque est fonctionnel [25].

2.2. Formes cliniques

2.2.1. Formes topographiques [24, 25, 31, 33]

- Formes enkystées : elles sont rares chez l'enfant, et surviennent dans les cas de suppurations de voisinage et suite à une antibiothérapie prolongée. L'échographie est d'un grand apport diagnostique et peut guider la ponction.
- Pleurésies médiastinales ou apicales :
 - la forme antérieure pseudo-péricardique.
 - la forme postérieure qui se manifeste par des signes de compression respiratoire trachéale et digestive (cyanose, dyspnée, dysphagie). La radiographie montre une opacité en bande para-vertébrale. Le pronostic est réservé.
- Pleurésies inter-lobaires : l'examen retrouve souvent une matité suspendue. La radiographie retrouve une bande opaque transversale à limite plus ou moins précise selon le cas.
- Pleurésies diaphragmatiques : elles sont exceptionnelles et succèdent souvent à une affection thoracique ou une suppuration abdominale. A la clinique, de manière inconstante un hoquet et des vomissements sont retrouvés. La radiologie montre une ombre diffuse de la base où la limite de la coupole est souvent difficile à apprécier.

➤ Pleurésies axillaires :

Elles donnent un décollement de la plèvre axillaire visible sur les clichés radiologiques.

2.2.2. Selon l'âge [24, 25, 33, 49]

➤ Chez le grand enfant :

La pleurésie purulente est plus rare. Sur le plan clinique, l'enfant adopte une position antalgique en inclinaison du thorax du côté atteint lors de la marche.

Les formes trompeuses sont nombreuses, car le tableau caractéristique est souvent abâtardie par une antibiothérapie inadaptée ou insuffisamment prolongée.

➤ Chez les nouveau-nés

Elle réalise un tableau de septicémie avec atteinte pluri-viscérale. L'expression des signes d'atteinte pleuro-pulmonaire se résume à une détresse respiratoire. Le pronostic est le plus souvent sévère avec un taux de décès important.

2.2.3. Formes symptomatiques

- Avec détresse respiratoire majeure et hypoxémie sévère
- Pauci-symptomatique avec des signes respiratoires très discrets.

3. DIAGNOSTIC

3.1. Diagnostic positif [31, 49, 51, 52, 53]

Repose sur :

- Clinique : le trépied diagnostique d'un épanchement pleural liquide : abolition des vibrations vocales, matité, abolition du murmure vésiculaire.
- Paraclinique : l'imagerie avec la radiographie, qui montre l'opacité pleurale.

- La ponction pleurale affirme la nature purulente de l'épanchement et permet de poser le diagnostic bactériologique.

3.2. Diagnostic différentiel

3.2.1. Avant la ponction [25,49]

- Devant une opacité d'un hémithorax, peuvent être évoquées :
 - Une pneumonie massive : avec un syndrome de condensation associant une augmentation des vibrations vocales, une matité, et une diminution du murmure vésiculaire.
 - Une atélectasie massive: opacité systématisée avec attraction du médiastin du côté atteint.
 - Une hypoplasie pulmonaire
- Devant les cas de pleurésie enkystée, on peut évoquer :
 - Un abcès du poumon.
 - Une collection sous-diaphragmatique
 - Une tumeur kystique

L'échographie et le scanner sont d'un grand secours dans ce genre de situation.

- Devant les signes digestifs, le diagnostic différentiel se pose aussi avec une gastro-entérite aiguë ou un abdomen aigu chirurgical.

3.2.2. Après la ponction [25, 31, 49, 51]

Le dosage des protéines permet ainsi de distinguer :

- Le transsudat (nature mécanique) : $< 30\text{g/l}$
- L'exsudat (nature inflammatoire) : $> 30\text{g/l}$

Cependant le taux de protides dans la plèvre est très dépendant de l'état nutritionnel du patient. En cas de doute, on peut s'aider des critères de Light.

Un transsudat pleural donne un aspect clair du liquide pleural et est retrouvé devant une insuffisance cardiaque gauche, une cirrhose, un syndrome néphrotique une insuffisance rénale...

Devant une ponction ramenant un liquide hémorragique, on peut évoquer une ponction traumatique ou une pleurésie tumorale (pleurésie métastatique, localisation pleurale des hémopathies malignes, mésothéliome).

Devant un liquide lactescent (situation rare chez l'enfant) on peut évoquer un chylothorax : traumatismes du canal thoracique, atteintes lymphatiques.

3.3. Diagnostic étiologique

3.3.1. Selon le germe [24, 31, 49]

❖ Les pleurésies purulentes à pyogènes

Presque toutes les bactéries pyogènes pathogènes peuvent donner une réaction pleurale purulente, mais avec une fréquence et une évolution anatomo-clinique variable. Les principales bactéries incriminées sont :

➤ Les bactéries à gram positif :

- *Staphylococcus aureus*

C'est la cause la plus fréquente chez le nourrisson. Elle complique le plus souvent le cours d'une septicémie ou d'une staphylococcie pleuro-pulmonaire où elle réalise un tableau clinique sévère avec des signes généraux et digestifs au premier plan. Son pronostic est souvent sévère.

- *Streptococcus pneumoniae*

Elle est l'apanage de l'enfant de plus de deux ans. Elle complique le cours d'une pneumonie : on parle alors de pleurésie para-pneumonique.

- Autres *Streptococcus* : *pyogenes, agalactiae*

➤ Les bactéries à Gram négatif :

- *Haemophilus influenzae b*

Elle survient entre 4 mois et 4 ans avec un pic d'incidence à 18 mois. La porte d'entrée est souvent ORL ou pulmonaire.

- *Escherichia coli*

- *Salmonella Typhi et Paratyphi*

❖ Les pleurésies purulentes à germes anaérobies

Elles sont encore appelées pleurésies putrides. Elles se caractérisent par le début insidieux, l'évolution prolongée sur terrain souvent débilité (encéphalopathie, troubles de déglutition, mauvaise état dentaire...). Le pus est en général d'odeur nauséabonde riche en anaérobies. Les principaux germes responsables sont :

- *Bacillus perfringens*

- Bacilles fusiformes

- *Ristellafragilis*

- bacilles ramosus

- *Catenabacterium catenaforme*

❖ Pleurésies décapitées

Leur diagnostic repose sur des arguments cyto-chimiques et immunologiques. La mise en évidence des bactéries responsables se fait le plus souvent par la recherche d'antigènes solubles à l'aide du latex ou de la contre-immunoélectrophorèse dans le liquide pleural et dans les urines.

❖ Les pleurésies puriformes abactériennes

- Amibiennes
- Actinomycotiques
- Aspergillaires

3.3.2. Selon le terrain

➤ **Malnutrition [25]**

La malnutrition constitue un facteur de risque important dans la survenue des pleurésies purulentes. Chez ces enfants, le tableau clinique est généralement aigu avec un pronostic assez sombre. Ce pronostic est corrélé au degré de la malnutrition : plus elle est sévère, plus l'évolution est défavorable. La mortalité élevée est due à l'infection elle-même mais également au fait que, généralement, plusieurs pathologies sont intriquées sur ce terrain immunodéprimé.

➤ **Autres terrain et les facteurs étiologiques**

Les pleurésies purulentes peuvent être observées chez les enfants hypotrophiques, chez les anciens prématurés, chez les enfants vivants en collectivité, chez ceux atteints de mucoviscidose, d'agammaglobulinémies ou de malformations pulmonaires [25]. Elle peut également survenir sur un terrain de varicelle [21], de rougeole [57], de cardiopathies congénitales, de drépanocytose, de pneumopathie chronique [29], d'asthme sévère ou d'anémie carentielle [58].

L'âge inférieur à 2 ans constitue un facteur de risque majeur surtout dans les cas de pleurésies purulentes à pneumocoque [29].

3.3.3. Selon l'affection causale ou la porte d'entrée [7, 32, 59]

Il peut s'agir de pleurésies purulentes secondaire à:

- Une pneumonie
- Un abcès du poumon.
- A un traumatisme, une ponction pleurale septique, ou une chirurgie thoracique...etc.
- Fistule œso-trachéale,
- Une infection du voisinage : suppuration pariétale, abcès osseux, abcès hépatique, abcès sous phrénique...
- Porte d'entrée cutanée, ORL...

4. TRAITEMENT

4.1. Traitement curatif

4.1.1. Buts [31, 51]

Les buts de ce traitement sont :

- D'évacuer l'épanchement et d'assurer la ré-expansion pulmonaire.
- De stériliser la plèvre.
- D'éviter les complications et les séquelles.

4.1.2. Moyens [31, 51]

4.1.2.1. Moyens de réanimation [25, 31, 53, 59]

Ils sont représentés par:

- L'oxygénation au masque, lunettes, hood...
- L'intubation endo-trachéale et la ventilation artificielle;

- Les moyens de remplissage vasculaire : les cristalloïdes (sérum salé isotonique) et les macromolécules.
- Les solutés de perfusion : sérum glucosé isotonique
- Les électrolytes : chlorure de sodium (NaCl), chlorure de potassium (KCl), gluconate de calcium.
- Les drogues ionotropes et vaso-actives : dopamine, dobutamine, adrénaline.
- L'épuration extra-rénale.
- Transfusion de sang et ses dérivés pour une correction d'une anémie.

4.1.2.2. Antibiothérapie [31, 60]

C'est un élément essentiel de la thérapeutique car il permet de stériliser le liquide pleural et de traiter le ou les foyers parenchymateux sous-jacents. Il s'agit d'un traitement urgent qu'il faut mettre en route rapidement.

Différents antibiotiques

- Béta-lactamines:
 - Céphalosporines de 3^{ème} génération
 - Céfotaxime 100 à 150mg/kg/jour en 4 doses
 - Ceftriaxone 50 à 75 mg/kg/jour en dose unique
 - Aminopénicillines
 - Ampicilline ou amoxicilline 100 à 200mg/kg/jour en 4 doses
 - Amoxicilline-Acide clavulanique 80 à 100mg/kg/jour en 3 doses
 - Pénicilline M (oxacilline) : 100 à 200mg/kg/jour en trois doses

Pénicilline G : 100 000 UI /kg/jour en 3 prises

- Les aminosides (utilisés durant les 72 premières heures du traitement)

Gentamicine 3 à 5 mg/kg/jour en prise unique

Amikacine 17mg/kg/jour en prise unique

- Les glycopeptides

Vancomycine 40 mg/kg/jour en deux doses

- Les imidazolés:

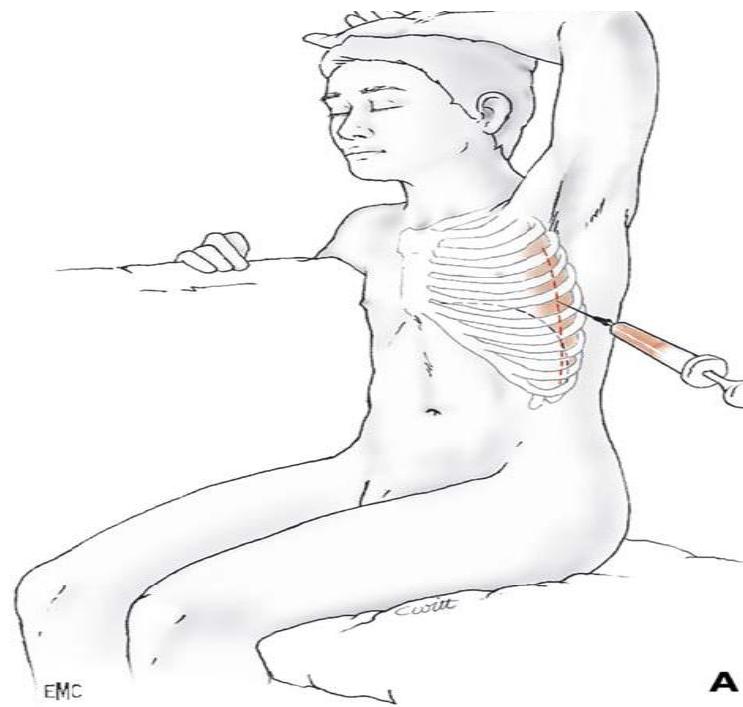
Métronidazole 30mg/kg/jour

4.1.2.3. Evacuation du pus pleural

Elle est effectuée par les ponctions évacuatrices mais surtout par le drainage aspiratif.

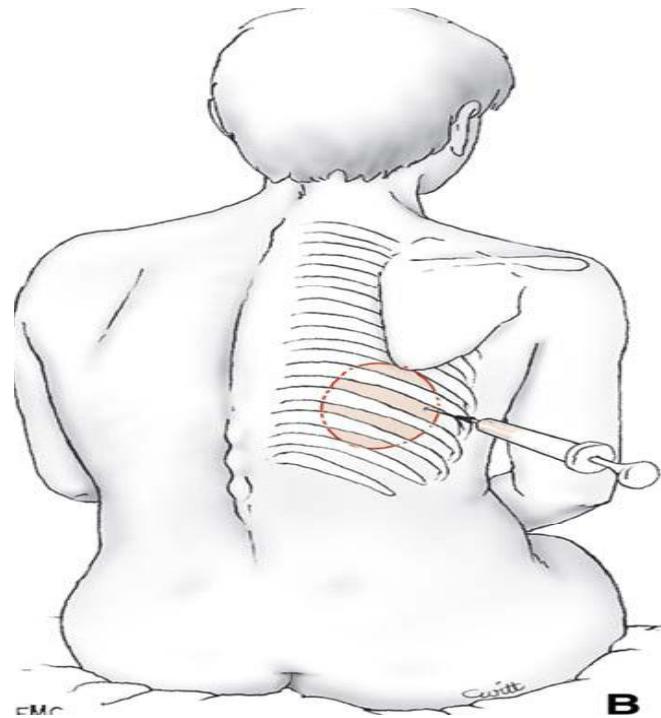
4.1.2.3.1. Ponctions évacuatrices [8, 25]

Avec un trocart de bon calibre auquel on adapte un robinet à trois voies et une seringue étanche. En cas de pleurésie enkystée, elle se fera sous guidage échographique pour un repérage précis de la poche.



Épanchement libre dans la grande cavité (ligne axillaire moyenne).

Figure 3 : Ponction évacuatrice [7,59]



Épanchement cloisonné localisé : ponction directe dans la poche ainsi délimitée.

Figure 4 : Ponction évacuatrice [7,59]

4.1.2.3.2. Drainage simple aspiratif [8, 24, 25]

Permet d'évacuer rapidement une grande quantité de pus. Sa technique est simple mais nécessite une méthodologie rigoureuse.

❖ Le matériel comprend :

- Une tenue chirurgicale stérile, un masque, des gants stériles, une casaque,
- Un plateau d'instruments comprenant un bistouri, des ciseaux, une pince à disséquer, une pince à griffe, deux pinces d'hémostase, deux pinces de clamp
- Un désinfectant pour les mains, un désinfectant alcoolique coloré
- Une source de vide avec un tuyau et un régulateur de vide, à défaut une valve de heimlich (avec système anti-retour)
- Un matériel de drainage représenté par : un drain pleural (drain de Joly, Pleurocath®) avec un calibre adapté à l'âge
- Un système de recueil du liquide de drainage (Pleurevac relié au système de vide ou poche reliée à la valve de Heimlich)
- Un fil à suture et le nécessaire pour une anesthésie locale : seringues, aiguilles, anesthésiques (xylocaïne 1%).

❖ Mise en place du drain

Elle se fait entre le 3^{ème} et le 5^{ème} intercostal sur la ligne axillaire antérieure. Une petite incision cutanée est faite sous anesthésie locale à l'aide d'un bistouri. Les plans musculaires et intercostaux sont traversés en force par le drain et son mandrin. Le mandrin est ensuite retiré et le drain enfoncé.

Lorsque le drain est en place, il doit être fixé à la paroi, de manière à ce qu'il n'y ait aucune traction sur le drain. Un fil d'attente est mis en place pour fermer l'orifice lorsqu'on retirera le drain.

Une surveillance de l'efficacité du drainage se fait régulièrement par :

- La prise des constantes vitales (pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, saturation en oxygène) toutes les 3 heures
- L'auscultation du poumon,
- La radiographie thoracique,
- La traite périodique du drain et la tubulure entre pouce et index, uniquement en cas de caillotage et dans ce cas rétablir la pression négative
- L'évaluation de la quantité de liquide ou du bullage dans le bocal,

❖ Complications du drainage

Elles sont représentées par :

- Le malaise vagal
- L'emphysème sous-cutané
- L'œdème pulmonaire à vacuo
- L'hémothorax iatrogène
- Pneumothorax iatrogène

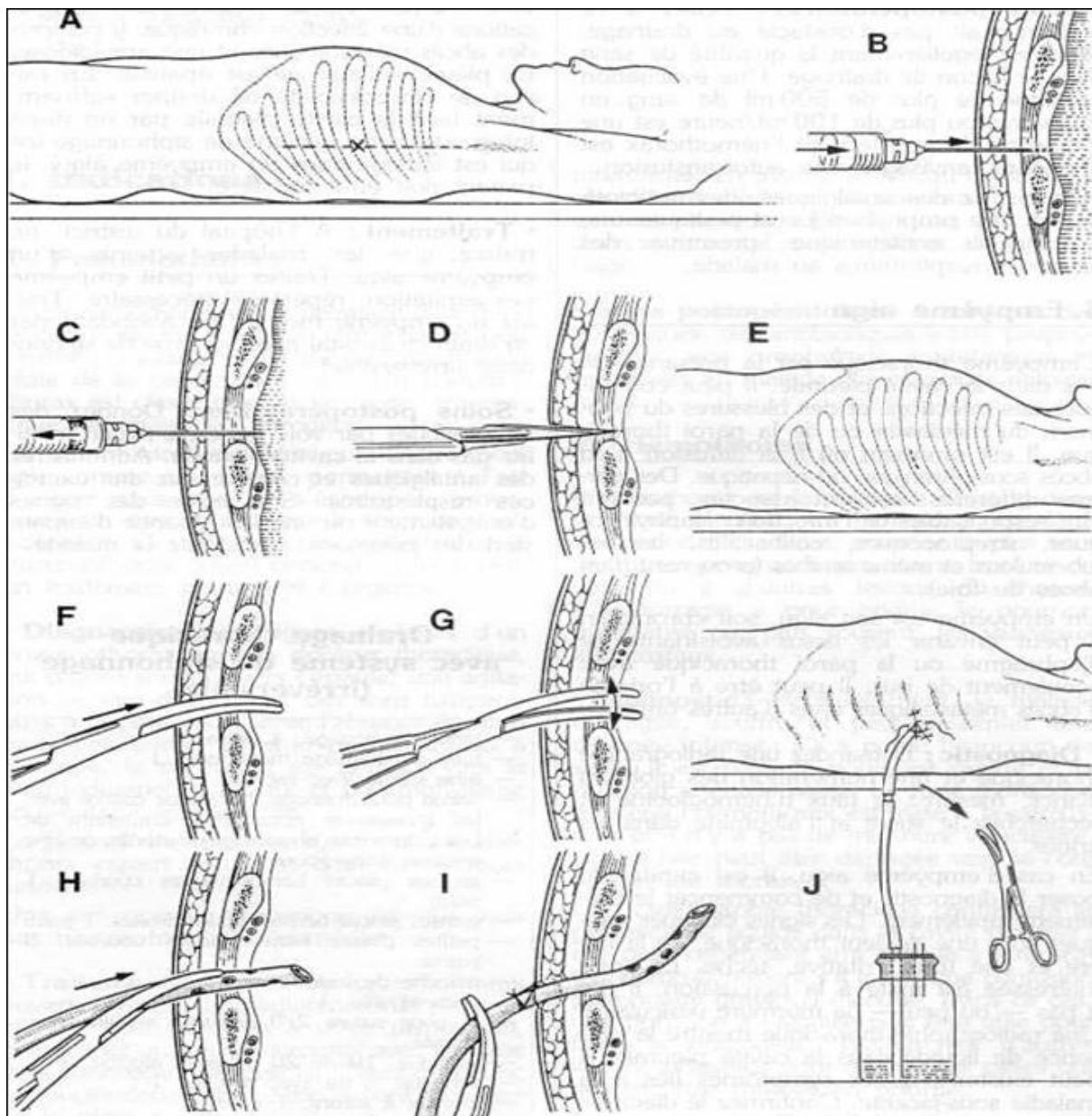


Figure 5 : Déroulement d'un drainage pleural [32]

Drainage de la cage thoracique avec système de siphonnage (irréversible).

Emplacement du tube (A) ; infiltration avec anesthésique local de tous les plans de la cage thoracique à l'emplacement choisi (B) ; aspiration du liquide de la cavité pleurale (C) ; petite incision (D,E) ; extension de l'incision et pénétration dans la cavité pleurale avec des pinces (F, G) ; introduction et fixation du tube (H, I) ; flacon raccordé à un système de siphonnage (irréversible) (J, remarquez les fils non noués).

4.1.2.4. Traitement de la porte d'entrée [25]

- La mise à plat d'un abcès.
- L'excision de tissus dévitalisés.
- L'ablation d'un cathéter intravasculaire

4.1.2.5. Fibrinolytiques

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 une pleurésie purulente [61]. Elles permettent de fluidifier le pus et facilitent ainsi le drainage aspiratif. Cette expérience a été largement abandonnée vu les effets indésirables de ce traitement [62].

L'urokinase a été utilisée pour la première fois dans le traitement des empyèmes en 1989 chez l'adulte et en 1993 chez l'enfant [10].

Différents protocoles de fibrinolyse sont utilisés en fonction des équipes [10] :

➤ **l'équipe française de Caron :**

- Lavage par l'instillation dans les deux canaux du drain ou dans le drain le plus petit, du sérum physiologique seul ou associé à une solution antiseptique (Bétadine* 50ml/l)
- Le cycle lavage drainage est réalisé toutes les 4 heures permettant l'instillation et le recueil du liquide pouvant aller jusqu'à 3 litres de sérum Bétadiné par 24heures.
- La fibrinolyse est réalisée au cours des 4 premiers jours du drainage
- La durée du traitement varie entre 3 et 5 jours, elle peut aller jusqu'à 14 jours dans certain cas.

- Quand il n'est pas clampé, le drain est mis en aspiration, période utilisée pour la kinésithérapie respiratoire.
- Après retour à l'apyréxie et régression radiologique de la poche pleurale, les drains sont retirés.

➤ **L'équipe allemande (Lungenklinik Heckeshorn and Johanniter Hospital 2004) :**

- Mise en place d'un drain thoracique guidé par l'imagerie.
- Instillation intra pleurale de 1000 ml de sérum physiologique et 20 ml d'une solution antiseptique, et ce une à deux fois par jour jusqu'à ce que le fluide recueilli devienne clair.
- Fibrinolyse intra-pleurale et instillation d'un mélange de 20000UI de streptokinase et de 50000UI de streptodornase : le tube est clampé pendant 4 à 8 heures selon la tolérance du patient. La fibrinolyse est continuée pendant 5 à 6 jours en moyenne.

Il n'existe pas actuellement de consensus concernant l'utilisation de la fibrinolyse intra-pleurale chez l'enfant, mais de bons résultats ont été observés dans les études réalisées. [25].

4.1.2.6. Kinésithérapies respiratoires [31]

Elle est indispensable pour assurer la ré-expansion pulmonaire et limiter les séquelles. Elle doit être précoce pour éviter la constitution d'adhérences pleurales et sera commencée dès l'ablation du drain. En l'absence du drain, elle sera débutée dès la diminution des douleurs thoraciques. En hospitalisation, deux séances par jour seront pratiquées. A la sortie, une séance par jour jusqu'à la normalisation de l'image radiologique.

4.1.2.7. Corticothérapie [63]

Leur utilisation est sujette à beaucoup de controverses. De plus en plus abandonnée. Il s'agit de la prednisone utilisée à la posologie de 1 à 1,5mg/kg/jr pendant 15 jours puis diminuées de façon progressive par paliers de 10 jours.

4.1.2.8. Traitement chirurgical

Elle connaît une évolution fulgurante avec l'avènement de la chirurgie thoracique vidéo-assistée. Il s'agit d'un traitement efficace, fiable, et bien toléré dans les pleurésies purulentes y compris chez le petit enfant, avec un bon résultat esthétique [13, 64].

Ce geste chirurgical est réalisé au bloc opératoire sous anesthésie générale en décubitus latéral. Il a un intérêt diagnostique et thérapeutique après induction d'un pneumothorax, maintenu tout au long de l'intervention [13,55].

Deux trocarts et un thoracoscope rigide sont placés dans la cavité pleurale à travers 3 entrées. La thoracoscopie permet sous contrôle visuel d'aspirer le liquide de l'épanchement, d'effondrer les cloisons fibrineuses, de libérer les adhérences fibreuses, de laver la cavité pleurale avec du sérum physiologique et de réaliser au besoin une décortication pleurale si le poumon est engainé. Les deux trocarts sont ensuite retirés et on profite de ces orifices pour insérer deux drains thoraciques avant de retirer le thoracoscope et de fermer l'ouverture cutanée. L'intervention dure en moyenne 45 à 150 minutes [13, 51, 55].

Certains auteurs arrivent à réaliser par vidéothoracoscopie la libération complète du poumon. D'autres arrivent à libérer et à enlever la pachypleurite viscérale quand elle existe [59].

Des complications sont observées dans moins de 10 pour cent des cas. Elles sont d'autant plus fréquentes que la réalisation est tardive : débridement hémorragique nécessitant une transfusion, admission postopératoire en soins

intensifs, et plus exceptionnellement pneumothorax ou fistule broncho pleurale [55].

La thoracoscopie vidéo-assistée (TVA) a longtemps été préconisée comme une alternative à la thoracotomie en cas d'échec de l'antibiothérapie et du drainage pleural. Elle paraît mieux tolérée. Le taux d'échec, c'est-à-dire la nécessité de recourir à une thoracotomie secondaire, est très variable selon les études (en moyenne 15%) et dépend des indications et de l'expérience des équipes. Une réalisation tardive rend la technique peu opérante : la nécessité d'une thoracotomie secondaire est d'autant plus fréquente que la TVA est réalisée au-delà de la première semaine de prise en charge. Elle est inopérante en cas de stade 3 d'un empyème [55].

4.1.3. Indications

4.13.1. Indications de l'antibiothérapie [31, 60]

Elle est indiquée pour tous les patients.

❖ Antibiothérapie initiale

Il sera mis en route, en tenant compte de l'âge de l'enfant, du contexte clinique, des éléments anamnestiques (notion d'infection cutanée à *S. aureus* dans l'entourage d'un nourrisson de moins de 6 mois, fréquentation d'une collectivité d'enfants, intervention récente abdominale ou ORL), de l'existence d'un terrain particulier.

Cette antibiothérapie initiale est prescrite par voie intraveineuse et associe au moins deux antibiotiques bactéricides.

- En l'absence de germe et de contexte clinique et/ou anamnestique particulier : association céfotaxime ou ceftriaxone et aminoside.

- Suspicion de staphylococcie pleuro-pulmonaire (nourrisson de moins de 6 mois, signes généraux marqués, météorisme abdominal, signes radiologiques évocateurs):

- Si communautaire : oxacilline et aminoside.
- Si nosocomial: vancomycine ou fosfomycine et aminoside.

❖ Antibiothérapie adaptée au germe isolé

– *Streptococcus pneumoniae* :

- Si sensible à l'amoxicilline : amoxicilline et aminoside
- Si pneumocoque à sensibilité diminuée aux pénicillines (PSDP) : vancomycine et ou C3G et aminoside.

– *Staphylococcus aureus* :

- Methicilline Sensible : oxacilline et gentamicine,
- Methicilline Résistant : vancomycine.

– *Haemophilus influenzae b* :

- Bétalactamase négatif : amoxicilline et aminoside.
- Bétalactamase positif: céfotaxime (ou ceftriaxone) et aminoside.

– Bacilles à Gram négatif (*Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter...*) : céphalosporine de troisième génération et amikacine.

– Germes anaérobies : pénicilline G (ou ampicilline ou amoxicilline) ou méthronidazole.

4.1.3.2. Autres indications [25]

❖ Moyens de réanimation

Les mesures de réanimation seront utilisées lorsque l'indication se pose.

❖ Dans les pleurésies libres

A la phase exsudative : la ponction évacuatrice suffit. Le drainage est indiqué si le liquide se reproduit rapidement ou devient franchement purulent, ou si le malade reste fébrile.

A la phase de collection : le drainage est impératif lorsque l'épanchement est abondant et le pus franchement purulent.

Lors de la phase d'enkystement : la chirurgie (TVA) s'impose parfois.

En cas de pyopneumothorax : le drainage s'impose d'emblée.

❖ Dans les pleurésies enkystées

Des ponctions répétées sont indiquées, avec au besoin un guidage à l'aide de l'échographie. La pose d'un petit drain peut être nécessaire avec lavage à la Bétadine et au sérum physiologique.

La fibrinolyse peut être indiquée en cas d'inefficacité du drainage chirurgical.

La chirurgie est envisagée devant l'échec des autres thérapeutiques.

La kinésithérapie est toujours nécessaire et doit être poursuivie longtemps après la guérison clinique pour prévenir les séquelles.

4.2. Traitement préventif

4.2.1. Prévention primaire

Concerne tous les actes destiné à diminuer l'incidence des pleurésies purulentes dans la population générale

4.2.1.1. Mesures d'antisepsie et d'hygiène générale [65]

- Assurer une hygiène corporelle et buccodentaire.
- Traitement des foyers infectieux initiaux pouvant représenter une porte d'entrée à des infections pleuro-pulmonaires : infections ORL, cutanées....
- Hygiène des mains et du corps: le portage manuel est la base de la transmission directe interhumaine des souches notamment en milieu hospitalier.
- Lutte contre les infections nosocomiales.

4.2.1.2. Vaccination

❖ Vaccins anti-pneumococciques [10, 66, 67, 68]

- **Polysaccharidique : pneumo 23®**

Protège contre les 23 types qui causent la plupart des infections invasives pneumococcique (23 valences osidiques). Il est immunogène à partir de 2 ans avec une durée de protection est de 3 ans sans effet rappel. Il est surtout préconisé sur certains terrains particuliers (drépanocytose homozygote, asplénie fonctionnelle ou splénectomie, syndrome néphrotique, insuffisance respiratoire, insuffisance cardiaque, alcoolisme avec hépatopathie chronique...). Il n'a pas d'impact sur le portage. Ses effets secondaires sont mineurs et de courte durée.

- **Conjugué :**

Le développement récent de vaccins anti-pneumococciques conjugués à une anatoxine a permis de rendre ces vaccins efficaces dès l'âge de deux mois et d'assurer une protection de groupe. La conjugaison permet aussi, avec l'aide de rappels, d'obtenir une immunité prolongée et d'avoir un effet sur l'immunité des muqueuses, diminuant ainsi le portage des pneumocoques concernés.

Trois vaccins anti-pneumococciques conjugués sont actuellement commercialisés dans de nombreux pays. Le premier c'est le vaccin Prevenar 7®

à 7 valences qui couvre les sérotypes 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F et 23F, le vaccin PCV10 (Synflorix®) qui couvre tous les sérotypes du Prevenar 7® plus les sérotypes 1, 5, 7F et le vaccin Prevenar 13® (PCV13), qui couvre les 10 sérotypes du PCV10 plus les sérotypes 3, 6A, 19A. Les sérotypes couverts par ces vaccins sont en cause dans la majorité des infections invasives à pneumocoque et représentent des souches particulièrement résistantes aux antibiotiques (pneumocoque à sensibilité diminuée).

Tableau I : Composition des vaccins anti-pneumococciques conjugués

Vaccins	Sérotypes
7-valent	4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F conjugué à une protéine diphérique atoxique CRM197
10-valent	7-valent + 1, 5, 7F
13-valent	10valent + 3, 6A, 19A

❖ Vaccin conjugué contre *l’Hemophilus influenzae de type b* [67]

La vaccination contre *l’Hemophilus influenzae type b* est la primovaccination recommandée dès l’âge de 2 mois, à un ou deux mois d’intervalle, en association avec un vaccin contre la diphtérie, le tétanos, la poliomyélite et la coqueluche, éventuellement l’hépatite B (pentavalent du PEV Sénégal). Puis un rappel est effectué à 18 mois. Si l’enfant n'est toujours pas vacciné entre 6 et 12 mois et que l'on décide de le protéger d'*Haemophilus influenzae* (de type b) avec un vaccin monovalent, deux injections suffisent. Au-delà d'un an et jusqu'à 5 ans, une seule injection du vaccin monovalent est conseillée.

4.2.1.3. Chimioprophylaxie [25]

L'utilisation raisonnée des antibiotiques est, avec les mesures d'hygiène, essentielle à la prévention des épidémies d'infections hospitalières.

La chimioprophylaxie vise à éradiquer la colonisation du rhinopharynx, à interrompre la transmission d'une souche virulente et ainsi, à protéger les personnes réceptives.

L'éradication de la colonisation nasale peut être obtenue avec un antibiotique systémique tel que la rifampicine ou avec une crème de mupirocine. Une réduction des infections nosocomiales surtout staphylococciques en a été la conséquence. Expérimentalement, deux applications à 24 heures d'intervalle de mupirocine sur une brûlure infectée permettent l'éradication des SARM. Cependant, des souches méthi-S et méthi-R résistantes à la mupirocine ont été isolées.

Afin de limiter la survenue d'effets indésirables et l'émergence croissante de résistances bactériennes, la prescription des antibiotiques chez l'enfant, plus encore que chez l'adulte, doit être réservée aux seules situations cliniques où leur efficacité est démontrée.

4.2.2. Prévention secondaire et tertiaire

- Dépistage précoce et traitement corrects des IRA hautes ou bases afin d'éviter l'évolution vers les formes sévères.
- Prévention des complications et des séquelles.

DEUXIEME

PARTIE:

Travail personnel

1. MATERIELS ET METHODES

1.1. Cadre d'étude

Notre étude a eu pour cadre le Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer (C.H.N.E.A.R). C'est un hôpital pédiatrique de niveau 3 qui constitue un centre de référence pédiatrique. Cette structure, fruit de la coopération du Canada avec le Sénégal, a ouvert ses portes en 1982.

1.1.1. Description du service et de son personnel

1.1.1.1. L'hôpital

Le C.H.N.E.A.R a une capacité de 170 lits répartis sur cinq (5) services :

- Le service des urgences et soins intensifs (pavillon K), avec une capacité de 30 lits
- Le service N, de néonatalogie, avec une capacité de 22 lits, reçoit les enfants de 0 à 2 mois.
- Le service M, qui reçoit les enfants âgés de 2 mois 1 jour à 3 ans, il a une capacité de 33 lits.
- Le service O, avec une capacité de 39 lits, accueille les enfants âgés de plus de 3 ans jusqu'à 15 ans.
- Le service de chirurgie construit récemment en 2009, il a une capacité de 46 lits.

Nous avons recruté nos malades essentiellement au niveau des services O, K et M.

Le C.H.N.E.A.R. est doté de services de soutien au diagnostic:

- Un Laboratoire d'Analyses Biologiques avec des unités d'Hématologie, de Biochimie, de Parasitologie et de Bactériologie.
- Un service d'imagerie médicale.
- La Pharmacie.

1.1.1.2. Le personnel

Le corps médical est composé de professeurs, de maîtres-assistants, d'assistants, de pédiatres, d'ophtalmologues, de chirurgiens-dentistes, de radiologues, de biologistes, de pharmaciens, d'internes et des étudiants du D.E.S.

Le personnel paramédical et technique est constitué d'assistants sociaux, de sages-femmes d'Etat, d'infirmiers d'Etat, de techniciens de laboratoire et de maintenance, d'agents sanitaires, d'aide-infirmiers et de secrétaires.

1.1.2. Fonctionnement pratique

1.1.2.1. Activités hospitalières

La Clinique Externe, où a lieu la consultation des malades, permet de faire un tri judicieux des malades à hospitaliser dans le lot quotidien de consultants. L'affluence est forte et les enfants sont adressés le plus souvent par des cabinets médicaux ou autres formations sanitaires de la ville, de la banlieue ou de l'intérieur du pays, voire des pays limitrophes. Les cas graves sont admis et ce, selon la disponibilité des places aux « soins intensifs » et en néonatalogie.

Les enfants adressés pour affections subaiguës ou chroniques, ne nécessitant pas des soins d'urgence, sont directement orientés vers le pavillon approprié en fonction de leur âge une fois remplies les formalités administratives. Cette mesure n'est pas appliquée en cas d'admission aux soins intensifs.

Le service de garde prend le relais de la consultation du matin, et fonctionne tous les jours de 14 heures au lendemain à 8 heures, sauf les jours fériés, le samedi et le dimanche, où la garde est assurée sur 24 heures. Ces gardes sont assurées par les internes, les médecins D.E.S et épisodiquement par les stagiaires internés de 7^e année. Le médecin de garde est secondé pendant l'année universitaire par un ou deux étudiants de 5^e année, et toute l'année par une équipe d'infirmiers.

Les cas urgents reçus à la consultation externe ou pendant la garde sont admis d'abord à l'unité de «soins intensifs», le temps de l'amélioration puis ils peuvent être transférés dans les autres divisions au fur et à mesure de la disponibilité des places.

Dans les salles d'hospitalisation, les soins sont assurés par une équipe médicale, secondée par un personnel paramédical, qui se relaie selon des horaires préétablis.

Chaque pavillon est sous la supervision d'un professeur qui assure la visite une à deux fois par semaine.

1.1.2.2. Activités universitaires

Le C.H.N.E.A.R. en plus du rôle social qu'il joue, a également une vocation universitaire. Ainsi, professeurs et assistants veillent à la formation pratique des médecins en spécialisation et à l'encadrement des étudiants et autres personnels.

C'est dans ce programme qu'il faut inscrire les séances de présentation de malades et les enseignements postuniversitaires, qui sont l'occasion de discussions instructives sur certaines pathologies.

1.2. Type d'étude

Nous avons mené une étude rétrospective et descriptive. Nous nous sommes intéressés aux aspects épidémiologiques, cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des cas de pleurésies purulentes hospitalisés au Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer de Janvier 2007 à Juin 2012.

1.3. Population d'étude

Ce sont les enfants âgés de 1 mois à 15 ans hospitalisés pour pleurésie purulente.

1.3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus tous les enfants âgés de 1 mois à 15 ans, pris en charge au CHNEAR pour une pleurésie purulente durant la période allant du 1er janvier 2007 au 30 juin 2012, soit une période de 5 ans et demi, et dont les dossiers étaient exploitables.

Le diagnostic de pleurésie purulente a été évoqué sur la base d'arguments anamnestiques, cliniques, biologiques et radiologiques, et confirmé par une ponction pleurale qui a permis de retrouver un liquide purulent, ou trouble ou citrin avec une prédominance de polynucléaires altérés.

1.3.2. Critères d'exclusion

Etaient exclus de notre étude :

- Les nouveaux nés de 0 à 1 mois.
- Enfants âgés de plus de 15 ans
- Les cas de pleurésie avec un dossier inexploitable.
- Les pleurésies avec formule lymphocytaire à la cytologie du liquide pleural.

Au total, 129 cas ont été retenus et ont fait l'objet de ce travail.

1.3.3. Collecte des données

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche de recueil (annexe). Pour chaque dossier, nous avons noté :

➤ Les données épidémiologiques :

- Age au moment de l'hospitalisation
- Sexe
- Origine géographique
- Délai de consultation: temps écoulé entre le début de la maladie et la consultation.
- Statut vaccinal

➤ Les données cliniques

- Terrain malnutrition, infection à VIH, drépanocytose
- Motifs d'hospitalisation
- Les constantes : température, la fréquence cardiaque, fréquence respiratoire,
- L'état général.
- Les résultats de l'examen pleuropulmonaire.

➤ Les données paracliniques

- L'hémogramme.
- La CRP, la vitesse de sédimentation.
- La bactériologie: l'examen direct et la culture des produits biologiques (liquide céphalorachidien (LCR), sang, liquide pleural, pus d'abcès, urines, selles ...).
- La recherche d'antigènes solubles dans les produits pathologiques.
- L'imagerie : la radiologie, l'échographie.

- Les données concernant l'évolution pendant l'hospitalisation et durant le suivi.

1.3.4. Traitement et analyse des données

Les données ont été saisies et analysées grâce aux logiciels épi-info (version 3.5.4) et Microsoft office Excel 2007 sous Windows 7.

Toutes les variables quantitatives ont été analysées en déterminant le maximum, le minimum, la moyenne et l'écart type alors que toutes les variables qualitatives ont été analysées en déterminant la fréquence et le pourcentage.

L'analyse de nos données a été faite grâce à la méthode de chi carré (chi 2), et un $p \leq 0,05$ est considéré comme statistiquement significatif.

Les histogrammes et les figures ont été réalisés grâce au Microsoft office Excel 2007.

2. RESULTATS

2.1. Aspects épidémiologiques

2.1.1. Répartition selon la fréquence hospitalière

Durant la période d'étude, de Janvier 2007 à Juin 2012, 129 enfants âgés de 1 à 180 mois ont été hospitalisés à l'hôpital d'enfant Albert Royer pour pleurésie purulente. Le nombre total d'hospitalisation durant la même période était de 18453 enfants, les pleurésies purulentes représentaient donc 0,7% de l'ensemble des hospitalisations.

2.1.2. Répartition selon l'âge

L'âge moyen de nos patients était de 59,13 mois avec des extrêmes de 1 à 180 mois.

44,96% des enfants avait un âge compris entre 6 et 36 mois et 26,35 % des enfants avaient un âge supérieur à 72 mois.

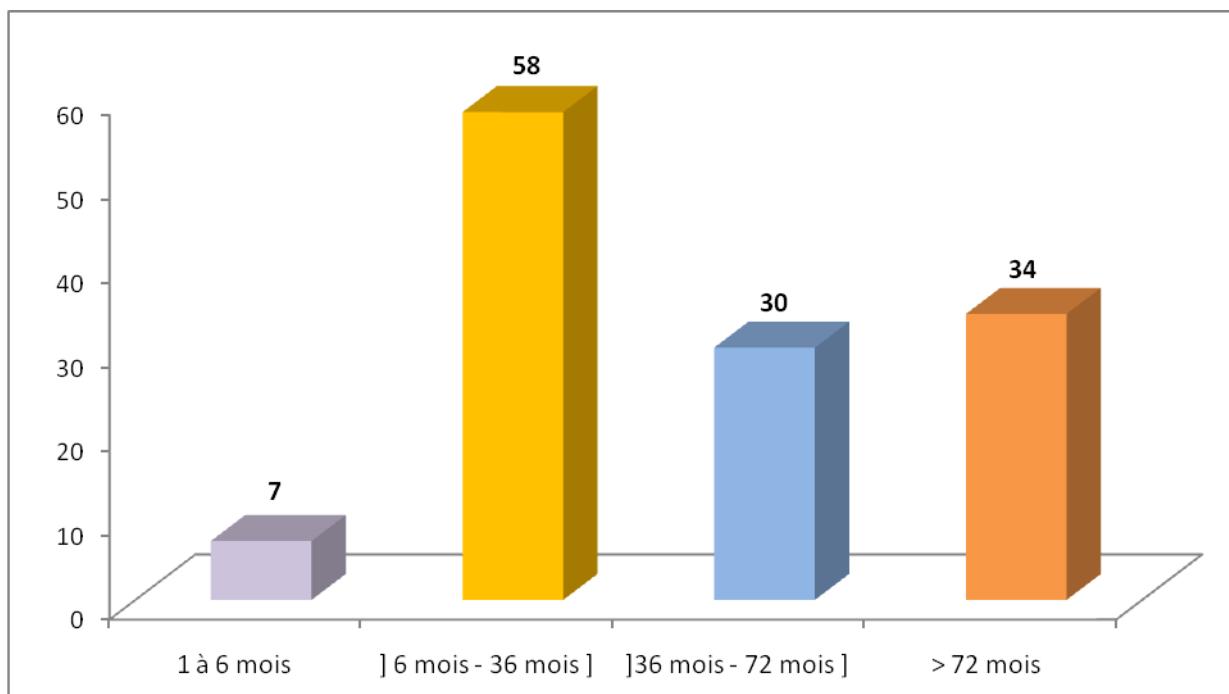


Figure 6 : Répartition selon la tranche d'âge

2.1.3. Répartition selon le sexe

Nous avons noté une nette prédominance masculine avec 94 garçons pour 35 filles soit un sex-ratio de 2,68.

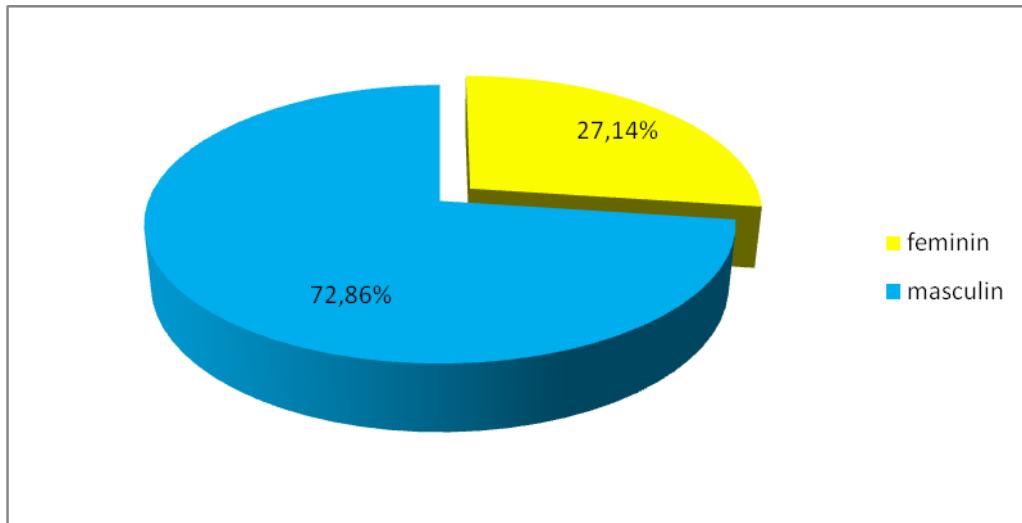


Figure 7: Répartition des enfants selon le sexe

2.1.4. Répartition selon l'origine géographique

Plus de deux tiers des patients provenaient des banlieues défavorisées de Dakar avec 92 cas soit 71,31%.

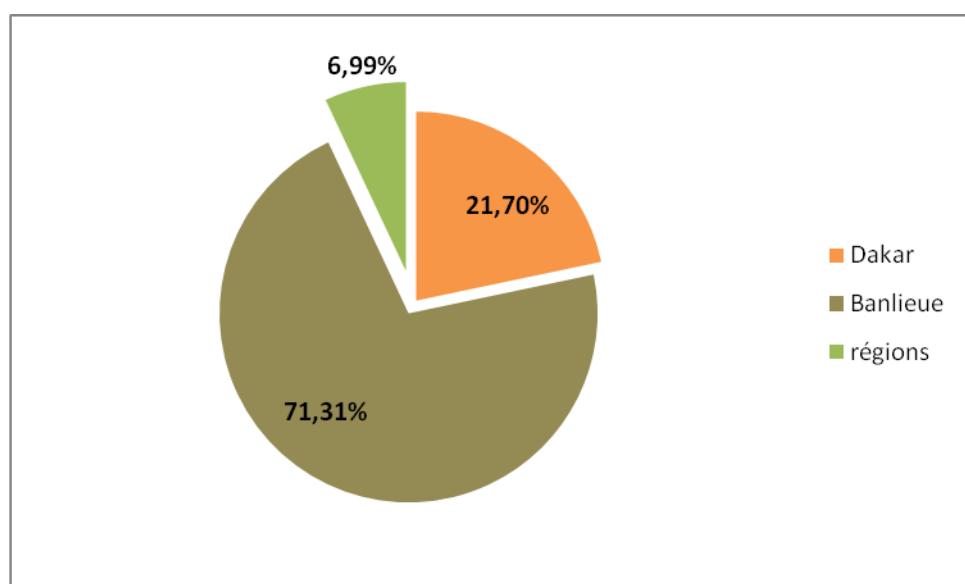


Figure 8 : Répartition selon l'origine géographique

2.1.5. Répartition selon le niveau socioéconomique (NSE)

Il a été précisé chez 108 patients. Nous nous sommes basé sur l'appréciation du NSE qui a été faite dans le dossier des patients. Un bas niveau socioéconomique était retrouvé chez 98 patients soit 75,96% des cas.

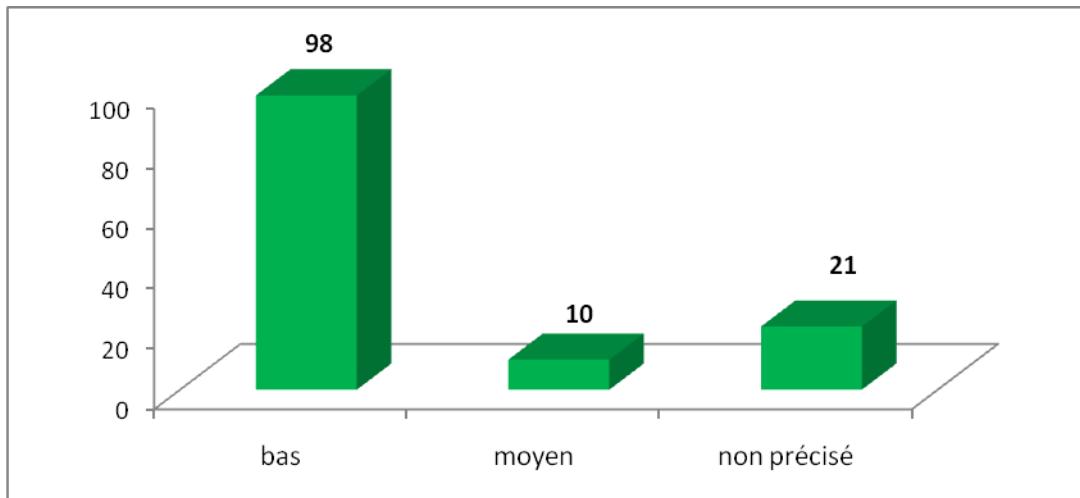


Figure 9: Répartition des enfants selon le sexe

2.1.6. Répartition selon la période d'hospitalisation

2.1.6.1. Répartition selon les trimestres

Les enfants étaient surtout hospitalisés durant les premier et deuxième trimestres de l'année, avec respectivement 27,90% et 34,10%.

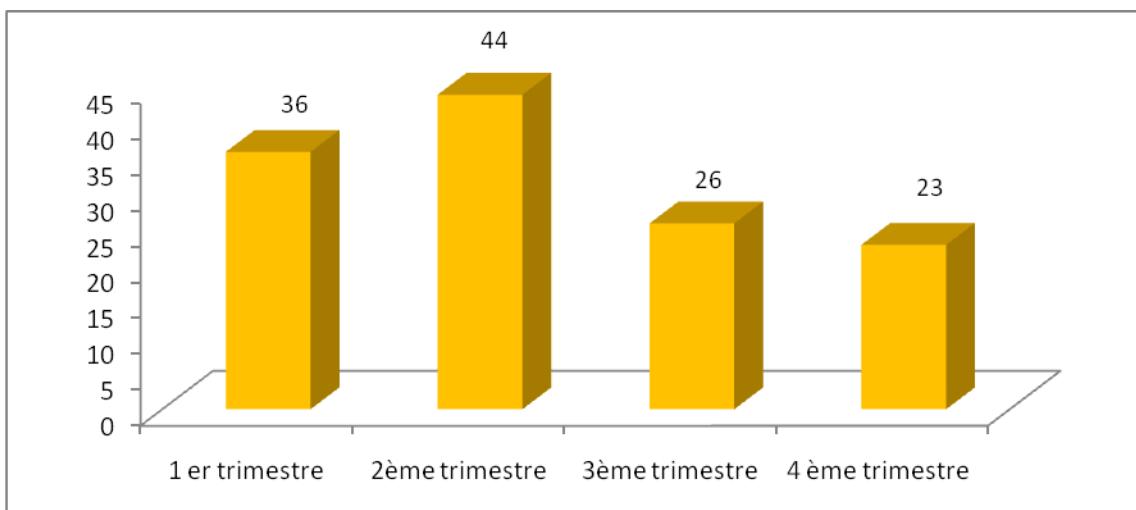


Figure 10: Répartition selon la période d'hospitalisation

2.1.6.2. Répartition selon le mois d'hospitalisation

Des pics de fréquence étaient notés aux mois de mars, avril et mai.

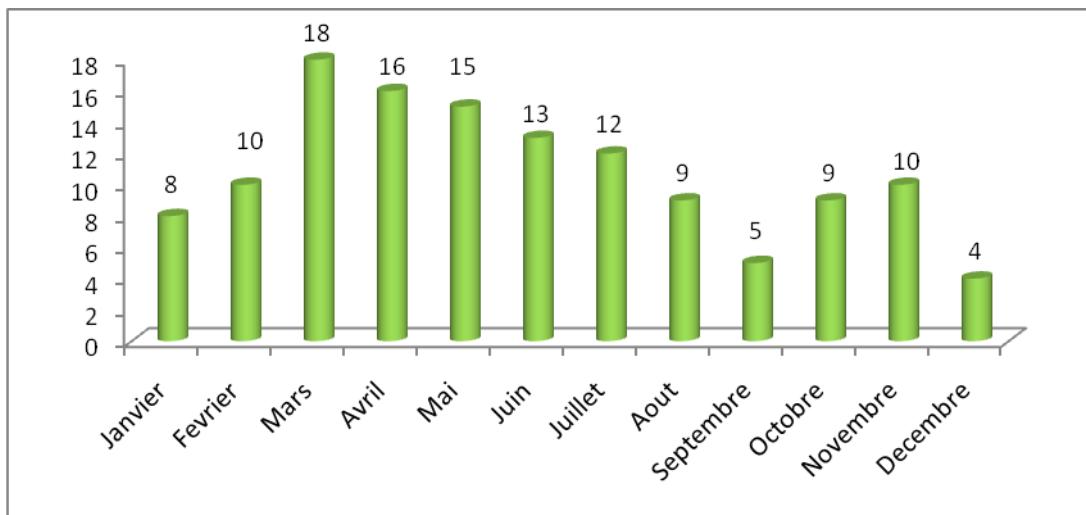


Figure 11 : Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation

2.1.7. Répartition selon le statut vaccinal

Le statut vaccinal était précisé chez 92 patients soit 71,31% des cas.

La vaccination était à jour, selon le programme élargi de vaccination (PEV) du Sénégal, chez 51 patients (55,43%). Et 22 enfants (17,05%) étaient complètement vaccinés.

Le vaccin anti pneumococcique ne fait pas partie du PEV.

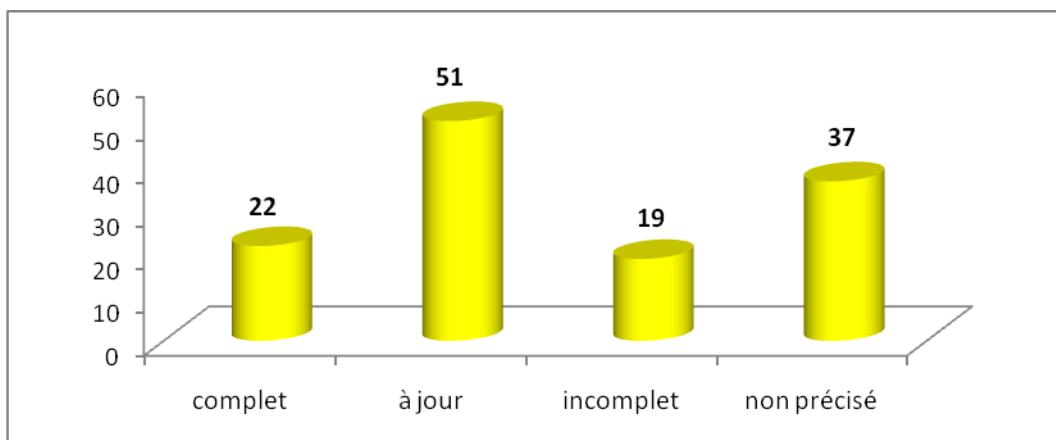


Figure 12: Répartition selon le statut vaccinal

2.1.8. Répartition selon le délai de consultation

Le délai moyen de consultation était de 21 jours avec des extrêmes de 1 à 65 jours. Un retard de consultation est noté chez 80,62% des patients (104 enfants) avec un délai supérieur à 7 jours.

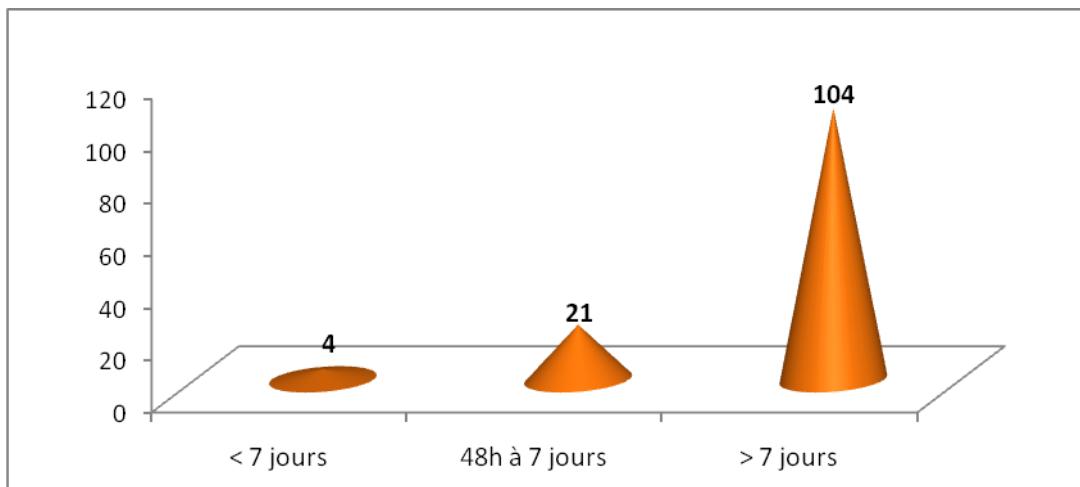


Figure 13: Répartition selon le délai d'hospitalisation

2.2. Aspects cliniques

2.2.1. L'existence de porte d'entrée (PE)

Une ou plusieurs PE probables étaient retrouvées chez 59 patients (44,73%). Elles étaient ORL et cutanées.

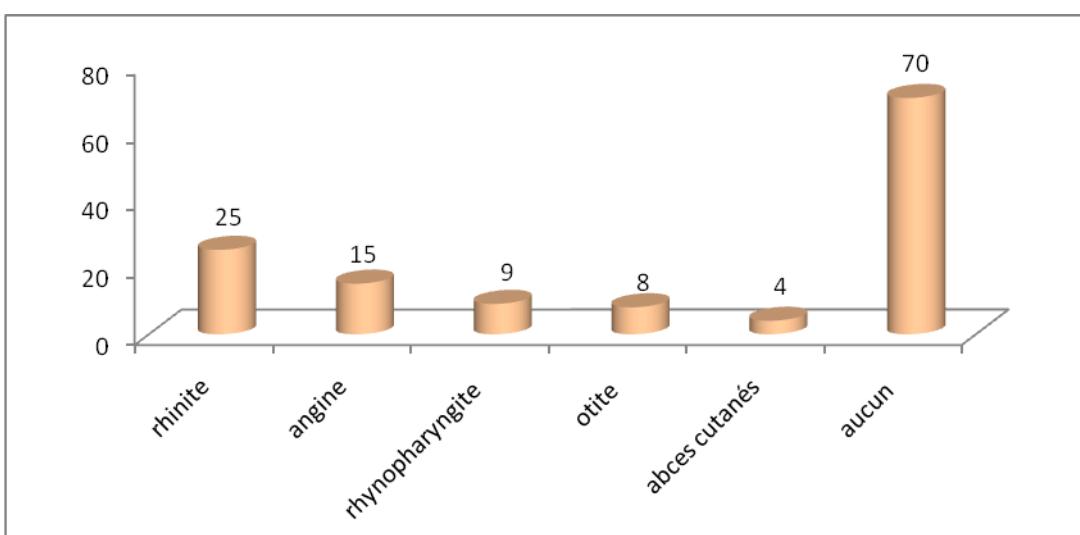


Figure 14 : Répartition selon la porte d'entrée

2.2.2. Les motifs de consultation

Les motifs de consultation les plus fréquents étaient la fièvre (121 cas soit 93,79%), la dyspnée (84 cas soit 65,11%), la toux (77 cas soit 59,68%).

Une symptomatologie digestive était notée chez plus d'un tiers des patients (42,63%). Plusieurs motifs de consultation pouvaient être retrouvés chez le même patient.

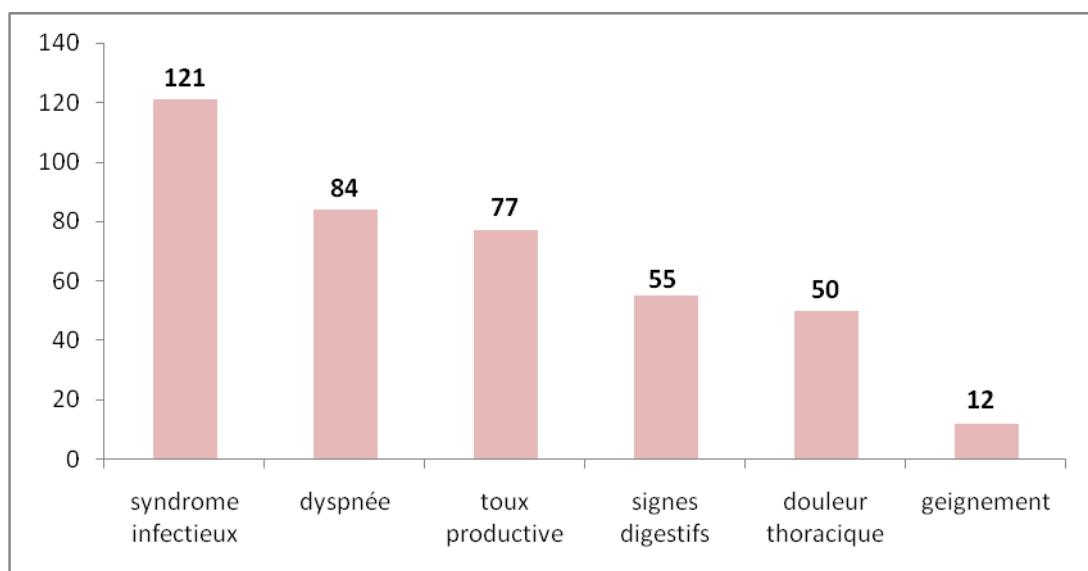


Figure 15: Répartition selon les motifs de consultation

2.2.3. L'état nutritionnel

Il était apprécié par le rapport Poids/Age comparé aux courbes de référence de l'organisation mondiale de la santé (OMS), selon lesquelles :

- L'état nutritionnel est normal, si le Poids/Age est \geq à la moyenne moins 2 déviations standard (DS) de la population.
- Malnutrition modérée, si Poids/Age < moyenne moins 2 DS.
- Malnutrition sévère, si Poids/Age < moyenne moins 3 DS.

20,15% de nos patients (26 enfants) avaient une malnutrition. Elle était modérée chez 13 patients (50%) et sévère dans 9 cas (34,61%).

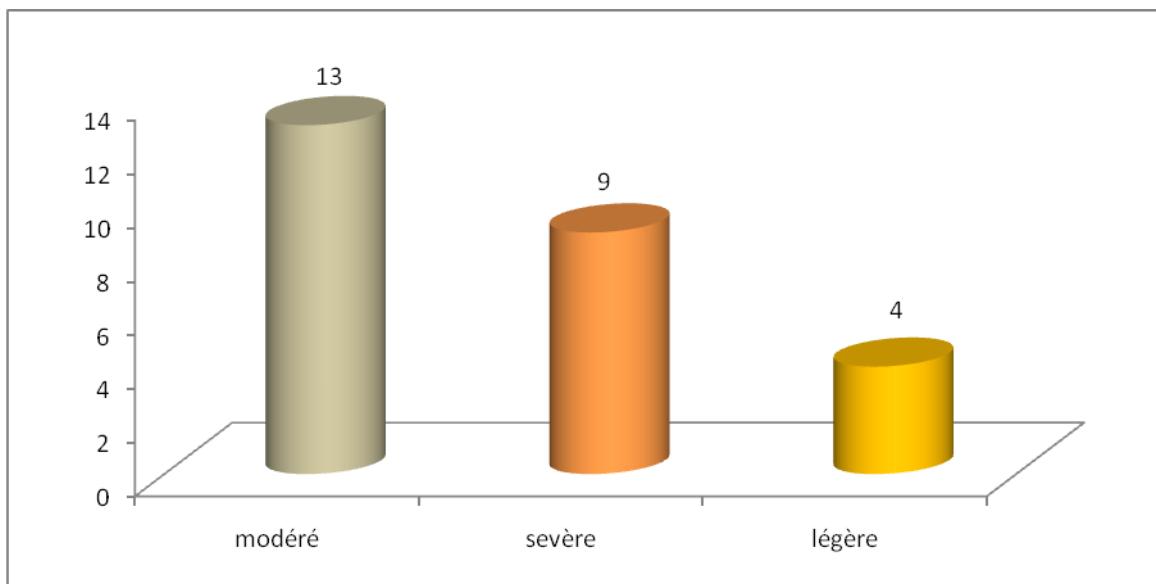


Figure 16: Répartition selon le degré de la malnutrition

2.2.4. L'examen physique

2.2.4.1. Signes généraux

Les principaux signes généraux à l'entrée sont représentés dans le tableau ci-dessous

Tableau II : Principaux signes généraux à l'entrée

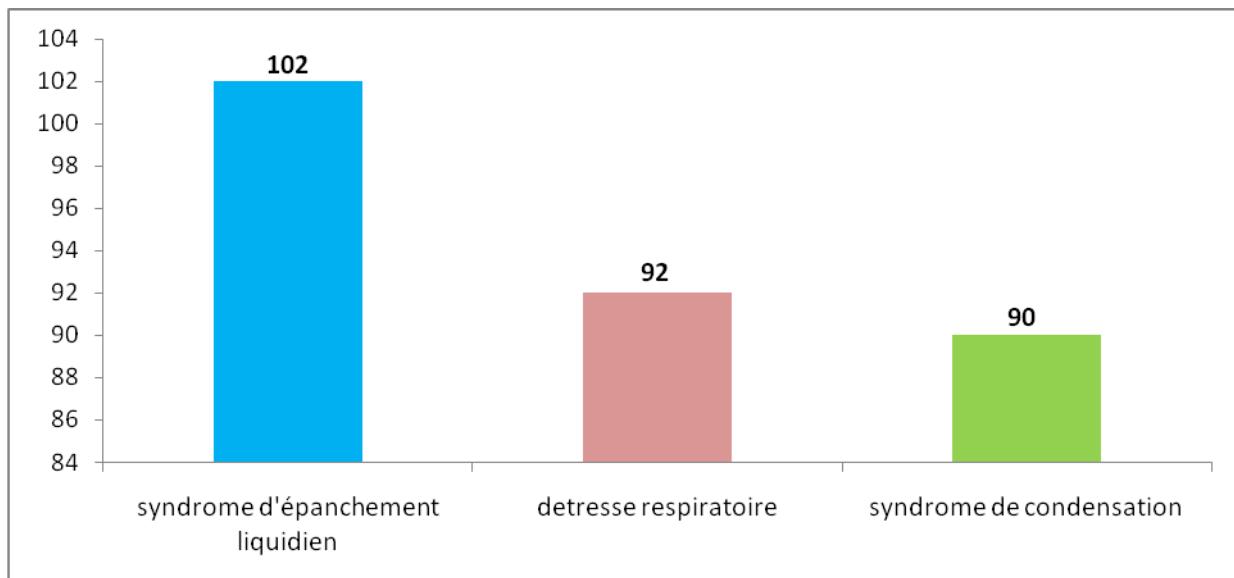
Signes	Nombre	Pourcentage %
Tachypnée	84	65,11
Anémie	58	44,96
Ictère	12	9,30
Altération de l'état général	86	66,66

2.2.4.2. Examen pleuropulmonaire

Un syndrome d'épanchement pleural liquidien clinique était retrouvé chez 102 patients soit 79% des cas alors qu'un syndrome de condensation était présent chez 90 patients (69,76%).

92 patients soit 71,31% ont présenté une détresse respiratoire qui était:

- Légère chez 30 patients (32,60%).
- Modérée chez 53 patients (57,60%)
- Sévère chez 9 malades (9,80%).



Figue 17: Répartition des signes pleuro-pulmonaires

2.2.4.3. Atteintes associées

D'autres localisations infectieuses ont été associées à l'atteinte pleurale.

Tableau III : Répartition selon autres localisations infectieuses

Atteinte	Nombre de malades	Pourcentage %
Pneumonie	65	50,38
Méningite bactérienne	6	4,65
Péricardite liquidienne	5	3,87
Cutanée : abcès	4	3,10
Arthrite	2	1,55
Infections urinaires	3	2,32

2.3. Aspects paracliniques

2.3.1. Signes biologiques

2.3.1.1. Hémogramme

➤ Taux de leucocytes

Une hyperleucocytose était notée chez 95 patients (73,64%). Elle était majeure, supérieure à 25.000/mm³, dans 18 cas (18,94%). Un seul cas de leuc neutropénie est observé.

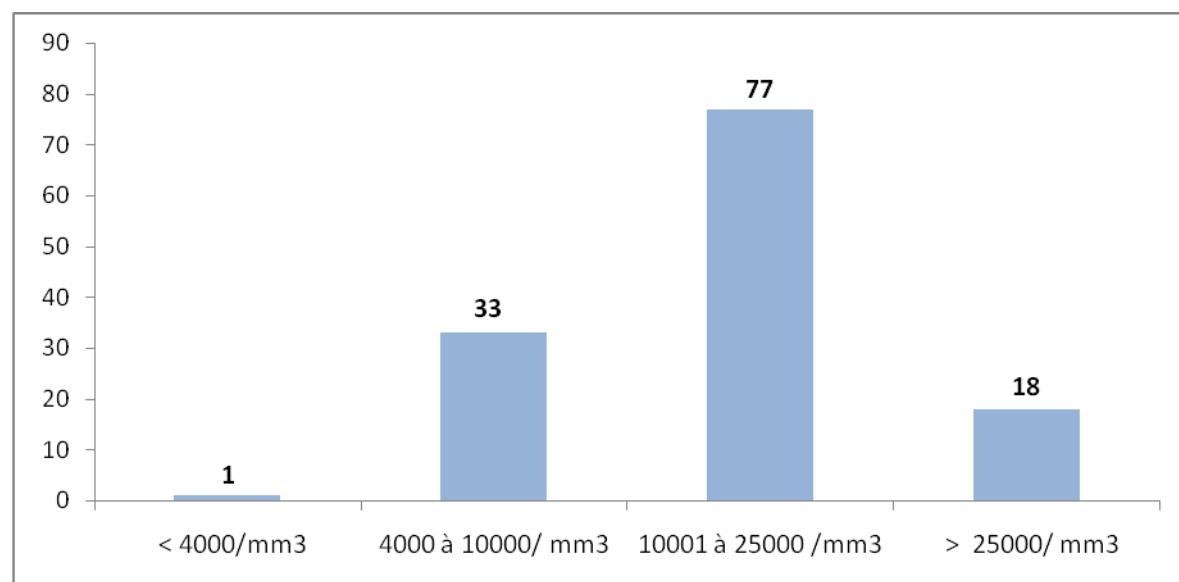


Figure 18 : Répartition selon le taux de leucocytes

➤ Taux de plaquettes

Une thrombocytose supérieure à 400.000/mm³ était retrouvée chez 49 patients (37,98 % des cas) et une thrombopénie inférieure à 150.000/mm³ dans 10 cas (7,75%).

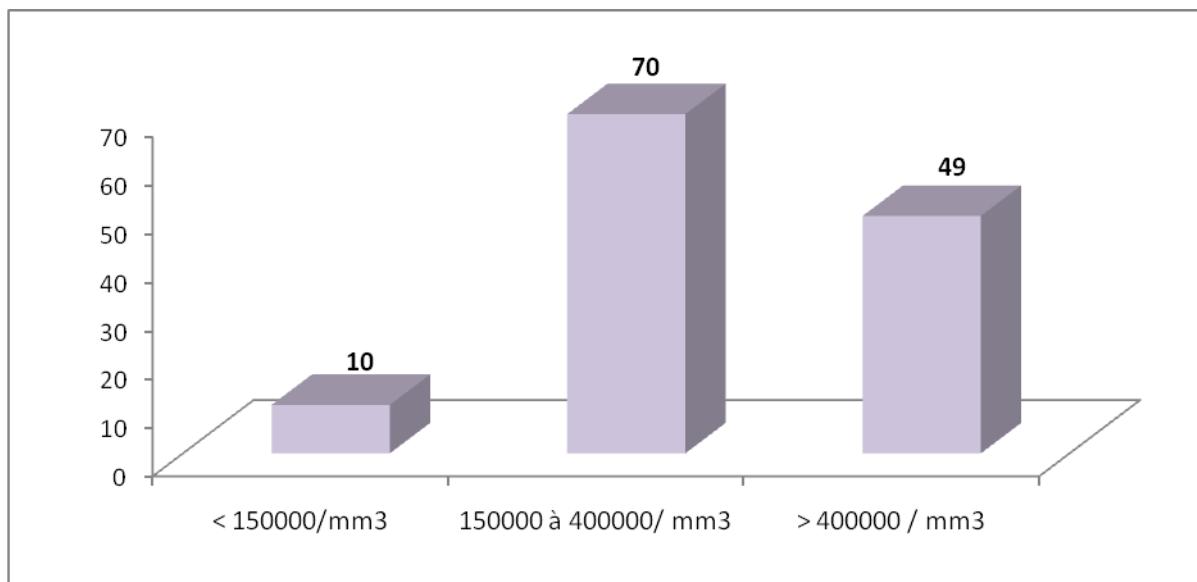


Figure 19: Répartition selon le taux de plaquettes

➤ Taux d'hémoglobine (Hb)

Dans notre série, 85 patients soit 66,66% des cas avaient une anémie avec un taux d'Hb inférieur à 9g/dl.

Le taux moyen d'hémoglobine était de 8,6g/l avec des extrêmes de 4 à 19g/l.

2.3.1.2. C-réactive protéine (CRP)

Le dosage de la concentration sérique de la C réactive protéine à l'admission a été réalisé chez 101 malades. Pour 83 d'entre eux (82,17%), la CRP est revenue positive et variait entre 12 et 496 mg/l avec une moyenne de 109 mg/l.

2.3.1.3. Hémocultures

Elles n'ont été réalisées que chez 70 patients (54,26%) parmi lesquels elles sont revenues positive chez 32 patients. Le taux de positivité est donc de 45,71%.

Les résultats des hémocultures sont représentés par les données du tableau suivant :

Tableau IV : Répartition des germes isolés à l'hémoculture

Germes	Nombre	Pourcentage %
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	15	46,87
<i>Staphylococcus aureus</i>	14	43,75
<i>Streptococcus agalactiae</i>	3	9,38
Total	32	100

2.3.1.4. Analyse du liquide pleural

2.3.1.4.1. Aspect macroscopique

Parmi les 129 patients, le liquide pleural était purulent chez 104 malades soit 80% des cas, alors qu'il avait un aspect citrin chez 25 soit 20% des patients.

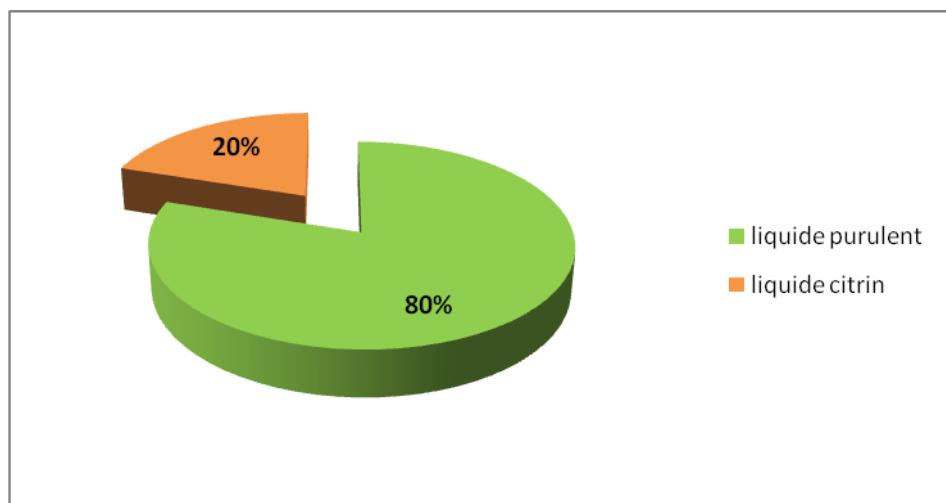


Figure 20: Répartition selon l'aspect du liquide pleural

2.3.1.4.2. Cytologie

L'étude cytologique du liquide pleural avait montré, dans la totalité des cas, une augmentation de la cellularité avec un nombre moyen d'éléments à 141 774 éléments/mm³ de leucocytes. Une forte prédominance de polynucléaires neutrophiles altérés (PNA) a été notée dans tous les cas.

2.3.1.4.3. Chimie

➤ Le Rivalta

Le taux de protide était supérieur à 30g/l (Rivalta positive) dans tous les cas.

➤ L'Albumine

Le dosage de l'albumine n'a été effectué que sur 66 prélèvements.

Nous avons noté une hyper albuminopleurie supérieure à 0,4g/l chez 54 malades soit 82 %.

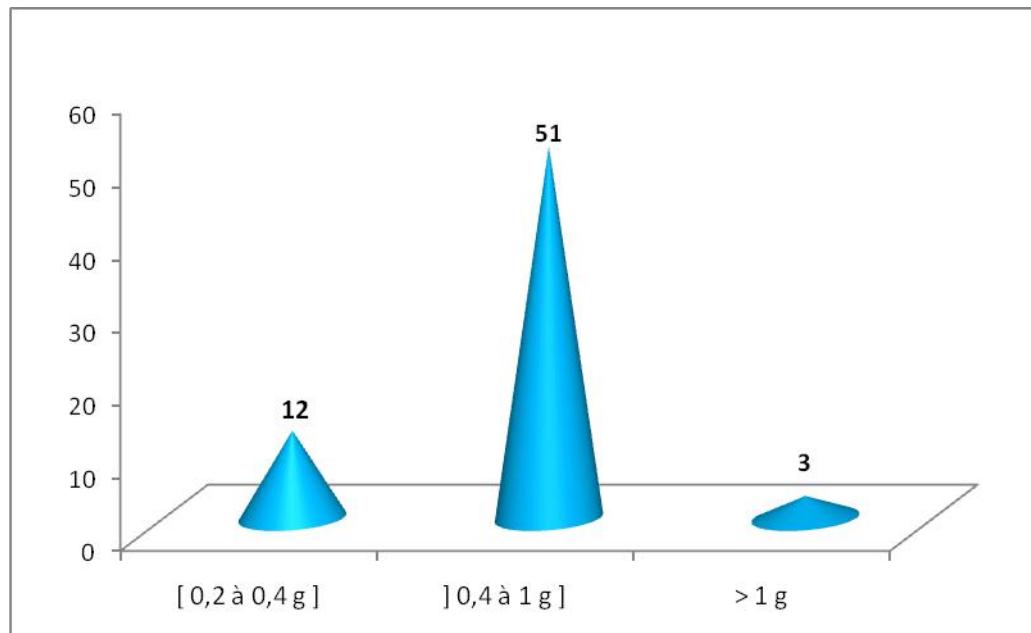


Figure 21: Répartition selon le taux d'albumine dans le liquide pleural

➤ Taux de glucose pleural

Le dosage de sucre dans le liquide pleural a été effectué sur 30 prélèvements. Ce taux était

- Inférieur à 0,2g/l : dans 3 cas (10%).
- Entre 0,2g/l et 0,4g/l : dans 23 cas (77%).
- Supérieur à 0,4g/l : dans 4 cas (13%).

Ainsi une hypoglucométrie <0,4g/l était notée chez 26 patients (soit 86,66% des cas)

Le dosage du pH, de même que le taux de LDH du liquide pleural, n'ont pas pu être réalisés chez nos patients car ces examens ne sont pas disponibles en routine.

2.3.1.4.4. Etude bactériologique

La recherche bactériologique a été effectuée sur la totalité des liquides pleuraux recueillis (129 prélèvements).

Elle était positive chez 87 malades soit 67,44 %.

Pour chaque échantillon, était demandé un examen direct avec coloration de GRAM, la recherche d'antigènes solubles par la technique du latex et la culture suivie d'un antibiogramme avec les résultats suivants:

- Le taux de positivité de l'examen direct était de 74,71% (65 cas).
- Le taux de positivité du latex était de 66,66% (58 cas).
- Le taux de positivité de la culture était de 47,12% (41 cas).

La répartition des germes, selon la technique de l'examen bactériologique, est représentée par les données du tableau suivant :

Tableau V: Répartition des germes selon la technique de l'examen bactériologique

Germes isolés	Examen	Examen	Latex	Examen direct	Examen direct	Total
	direct	direct		+ latex	+culture	
	seul	+culture			+latex	
Pneumocoque	0	11	14	7	4	36
Staphylocoque doré	2	0	0	0	20	22
Autres	0	3	5	2	0	10
Streptocoque						
Autres germes	12	1	3	1	2	19
Total	14	15	22	10	26	87
Pourcentage %	16,06	17,24	25,28	11,49	29,93	100

2.3.2. Germes isolés

Parmi les 129 patients, une bactérie était isolée chez 98 patients ce qui représente un taux d'identification bactérienne de 75,96%.

2.3.2.1. Répartition selon le site d'isolement des bactéries

La bactériologie du liquide pleural est revenue positive de façon isolée chez 64 patients (65,30% des cas) tandis que le germe a pu être retrouvé aussi bien à l'hémoculture que dans le liquide pleural chez 22 enfants (22,4%).

Tableau VI: Répartition des germes selon l'origine du prélèvement

Examen biologique	Nombre de germes isolés	Pourcentage %
Bactériologie du liquide pleural	64	65,30
Hémoculture+ Bactériologie du liquide pleural	22	22,40
Hémoculture	9	9,18
Prélèvement cutané	2	2,04
Hémoculture+ Bactériologie du liquide pleural+		
Prélèvements cutanés (abcès)	1	1,08
Total	98	100

2.3.2.2. Répartition selon les germes isolés

Les germes isolés sont repartis comme suit:

Tableau VII : Répartition des germes isolés selon la fréquence

Germes	Nombre	Pourcentage %
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	39	39,81
<i>Staphylococcus aureus</i>	29	29,59
Autre Bacilles gram négatif	7	7,14
Autre Cocci gram positif	5	5,10
<i>Streptococcus spp</i>	5	5,10
<i>Streptococcus pyogenes</i>	3	3,06
<i>Streptococcus agalactiae</i>	3	3,06
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	2,04
<i>Escherichia coli</i>	1	1,02
<i>Enterobacter spp</i>	1	1,02
<i>Haemophilus influenzae</i>	1	1,02
<i>Moraxella catarrhalis</i>	1	1,02
Polymicrobien	1	1,02
Total	98	100

2.3.2.3. Répartition du type de germe en fonction de l'âge

Selon la tranche d'âge intéressée, les germes isolés sont repartis comme suit :

Tableau VIII: Répartition des germes selon l'âge

Type de germes	Nombre	[1- 6]] 6-36]] 36 -72]	> 72 mois
	total	mois	mois	mois	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	39	9	13	11	6
<i>Staphylococcus aureus</i>	29	15	10	4	0
Autre Bacilles Gram négatif	7	4	2	0	1
Autre Cocci Gram positif	5	2	2	0	1
<i>Streptococcus spp</i>	5	1	2	2	0
<i>Streptococcus pyogenes</i>	3	1	2	0	0
<i>Streptococcus agalactiae</i>	3	2	1	0	0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	1	0	1	0
<i>Escherichia coli</i>	1	0	1	0	0
<i>Moraxella catarrhalis</i>	1	0	1	0	0
<i>Haemophilus influenzae</i>	1	0	1	0	0

Enterobacter	1	0	0	0	1
Poly microbien	1	0	0	0	1

2.3.2.4. Sensibilité des germes aux antibiotiques (ATB)

Les résultats de la sensibilité des germes aux antibiotiques est représentée dans les tableaux ci-après (tableau IX et X).

Tableau IX Répartition selon la sensibilité des germes aux antibiotiques

Germes	total	oxa	ampi	imipen	ceftri	doxy	kana	Genta	tobra	cloram	erythro	linco	pieflo	rifa	vanco	ST								
																	T	S	T	S	T	S	T	S
Staph	18	18	14																					
PNO	16	16	16																					
BGN	3																							
Kleb	2																							
Enter	1	1	0	1	1	0	1	1	0	1	0	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	
Hib	1																							
Strep b	1	1	1																					
E coli	1	1	0	1	1	0	1	1	0	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
Strep spp	1																							

Oxa : oxacilline

Ampi : ampicilline

Imipen : imipenème

Ceftri : ceftriaxone

Doxy : doxycycline

Kana : kanamycine

Genta : gentamycine

Tobra : tobramycine

Cloram : cloramphenicol

Erythro : erythromycine

Linco : lincoyine

Pieflo : piefloxacine

Rifa : rifamycine

Vanco : vancomycine

ST : sulfaméthoxasol triméthoprime

Staph : *staphylococcus aureus*

PNO : *streptococcus pneumoniae*

BGN : bactille gram négatif

kleb : *klebsiella pneumoniae*

enter : enterobacter

hib : *hemophilus influenza*

strep b : *streptococcus agalactiae*

E col : *escherichia coli*

strep spp : *streptococcus spp*

S : nombres de souches

sensibles

T : nombres de souches

testées

Tableau X : Sensibilité des principaux germes

Germes	total	oxacilline		imipenème		ceftriaxone		Gentamycine		érythromycine		vancomycine	
		T	S	T	S	T	S	T	S	T	S	T	S
Staphylo coque	18	18	77,77%					17	100%	18	100%	17	100%
Pneumoc oque	16	16	100%			5	100%			16	100%	16	100%
BGN	3			3	66,66%	3	100%	2	50%				

S : pourcentage de souches sensibles

BGN : bacille gram négatif

T : nombres de souches testées

Nous n'avons pas noté de souche de pneumocoque à sensibilité diminuée à la pénicilline.

77,77% des souches de staphylocoque doré sont sensibles à la méthicilline.

2.3.3. Imagerie

2.3.3.1. Signes radiologiques

Une radiographie thoracique standard, de face antéropostérieure prenant le thorax et l'abdomen, a été réalisée chez tous les malades.

➤ Localisation de l'épanchement pleural

Nous avons noté une nette prédominance du siège droit (56,58%) soit 73 patients.

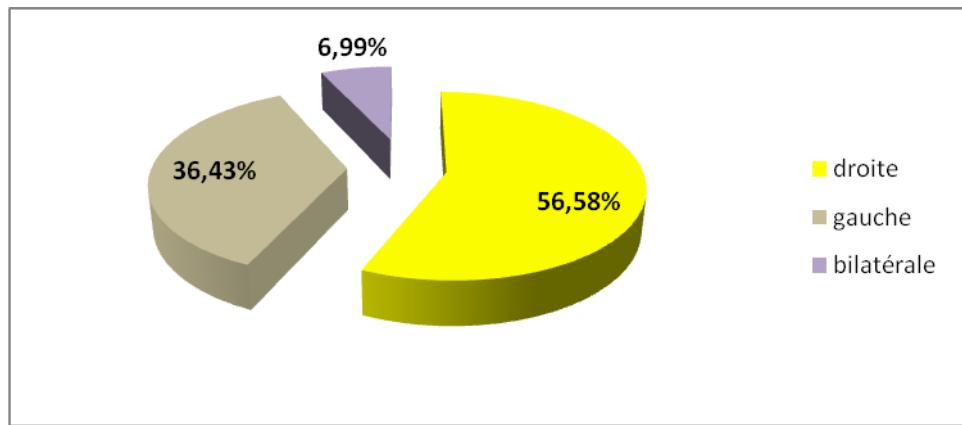


Figure 22: Répartition selon la localisation de l'épanchement pleural

➤ Abondance de l'épanchement pleural

L'épanchement pleural était de moyenne abondance dans 72 cas (55,81%), de faible abondance dans 20 cas (15,50%) et de grande abondance dans 37 cas (28,69%).

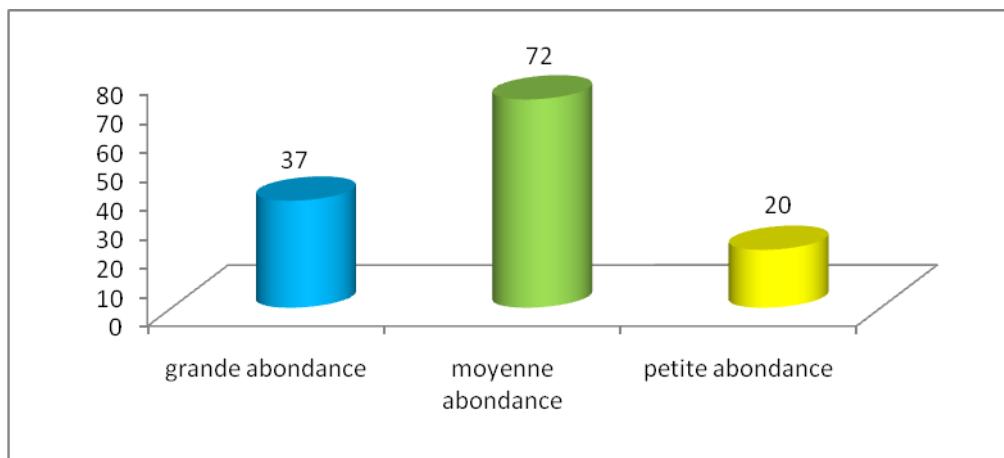


Figure 23 : Répartition selon l'abondance de l'épanchement pleural

➤ Autres Signes radiologiques à l'admission

Au niveau de la radiographie pulmonaire, 76 patients (58,91%) ont présenté des images associées à l'épanchement pleural à type de :

- Pneumonie : chez 65 patients soit 85,52%.
- Pneumatocèle : dans 7 cas soit 9,21% des cas.
- Pyopneumothorax : dans 4 cas soit 5,27%.

Dans les 65 cas de pleuropneumonies, une bactérie a pu être isolée chez 70,76% d'entre eux. Il s'agit de :

- *Streptococcus pneumoniae* : 28 cas (60,86%)
- *Staphylococcus aureus* : 11 cas (23,91%)
- Cocci Gram positif : 3 cas (6,52%)
- *Streptococcus spp* : 3 cas (6,52%)
- *Streptococcus pyogenes* : 1 cas (2,19%)

2.3.3.2. Signes échographiques

Dans notre série, l'échographie thoracique a été demandée en complément de la radiographie standard et souvent pour repérage avant la ponction pleurale, ou pour rechercher une complication ou un enkystement.

Elle a été réalisée chez 57 patients soit 44,18 % des cas, et montrait :

- Une pleurésie enkystée à la phase aigue chez 21 patients.
- Une pachypleurite à la phase chronique chez 36 malades.
- Epanchement libre chez 12 patients.

2.4. Aspects thérapeutiques

2.4.1. Antibiothérapie

2.4.1.1. Antibiothérapie initiale

Une antibiothérapie probabiliste a été prescrite au départ.

Il s'agissait d'une bi-antibiothérapie dans 73 cas (56,58%), d'une tri-antibiothérapie dans 50 cas (38,75%), et d'une mono-antibiothérapie dans 6 cas (4,67%).

L’association ampicilline-gentamicine a été la plus prescrite (33 malades soit 25,58% des cas), suivie de celle d’une Céphalosporine de troisième génération(C3G) et de la gentamicine (28 malades soit 21,70% des cas).

Tableau XI: Répartition selon l’antibiothérapie initiale

Antibiothérapie initiale	Fréquence	Pourcentage %
Ampicilline + gentamicine	33	25,58
C3G + gentamicine	28	21,70
Ampicilline+oxacilline+gentamicine	25	19,37
Ampicilline + gentamicine + macrolides	16	12,40
Ampicilline+oxacilline+macrolides	9	6,97
Ampicilline+oxacilline	7	5,42
C3G	6	4,65
oxacilline+gentamicine	5	3,91
Total	129	100

2.4.1.2. Antibiothérapie réadaptée

L’antibiothérapie était adaptée secondairement selon les résultats de l’antibiogramme et/ou l’évolution clinique des malades.

Tableau XII : Résultats de cette réadaptation

Antibiotique	Fréquence	Pourcentage %
Ciprofloxacine	15	30,6
Oxacilline	13	26,5
Phénicolés	11	22,4
Imipénème-cilastatine	9	18,3
Vancomycine	1	2,2
Total	49	100

2.4.2. Traitements locaux

2.4.2.1. Ponctions évacuatrices

49 patients soit 37,98% des cas ont bénéficié d'une ponction évacuatrice : 24 d'entre eux (48,97%) étaient ponctionnés une seule fois, 15 (30,61%) deux fois, alors que les 10 patients restants (20,42%) ont eu 3 ponctions ou plus.

2.4.2.2. Drainage pleural

75 patients ont bénéficié d'un drainage (58, 13%).

La durée moyenne du drainage était de 7 jours avec des extrêmes entre 2 et 18 jours.

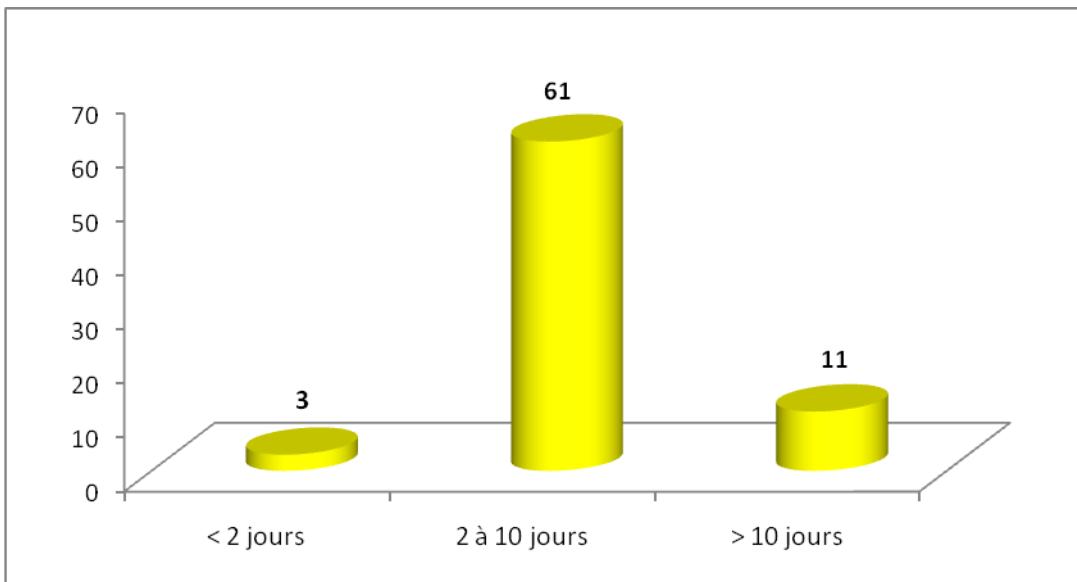


Figure 24: Répartition selon la durée de drainage

Le volume total produit par le drainage était en moyenne de 664,5ml avec des extrêmes de 150 à 2800ml.

2.5. Aspects évolutifs

2.5.1. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne de séjour à l'hôpital était de 21 jours avec des extrêmes de 2 et 54 jours.

2.5.2. Modalités évolutives

2.5.2.1. Favorable

Parmi nos 129 patients, l'évolution a été jugée favorable et sans séquelles chez 79 d'entre eux (61,24% des cas).

2.5.2.2. Complications

26 malades (soit 20,15% des cas) ont eu des complications.

Tableau XIII : Répartition des malades selon le type de complications

Complications	Nombre de malades	Pourcentage %
Pneumothorax	8	30,76
Infections de site de drainage	8	30,76
Choc septique	6	23,07
Empyème de nécessité	3	11,53
Défaillance cardiaque	1	3,88
Total	26	100

2.5.2.3. Séquelles

La survenue des séquelles a été notée chez 45 enfants (34,88%), avec une pachypleurite chez 36 d'entre eux (80%), et une cicatrice chéloïde ou rétractile au point de drainage chez les 9 restants.

2.5.3. Facteurs influençant la survenue d'une pachypleurite

2.5.3.1. Délai de consultation

La répartition de la survenue des pachypleurites en fonction du délai de consultation est étudiée dans le tableau suivant :

Tableau XIV : Répartition des pachypleurites selon le délai de consultation

Délai de consultation	Nombre total	Evolution favorable	Pachypleurite	Pourcentage % de pachypleurite
< 48h	4	4	0	0
48h-7 jours	21	19	2	9,52
> 7 jours	104	65	34	32,69

Le risque de survenue d'une pachypleurite est de façon statistiquement significative plus élevé après 7 jours, avec un risque relatif de 4,29 et un intervalle de confiance de 1,11 et 16,68.

2.5.3.2. Chimie du liquide pleural

➤ Albuminopleurie

La répartition des pachypleurites en fonction du taux d'albumine pleural est représentée dans le tableau suivant :

Tableau XV : Répartition des pachypleurites selon le taux d'albumine pleural

Taux d'albumine	Nombre total	Evolution favorable	Pachypleurite	Pourcentage % de pachypleurite
[0,2-0,4] g/l	12	12	0	0
] 0,4-1] g/l	51	32	19	37,25
> 1g/l	3	0	3	100

Un taux élevé d'albumine dans le liquide pleural est significativement associée à la survenue d'une pachypleurite ($p < 0,008$).

➤ Glycopleurie

La répartition des pachypleurites en fonction du taux de glycopleurie est représentée par les données du tableau suivant :

Tableau XVI: Répartition des pachypleurites selon le taux de sucre pleural

Taux de sucre	Nombre total	Evolution favorable	Pachypleurite	Pourcentage % de pachypleurite
< 0,2g	3	1	2	66,66
0,2 g/l-0,4g/l	23	9	14	60,86
>0,4g/l	4	4	0	0

Le risque de survenue d'une pachypleurite est plus élevé quand la glycopleurie est basse ($p < 0,04$).

2.5.4. Létalité

Dans notre étude 5 patients sont décédés soit 3,87% des cas.

Le délai de décès variait de 2 à 12 jours avec une moyenne de 5,42jours et était :

- De 24 à 72h : dans 1 cas soit 20%.
- Entre 72h et 7jours : dans 2 cas soit 40%.
- Supérieur à 7 jours : dans 2 cas soit 40%.

2.5.5. Facteurs influençant le décès

2.5.5.1. L'âge

La répartition des décès en fonction des tranches d'âge est étudiée dans le tableau suivant :

Tableau XVII: Répartition des décès selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Nombre	Nombre de	Nombre de	Pourcentage %
	total	décès	patients vivants	des décès
[1 à 6] mois	7	1	6	14,28
] 6 à 36] mois	58	3	55	5,17
]36 à 72] mois	30	0	30	0
>72 mois	34	1	33	2,94

La valeur du test statistique est supérieure à 5%, donc l'âge ne constitue pas un facteur de risque.

2.5.5.2. Le sexe

Parmi les 94 garçons, 2 soit 2,12% % des cas sont décédés, alors que pour le sexe féminin l'évolution était fatale chez 3 filles parmi 35 (8,57% des cas).

La mortalité féminine semble être plus élevée mais le test statistique n'est pas significatif.

2.5.5.3. L'origine géographique

La répartition des malades décédés selon leur origine géographique est représentée par le tableau suivant :

Tableau XVIII: Répartition des décès selon l'origine géographique

Origine géographique	Nombre total	Nombre de décès	Nombre de malade vivants	Pourcentage% des décès
Banlieue	92	3	89	3,26
Dakar	28	1	27	3,57
Régions	9	1	8	11,11

La valeur du p est supérieure à 5%.

2.5.5.4. Le niveau socioéconomique (NSE)

Le niveau socioéconomique était jugé bas chez les 5 patients décédés soit la totalité des cas.

2.5.5.5. Le délai de consultation

Tous les malades décédés avaient consulté tard, avec un délai supérieur à 7jours par rapport au début des signes.

Le délai tardif de l'hospitalisation constitue un facteur pronostique.

2.5.5.6. Le type de germes

La répartition des décès selon le germe est représentée dans le tableau suivant :

Tableau XIX: Répartition des décès selon le germe

Germes	Nombre total	Nombres de décès	Nombre de patients vivants	Pourcentage des décès
Pneumocoque	39	3	36	7,69
Staphylocoque doré	29	1	28	3,44
Streptocoque du groupe A	3	1	2	33,33

La valeur du test statistique est supérieure à 5%.

2.5.5.7. Les complications

La répartition des décès selon les complications est représentée par les données du tableau suivant :

Tableau XX: Représentation des décès en fonction des complications

Complications	Nombre	Nombre de	Nombre de	Pourcentage
	total	décès	malade vivants	% des décès
Pneumothorax	8	1	7	12,50
Choc septique	6	3	3	50
Défaillance cardiaque	1	1	0	100

La valeur du test statistique est supérieure à 5%.

2.5.5.8. Récapitulatif des malades décédés

Les causes de décès sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau XXI: Tableau récapitulatifs des malades décédés

Age en mois	Délai de consultation	Abondance de l'épanchement	Signes radiologique associés	Germes retrouvés	Complications	Délai de décès en jr
2	15jrs	Moyenne	aucun	pneumocoque	Défaillance cardiaque	4jrs
7	28jrs	Grande	pneumonie	Streptocoque A	Choc septique	2jrs
9	8jrs	grande	pneumatoçèle	Staphylocoque doré	pneumothorax	8jrs
29	8jrs	moyenne	pneumonie	pneumocoque	Choc septique	6jrs
74	21jrs	moyenne	Pyo pneumo thorax	pneumocoque	Choc septique	12jrs

3. COMMENTAIRES

3.1. Données épidémiologiques

3.1.1. L'incidence

Au cours du XXe siècle, l'incidence des pleuro-pneumopathies à l'échelle mondiale a fortement diminué essentiellement en raison des progrès de l'antibiothérapie et de l'amélioration des conditions d'hygiène [8].

Notre étude nous a permis de noter une incidence hospitalière de 0,7% qui est parfaitement comparable à la série de NDIAYE [24] dans le même hôpital en 1994, qui avait retrouvé une incidence de 0,8%.

Des incidences similaires ont été rapportées en Afrique:

- ZERIOUEL [10] au Maroc : 0,9% en 2007
- KOUETA [26] au Burkina : 0,7% en 2007-2009
- SAWADOGO [69] au Burkina : 0,5% en 1995-1996

ALAO [28] au Bénin note cependant des incidences beaucoup plus élevées: 12,7% en 2004, 18,3% en 2005, 14,1% en 2006 et 26,8% en 2007.

En France, DESRTRUAMUX [21] avait retrouvé que l'incidence annuelle des pleurésies purulentes de l'enfant, au sein du bassin de l'Isère, était passée de 0,5 cas pour 100 000 enfants en 1995 à 13 cas pour 100 000 enfants en 2003, traduisant une augmentation significative de l'incidence. Dans une autre étude récente, MASSON [22] démontrait également que l'incidence annuelle des pleuro-pneumopathies à pneumocoque dans le Limousin avait été multipliée par 6 entre 2000 et 2009.

Une autre enquête épidémiologique, réalisée en Asie [11] intéressant 4 hôpitaux en Chine, en Corée, au Vietnam et à Taiwan, avait fait le même d'une augmentation de l'incidence. Les résultats de cette enquête sont proposés dans le tableau XXII.

Tableau XXII: Répartition des patients hospitalisés pour pleurésie purulente en Chine, en Corée, à Taiwan et Vietnam entre 1995 et 2005 [11]

Période d'étude	Nombre d'hospitalisation				TOTAL
	Vietnam	chine	Corée	Taiwan	
1995-1996	48	76	19		143
1997-1998	113	114	7		234
1999-2000	146	71	31	18	266
2001-2002	179	83	35	51	348
2003-2005	179	117	24	50	338
TOTAL	665	461	134	119	1379

3.1.2. L'âge

Les pleurésies purulentes peuvent survenir à tout âge, mais le nourrisson et le jeune enfant de moins de 5 ans d'âge sont les plus touchés [63, 70].

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 59,13 mois avec des extrêmes entre 1 et 180 mois.

L'âge moyen dans notre série est comparable à celui rapporté par ZERIOUEL [10] (62,4 mois) et DESRUMAUX [21] (58,8 mois). Par contre, il est plus élevé comparé aux séries de SCHULTZ [17], NDIAYE [24], LUKUNI MASSIKA [70], et Thomson [71] qui avaient rapporté respectivement des moyennes d'âge de 43,2 mois, 36 mois, 24 mois et 39,6 mois.

La tranche d'âge de 6 à 36 mois est la plus touchée dans notre série (44,96% des cas). Cette prédominance chez les nourrissons s'explique par la vulnérabilité de

cette population avec un système immunitaire encore immature et la fréquence des infections ORL ou cutanées qui constituent les principales portes d'entrées des infections respiratoires sévères.

La vulnérabilité de cette tranche d'âge a également été mise en exergue dans d'autres séries de la littérature:

- GUYON et al [13] en France : 60% moins de 6 ans.
- NDIAYE et al [24] au Sénégal : 61,50% moins de 2 ans.
- KOUETA et al [26] à Burkina-Faso : 34,6% entre 6 à 30 mois
- ALAO et al [28] au Benin : 46,50% moins de 12 mois
- AMON-TANOH-DICK et al [63] à Côte d'Ivoire: 78,9% moins de 5 ans

3.1.3. Le sexe

Nous avons noté une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2,68 en faveur des garçons.

Dans les autres séries, la prédominance masculine est notée mais moins marquée. C'est le cas pour WEIL-OLIVIER [15] en France (sex-ratio 1,04), KOUETA [26] au Burkina Faso (sex-ratio 1,3), ALAO [28] au Benin (sex-ratio 1,02) et DAVID SHOSEYOU en Israël [72] (sex-ratio 1,18). GUYON [13] trouve même une prédominance féminine avec un sex-ratio à 0,6.

3.1.4. La Période d'hospitalisation

Dans notre étude, les pleurésies purulentes ont été observées tout au long de l'année mais surtout durant le deuxième trimestre (40 cas soit 31% des patients). Ces résultats concordent avec ceux retrouvés dans le même service Dakarois il y a quelques années [24].

Nos résultats montrent une répartition inégale entre les mois, avec une forte incidence durant la période allant de février à avril, qui correspond à la période

froide et sèche. Ce climat favorise la survenue des infections respiratoires, ce qui fragilise les muqueuses et facilite la diffusion des germes [25].

En Afrique, nous retrouvons globalement une distribution saisonnière assez comparable durant la période froide [26, 63, 70]. Par contre en France, où le profil climatique est différent, cette affection survient surtout en automne [73].

3.1.5. Le niveau socio-économique et l'origine géographique

La plupart de nos enfants provenaient des quartiers périphériques et populaires. En effet, 92 patients soit 71,31% des cas provenaient des banlieues telles que guediawaye, pikine, ouakam. Ces résultats rejoignent ceux de DIOP [25] et Ba [74] dans les études qui ont été réalisées dans le même service de Dakar.

Les familles au bas niveau socio-économique ont un accès limité aux services de santé et probablement une moins bonne connaissance des comportements préventifs de base. L'incidence des maladies infectieuses dont les IRA sévères est alors plus importante. Le bas niveau socioéconomique influence également le choix thérapeutique et pouvant, par conséquent, être un facteur de risque aussi bien qu'un facteur de mauvais pronostic de cette affection.

Dans notre étude, les patients dont le niveau socioéconomique est jugé bas, étaient les plus touchés et ont représenté 75,96% de la totalité des cas.

Les autres aspects comme la promiscuité, la nature des habitats...pourraient aussi être des facteurs favorisants des infections respiratoires aigues.

3.1.6. Le délai de consultation

Nous avons constaté que la plupart des patients (80,62% des cas) avaient consulté au-delà de la première semaine après le début de la maladie. Ce retard pourrait s'expliquer par :

- Les habitudes d'automédication des populations avec des anti-inflammatoires et des antibiotiques.
- Le recours à la médecine traditionnelle du fait d'un accès plus facile.
- Les problèmes d'accessibilité géographique.
- Les problèmes d'accessibilité financière.

Chez nos patients, le délai moyen de consultation était de 22,9 jours avec des extrêmes de 1 à 65 jours. Ces données sont un peu plus élevées que celles de plusieurs auteurs : ZERIOUEL [10] (15jrs), WEIL-OLIVIER [15] (6jrs), DESRUMAUX [21] (7,4jrs) et NDIAYE [24] (10jrs avec des extrêmes de 2 à 30jrs). Par contre, notre délai est faible par rapport à SUBAY [57] au Congo, qui avait retrouvé dans son étude un délai d'hospitalisation très élevé avec une moyenne de 38,5 jours.

3.2. Données cliniques

3.2.1. Les motifs de consultation

Dans tous les cas de pleurésies purulentes, une antibiothérapie préalable à l'aveugle peut cacher la symptomatologie et entraîner un retard diagnostique.

Le tableau suivant résume la fréquence des signes fonctionnels dans notre série et dans la littérature.

Tableau XXIII : Fréquence comparée des signes cliniques dans la littérature

Signes	Notre travail	NDIAYE (Sénégal) [24]	KOUETA (Burkina) [26]	BEKRI (France) [12]	CHAN (Canada) [18]
Fièvre	93,79%	74,59%	82%	100%	81%
Toux	59,68%	73,70%	72%	67%	94%
Dyspnée	65,11%	80,06%	52%	67%	94%
Signes digestifs	42,63%	36%	-	48%	11%
Douleur thoracique	38,75%	-	-	-	94%

Nous remarquons que la symptomatologie clinique varie selon les auteurs, mais le syndrome infectieux reste le principal motif de consultation dans la majorité des études.

3.2.2. L'existence de porte d'entrée ORL

Depuis un siècle, il est pressenti que les infections virales favorisent la survenue des infections bactériennes [14, 75].

Dans la majorité des cas de pleurésie purulente, il s'agit d'une complication des infections broncho-pulmonaires et oto-rhino-laryngologiques (ORL). La colonisation et l'adhérence bactérienne au nasopharynx sont favorisées par les infections virales, qui induisent par la suite la diffusion bactérienne aux voies aériennes inférieures [76].

Dans notre étude, la présence d'une porte d'entrée ORL probable a été notée chez 57 malades (44,18%).

Par ailleurs, cette constatation a été rapportée également par ZERIOUEL [10] qui avait noté, dans son étude sur 35 cas de pleurésies purulentes, la présence d'une otite purulente chez un patient avec deux cas de rhinorrhée claire, et JUTRAS [77], qui avait signalé une présence de porte d'entrée ORL chez 7 patients parmi les 44 étudiés.

3.2.3. L'état nutritionnel

Dans notre étude, un terrain de malnutrition a été retrouvé chez 20,15% des cas, alors qu'il était à 32,78% en 1994[24]. Ce taux reste importants même s'il est inférieur par rapport aux données d'autres auteurs (KOUETA [26] : 47%, SAWADOGO [69] :66,70%).

3.2.4. L'examen clinique

Dans notre étude, les principales manifestations cliniques étaient le syndrome d'épanchement liquidien (79%), la détresse respiratoire (71,31%), et le syndrome de condensation pulmonaire (69,76%). Ces données sont en corrélation avec celles de plusieurs auteurs [26, 28, 69].

Chez nos patients, la principale atteinte associée à l'atteinte pleurale est la pneumonie. Cette association est fréquente du fait des rapports anatomiques. Cette constatation est bien signalée dans la plupart des études [14, 28, 57, 60, 70, 76, 78, 79].

D'autres atteintes telles que les péricardites, méningites, arthrites, ont également été rapportées dans notre série, comme par d'autres auteurs [12, 63].

3.3. Données paracliniques

3.3.1. L'imagerie

Nous avons retrouvé une localisation à droite chez 56,58% des cas, versus 36,43% à gauche. Par contre, l'atteinte bilatérale n'a concerné que 6,99% des cas.

Cette prédominance à droite a été également signalée par plusieurs auteures [10, 24, 26, 70, 80, 81] et pourrait être expliquée surtout par la disposition anatomique des bronches. En effet, la bronche souche gauche est située transversalement par rapport à la droite qui continue la direction de la trachée [35]. Donc, le côté droit reste plus facilement atteint par les germes pathogènes lors de la contamination par voie aérienne [25, 32].

La majorité de nos patients avaient une pleurésie purulente de moyenne abondance (55,81% des cas), contrairement aux épanchements de petite et grande abondance qui ne représentaient que 15,50% et 28,69% des cas respectivement. Nos résultats sont comparables à ceux de WEIL-OLIVIER en France [15] et de RUSKIN [82].

Des singes caractéristiques, dont la présence est assez évocatrice d'une staphylococcie pleuropulmonaire, ont été recherchés dans notre série. En effet, nous avons noté 7 cas de pneumatoце. NDIAYE [24] dans sa série en avait rapporté 5 cas. Alors que d'autres images (emphysèmes, bulles) ont été rapportés par d'autres auteurs [26, 57, 70].

Un pyopneumothorax était noté dans 5,27% des cas. La survenue de cette complication est moins fréquente dans notre série, contrairement aux résultats de SUBAY [57] au Congo (26,20%) et BREMONT [83] en France (11,11%).

La déviation médiastinale (12% de cas dans notre série), signe en rapport avec un épanchement de très grande abondance, constitue une indication de drainage en urgence.

L'échographie, en complément des clichés radiographiques, a été réalisée chez 57 patients et avait montré à la phase aigue une pleurésie enkystée chez 36,84 % d'entre eux. Elle apporte une aide précieuse à la prise en charge, car elle peut permettre des ponctions échoguidées en cas de pleurésie localisée ou enkystée. Elle peut permettre de poser l'indication d'un traitement chirurgical en cas de cloisonnements multiples [84].

3.3.2. La biologie

3.3.2.1. La cytochimie du liquide pleural

Dans notre étude, 129 prélèvements étaient recueillis et ont fait l'objet d'une étude cytochimique et bactériologique.

L'examen cytochimique du liquide pleural avait montré une prédominance de PNA et une augmentation des protéines (Rivalta positive) dans tous les cas, avec une hyper albuminonopleurie dans 82% des cas (54 parmi 66 prélèvements) et une hypo glycopleurie dans 10% des prélèvements (3 parmi 30 prélèvement). Ce profil cytologique est classique dans les pleurésies purulentes. Dans d'autres séries, une diminution du pH et une augmentation du LDH ont été rapportés [85, 86, 87, 88,89].

L'insuffisance des moyens d'exploration dans notre contexte réduit l'importance de l'apport de l'examen biochimique du liquide pleural dans la décision thérapeutique, comme indiqué dans la classification de light.

3.3.2.2. La bactériologie

Le diagnostic bactériologique des pleurésies de l'enfant revêt une importance capitale. Il permet une surveillance épidémiologique et guide l'antibiothérapie, surtout dans un contexte où les résistances bactériennes deviennent de plus en plus fréquentes [10].

Dans notre étude, le taux de positivité de la bactériologie est important (75,96%). Les cas négatifs correspondent en général à des infections décapiées par une antibiothérapie antérieure. Des résultats positifs de l'examen bactériologique sont rapportés dans la littérature et présentées plus loin (tableau XXIV [10, 90]).

➤ Liquide pleural

Une bactérie est isolée dans le liquide pleural dans 67,44% des cas dans notre série, en combinant l'examen direct, la recherche l'antigène soluble et la culture.

De nouvelles techniques telles que la PCR pouvaient améliorer la sensibilité, comme c'est le cas dans les pays développés [15, 21, 83].

➤ Hémocultures

Dans notre étude, les hémocultures ont concerné 70 patients, et sont revenues positives que dans 45,71% des cas.

Le taux de positivité des hémocultures, dans notre série, est plus important par rapport aux données de la littérature (Tableau XXIV).

Tableau XXIV: Documentation bactériologique des pleurésies purulentes de l'enfant [10, 90]

Auteurs	Année [référence]	Pays	Documentation bactériologique	Culture du liquide pleural positive	Hémocultures positives
Buckigham	2003	États unis	57%	33%	22%
Krishnan	1997	Inde	55%		
Hardie	1998	États unis	41%		17%
Doskie	2000	Angleterre	54%		
Kercher	2000	Angleterre	43%	25%	19%
Chan	2000	Taiwan	31%		
Huang	2002	Taiwan	46%	43%	11%
Byington	2002[2]	Etats unis	42%	29%	13%
Palacios	2002	Italie	28%	25%	3%
Welles	2003	Etats unis	37%		
Cirino	2004	Brésil	60%	39%	13%
Schultz	2004 [17]	Turquie	43%	32%	12%
Ozcelik	2004 [88]	Turquie	62%		
Yao	2004	Taiwan	54%		
Jamal	2005	Angleterre	50%		
Wong	2005 [91]	Taiwan	43%	41%	27%
Barnes	2006 [20]	Angleterre	21%		
Kurt	2006	Angleterre		28%	
Shen	2005	Etats unis	42%	27%	20%
W.Olivier	2005 [15]	France	36%	35%	13%
Guyon	2006 [13]		53%		
Kalfa	2006			54%	
Epaud	2007[92]	France	54%		
Desrumaux	2007 [18]	France	21%	14%	12%
Gates	2004 [93]	Etats unis		45%	

➤ Germes retrouvés

Jusqu'au début des années 1990, le *Staphylococcus aureus* et *Haemophilus influenzae* représentaient les pathogènes les plus fréquents [90]. L'incidence des infections invasives à *Haemophilus influenzae b* (Hib) au Sénégal, a largement chuté un an après l'introduction du vaccin conjugué anti Hib dans le PEV en juillet 2005 [94, 95]. Ainsi dans notre étude nous en avons retrouvé un seul cas. Aujourd'hui, *Streptococcus pneumoniae* est le premier germe en cause [58, 79, 90].

Staphylococcus aureus qui était le germe prédominant dans la série de NDIAYE à Dakar en 1994 (50,70% contre 18,3% *Streptococcus pneumoniae*), est apparemment relégué au second plan dans les séries récentes, comme la nôtre, où le pneumocoque occupe le premier rang [22, 90, 96,97].

Dans d'autres séries, *Streptococcus pyogenes* (SGA) est plus fréquent que *Staphylococcus aureus* [2,12, 90].

Une étude rétrospective multicentrique réalisée au niveau de quatre pays asiatiques [11] (Chine, Corée, Vietnam et Taiwan) a montré que *Staphylococcus aureus* est retrouvé au premier plan au niveau des isolats réalisés en Corée et au Vietnam (respectivement 92% et 48%), alors que c'est le pneumocoque qui dominait à Taïwan et en Chine (jusqu'à 77% des résultats positifs).

Plusieurs données bactériologiques ont été signalées dans différents pays, les résultats sont résumés dans le tableau XXV [10, 90].

Tableau XXV : Bactéries identifiées (% des isolats positifs) [10, 90]

Auteurs	Pays d'étude	Bactériologie positive (%)	<i>Streptococcus pneumoniae</i> (%)	<i>Staphylococcus aureus</i> (%)	<i>Streptococcus pyogenes</i> (%)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (%)	<i>Haemophilus influenzae</i> (%)
Buckingham	Etats unis	57	70	16	11		
Krishnan	Inde	55	60	20	20		
Hardie	Etats unis	21	88	N=1	N=1		
Doski	Angleterre	54	60	15			2
Huang	Taiwan	46	68	13	4		9
Byington	Etats unis	42	72	11	14		
Palacios	Italie	28	27	18	18		
Wells	Etats unis	37	58	12		12	36
Ozcelik	Turquie	62	23	20,3		18	
Yao	Taiwan	54	82	9		9	
Wong	Taiwan	43	54	17	6		6
Barnes	Angleterre	21	48	19	24		
Shen	Angleterre	42	48	8	8		
W.olivier	France	36	80	6	10	20	5
Guyon	France	53	70	3	10	1	
Kalfa	France		67	7	7		
Epaud	France	54	66	13			
Desrumaux	France	52,2	45,5	N=1	N=2		

3.4. Données thérapeutiques

3.4.1. L'Antibiothérapie

3.4.1.1. Antibiothérapie initiale

Dans notre étude, le traitement antibiotique a été démarré avant les résultats de la ponction pleurale. Plusieurs molécules ont été utilisées soit seules ou en associations. En effet, nous avons remarqué que l'association ampicilline-gentamycine était la plus prescrite en première intention (25,58%), suivie de celle d'une C3G-gentamycine. Ce choix thérapeutique a été toujours adopté par

les prescripteurs dakarois depuis des années, comme l'atteste NDIAYE [24] en 1994 et DIOP [25] en 2009.

Cette attitude thérapeutique peut être expliquée par la disponibilité de ces deux molécules et à moindre cout, depuis la stratégie de la mise à disposition des médicaments générique instauré lors de l'initiative de Bamako.

D'après les données de la littérature, nous remarquons que l'antibiothérapie initiale diffère d'un pays à un autre, et même dans le même pays comme le montre le tableau suivant (tableau XXVI).

Tableau XXVI : Antibiothérapies des pleurésies purulentes chez l'enfant [90]

Auteurs	Monothérapie	Bithérapie				Trithérapie
W-Oivier 2005	48% (PéniA+/-AC : 63% C3G : 34%)	39%				13%
		C3G	Vanco	Fosfo	Amino	C3G + Vanco +Amino
		18%	15%	28%		50%
		Amox +AC	16%	-	8%	
Epaud 2006	25% (C3G + Fosfo ou C3G + Vanco)	75%				
Yao 2004	19% (Péni G)	81%				
		Péni G	Amino	Vanco		
		Céphalo	CG 59%	C2G 10%	C3G 10%	
		Vanco	-	2%	-	
Eastham 2004		100 % (C2G ou GC : 61% , Péni : 47%)				
Satish 2003	100 % (C3G ou Péni A)					
Shen 2006		100 % (C3G + Macrolide)				
Wells 2003	?% (C3G IV : 76%)	48% (C3G + Vanco)				
Tan 1998	80% (C3G)					
Hardy 1998	33% (C2G ou C3G)	67% (Vanco + Clinda ou C3G) (C3G + Rifampicine) (C2G + Chloramphénicol)				

Peni:pénicilline ; **AC** :acide clavulanique ; **C2G** :céphalosporine de 2eme génération ; **C3G**:céphalosporine de 3eme génération ;**céphalo**:céphalosporine ; **amox**:amoxicilline ;**vanco**:vancomycine ;**amino**:aminoside ;**fosfo**:fosfomycine ; **clinda** :clindamycine.

Il n'existe aucune étude clinique démontrant la supériorité d'un schéma antibiotique par rapport à un autre [90]. Quand bien même ces études existeraient, elles seraient remises en cause par l'évolution des résistances bactériennes qui peut varier en fonction de différents paramètres (pression antibiotique, vaccination...). Les propositions reposent donc avant tout sur des avis d'experts, sur la microbiologie locale et sur les paramètres pharmacodynamiques [56, 90, 98].

3.4.1.2. Sensibilité des germes aux antibiotiques

➤ *Streptococcus pneumoniae* :

Dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé de souche de pneumocoque à sensibilité diminuée aux pénicillines (PSDP), contrairement à NDIAYE [24] dans le même service 1994 qui avait noté un taux de PSDP de 42 %.

Nos résultats diffèrent de ceux notés par BEKRI [12] en France (37% de PSDP), DAGNRA [76] au Togo (14,3% de PSDP), Vu-THIEN [97] (38% de PSDP en 2001 et 68% de PSDP en 2005) et PEAN [99] (51,8% de PSDP). Cette résistance du pneumocoque aux bétalactamines représente aujourd'hui un problème de santé publique [29].

➤ *Staphylococcus aureus* :

Le tableau suivant rapporte nos résultats en comparaison aux données de la littérature.

Tableau XXVII: Sensibilité aux antibiotiques du staphylocoque doré selon les auteurs

antibiotique	Notre étude	Ndiaye [24]	Diop [25]	Dagnra [76]	Amon-Tanoh-Dick [63]
Oxacilline	77,77%	58%	89,3%	63%	80%
Gentamicyne	100%	92%		85,2%	80%
Chloramphénicol	100%	45%		75%	-
Lincocyne	100%	85%		77%	-
Pefloxacine	90%	-		100%	-
Sulfaméthoxasol-triméthoprime	78,57%	90%		-	-

Nous remarquons que la sensibilité du staphylocoque aux antibiotiques varie selon les auteurs, mais reste bonne pour plusieurs molécules.

Par ailleurs, de multiples molécules, représentent des alternatives thérapeutiques de choix (exemple de la vancomycine). Ces schémas sont rarement applicables dans nos régions à cause des coûts très élevés de ces produits.

3.4.1.3. La durée d'antibiothérapie

Chez nos malades, la durée moyenne de l'antibiothérapie était de 21 jours avec des extrêmes de 2 à 45 jours, durée préconisée dans la littérature, notamment par l'O.M.S [100]. Le relais par voie orale est débuté après l'obtention d'une apyrexie stable de 48 heures, pour une durée d'environ 3 à 4 semaines après la sortie.

Ces données ont été également rapportées par certains auteurs :

- KOUETA [26] : durée moyenne de 17 jours avec des extrêmes de 1 et 46 jours.

- ALAO [28] : 14,6 jours en moyenne avec un maximum de 31 jours.
- BREMONT [83]: 15 à 35 jours d'antibiothérapie intraveineuse puis relais per os pendant 15 jours.

3.4.2. La corticothérapie

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

A Dakar, nous avons remarqué que l'utilisation de la corticothérapie a régressé en passant de 12,2% et 17,9% en 1994 et 2007 respectivement [24,25], à un taux beaucoup plus faible dans notre étude de 6,97%.

Dans le travail de NDIAYE, il a été démontré que les patients ayant reçu les corticoïdes n'ont pas eu une évolution plus favorable par rapport aux enfants qui n'en avaient pas reçu, ce qui démontre que la corticothérapie n'a aucun effet sur l'évolution de la pleurésie purulente chez l'enfant [24].

3.4.3. L'évacuation du pus

L'équipe de LARROQUET en France, recommande la ponction pleurale évacuatrice comme technique de première intention dans les épanchements non compliqués (pas de cloisons) [8, 101]. Par contre, dans le guide de prise en charge anglo-saxon, le recours aux ponctions évacuatrices répétées est déconseillé, les auteurs préfèrent la mise en place d'un drain thoracique [8, 10].

Dans notre étude, 49 malades ont fait l'objet d'une ponction pleurale évacuatrice renouvelée au moins une fois chez 48,97% (soit 24 malades).

L'indication du drainage pleural reste un sujet de controverse. Pour certains auteurs celui-ci doit être entrepris dès le début de la collection, les résultats peuvent alors être excellents comme dans la série de DEBESSE [102], où la guérison a été obtenue dans 100% des cas. Les résultats deviennent moins bons

lorsque le drain est placé tardivement, comme dans la série d'HASSAN [103] avec 64% de guérison. Notre résultat se rapproche de celui d'HASSAN (67,44% de bon résultat), parce que nos malades viennent tardivement en consultation.

Parfois, le drainage thoracique ne parvient pas à assécher les épanchements et éviter les séquelles. Dans ces cas, on peut recourir à d'autres modalités thérapeutiques telles que la chirurgie et l'utilisation des fibrinolytiques [3, 10].

3.4.4. Les fibrinolytiques

Dans notre série, aucun malade n'en a bénéficié. Ce traitement n'est pas disponible dans notre région. Par contre, cette technique est cependant largement utilisée à travers le monde (tableau XXVIII).

Tableau XXVIII: Etudes publiées entre 2001 et 2006 incluant des enfants traités par les fibrinolytiques [10]

Auteurs	Année	Pays	Type d'étude	Nombre	Moyenne	Taux de
				de patients	d'âge (année)	succès en %
Khalil	2006	Angleterre	Série de cas	17	5	82
Sonappa	2006	Angleterre	Etude randomisée	30	3,1	83
Barnes	2005	Angleterre	Série de cas	95	5,8	98
Tasci	2005	Allemagne	Série de cas	15		100
Ekingen	2004	Turquie	Série de cas	32	3,4	81
Gates	2004	États unis	Série de cas	29	6,4	83
Ulku	2004	Turquie	Série de cas	78	5	50
Weinstein	2004	Etats unis	Série de cas	30	3,5	100
Yao	2004	Taiwan	Série de cas	20	3,5	90
Sing	2004	Inde	Etude randomisée	19	6,4	100
Hawkins	2004	Etats unis	Série de cas	58		93
Barbato	2003	Italie	Série de cas	17	4	71
Hiliard	2003	Angleterre	Série de cas	14	5,2	86
Cochran	2003	Etats unis	Série de cas	19		74
Ozelik	2003	Turquie	Série de cas	72	5	81
Wells	2003	Etats unis	Série de cas	71	5,8	99
Thomson	2002	Angleterre	Etude randomisée	29	3,6	93
Kilic	2001	Turquie	Série de cas	25	4,2	80

La tolérance des différents produits utilisés chez l'enfant paraît excellente. L'effet secondaire le plus fréquent est l'apparition d'une gêne ou d'une douleur légère au décours immédiat de l'instillation [8], mais l'efficacité semble être variable selon ces auteurs.

3.4.5. La chirurgie

Comme pour les autres options thérapeutiques, les indications du traitement chirurgical des pleurésies purulentes de l'enfant ne sont pas clairement définies, que cette méthode soit choisie comme procédure initiale ou seulement en cas d'échec du traitement médical (tableau XXIX) [10].

Tableau XXIX : Aspects techniques et résultats de la chirurgie thoracique dans les pleurésies de l'enfant

Etude	Pays	Année	Nombre de patient	Indication	Méthode	Temps Opératoire En minute	Durée drain post opératoire	Durée de séjour post opératoire	Taux d'échec (%)
Alexiou	Angleterre	2003	44	Primaire et secondaire	Thoracotomie	NR	3j	5j	0
Berioz	France	2001	5	Primaire et secondaire	VATS	NR	5,6j	NR	0
Carney	Angleterre	1998	18	secondaire	Thoracotomie	NR	2	4	0
Grewal	Etats-Unis	1999	25	Primaire et secondaire	VATS	80	3,2	4,9	4
Kalfa	France	2004	21	Primaire et secondaire	VATS	91	NR	15,6j	9,5
Kercher	Etats-Unis	2000	13	Primaire	VATS	81	4,2	8,3	15
Klena	Etats-Unis	1998	21	Primaire et secondaire	VATS	95 et 150	NR	6 et 9	29
Liu	Taiwan	2002	51	secondaire	VATS	90	7	13,7	0
Merry	Etats-Unis	1999	19	Primaire	VATS	77	3	6,1	0
Steinbrecher	Angleterre	1998	7	secondaire	VATS	43	9	11,7	70
Ramnath	Singapour	2001	39	secondaire	VATS	NR	6	10,4	0

NR : non renseigné ; VATS : thoracoscopie ; Primaire : traitement initial de la pleurésie ; Secondaire : chirurgie après échec traitement médical (drainage).

3.4.6. La kinésithérapie

Elle doit être précoce pour éviter la constitution d'adhérences pleurales.

La technique utilisée est celle de la ventilation abdomino-diaphragmatique, associée à la mobilisation des patients pendant et après le drainage. Ce traitement adjuvant occupe de plus en plus une place importante dans la prévention de l'apparition et/ou de la survenue d'éventuelles complications à moyen ou à long terme [10].

La kinésithérapie n'a été réalisée que chez 5 de nos patients, avec comme indication la pachypleurite. Son accès reste toujours difficile car elle nécessite des séances répétées pendant plusieurs mois.

3.5. Données évolutives

Dans notre série, l'évolution est généralement bonne et la majorité des malades (61,24%) ont évolué vers la guérison sans séquelles. Cette constatation a été aussi rapportée par plusieurs auteurs [3, 26, 63, 70, 104].

La durée d'hospitalisation moyenne de 21 jours de nos patients, a certes été longue, mais est similaire à celle d'autres auteurs [25, 28, 57].

En général, la létalité liée aux pleurésies purulentes, toutes causes confondues, est habituellement faible. En effet, dans notre série nous avons observé une mortalité de 3,87%, taux inférieur à ce qui a été rapporté par NDAYE [24], dans la même région y a 19 ans (6,5%). Cette mortalité reste élevée, comparée aux taux de 0% et de 2,22% retrouvés respectivement au Canada [18] et dans le département de l'Isère en France [21]. Notre mortalité est basse comparée aux taux de 8,6%, 5,6%, 6,7% et 16% rapportés respectivement par KOUETA [26] au Burkina, ALAO [28] au bénin, AMON-TANOH-DICK [63] en Côte d'Ivoire et LUKUNI MASSIKA [70] au Congo.

Des taux de mortalité encore plus élevés ont été retrouvés par d'autres auteurs : DIOP [25] (21,4%), SAWAGOGO [69] (27,8%), MARTINOT [73] (21%), JUTRAS [77] (15,9%) et DE SCOVILLE [105] (50%). Il s'agissait de pleurésies à staphylocoque.

Nos cas de létalité surviennent essentiellement chez les enfants âgés de 6 à 36 mois, de sexe féminin, dont le délai d'hospitalisation était long dépassant 7 jours avec une atteinte bilatérale dans un contexte de choc septique. L'impact de La virulence du germe n'a pas été prouvé. La prise en compte de tous ces facteurs pourrait donc permettre d'améliorer le pronostic des pleurésies purulentes dans notre service.

Le suivi après la sortie de l'hôpital a été réalisé pour 52% des patients. Ce suivi est indispensable pour évaluer l'évolution clinique et radiologique.

L'évolution de 45 de nos malades était marquée par la survenue de séquelles, à type de chéloïdes au point de drainage chez 20% et de pachypleurite dans 80% des cas. Cette dernière a été habituellement retrouvée dans plusieurs études à des taux variables [25, 57, 63, 69, 73].

Conclusion

La pleurésie purulente de l'enfant est un motif fréquent d'hospitalisation. Elle constitue un véritable problème de santé publique. Pour mieux comprendre la morbidité liée à cette affection nous avons mené une étude rétrospective portant sur 129 cas de pleurésies purulentes. Ces enfants âgés de 1 mois à 15 ans ont été hospitalisés dans le Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer entre le 1^{er} janvier 2007 et le 30 juin 2012.

L'étude des aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de ces pleurésies nous a permis de tirer les conclusions suivantes :

❖ SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE

- L'incidence hospitalière des pleurésies purulentes est de 0,7% de l'ensemble des hospitalisations durant la période de l'étude.
- Le sex-ratio est de 2,68 en faveur des garçons.
- L'âge moyen est de 59,13 mois avec des extrêmes de 1 à 180 mois et la tranche d'âge de 6 à 36 mois semble être la plus concernée.
- 71,31% proviennent de la banlieue de Dakar. 75,96% des patients (98 de nos 129 patients) été issus des familles défavorisées avec un bas niveau socio économique.

❖ SUR LE PLAN CLINIQUE

- La malnutrition est retrouvée chez 26 enfants (20,15% des cas), dont 9 cas de malnutrition sévère et 13 cas de malnutrition modérée.
- Le délai moyen de consultation est de 21 jours avec des extrêmes de 1 à 65 jours. Seuls 4 patients ont consulté dans les 48h après le début de leur symptomatologie.
- Le syndrome infectieux, retrouvé chez 121 enfants (93,79% des cas), constitue le principal motif de consultation. La dyspnée (65,11% des patients) et la toux

(59,68% des patients) sont plus fréquentes que les troubles digestifs qui n'ont concerné que 34,2% des cas.

- Le syndrome d'épanchement pleural liquide a été retrouvé chez 79% des patients, la détresse respiratoire chez 71,31% des patients tandis que le syndrome de condensation n'a été décrit que chez 69,76% des patients.
- 59 enfants (44,73%) ont eu comme porte d'entrée une atteinte oto-rhino-laryngée et/ou une atteinte cutanée.

❖ SUR LE PLAN PARACLINIQUE

-A la radiographie standard, l'épanchement était souvent unilatéral (93,01% des cas) et de moyenne abondance (55,81% des cas). L'échographie thoracique pratiquée chez 57 patients (44,18 % des cas) a toujours confirmé le diagnostic de pleurésie.

- Une hyperleucocytose était notée dans 73,64% des cas, parfois majeure dans 18,94% des cas. 85 enfants (66,66%) avaient une anémie avec un taux d'hémoglobine moyen de 8,6g/dl.
- La CRP réalisée chez 101 patients est revenue positive dans 82,17% des cas.
- Tous nos malades ont bénéficié d'une ponction pleurale à visée diagnostique et/ou thérapeutique.
- La bactériologie est revenue positive chez 98 enfants (75,96% des cas), tous prélèvements confondus.
- Un germe a pu être isolé dans le liquide pleural chez 87 enfants (67,44 %).
- L'hémoculture pratiquée chez 70 malades est revenue positive chez 32 (45,71% des cas).

- *Streptococcus pneumoniae* (39 cas, 39,81% des bactéries isolées) et *Staphylococcus aureus* (29 cas, 29,59% des bactéries isolées) sont les bactéries prédominantes.

❖ SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE

- L'antibiothérapie initiale était basée sur l'association ampicilline-gentamicine (25,58% des cas), suivie de celle d'une céphalosporine de troisième génération avec la gentamicine (21,70%). Dans tous les cas, l'antibiogramme et/ou la réponse clinique ont souvent motivé la réadaptation de cette antibiothérapie.

- Le drainage pleural effectué chez 75 patients et les ponctions itératives dans 37,98% des cas ont été les méthodes d'évacuation de choix du liquide pleural.

❖ SUR LE PLAN EVOLUTIF

- La durée moyenne d'hospitalisation était de 21 jours avec des extrêmes de 2 à 54 jours.

- 26 patients (20,15% des cas) ont développé des complications.

- 45 patients (34,88%) ont présenté des séquelles dont 80% une pachypleurite. Le risque de survenue d'une pachypleurite était plus important en cas de délai de consultation supérieur à 7 jours, d'hyper-albuminopleurie ou d'hypoglycopleurie.

- Nous avons déploré 5 décès (3,87% des cas). Cette létalité peut être expliquée par le délai tardif de consultation, la virulence des germes en cause et la non disponibilité d'un plateau technique performant et de certaines drogues essentielles.

- La majorité des cas de décès ont été enregistré chez les petits nourrissons provenant de la banlieue, cependant l'âge, le sexe le bas niveau socio-économique n'étaient pas des facteurs significativement associés au décès.

Recommandations

Au terme de notre étude, nous suggérons les recommandations suivantes:

❖ Aux autorités administratives

Un renforcement des ressources humaines et du plateau technique dans nos structures sanitaires

L'introduction du vaccin conjugué anti-pneumococcique dans le programme élargi de vaccination.

❖ Au personnel soignant

La bonne pratique des ponctions pleurales et du drainage pleural pour une meilleure efficacité de la prise en charge des enfants atteins de pleurésies purulentes.

❖ A la population

La promotion de l'Information Education et Communication pour une meilleure sensibilisation de la communauté sur l'importance d'une consultation plus rapide, sur le danger de l'automédication et des médicaments de la rue et sur la nécessité du respect du calendrier vaccinal des nourrissons.

BIBLIOGRAPHIE

1. OMS

Statistiques sanitaires mondiales 2012

Organisation Mondiale de la Santé (OMS) 2012 : 176 p

2. Byington C, Spencer I, Johnson T, Pavia A, Allen D, Mason E, Kaplan S, Carroll k, Daly J, Christenson J, Samore M.

An epidemiological investigation of a sustained high rate of pediatric parapneumonic empyema : risk factors and microbiological associations.

Clinical Factors Diseases (CID) 2002; 34: 434-40

3. Eastham KM, Freeman R, Kearns AM, Eltringham G, Klarc J, Leeming J.

Clinical features etiology and outcome of empyema in children in the north east of England.

Thorax 2004; 59: 522-525

4. Cabanne F, Bonenfant JL.

Anatomie pathologique : principe de pathologie générale, de pathologie spéciale et d'Aetopathologie.

Paris : Maloine 2^{ème} édition, 1986 : 1490p

5. Fantin B, Touaty E.

Pleurésies purulentes

EMC Pneumologie 1988 ; 6041.A.1 : p 15

6. Ferre A, Dres M, Azarian A.

Pleurésies purulentes.

EMC Pneumologie 6-041-A-40

7. Riquet M, Badia A.

Techniques de drainage à thorax fermé d'une pleurésie purulente.

Annales de chirurgie 2004 ; 129 : 177-181

8. Blanc P, Dubus JC, Bosdure E, Minodier P.

Pleurésies purulentes communautaires de l'enfant. Où en sommes-nous ?

Arch Pédiatr 2007 ; 14 : 64-72

9. Sondo KB.

Les staphylococcies pleuro-pulmonaires et les pleurésies purulentes du nourrisson et de l'enfant.

Thèse Méd, Togo, 1987; N°60.

10. Zeriouel A.

Les pleurésies purulentes de l'enfant (à propos de 35 cas).

Thèse Méd. Fès, 2010; N°25.

11. Nyambat B, Kilgore PE, Yong DE, Anh DD, Chiu CH, Shen X.

Survey of childhood empyema in Asia: Implications for detecting the unmeasured burden of culture-negative bacterial disease.

BMC infectious diseases 2008; 8: 9p

12. Bekri H, Cohen R, Varon E, Madhi F, Gire R, Guillot F, Delacourt C.

Distrubitions des sérotypes de pneumocoques responsables des pleuropneumopathies de l'enfant en France.

Arch Pédiatr 2007 ; 14 : 239-243

13. Guyon G, Allal H, Lalande M, Rodiere M.

Les pleurésies purulentes de l'enfant : expérience montpelliéraise.

Arch Pédiatr 2005 ; 12 : s54-s57

14. Thumerelle C, Santos C, Morillon S, Bott L, Pouessel G, Deschildre A.

Facteurs de risque de survenue des pleuro-pneumopathies bactériennes en pédiatrie.

Arch Pédiatr 2005 ; 12 : 827-829

15. Weil-olivier C, Levy C, Marguet C, Sardet A, DeLaRocque F, Lecuyer A.

Enquête rétrospective multicentrique sur les pleuropneumopathies infectieuses de l'enfant en France.

Arch Pédiatr 2005 ; 12 : 823-826

16. Ardie W, Bokulic R, Garcia VF, Reising SF, Christie CDC.

Pneumococcal Pleural Empyemas In Children

Clin Infect Dis 1996 ;22 :1057-63

17. Schultz KD, Fan LL, Pinsky J, Ochoa L, O'brian, Smith E, Kaplan SL.

Chez l'enfant, il n y a pas de consensus dans la prise en charge des pleurésies purulentes.

Pediatrics 2004 ; 113 : 1735-40

18. Chan W, Keyser-gauvin E, Davis GM, Nguyen LT, Laberge JM.

Empyema thoracis in children: a 26 years review of the montreal children's hospital experience.

J Pediatr Surg 1997; 32: 870-872

19. Gupta R, Crowley S.

Increasing paediatric empyema admissions.
Thorax 2006; 61 :179-181.

20. Barnes NP, Hull J, Thomson AH.

Medical management of parapneumonic pleural disease.
Pediatric pulmonology 2005; 39: 127-134

21. Desrumaux A, François P, Pascal C, Cans C, Croize J, Gout JP, Pin I.

Epidémiologie et caractéristiques cliniques des complications suppuratives des pneumonies de l'enfant.
Arch Pediatr 2007 ; 14 : 1298- 1303

22. Masson A, Menetrey C, Garnier F, Bahans C, Fargeot A, Layadi M.

Incidence des pleuro-pneumopathies à pneumocoques en Limousin à l'ère de la vaccination.
Arch Pediatr 2011 ; 18 : 846-849

23. ANSD (2011)

Enquête Démographique Et De Santé A Indicateurs Multiples EDSV-MICS.
Rapport Préliminaire ; Juin 2011.

24. Ndiaye O.

Pleurésies purulentes à germes banales de l'enfant.
Thèse Méd., Dakar, 1990; N° 76.

25. Diop C.

Pleurésie purulente à staphylocoque : Bilan de deux années d'une étude rétrospective réalisée au Centre Hospitalier National d'Enfants Malade Albert Royer.
Thèse Méd., Dakar, 2007; N°95.

26. Koueta F, Ouedraogo SO, Ouedraogo G, Ngardjibem D, Dao L, Napon AM.

Pleurésies chez l'enfant : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs au centre hospitalier universitaire pédiatrique Carles De Gaulle de Ouagadougou (Burkina Fasso).
Clinics in Mother and Child Health 2011; 8: 6 p

27. OMS

Statistiques sanitaires mondiales 2009
Organisation mondiale de la santé 2009
www.who.int/whosis/whostat/2009/en/index/htlm

28. Alao MJ, Sagbo GG, Diakite AA, Ayivi B.

Pleurésie chez l'enfant au centre national hospitalier et universitaire de Cotonou : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques. Mali Méd 2010 ; 4 : 47-51

29. Brisou P, Chamouilli JM, Gaillard T, Mzellec Y.

Infections à pnemocoque
EMC Pédiatrie, 2004 ; 1 : 410-431

30. Gould D.

Le corps humain : étude, structure et fonction.
Belgique : édition de Boeck et Larcier 2^{ème} édition, 2001 : 562 p

31. Baculard A.

Conduite à tenir devant un épanchement pleural.
EMC, 1999 ; 4-069-A-10 : 9p

32. Serge AD.

Etude descriptive de la prise en charge chirurgicale des pleurésies purulentes dans le service de chirurgie « A » de l'hôpital du point G de Janvier 1999 à Mars 2006.

Thèse Med., Bamako, 2006; N°23

33. Wangs NS.

The performed stomas connecting the pleural cavity and the lymphatics in the parietal pleural.
Am Rev Resp Dis 1975 ; 111: 12-20.

34. Bouvenot G, Devulder B, Guillevin L.

Pathologie médicale : pneumologie, néphrologie, cancérologie, nutrition.
Paris : édition Masson, 1994 : 506 p

35. Chevrel JP, Gueraud JP, Levy JB.

Abrégé d'anatomie générale.
Paris : Masson 5^{ème} édition, 1991 : 201p

36. Schaffer A, Schmidt S.

Anatomie, physiologie, biologie, à l'usage des professions de santé.
Paris : édition Maloine, 2002 : 342p

37. Netter FH.

Atlas d'anatomie humaine.

Paris : édition Maloine, 2ème édition 1998 : 244p

38. Moline J.

Manuel de sémiologie médicale.

Paris : édition Masson, 1992 : 571 p

39. Montgomery M.

Disorders of the pleura.

In : Kendig's disorders of the respiratory tract in children; 7th Ed. : Saunders Elsevier., Philadelphia: 2006. 368-387

40. Segury B.

Physio, 1999; 3^{ème} édition; p: 120-128.

41. Sandritten W, Thomas C.

Anatomie pathologique macroscopie

2^{ème} édition, 1998 ; p: 96-98.

42. Tissou NP

Site sentinelle de surveillance des méningites bactériennes pédiatriques du Sénégal : bilan de l'isolement des bactéries de 2000 à 2011

Thèse Med., Dakar, 2012 ; N°98

43. Cissé MF, Sow AI, Thiaw C, Mbaye Ng, Samb A.

Etude bactériologique des rhinopharyngites purulentes de l'enfant au Sénégal

Arch Pédiatr 1997 ; 4(12) : 1192-6.

44. Dalle F, Leroy J, Pechinot A, Neuwirth C, Dupont MJ, Plesiat P, Estavoyer JM, Chavanet P.

Etude du portage nasopharyngé de *Streptococcus pneumoniae* et d'*Haemophilus influenzae* et de leur sensibilité aux antibiotiques chez des enfants fréquentant des crèches collectives

Méd Mal Infect 2008 ; 30(8) : 510-4.

45. ANSES (2011)

Staphylococcus aureus et entéotoxines staphylococciques.

Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments ; Sep 2011.

46. Fiquet A.

Le staphylocoque doré (*Staphylococcus aureus*) un état des lieux.

Mémoire, Vaccinologie. Bordeaux : Université Victor Segalen ; 2009.

47. Bessen DE.

Population biology of the human restricted pathogen, *Streptococcus pyogenes* Infection, Genetics and Evolution, 2009; (9):581–593.

48. Goldstein EJC, Murphy TF, Parameswaran GL.

Moraxella catarrhalis, a Human Respiratory Tract Pathogen.

Clin Infect Dis. 2009; 49 (1): 124-131.

49. Hessissen L, Benjelloun B, Mahraoui C, Elhassani A, Jorio-Benkhraba M.

Les pleurésies de l'enfant.

Maghreb Med 2000 ; 82 : 5-10

50. Lemmer JH, Botham MJ, Orringer MB.

Modern management of adult thoracic empyema.

J Thorac Cardiovasc Surg 1985 ; 90: 849-855.

51. Sardet A.

Les pleurésies. Conduite diagnostique et thérapeutique.

Arch Pediatr 2000 ; 7 : 33-38

52. Sardet A, Marteletti O, Maboudou I.

Pneumocoque et infections respiratoires basses, prise en charge de l'épanchement chez l'enfant.

Rev Fr Allergol 2005 ; 45 : 525-529

53. Houdouin V, Bourrillon A.

Pneumopathies et pleuropneumopathies bactériennes.

Pneumol Pédiatr, 2011 ; 91 : 104 p

54. Discamps G.

Examen cytobactériologiques des épanchements péritonéaux et pleuraux.

Rev Fr Lab 1998 ; 300 : 33-39

55. Bremont F, Morelle K, Guilloux S.

Traitemen chirurgical des pleuropneumopathies bactériennes du nourrisson et de l'enfant : les indications discutables.

Arch Pediatr 2005 ; 12 : 832-834

56. Cremonesini D, Thomson AD.

How Should We Manage Empyema: Antibiotics Alone, Fibrinolitics, or Primary Video-Assisted Thoracoscopic Surgery (VATS)?
Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine, 2007; 28

57. Subay K, Tshitala B, Kabemba JB.

Traitemet chirurgical des pleurésies purulentes. Etude de 416 cas, expérience des cliniques universitaire de Kinshasa.
Med Afr Noire 1991 ; 38 : 499-502

58. LeBourgeois M, Houdouin V.

Prise en charge des pneumonies et des pleuropneumonies de l'enfant.
Rev Mal Respir 2009 ; 26 : 1159-77

59. Riquet M, Badia A.

Problèmes chirurgicaux posés par les pleurésies purulentes.
EMC, Techniques Chirurgicales-thorax 42-458, 2003 : 14 p

60. Light RW.

Pleural effusions.
Med Clin N Am 2011; 95: 1055-1070

61. Trouilloud C, Pedespan L, Demarquez JL, Lamireau T, Fayon M.

Traitemet fibrinolytique intrapleural et pleurésies infectieuses : à propos de trois observations pédiatriques.
Arch Pediatr 2001 ; 8 : 294-8

62. Berlioz M, Haas H, Albertini M, Bastiani-Griffet F, Kurzenne JY.

Intérêt de la thoracoscopie dans les pleurésies purulentes de l'enfant de moins de quatre ans.
Arch Pediatr 2001 ; 8 : 166-71

63. Amon-Tanoh-Dick F, Tomite-Konan AM, Biafry MM, Adonis-Koffy YL,

N'goan-Domoua AM, Asse KV, Anderson-Koua C, Lasme-Guillao E.

Les pleura-pneumopathies bactériennes non tuberculeuses de l'enfant à Abidjan.
Cahiers Santé ; 1999 ; 9 : 145-9

64. Tanaka K, Mizobuchi T, Fjiwara T, Saito T, Hiramoto R, Iwai N.

Successful thoracoscopic treatment of severe bilateral empyema in an infant
Gen Thorac Cardiovasc Surg 2007; 55: 130-133

65. OMS

Prévenir et combattre les maladies respiratoires aigues à tendances épidémique ou pandémique dans le cadre des soins.

Recommandation provisoire de l'OMS 2007 ; 108 p

66. Bâ M, Cissé MF, Camara B, Ba ID, Faye M, Diop D, Thiongane A, Camara O, Ndiaye O, Diagne I, Diack-Mbaye A, Diagne-Guèye NDR, Sow HD.

Pneumococcal Meningitis In Children In Senegal (CHNEAR Dakar)
WSPID, Bangkok, Novembre 15-18, 2007.

67. Dittmann S.

Vaccines.

In : Side Effects of Drugs Annual, Volume 27, 2004, Pages 334–34.

68. Peronne C.

Actualités sur la vaccinologie en pathologie respiratoire

Med Mal Infect 2008 ; 38 : 443–448.

69. Sawadogo A, Koweta F, Sanou I, Kam KL, Dao L, Reinhardt M, Queloz J.

La staphylococcie pleura-pulmonaire du nourrisson en milieu hospitalier à Ouagadougou (Burkina Fasso).

Cahiers Santé, 1999 ; 9 : 209-13

70. Lukuni-Massika L, Muaka PB, Omanga U.

Suppurations pleurales chez l'enfant. Aspects épidémiologiques et étiologiques.

Med Afr Noire 1990 ; 37 : 24-28.

71. Thomson AH, Hull J, Kumar MR, Wallis C, Balfour-Lynn IM.

Randomized trial of intrapleuralurokinase in the treatment of childhood empyema.

Thorax 2002; 57: 343-347

72. Shoseyov D, Bibi H, Shatzberg G, Klar A, Akerman J, Hurvitz H, Maayan C.

Short-term course and outcome of treatments of pleural empyema in pediatric patients.

Clinical Investigations, 2002; 121: 836-840

73. Martinot A, Leclerc F, Chenaud M, Pezier C, Gaudier B.

La staphylococcie pleuro-pulmonaire de l'enfant. Propositions thérapeutiques.

Med Mal Infect 1985 ; 10 : 533-539

74. Ba ID.

Sépsis bactérien pédiatriques : nouveau-nés exclus à propos d'une étude rétrospective effectuée au niveau du Centre Hospitalier National d' Enfants Malade Albert Royer.

Thèse Med., Dakar, 2006; N°4.

75. Ammari H, Ramdani-Bouguessa N, Bellouni R.

Antibiothérapie des infections respiratoires.

Med Maghreb 2001 ; 91 : 32-34

76. Dagnra AY, Awesso B, Prince-David M, Tidjani O.

Nature et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées des pleurésies purulentes à Lomé (Togo)

Med Mal Infect 2003 ; 33 : 327-330

77. Gupta DK, Shilpa S.

Management of empyema: role of a surgeon

J Ind Ass Paediatr Surg 2005 ; 10 : 142-146

78. Jutras R, Arthabaska PQ.

Staphylococcic pleuro-pulmonaire du nourrisson.

Canad Med Ass J 1962 ; 87 : 330-335

79. Sedallian A, Chanzy B, Bland B, Anttoniotti G.

Les pleurésies purulentes : rôles des germes anaérobies

Med Mal Infect 1995 ; 25 : 776-9

80. Ozcelik C, Inci I, Nizam O, Jodar L, Bock HL, Hausdorff WP, Onat S.

Intrapleural fibrinolytic treatment of multiloculated post-pneumonic pediatric empyemas.

Ann Thorac Surg 2003; 76: 1849-1853

81. Ulku R, Omen A, Onat S, Kilinç N, Ozçelik C.

Intrapleural fibrinolytic treatment of multiloculated pediatric empyemas.

Pediatr Surg Int 2004; 20: 520-524

82. Ruskin JA, Gurney JW, Thorsen MK, Goodman LR.

Detection of pleural effusion on supine chest radiographs.

AJR 1987; 148: 681-683

83. Bremont F, Baunin C, Juchet A, Rance F, Puget C, Juricic M, Guilard J.

Evolution clinique et traitement de l'empyème pleural chez l'enfant.

Arch Pediatr 1996 ; 3 : 335-341

84. Grevent D, Ledosseur P, Cellier C, Bachy B, Marquet M.

Traitements des pleurésies purulentes de l'enfant : qu'attendre de l'imagerie.

85. Babato A, Panizzolo C, Monciotti C, Marcucci F, Setefanutti G, Gamba PG.

Use of urokinase in childhood pleural empyema.

Pediatric Pulmonology 2003; 55 : 35-50

86. Ekingen G, Guvenç BH, Sozubir S, Tuzlaci A, Senel U.

Fibrinolytic treatment of complicated pediatric thoracic empyemas with intrapleural streptokinase.

Eur J Cardio-Thorac Surg 2004; 26: 503-507

87. Lemonnier A, Carbonelle E, Zahar JR, Lebourgeois M, Abachin E.

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

88. Ozcelik C, Ulku R, Onat S, Ozcelik Z, Inci I, Satici O.

Management of post pneumonic empyemas in children.

Eur J Cardio-Thorac Surg 2004; 25: 1072-1078

89. Wells RG, Havens PL.

Intrapleural fibrinolysis for parapneumonic effusion and empyema in children.

Radiology 2003; 228: 370-378

90. Gaudelus J, Dubos F, Dommergues MA, Vu-thien H, Bingen E, Cohen R.

Antibiothérapie des pleuropneumopathies de l'enfant : quelles leçons tirer des études cliniques publiées et propositions thérapeutiques.

Arch Pediatr 2008 ; 15 : 584-592

91. Wong KS, Lin TY, Huang YC, Chang LY, Lai SH.

Scoring system for empyema thoracis and help in management.

Ind J Pediatr 2005; 72: 1025-1028

92. Epaud R, Aubertin G, Larroquet M, Ducou-lepointe H, Helardot P.

Conservative use of chest-tube ingestion in children with pleural effusion.
Pediatr Surg Int 2006; 22: 357-362

93. Gates L, Caniano A, Hayes R, Arca-columbus J.

Does VATS provide optimal treatment of empyema in children? A systemic review.
J Pediatr Surg 2004; 39: 381-386

94. Bâ M, Cissé MF, Camara B, Ba ID, Thiongane A, Camara O, Ndiaye O, Diagne I, Diack-Mbaye A, Diagne-Guèye NDR, Sow HD.

Effect Of National Immunization On Children Of Hib In Senegal (CHNEAR Dakar)
WSPID, Bangkok, Novembre 15-18, 2007.

95. Cissé MF, Breugelmans JG, Bâ M, Boss Diop M, Faye PC, Mhlanga B, Mueller J, Koffi D, Gessner BD.

The Elimination of Haemophilus influenzae Type b Meningitis Following Conjugate Vaccine Introduction in Senegal.
Pediatr Infect Dis J 2010;29: 000-000

96. Pontier-Marchandise S.

Nouveautés dans les infections pleurales.
Rev Mal Respir 2012 ; 4 : 415-418

97. Vu-Thien H.

Pleuro-pneumopathies : épidémiologie bactérienne et résistances aux antibiothiques.
Arch Pediatr 2008 ; 15 : s81-s83

98. Sonnappa S, Jaffe A.

Treatment approaches for empyema in children.
Pediatr Respir Rev 2007; 8: 164-170

99. Pean Y, Goldestein FW, Guerrier ML.

Activité des antibiotiques sur streptococcus pneumoniae, haemophilusinfluenzae et branhamellacatarrhalis isolés d'infections respiratoires et ORL en France : résultats d'une enquête multicentrique.
Med Mal Infect 1998 ; 28 : 253-257

100. McCallum A, Baranwal AK.

What are appropriate empiric antibiotics for empyema?

International Child Health Review Collaboration, p.1-6

www.ichrc.org

101. Larroquet M, Epaud R, Grapin C, Helardot P.

Faut-il encore drainer les pleurésies purulentes ?

Arch Pediatr 2005 ; 12 : 830-831

102. Debesse B, Bellemey J.

Drainage pleural et éradication du foyer pulmonaire : traitement standard des pleurésies purulentes aiguës à germe banal.

Rev Fr Mal Resp 1983 ; 11 : 245-246.

103. Hassan I, Mabogunye O.

Adult empyema in Zaria, Nigeria.

East Afr Med J 1992; 69: 97-100

104. Camara TF.

Aspects cliniques et bactériologiques de la pleurésie chez l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

Thèse Med., Bamako, 2009 ; N°17.

105. DeScoville A, Jacquerey L, Mutamba A, Demeester P.

Suppurations pleurales pulmonaires staphylococciques aigues de l'enfant africain (à propos de 10 observations)

Ann Soc Belge Med Trop 1971 ; 51 : 641-654.

Annexes

FICHE D'EXPLOITATION

1. ETAT CIVIL

1.1. Nom et prénom

1.2. Age (en mois)

1.3. Sexe

Masculin

Féminin

1.4. Date de naissance

1.5. Origine géographique

Dakar

Banlieues

régions

1.6. Niveau socio-économique

Bas

moyen

élevé

non précisé

1.7. N° de dossier

1.8. Année d'hospitalisation

1.9. Date d'entrée

2. ANTECEDANTS

2.1. Notion de contagé

- Lésions cutanées Tuberculeux Douteux
 Aucun Autres Non précisé

2.2. Cicatrice de BCG

- Présente Absente Non précisé

2.3. Vaccin du PEV

- Complet A jour incomplet
 Non fait Non précisé

2.4. Autrevaccinreçu

- Anti Hib Anti pneumocoque Typhim
 Autres Non précisé

2.5. Terrain

- Drépanocytose HIV Cardiopathie
 autres Non précisé Aucun

3. DONNEES CLINIQUES

3.1. Anamnèse

3.1.1. Date de début

3.1.2. Signes ORL récente

- Rhinite Rhinopharyngite Otite Angine aucun signe

3.1.3. Délais d'hospitalisation en jour

3.1.4. Motifs de consultation

- a. Syndrome infectieux
 Oui Non
- b. Dyspnée
 Oui Oui
- c. Toux productive

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| <input type="radio"/> O Oui | <input type="radio"/> O Non |
| d. Douleur thoracique | |
| <input type="radio"/> O Oui | <input type="radio"/> O Non |
| e. Géignement | |
| <input type="radio"/> O Oui | <input type="radio"/> O Non |
| f. Signes digestifs | |
| <input type="radio"/> O Oui | <input type="radio"/> O Non |

3.2. Examen clinique

3.2.1. Examen général

Température

Fréquence cardiaque

Fréquence respiratoire

Poids (Kg)

Taille (cm)

Syndrome anémique

O Oui O Non O Non précisé

Ictère

O Absent O Présent O Sub ictère O Non précisé

Etat général

O Altéré O Assez bon O Bon O Non précisé

3.2.2. Etat nutritionnel

Rapport poids sur taille

O Normal O Anormal

Si anormal

O malnutrition légère

O malnutrition modérée

O malnutrition sévère

3.2.3. Examen pulmonaire

Syndrome d'épanchement pleural

O Oui O Non O Non précisé

Syndrome de condensation

O Oui O Non O Non précisé

Détresse respiratoire

O légère O modérée O sévère

O pas de détresse respiratoire O non précisé

3.2.4. Examen cardio-vasculaire

Etat de choc

O Oui O Non O Non précisé

Hypotension

O Oui O Non O Non précisé

3.2.5. Atteintes associées

O pneumonie

O arthrite

O infections urinaire

O méningite bactérienne

O péricardite liquidienne

O infections cutanées

O autres

3.2.6. Ponction pleurale

O liquide purulent

liquide hématique

liquide citrin

liquide chyleux

ponction blanche

4. DONNEES PARACLINIQUES

4.1. NFS

Leucocytes

Inf à 4000/mm³ 4000 à 10000/mm³

10000 à 25000/mm³ Sup à 25000/mm³

non faite

Plaquettes

Inf à 150000/mm³ 150000 à 400000/mm³

Sup à 400000/mm³ non faite

Hémoglobine

4.2. CRP

Positive Négative Non faite

Si positive

4.3. ECBU

Positif Négatif Non fait

4.4. Hémoculture

Positive Négative Non faite

Si positive

Hib

- listéria
- méningocoque
- moraxella
- pneumocoque
- salmonelle
- staphylocoque
- streptocoque
 - klebsielle
 - streptocoque A

4.5. Antigène soluble dans le sang

- présent
- absent
- non précisé

4.6. Étude du liquide pleural

4.6.1. Cytologie

Formule

Cellularité

Prédominance

- hématies lymphocytes
- polynucléaire altéré polynucléaire non altéré

4.6.2. Chimie

Rivalta

- positive
- négative
- non faite

Albumine

- 0,2g/l -0,4g/l 0,4g/l -1g/l supérieur à 1g/l
- non fait

Sucre

O inferieur à 0,2g/l O 0,2g/l -0,4g/l O supérieur à 0,4g/l

O non fait

4.6.3. Bactériologie

Examen direct

O positif O négatif O non fait

Latex

O positif O négatif O non fait

Culture

O positif O négatif O non fait

4.7. Prélèvement cutané

O Réalisé O Oui O Non

4.8. Germes retrouvés

O Hib

O E.coli

O klebsiella

O meningocoque

O pneumocoque

O enterobacter

O staphylocoque

O streptocoque A

- O streptocoque sp
- O moraxella
- O bacile gram négatif
- O cocci gram positif

4.9. Images radiologiques

4.9.1. Localisation

- O Droite
- O Gauche
- O Bilatérale

4.9.2. Abondance

- O petite abondance
- O moyenne abondance
- O grande abondance

4.9.3. Images associées

- O pneumonie
- O pneumatoçèle
- O pyopneumothorax
- O aucune

4.10. Echographique thoracique

- Réalisé : O Oui O Non
- Si oui : O épanchement enkysté
 O épanchement libre
 O pakypleurite

5. DONNEES THERAPEUTIQUES

5.1. Antibiothérapie

5.1.1. Non spécifique

- | | | |
|-------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Ampicilline | <input type="radio"/> O Oui | <input type="radio"/> O Non |
| Bristopen | <input type="radio"/> O Oui | <input type="radio"/> O Non |
| C3G | <input type="radio"/> O Oui | <input type="radio"/> O Non |
| Genta | <input type="radio"/> O Oui | <input type="radio"/> O Non |
| Macrolides | <input type="radio"/> O Oui | <input type="radio"/> O Non |

5.1.2. Adaptés

- O Ciprofloxacine
- O imipenème
- O phénicolés
- O vancomycine

5.2. Drainage

- Réalisé O Oui O Non

Si réalisé

Durée de drainage en jour

Quantité drainé en cc

6. DONNEES EVOLUTIVES

6.1. Immédiate

- | | | | |
|------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-------------------------------------|
| Syndrome infectieux | <input type="radio"/> O Oui | <input type="radio"/> O Non | <input type="radio"/> O Non précisé |
| Syndrome d'épanchement | <input type="radio"/> O Oui | <input type="radio"/> O Non | <input type="radio"/> O Non précisé |
| Détresse respiratoire | <input type="radio"/> O Oui | <input type="radio"/> O Non | <input type="radio"/> O Non précisé |
| Douleur thoracique | <input type="radio"/> O Oui | <input type="radio"/> O Non | <input type="radio"/> O Non précisé |

Syndrome de condensation O Oui O Non O Non précisé

6.2. Complications

Choc septique	<input type="radio"/> O Oui	<input type="radio"/> O Non	<input type="radio"/> O Non précisé
Défaillance cardiaque	<input type="radio"/> O Oui	<input type="radio"/> O Non	<input type="radio"/> O Non précisé
Empyème de nécessité	<input type="radio"/> O Oui	<input type="radio"/> O Non	<input type="radio"/> O Non précisé
Pneumothorax	<input type="radio"/> O Oui	<input type="radio"/> O Non	<input type="radio"/> O Non précisé
Emphysème	<input type="radio"/> O Oui	<input type="radio"/> O Non	<input type="radio"/> O Non précisé
Infection du site de drainage	<input type="radio"/> O Oui	<input type="radio"/> O Non	<input type="radio"/> O Non précisé

6.3. Séquelles

Emphysème pleural	<input type="radio"/> O Oui	<input type="radio"/> O Non	<input type="radio"/> O Non précisé
Pachypleurite	<input type="radio"/> O Oui	<input type="radio"/> O Non	<input type="radio"/> O Non précisé
Rétraction thoracique	<input type="radio"/> O Oui	<input type="radio"/> O Non	<input type="radio"/> O Non précisé
Cicatrice de drainage	<input type="radio"/> O Oui	<input type="radio"/> O Non	<input type="radio"/> O Non précisé

6.4. Décès

O Oui O Non

Délai de décès

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants ce que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobre méprisée de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le président du jury

Vu :

Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer

Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par
délégation

Le Doyen

Resume

La pleurésie purulente de l'enfant est un motif fréquent d'hospitalisation. Elle constitue un véritable problème de santé publique. Pour mieux comprendre la morbidité liée à cette affection nous avons mené une étude rétrospective portant sur 129 cas de pleurésies purulentes. Ces enfants âgés de 1 mois à 15 ans ont été hospitalisés dans le Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer entre le 1^{er} janvier 2007 et le 30 juin 2012.

L'incidence hospitalière des pleurésies purulentes est de l'ordre de 0,7% pour l'ensemble des hospitalisations durant la période de l'étude.

L'âge moyen est de 59,13 mois avec des extrêmes de 1 à 180 mois et la tranche d'âge de 6 à 36 mois semble être la plus concernée.

Le syndrome d'épanchement pleural liquide a été trouvé dans 79% des cas, la détresse respiratoire dans 71,31% des cas tandis que le syndrome de condensation n'a été décrit que chez 90 patients soit 69,76% des cas.

La bactériologie est revenue positive chez 98 enfants (75,96% des cas).

Streptococcus pneumoniae (39 cas) et *Staphylococcus aureus* (29 cas) ont dominé les résultats bactériologiques.

Le drainage pleural effectué chez 75 patients et les ponctions itératives dans 37,98% des cas ont été les méthodes d'évacuation de choix.

Nous avons déploré 5 décès (3,87% des cas). Cette létalité peut être expliquée par le délai tardif de consultation, la virulence des germes en cause et la non disponibilité d'un plateau technique performant et de certaines drogues essentielles.

Bien que la majorité des cas de décès ont été enregistré chez les petits nourrissons provenant de la banlieue. L'âge, le sexe le bas niveau socioéconomique n'étaient pas des facteurs favorisants.