

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2010

Thèse N° 025/10

LES PLEURÉSIES PURULENTES DE L'ENFANT (A propos de 35 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/02/2010

PAR

Mlle. ZERIOUEL ASMAE

Née le 08 Janvier 1984 à Méknes

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Pleurésie - Purulente - Enfant - Pneumocoque - Antibiothérapie
Drainage - Thoracoscopie

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Pédiatrie	
M. BOUHARROU ABDELHAK.....	} JUGE
Professeur de Pédiatrie	
M. BOUABDALLAH YOUSSEF.....	
Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique	
M. ATMANI SAMIR.....	} MEMBRE ASSOCIE
Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme. AMARA BOUCHRA.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme. ABOURAZZAK SANA.....	
Professeur assistant de Pédiatrie	

Plan

INTRODUCTION	4
MATERIEL ET METHODES	6
RESULTATS :	13
I. Incidence hospitalière	14
II. Répartition par année	14
III. Répartition par âge	15
IV. Répartition par sexe	15
V. Répartition saisonnière	16
VI. Les antécédents :	16
1. Personnels	16
2. Familiaux	17
VII. Données pré-hospitalières	18
VIII. Description clinique :	19
1. Motif d'hospitalisation	19
a. Signes respiratoires	19
b. Signes extra respiratoires	19
2. L'examen physique	20
a. Signes généraux	20
b. Signes physiques	20
IX. Radiologie	22
1. Radiographie thoracique	22
2. Echographie thoracique	25
3. Scanner thoracique	28
X. Les examens biologiques	30
1. La ponction pleurale	30
2. L'hémogramme	34
3. La C réactive protéine	34
4. Les hémocultures	34
5. Le bilan phtysiologique	35
XI. La biopsie pleurale	36
XII. Le traitement	37
1. L'antibiothérapie	37

2. Les ponctions évacuatrices	39
3. Le drainage thoracique	39
4. La corticothérapie.....	39
5. La kinésithérapie respiratoire.....	39
6. la chirurgie.....	40
XIII. L'évolution	41
XIV. cas particuliers	43
1. la staphylococcie pleuropulmonaire	43
2. la tuberculose pleurale	48
DISCUSSION	51
I. Epidémiologie	52
II. Approche clinique	60
1. Signes fonctionnels	60
2. L'examen physique.....	61
III. Radiologie	62
1. La radiographie thoracique	62
2. L'échographie thoracique	65
3. Le scanner thoracique	66
4. L'imagerie par résonance magnétique thoracique	67
IV. Classifications des épanchements pleuraux	68
1. La ponction pleurale	68
2. Classification de l'American Thoracic Society	72
3. Classification de Light	73
V. Bactériologie	77
1. Les hémocultures	77
2. L'étude bactériologique du liquide pleural	79
3. Germes en cause	79
4. Résistance bactérienne aux antibiotiques.....	84
VI. La biopsie pleurale	86
1. Principes de la technique et modalités pratiques	86
2. Intérêt dans la tuberculeuse pleurale	89
VII. Cas particuliers	90
1. la staphylococcie pleuropulmonaire	90
a. Etiologie	90

b. Description clinique	91
c. Examen complémentaire	92
d. Evolution	93
2. la tuberculose pleurale	95
VIII. Le traitement des pleurésies purulentes de l'enfant.....	96
1. L'antibiothérapie	96
a. Etude expérimentale	96
b. Propositions thérapeutiques.....	102
2. Les ponctions pleurales évacuatrices	107
3. Le drainage thoracique	109
a. Aspects techniques du drainage.....	109
b. Indications et efficacité	112
4. Les fibrinolytiques	115
a. Historique.....	115
b. Aspects techniques.....	116
c. Tolérances et effets secondaires.....	118
d. Indications et efficacité	118
5. La corticothérapie.....	122
6. La kinésithérapie respiratoire.....	123
7. La chirurgie thoracique.....	124
a. Les techniques chirurgicales.....	124
b. Indications et efficacité	128
IX. Evolution à moyen et à long terme.....	133
X. Prévention des pleurésies purulentes de l'enfant	136
1. Rôle d'une prescription rationalisée des antibiotiques chez l'enfant	136
2. Rôle de la vaccination en pathologie respiratoire.....	137
a. Le vaccin antipneumococcique	137
b. Le vaccin antituberculeux.....	138
Conclusion	140
Résumé	144
Bibliographie.....	151

INTRODUCTION

La pleurésie purulente, définie par la présence de pus dans la cavité pleurale, est la maladie mortelle la plus anciennement connue ayant bénéficié d'un geste de « chirurgie thoracique » (Hippocrate, 500 ans avant Jésus-Christ (1)), elle constitue toujours un sujet d'actualités dans la communauté pédiatrique.

Une augmentation de son incidence a été signalée dans différents pays dans le monde depuis les années 90 (2,3,4,5).

La morbidité y est importante : durée d'hospitalisation prolongée, actes invasifs fréquents et parfois répétés.

Malgré tout, il n'existe pas à l'heure actuelle de consensus sur la prise en charge, car aucune des méthodes actuelles n'a fait preuve de sa supériorité.

Le but de notre travail consiste à étudier le profil épidémiologique des pleurésies purulentes chez l'enfant, ainsi qu'à discuter les différentes modalités thérapeutiques en rapportant l'expérience du CHU Hassan II de Fès et en mettant l'accent sur les difficultés de la prise en charge surtout en l'absence de consensus clairs à ce sujet.

MATERIEL ET METHODES

Notre étude est une étude rétrospective portant sur les dossiers des enfants hospitalisés pour pleurésie purulente dans le département de pédiatrie et de chirurgie pédiatrique du CHU HASSAN II FES depuis janvier 2006 jusqu'au novembre 2009.

Les informations ont été collectées à partir des dossiers médicaux à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie.

Les paramètres étudiés sont d'ordre anamnestique, clinique, radiologique, biologique, thérapeutique et évolutif.

Nos critères d'inclusion sont : les enfants entre 0 et 15 ans, ayant une pleurésie purulente retenue sur des critères cliniques, radiologiques et biologiques.

- *La clinique* : la présence de signes respiratoires et/ou extra respiratoires avec un syndrome infectieux. Et à l'examen clinique un syndrome d'épanchement liquidien ou mixte avec un syndrome fébrile.
- *La radiologie* : la radiographie thoracique montre la localisation et l'abondance de l'épanchement. L'échographie et la tomodensitométrie thoracique peuvent appuyer le diagnostic et révéler une pleurésie compliquée.
- *La biologie* : se base essentiellement sur les données de la ponction pleurale qui montre un liquide jaune citrin, louche ou franchement purulent avec à l'examen biochimique un taux de protéines pleurales supérieur à 30g/l, l'examen cytobactériologique révèle une polynucléose et met en évidence, dans certain cas, le germe en cause.

Autres bilans biologiques sont demandés : l'hémogramme, la C réactive protéine (CRP), les hémocultures, la recherche de BK dans les crachats et l'intra dermoréaction à la tuberculine.

FICHE D'EXPLOITATION

Sujet : pleurésies purulentes chez l'enfant

(A) Données personnelles:

Nom et prénom :
Age :
Sexe :
Nombre de fraterie:
Statut vaccinal :
Atopie : Oui Non
Notion de contagé tuberculeux: Oui Non
Saison (mois d'hospitalisation) :

(B) Données pré-hospitalières:

• Motif de consultation:

- Fièvre : Oui Non Fièvre isolée
- Toux trainante : Oui Non
- Douleurs abdominales : Oui Non
- Douleurs thoraciques : Oui Non
- Dyspnée : Oui Non
- AEG : Oui Non
- Diarrhée-vomissement : Oui Non
- Autres : Oui Non

Si oui, lesquels

- Mode de début : Aigu
Progressif
- Délai entre début des symptômes/ consultation :
- Traitement ATB préalable: Oui Non

Si oui, lequel:

- Traitement AINS préalable: Oui Non

Si oui, lequel:

(C) Données hospitalière :

a- Clinique:

* Fièvre: Oui Non température =
*Tachycardie : Oui Non FC=
* Tacchypnée : Oui Non FR=
* Signes de détresse respiratoire: Oui Non

Si oui lesquels :

* Importance AEG: AMG ..
 Anorexie ..
 DHA ..

* examen pleuro-pulmonaire :

-Vibrations vocales : diminuées ..
 Abolies ..
 Normales ..
-Murmures vésiculaires : diminuées ..
 Abolies ..
 Normales ..
-Percussion : Matité ..
 Sonorité ..
 Normale ..

b- Radiologie :

• Radio thorax:

C Abondance de l'épanchement: Faible ..
 Moyenne ..
 Poumon blanc ..

C Localisation: Unilat ..
 Bilat ..
 Systématisée ..

C Pyo pneumothorax: Oui .. Non ..

C Lésion parenchymateuse associée: Oui .. Non ..

• Echographie thoracique: Oui ..
 Non ..

Si oui indication :

Résultat :

• TDM thoracique: Oui .. Non ..

Si oui indication :

Résultat :

c- Biologie:

_ NFS: GB:

 PNN:

 HB:

_ CRP:

_ Fibrinogène:

_ recherche de BK dans les crachats:

 Positive .. Négative .. Non faite ..

_ IDR à la tuberculine: Positive .. Négative .. Non faite ..

_ Hémodcultures: Positives Négatives Non faites

_ Etude du liquide pleural:

GB:

PNN:

Protéines:

Glucose:

Germes: Staph

Strepto

Pneumo

BK

Autres

Si oui, lequel:

Recherche d'Ag soluble: Oui Non

Antibiogramme:

* Amoxicilline: S R

* Amoxicilline + Ac. clavulanique: S R

* C3G: S R

* Genta: S R

* pénicilline M : S R

* autres :

(D) Données de la prise en charge:

Traitement antibiotique:

* Amoxicilline: Oui Non

Si oui, dose:

* Amoxicilline+ AC. clavulanique: Oui Non

Si oui, dose:

* C3G: Oui Non

Si oui, dose:

* Genta: Oui Non

Si oui, dose:

* Peni- M : Oui Non

Si oui, dose:

Traitement antituberculeux: Oui Non

Si oui, schéma:

Corticothérapie: Oui Non

Si oui dose : Durée :.....

Ponction évacuatrice: Oui Non

Si oui, nombre:

Drainage thoracique: Oui Non

Si oui, durée:

Traitement chirurgical: Oui Non

Si oui, indication :.....

Technique :.....

Kinésithérapie: Oui Non

(E) Evolution:

* Délai d'apyrexie

* Délai d'amélioration biologique:

* Délai d'amélioration radiologique:

* Durée d'hospitalisation:

* Complications:

C Séjour en réanimation: Oui Non

C Recours à la V.A: Oui Non

C Séquelles: Atélectasie

Pachypleurite

Insuffisance respiratoire

C Décès: Oui Non

C EFR: Oui Non

Si oui, résultat:

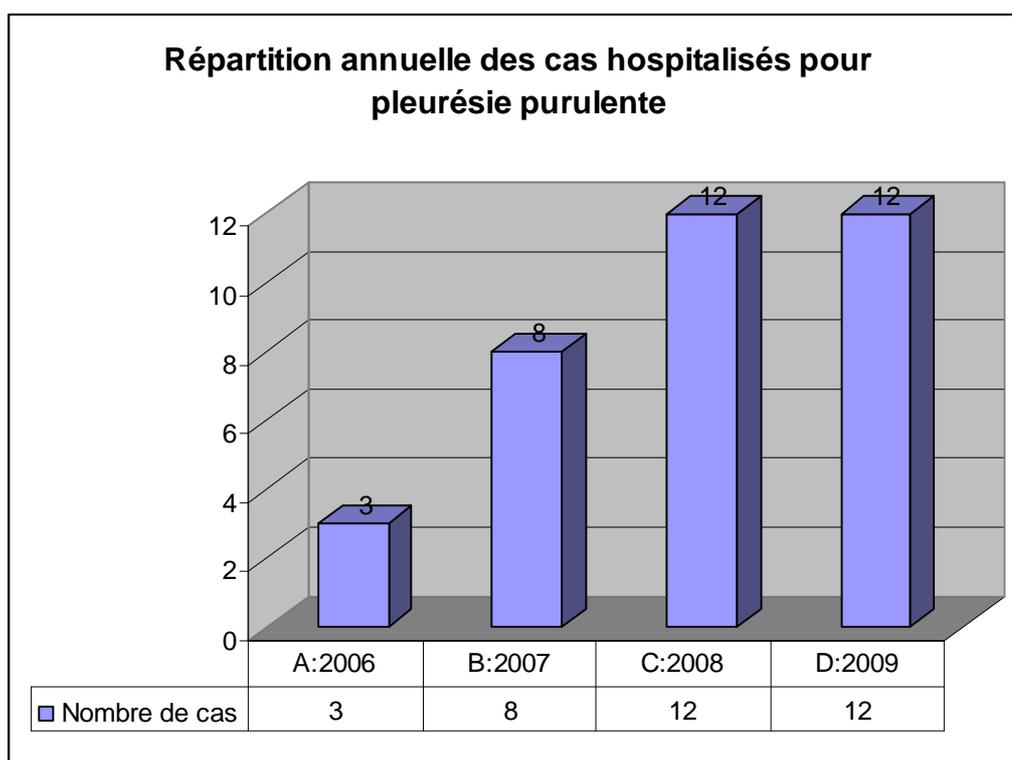
RESULTATS

35 enfants présentant une pleurésie purulente répondaient aux critères d'inclusion et leurs dossiers ont pu être analysés.

I. Incidence hospitalière :

Les pleurésies purulentes sont un motif d'hospitalisation assez fréquent puisqu'elles ont présenté 0,9% des hospitalisations enregistrées dans le service de pédiatrie pendant la période étudiée.

II. Répartition par année :

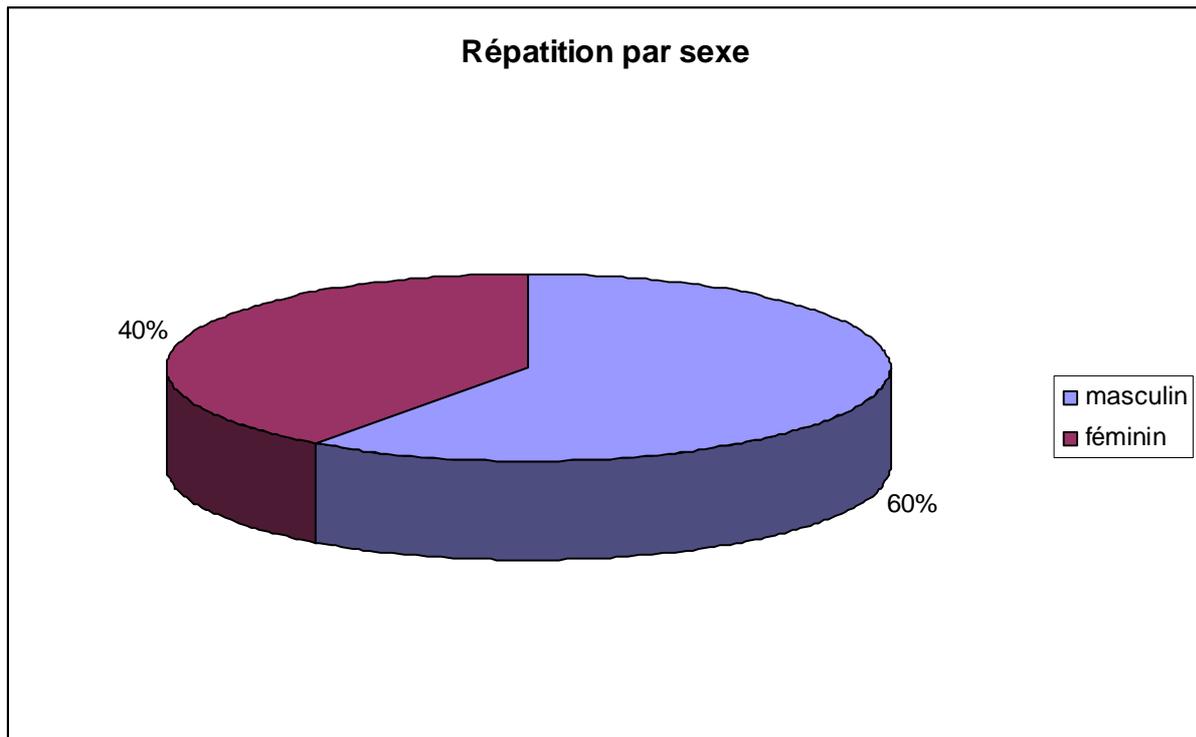


III. Répartition par âge:

- L'âge variait entre un mois et 13ans.
- L'âge moyen était de 5,2 ans.
- Les nourrissons présentaient 29% des cas hospitalisés alors que les enfants de plus de 2ans présentaient 71%.

IV. Répartition par sexe :

On note une prédominance masculine : 21 garçons et 14 filles, soit un sexe ratio de 1,5.



V. Répartition saisonnière :

La répartition des malades selon le mois d'hospitalisation montre une fréquence plus marquée entre septembre et mai, 24 cas ont été signalés durant cette période soit 68,6%.

VI. Les antécédents :

1. Personnels :

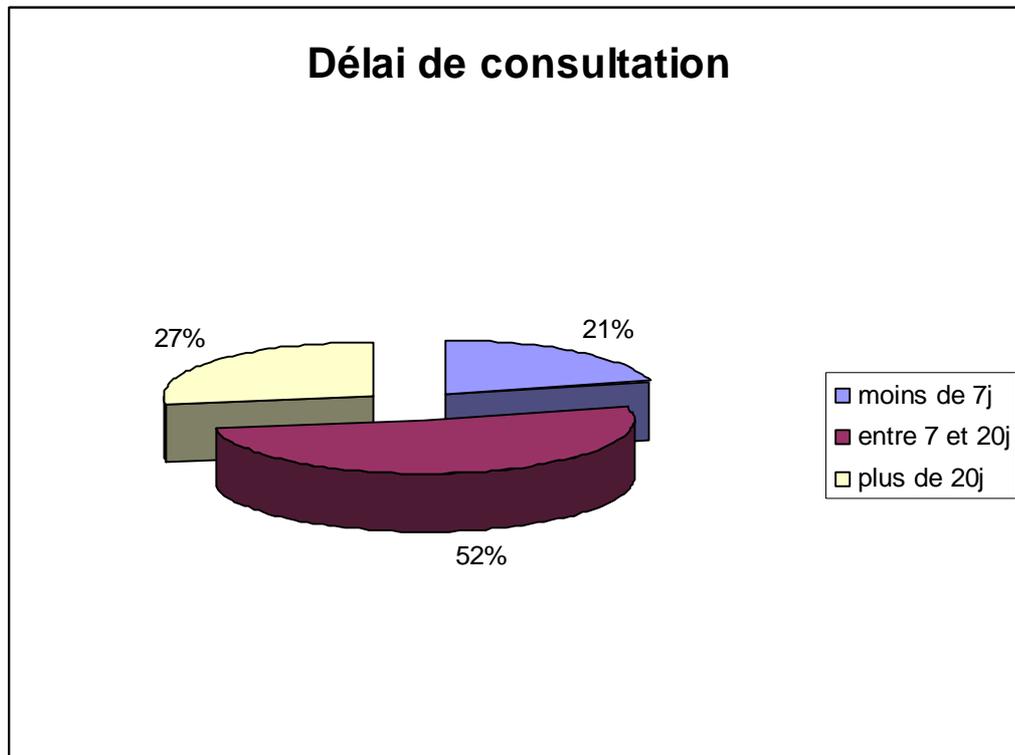
- Nombre de fratrie : 20 enfants avaient un nombre de fratrie supérieur à 3.
- Généralement, tous les enfants provenaient d'un niveau socio- économique bas.
- Tous les enfants étaient vaccinés ou en cours de vaccination selon le programme national de vaccination, seule une fille de 13 ans n'était pas vaccinée, habitant les environs de la ville de Taounat et provenant d'un niveau socio-économique très bas.
- 8,5% des malades avaient la notion de contagé tuberculeux récent dans leurs familles (3 enfants).
- Autres antécédents sont à signaler :
 - Un syndrome de pénétration chez un malade.
 - La notion de traumatisme thoracique récent chez un autre.
 - Un troisième enfant a été opéré pour une tumeur mandibulaire puis trachéotomisé lors d'un séjour en réanimation. . La découverte de la pleurésie purulente a été signalée 4 jours après l'hospitalisation et considérée comme infection nosocomiale à localisation pleuropulmonaire.
 - Enfin un nourrisson de 12 mois présentait une varicelle un mois avant son admission.

2- Familiaux :

Seulement 2 malades soit 5,7% des cas avaient un antécédent d'atopie familiale à type d'asthme ou de rhinite allergique chez l'un des parents ou dans la fratrie.

VII. Données pré-hospitalières :

- Le délai entre le premier symptôme et l'hospitalisation variait entre 3 jours et 3 mois.



- Le délai le plus long était de 3 mois chez 2 enfants atteints de tuberculose d'origine pleurale.
- Le délai de consultation moyen était de 15 jours.
- Pendant cette période pré-hospitalière, 65% des enfants ont consulté plus d'une fois (22 enfants), dont 13 patients ont reconsulté devant la persistance ou l'aggravation de la symptomatologie, et seulement 9 autres ont été référés après avoir diagnostiqué la pleurésie.
- 46% ont reçu un traitement antibiotique (amoxicilline ou amoxicilline+acide clavulanique ou céphalosporines de première et deuxième génération ou macrolide); et 57% un traitement anti-inflammatoire (aspirine ou ibuprofène ou bétaméthasone).

VIII. Description clinique :

1. Motif d'hospitalisation :

Le motif d'hospitalisation a le plus souvent été représenté par des signes généraux chez les nourrissons, et des signes respiratoires spécifiques chez les enfants plus âgés.

a) Les signes fonctionnels respiratoires :

Signes respiratoires	Nombre d'enfants	Pourcentage (%)
Toux	7	20
Dyspnée	3	8,5
Douleurs thoraciques	0	0
Toux+dyspnée+douleurs thoraciques	7	20
Toux+douleurs thoraciques	7	20
Toux+dyspnée	3	8,5
Dyspnée+douleurs thoraciques	5	14,5

- Les signes fonctionnels respiratoires étaient absents chez 3 malades (8,5% des cas), dont un nourrisson de 8mois atteint de staphylococcie pleuro-pulmonaire, et remplacés par des signes généraux (fièvre et altération de l'état général).

b) Les signes extra-respiratoires :

§ Etaient d'abord généraux : la fièvre chez 34 malades soit 97% et l'altération de l'état général chez 27 malades soit 77%.

§ Les signes digestifs à type de diarrhées, vomissements et douleurs abdominales sont rencontrés chez 20% des cas (7malades). Les nourrissons étaient plus concernés puisqu'ils ont présenté 71% (n=5) des enfants présentant des signes digestifs.

§ Autres signes ont été retrouvés : telle la rhinorrhée claire dans 2 cas, un écoulement auriculaire purulent dans 1 seul cas et une pustule manipulée au niveau de la joue chez un 3^{ème} cas.

2. L'examen clinique :

a. Les signes généraux :

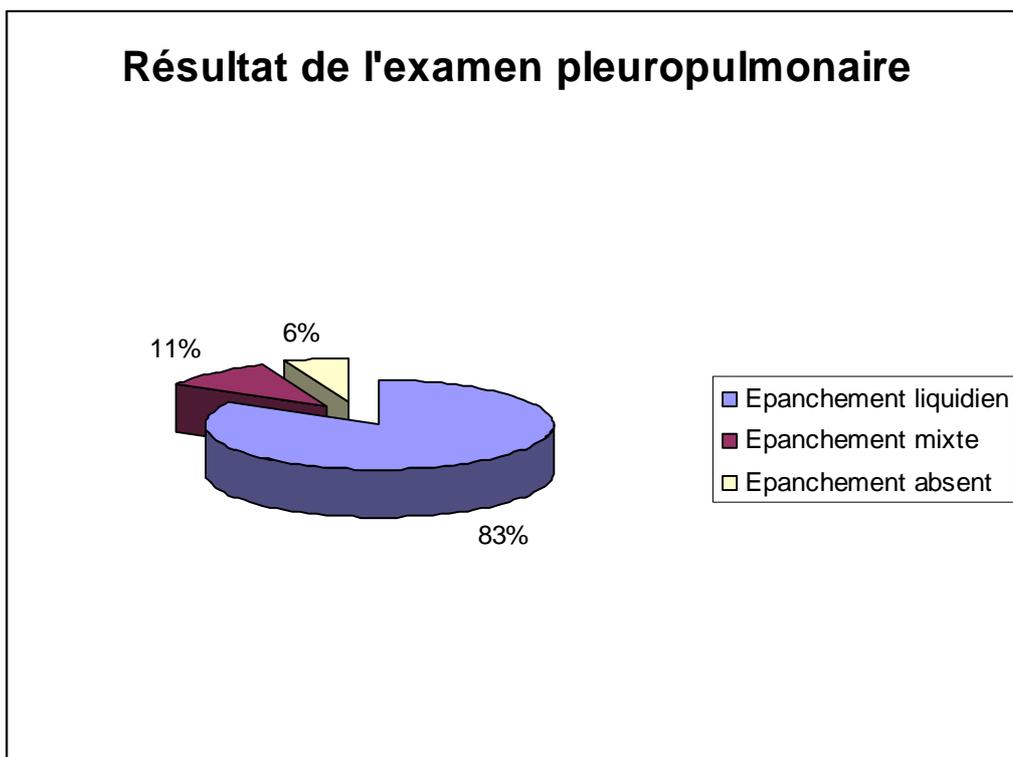
Signes généraux	Nombre d'enfants	Pourcentage %
Fièvre	34	97
Amaigrissement	23	65
Anorexie	11	31,5
Déshydratation	1	3

- La fièvre était souvent à caractère aiguë et régressait rarement sous traitement antipyrétique. 40% de nos enfants présentaient une fièvre supérieure ou égale à 39° à l'admission, ce qui témoigne d'un état infectieux grave.
- L'altération de l'état général est due :
 - Au retard du diagnostic.
 - A la présence d'un terrain fragile spécialement les nourrissons, chez qui l'anorexie et la déshydratation sont au premier plan.

b. Les signes physiques :

- La respiration est superficielle et rapide.
- L'inspection révèle une diminution de l'ampliation thoracique du côté de l'épanchement et un effacement des espaces intercostaux, donnant parfois un tableau de détresse respiratoire.

- 26 malades soit 74% des cas étaient polypnéiques avec une fréquence respiratoire supérieure à 40cycles/minute (43cycles/min en moyenne), 54% d'entre eux soit 14 enfants présentaient des signes francs de lutte respiratoire tels le battement des ails du nez, la dépression des espaces intercostaux, la cyanose péri buccale et des extrémités.
- A noter que les nourrissons ont constitué 28,5% (n=4) des enfants admis en tableau de détresse respiratoire (n=14).
- La transmission des vibrations vocales est atténuée ou nulle, la percussion met en évidence une matité en cas de pleurésie seule, ou une sonorité en cas de Pyo-pneumothorax.
- Les murmures vésiculaires sont abolis à l'auscultation.



IX. La radiologie :

1. Radiographie thoracique :

La radiographie de thorax de face ; complétée ou non d'un cliché de profil ; confirme l'épanchement, elle suffit dans la majorité des cas. Elle montre :

- Un comblement du cul-de-sac costodiaphragmatique dans les épanchements minimes ;
- Une opacité de la partie inférieure du poumon à limite supérieure oblique en haut et en dehors avec effacement de la coupole diaphragmatique dans les épanchements de moyenne abondance ;
- Ou un héli thorax opaque avec déviation médiastinale et élargissement des espaces intercostaux dans les épanchements abondants.
- Parfois, dans des situations délicates, Il est difficile de faire la part de l'atteinte parenchymateuse et de l'épanchement sur la radiographie de thorax.



Figure 1 : radiographie de thorax face montrant un épanchement unilatéral de grande abondance : poumon blanc, responsable d'un refoulement médiastinal vers le côté opposé.

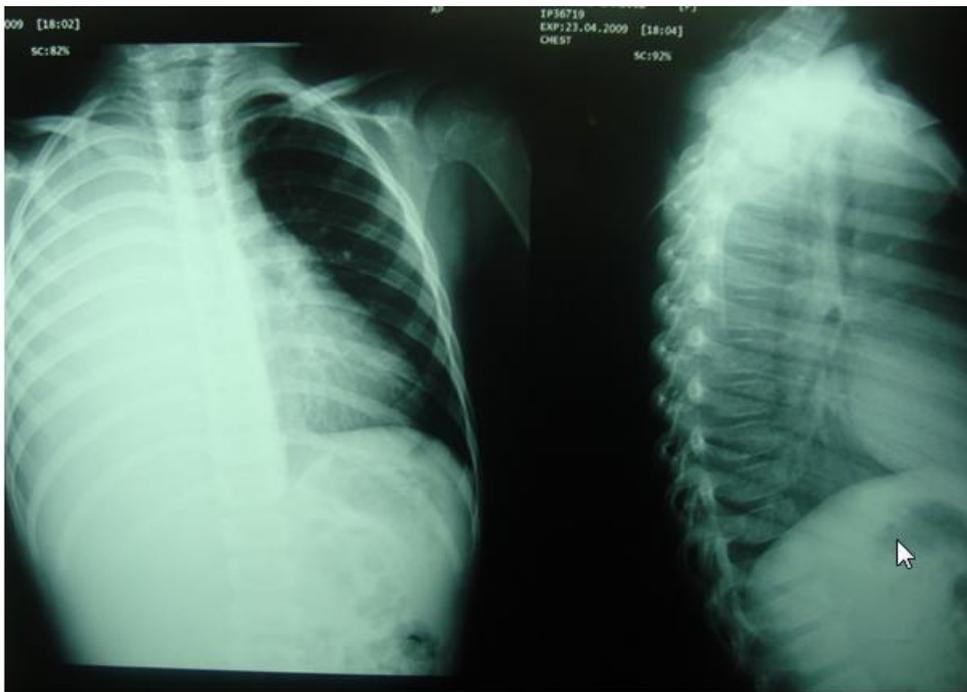
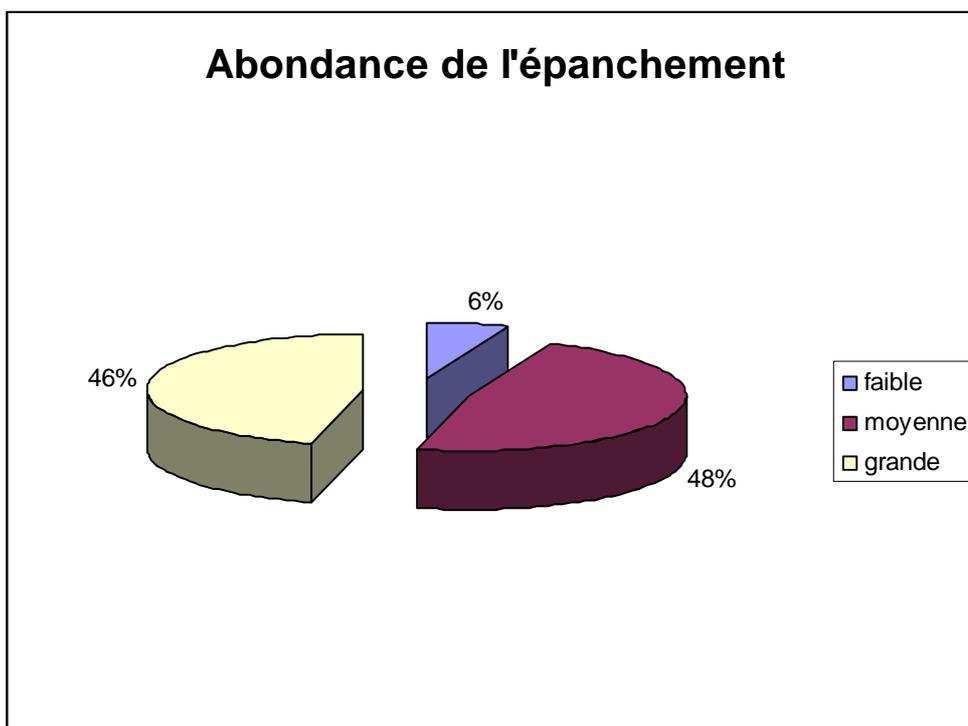
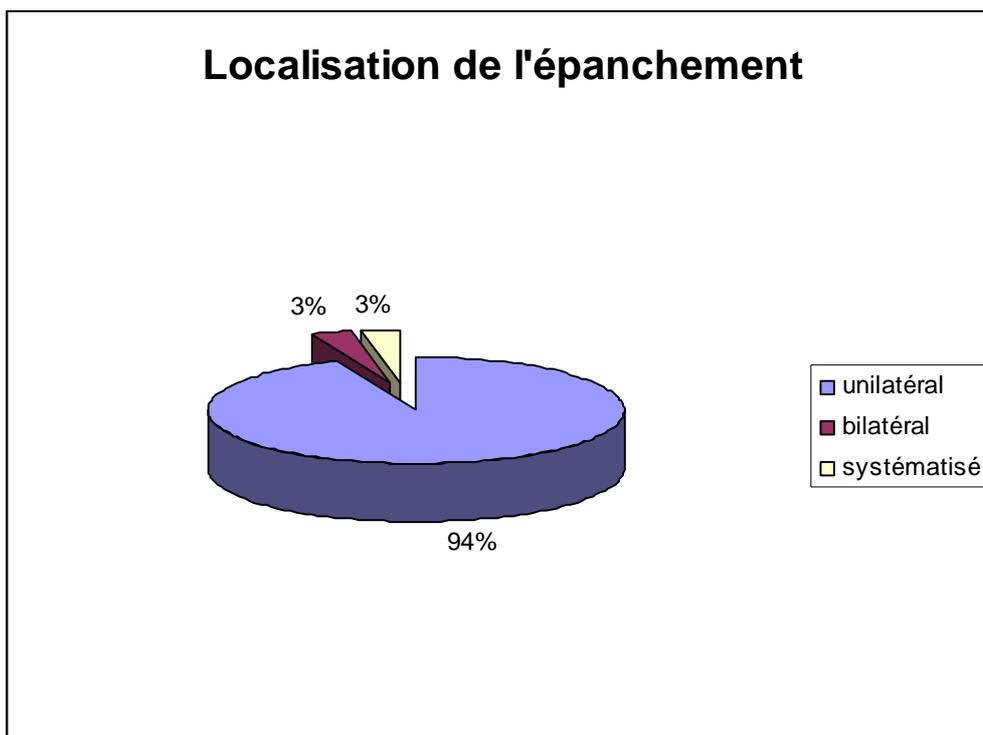


Figure 2 : radiographie thoracique de face et de profil réalisée chez un enfant de 4 ans montrant un épanchement pleural de grande abondance responsable d'une déviation médiastinale vers le côté gauche.

Réalisée chez tous les malades, la radiographie thoracique a montré les résultats suivants :



- ✓ On note que 4 malades soit 11% des cas présentaient un pyopneumothorax.
- ✓ Chez 19 autres soit 54% des cas, un foyer de pneumopathie a été retrouvé.

2. L'échographie thoracique :

L'échographie thoracique, idéalement réalisée dans le même temps que la radiographie de thorax :

- Confirme l'épanchement et précise son abondance ;
- Montre l'existence ou non d'un cloisonnement ; La présence de travées finement échogènes traduit la présence de fibrine ;
- Détermine l'échogénicité de l'épanchement en faveur de la nature purulente ;
- Guide la ponction ou le drainage de l'épanchement.



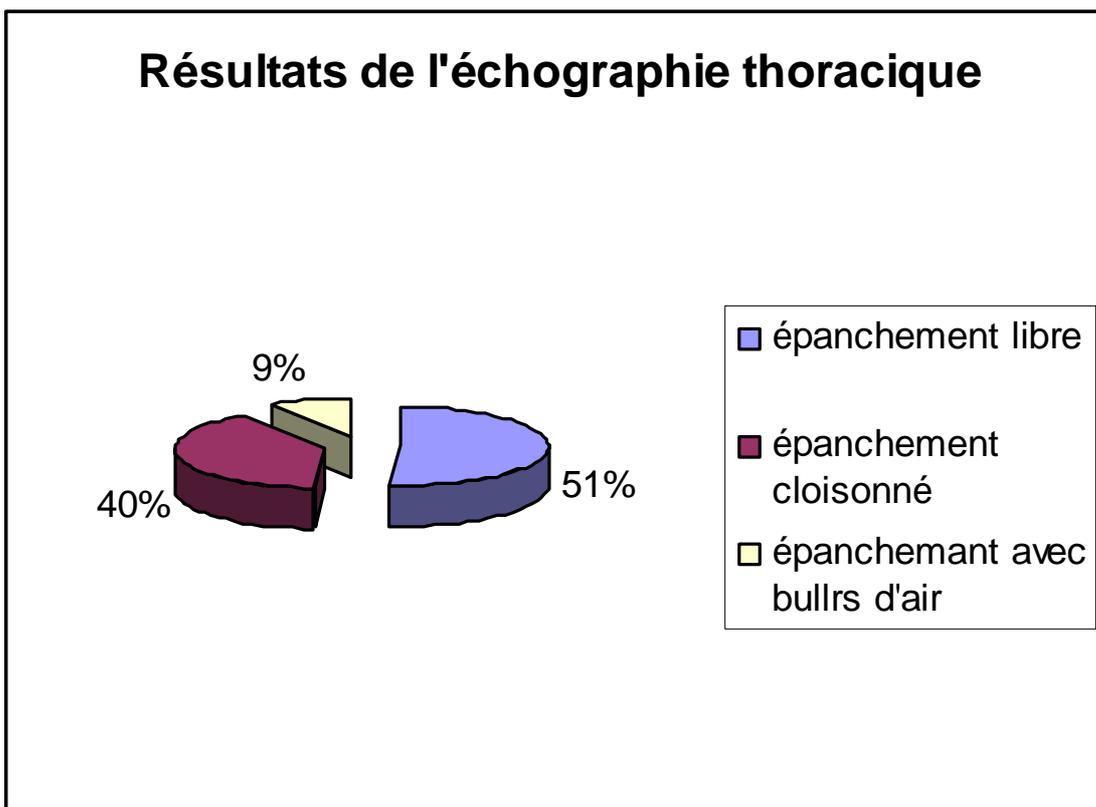
Figure 3 : coupe échographique transversale de la base thoracique chez un enfant de 5ans : Epanchement pleural gauche avec condensation pulmonaire en regard.



Figure 4 : coupe échographique transversale de la base thoracique gauche chez un enfant de 13ans : Epanchement pleural gauche cloisonné de moyenne abondance.

Dans notre série, l'échographie thoracique a été toujours demandée en complément de la radiographie standard et pour repérage avant la ponction pleurale. Elle a été réalisée chez 33 patients soit 94,3% des cas. Elle a montré :

- Un épanchement cloisonné chez 14 patients (40%).
- Un épanchement avec des bulles d'air chez 3 patients (9%).
- Un épanchement libre chez le reste (51%).



3. Le scanner thoracique :

La tomодensitométrie avec injection est moins utile initialement pour évaluer l'épanchement. Elle est indiquée en cas d'évolution traînante, d'échec de la ponction ou du drainage, ou avant une indication chirurgicale.



Figure 5 : Coupe scannographique de la partie moyenne du thorax montrant un épanchement pleural enkysté gauche avec condensation pulmonaire totale gauche.

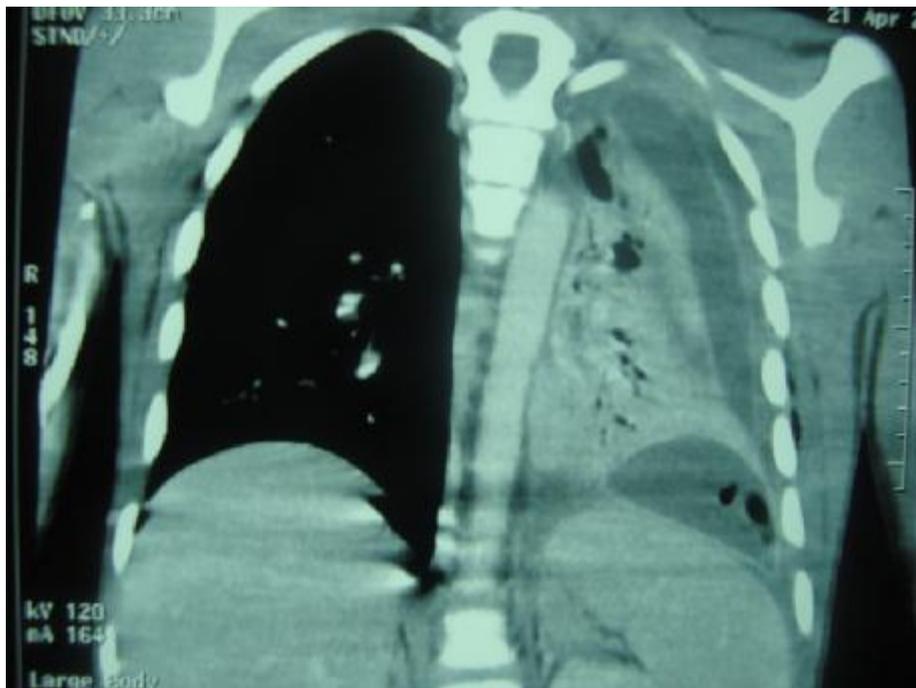


Figure 6 : image scanographique en constitution montrant un empyème pleural gauche avec condensation parenchymateuse quasi-totale avec adénopathies médiastinales d'origine très probablement infectieuse.

12 enfants ont bénéficié d'une tomodensitométrie thoracique :

Nombre	Indications	Résultats
2	-Echec du drainage. -Préparation à la chirurgie.	Atteinte parenchymateuse pulmonaire très probablement infectieuse associée à une pleurésie abondante cloisonnée.
2	Echec de la ponction pleurale. Suspicion d'une pleurésie enkystée à l'échographie.	Pleurésie de grande abondance enkystée avec condensation parenchymateuse en regard.
4	-Epanchement de grande abondance drainé. -évaluation de l'état du parenchyme sous jacent.	Epanchement pleural de moyenne abondance d'allure très probablement infectieuse.
1	Atélectasie sur la radiographie thoracique.	-Syndrome interstitiel proximal avec atélectasie passive. _Epanchement pleural sur pleuropneumopathie atypique.
1	Pneumothorax iatrogène.	Epanchement liquidien minime sans épanchement aérien associé.
1	Adénopathie médiastinale sur la radiographie thoracique	Epanchement pleural de grande abondance avec quelques adénopathies médiastinales homolatérales d'origine infectieuse.
1	Suspicion d'image ostéolytique sur la radiographie thoracique	-épanchement pleural gauche avec adénopathies médiastinales. -absence d'image ostéolytique.

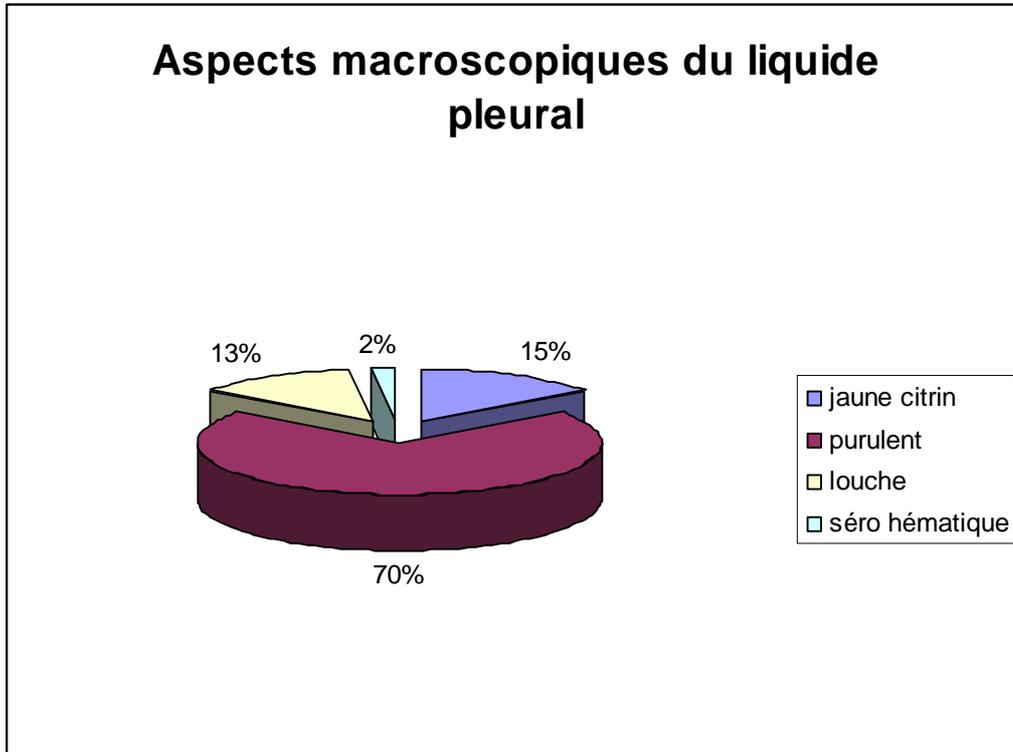
X. Les examens biologiques :

1. La ponction pleurale :

- La ponction pleurale est réalisée, au mieux avant tout traitement antibiotique. Elle est guidée par l'échographie thoracique chez tous les malades ponctionnés.
- Réalisée chez 80% des patients (n=28), pour les 20% restant (n=7), elle n'a pas été réalisée vue :
 - ü La présence d'une pleurésie enkystée impossible à ponctionner chez 2 malades.
 - ü Une enfant de 4ans référée de l'hôpital Ibn Alkhatib de Fès où elle a été déjà ponctionnée.
 - ü Dans 4 dossiers, les données de la ponction pleurale n'ont pas été précisées.

- L'examen du liquide comporte une analyse macroscopique, cytologique, biochimique et bactériologique :

▼ Aspects macroscopiques :



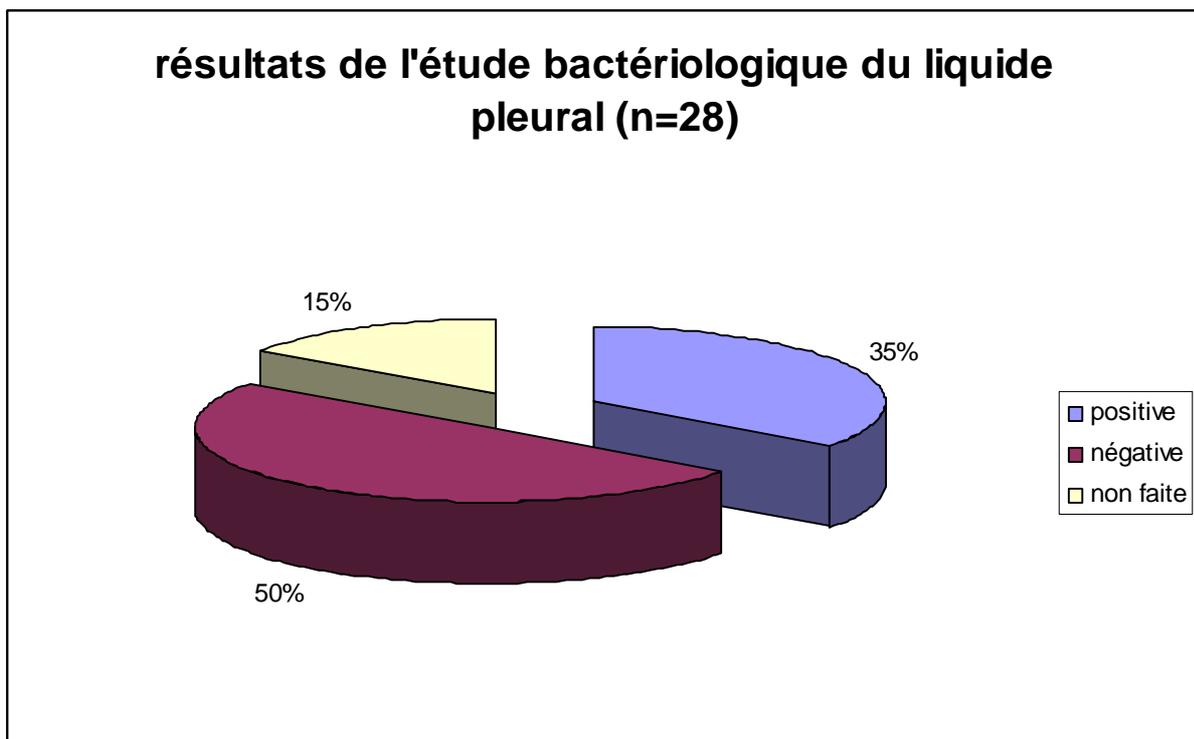
▼ Etude biochimique :

- 27 prélèvements sur les 28 ponctions pleurales réalisées, ont montré un taux de protides supérieur ou égal à 30g/l avec une moyenne de 50,2g/l.
- le reste de l'étude biochimique : dosage du glucose, du pH et du LDH pleuraux n'a pas été fait.

▼ Etude cytologique :

- L'étude cytologique du liquide pleural a montré dans la majorité des cas une augmentation du nombre des globules blancs avec une moyenne de 362 898 éléments/mm³, et une prédominance des polynucléaires neutrophiles altérés avec une moyenne de 34 132 éléments/mm³ (78% en moyenne).

▼ Etude bactériologique :



Parmi les 28 ponctions pleurales réalisées, 10 prélèvements sont revenus positifs à la bactériologie (35%) :

- 4 prélèvements ont identifié un staphylocoque soit 40% des germes retrouvés, dont un *staphylococcus epidermidis* et *staphylocoque doré*.
- 6 prélèvements ont identifié un streptocoque soit 60% des germes retrouvés, dont un pneumocoque et un streptocoque alfa hémolytique.

▼ L'antibiogramme :

- Sur les 10 prélèvements revenus positifs à la bactériologie, 8 antibiogrammes ont été réalisés, les résultats ont été les suivants :

Résultats de l'antibiogramme :

Germe	Sensible	Intermédiaire	Résistant
Streptocoque (n=3)	-amoxicilline -amoxicilline protégée -C3G -gentamycine	-	-
Streptocoque alfa hémolytique	-amoxicilline -amoxicilline protégée	-gentamycine -érythromycine pristinamycine	-C3G
Pneumocoque	-amoxicilline -amoxicilline protégée -C3G -gentamycine	-	-
Staphylocoque	-C3G -pénicilline M	-amoxicilline protégée	-amoxicilline
Staphylocoque doré	-C3G -pénicilline M -gentamycine	-amoxicilline protégée	-amoxicilline
Staphylocoque epidermidis	-pénicilline M -gentamycine -amoxicilline protégée	-	-amoxicilline -C3G

C3G : céphalosporines de 3^{ème} génération.

2. L'hémogramme:

- Une hyperleucocytose a été retrouvée chez 73% des patients (24 cas) avec une leucocytose moyenne de 15545 éléments/mm³ : à prédominance de polynucléaires neutrophiles dans 91% des cas (22 patients) et à prédominance lymphocytaire dans 9% des cas (2 patients).
- On note une leucopénie (taux de globules blancs sanguins inférieur à 1500 éléments/mm³) chez 27% des patients (9 patients).
- 48% de nos patients (17 enfants) présentaient une anémie hypochrome microcytaire avec un taux d'hémoglobine moyen à 10g/dl. Malheureusement, le dosage de la ferritinémie et du fer sérique n'a pas été réalisé pour trancher de la nature inflammatoire ou carencielle de l'anémie.

3. Le dosage de la C réactive protéine (CRP) :

- Le dosage de la concentration sérique de la C réactive protéine à l'admission a été retrouvé dans 30 observations (85% des cas): seulement un seul enfant avait une CRP à 17mg/l, dans les 29 cas restants, elle variait entre 44 et 432mg/l avec une moyenne de 179mg/l.
- Elle a été surtout utilisée comme marqueur de l'évolution biologique.

4. Les hémocultures:

Réalisées chez 3 patients soit 8,5% des cas, et revenues négatives dans tous les cas.

5. Le bilan phtysiologique :

- Le bilan phtysiologique est demandé chaque fois qu'il existe une notion de contagé tuberculeux ou une symptomatologie évoquante (début insidieux, altération de l'état général).
- La recherche de bacilles de Koch dans les crachats a été réalisée chez 18 malades soit 51,4% des cas, et revenue négative dans tous les cas.
- L'intradermoréaction à la tuberculine a été pratiquée chez 19 malades soit 54% et considérée positive (> à 10mm chez des enfants vaccinés par le BCG) chez 3 malades soit 15% des cas.

XI. La biopsie pleurale :

- On note que la biopsie pleurale a été réalisée chez 3 enfants suspects de tuberculose pleurale, et revenue positive dans 2 cas (granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse) et en faveur d'une pleurésie purulente à germes non spécifiques dans 1 cas.

L'ensemble de ces données anamnestiques, cliniques, radiologiques et biologiques a permis de mettre en place un traitement symptomatique, d'adapter le traitement antibiotique et de décider du traitement de l'épanchement.

XII. Le traitement :

1. L'antibiothérapie :

Des antibiotiques à large spectre ont été prescrits seuls ou en association, en visant les germes les plus rencontrés chez l'enfant : le staphylocoque chez le nourrisson et le pneumocoque chez l'enfant plus âgé, puis selon les données de l'antibiogramme.

▼ Molécules utilisées :

Molécules	Dose (mg/kg/jr) en IV	Durée moyenne (jours)
amoxicilline	100 à 200	21
Amoxicilline+acide clavulanique	50 à 100	20
Pénicilline M	150 à 200	28
C3G	50 à 100	21
Gentamycine	3 à 5	5

C3G : céphalosporines de 3^{ème} génération.

▼ Les associations :

Associations	Nombre	Pourcentage (%)
amoxicilline protégée+pénicilline M+ gentamycine	10	28,5
amoxicilline protégée+ gentamycine	8	23
C3G + gentamycine	6	17
pénicilline M+ gentamycine	3	8,5
pénicilline M+ amoxicilline	1	3

- Une trithérapie à base d'amoxicilline protégée+pénicilline M+ gentamycine a été prescrite d'emblée chez 10 enfants soit 28,5% des cas vu leur état général altéré. L'échec de cette association a été noté dans un seul cas, chez un nourrisson de 1 mois (culture négative à l'étude du liquide pleural), d'où la prescription d'une autre association antibiotique à base d'une ceftazidime (FORTUM^o) + un aminoside (AMIKLIN^o) + une ciprofloxacine (CIPROXINE^o).
- La bi antibiothérapie est la plus utilisée, retrouvée dans 18 observations soit 51,5% des cas, à base :
 - o D'amoxicilline protégée + gentamycine dans 8 cas soit 23% des cas ;
 - o De céphalosporines de troisième génération+gentamycine dans 6 cas soit 17% des cas ;
 - o De pénicilline M + gentamycine dans 3 cas soit 8,5% des cas ;
 - o Enfin l'association pénicilline M+ l'amoxicilline simple est retrouvée dans un seul dossier soit 3% des cas.
- La mono antibiothérapie est utilisée dans 14,5% des cas (5 cas), à base d'amoxicilline protégée chez 2 malades et des céphalosporines de troisième génération chez 3 malades.
- Enfin, une chimiothérapie anti tuberculeuse a été prescrite dans 2 cas soit 5,5% des cas atteint de tuberculose pleurale confirmée sur une biopsie pleurale.

2. Les ponctions évacuatrices :

Ont intéressé 28 malades soit 80% des cas :

Nombre de ponctions	Nombre d'enfants	Pourcentage %
1	15	53,5
2	10	35,5
3	1	3,5
4	2	7,5

- 53,5% des cas (n=15) ont bénéficié d'une seule ponction à double intention : améliorer la fonction respiratoire du malade en détresse et pour étude cyto bactériologique du liquide pleural.

3. Le drainage pleural :

- Indiqué en cas de pleurésie de moyenne ou de grande abondance, avec ou sans signes de détresse respiratoire, ou en cas de pyopneumothorax.
- 60% des patients (n=21) ont été drainés soit en milieu médical (40%) ou chirurgical (60%).
- La durée moyenne du drainage était de 10,5 jours (entre 1 et 20 jours).
- Chez 3 enfants, la durée du drainage n'a pas été précisée.

4. La corticothérapie orale :

- En vue de limiter les séquelles pleurales, elle n'a été utilisée que dans 5,5% des cas (2 cas).
- La molécule prescrite a été la prédnisone, à une dose de 2mg/kg/jr pendant un mois.

5. La kinésithérapie respiratoire :

- Pour aider à la réexpansion du poumon.
- Prescrite chez 24 malades soit 68,6% des cas.

6. Le traitement chirurgical :

Est préconisé en cas d'échec du drainage, en cas de pleurésie compliquée ou bien en première intention pour des pleurésies cloisonnées ou enkystée de grande abondance.

La thoracoscopie est la technique la plus utilisée, la décortication est réservée pour les cas de pleurésie compliquée.

Le recours à la chirurgie a été noté dans 20% des cas soit chez 7 malades. Les indications ont été les suivantes :

Nombre d'enfants	Pourcentage %	Indications
3	43	Echec du drainage pleural jugé inefficace après une durée moyenne de 6 jours, avec non amélioration sur le plan clinique, radiologique et biologique.
1	14	Pleurésie enkystée
2	29	Traitement de première intention d'une pleurésie purulente cloisonnée de grande abondance.
1	14	Empyème compliqué d'une pleuropneumopathie

La thoracotomie postéro latérale a été pratiquée chez un seul nourrisson de 9 mois, en première intention pour une pleurésie enkystée.

Le reste des interventions était par thoracoscopie.

Aucune décortication n'a été signalée pendant cette période d'étude.

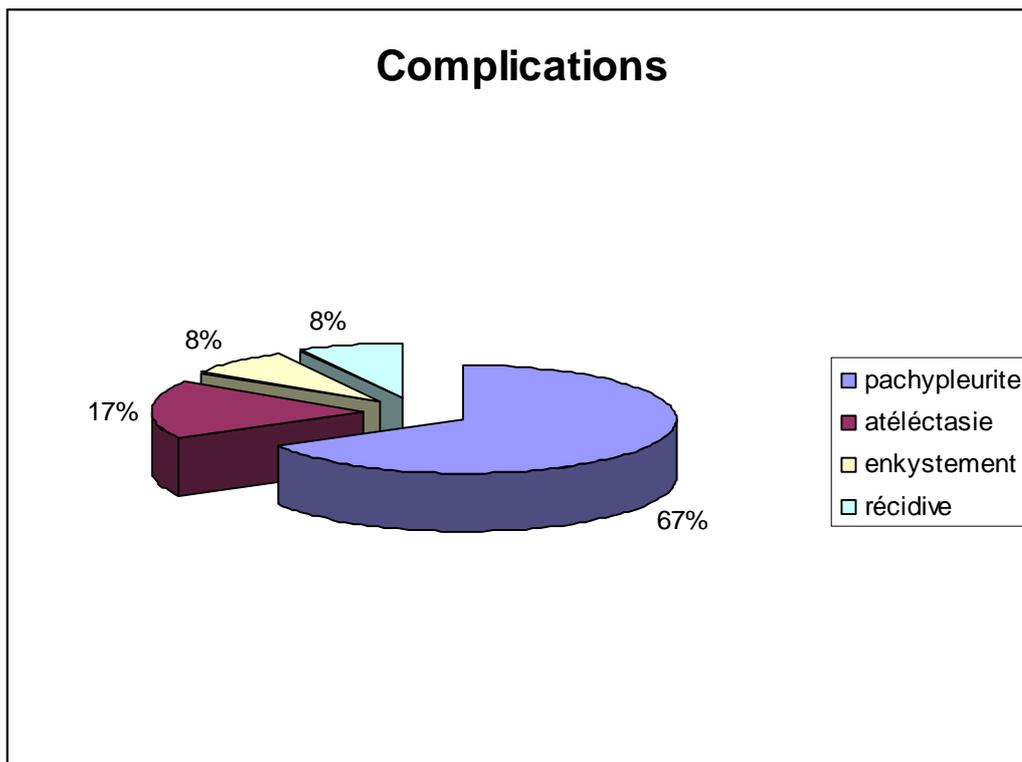
XIII. L'évolution :

L'évolution a été jugée de bonne dans tous les cas malgré l'absence de données du suivi à moyen et à long terme.

L'apyrexie a été obtenue au 5ème jour d'hospitalisation en moyenne (entre le 5ème et le 14ème jour).

Le dosage régulier de la CRP a permis le suivi biologique de l'efficacité du traitement : elle s'est normalisée au 23ème jour d'hospitalisation en moyenne (entre le 7ème et 40ème jour d'hospitalisation).

Cependant des complications ont été notées chez 34% des patients soit dans 12 cas :



Ø On note que la récurrence a été signalée chez une seule fillette de 4 ans qui présentait une pleurésie purulente de grande abondance à streptocoque, traitée initialement par céphalosporine de 3^{ème} génération+ gentamycine avec drainage thoracique pendant 7 jours.

Lors de sa réhospitalisation, la patiente a bénéficié du même traitement antibiotique avec un drainage thoracique pendant 4 jours seulement. L'évolution a été marquée par l'amélioration clinique, radiologique et biologique.

Ø Enfin, la durée de l'hospitalisation était de 19 jours en moyenne.

XIV. Cas particuliers :

1. La staphylococcie pleuropulmonaire (SPP):

Ce diagnostic a été suspecté devant tout tableau de détresse respiratoire fébrile chez le nourrisson et retenu chez 20% des malades (n=7).

a. Epidémiologie :

- ✓ L'âge moyen était de 25 mois.
- ✓ 71,5% des enfants présentant une SPP étaient des nourrissons (n=5) avec une moyenne d'âge à 10 mois.
- ✓ On note que 71,5% des cas ont été hospitalisés pendant la période entre décembre et février.

b. Présentation clinique :

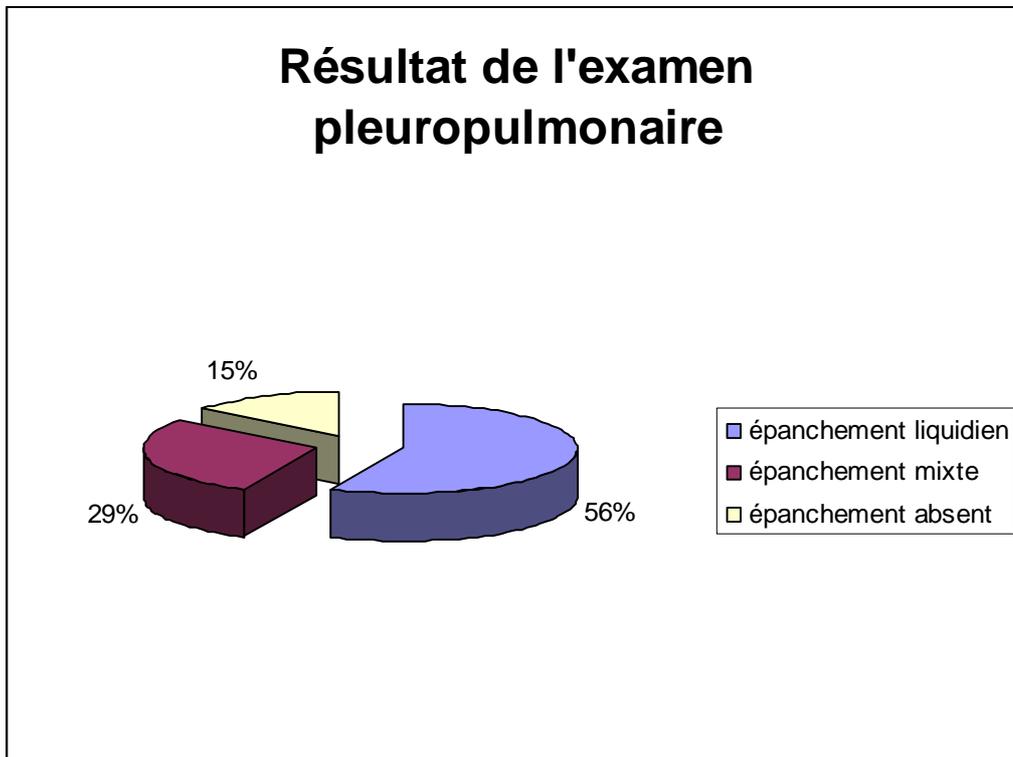
o Signes fonctionnels :

Le tableau clinique associe des signes généraux, respiratoires et digestifs :

- ✓ Tous les enfants ont été admis dans un tableau de fièvre supérieure à 40°, avec altération de l'état général.
- ✓ La détresse respiratoire a été notée dans 28,5% des cas, il s'agissait de 2 nourrissons âgés respectivement de 1 et 9 mois, le tableau a été fait de cyanose péribuccale et des extrémités, et une dépression des espaces intercostaux.
- ✓ L'association toux+dyspnée+douleurs thoraciques a intéressé 28,5% des cas, c'était 2 enfants âgés de 6 ans.
- ✓ Les signes digestifs : vomissements, diarrhées, ont été notés chez 57% des cas, tous des nourrissons (n=4).
- ✓ Chez un seul nourrisson, le tableau clinique a été limité à une fièvre isolée chiffrée à 40°.

○ Signes physiques :

▼ L'examen pleuropulmonaire :

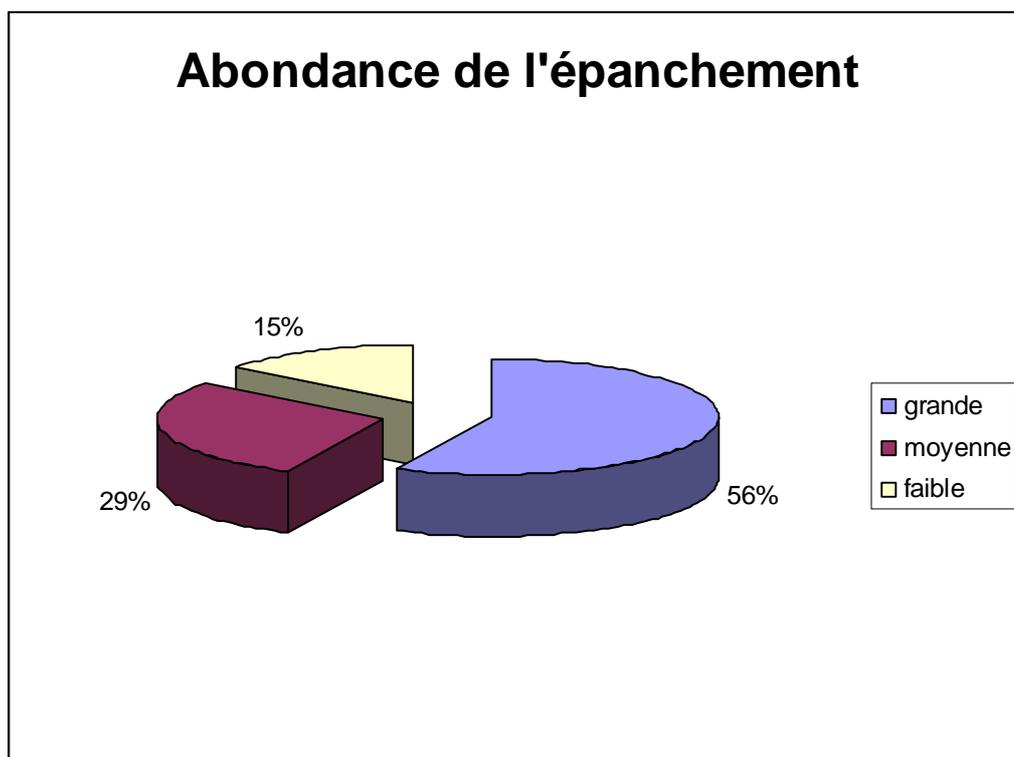


- ▼ Une porte d'entrée a été identifiée chez un seul enfant âgé de 6 ans : une pustule de la joue gauche manipulée.

C. Radiologie :

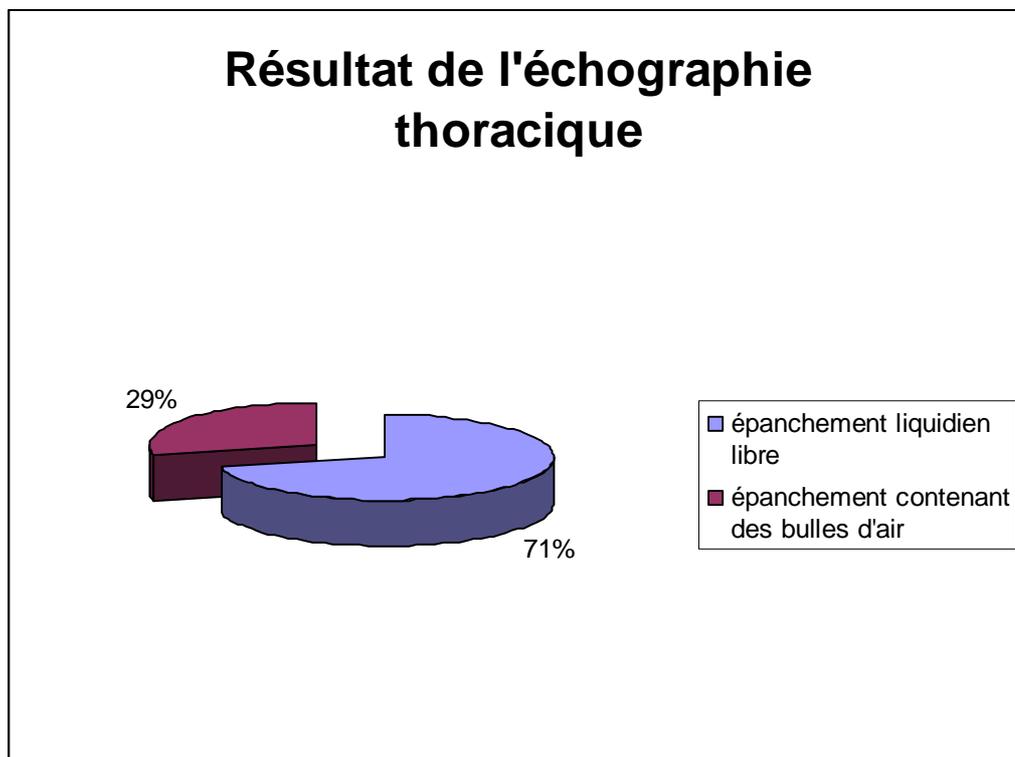
o Radiologie standard :

- ✓ Dans tous les cas, l'épanchement était unilatéral (n=7).
- ✓ Chez 6 patients soit 85% des cas, un foyer de staphylococcie a été retrouvé sur la radiographie thoracique.
- ✓ On note que 2 radiographies ont montré un pyopneumothorax.



○ Echographie thoracique :

Tous les enfants ont bénéficié d'une échographie thoracique de repérage.



○ Scanner thoracique :

N'est réalisé que chez un enfant candidat à une thoracoscopie, après échec du drainage thoracique classique.

d. Bilan biologique :

- *L'hémogramme* : montre dans tous les cas une hyperleucocytose à prédominance des polynucléaires altérés.
- Le taux de *la C réactive protéine* est élevé et se situe à 219mg/l en moyenne.
- *Les hémocultures*, réalisées chez 3 enfants, ont été revenues toutes négatives.
- *La ponction pleurale*, élément capital pour guider la prise en charge, a été réalisée chez tous les patients et a montré :
 - Un liquide purulent, exsudatif avec un taux des protéines pleurales à 53,5g/l en moyenne dans tous les cas.
 - L'isolement du staphylocoque à l'examen bactériologique n'a été enregistré que dans 4 prélèvements soit 57% des cas.

e. Le traitement :

- Une antibiothérapie anti staphylococcique et adaptée aux données de l'antibiogramme a été administrée dans tous les cas, à base de :
 - Pénicilline M + gentamycine dans 3 cas soit 42% des cas.
 - Pénicilline M +céphalosporine de 3^{ème} génération+ gentamycine chez 4 cas soit 58% des cas.
- L'évacuation de l'épanchement, 2^{ème} volé de la prise en charge, a été réalisée par :
 - Simples ponctions évacuatrices (2 fois) chez un enfant présentant un épanchement de faible abondance.
 - Drainage thoracique classique chez 6 enfants soit 85% des cas pendant une durée moyenne de 7 jours.
 - Thoracoscopie secondaire chez un seul enfant âgé de 6 ans, après échec du drainage thoracique classique.
- La kinésithérapie respiratoire, indiquée comme traitement adjuvant a intéressé 85% des patients (6 enfants).

f. L'évolution :

Est jugée de bonne puisque :

- Le retour à l'apyrexie a été signalé au 9^{ème} jour en moyenne de l'hospitalisation.
- La durée de l'hospitalisation était de 21 jours en moyenne.
- Aucun décès par SPP n'a été signalé pendant la période d'étude.
- Malheureusement, les données de la surveillance à moyen et à long terme ne sont pas disponibles.

2. la tuberculeuse pleurale :

Intéresse 2 patients de notre série.

a. Présentation clinique :

Le tableau clinique à l'admission était d'emblée évocateur :

La notion du contagement tuberculeux récent dans la famille.

Les 2 enfants ont été admis dans un tableau fait de toux trainante, avec douleur thoracique, dyspnée et une importante altération de l'état général, d'installation progressive de 3 mois en moyenne.

b. Examens radiologiques :

- La radiographie thoracique a montré un épanchement unilatéral de moyenne abondance.
- L'échographie thoracique a mis en évidence un épanchement pleural de moyenne abondance cloisonné.
- Le scanner thoracique n'a pas été pratiqué.

c. La ponction pleurale :

Pratiquée après repérage échographie, elle a révélé un liquide pleural :

- Purulent à l'examen macroscopique.
- Exsudatif avec un taux de protéines pleurales à 42 g/l à l'étude chimique.
- Inflammatoire avec un taux des globules blancs pleuraux à 7750 éléments/mm³, avec prédominance lymphocytaire à 85% soit 6587 lymphocytes/mm³.
- Culture négative à l'étude bactériologique.

d. Le bilan phtysiologique :

- La recherche des bacilles de Kock dans les crachats a été revenue négative.
- L'intradermoréaction à la tuberculine a été revenue positive : respectivement 14 et 16 mm chez les 2 enfants après 72 heures.

e. La biopsie pleurale :

- A révélé un granulome épithélio giganto cellulaire avec nécrose caséuse.

f. Le traitement :

Une chimiothérapie antituberculeuse a été démarrée après avoir confirmé le diagnostic de la tuberculose pleurale selon le schéma suivant : 2RHZ/4RH.

2 : 2mois.

4 : 4mois.

R : Rifampicine.

H : Isoniazide.

Z : Pyrazinamide.

Présentation et dose des antibacilaires :

Dénomination commune	Présentation	Posologie en mg/kg/jr	Dose quotidienne maximale
Isoniazide (INH)	-Comprimés 50 et 150 mg -ampoules injectables 500mg	5 - 10	300 mg
Rifampicine(R)	-gélule 150 et 300mg -suspension : une mesure : 5ml=100mg -ampoule injectable pour perfusion IV=600mg -capsule 150mg, 300mg, 600mg	10 - 15 (<2ans) 10 (>2ans)	600mg
Pyrazinamide (PZA)	Comprimés de 500mg	20 - 30	2g

DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE :

L'incidence des pleuropneumopathies n'a cessé de diminuer durant la majeure partie du XXe siècle, essentiellement en raison des progrès de l'antibiothérapie (6,7). Cependant, au milieu des années 1990, plusieurs équipes signalaient une augmentation du nombre de cas :

- L'augmentation de l'incidence des pleurésies purulentes a été signalée pour la première fois aux États-Unis par Hardie et al. (2) qui ont colligé une série rétrospective de 50 cas hospitalisés dans un hôpital de l'Ohio de 1988 à 1994 et ont constaté que 34 % des cas étaient survenus dans les 12 derniers mois.
- Le même phénomène a ensuite été rapporté dans plusieurs études réalisées aux États-Unis(3), en Angleterre (4) et en Espagne (5) :
 - Ainsi, l'étude de Gupta et Crowley (8) portant sur l'ensemble des admissions dans les hôpitaux du Royaume-Uni montrait que le taux de pleurésies purulentes rapporté au nombre d'admissions pédiatriques croissait selon un modèle linéaire passant de 14 par million dans la période 1995-1996 à 26 par million en 2002-2003.
 - Tan et al (9) étudiant les pneumonies à pneumocoque prises en charge dans 8 hôpitaux de différents états des États-Unis rapportaient une augmentation significative des cas compliqués de pleurésie purulente qui passaient de 22 % des pneumonies en 1994 à 53 % en 1999.
 - Dans une autre étude récente (10), Desrtrumux et al. ont comparé l'incidence des complications suppuratives des pneumonies de l'enfant au sein du bassin de l'Isère, le nombre de cas pris en charge dans les hôpitaux était de 4 par an en moyenne dans la période 1995 à 1998 et a augmenté de façon linéaire à partir de 1999 pour atteindre 34 cas en 2003. L'incidence annuelle rapportée à la population des enfants du secteur sanitaire étudié est passée de 0,5 cas pour 100 000 enfants en 1995 à 13 cas pour 100 000 enfants en 2003.

- Une autre enquête épidémiologique réalisée en Asie (11) intéressant 4 hôpitaux en Chine, Corée, Vietnam et Taiwan a conclu à la même constatation, les résultats de cette enquête sont proposés dans le tableau 1.

Tableau1: 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	korè	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

- Dans notre étude, on remarque une augmentation progressive des cas de pleurésie purulente admis au service depuis janvier 2006 jusqu'au novembre 2009. Ceci concorde avec les données épidémiologiques récentes décrites sur l'échelle internationale.

Les causes de cette augmentation d'incidence des pleurésies purulentes ne sont pas clairement identifiées : Byington et al. ont colligé 540 cas d'enfants pris en charge pour pneumonie dans un hôpital de l'Utah de 1993 à 1999 et ont comparé les 153 cas de pneumonie compliquée de pleurésie purulente aux cas de pneumonies simples (3). Les enfants qui avaient une forme compliquée étaient significativement plus âgés, avaient plus souvent un antécédent récent de varicelle et étaient plus souvent infectés par le pneumocoque avec une prédominance significative du sérotype 1. Ces enfants avaient reçu plus souvent des antibiotiques et des traitements anti-inflammatoires, dont l'ibuprofène, dans la période séparant le début des symptômes de l'admission à l'hôpital.

Cette étude évoque les 3 principales hypothèses discutées dans la littérature pour expliquer le phénomène :

1. Des variations de virulence des bactéries pyogènes en cause :

- l'hypothèse la plus souvent évoquée repose sur une possible modification de la répartition des bactéries en cause au profit d'espèces ou de souches exprimant une virulence accrue.
- Dans leur série de pneumonies avec isolement d'un pneumocoque en hémoculture ou dans le liquide pleural, Tan et al. ont comparé les pleurésies purulentes aux pneumonies d'évolution simple et trouvé une distribution différente des sérotypes en cause avec une plus grande fréquence du sérotype 1 (24,4 versus 3,6 %) dans les formes compliquées(9). Une même prédominance du sérotype 1 a été mise en évidence dans la série de Byington et al. aux États-Unis (3) et dans une série anglaise décrite par Eastman et al. (4).
- Toutes les études qui ont analysé la fréquence des souches de pneumocoque résistantes à la pénicilline n'ont pas trouvé d'association entre cette résistance et les complications suppuratives (3,4,9). Par ailleurs, 2 études réalisées aux États-Unis trouvent une augmentation de la proportion de *S. aureus* dans les pleurésies purulentes de l'enfant (10).
- Dans la série rapportée par Buckingham et al., le pneumocoque restait la bactérie dominante mais la fréquence de *S. aureus* passait de 6 à 30 %, et toutes les souches étaient résistantes à la méthicilline (12). Dans la série rapportée par Schultz et al., la fréquence de *S. aureus* augmente de 9 à 60 % avec une majorité de souches résistantes à la méthicilline (13).

2. Le rôle favorisant de co-infections virales :

Le deuxième groupe d'hypothèse évoque le rôle favorisant de co-infections virales. L'association entre certaines infections virales, en particulier la grippe et la varicelle, et la survenue de pneumonies est documentée dans de nombreuses études :

- L'étude de O'Brien et al. rapportait une relation significative entre pneumonies compliquées et sérologie grippale positive (14).
- Bryington et al. Rapportaient une association significative entre les formes compliquées et un antécédent récent de varicelle (3). Cette association était également évoquée dans l'étude de Hardie et al. (2).
- Grippe ou varicelle, les virus jouent probablement un rôle dans la genèse de l'infection pulmonaire mais il n'y a pas de données qui permettent de retenir une modification récente de l'épidémiologie de ces co-infections et de les incriminer dans l'augmentation des pleurésies purulentes.
- dans notre étude, un seul nourrisson de 12 mois avait un antécédent de varicelle 1 mois avant son hospitalisation. En effet, l'apparition des signes pleuropulmonaires a été décalée de 15 jours après l'éruption vésiculeuse, l'épanchement était de grande abondance et un foyer de pneumopathie a été retrouvé sur la radiographie thoracique.
- L'influence saisonnière retrouvée dans notre étude (68,6% des cas ont été hospitalisée entre septembre et mai), est aussi signalée dans la littérature, cette constatation renforce l'hypothèse de co-infections virales responsables de l'augmentation de l'incidence des pleurésies purulentes chez l'enfant.

3. Les thérapeutiques administrées pendant la phase pré hospitalière de l'infection :

- Plusieurs études montrent une association entre les complications et les médicaments administrés dans la période précédant l'admission de l'enfant à l'hôpital. Deux de ces études montrent que les enfants hospitalisés pour pneumonie compliquée ont reçu significativement plus d'antibiotiques avant leur admission (3,9). Mais il n'est pas possible de retenir une relation de cause à effet entre l'antibiothérapie pré hospitalière et la complication à moins d'admettre que ces enfants n'ont pas bénéficié d'une prise en charge optimale et que l'antibiothérapie a pu améliorer les symptômes sans être suffisante pour prévenir les complications (10).
- Byington et al. ont aussi montré que la prise de traitements anti-inflammatoires était plus fréquente dans le groupe d'enfants présentant une pneumonie compliquée (3). Là aussi, il est impossible d'établir une relation causale entre cette prise médicamenteuse et la survenue d'une complication suppurative. Ces enfants ont pu recevoir davantage de traitements anti-inflammatoires parce qu'ils développaient une forme compliquée de pneumonie.
- Il faut rappeler cependant, que l'ibuprofène a été évoqué comme facteur de risque de fasciites nécrosantes dans les surinfections à streptocoques de la varicelle (15,16). Il a aussi été montré que cette molécule peut avoir un effet pro-inflammatoire, qu'elle peut induire la production de certaines cytokines, en particulier le tumor necrosing factor alpha, susceptible d'amplifier la réponse inflammatoire avec des effets défavorables (17,18).
- On constate enfin que la large utilisation des formes pédiatriques de l'ibuprofène s'est développée à la fin des années 1990, où ce produit a

remplacé l'aspirine dans le traitement symptomatique de la fièvre chez l'enfant.

- Aucun de ces arguments ne permet d'établir une relation causale entre l'administration d'ibuprofène et la survenue de pleurésies purulentes ; cependant, cette hypothèse mérite une attention particulière car elle relève d'un mécanisme iatrogène qui pourrait être corrigé rapidement(10).
- Dans notre étude, le délai de consultation était de 15 jours en moyenne ; ce long délai est surtout dû aux nouvelles habitudes de la population concernant l'auto médication par des anti-inflammatoires et des antibiotiques soit inadaptés ou de posologie insuffisante : ainsi 57% de nos malades ont déjà pris un traitement anti-inflammatoire avant leur hospitalisation et 46% un traitement antibiotique.

En conclusion, toutes ces hypothèses demandent une confirmation à plus large échelle avec un recueil prospectif des données, afin d'identifier la ou les causes de cette évolution épidémiologique.

II. APPROCHE CLINIQUE :

1. Les signes fonctionnels :

L'état du malade dépend de son âge, ses mécanismes de défense et du germe en cause. Il existe de nombreux tableaux cliniques allant de l'absence de signes à un état infectieux sévère.

En cas d'infection à germes aérobies, les signes de la pleurésie purulente sont semblables à ceux de la pneumopathie (1) : fièvre (71 à 100 % des malades), toux (65 à 100 % des malades), douleur hémi thoracique (40 à 65 % des malades), dyspnée (33 à 100 % des malades), altération de l'état général (un tiers des cas). Ces signes peuvent être concomitants à la pneumopathie, faire suite à son l'évolution ou sembler en être l'exacerbation ou la récurrence. L'antibiothérapie peut modifier ces signes en les atténuant. De tels signes même frustes doivent faire évoquer la possibilité d'une pleurésie purulente quand ils persistent après traitement d'une pneumopathie(1).

En cas d'infection à bacilles à Gram négatif, la pleurésie purulente peut être révélée par un choc septique(1).

En cas d'infection à germes anaérobies, le tableau est volontiers d'emblée subaigu. Le délai d'évolution est plus grand avant la consultation. Le malade se présente à un stade d'altération de l'état général, souvent avec une perte de poids(1).

2. l'examen physique (1) :

À côté de l'examen du thorax, qui ne mettra en évidence qu'un syndrome pleural sans permettre d'en établir la nature purulente, l'examen de la cavité buccale, de la sphère ORL et cutané à la recherche de foyers septiques à l'origine de cette pleurésie purulente doit être systématique.

L'examen clinique doit être orienté vers la recherche des autres causes extra pulmonaires de pleurésie purulente aussi bien intra- qu'extra thoraciques et être extrêmement complet et minutieux.

Le tableau clinique de nos malades est superposable à celui observé ailleurs, avec fièvre (97%), toux (65,7%), dyspnée (54,3%), douleur thoracique (54,3%), asymétrie auscultatoire (94,2%) et altération de l'état général (77%).

Les signes digestifs intéressent plus volontiers les nourrissons (71%).

Un examen général complet y compris un examen ORL a été réalisé chez tous les enfants et a mis en évidence une otite purulente dans un cas ; une pustule manipulée de la joue gauche dans un autre et deux cas de rinorrhée claire.

III. LA RADIOLOGIE :

1. Radiographie thoracique (19) :

Il est préférable d'effectuer des clichés de face et de profil mais la position idéale est celle en décubitus latéral en fin d'expiration : elle est la plus sensible et peut montrer jusqu'à 20ml de liquide (20,21).

Il existe un comblement des culs de sacs costo-diaphragmatiques latéraux quand l'épanchement est supérieur à 200ml, mais dans certains cas, il ya une absence de ce comblement même à 500ml de liquide (22).

On distingue 3 types d'épanchement (23):

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

La sensibilité de la radiographie pulmonaire dans le diagnostic des épanchements pleuraux est estimée à 70%. (24).

Les diagnostics différentiels d'un épanchement pleural abondant sont (19):

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



(A)



(B)

Figure 7 : pleurésie purulente à pneumocoque (1):

A : Radiographie standard de face : Opacité des deux tiers inférieurs du champ droit avec ligne bordante remontant jusqu'au sommet ; verticalisation de la bronche souche droite (atélectasie du lobe inférieur droit).

B : Radiographie standard de profil. Épanchement à limite supérieure convexe vers le haut.

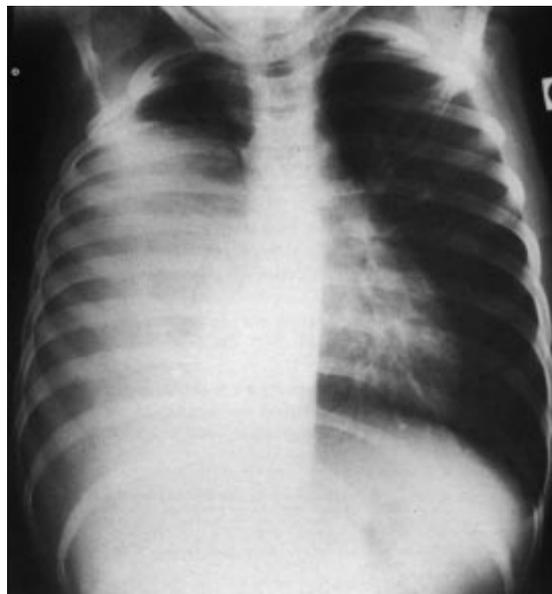


Figure 8 : radiographie thoracique en décubitus latéral droit chez le même patient. Pas de modification de l'opacité lors de changement de position : épanchement cloisonné.(1)

2. Echographie thoracique :

Afin d'apprécier le stade évolutif de la pleurésie, certains auteurs ont proposé d'utiliser l'échographie pleurale. C'est un examen facile à réaliser (y compris au lit du patient et chez les nourrissons) non irradiant et bien toléré, elle apporte des éléments clés pour la sémiologie en permettant (25) :

- Ø De dissocier entre une opacité pulmonaire et une opacité pleurale.
- Ø De caractériser l'épanchement :
 - Transsonique : fluide, déclive souvent exsudat.
 - Echogène : plus épais, souvent purulent.
 - Avec fausses membranes : déjà organisé, mais non cloisonné.
 - Cloisonné.

Elle est une aide précieuse à la prise en charge (26):

- Ø Guidant les ponctions vers les zones où l'épanchement est plus fluide.
- Ø Sélectionnant les épanchements à drainer et aidant le choix du mode du drainage.
- Ø Orientant vers un traitement chirurgical en cas d'enkystement ou de cloisonnement multiple.

La question du devenir des épanchements en fonction de leur aspect échographique initial (bas grade = pas de cloisons et haut grade = épanchement cloisonné) est posée dans une seule étude rétrospective. Les auteurs y ont établi une corrélation entre l'aspect échographique et la durée d'hospitalisation, indépendamment du traitement entrepris (27).

3. tomodensitométrie thoracique (TDM) :

La TDM avec injection de produit de contraste est également d'un grand intérêt car (23,28) :

- Ø Elle permet d'apprécier exactement le volume de l'épanchement mais sa nature sauf en cas de liquide hémorragique où on retrouve un niveau liquide-liquide.
- Ø Elle montre l'épaississement des feuillets pleuraux.
- Ø Elle localise les poches pleurales en cas de cloisonnement.
- Ø Elle précise l'état du parenchyme sous jacent.
- Ø Elle permet la surveillance de la maladie.

De plus, elle permet facilement de différencier entre (19) :

- Ø Pleurésie localisée et masse pleurale.
- Ø Hémithorax et pleurésie purulente.
- Ø Cependant, elle est possible de confondre un épanchement pleural de faible abondance et un épaississement pleural.

4. L'imagerie par résonance magnétique thoracique (IRM) :

Elle permet une analyse détaillée des différents plans de la cage thoracique et leur infiltration possible par un processus inflammatoire ou tumoral.

Ce n'est pas un examen de routine, cependant il peut différencier entre transudat, exsudat simple ou exsudat avec cellules malignes, chylothorax ou pneumopathie (19).

Des récentes publications ont démontré l'efficacité de l'IRM avec ingestion de produit de contraste dans la détection des exsudats : il existe 100% de spécificité car il y a un rehaussement du produit de contraste contrairement au transudat (29).

Dans notre étude, l'imagerie thoracique joue un rôle capital pour poser le diagnostic et suivre l'évolution:

- Ø la radiographie thoracique, réalisée chez tous nos malades a permis de mettre en évidence l'épanchement pleural, de le quantifier et de rechercher d'éventuelles lésion associées.
- Ø L'échographie thoracique, réalisée chez 94,3% des patients, a permis de différencier entre les épanchements libres et ceux cloisonnés ; ainsi qu'elle a servis de guider les ponctions pleurales en permettant le repérage.
- Ø La TDM thoracique, réalisée chez 34% des patients, n'était pas utilisée comme examen de routine. Elle a été indiquée en cas d'échec de drainage, en cas de pleurésie compliquée ou avant un traitement chirurgical.

IV. CLASSIFICATION DES EPANCHEMENTS PLEURAUX :

1) La ponction pleurale :

Lorsque le diagnostic d'épanchement pleural est suspecté, une ponction pleurale est indispensable pour confirmer le diagnostic et définir le stade de la pleurésie (30).

a. Contre-indications :

Il existe peu de contre-indications à cet examen :

- Le faible volume de l'épanchement car dans ce cas, le risque est la piqûre du poumon et la constitution d'un pneumothorax (6).
- Des troubles de l'hémostase(1).
- une infection cutanée thoracique (23).
- Une malformation des côtes (1).

b. Matériel :

- Plateau stérile : compresses, champs, cupules, pinces.
- Gants stériles.
- Antiseptique (Bétadine°).
- Un ou deux cathéters de gros calibre (Trocarn de Kuss).
- Un robinet à trois voies.
- Une ou deux seringues 50ml.
- Tubes laboratoire : bactériologie, chimie, cytologie.
- Pansement occlusif.
- Matériel pour anesthésie locale : Xylocaïne 1%, seringue, aiguille.

c. Technique (1,23):

- Cette ponction sera faite après prémédication (Hypnovel° chez les enfants de moins de 30 kg et associé à de l'atropine chez ceux pesant plus de 30 kg).
- une sédation par protoxyde d'azote est souhaitable après désinfection cutanée.
- l'anesthésie locale sera faite plan par plan avec de la Xylocaïne à 1 %, la ponction sera faite en pleine matité, au niveau de ligne médio axillaire le plus souvent, en rasant le bord supérieur de la côte inférieure avec un trocard de bon diamètre (surtout si un épanchement purulent est suspecté) relié à un robinet à trois voies afin de prélever suffisamment de liquide pour en adresser aux divers laboratoires (23):
 - ✓ D'hématologie (numération et formule cellulaire, analyse cytologique),
 - ✓ De bactériologie (examen direct avec coloration de Gram, cultures sur milieux aérobie, anaérobie, Sabouraud, Löwenstein, recherche de *Mycobacterium tuberculosis* par PCR [*polymerase chain reaction*], recherche d'antigènes solubles vis-à-vis du pneumocoque et d'*Haemophilus influenzae*, de *Mycoplasma pneumoniae* par PCR), de virologie,
 - ✓ De biochimie (protides, glucose, pH, lactico-déshydrogénase [LDH], amylopleurie, cholestérol, triglycérides, lipidogramme à la recherche de chylomicrons),
 - ✓ enfin d'anatomopathologie (étude cytologique avec immunomarquage si nécessaire) (6).

C'est l'aspect du liquide : sérofibrineux, purulent, laiteux, sérohématique ou sanglant qui guidera les différentes demandes d'examens.



Figure 9 : matériel de la ponction pleurale (31)



Figure 10 : trocard de Kuss (31)



Figure 11: Épanchement encore libre dans la grande cavité (ligne axillaire moyenne) (32).



Figure 12 : Épanchement cloisonné localisé : drainage directement dans la poche ainsi délimitée (32).

Il existe à l'heure actuelle 2 classifications des épanchements pleuraux (tableau 2):

2) classification de l'American Thoracic Society (ATS 1962):

Repose sur la physiopathologie des épanchements et définit 4 stades (7,33) :

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

3) classification de Light (1995) :

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 (34) permettent une meilleure différenciation entre transsudat et exsudat que le dosage des protéines. Ainsi dans l'exsudat :

- Le rapport protéines pleurales sur sérique est supérieur à 0,5,
- le rapport LDH pleural sur sérique supérieur à 0,6 ;
- le taux de LDH pleurales 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 idem 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 multicloisonnée.

Malheureusement peu d'études confirment l'utilité et la fiabilité de ces marqueurs biochimiques pour guider la thérapeutique dans les pleurésies de l'enfant. De plus, la nécessité de réaliser une ponction pleurale en préalable à la décision thérapeutique rend difficile l'emploi de ces classifications (6). Les britanniques jugent d'ailleurs qu'il n'est pas nécessaire de réaliser une analyse biochimique du liquide pleural (35).

Malgré tout, ces marqueurs biochimiques sont utilisés dans la plupart des séries pédiatriques, essentiellement comme critères d'inclusion. Certaines équipes les utilisent comme une aide à la décision thérapeutique, un drainage thoracique étant indiqué si l'un des critères suivants est présent :

- pH inférieur à 7,2 (23,24) ou glucose inférieur à 40 mg/dl (36,37)
- ou LDH supérieur à 1000 UI/l (36).

Dans une autre étude rétrospective, les patients ayant nécessité un geste chirurgical avaient un taux de glucose plus bas que ceux qui avaient été traités médicalement (38).

Enfin, dans une étude également rétrospective ayant inclus des pleurésies cloisonnées (confirmées en peropératoire), les taux moyens de LDH (2769 UI/l) et de glucose (35 mg/l) correspondaient à la définition d'empyème. Le pH paraissait moins discriminant puisqu'il était de 7,8 en moyenne (39).

Dans notre série, l'étude biochimique du liquide pleural reste toujours limitée aux dosages des protéines pleurales et sans contribution à la décision thérapeutique. Cependant, on constate que la plupart de nos malades (70%) sont hospitalisés à un stade tardif de l'évolution de la pleurésie (stade fibrinopurulent ou stade d'organisation), ceci correspond à un taux élevé des protéines pleurales : 50,2g/l en moyenne.

Tableau 2 : Évolution dans le temps de la conception des stades évolutifs des pleurésies purulentes parapneumoniques selon Strange et Sahn (1).

1962		exsudat		fibrinopurulent		Ep organisé Evolution vers la fibrose	
1976		Non cloisonné Ph \geq 7,3		Cloisonné Ph $<$ 7,3		Empyème pus	
1978		Ep pp non compliqué ou non cloisonné : Ph \geq 7,3 et Glyc \geq 0,6g/l		Ep pp compliqué ou cloisonné Ph $<$ 7,3 et Glyc $<$ 0,6g/l		Empyème pus	
1980		Ep pp non compliqué Ph $>$ 7,2 Glyc $>$ 0,4g/l LDH $<$ 1000UI/l		Ep pp compliqué Ph \leq 7,2 Glyc \leq 0,4g/l LDH \geq 1000UI/l		Empyème pus	
1995	ep pp non significatif : <10mm sur radio en décubitus dorsal	ep pp typique : >10mm ,ph $>$ 7,2 Glyc $>$ 0,4g/l	Ep pp en voie de complication: ph 7-7,2 LDH $>$ 1000UI/l Glyc $>$ 0,4g/l	ep pp complication simple: ph $<$ 7 Glyc $<$ 0,4g/l germes au direct ou en culture.	Ep pp complication complexe : idem+complication avec cloisonnement multiple	Empyème simple Poche enkystée contenant du pus : unique	Empyème complexe Poches purulentes : multiples

Épanchement ; ep pp : épanchement parapneumonique ; Glyc : glycopleurie ; LDH : lactate déshydrogénase ; 1962 : première classification proposée par l'American Thoracic Society ; 1995 : classification de Light.

V. BACTERIOLOGIE :

Le diagnostic bactériologique des pleurésies de l'enfant revêt une importance particulière. Il permet une surveillance épidémiologique et guide l'antibiothérapie, à l'heure de résistances bactériennes toujours plus fréquentes. Cependant, sur les études microbiologiques les plus récentes, une bactérie n'a été retrouvée que dans 42,8% des cas (extrêmes de 7 (40) à 77% (41)). Ce faible pourcentage de positivité des examens bactériologiques s'explique en partie par le fort taux d'enfants ayant reçu des antibiotiques avant l'hospitalisation (tableau 3).

Le type de prélèvement effectué joue aussi un rôle :

1. Les hémocultures :

Les hémocultures ont une faible rentabilité et ne permettent de poser le diagnostic bactériologique que dans peu de cas (3,7 à 30% de positivité selon les séries), ceci est décrit dans plusieurs études (tableau 3).

Ceci n'empêche qu'elles ont une grande valeur significative en cas de positivité.

Les hémocultures n'ont concerné que 8,5% des enfants (n=3) dans notre étude, et sont revenues négatives dans tous ces cas. En effet ces enfants avaient déjà pris une antibiothérapie avant leur hospitalisation.

La négativité des hémocultures n'empêche pas de les répéter si le syndrome infectieux persiste.

Tableau 3 : Documentation bactériologique des pleurésies purulentes de l'enfant (42) :

Auteurs	Année (réf)	Pays	Culture positive	Hémoculture positive
Buckigham	2003 (12)	États unis	33%	22%
Krishnan	1997 (43)	Inde		
Hardie	1998 (44)	États unis		17%
Doskie	2000 (45)	Angleterre		
Kercher	2000 (46)	Angleterre	25%	19%
Chan	2000 (47)	Taiwan		
Huang	2002 (48)	Taiwan	43%	11%
Byington	2002 (3)	Etats unis	29%	13%
Palacios	2002 (49)	Italie	25%	3%
Welles	2003 (50)	Etats unis		
Cirino	2004 (51)	Brésil	39%	13%
Schultz	2004 (13)	Turquie	32%	12%
Ozcelik	2004 (52)	Turquie		
Yao	2004 (37)	Taiwan		
Jamal	2005 (53)	Angleterre		
Wong	2005 (54)	Taiwan	41%	27%
Barnes	2006 (55)	Angleterre		
Kurt	2006 (56)	Angleterre	28%	
Shen	2006 (56)	Etats unis	27%	20%
W.Olivier	2006 (57)	France	35%	13%
Epaud	2007 (58)	France		

2. L'étude bactériologique du liquide pleural :

L'analyse bactériologique du liquide pleural fournit les meilleurs résultats (7 à 77% de positivité) (tableau 3) (6).

L'amélioration du diagnostic étiologique passe aussi par l'utilisation plus large des techniques d'identification génétique, comme l'amplification génomique par polymérase chain reaction (PCR) de l'ARN ribosomal 16S ou la recherche d'antigènes pneumococciques dans le liquide pleural (41).

3. Germes en cause :

Si *Staphylococcus aureus* et *Haemophilus influenzae* (HI) représentaient les pathogènes les plus fréquents jusqu'au début des années 1990, leur incidence a chuté avec le développement de nouveaux antibiotiques efficaces sur les staphylocoques sécréteurs de pénicillinase et avec l'avènement de la vaccination anti-HI (42).

Aujourd'hui trois germes principaux sont à l'origine des pleurésies de l'enfant (3,12,42) par ordre de fréquence:

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

Ces 3 germes représentent 65 à 100 % des bactéries isolées. Le pneumocoque tient une importance particulière, avec 41 à 100 % des isollements (42). D'autres germes peuvent être retrouvés : *Haemophilus influenzae*, streptocoques non groupables, anaérobies, pyocyaniques et entérobactéries.

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

Une étude rétrospective multicentrique réalisée au niveau de quatre pays asiatiques (11) (Chine, Corée, Vietnam et Taiwan) a montré que le taux de négativité de la culture bactériologique du liquide pleural atteint 71%. Le *Staphylococcus aureus* a été retrouvé au premier plan au niveau des isolats réalisés en Corée et Vietnam (respectivement 92% et 48%), alors que c'est le pneumocoque qui dominait (jusqu'à 77% des résultats positifs) en Taiwan et en Chine.

Le même climat bactériologique a été signalé dans différents pays, les résultats sont résumés dans le tableau 4.

Tableau 4 : Bactéries identifiées (% des isolats positives)

Auteurs	Pays d'étude	Bactériologie positive (%)	Streptococcus Pneumoniae (%)	Staphylococcus Aureus (%)	Streptococcus Pyogène (%)	Pseudomonas Aeruginosa (%)	Haemophilus Influenzae (%)
Buckingham(12)	Etats unis	57	70	16	11		
Krishnan(43)	Inde	55	60	20	20		
Hardie(44)	Etats unis	21	88				2
Doski(45)	Angleterre	54	60	15			9
Huang(54)	Taiwan	46	68	13	4		
Byington(3)	Etats unis	42	72	11	14		36
Palacios(49)	Italie	28	27	18	18		
Wells(50)	Etats unis	37	58	12		12	
Ozcelik(52)	Turquie	62	23	20,3		12	
Yao(13)	Taiwan	54	82	9		9	
Wong(54)	Taiwan	43	54	17	6	6	6
Barnes(55)	Angleterre	21	48	19	24		5
Shen(56)	Angleterre	42	48	8	8	20	
W.olivier(57)	France	36	80	6	10	1	
Guyon(59)	France	53	70	3	10		
Kalfa(60)	France		67		7		
Epaud(58)	France	54	66	13			
Desrumaux(10)	France	52,2	45,5				

Les sérotypes des pneumocoques isolés dans les pleurésies diffèrent quelque peu des sérotypes habituellement rencontrés dans les autres infections invasives pneumococciques, y compris les pneumopathies non compliquées. Il existe en particulier une surreprésentation de sérotypes non inclus dans la vaccination antipneumococcique et notamment du sérotype 1 aux États-Unis, en Angleterre et en France (9,41). Ainsi, 2 études ont comparé les pneumopathies à pneumocoque non compliquées et les formes compliquées de pleurésie (3,9). Les sérotypes vaccinaux ont été trouvés dans 56 et 67,5 % (respectivement dans les deux études) des pneumopathies non compliquées alors qu'ils ne représentaient que 35 et 58,3 % des pneumocoques isolés dans la plèvre. Le sérotype 1 était présent dans 7 et 3,6 % des formes non compliquées, alors qu'on le retrouvait dans 50 et 24,4 % des formes avec pleurésie (3,9). Ce sérotype se distingue des autres pneumocoques par un taux de portage dans la population générale quasi nul qui pourrait s'expliquer par une virulence plus importante.

Les 3 lignées connues de pneumocoque de sérotype 1 (A, B et C) semblent spécifiques d'une région géographique. La lignée A est trouvée presque exclusivement en Europe et aux États-Unis, alors que la lignée B est plus fréquente en Afrique (6).

Dans notre étude, l'identification des sérotypes des pneumocoques dans la région de Fès n'a pas été faite par nos laboratoires.

A Casablanca, deux cents souches de pneumocoque (PNO) ont été analysées, entre 1994 et 1997 (114). Ces souches ont été isolées chez les enfants dans 38,5%, dans le sang et LCR dans 62%. Chez le nourrisson, 15 sérotypes ont été détectés (sérotipe 1: 20%). Les PNO de sensibilité diminuée à la pénicilline (SDP) appartiennent à 8 sérotypes (19, 23, NT, 15, 14, 9, 1, 11, 2) avec les sérotypes 23 et 19 qui représentant 56%. En 2005 et toujours à Casablanca, le pourcentage des PNO de SDP isolés (enfants et adultes) a pu atteindre 18,9% avec 8,3 % de PNO totalement résistants, alors que ce taux a peu atteindre 43% chez l'enfant en 2007.

Une autre étude sur le portage rhino-pharyngé du pneumocoque chez les nourrissons dans la région de Marrakech a montré la fréquence des sérotypes 14 ; 23 ; 19 ; 6 et 18. Dans cette même étude ; un pneumocoque sur un est de SDP (114).

Notons qu'au Maroc, le vaccin anti pneumococcique heptavalant (couvrant les sérotypes 4, 6B, 9V, 18C, 19F et 23F) ne fait pas parti du programme national de vaccination. Des études à l'échelle nationale sont indispensables afin d'identifier les sérotypes pneumococciques fréquents au Maroc et de mettre en place des recommandations claires permettant une utilisation plus élargie de ce vaccin.

4. Les résistances bactériennes aux antibiotiques :

Les résistances bactériennes aux antibiotiques sont également à prendre en compte. En effet, 26 à 36,5 % des pneumocoques isolés dans les pleuropneumopathies sont de sensibilité diminuée à la pénicilline et jusqu'à 45,8 % des staphylocoques en cause sont résistants à la méthicilline (61).

Selon une étude récente faite par Song JH et al (11), la prévalence de la résistance à la pénicilline dans les isolats de *S. pneumoniae* était de 71,4% au Vietnam, suivie par la Corée (54,8%), Taïwan (38,6%) et la Chine (23,4%).

Une seule étude récente réalisée dans un pays africain : au Togo, a comparé la sensibilité aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* et du pneumocoque. Les résultats étaient les suivants (62) :

Sensibilité aux antibiotiques de *Staphylococcus aureus* et du pneumocoque :

Antibiotiques	<i>S.aureus</i> (n=54)n %	<i>S.pneumonias</i> (n=42) %
Pénicilline G	18,5	85,7
Oxacilline	63	85,7
Céfotaxime	63	94,1
Gentamycine	85,2	NT
Péfloxacine	100	0
Ciprofloxacine	100	31,1
Erythromycine	80	76
Lincomycine	77	76
Pristinamycine	91,6	85
Cotrimoxazole	64	0
Chloramphénicol	75	59

NT : non testé.

La comparaison des résultats de la bactériologie de notre étude avec la littérature et les séries publiées reste extrêmement difficile.

Cependant, les résultats retrouvés concordaient avec ceux de la littérature et des séries :

- L'identification du germe dans l'étude bactériologique du liquide pleural se situe à 35%, révélant le plus souvent une pleurésie décapitée par une antibiothérapie dans la période pré hospitalière (utilisée dans 46% des cas).
- Le streptocoque, retrouvé dans 60% des cultures positives (n=6 dont un pneumocoque et un streptocoque alfa hémolytique) et le staphylocoque retrouvé dans 40% (n=4 dont un *Staphylococcus épidermidis* et un staphylocoque doré) étaient les seuls germes retrouvés, renforçant ainsi les données imposant leur responsabilité dans les pleurésies purulentes documentées microbiologiquement.
- Concernant la sensibilité aux antibiotiques, les pourcentages obtenus dans cette étude sont globalement plus élevés que ceux observés dans la littérature et les séries. Ainsi, dans tous les antibiogrammes réalisés :
 - Tous les streptocoques sont sensibles à l'amoxicilline, l'amoxicilline protégée et à la gentamycine (100%).
 - Les staphylocoques sont sensibles à la méthicilline et à la gentamycine, de sensibilité intermédiaire à l'amoxicilline protégée mais résistant à l'amoxicilline (100%).
 - Tous les germes étaient sensibles aux céphalosporines de 3^{ème} génération, sauf dans 2 cas concernant un streptocoque alfa hémolytique (soit 20%) et un *staphylococcus épidermidis* (soit 33%).

VI. LA BIOPSIE PLEURALE A L'AVEUGLE :

La thoracoscopie est l'examen de référence pour établir le diagnostic étiologique des pleurésies exsudatives d'origine indéterminée. Néanmoins, l'utilisation de la biopsie pleurale à l'aveugle reste d'actualité. Initialement décrite par Cope et Abrams dans les années 1950, cette technique de réalisation simple a pour but d'apporter un diagnostic histologique (63).

1. Principes de la technique et modalités pratiques (64) :

L'objectif recherché est d'obtenir un fragment de plèvre pariétale pour analyse histologique et éventuelle mise en culture du prélèvement. Il s'agit d'un abord pleural à l'aveugle sans aide échographique ou radiographique.

a. Matériel utilisé :

Plusieurs aiguilles sont utilisées, dont celles de Cope, d'Abrams (1958) de Castelain (1964) et plus récemment de Boutin. L'aiguille d'Abrams est la plus utilisée : Elle est constituée de trois éléments : un trocard creux de 4 mm de diamètre muni d'une ouverture latérale où pénètre la plèvre pariétale, un tube creux qui se glisse dans le trocard permettant de guillotiner le fragment de plèvre et enfin un mandrin métallique interne pour rendre étanche le système.



Figure 13 : trocard de Boutin (64)

b. Modalités pratiques de réalisation (64):

- Une prémédication n'est pas nécessaire et le patient ne doit pas être à jeun. Installer le patient en position assise et confortable, dos courbé ;
- Réaliser une large désinfection cutanée, puis une anesthésie locale intradermique de plus de 1 cm de diamètre (0,5 à 1 ml de lidocaïne) suivie d'une injection traçante de 3 à 4 ml en sous-cutanée jusqu'à la pénétration intra-pleurale. Le franchissement du feuillet pariétal de la plèvre est réalisé lorsque du liquide pleural est aspiré dans la seringue de ponction ;
- La biopsie est réalisée en pleine matité, vers la partie inférieure de l'épanchement, le plus souvent entre le 7e et le 9e espace intercostal en passant au dessus du rebord supérieur de la côte inférieure de l'espace ;
- Inciser la peau horizontalement sur 5 mm à l'aide d'un bistouri à lame fine ; — introduire l'aiguille à biopsie fermée (bout mousse) selon une direction horizontale jusqu'à perception d'un ressaut correspondant au passage de la plèvre pariétale;

- Après retrait du mandrin et mise en place d'une seringue, on vérifie, après déverrouillage, que l'on aspire du liquide pleural ;
- L'orifice latéral est orienté vers le bas. L'opérateur bascule la pointe de l'aiguille vers le bas et la recule jusqu'à ce qu'il ressente une résistance correspondant à la pénétration de la plèvre dans l'orifice latéral ;
- Avant de retirer l'aiguille, on visse le tube interne pour guillotiner un fragment de plèvre ;
- L'aiguille peut être réintroduite selon le même protocole pour une deuxième biopsie ou pour évacuer le liquide pleural ;
- Il est conseillé d'orienter les biopsies dans les quadrants inférieurs avec l'aiguille afin de prélever la plèvre à différents endroits ;
- Après le geste, un massage soigneux est immédiatement effectué à la sortie de l'aiguille pour dissocier les plans cutanés et sous-cutanés et éviter une fistule à ce niveau ;
- Il est inutile de mettre un point de suture ou une agrafe ; seul un pansement compressif maintenu quelques heures suffit.

c. Contre indications (63):

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

Les autres contre indications relatives sont :

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

2. Intérêt de la biopsie pleurale dans le diagnostic de la tuberculose pleurale :

Dans les pleurésies tuberculeuses, les biopsies pleurales à l'aveugle affirment le diagnostic dans 60 à 80 % des cas selon les séries (65,66). Lorsqu'elles sont associées à une analyse bactériologique avec mise en culture, le diagnostic est réalisé dans 80 à 100 % des cas.

Avant la thoracoscopie qui reste l'examen de référence, la biopsie pleurale à l'aveugle peut être proposée devant le bilan étiologique d'un épanchement pleural exsudatif d'origine indéterminée (63). Elle doit être utilisée en première intention lorsqu'il s'agit d'un épanchement compatible avec une tuberculose (pays à incidence élevée, épanchement lymphocytaire, IDR positive).

En effet, la biopsie pleurale a été pratiquée dans notre série chez 3 patients suspects de tuberculose pleurale. Elle a confirmé le diagnostic chez 2 patients alors qu'elle a objectivé une pleurésie à germes non spécifiques chez le 3^{ème} cas.

VII. CAS PARTICULIERS :

1-La staphylococcie pleuropulmonaire :

C'est la localisation du staphylocoque pathogène au niveau du poumon à partir d'une primo infection cutanée ou muqueuse.

Maladie fréquente touchant surtout le nourrisson, qu'il faut savoir évoquer systématiquement devant un tableau de détresse respiratoire à cet âge. Ce diagnostic devra être une hantise devant toute polypnée fébrile chez le nourrisson.

a- Etiologie :

· Germe :

C'est le staphylocoque doré pathogène, coagulase positive, producteur d'exotoxine (hémolysine et toxine exfoliatrice au pouvoir nécrosant et thrombosant) (101).

Il est soit hospitalier (méti R) dans 7 à 15% des cas, soit communautaire (méti S) dans le reste des cas(100).

· Terrain :

Les staphylococcies pleuro-pulmonaires surviennent à tout âge, mais surtout avant 6 mois, sans prédominance de sexe.

Frappent surtout (100,101) :

- Les enfants hypotrophiques, anciens prématurés ;
- Les enfants des collectivités (crèche, pouponnière, maternité, hôpitaux)
- Les enfants atteints de mucoviscidose, d'a-gamma-globulinémie, ou de malformations pulmonaires.

Il faut en souligner la fréquence lors des saisons froides.

- Porte d'entrée (101):

La porte d'entrée est le plus souvent respiratoire, mais elle peut être :

- Cutanée : folliculite, impétigo bulleux, érythème bénin surinfecté.
- Gastro intestinale : en cas d'abcès du sein chez la mère.
- Iatrogène : cathéter, perfusion...
- ORL : otite, sinusite, phlegmon de l'amygdale.
- Dissémination iatrogène à partir d'une autre localisation viscérale : ostéomyélite ou arthrite purulente...

b-Description clinique : forme du nourrisson (103)

Le début est habituellement brutal et associe trois ordres de signes, dont l'association fait porter le diagnostic :

- Signes respiratoires :

Polypnée, toux sèche, tirage, cyanose qui s'exagère lors de la mobilisation de l'enfant.

- Signes digestifs :

Refus d'alimentation, vomissement, diarrhées.

Météorisme abdominal + + +, qui peut faire penser à une occlusion (100).

- Signes généraux :

Sont plus marqués et font la gravité du tableau clinique (100,101,102,103):

- Une température qui atteindra souvent 39 à 40°, un enfant abattu, au teint pâle et grisâtre.
- Des signes de déshydratation avec yeux creux, fontanelle antérieure déprimée, plis cutanés ou même des signes de choc hypovolémique.
- Un allongement de temps de recoloration et froideur des extrémités.

· Signes physiques (1) :

Difficiles à mettre en évidence lors de l'examen ; seule une recherche soigneuse permettra de découvrir une diminution modérée du murmure vésiculaire, surtout une matité. Une défaillance cardiaque est possible.

Une fois le diagnostic de staphylococcie pleuropulmonaire est posé, il est nécessaire de rechercher une porte d'entrée ou un foyer staphylococcique dans l'entourage de l'enfant (abcès de sein, panaris...)

c- Examens complémentaires :

· Radiologiques (19,100):

Le tableau exige des clichés de thorax de face et de profil, en position assise.

§ Images des premières heures :

- Opacités floconneuses à limites floues, parenchymateuses.
- Toujours bien vérifier le cul de sac.
- Rechercher une ligne bordante.
- Retenir la rapidité d'évolution.
- Répéter au moindre doute les clichés.

§ Images radiologiques du lendemain :

Elles associent des images pleurales et parenchymateuses ; il s'agit d'opacités plus ou moins localisées et segmentaires, non homogènes au sein desquelles apparaissent vers le 3ème ou 4ème jour des bulles isolées ou groupées.

Ces images aériques claires, circulaires correspondent à une perte de substance bien limitée. Leur apparition se fait sans expression clinique. Elles peuvent toujours, par rupture de leur paroi, constituer des bulles géantes entraînant une détresse respiratoire par compression, par pneumothorax. Cette évolution particulière exige une surveillance radiologique biquotidienne avec nouveaux clichés à la moindre aggravation respiratoire.

§ Images pleurales :

- le plus souvent, pleurésie purulente avec opacité de la base.
- pyopneumothorax secondaire à l'éclatement dans la plèvre d'une bulle sous tension. Cet accident évolutif peut survenir du 3ème au 15ème jour de la maladie. Son installation est extrêmement brutale avec accentuation des signes de détresse respiratoire.

· De laboratoire (101,103):

- Numération formule : anémie modérée, leucocytose à polynucléose.
La présence de leucopénie est habituellement le témoin des formes sévères.
- Ponction pleurale : met en évidence la pleurésie purulente avec présence de staphylocoque ; il est capital de la découvrir.
Cette ponction doit être faite systématiquement, surtout si épanchement évident à la radiographie thoracique.
- Hémocultures : permettent d'identifier le germe, sa sensibilité ou bien sa résistance aux antibiotiques.

d- L'évolution :

Les décès sont encore possibles au cours de cette affection malgré l'antibiothérapie et de trois manières(100) :

1. par forme toxique : il s'agit d'un tout petit nourrisson avec leucopénie et tableau de choc dans les 24 premières heures.
2. par pneumothorax : il s'agit d'une faute de surveillance, inadmissible actuellement.
3. dans les formes bilatérales.

En fait, dans l'immense majorité des cas, la guérison est obtenue. L'apyrexie survient après le 10ème jour (103).

Les complications respiratoires, bulles géantes, pyopneumothorax, peuvent survenir jusqu'au 15ème jour, d'où la nécessité d'une étroite surveillance clinique et radiologique avec, auprès de l'enfant, tout le matériel pour intervenir sans délai et drainer en cas d'accident (1,100).

Dans notre contexte, la staphylococcie pleuropulmonaire est fréquente et évoquée devant tout tableau de détresse respiratoire fébrile.

On note que ce diagnostic est retenu chez 20% des patients de notre série, soit sur des critères bactériologiques (culture positive du liquide pleural chez 4 malades), soit sur des critères cliniques, radiologiques (pyopneumothorax) et une bonne évolution sous traitement anti staphylococcique.

Aucun décès n'est enregistré dans notre étude, et l'évolution est jugée de bonne.

La prévention de la staphylococcie pleuropulmonaire consiste donc à une bonne prise en charge des infections ORL, cutanéomuqueuses et du respect d'une bonne hygiène de vie dans l'entourage de l'enfant.

2- La tuberculose pleurale (104):

La pleurésie purulente est une manifestation exceptionnelle de la tuberculose pleurale chez l'enfant ; cependant, cette étiologie doit toujours être évoquée chaque fois qu'il existe des signes d'imprégnation tuberculeuse (asthénie, amaigrissement, anorexie, début insidieux, notion de contagement tuberculeux...)

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

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

Le traitement est basé sur les antibacillaires et la kinésithérapie respiratoire.

Près de 50% des patients atteints de tuberculose pleurale développent une pachypleurite dans les 6 à 12 premiers mois après le début du traitement, et la guérison se fait généralement sans séquelles.

VIII. TRAITEMENT DES PLEURESIES PURULENTES DE L'ENFANT :

Le but du traitement est triple : juguler l'infection par un traitement antibiotique bien adapté ; évacuer le pus contenu dans la cavité pleurale ; assurer rapidement la réexpansion pulmonaire.

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

1) L'antibiothérapie des pleurésies purulentes de l'enfant :

La prise en charge des pleuropneumopathies de l'enfant n'est pas consensuelle et varie selon les centres. L'antibiothérapie n'est qu'un élément du traitement.

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

a. Etude expérimentale :

Si la sensibilité in vitro est une condition nécessaire au succès, elle n'est pas suffisante pour prévoir une efficacité optimale. Il faut en effet que l'antibiotique atteigne, dans la plèvre, des concentrations supérieures aux concentrations minimales inhibitrices (CMI) vis-à-vis des bactéries impliquées au site de l'infection (42).

Il existe assez peu de données sur les concentrations d'antibiotiques dans le liquide pleural.

Globalement, les antibiotiques diffusent mal dans la plèvre et les concentrations obtenues sont nettement inférieures aux concentrations sériques et plutôt comparables aux concentrations obtenues dans le liquide céphalorachidien (42). Il faut cependant noter que les doses de bêtalactamines qui permettent d'obtenir ces concentrations sont loin de celles utilisées dans la méningite et qu'elles sont supérieures aux CMI retrouvées pour les germes sensibles (42). Enfin, ni les aminosides, ni la fosfomycine n'ont de concentration supérieure aux CMI du pneumocoque ou de streptocoque du groupe A (42).

Nous proposons dans les tableaux suivants les antibiotiques les plus utilisés en matière de pleurésie purulente chez l'enfant avec leurs spectres d'action(115).

Les pénicillines

DCI	voies	Rythmes/jr	posologies	Spectre
Pénicilline G	IM ; IV	2-4	50000 - 150000U/kg/j	Streptocoque, Pneumocoque Peni S ; Méningocoque, Corynebacterium diphtérie ; Clostridium (sauf Clostridium difficile), Tréponèmes, Leptospires.
Pénicilline V	PO	3-4	50000-100000U/kg/j	
Benzathine pénicilline	IM	1 injection toutes les 15 ou 21 jours	600000 UI si poids < 27kg 1,2MUI si poids > 27kg	Streptocoque
Pénicilline M	PO	2	25-50mg/kg/jr	Staphylocoques Meti S
	IM ; IV	3-6	50-200mg/kg/jr	

Les amino- pénicillines

DCI	Voies	Rythmes/jr	Posologie mg/kg/j	Spectre
Ampicilline	IV	3-3	50-350	Streptocoque, Pneumocoque; Méningocoque, Corynebacterium diphtérie ; Clostridium ; Tréponèmes, Listéria ; Entérocoque ; Pasteurella
Amoxicilline	PO	2-3	50-100	
	IM	2	50	
	IV	4-6	100-200	
Amoxicilline+ acide clavulanique	PO	2-3	80-100	Spectre amoxicilline+ Staphylocoque S+ Haemophilus ; Moraxella ; Campylobacter ; Bacteroides fragilis ; Fusobacterium
	IV	2-4		
Ampicilline+ sulbactam	IV	4	50-100	Spectre amoxicilline+ Staphylocoque S+ Haemophilus ; Moraxella

Les céphalosporines

DCI	Voies	Rythmes/j	Posologies mg/kg/j	Spectre
Céfuroxime-axétil	PO	2-3	20-30	Streptocoque, Pneumocoque S ; Haemophilus ; Moraxella
Céfopodoxime-proxétil	PO	2-3	8	Streptocoque, Pneumocoque S ; Haemophilus ; moraxella
Céfixime	PO	2-3	8	Streptocoque, Pneumocoque S ; Haemophilus ; Moraxella ; E-coli ; Protéus mirabilis
Cefaclor	PO	3	20-60	Streptocoque, Pneumocoque S ; Haemophilus ; Moraxella
Cefatrizine	PO	2-3	25-50	Streptocoque, Pneumocoque S ; Haemophilus ; Moraxella
Céfadroxil	PO	3	50	Streptocoque, Pneumocoque S ; Haemophilus ; Moraxella
Céfotitam	IM.IV	2-3	30-60	Streptocoque, Pneumocoque S ; Haemophilus ; Moraxella ; Anaérobies
Céfalotine	IM.IV	2-4	50-150	Streptocoque, Pneumocoque S ; Haemophilus ; Moraxella ; Staphylocoques méti S
Céfotaxime	IM.IV	3-4	50-300	Streptocoque, Pneumocoque ; Staphylocoques meti S, E-coli ; Protéus mirabilis ; Méningocoque ; Salmonella ; Schigella
Ceftriaxone	IM.IV	1-2	50-100	
céftazidime	IM.IV	3-4	100-200	Schigella ; Méningocoque ; Salmonella ; Streptocoque,; Haemophilus ;Pseudomonas ; B Cepacia ; Staphylocoques méti S ; ; Protéus Mirabilis ; E-coli

Macrolides - lincosamides - streptogramines

DCI	Voies	Rythmes/jr	Posologie mg/kg/j	Spectre
Erythromycine	PO	2-3	30-50	Staphylocoques ; Streptocoques ; Chlamidiae ; Mycoplasmes ; Campylobacter ; Rickettsies ; +/- anaérobies
Josamycine	PO	2-3	50	
Roxithromycine	PO	2	5-8	
Spiramycine	PO	2-3	1,5 - 3 MU/kg/j si poids > 20kg	
Pristinamycine	PO	2-3	50-100	Idem Erythro+ Haemophilus+Pneumocoque Entérocooccus
Clindamycine	IM. IV	2-4	15-40	Idem Erythro ; anaérobies ; Toxoplasma Gondi
Clarithromycine	PO	2	15	Staphylocoques ; Streptocoques ; Chlamidiae ; Mycoplasmes ; Campylobacter ; Rickettsies ; +/- anaérobies ; Helicobacter Pylori +/- Mycobactéries atypiques
Azithromycine	PO	1	20	

Les aminosides

DCI	Voies	Rythmes/j	Posologies mg/kg/j	Spectre
Gentamycine	IM. IV	1-2	3-5	Staphylocoques Méti S +/- Entérobactéries multi R
Nétilmicyne	IM. IV	1-2	6-7	Staphylocoques Méti S +/- Entérobactéries multi R
Tobramycine	IM. IV	1-2	6-7	Staphylocoques Méti S +/- Entérobactéries multi R. +/- Pseudomonas
Amikacine	IM. IV	1-2	15-20	Staphylocoques Méti S +/- Entérobactéries multi R +/- Pseudomonas

Autres

DCI	Voies	Rythmes/j	Posologies mg/kg/j	Spectre
Vancomycine	IV	2-4 en continue	30-60	Staphylocoques Méti R ; Streptocoques ; infections sévères à Gram + et allergie à la pénicilline ; Clostridium difficile
Acide fucidique	PO ; IV	2-3	30-50	Staphylocoques ; anaérobies gram positif
Rifampicine	PO ; IV	2-3	20-30	Staphylocoques ; Brucella ; Méningocoque ; Mycobactéries ; Légionella

b. Propositions thérapeutiques :

L'antibiothérapie administrées est très hétérogène. Les molécules utilisées sont listées dans le tableau 5 :

- en cas de monothérapie le traitement prescrit est la pénicilline G, une pénicilline A, associées ou non à l'acide clavulanique, une céphalosporine de 2^{ème} ou 3^{ème} génération.
- les bithérapies associent ces mêmes molécules à la vancomycine, à la fosfomycine, parfois même aux aminosides.
- Enfin la trithérapie associe le plus souvent une céphalosporine de 3^{ème} génération, la vancomycine et un aminoside.

Compte tenu de la relative rareté de la maladie, il n'existe aucune étude clinique démontrant la supériorité d'un schéma antibiotique par rapport à un autre. 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 (42). Les propositions reposent donc avant tout sur des avis d'expert, la microbiologie et les paramètres pharmaceutiques et pharmacodynamiques.

L'antibiothérapie sera cependant probabiliste dans environ la moitié des cas. C'est donc sur le microorganisme suspecté (selon l'âge de l'enfant ; le terrain ; les facteurs de risque...) et les données de résistances bactériennes que devraient reposer le choix des antibiotiques (42).

Tableau 5 : antibiothérapies des pleurésies purulentes chez l'enfant (42)

Auteurs	Monothérapie	Bithérapie				Trithérapie	
W-Olivier 2005 (57)	48% Peni A+/_AC :63% C3G :34%	39%				13%	
			vanco	fosfo	amino	C3G +vanco +amino	50%
		C3G	18%	15%	28%		
		Amox+AC	16%	/	8%		
Epaud 2006 (58)	25%	75% : C3G+fosfo ou C3G+ vanco					
Yao 2004 (79)	19% Peni G	81%					
			Peni G	amino	vanco		
		céphalo	59%	10%	10%		
		vanco	/	2%	/		
Eastham ; 2004 (4)		100% C2G ou C3G :61% ; peni A: 47%					
Satish ; 2003(67)	100% C3G ou Peni A						
Shen, 2006 (56)		100% C3G+macrolide					
Wells ; 2003 (91)	C3G en iv : 76%	48% C3G+vanco					
Tan ; 1998 (9)	80% C3G						
Hardy ; 1998 ((61)	33% C2G ou C3G	67% Vanco+clinda ou C3G / C3G+rifampicine / C2G+chloramphenicol					

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

L'analyse de ces différents éléments permet de conduire aux propositions suivantes

(42) :

Ø *Pour les pleurésies à pneumocoque*, utilisation d'une céphalosporine de 3^{ème} génération injectable en première intention à la dose de 100mg/kg/j en 4 injections IV pour le cefotaxime ou 50mg/kg/jr en une injection IV pour le ceftriaxone. Ces doses sont susceptibles de doubler en cas de pneumocoque résistant à la pénicilline. L'amoxicilline n'a pas été retenue en première intention car l'évolution récente des CMI pour les pneumocoques résistants à la pénicilline rend cet antibiotique moins attractif que les céphalosporines injectables. Les céphalosporines de 1^{ère} et 2^{ème} génération doivent être évitées car leur activité microbiologique est moins bonne sur le pneumocoque. Ni la fosfomycine, ni les aminosides n'ont une activité suffisante sur le pneumocoque pour être proposées dans les infections dues à ce germe. Si une association paraît utile, les deux meilleurs candidats sont la vancomycine et la rifampicine. C'est celle qui a le meilleur quotient inhibiteur dans la plèvre vis-à-vis des pneumocoques résistants à la pénicilline.

Ø *Pour les pleurésies à Staphylococcus Aureus :*

* si *S.aureus* est sensible à la méticilline (le plus souvent), une pénicilline M par voie parentérale associée à un aminoside est une association classique. La fosfomycine peut constituer une alternative à l'aminoside.

* si *S.aureus* est résistant à la méticilline, l'association vancomycine et rifampicine paraît la plus adaptée.

Ø *Quand aucune bactérie n'a été isolée et/ou qu'il n'y pas d'orientation*, le choix proposé contre les pneumocoques résistants paraît plus judicieux.

- Ø Il faut signaler que *l'amoxicilline + l'acide clavulanique* est utilisé dans plusieurs études seul ou en association avec un aminoside ou une fosfomycine lorsqu'un pneumocoque est suspecté (2, 11, 57 ; 72), l'efficacité du traitement est évaluée après 48h.
- Ø La durée de l'antibiothérapie est tout aussi hétérogène, qu'il s'agisse de la voie intra veineuse (médiane 7-18 jours) ou du relais par voie orale (médiane 15 jours à un mois)(42). Cette durée est en partie liée à l'existence et à la qualité du drainage, dans la méta analyse d'Avasino et al.(72), la durée de l'antibiothérapie est de 12,8 jours dans le groupe drainé chirurgicalement versus 21,3 jours pour le groupe non drainé.

Dans notre étude, le traitement antibiotique est démarré avant les résultats de la ponction pleurale, il est probabiliste et vise le staphylocoque chez le nourrisson et le pneumocoque chez l'enfant plus âgé,

- en trithérapie dans 28,5% des cas : pénicilline M+amoxicilline protégée+aminoside visant donc les deux germes les plus rencontrés ;
- en bithérapie dans 51,5% des cas : pénicilline M +aminoside visant le staphylocoque ou céphalosporines de 3ème génération + aminoside visant le pneumocoque ;
- ou rarement en monothérapie dans 14,5% des cas : céphalosporines de 3ème génération ou amoxicilline protégée ;
- durant 2 semaines en moyenne en intraveineux, puis en monothérapie per os pendant 15 jours en moyenne.
- Ces associations paraissent raisonnables vu le climat épidémiologique et la sensibilité des germes visés aux molécules choisies.

La surveillance de l'enfant est essentielle et le traitement doit être réévalué régulièrement. La persistance de la fièvre, de l'épanchement pleural voir un syndrome inflammatoire biologique peut être le témoin d'un processus inflammatoire s'autonomisant malgré une antibiothérapie efficace. Il est donc nécessaire de définir et d'évaluer des critères d'efficacité cliniques, biologiques et radiologiques permettant de préciser la durée de l'antibiothérapie intraveineuse puis éventuellement orale.

2) La ponction pleurale évacuatrice :

Au regard de la littérature, il semble que cette approche thérapeutique soit peu utilisée pour le traitement des pleurésies infectieuses. L'utilisation d'une ponction évacuatrice n'est décrite que dans 6 études, et ne concerne en général qu'une minorité des enfants (6).

Une de ces études, réalisée par Sheseyov et al (68) de manière prospective, a comparé les ponctions évacuatrices répétées (en moyenne 3) et le drainage thoracique (associé ou non à des fibrinolytiques) sur 2 groupes homogènes d'environ 35 enfants chacun. Il n'existait pas de différence significative sur la durée de la fièvre ou du traitement antibiotique. Les taux d'échec étaient de 8,5 % pour le groupe ponction et 15 % pour le groupe drainage. Tous les échecs survenus dans le groupe ponction étaient des épanchements massifs avec déviation médiastinale. Les auteurs concluaient que les ponctions évacuatrices répétées étaient une méthode sûre et efficace pour le traitement des pleurésies de l'enfant.

Dans une autre étude rétrospective réalisée par Mitri et al, la ponction pleurale échoguidée était similaire au drainage thoracique (drains en queue-de-cochon) pour ce qui concerne la durée d'hospitalisation et les complications, mais associée à un taux plus élevé de réinterventions (69).

Enfin, l'équipe de Larroquet et al, recommande la ponction pleurale évacuatrice comme technique de première intention dans les épanchements non compliqués (pas de cloisons) (70).

Dans le guide de prise en charge anglo-saxon en revanche, le recours aux ponctions évacuatrices répétées est déconseillé, les auteurs préfèrent la mise en place d'un drain thoracique (35).

Si plusieurs ponctions peuvent être envisagées chez le grand enfant, elles sont plus difficiles à réaliser chez le nourrisson et le jeune enfant. Il paraît difficile de

recommander ce type de traitement d'autant que les fibrinolytiques ne seront pas utilisés (1,6,30).

Les ponctions pleurales évacuatrices répétées (entre 2 et 4 ponctions) ont concernés 37% de nos malades (n=13), alors que 43% (n=15) ont bénéficié d'une seule ponction à double intention : prélever le liquide pleural pour étude cytobactériologique et améliorer un éventuel état de détresse respiratoire.

3) Le drainage thoracique :

a. Aspects techniques du drainage :

Les drains utilisés sont généralement de gros calibre (16 à 24 FG) (71) bien que plusieurs séries récentes plaident pour l'utilisation de petits drains (10 à 12 FG) en queue-de-cochon. Ceux-ci étaient mieux tolérés sur le plan clinique (douleur) et, en association avec des injections intrapleurales de fibrinolytiques, sembleraient tout aussi efficaces (69). Pour d'autres, ces cathéters sont totalement inefficaces dans les empyèmes de l'enfant.

S'appuyant sur des études conduites chez l'adulte, les britanniques recommandent l'utilisation de drain avec calibre le plus petit possible (35).

La pose peut s'effectuer sous anesthésie locale associée ou non à une sédation. Une anesthésie générale de courte durée est parfois recommandée, notamment pour les enfants de moins de 4 ans. Il est également possible de réaliser un bloc costal (lidocaïne ou bupivacaine) qui peut être laissé en place toute la durée du drainage, permettant alors un contrôle optimal de la douleur (70).

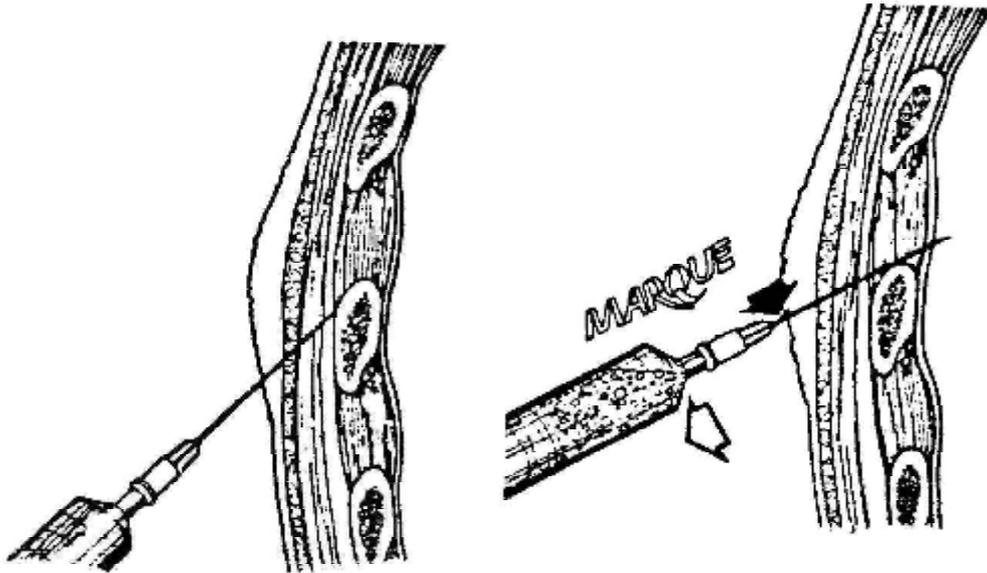


Figure 14: anesthésie locale (31)

Le site d'insertion est classiquement situé sur la ligne axillaire médiane mais est au mieux guidé par l'échographie.

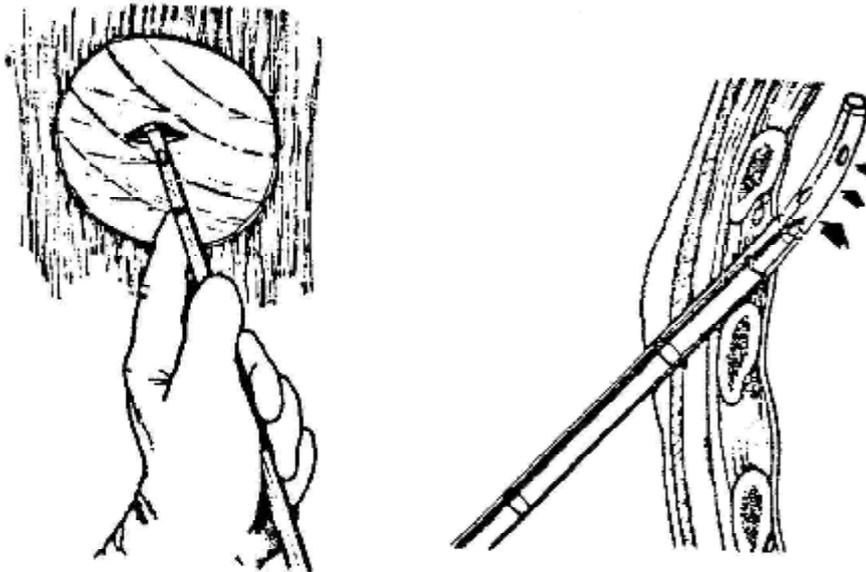


Figure 15: pose du drain (31)

Le drain doit être solidement fixé à la peau et une bourse peut être réalisée autour de l'insertion (66). Après mise en place, le drain doit être relié à un dispositif d'aspiration unidirectionnel (23).

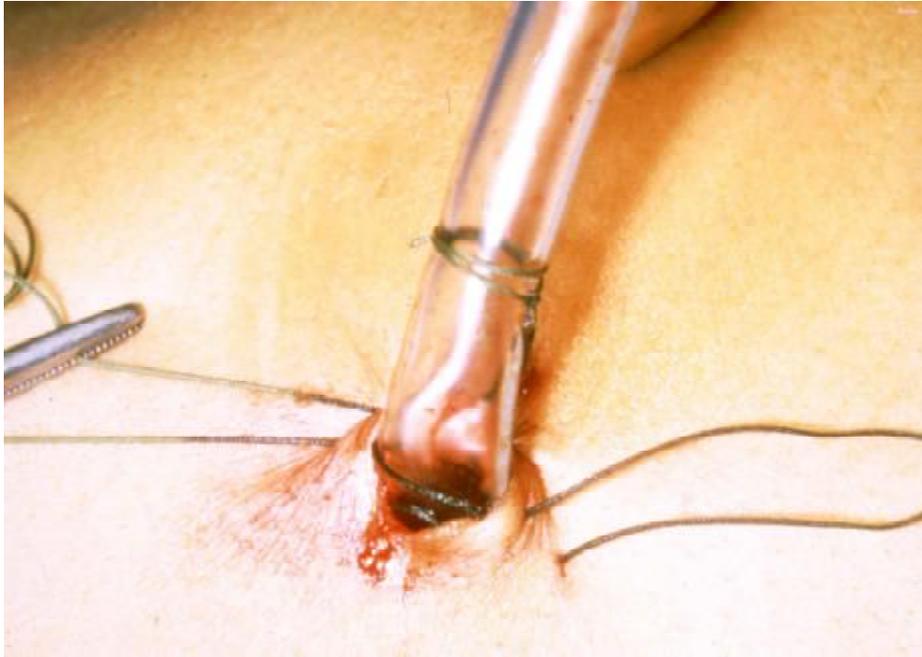


Figure 16: fixation du drain (31)



Figure 17 : système d'aspiration

La principale complication est le pneumothorax qui survient dans 2 à 7,5% des cas. Il faut donc réaliser une radiographie de contrôle après la mise en place du drain. Les autres complications sont l'hémithorax, la perforation hépatique et le déplacement secondaire (6,23).

b. Indications et efficacité :

Le drainage des épanchements pleuraux, connu et utilisé depuis Hippocrate, reste encore aujourd'hui la technique la plus utilisée dans la plupart des pays du monde (1).

Dans une revue récente de la littérature, Avansino et al. (72) recensent 54 études pédiatriques (regroupant un total de 3418 enfants) dans lesquelles le drainage thoracique est le traitement de première intention. La durée moyenne du drainage était de $10,6 \pm 3,4$ jours pour une durée d'hospitalisation de $20 \pm 8,3$ jours. Le taux moyen d'échec était de 23,6 %. Ces résultats étaient nettement moins bons que lorsque les enfants étaient traités chirurgicalement d'emblée (durée de séjour = $10,8 \pm 4,8$ jours et taux d'échec = 2,5 %). Cependant, les études incluses dans cette revue n'étaient pas homogènes. De plus, certaines de ces études dataient de plus de 20 ans. Dans cette même revue (72), 8 études étaient éligibles pour une méta-analyse comparant directement drainage médical et chirurgie. Le taux d'échec était 11 fois plus élevé dans le groupe drainage que dans le groupe chirurgie.

Une autre revue de la littérature (73) portant sur 16 études (611 enfants) est venue appuyer ces résultats : la durée moyenne de séjour après drainage y était de 16,4 jours et le taux d'échec de 25 %. La durée d'hospitalisation était aussi significativement plus longue qu'en cas de chirurgie.

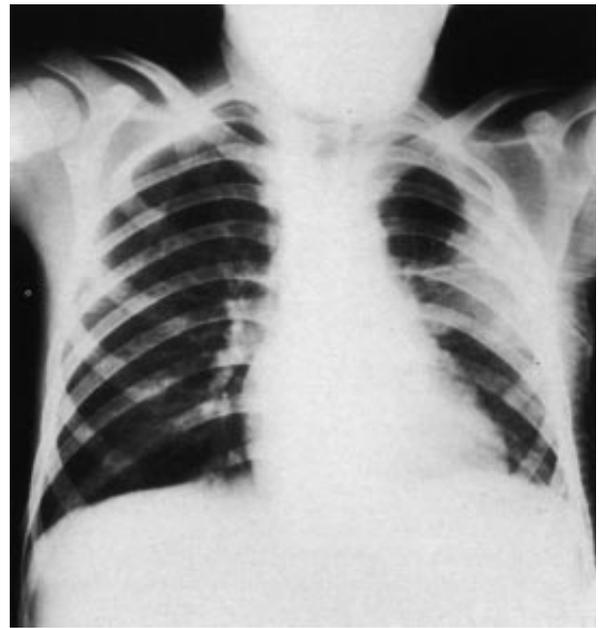
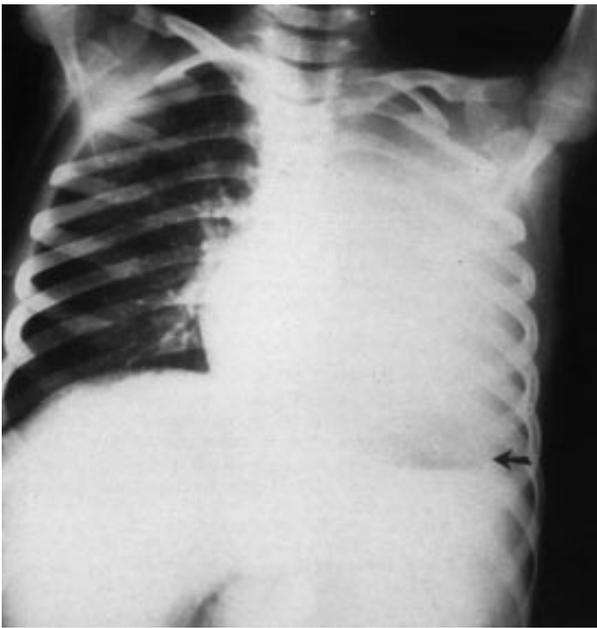
Dans notre étude, le drainage thoracique classique constitue un traitement de base puisqu'il concerne 60% des patients.

L'indication est portée sur la mauvaise tolérance clinique : tableau de détresse respiratoire et sur des signes radiologiques : épanchement pleural de moyenne à grande abondance.

La durée moyenne du drainage (10,5 jours) est relativement plus longue que celle décrite dans la littérature.

L'appréciation et la comparaison des résultats avec la littérature et les séries publiées s'avèrent difficiles vu la non disponibilité actuelle des fibrinolytiques.

En conclusion, les indications de drainage thoracique ne sont pas clairement établies. Le drainage systématique des épanchements pleuraux ne se justifie pas (70). La seule indication formelle d'évacuation des épanchements est la mauvaise tolérance clinique et surtout respiratoire de l'épanchement (6,57).



*Figure 18 : Pleurésie purulente gauche drainée au stade de cloisonnement.
Radiographie standard de face après 12 jours de drainage : réexpansion progressive
du poumon gauche.*

4) Les fibrinolytiques :

a. Historique (6) :

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

Vers les années 50, Tillet et Sherry et Co ont écrit plusieurs articles concernant le rôle de la streptokinase associée à la streptodornase dans le traitement des pleurésies localisées ; l'hypothèse étant la suivante : en cas de pleurésie purulente, il se produit un dépôt de fibrine et de désoxyribose nucléoprotéine au niveau du liquide pleural, et la streptodornase permet la liquéfaction du désoxyribose nucléoprotéine. Cette expérience a été largement abandonnée vu les effets indésirables de ce traitement.

Ces produits étant à l'origine de réactions systémiques (fièvre, douleur...) ou allergiques, leur emploi est resté confidentiel jusqu'à l'arrivée de produits moins immunogènes : la streptokinase purifiée et l'urokinase. 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. En 1999, *The Food and Drug Administration* a émis un avis défavorable sur l'emploi de l'urokinase en raison du risque de transmission de maladies infectieuses, ce médicament étant produit à partir de reins d'enfants décédés.

b. Aspects techniques :

Le protocole utilisé varie peu : le fibrinolytique est injecté directement dans le drain thoracique. Celui-ci est clampé pendant 2 à 4 heures. Il est demandé au patient de changer régulièrement de position pendant le clamage. Le drain est mis en aspiration le reste du temps. L'instillation est répétée de 1 à 3 fois par jour. L'urokinase est habituellement diluée dans du sérum physiologique pour obtenir une concentration de 1000 U/ml. La quantité de produit injectée, fixe ou variable selon l'âge, varie de 20 à 100 ml par injection (74,75,76,).

En l'absence de protocole bien défini dans la littérature, nous proposons les deux techniques suivantes :

Ø *La première attitude est celle de l'équipe française de Caron (77) :*

- Après un repérage échographique ou tomodensitométrique de la poche pleurale, on met en place sous anesthésie locale à la xylocaine 1% un drain thoracique unique à double lumière ou deux drains en position décline pour le drainage et petit drain pour le lavage. Un bocal de recueil et un système de drainage sont intercalés en série entre le patient et la source d'aspiration. Le bon emplacement du cathéter intra thoracique est une condition primordiale pour la réussite du traitement fibrinolytique.
- Le lavage se fait 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* 50cc/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 24 heures.

- La fibrinolyse est réalisée au cours des 4 premiers jours du drainage :
- La dose journalière de streptokinase est de 250000 UI : un tiers d'ampoule est dilué dans 15 à 20 ml de sérum physiologique est utilisé. Cette solution ainsi préparée est injectée dans le drain. Cette manœuvre est répétée 3 fois par jour.
- La dose d'urokinase habituellement utilisée est de 100000 UI (entre 50000 et 450000 UI).
- La durée du traitement varie entre 3 et 5 jours, elle 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'apyrexie et régression radiologique de la poche pleurale, les drains sont retirés.

Ø *La 2^{ème} approche, est celle de l'équipe allemande (Lungenklinik Heckeshorn and Johanniter Hospital 2004) (78):*

- D'abord le drain thoracique guidé par l'imagerie est mis en place : c'est un drain ou cathéter à double lumière, de charrière variant entre 20 et 28.
- On pratique une instillation intrapleurale de 1000 ml de sérum physiologique et 20 ml d'une solution antiseptique (povidone iodine), et ce une à deux fois par jour jusqu'à ce que le fluide recueilli devienne clair.
- C'est ensuite l'étape de la fibrinolyse intrapleurale et l'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.

c. Tolérance et effets secondaires :

La tolérance des différents produits utilisés chez l'enfant paraît excellente. Il n'a jamais été noté d'hémorragie systémique, ni de trouble des tests de la coagulation (taux de prothrombine, temps de céphaline allongé, fibrinogénémie) (79,74,7). De petites hémorragies locales ont pu survenir, mais elles n'ont jamais eu de conséquences hémodynamiques, se sont amendées spontanément et le traitement a pu être poursuivi sans récurrence (74,79).

L'effet secondaire le plus fréquent (rencontré surtout avec la streptokinase) est l'apparition d'une gêne ou d'une douleur de bas grade au décours immédiat de l'instillation (6,7).

d. Indications et efficacité (tableau 6) :

La première étude prospective et randomisée (74) était multicentrique et a été réalisée en Angleterre par Thomson et al sur une population de 60 enfants. L'urokinase, administrée selon un protocole classique, a permis de réduire significativement la durée de séjour de 18 % par rapport au groupe témoin (7,4 versus 9,5 jours). Cette durée était encore plus courte lorsque les drains étaient de petit diamètre (10 F). La tolérance était jugée bonne.

La deuxième étude prospective et randomisée, plus récente, a été réalisée en Inde par Shing et al (92). Elle ne concernait que des épanchements compliqués (stade 5 ou plus de la classification de Light). Les auteurs n'ont observé aucun bénéfice à l'administration de streptokinase sur les critères d'évaluation choisis (durée de la fièvre et de la détresse respiratoire, quantité de liquide drainé et durée du drainage). Ils notaient simplement que la streptokinase semblait prévenir la formation d'une pachypleurite pour les épanchements les plus sévères (stade 7).

Signalons que les fibrinolytiques sont largement recommandés dans le guide de prise en charge des pleurésies de l'enfant de la British Thoracic Society (35).

Tableau 6 : Etudes publiées entre 2001 et 2006 incluant des enfants traités par les fibrinolytiques

Auteurs	Années	Pays	Types d'étude	Nombre de patients	Moyenne d'âge (années)	Taux de succès (%)
Khalil (80)	2006	Angleterre	Série de cas	17	5	82
Sonappa (81)	2006	Angleterre	Etude randomisée	30	3,1	83
Barnes (55)	2005	Angleterre	Série de cas	95	5,8	98
Tasci (82)	2005	Allemagne	Série de cas	15		100
Ekingen (83)	2004	Turquie	Série de cas	32	3,4	81
Gates (73)	2004	États unis	Série de cas	29	6,4	83
Ulku (84)	2004	Turquie	Série de cas	78	5	50
Weinstein (85)	2004	Etats unis	Série de cas	30	3,5	100
Yao (37)	2004	Taiwan	Série de cas	20	3,5	90
Sing (86)	2004	Inde	Etude randomisée	19	6,4	100
Hawkins (87)	2004	Etats unis	Série de cas	58		93
Barbato (76)	2003	Italie	Série de cas	17	4	71
Hilliard (88)	2003	Angleterre	Série de cas	14	5,2	86
Cochran(89)	2003	Etats unis	Série de cas	19		74
Ozelik (90)	2003	Turquie	Série de cas	72	5	81
Wells (50)	2003	Etats unis	Série de cas	71	5,8	99
Thomson (74)	2002	Angleterre	Etude randomisée	29	3,6	93
Kilic (91)	2001	Turquie	Série de cas	25	4,2	80

Dans notre contexte, les fibrinolytiques sont chers ou non disponibles, leur utilisation reste toujours limitée au traitement des infarctus de myocarde en cardiologie.

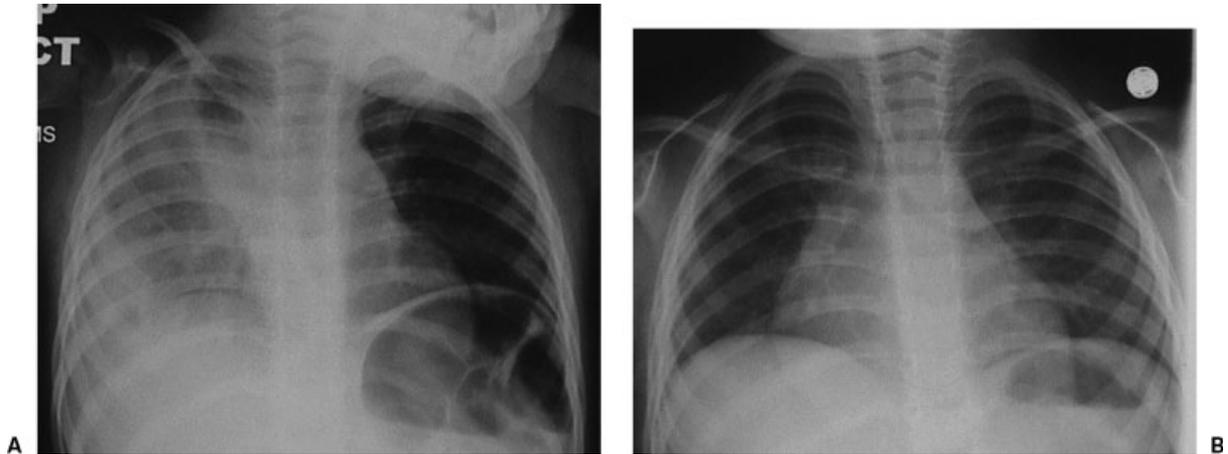


Figure 19 : radiographie thoracique d'un enfant de 2ans traité par fibrinolyse : (A) avant le drainage (B) après 6 semaines. (7)

En conclusion, la fibrinolyse est un traitement adjuvant du drainage thoracique permettant d'en améliorer les résultats surtout en cas de dépôts fibrineux. Bien que couramment utilisés, les fibrinolytiques n'ont pas fait clairement la preuve de leur efficacité dans le traitement des pleurésies purulentes de l'enfant (tableau 7). Ainsi il paraît difficile de conseiller la fibrinolyse à titre systématique dans les centres où se pratique la thoracoscopie en raison du taux d'échec important rapporté par de nombreux auteurs et de l'absence de gain réel sur la morbidité (6).

Tableau 7 : études randomisées évaluant les fibrinolytiques dans le traitement des pleurésies purulentes(64).

Auteur (année)	Etude	Durée traitement	Résultat	Succès primaire (%)
Bouros (1997)	SK/UK	6J	SK>UK	--
Davies (1997)	SK/S	3J	SK=SP	100/75
Wait (1997)	SK/VATS	3J	SK<VATS	44/91
Bouros (1999)	UK/SP	3J	UK>SP	86,5/25
Diacon (2004)	SK/SP	7J	SK>SP	82/48
Misthos (2005)	SK/SP	--	SK>SP	87,7/67,1
Maskell (2005)	SK/SP	3j	SK=SP	89,3/88

SK : stréptokinase 250000U ; UK : urokinase 100000U ; SP: sérum physiologique

5) La corticothérapie (23) :

Elle a pour but de diminuer l'inflammation pleurale, par conséquent de limiter l'épaississement des feuillets pleuraux et ainsi d'améliorer le pronostic fonctionnel. Les doses de prednisone préconisées par voie orale sont de 1 mg/kg/j chez le grand enfant, 1,5 mg/kg/j chez le nourrisson pendant 15 jours avec une diminution progressive des doses par paliers de 10 jours, la durée du traitement est de 6 à 8 semaines jusqu'à normalisation de la radiographie de thorax. Le début de la corticothérapie doit se faire lorsque l'infection paraît contrôlée et après ablation du drain. Les résultats de ce traitement sont difficiles à apprécier car aucun travail randomisé n'a permis d'évaluer ses résultats. Comme dans toute corticothérapie prolongée, il faut prescrire un régime sans sel, associer pansements gastriques, calcium, vitamine D et potassium et surveiller la tension artérielle (23).

Dans notre étude, tout comme dans les autres séries ou dans la littérature, la corticothérapie orale ne constitue pas un traitement de pratique courante, car elle n'a intéressé que 5,5% des patients (n=2), la dose préconisée est de 2mg/kg jour pendant un mois.

6) La kinésithérapie respiratoire :

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 (94):

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

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

Dans notre étude ; 68,6% des patients ont bénéficié de séances de kinésithérapie respiratoire en vue de faciliter la mobilisation diaphragmatique et d'assurer la régression des images pleurales résiduelles à type d'épaississement pleural, en permettant la réexpansion pulmonaire.

7) La chirurgie thoracique : thoracoscopie, thoracotomie et décortication :

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

a. Les techniques chirurgicales :

Le traitement chirurgical des pleurésies purulentes fait appel à 3 voies d'abord différentes qui sont par ordre d'ancienneté : thoracotomie classique, thoracotomie à minima (ou pleurotomie à ciel ouvert) et thoracoscopie. Chacune de ces techniques peut être associée à une décortication pleurale si nécessaire.

La thoracotomie classique est la technique la plus ancienne et la plus traumatisante. Elle est généralement postéro latérale ou latérale et consiste en une incision du cinquième espace intercostal. Elle peut nécessiter une résection costale. L'avantage principal de cette technique est qu'elle offre un accès large à la cavité pleurale mais elle a pour conséquence des suites postopératoires longues et douloureuses et laisse une cicatrice importante. C'est la voie d'abord de choix lorsqu'une décortication est envisagée (31,32).

La thoracotomie postérolatérale est réservée en cas d'atteinte pleurale étendue qui ne peut être débridée à travers une incision limitée, ou en cas de nécessité d'une lobectomie ou d'une segmentectomie pour un abcès ou une fistule bronchopleurale persistante associée (33).

La thoracotomie à minima est semblable à la technique précédente mais l'incision et, le cas échéant, la résection costale sont de moindre importance. Elle permet un contrôle visuel de la plèvre et un nettoyage manuel (curetage des cloisons et des dépôts de fibrine) tout en étant moins traumatisante (31,32).

A un stade précoce, les chirurgiens pratiquent en fait une minithoracotomie, avec une incision courte sans sectionner les plans musculaires, permettant une récupération plus rapide (33).



Figure 20 : Exemple de thoracotomie postéro latérale (31)

La thoracoscopie est une intervention percutanée réalisée sous anesthésie générale permettant une exploration diagnostique et thérapeutique de la cavité pleurale après induction d'un pneumothorax, maintenu tout au long d'intervention (59).

Deux trocarts et un thoracoscope rigide sont placés dans la cavité pleurale. La thoracoscopie permet sous contrôle de la vue d'aspirer l'épanchement, d'effondrer les cloisons fibreuses, 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 (59).

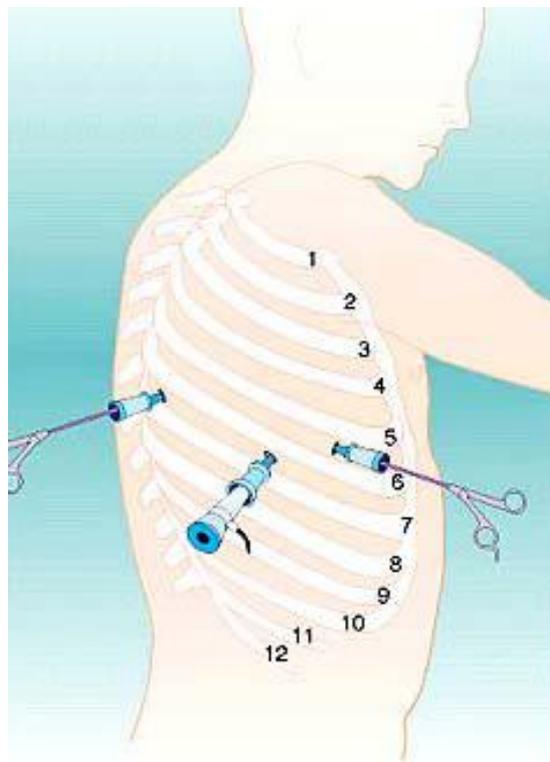


Figure 21 : Thoracoscopie en vue schématisée (59)

La décortication est une technique chirurgicale spécifique du traitement des pleurésies purulentes avancées. Ses principes et premières réalisations datent de la fin du XIXe siècle. Elle consiste en une exérèse complète de la coque fibreuse qui comprime le poumon. Le premier temps est la décortication pariétale, suivi d'une décortication pulmonaire et enfin d'une pneumolyse complète. Ses principales complications sont des hémorragies souvent abondantes (nécessitant des transfusions) et la possibilité de fistules pleuropulmonaires. Les suites postopératoires sont généralement simples. Cette technique est actuellement exceptionnellement utilisée dans les pleurésies de l'enfant (32).

b. Indications et efficacité :

Comme pour les autres options thérapeutiques, les indications du traitement chirurgical des pleurésies purulentes de l'enfant ne sont pas clairement définies, que la chirurgie soit choisie comme procédure initiale ou seulement en cas d'échec du traitement médical (tableau 8).

Tableau 8 : Aspects techniques et résultats de la chirurgie thoracique dans les pleurésies de l'enfant(4)

étude	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
Berlioz	France	2001	5	Primaire et secondaire	VATS	NR	5,6j	NR	0
Carrey	Angleterre	1998	18	secondaire	Thoracotomie	NR	<2j	4j	0
Grewal	Etats-Unis	1999	25	Primaire et secondaire	VATS	80	3,2j	4,9j	4
Kalfa	France	2004	21	Primaire et secondaire	VATS	91	NR	15,6j	9,5
Kercher	Etats-Unis	2000	13	Primaire	VATS	81	4,2j	8,3j	15
Klena	Etats-Unis	1998	21	Primaire et secondaire	VATS	95 et 150	NR	6 et 9j	29
Liu	Taiwan	2002	51	secondaire	VATS	90	7j	13,7j	0
Merry	Etats-Unis	1999	19	Primaire	VATS	77	3j	6,1j	0
Steinbrecher	Angleterre	1998	7	secondaire	VATS	43	9j	11,7j	70
Ramnath	Singapour	2001	39	secondaire	VATS versus thoracotomie	NR	6j	10,4j	0

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

Selon une étude française récente (59), la difficulté consiste à optimiser le timing de l'intervention chirurgicale par une bonne évaluation des épanchements à l'aide de critères prédictifs de l'échec du traitement conservateur. Selon la même étude (59), l'évaluation des enfants repose sur plusieurs points :

- *Cliniques*: une attitude scoliotique supérieure à cinq degrés et une durée d'évolution > 8 jours sont associées à un risque plus important d'échec du traitement médical.
- *Radiologiques* : la déviation médiastinale témoigne d'un épanchement abondant répondant souvent mal au traitement conservateur (antibiothérapie associée à un drainage thoracique classique)
- *Echographiques*: l'échographie est le pivot de cette évaluation et tous les signes d'une pleurésie évoluée sont des facteurs de gravité qui doivent faire discuter le traitement invasif. Les cloisons multiples constituent le signe le plus courant et le plus significatif mais les échos mobiles au sein du liquide, les images aériques intra parenchymateuses ou l'appréciation du volume de l'épanchement sont autant d'éléments dont il faut tenir compte;
- *Données du liquide pleural* : elles permettent d'ajuster une attitude thérapeutique quand le geste invasif ne s'impose pas d'emblée. Un pH < 7,1, un examen direct positif ou un aspect macroscopiquement purulent imposent d'intensifier le traitement.

Comme pour les autres modalités thérapeutiques, il est difficile d'apprécier l'efficacité de la chirurgie de première intention (tableau 6).

Deux revues de la littérature ont tenté d'éclairer ce point (72,73) :

- Pour Gates et al. (73), la chirurgie initiale (quelle que soit la technique) a réduit significativement la durée de séjour hospitalier par rapport à un traitement par drainage avec ou sans fibrinolytiques : 10 contre 16,4 jours (drainage) et 18,9 jours (fibrinolytiques). En revanche, il n'existait pas de différence de durée totale de drainage et de l'antibiothérapie.
- Pour Avansino et al. (72), la prise en charge par une chirurgie initiale semblait diminuer la mortalité, raccourcir les durées de drainage et de séjour, et diminuer le taux d'échecs.
- Les mêmes résultats sont retrouvés dans deux études récentes en Brésil et en Angleterre (95,96), comparant le drainage chirurgical classique associé ou non à des fibrinolytique avec la thoracoscopie primaire : le retour à l'apyrexie, la durée d'hospitalisation et la durée de normalisation radiologique étaient significativement plus courtes pour le groupe thoracoscopie.
- Dans le guide anglais de prise en charge des pleurésies de l'enfant (35), la chirurgie doit être envisagée en cas d'échec du traitement médical. Une thoracotomie avec décortication pleurale doit être envisagée en cas de pachypleurite chez un enfant symptomatique. La présence d'un abcès pulmonaire n'est pas en soi une indication chirurgicale. Enfin, la place de la chirurgie primaire est discutée mais sans qu'aucune recommandation ne soit donnée.

- Dans notre série, la thoracoscopie est la technique de choix pour le traitement chirurgical des pleurésies purulentes mais ne constitue pas toujours un traitement de première intention. En effet, le recours à la thoracoscopie se fait lors de l'échec du drainage thoracique classique (6 jours de drainage en moyenne) et de l'apparition de complications tel l'enkystement. Seul un cas d'épanchement de grande abondance multicloisonné chez un nourrisson d'un an a constitué une indication à une thoracoscopie d'emblée.

IX. EVOLUTION A MOYEN ET A LONG TERME :

Onze études présentent les résultats du suivi de leurs patients () (Tableau 7). Une surveillance clinique et un suivi radiologique sont pratiqués par toutes les équipes, alors que des épreuves fonctionnelles respiratoires (spirométries) n'ont été réalisées que par 4 équipes (71,4,97,82).

L'évolution des pleurésies purulentes est excellente puisque la normalisation de l'examen clinique et des examens complémentaires est la règle, quel que soit le traitement entrepris. Le délai de normalisation radiologique est variable allant de 1 à 16 mois avec un délai moyen d'environ 3,7 mois (82). La chirurgie semble en mesure d'accélérer la guérison radiologique (97), surtout si elle est faite précocement. Néanmoins on obtient une guérison complète avec un traitement conservateur seul, même en cas de pachypleurite significative (68,97)). Par ailleurs, les enfants ayant été traités pour une pleurésie purulente ne semblent pas être exposés à un risque particulier de pathologie respiratoire.

Les décès sont surtout liés au jeune âge et aux staphylococcies pleuropulmonaires (6).

Tableau 9 : Évolution à moyen et long terme des pleurésies purulentes de l'enfant(4) :

Etude	Année	Pays	Nombre d'enfant	Traitement	Durée de suivi	Normalisation radiologique	EFR	Morbidité respiratoire
Bermont(71)	1997	France	20	Médical	5mois	Oui complète	normales	0
Chan(47)	1997	Canada	47	Médical	3mois	NR	NP	0
Eastham(4)	2004	Angleterre	47	Médical	1an	Oui complète	normales	3 asthmes
Grewal(39)	1999	Etats-Unis	25	Thoracoscopie	NR	Oui complète	NP	0
Hoff(97)	1991	Etats-Unis	61	Médical	1,7ans	Oui complète	normales	1 récurrence
Liu(98)	2002	Taiwan	51	Thoracoscopie	3mois	Oui complète	NP	1abcès 7mois après
Satish(82)	2003	Angleterre	14	Médical	2ans	Oui complète	normales	0
Steinbrecher(99)	1998	Angleterre	7	Thoracoscopie	6mois	Oui complète	NP	0
Thomson(74)	2002	Angleterre	60	fibrinolytique	3mois	Oui 92%	NP	0

NP : non pratiqué ; NR : non renseigné.

Dans notre étude, l'évolution est généralement bonne : retour à l'apyrexie au 5^{ème} jour d'hospitalisation en moyenne et la CRP se normalise au 23^{ème} jour d'hospitalisation en moyenne. Cependant la durée d'hospitalisation est relativement supérieure à celle rapportée par les études publiées (19jours en moyenne).

Malheureusement, l'absence de données sur le délai d'amélioration radiologique, la prise en charge et le suivi à moyen et à long terme nous empêche de préciser le pronostic de la fonction respiratoire (notamment la réalisation des explorations fonctionnelles respiratoires) et les complications non évidentes pendant l'hospitalisation.

X. PREVENTION DES PLEURESIES PURULRNTES CHEZ L'ENFANT :

Les infections respiratoires sont une des principales causes de prescription d'antibiotiques en pédiatrie. Certaines d'entre-elles peuvent être prévenues par des vaccins.

1. Rôle d'une prescription rationalisée des antibiotiques chez l'enfant :

L'antibiothérapie est, après les antipyrétiques, la prescription médicamenteuse la plus fréquente en pédiatrie (105). L'indication est souvent justifiée par la fréquence des infections bactériennes chez l'enfant, en particulier au cours des deux premières années de la vie, et par la difficulté à cet âge d'une approche diagnostique étiologique, le plus souvent probabiliste, entre infections virales et infections bactériennes dans un contexte où de plus les infections mixtes sont, par ailleurs, très souvent redoutées (105).

La pleurésie purulente devient un motif de plus fréquent en pédiatrie, l'une des principales hypothèses identifiant ce phénomène est le traitement administré en période pré-hospitalière. Ceci peut expliquer le nombre élevé des cultures négatives à l'étude bactériologique du liquide pleural ainsi qu'à l'émergence de nouvelles souches résistantes aux antibiotiques (106).

En effet, 46% des patients colligés dans notre série ont déjà pris un antibiotique avant leur hospitalisation, et à l'étude bactériologique, seulement 35% des cultures sont revenues positives.

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.

2. Rôle de la vaccination en pathologie respiratoire (107):

a. Le vaccin anti pneumococcique :

L'efficacité du vaccin pneumococcique polysaccharidique classique (Pneumo23®) est limitée chez les personnes fragiles qui ont le plus besoin de protection, comme les sujets immunodéprimés et les personnes âgées. Chez les vieillards, le vaccin polysaccharidique n'a pas fait la preuve de son efficacité pour la réduction de l'incidence des pneumonies à pneumocoque.

Certaines données suggèrent une efficacité protectrice sur les formes invasives de pneumonies avec hémocultures positives. C'est pourquoi il n'y a pas de recommandation de vaccination généralisée des personnes âgées, mais une recommandation de vacciner les personnes à risque, y compris les personnes âgées (108).

Le développement récent de vaccins pneumococciques conjugués à une anatoxine a permis de rendre ces vaccins efficaces dès l'âge de deux mois, alors qu'un vaccin pneumococcique polysaccharidique classique (Pneumo 23®) n'est immunogène qu'après l'âge de 18 mois environ. 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 (109).

Un vaccin pneumococcique conjugué heptavalent (PCV7, Prévenar®) est actuellement commercialisé dans de nombreux pays notamment le Maroc. Il est composé d'antigènes de sept sérogroupes de pneumocoques fréquemment retrouvés dans les prélèvements de gorge des nourrissons. Ces sérogroupes sont en cause dans la majorité des infections invasives à pneumocoque et représentent des souches particulièrement touchées par la résistance aux antibiotiques, notamment la baisse de sensibilité aux bêtalactamines et la résistance aux macrolides. Aux États-Unis, où la recommandation de vaccination généralisée par le PCV7 existe depuis

l'an 2000, on a observé une chute de l'incidence des infections invasives à pneumocoques (méningites et bactériémies) des enfants vaccinés (110,111). Le vaccin PCV7 exerce un effet protecteur contre les OMA purulentes à pneumocoque. En Europe, une Autorisation de mise sur le marché (AMM) a été accordée pour l'indication OMA. Un autre impact bénéfique de la vaccination généralisée par le PCV7 des nourrissons est une contribution à la baisse de la résistance du pneumocoque aux antibiotiques (107).

Au Maroc, comme dans le monde entier le nombre de germes résistants augmente. A cause de cette résistance, le traitement ciblé des maladies à pneumocoques devient de plus en plus difficile.

L'impact d'une vaccination généralisée des enfants avec le vaccin anti-pneumococcique 7-valent serait très important pour la prévention des infections invasives (méningite, sepsis) chez l'enfant de moins de 2 ans et encore considérable chez les sujets de moins de 17 ans (114).

b. Le vaccin anti tuberculeux :

Comme dans beaucoup de pays à revenu intermédiaire et à développement humain moyen, la tuberculose demeure un problème majeur de santé publique au Maroc. En 2004, 26780 nouveaux cas de tuberculose toutes formes ont été dépistées, ce qui correspond à un taux d'incidence de 87 nouveaux cas pour 100 000 habitants et près de 25.500 nouveaux cas de tuberculose ont été enregistrés en 2008 (112).

La vaccination par le BCG est obligatoire chez tout nouveau né au Maroc, cependant elle n'est pas encore généralisée, elle a été de 92% en 2006 (113).

En conclusion, Une meilleure utilisation des vaccins avec un respect des innovations dans les recommandations vaccinales pourrait permettre de réduire l'incidence de certaines infections respiratoires, avec dans certains cas, un impact sur la morbidité, voire la mortalité. Cela nécessite une amélioration de la communication afin de mieux diffuser l'information aux professionnels de santé ainsi qu'à la population générale.

Le bon usage des vaccins doit être complémentaire du bon usage des antibiotiques dans la prise en charge des infections respiratoires hautes ou basses.

CONCLUSION

La survenue d'une pleurésie purulente n'est pas exceptionnelle chez l'enfant, mais reste l'une des affections pédiatriques pour lesquelles l'attitude thérapeutique reste la moins consensuelle.

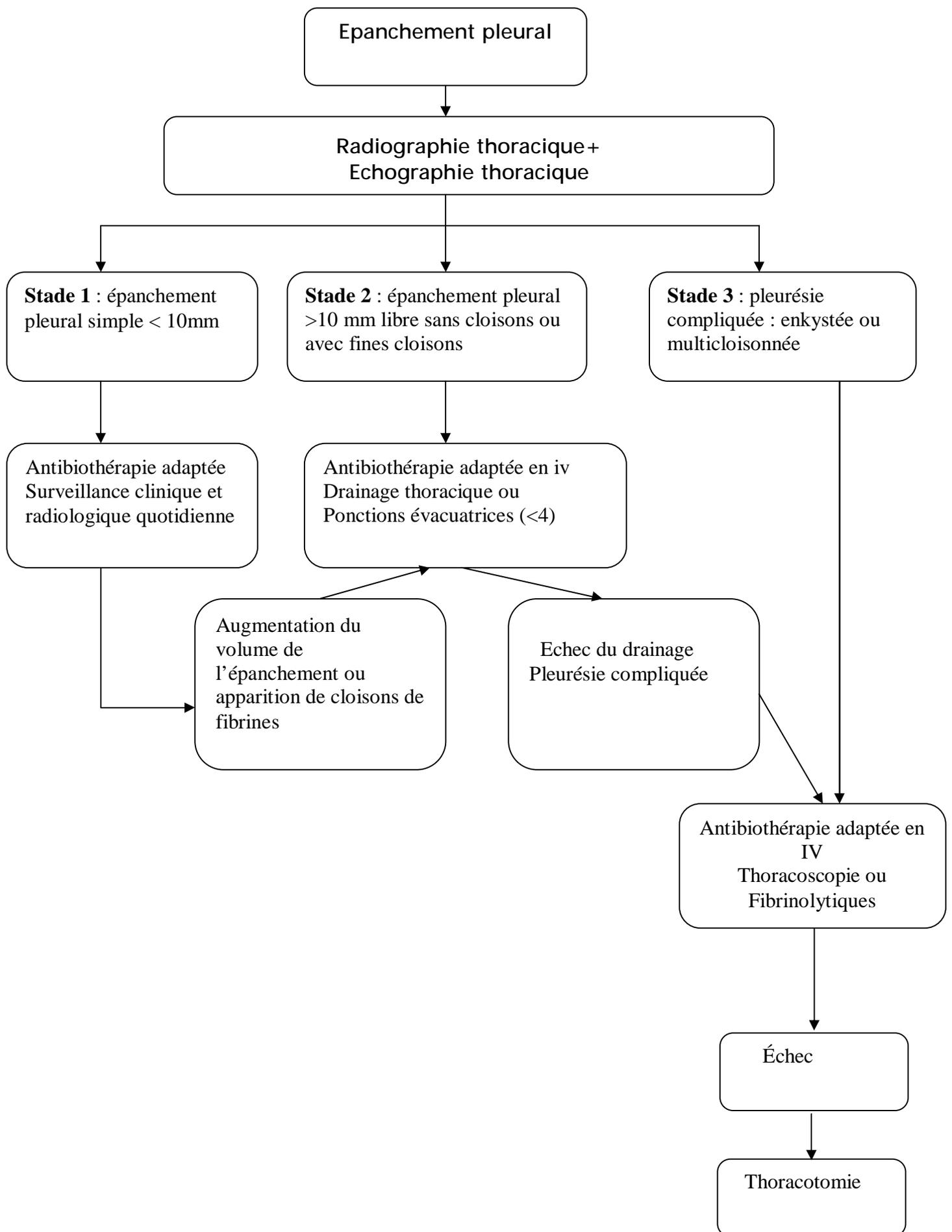
Devant l'incidence croissante des pleurésies purulentes dans notre contexte et qui suit une évolution pareille sur le plan international, l'établissement de nouvelles recommandations diagnostiques et thérapeutiques adaptées à notre contexte s'impose :

- Ø L'examen clinique trouve un syndrome d'épanchement liquidien ou mixte, et évalue la fonction respiratoire en cherchant les signes de lutte ou de mauvaise tolérance de l'épanchement (signe important qui guide la prise en charge).
- Ø Tout enfant suspect de pleurésie bénéficie d'une radiographie de thorax qui montre la localisation de l'épanchement, son abondance et cherche une éventuelle étiologie.
- Ø L'échographie constitue un examen clé pour quantifier l'épanchement, préciser son stade par recherche de cloisons et guider une ponction.
- Ø Le scanner thoracique n'est pas utilisé en routine mais seulement pour confirmer une indication chirurgicale et évaluer l'état du parenchyme sous jacent.
- Ø La ponction pleurale, pratiquée chaque fois que l'épanchement est supérieur à 10mm, permet une analyse biochimique et cyto bactériologique du liquide pleural et une orientation de la prise en charge.

Compte tenu de sa morbidité importante (durée d'hospitalisation longue, taux de complications non négligeable), la pleurésie purulente impose une prise en charge rapide faisant appel à un ensemble de méthodes :

- Ø L'antibiothérapie doit viser le staphylocoque chez le nourrisson et le pneumocoque chez l'enfant plus âgé, le choix de la molécule doit prendre en compte le contexte clinique et la notion d'émergence de nouvelles souches résistantes.
 - Ø L'évacuation de l'épanchement se fait par drainage thoracique classique quand il s'agit d'un épanchement libre de moyenne à grande abondance, surtout en cas de mauvaise tolérance clinique. Le recours à la thoracoscopie doit de prendre une place plus importante dans la prise en charge des pleurésies purulentes compliquées. En effet une thoracoscopie doit être pratiquée en première intention devant toute pleurésie enkystée ou multicloisonnée surtout devant la non disponibilité des fibrinolytiques dans notre contexte.
- Enfin, l'absence d'une classification consensuelle est un frein majeur à la qualité des études discutant ce sujet, des études prospectives de grande envergure pourraient mettre au point de telle classification.

En conclusion, nous proposons ci-dessous un arbre décisionnel s'inspirant des données de la littérature et des possibilités thérapeutiques actuelles :



RESUME

RESUME

La pleurésie purulente est un motif fréquent d'hospitalisation, sa morbidité est de plus en plus importante. Elle constitue l'évolution naturelle d'un épanchement pleural exsudatif.

Nous avons étudié rétrospectivement une série portant sur 35 enfants ayant une pleurésie purulente et hospitalisés au service de pédiatrie et de pédiatrie chirurgicale, entre janvier 2006 et novembre 2009.

Le but de notre travail est d'analyser le profil épidémiologique et de discuter les modalités thérapeutiques des pleurésies purulentes en pédiatrie.

Les résultats étaient les suivants :

- Ø Le nombre d'enfant hospitalisés pour pleurésie purulente était de 35 avec une prédominance masculine (60% des garçons).
- Ø La moyenne d'âge était de 5,2ans.
- Ø 68,6% des cas ont été signalés entre septembre et mai.
- Ø Le délai de consultation moyen était de 15 jours et 65% des cas ont consulté plus d'une fois avant l'hospitalisation.
- Ø 46% ont reçu une antibiothérapie et 51% un traitement anti-inflammatoire avant leur hospitalisation.
- Ø Les signes fonctionnels respiratoires étaient la dyspnée (51,5%), la toux (8,5%) et la douleur thoracique (54,5%). Les signes extra respiratoires étaient des signes généraux tels la fièvre (97%), l'altération de l'état général (77%) et des signes digestifs (20%).
- Ø L'examen clinique a révélé un syndrome d'épanchement liquidien (83%), ou mixte (11%).il a été normal chez 6% des enfants.
- Ø A la radiographie thoracique, l'épanchement était souvent unilatéral (94%), de moyenne ou de grande abondances (respectivement 48% et 46%). Les autres

examens radiologiques réalisés étaient l'échographie thoracique (94,3%) et le scanner thoracique (34%).

- Ø La ponction pleurale à visée diagnostic et thérapeutique a été réalisée chez 80% des cas.
- Ø Le traitement a été basé sur une antibiothérapie chez tous les malades, visant le staphylocoque chez le nourrisson et le pneumocoque chez l'enfant et sur le drainage thoracique classique (60%).
- Ø Le recours à la chirurgie, pour pleurésie compliquée ou en cas d'échec de drainage, a été signalé chez 20% des patients.
- Ø La durée d'hospitalisation était de 19 jours en moyenne.
- Ø Des complications ont été notées dans 34,2% des cas.

En conclusion, il est important de savoir diagnostiquer précocement une pleurésie purulente chez l'enfant avant la survenue de complications. Des recommandations sur les modalités de prise en charge sont indispensables pour harmoniser les thérapeutiques disponibles pour cette affection entre les pédiatres et les chirurgiens pédiatres.

SUMMARY

The empyema is a frequent cause of hospitalization, its morbidity is increasingly important. It is the natural evolution of an exudative pleural effusion. 35 children with empyema admitted between January 2006 and November 2009 were included in our retrospective study to investigate the epidemiology and discuss treatment terms for empyema in childhood.

The results were as follows:

- Ø The number of children hospitalized for pleurisy was 35 with a male predominance (60% boys).
- Ø The hospital incidence was 0.9%.
- Ø The average age was 5.2 years.
- Ø 68.6% of cases were reported between September and May
The average consultation time was 15 days and 65% of cases consulted more than once before hospitalization.
- Ø 46% received antibiotics and 51% had anti-inflammatory treatment before their hospitalization.
- Ø The functional respiratory signs were dyspnea (51.5%), cough (8.5%) and chest pain (54.5%). The general symptoms were fever (97%), impaired general condition (77%) and digestive symptoms (20%).
- Ø Clinical examination revealed a syndrome of fluid effusion (83%), or a joint effusion (11%). It was normal in 6% of children.
- Ø At chest radiograph, the effusion was often unilateral (94%), medium or high abundance (respectively 48% and 46%). Other radiological examinations were performed thoracic ultrasound (94.3%) and chest scan (34%).
- Ø The pleura referred to diagnosis and treatment was performed in 80% of cases.

- Ø The treatment was based on an antibiotic for all children, for the staphylococcus in infants and pneumonia in children; and conventional thoracic drainage (60%).
- Ø The surgery for complicated pleural effusion or failure of drainage has been reported in 20% of patients.
- Ø The length of hospital stay was 19 days on average.
- Ø Complications were noted in 34% of cases.

In conclusion, it is important to rapidly diagnose an empyema in children before the onset complications.

Recommendations on how to care are essential to harmonize the available treatment for this condition among pediatricians and pediatric surgeons.

ملخص

مرض الجناب المتقيح عند الطفل

مرض الجناب المتقيح سبب استشفاء متكرر عند الطفل، اعتلاله في تزايد مستمر، و يعتبر تطورا طبيعيا للانصباب الغشائي الجنبي المنتوح .

35 طفل مصابين بمرض الجناب المتقيح أضيفوا في مصلحة طب الأطفال بالمركز الإستشفائي

الجامعي الحسن الثاني ما بين يناير 2006 و نونبر 2009، أدخلوا في دراستنا الاستعادية، و ذلك بهدف دراسة المظاهر الجوائية و مناقشة الطرق العلاجية المتوفرة لهذا المرض عند الأطفال.

نتائج هذا البحث كانت كما يلي:

- . 35 طفلا أضيفوا بالمصلحة، معظمهم من جنس ذكوري (60 % من الذكور)
- . متوسط العمر للأطفال كان 5.2 سنوات.
- . * 68.6 % من الحالات سجلت في فترة ما بين شتبر و ماي.
- . متوسط المدة اللازمة للاستشفاء كان 15 يوما، و 65 % من الحالات قامت باستشارة طبية أكثر من مرة قبل الاستشفاء.
- . العلامات الحسية الصدرية كانت: ضيق التنفس (51.5 %)، السعال (85 %) و الوجع الصدري (54.5 %) العلامات الحسية الأخرى كانت علامات عامة مثل الحمى (97 %)، تدهور الحالة العامة (77 %) و علامات الجهاز الهضمي (20 %).
- . الفحص السريري أظهر متلازمة من الانصباب الجنبي: سائلي (83 %) أو مختلط (11 %)، كان الفحص عاديا عند 6 % من الأطفال.
- . في التصوير الإشعاعي للصدر، كان الانصباب الجنبي غالبا من جانب واحد (94 %)، متوسط أو عالي الوفرة (48 % و 46 % على التوالي)، باقي الفحوصات كانت الفحص بالصدى (94 %).
- . و المسح الصدري (34 %).
- . الثقب الجنبي الصدري بهدف تشخيصي و علاجي حقق في 80 % من الحالات.
- . ارتكز العلاج على المضادات الحيوية عند جميع المرضى، استهدف العقنوديات عند الرضع و البكتيريا الرئوية عند الأطفال، كما ارتكز على الصرف الصدري عند 60 % من الحالات.

- الرجوع للجراحة كان في حالة فشل الصرف الصدري أو عند ظهور مضاعفات، و سجل في 20% من الحالات.
- فترة الاستشفاء كانت حوالي 19 يوما في المتوسط.
- نسبة المضاعفات وصلت إلى % 34.

في الختام:

التشخيص المبكر لمرض الجناب المتقيح عند الطفل ضروري قبل وقوع مضاعفات. توصيات حول طرق التكفل بهذا المرض ضرورية لانسجام العلاجات المتوفرة لهذا المرض بين أطباء الأطفال و أطباء جراحة الأطفال.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) Riquet M et Badia A. Pleurésies purulentes aiguës à germes banals. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), *Pneumologie*, 6-041-A-40, 2003, 13 p.
- 2) Hardie W, Bokulic R, Garcia VF, et al. Pneumococcal pleural empyemas in children. *Clin Infect Dis* 1996;22:1057-63.
- 3) Byington CL, Spencer LY, Johnson TA, et al. An epidemiological investigation of a sustained high rate of pediatric parapneumonic empyema: risk factors and microbiological associations. *Clin Infect Dis* 2002;34: 434-40.
- 4) Eastham KM, Freeman R, Kearns AM, et al. Clinical features, aetiology and outcome of empyema in children in the north east of England. *Thorax* 2004;59:522-5.
- 5) Deiros-Bronte L, Baquero-Artigao F, Garcia-Miguel MJ, et al. Derrame pleural paraneumonico: revision de 11 anos. *An Pediatr (Barc)* 2006;64: 40-5.
- 6) P. Blanc, J.-C. Dubus, E. Bosdure, P. Minodier/Pleurésies purulentes communautaires de l'enfant. Où en sommes-nous ?/ *Archives de pédiatrie* 14 (2007) 64-72.
- 7) David Cremonesini and Anne H. Thomson, M.D., How Should We Manage Empyema: Antibiotics Alone, Fibrinolytics, or Primary Video-Assisted Thoracoscopic Surgery (VATS)? *SEMINARS IN RESPIRATORY AND CRITICAL CARE MEDICINE/VOLUME 28, NUMBER 3 2007.*
- 8) Gupta R, Crowley S. Increasing paediatric empyema admissions. *Thorax* 2006;61:179-80.
- 9) Tan TQ, Mason Jr. EO, Wald ER, et al. Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatrics* 2002;110:1-6.

- 10) A. Desrumaux, P. François, C. Pascal, C. Cans, J. Croizé, J.-P. Gout, I. Pin. Épidémiologie et caractéristiques cliniques des complications suppuratives des pneumonies de l'enfant/*Archives de pédiatrie* 14 (2007) 1298–1303.
- 11) Batmunkh Nyambat ,Chen-Hsun Chiu, Survey of childhood empyema in Asia: Implications for detecting the unmeasured burden of culture-negative bacterial disease, *BMC Infectious Diseases* 2008, 8:90 doi:10.1186/1471-2334-8-90
- 12) Buckingham SC, King MD, Miller ML. Incidence and etiologies of complicated parapneumonic effusions in children, 1996 to 2001. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22:499–504.
- 13) Schultz KD, Fan LL, Pinsky J, et al. The changing face of pleural empyemas in children: epidemiology and management. *Pediatrics* 2004; 113:1735–40.
- 14) O'Brien KL, Walter MI, Sellman J, et al. Severe pneumococcal pneumonia in previously healthy children: the role of preceding influenza infection. *Clin Infect Dis* 2000;30:784–9.
- 15) Zerr DM, Alexander ER, Duchin JS, et al. A case-control study of necrotizing fasciitis during primary varicella. *Pediatrics* 1999;103:783–90.
- 16) Lesko SM, O'Brien KL, Schwartz B, et al. Invasive group A streptococcal infection and non steroidal anti inflammatory drug use among children with primary varicella. *Pediatrics* 2001;107:1108–15.
- 17) Endres S, Whitaker RE, Ghorbani R, et al. Oral aspirin and ibuprofen increase cytokine-induced synthesis of IL-1 β and tumor necrosis factor- α ex vivo. *Immunology* 1996;87:264–70.
- 18) Spinaz GA, Bloesch D, Keller U, et al. Pretreatment with ibuprofen augments circulating necrosis factor- α , interleukin-6, and elastase during acute endotoxemia. *J Infect Dis* 1991;163:89–95.

- 19) Bitner.R, Teichgreber.U.K, Imaging technique in the diagnosis of pleural diseases. Eur.Respir.Mon, 22, 76-109,2002.
- 20) Moskowitz.h, Platt R.T, Schachan.R et al: Visualisation of minute pleurale effusion. Radiology, 109:33-35, 1973.
- 21) Koocijencie.I, Tercel.J, Vidmar.K: the value of inspiratory-expiratory lateral decubitus view in the diagnosis of small pleural effusions. Clin. Radiol; 54:595-597, 1999.
- 22) Collins.J.D, Burwell.D et al: minimal detectable pleural effusions, 105:51-53, 1972.
- 23) Baculard A. Conduite à tenir devant un épanchement pleural. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4-069-A-10, 1999, 9 p.
- 24) Ruskin.J.A, Gurney.J.W : detection of pleural effusions on supine chest radiographs. Am.J Roentgenol, 148: 681-683, 1987.
- 25) Mathis.g: Thorax sonography; part I: chest wall and pleuralultrasound. Med. Biol, 23:1131-1139, 1997.
- 26) Grevent.D, Le Dosseur.p: qu'attendre de l'imagerie en matière de pleurésie purulentes de l'enfant; service de radio pédiatrie, hôpital Charle Nicole, Rouen.
- 27) Ramnath RR, Heller RM, Ben-Ami T, et al. Implications of early sonographic evaluation of parapneumonic effusions in children with pneumonia. Pediatrics 1998;101:68-71.
- 28) Shin.M.S, HO.K.J : computed tomography characteristics of pleural empyma. J Comt.Assist.Tomogr; 7: 179-182, 1993.
- 29) Osler .W: diseases of the pleura: the principles and practice of medicine, New York, appeleton, 558-573,1992.

- 30) A. Sardet et al. Pneumocoque et infections respiratoires basses prise en charge de l'épanchement chez l'enfant/ Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique 45 (2005) 525–529.
- 31) Service de Chirurgie Thoracique, Cardiaque et Vasculaire ,Unité de Chirurgie Thoracique - CHU de Tours, T. Bourguignon - Angers, Mars 2007.
- 32) Witz JP, Wilhm JM. Problèmes chirurgicaux posés par les pleurésies purulentes. Encycl med chir, techniques chirurgicales. Thorax 42458, 1991, 10 pages D.A.
- 33) F. Brémont , K. Morelle, S. Guilloux , Traitement chirurgical des pleuropneumopathies bactériennes du nourrisson et de l'enfant : les indications discutables/Archives de pédiatrie 12 (2005) 832–834.
- 34) Light RW. A new classification of parapneumonic effusions and empyema. Chest 1995;108:299–301.
- 35) Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. Thorax 2005;60(suppl 1): i1–i21.
- 36) Mocelin HT, Fischer GB. Epidemiology, presentation and treatment of pleural effusion. Paediatr Respir Rev 2002;3:292–7.
- 37) Yao CT, Wu JM, Lui CC, et al. Treatment of complicated parapneumonic pleural effusion with intrapleural streptokinase in children. Chest 2004;125:566–71.
- 38) Gates RL, Caniano DA, Hayes JR, et al. Does VATS provide the optimal treatment of empyema in children? A systematic review. J Pediatr Surg 2004;39:381–6.
- 39) Grewal H, Jackson RJ, Wagner CW, et al. Early video-assisted thoracic surgery in the management of empyema. Pediatrics 1999;103:e63.

- 40) Carrey JA, Hamilton JR, Spencer DA, et al. Empyema thoracis: a role for open thoracotomy and decortication. *Arch Dis Child* 1998;79:510-3.
- 41) Le Monnier A, Carbonelle E, Zahar JR, et al. Microbiological diagnosis of empyema in children: comparative evaluations by culture, polymerase chain reaction, and pneumococcal antigen detection in pleural fluids. *Clin Infect Dis* 2006;42:1135-40.
- 42) J.Gaudelus, F.Dubos : antibiothérapie des pleuropneumopathies de l'enfant : quelles leçons tirer des études cliniques publiées et proposition thérapeutique. / *Archives de Pédiatrie* 2008,15 :s84-s92.
- 43) Krishnan S,Amin N,Dazor AJ, et al: urokinase in the management of complicated parapneumonic effusions in children. *Chest* 1997;112;1579-83
- 44) Hardie WD, Robert NE , Reising SF, et al: complicated parapneumonic effusions in children caused by penicillin non susceptible streptococcus pneumoniae. *Pediatrics* 1998;101:1388-92.
- 45) Doski JJ, Hiks BA et al: management of parapneumonic collections in infants and children.*J pediat SURG*2000;35:265-70.
- 46) Kercher KW, Attori LG et al: thoracoscopic decortication as first line in therapy for pediatric parapneumonic empyema: a cas series. *Chest* 2000; 118: 24-7.
- 47) Chan W, Keyser-Gauvin E, Davis GM, et al. Empyema thoracis in children: a 26-year review of the Montreal children's hospital experience. *J Pediatr Surg* 1997;32:870-2.
- 48) Huang FL , Chen PY, Ma JS et al: clinical experience of managing empyema thoracis in children. *J microbial immunol infect*2002;35:115-20.
- 49) Palacios GC ,Gonzales SN, PerezFL et al:cefuroimevs a dicloxacilline /chloranphenicol combinaison fot the trratement of parapneumonic pleural effusion and empyema in children.*pulm Pharmacol therap* 2002,15:17-23.

- 50) Wells RG, Havens PL. intrapleural fibrinolysis for parapneumonic effusion and empyema in children. *Radiology* 2003;2287:370-8.
- 51) Cirino LM, Gomes FM: the etiology of extensive pleural effusions with troublesome clinical course among children. *Sao Paulo Med* 2004,112: 269-72.
- 52) Ozcelik C, Ulku R, Onat S, et al. Management of postpneumonic empyemas in children. *Eur J Cardiol Thorac Surg* 2004;25:1072-8.
- 53) Jamal M, Reebye SC et al: clinical features etiology and outcome of empyema in children in the north east of England. *Thorax* 2004: 59;522-5.
- 54) Wong KS, Lin TY: scoring system for empyema thoracis and help in management. *Indian J Pediatr* 2005;72:1025-8.
- 55) Barnes NP, Hull J, Thomson AH, medical management of parapneumonic pleural disease. *Pediatr pulmonol* 2005;39:127-34.
- 56) Shen YH, Hwang RP, Niv CK. Complicated parapneumonic effusion and empyema in children. *J microbial immunol infect* 2006;39:483-8.
- 57) Weil-Olivier C, Levy C, Marguet C, et al. Enquête rétrospective multicentrique sur les pleuropneumopathies infectieuses de l'enfant en France. *Arch Pediatr* 2005;12:823-6.
- 58) Epaud R, Aubertin G, Larroquet : conservative use of chest tube insertion in children with pleural effusion. *Pediatr surg int*, 2006, 22:357-62
- 59) G. Guyon, H. Allal b, M. Lalande, M. Rodibre. Les pleurésies purulentes de l'enfant • expérience montpelliéraine. *Archives de pédiatrie* 12 (2005) S54-S57.
- 60) Kalfa N, Allal H, Montes-Tapia F, et al. Ideal timing of thoracoscopic decortication and drainage for empyema in children. *Surg Endosc* 2004; 18:472-7.

- 61) Hardie WD, Roberts NE, Reising SF, et al. Complicated parapneumonic effusions in children caused by penicillin-nonsusceptible *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatrics* 1998; 101:388-92.
- 62) A.Y. Dagnra , B.Awesso , M. Prince-David , O. Tidjani , Nature et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées des pleurésies purulentes à Lomé (Togo), *Médecine et maladies infectieuses* 33 (2003) 327-330.
- 63) T. GENTINA , A. TREMBLAY, A. BRICHET, P. RAMO, C.H. MARQUETTE. Les biopsies pleurales à l'aveugle. *Rev Mal Respir*, 2002, 19, 533-536.
- 64) LEBEAU B : La ponction-biopsie pleurale. *Rev Mal Respir* 1994;11:527 8.
- 65) SAHN SA: Pleural diseases related to metastatic malignancies. *Eur Respir J* 1997;10:1907-13.
- 66) ANSARI T, IDELL S: Management of undiagnosed persistent pleural effusions. *Clin Chest Med* 1998;19:402-17.
- 67) Satish b, Bunker M, management of thoracic empyema in children: does the pleural ticking matter? *Arch Dis Child*, 2003,6: 197-204.
- 68) Shoseyov P, Bibi H, Shatzberg G, et al. Short-term course and outcome of treatments of pleural empyema in pediatric patients: repeated ultrasound-guided needle thoracocentesis vs chest tube drainage. *Chest* 2002;121:836-40.
- 69) Mitri RK, Brown SD, Zurakowski D, et al. Outcomes of primary image guided drainage of parapneumonic effusions in children. *Pediatrics* 2002;110:e37.
- 70) Larroquet M, Epaud R, Grapin C, et al. Faut-il encore drainer les pleurésies purulentes? *Arch Pediatr* 2005;12:830-1.
- 71) Bremont F, Baunin C, Juchet A, et al. Évolution clinique et traitement de l'empyème pleural chez l'enfant. *Arch Pediatr* 1996;3:335-41.

- 72) Avansino JR, Goldman B, Sawin RS, et al. Primary operative versus non operative therapy for pediatric empyema: a meta-analysis. *Pediatrics* 2005;115:1652-9.
- 73) Gates RL, Hogan M, Weinstein S, et al. Drainage, fibrinolytics, or surgery: a comparison of treatment options in pediatric empyema. *J Pediatr Surg* 2004;39:1638-42.
- 74) Thomson AH, Hull J, Kumar MR, et al. Randomised trial of intrapleural urokinase in the treatment of childhood empyema. *Thorax* 2002;57:343- 7.
- 75) Hilliard TN, Henderson AJ, Langton Hewer SC. Management of parapneumonic effusion and empyema. *Arch Dis Child* 2003;88:915-7.
- 76) Barbato A, Panizzolo C, Monciotti C, et al. Use of urokinase in childhood pleural empyema. *Pediatr Pulmonol* 2003;35:50-5.
- 77) Ayer.W;Froese.D.P, Hill.L.D ,use of purified streptokinase in empyema and hemothorax. *Am, J.Surg*; 16: 560-562, 1991.
- 78) LODDENKEMPER.R.Kaiser.D , Frank.W ,treatment of parapneumonic pleural effusion and empyema: conservative view.
- 79) Yao CT, Wu JM, Lui CC, et al. Treatment of complicated parapneumonic pleural effusion with intrapleural streptokinase in children. *Chest* 2004;125:566-71.
- 80) Khalil BA, Corbett PA, Jones MO, et al. Less is best? The impact of urokinase as the first line of management of empyema thoracis. *Pediatr Surg Int* 2006;23:129-133
- 81) Sonnappa S, Cohen G, Owens C, et al. Comparison of urokinase and video-assisted thoracoscopic surgery for treatment of childhood empyema. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:221-227.

- 82) Satish B, Bunker M, Seddon P. Management of thoracic empyema in childhood: does the pleural thickening matter? *Arch Dis Child* 2003;88: 918–21.
- 83) Ekingen G, Guvenc BH, Sozubir S, Tuzlaci A, Senel U. Fibrinolytic treatment of complicated pediatric thoracic empyemas with intrapleural streptokinase. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;26:503–507
- 84) Ulku R, Onen A, Onat S, Kilinc N, Ozcelik C. Intrapleural fibrinolytic treatment of multiloculated pediatric empyemas. *Pediatr Surg Int* 2004;20:520–524
- 85) Weinstein M, Restrepo R, Chait P, Connolly B, Temple M, Macarthur C. Effectiveness and safety of tissue plasminogen activator in the management of complicated parapneumonic effusions. *Pediatrics* 2004;113:e182–e185
- 86) Singh M, Mathew JL, Chandra S, Katariya S, Kumar L. Randomized controlled trial of intrapleural streptokinase in empyema thoracis in children. *Acta Paediatr* 2004;93:1443– 1445
- 87) Hawkins JA, Scaife ES, Hillman ND, Feola GP. Current treatment of pediatric empyema. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2004;16:196–200
- 88) Hilliard TN, Henderson AJ, Langton Hower SC. Management of parapneumonic effusion and empyema. *Arch Dis Child* 2003;88:915–917
- 89) Cochran JB, Tecklenburg FW, Turner RB. Intrapleural instillation of fibrinolytic agents for treatment of pleural empyema. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4:39–43
- 90) Ozcelik C, Inci I, Nizam O, Onat S. Intrapleural fibrinolytic treatment of multiloculated postpneumonic pediatric empyemas. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1849–1853
- 91) Wells RG, Havens PL. Intrapleural fibrinolysis for parapneumonic effusion and empyema in children. *Radiology* 2003;228:370–378

- 92) Singh M, Mathew JL, Chandra S, et al. Randomized controlled trial of intrapleural streptokinase in empyema thoracis in children. *Acta Paediatr* 2004;93:1443-5.
- 93) Pimpec-Barthes, pleurésies purulentes. Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris.
- 94) G. Cottureau, F. Piton, M. Antonello. Kinésithérapie à la phase aiguë des pathologies respiratoires. 1769-6852/\$ - see front matter © 2005 Elsevier SAS. doi: 10.1016/j.emckns.2005.01.001.
- 95) M. Francisca Arancibia G., Luis E. Vega-Briceño, M. Ester Pizarro G., Dahiana Pulgar B., Empiema y efusión pleural en niños. *Rev Chil Infect* 2007; 24 (6): 454-461.
- 96) ABDULHAMEED AZIZ, JEFFREY M. HEALEY, FAISAL QURESHI, Comparative Analysis of Chest Tube Thoracostomy and Video-Assisted Thoracoscopic Surgery in Empyema and Parapneumonic Effusion Associated with Pneumonia in Children. *SURGICAL INFECTIONS* Volume 9, Number 3, 2008 © Mary Ann Liebert, Inc. DOI: 10.1089/sur.2007.025.
- 97) Hoff SJ, Neblett WW, Edwards KM, et al. Parapneumonic empyema in children: decortication hastens recovery in patients with severe pleural infections. *Pediatr Infect Dis J* 1991;10:194-9.
- 98) Liu HP, Hsieh MJ, Lu HI, et al. Thoracoscopic-assisted management of postpneumonic empyema in children refractory to medical response. *Surg Endosc* 2002;16:1612-4.
- 99) Steinbrecher HA, Najmaldin AS. Thoracoscopy for empyema in children. *J Pediatr Surg* 1998;33:708-10.
- 100) E.Deneuille, C.Jézequel, staphylococcie pleuropulmonaire, institit mere enfant. Annexe pédiatrique. hôpital du Sud,Rennes. 2-1999.

- 101) Impact internat de pédiatrie. staphylococcie pleuropulmonaire, 1992.
- 102) Martinot.A, ,Leclerc.F, Chenaud.M et co, staphylococcie pleuropulmonaire de l'enfant,medecine et maladies infectieuses10 : 533-539,1989.
- 103) Couvreur.J ; les broncho-pneumopathies de l'enfant. EMC, pediatrie, 406,4A 10,9,1989.
- 104) Ferrer J. Pleural tuberculosis. *Eur Respir J* 1997;10:942-7.
- 105) J. Sarlangue , C. Castella , P. Lehours . Modalités de l'antibiothérapie (initiale et ultérieure) chez l'enfant d'un à trois mois et de plus de trois mois (examen direct positif et examen direct négatif. Médecine et maladies infectieuses 39 (2009) 521-530.
- 106) Thumerelle et al. Facteurs de risque de survenue des pleuropneumopathies bactériennes en pédiatrie / Archives de pédiatrie 12 (2005) 827-829.
- 107) C. Perronne / Actualités sur la vaccinologie en pathologie respiratoire Médecine et maladies infectieuses 38 (2008) 443-448.
- 108) Avis du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France, Section maladies transmissibles, relatif à l'intérêt de la vaccination anti-pneumococcique lors d'une pandémie grippale. 19 mai 2006. www.hcsp.fr.
- 109) Avis du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France, Section maladies transmissibles, relatif à la conduite à tenir devant des cas groupés d'infection invasive à pneumocoque dans une collectivité de personnes âgées. 14 janvier 2005. www.hcsp.fr.
- 110) Avis du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France, section maladies transmissibles, relatif à la vaccination par le vaccin anti-pneumococcique conjugué chez les enfants de moins de deux ans et les enfants de deux à cinq ans. 19 mai 2006.

- 111) Grijalva CG, Poehling KA, Nuorti JP, Zhu Y, Martin SW, Edwards KM, et al. National impact of universal childhood immunization with pneumococcal conjugate vaccine on outpatient medical care visits in the USA. *Pediatrics* 2006;118:865-73.
- 112) Situation de la tuberculose au Maroc, laboratoire national de référence de la tuberculose, institut national d'hygiène.
- 113) Plan d'action santé 2008-2012 ; ministère de santé, Maroc.
- 114) Bouskraoui ; Guide marocain de vaccination. page 71-73.
- 115) Bouskraoui ; guide marocain de l'antibiothérapie en pédiatrie en 2008.