

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 320

**LES PLEURESIES ENKYSTÉES CHEZ L'ENFANT :
INTERETS DE LA PREVENTION
ET PLACE DE LA THORACOSCOPIE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Yvie Brenda VAHINY

Née le 01 Décembre 1989 à Antalaha (Madagascar)

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Pleurésie enkystée – Prévention – Thoracoscopie –
Thoracotomie – Enfant.

JURY

Mr. M. ABDELHAK

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

Mr. M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

RAPPORTEUR

Mr. R. OULAHYANE

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

JUGES

Mr. H. ZERHOUNI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

| | |
|--------------------------|---|
| Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i> |
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| Pr. SETTAF Abdellatif | pathologie Chirurgicale |

Novembre et Décembre 1985

| | |
|--------------------|-------------------------|
| Pr. BENSAID Younes | Pathologie Chirurgicale |
|--------------------|-------------------------|

Janvier, Février et Décembre 1987

| | |
|---------------------------|--------------------|
| Pr. CHAHED OUZZANI Houria | Gastro-Entérologie |
| Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

| | |
|---------------------------------|-----------------------|
| Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |

Décembre 1989

| | |
|---------------------|---|
| Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne – <u><i>Doyen de la FMPR</i></u> |
| Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika

Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation –Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du
CEDOC

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la
FMPA
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- Directeur CHIS
Immunologie



3Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima

Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria

Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie

Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouada
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAB Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed

Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire



(mise en disponibilité)

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique



Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes

Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie



Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*

Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation

Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima

Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie



Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOÛT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

| | |
|---------------------------------|--|
| Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie – chimie |
| Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie – chimie |
| Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootéchnie |
| Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| Pr. HAMZAOUI Laila | Biophysique |
| Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biologie moléculaire |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| Pr. REDHA Ahlam | Chimie |
| Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





A mon cher père VAHINY Doudou Young

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'amour que je te porte ainsi que ma gratitude pour tous les sacrifices que tu as fait pour mon éducation.

C'est à travers ton éducation ferme mais bienveillante et ton amour inconditionnel que j'ai pu aller au bout de ces longues études. Tu es pour moi une source d'inspiration, mon modèle, mon phare.

Je te dédie ce modeste travail en guise de remerciement pour ton dévouement et ta patience sans limite tout au long de ces années.

Que Dieu tout puissant te garde et te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant les chemins de tes enfants.

A ma chère mère SAM Yock-Line

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'amour que je te porte ainsi que ma gratitude pour tous les sacrifices que tu as fait pour mon éducation.

Tu as de loin été la plus dévouée, la plus exemplaire et surtout la plus aimante des mères. Un modèle de courage et de persévérance pour nous tes enfants.

Je te dédie ce modeste travail en guise de remerciement pour ton dévouement, tes encouragements et ta patience sans faille tout au long de ces années.

Que Dieu tout puissant te garde en bonne santé, et te procure bonheur et longue vie.

A mon frère, VAHINY Yvi Sandro

Aucun mot ne saurait exprimer tout l'amour que je te porte à toi mon unique frère. Merci d'avoir toujours été là, dans les bons comme dans les mauvais moments, d'être mon conseiller, mon confident.

Nous avons tous les deux choisi des orientations pas toujours faciles, mais tu es pour moi le meilleur exemple de réussite. J'ai appris à travers ton parcours qu'il ne faut jamais abandonner et s'accrocher.

Je tiens, à te dédier ce modeste travail, en guise de ma profonde gratitude. Merci de m'avoir montré le chemin, merci d'être toi.

Je prie Dieu pour qu'il donne une longue vie remplie de bonheur et que tu demeures dans la santé.

A mon neveu VAHINY Louis Matteo

et mes nièces

VAHINY Marion Mye-Lane Sam et VAHINY Jade Hanaë

Mei-Li

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'amour que je vous porte et le bonheur que je ressens vous ayant dans ma vie. Vous êtes à mes yeux comme mes propres enfants.

J'espère à travers ce travail vous rendre fiers et être pour vous un exemple.

Que Dieu veille sur vous, vous guide et vous accompagne à travers ce long chemin qu'est la vie.

A toi l'enfant que je porte encore en moi, mon fils

Apprendre que tu vivais et grandissais en moi a été la source d'un bonheur immense et sans précédent.

Je te dédie ce travail pour toute la force et le souffle de courage que tu m'as inspiré. Et j'espère te rendre fier.

Que Dieu tout puissant t'accompagne tout au long de ton développement, le jour de ta naissance, que j'attends avec impatience, et tout le long de la vie à travers laquelle je suis si honorée de te guider.

A mon compagnon et père de mon enfant, Jean Yves LONGIN

Merci pour ce soutien sans faille que tu me témoignes depuis le début. Je remercie Dieu de t'avoir mis sur mon chemin et je le prie tous les jours pour qu'il te garde en bonne santé.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond attachement.

*A mes amis et deuxième famille du Maroc : RAZOARINAINA
Iantsa Telina Annah, RAKOTOMALALA Anacia, HANITRALALAINA
Yasminah Joséphine, RABEHAVANA Hery Euloge, RAZOARINAINA
Harena Fitoky Euria et RAMANOARIVONY Mianoka Fy.*

*Je vous dédie ce modeste travail en guise de remerciement pour tous ces moments
passés ensemble.*

Que Dieu vous garde et vous donne longue vie.

*A tous mes collègues et promotionnaires de la Faculté de
Médecine et de Pharmacie de Rabat.*



Remerciements

A notre maitre et Président de thèse

Monsieur le professeur ABDELHAK M'Barek

Professeur de chirurgie pédiatrique

Merci d'avoir accepté de siéger parmi notre jury.

Merci pour votre compétence qui n'a d'égale que votre gentillesse.

Merci pour votre profond humanisme.

Merci pour votre disponibilité.

A mon maitre et Rapporteur de thèse

Monsieur le professeur Mounir KISRA

Professeur de chirurgie pédiatrique

*Vous nous avez inspiré le sujet de thèse et avez été un guide bienveillant et
compréhensif tout au long de son élaboration. Merci pour votre flexibilité et
votre disponibilité.*

*Votre accueil si simple et votre collaboration ont été un enseignement
complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.*

*Veillez accepter ici, Cher Maître, l'expression de notre gratitude et de notre
profonde reconnaissance.*

A notre maitre et Juge de thèse

Monsieur le professeur Rachid OULAHYANE

Professeur de chirurgie pédiatrique.

*Permettez-nous de vous remercier pour avoir si gentiment accepté de
faire partie de notre jury.*

*En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons bénéficié, vos
remarquables qualités humaines et professionnelles méritent toute notre
admiration et tout notre respect.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profonde
admiration.*

A notre maitre et Juge de thèse

Monsieur le professeur Hicham ZERHOUNI

Professeur de chirurgie pédiatrique.

Vous nous faites un immense honneur en acceptant de juger notre thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration envers votre compétence, votre rigueur, votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur des exemples.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, et notre respect.

Liste des abréviations

| | |
|---------------------|--|
| Abl° drain | : Délai d'ablation du ou des drains après la chirurgie |
| AD | : Analyse de données |
| Amox | : Amoxicilline |
| Amox-ac clav | : Amoxicilline+acide clavulanique |
| Ap. | : Apyrexie |
| AR | : Analyse rétrospective |
| ASA | : American Society of Anesthesia |
| ATB | : Antibiothérapie |
| BAAR | : Bacille Acido-Alcolo Résistant |
| BGN | : Bacille Gram Négatif |
| BK | : Bacille de Koch |
| BTS | : British Thoracic Society |
| CDS | : Culs-de-sac |
| CHU | : Centre Hospitalier Universitaire |
| Clinda | : Clindamycine |
| Cloxa | : Cloxacilline |
| cmH2O | : Centimètre d'eau |
| CP | : Chlamydiae pneumoniae |
| CRP | : Protéine C-Réactive |
| D | : Droit(e) |

| | |
|----------------|---|
| DACHir | : Délai d'hospitalisation pré-opératoire au service |
| DATS | : Délai avant le transfert au service |
| DH | : Durée d'hospitalisation |
| DNase | : Désoxyribonucléase |
| DPO | : durée d'hospitalisation post-opératoire |
| DS | : Déviation Standard |
| DT | : Durée totale |
| DTH° | : Durée totale d'hospitalisation au service. |
| ECBU | : Examen Cytobactériologique des Urines |
| ED | : Examen direct |
| EFR | : Exploration Fonctionnelle Respiratoire |
| EPP | : Epanchement post- pneumonique |
| EPPNC | : Epanchement para pneumonique non compliqué |
| ER | : Essai randomisé |
| F | : Féminin |
| Fr | : FRENCH |
| G | : Gauche |
| HiB | : Haemophilus influenzae type B |
| identif | : Identification. |
| IDR | : Intradermo Réaction |
| IMC | : Indice de Masse Corporelle |

| | |
|------------------|--|
| LDH | : Lactate Déshydrogénase |
| LP | : Liquide de ponction |
| LPV | : Leucocidine de Panton Valentine |
| M | : Masculin |
| MP | : Mycoplasma pneumoniae |
| NFS | : Numération Formule Sanguine |
| NHA | : Niveaux hydro-aériques |
| NR | : Non rapporté |
| NYHA | : New York Heart Association |
| ORL | : Oto-Rhyno-Laryngologie |
| P | : Patients |
| PCV-7 | : Vaccin antipneumococcique 7 valent |
| PCV-13 | : Vaccin antipneumococcique 13 valent |
| PIDS/IDSA | : Pediatric Infectious Diseases Society/Infectious Diseases Society of America |
| PP | : Post-procédure |
| PPC | : Epanchement para pneumonique compliqué |
| SAA | : Serum Amyloïde A |
| SAMR | : Staphylococcus aureus méti-résistant |
| SAMS | : Staphylococcus aureus méti-sensible |
| SDRA | : Syndrome de Détresse Respiratoire Aigü |

| | |
|--------------|---|
| SGA | : Streptocoque du groupe A |
| SP | : Streptococcus pneumoniae |
| TBK | : tuberculose |
| TDM | : Tomodensitométrie |
| TGF | : Tumor Growth Factor |
| TP | : Taux de Prothrombine |
| t-PA | : Tissue Plasminogen Activator |
| UK | : Urokinase |
| Vanco | : Vancomycine |
| VATS | : Video Assisted Thoracoscopy Surgery/ Thoracoscopie Chirurgicale Vidéo Assistée |
| VHB | : Virus de l'Hépatite B |
| VHC | : Virus de l'Hépatite C |
| VIH | : Virus de l'Immunodéficience Humaine |
| VS | : Vitesse de Sédimentation |



Liste des illustrations

Liste des figures

| | |
|--|----|
| Figure 1: Anatomie de la plèvre. Rapports avec la paroi et le poumon | 6 |
| Figure 2: Anatomie de la plèvre..... | 6 |
| Figure 3: Anatomie de l'interface poumon-paroi | 6 |
| Figure 4: Anatomie schématique de la plèvre..... | 8 |
| Figure 5: Plèvre pariétale. Coupe histologique ($\times 80 \times$ agrandissement EMC). Plèvre pariétale normale. Une fine lame conjonctive (LC) sépare le revêtement mésothelial (RM) du tissu cellulaire sous-pleural. (a : adipocytes, CP : cavité pleurale, TC : tissu cellulaire sous-pleural)..... | 9 |
| Figure 6: Plèvre viscérale. Coupe histologique ($\times 80 \times$ agrandissement EMC). Plèvre viscérale normale. Les alvéoles pulmonaires (A) sont très proches de la cavité pleurale (CP). (RM : revêtement mésothelial)..... | 9 |
| Figure 7: Passage d'une pleurésie aiguë à la chronicité. Coupe histologique ($\times 25 \times$ agrandissement EMC). Fibrose pleurale (F) cicatricielle post-inflammatoire. Les travées fibreuses infiltrent le tissu cellulaire sous-pleural et englobent les fibres du muscle intercostal (M). (CP : cavité pleurale)..... | 9 |
| Figure 8: Pleurésie purulente en voie d'enkystement. La pachypleurite fibreuse se développe sous un granulome inflammatoire persistant dans la cavité pleurale. | 9 |
| Figure 9: Schéma des cinq compartiments impliqués dans les échanges pleuraux | 13 |
| Figure 10: Représentation de la circulation des liquides à travers la plèvre et les lymphatiques (Régulation des échanges) | 14 |
| Figure 11: Physiopathologie de la formation d'un épanchement parapneumonique | 15 |
| Figure 12: Epanchement pleural liquidien de grande abondance à la radiographie du thorax chez un patient de la série. | 34 |
| Figure 13: Images échographiques chez nos patients. A gauche, une grande poche bien limitée. A droite, une pleurésie avec des cloisons et membranes flottantes..... | 35 |
| Figure 14: Tomodensitométrie : pleurésie..... | 36 |
| Figure 15: Schéma thérapeutique de la prise en charge des pleuro-pneumopathies (38), basé sur les données de l'imagerie. | 52 |
| Figure 16: Échographie thoracique: épanchement pleural gauche cloisonné de moyenne abondance. | 53 |

| | |
|--|------------------------------------|
| Figure 17: Échographie thoracique. Épanchement pleural cloisonné. Cavité pleurale cloisonnée (flèche), diaphragme (tête de flèche). | 53 |
| Figure 18: Tomodensitométrie : empyème antérieur droit. Collection basale droite dont le contenu apparaît homogène. A noter, la bonne visibilité du feuillet pleural pariétal en regard de l'empyème (flèche) et l'épaississement diffus des feuillets pleur | Erreur ! Signet non défini. |
| Figure 19: Tomodensitométrie thoracique (coupe axiale en fenêtre parenchymateuse) pleurésie enkystée gauche avec fin rehaussement régulier des feuillets pleuraux et trouble ventilatoire du poumon | 53 |
| Figure 20: Aiguille pour ponction pleurale (matériel stérilisable ou à usage unique). Elle est constituée (de haut en bas) d'un trocart de 2 ou 3 mm de diamètre, d'un mandrin pointu pour traverser la peau et l'espace intercostal, d'un mandrin mousse pour traverser la plèvre pariétale jusqu'à la cavité pleurale..... | 57 |
| Figure 21: Épanchement encore libre dans la grande cavité (ligne axillaire moyenne)..... | 58 |
| Figure 22: Épanchement cloisonné localisé : drainage directement dans la poche ainsi délimitée..... | 58 |
| Figure 23: B. Anesthésie cutanée « traçante ».C. Technique de la ponction pleurale | 58 |
| Figure 24: Différents types de drains. A. Drain de Monaldi. B. Drain d'Argyle. C. Drain de Joly. D. Drain Pleurocath®. E. Drain de Toty..... | 66 |
| Figure 25: Technique du drainage pleural. A. Repérage de l'orifice d'entrée. B1, B2. Anesthésie locale. C. Incision cutanée. D. Création du trajet du drain. E. Mise en place du trocart. F. Vérification de l'épanchement. G. Mise en place du drain. H.Fixation du drain par des points. I. Fixation du drain par le pansement..... | 67 |
| Figure 26: Positionnement des drains. A. Orifices de pénétration. B. Trajet intrathoracique. | 68 |
| Figure 27: Principe du bocal. 1. Vide ; 2. patient. | 68 |
| Figure 28: Système à deux bouches..... | 68 |
| Figure 29: Système des trois bouches. 1. Bocal de pressions négatives ; 2. bocal de recueil; 3. bocal de contrôle de pressions positives..... | 68 |
| Figure 30: Drain de Monaldi en place dans une poche cloisonnée. Radiographies de face (A) et de profil (B) | 69 |

| | |
|---|-----|
| Figure 31: Radiographie thoracique montrant la mise en place de deux drains (Monaldi, Porgès) au sein d'une cavité de pneumonectomie. Un drain antérieur est mis dans le deuxième espace intercostal qui plonge dans le cul-de-sac diaphragmatique (flèche). | 69 |
| Figure 32: Épanchement pleural compressif | 70 |
| Figure 33: Réexpansion pulmonaire incomplète après ponction évacuatrice de 1 800 ml | 70 |
| Figure 34: Réexpansion pulmonaire complète après évacuation totale de l'épanchement pleural par un drain de Monaldi. Noter la position du drain, volontairement dans le cul-de-sac pleural | 70 |
| Figure 35: Positions opératoires. A. Position de thoracotomie latérale. B. Position de thoracotomie postéro-latérale. C. Position en décubitus dorsal. | 74 |
| Figure 36: Équipement « standard » pour la thoracoscopie médicale | 78 |
| Figure 37: Instrumentation spécifique..... | 78 |
| Figure 38: Instruments tubulaires droits..... | 78 |
| Figure 39: Positions de l'équipe chirurgicale et du matériel. 1 : opérateur 2 : aide 3: instrumentiste. TV1 : opérateur TV2 : aide. | 80 |
| Figure 40: Orifices de pénétration 1 : bloc optique-caméra 2 et 3 : instruments tubulaires Cartouche : orifices en triangulation | 81 |
| Figure 41: Absence de réexpansion pulmonaire satisfaisante après évacuation complète du liquide pleural (poumon « trappé », trapped lung en anglais), constituant une contre-indication à la réalisation d'une symphyse pleurale | 89 |
| Figure 42: Risques de blessures iatrogènes lors de la décortication (d'après Witz)..... | 92 |
| Figure 43: Modalités du traitement fibrinolytique des pleurésies purulentes chez les enfants | 102 |
| Figure 44: Arbre décisionnel. Antibiothérapies au cours des pneumopathies aiguës communautaires avec et sans épanchement pleural d'après les recommandations du Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique | 105 |
| Figure 45: Arbre décisionnel de la prise en charge des pleurésies post-pneumoniques chez l'enfant | 106 |
| Figure 46: Protocole de traitement des empyèmes chez les enfants en fonction de la durée d'évolution des symptômes..... | 107 |

Liste des tableaux

| | |
|--|-----|
| Tableau 1: Données anamnestiques, cliniques et paracliniques des nos patients. | 21 |
| Tableau 2: Données concernant l'évolution au cours du séjour hospitalier. | 23 |
| Tableau 3: Antibiothérapie reçue avant/après l'admission au service. | 38 |
| Tableau 4: Comparaison des différents moyens thérapeutiques utilisés chez nos patients. | 86 |
| Tableau 5: Récapitulatif des taux de succès des agents symphysants. | 87 |
| Tableau 6: Récapitulatif et comparaison des durées d'hospitalisation de notre série avec celles de la littérature. | 95 |
| Tableau 7: Tableau résumant les résultats de plusieurs études publiées utilisant la fibrinolyse intrapleurale | 99 |
| Tableau 8: Germes retrouvés chez des patients non vaccinés dans l'étude de Sakran et al. | 109 |

Liste des Graphique

| | |
|--|----|
| Graphique 1: Répartition selon les classes d'âges. | 25 |
| Graphique 2: Répartition selon le sexe. | 26 |
| Graphique 3: Répartition des cas de pleurésies enkystées selon les saisons de l'année. | 27 |
| Graphique 4: Durée (en mois) de l'évolution de la maladie avant le transfert au service. | 28 |
| Graphique 5: Côté de l'épanchement. | 31 |
| Graphique 6: Microbiologie. | 32 |
| Graphique 7: Les différents modes de traitement chirurgical. | 40 |



Sommaire

| | |
|--|----|
| Introduction | 1 |
| Généralités | 4 |
| I. Anatomie de la plèvre..... | 5 |
| II. Histologie de la plèvre | 7 |
| III. Physiopathogénie des pleurésies | 10 |
| IV. Etiologies des pleurésies infectieuses | 16 |
| Matériels et méthodes | 18 |
| 1. Lieu et période de l'étude : | 19 |
| 2. Les critères d'inclusion : | 19 |
| 3. Les critères d'exclusion : | 19 |
| 4. Mode de recueil des données : | 19 |
| Résultats | 24 |
| I. Epidémiologie | 25 |
| 1. Age : | 25 |
| 2. Sexe : | 26 |
| 3. Région/ville d'origine de nos patients | 26 |
| 4. Saison de survenue | 27 |
| 5. Délai avant l'admission au CHU..... | 28 |
| II. Données ethiopathogéniques..... | 29 |
| A. Clinique : | 29 |
| 1. Motifs d'hospitalisation : | 29 |
| 2. Antécédents : | 29 |
| 3. Examen clinique : | 30 |
| 4. Coté de l'épanchement : | 31 |
| B. Examens complémentaires reçus..... | 32 |
| 1. Biologie : | 32 |
| 1.1. Microbiologie : | 32 |
| 1.2. Bilans biologiques complémentaires : | 33 |
| 2. Imagerie : | 33 |
| 2.1. Radiographie du thorax : | 33 |

| | | |
|-------------------|---|-----------|
| 2.2. | Echographie thoracique:..... | 34 |
| 2.3. | Scanner :..... | 36 |
| 2.4. | Thoracoscopie à visée diagnostique :..... | 36 |
| C. | Traitements reçus | 37 |
| 1. | Antibiothérapie :..... | 37 |
| 2. | Traitement chirurgical :..... | 39 |
| 3. | L'évolution post-opératoire:..... | 40 |
| Discussion | | 42 |
| I. | Epidémiologie | 43 |
| A. | Age : | 43 |
| B. | Sexe : | 44 |
| C. | Incidence : | 44 |
| D. | Saison de survenue : | 45 |
| E. | Délai avant l'admission au CHU..... | 45 |
| II. | La demarche diagnostique : | 46 |
| A. | La clinique : | 46 |
| 1. | L'interrogatoire : | 46 |
| 1.1. | L'origine du patient :..... | 46 |
| 1.2. | Les antécédents :..... | 46 |
| 1.3. | Les signes fonctionnels : | 47 |
| 2. | L'examen clinique :..... | 48 |
| B. | La place de l'imagerie dans le diagnostic : | 50 |
| C. | La ponction pleurale diagnostique :..... | 54 |
| D. | Autres examens pour le diagnostic :..... | 59 |
| E. | Exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) :..... | 60 |
| F. | La thoracoscopie à visée diagnostique :..... | 60 |
| III. | La demarche therapeutique | 61 |
| A. | Le traitement médical : | 61 |
| B. | Le drainage pleural : | 62 |
| 1. | Le drainage pleural seul :..... | 63 |

| | | |
|------|---|-----|
| 1.1. | Matériels et techniques de drainage : | 64 |
| 1.2. | Les contre-indications du drainage pleural : | 71 |
| 1.3. | Surveillance et ablation du drain : | 71 |
| C. | Le traitement chirurgical..... | 72 |
| 1. | La thoracotomie a minima : | 72 |
| 2. | La thoracotomie classique : | 73 |
| 2.1. | Les indications de la thoracotomie dans les pleurésies : | 73 |
| 2.2. | Les contre-indications de la thoracotomie : | 73 |
| 2.3. | L'acte chirurgical : | 74 |
| 3. | Intérêts de la thoracoscopie chirurgicale ou la vidéo-thoracoscopie assistée (VATS) : | 75 |
| 3.1. | Qu'est-ce que la thoracoscopie ? | 75 |
| 3.2. | Rappel historique sur la VATS :..... | 75 |
| 3.3. | Préparation- Anesthésie :..... | 76 |
| 3.4. | Equipements : | 76 |
| 3.5. | Déroulement de l'intervention (65) :..... | 79 |
| 3.6. | Les contre-indications de la VATS:..... | 81 |
| 3.7. | Les complications : | 82 |
| 3.8. | Intérêts de la thoracoscopie : | 82 |
| 4. | La pleurodèse : | 86 |
| IV. | Intérêts de la prévention :..... | 89 |
| A. | Le pronostic chirurgical :..... | 89 |
| 1. | Les complications de l'anesthésie générale :..... | 90 |
| 2. | Les risques liés à l'acte chirurgical :..... | 91 |
| B. | La prise en charge trainante et le long séjour hospitalier:..... | 94 |
| C. | Quelle place pour la fibrinolyse intrapleurale ? | 96 |
| 1. | La streptokinase :..... | 96 |
| 2. | L'urokinase : | 97 |
| 3. | Le « tissu plasminogen activator » ou t-PA :..... | 97 |
| 4. | Intérêt de l'association de la DNase dans la fibrinolyse intrapleurale : | 101 |

| | |
|---|-----|
| D. Intérêt de l'amélioration de la prise en charge des pneumopathies communautaires chez l'enfant : | 103 |
| E. Intérêts de la vaccination : | 108 |
| Conclusion | 112 |
| Résumés | 115 |
| Références Bibliographiques | 119 |



Les épanchements pleuraux para pneumoniques et les pleurésies purulentes ou empyèmes sont les complications les plus fréquentes des pneumonies bactériennes. Chez l'enfant, les cas de pleurésies purulentes sont de plus en plus rares du fait de la prescription quasi systématique d'antibiotiques au cours des pathologies pulmonaires.

Les pleurésies sont définies comme une inflammation de la plèvre associée à un épanchement pleural, c'est-à-dire la présence entre les deux feuillets de la plèvre d'un liquide dont la quantité dépasse la quantité physiologique.

Les pleurésies purulentes sont des épanchements pleuraux dont la ponction met en évidence un liquide macroscopiquement purulent ou louche et comportant, à l'examen cytologique, une prédominance de polynucléaires altérés. Elles constituent de véritables abcès pleuraux dont le traitement est compliqué.

Le diagnostic est posé par la ponction pleurale associée à une analyse cyto bactériologique du liquide de ponction à la suite d'une radiographie thoracique et d'une échographie.

L'échographie est préférée en première intention pour la détection précoce des adhérences et cloisons, pas toujours visibles sur les clichés scanographiques (réduits au minimum pour éviter les irradiations) préférés lors du suivi post-opératoire.

La thoracoscopie tient une place de choix à la fois dans le diagnostic et le traitement. Traitement qui comprend une antibiothérapie adaptée, une évacuation du liquide, une kinésithérapie respiratoire et le traitement de l'étiologie. Mais une intervention chirurgicale pour effondrer les cloisons

éventuelles, libérer des adhérences pleurales ou pour une décortication pleurale peut s'avérer nécessaire lorsqu'il y a échec des traitements non invasifs ou lorsque le stade d'enkystement est atteint.

Les avis sont divergents dans la littérature concernant le traitement médical. Le drainage chirurgical s'il est fait au bon moment est un bon moyen thérapeutique, mais l'absence de consensus pour le traitement des pleurésies reste un frein. Ces dernières années, l'avènement de la fibrinolyse intrapleurale en association au drainage a changé les pronostics quant à l'évolution vers un enkystement.

La kinésithérapie respiratoire en post-opératoire évite la formation de nouvelles adhérences et permet une récupération plus rapide de la fonction respiratoire.

Cette étude rétrospective descriptive a pour but d'analyser les modalités de prise en charge des pleurésies purulentes chez des enfants hospitalisés avant le stade d'enkystement et de la chirurgie, et de les confronter aux données de la littérature. Nous allons ainsi voir l'intérêt d'une bonne prévention des pneumopathies et d'une prise en charge des pleurésies purulentes chez l'enfant avant l'arrivée au stade de l'enkystement et de la chirurgie.



Généralités

I. Anatomie de la plèvre

La plèvre est une cavité virtuelle délimitée par deux feuillets, viscéral et pariétal.

Cette cavité mesure entre 10 et 20 μm d'épaisseur et sa principale fonction est d'assurer la lubrification de l'interface entre les deux feuillets en diminuant les frottements entre le poumon et la cage thoracique. Cette fonction est assurée à l'état normal par le liquide pleural dont la quantité physiologique varie entre 0,2 à 0,5 ml/kg de masse corporelle.

La plèvre pariétale tapisse presque entièrement la paroi interne du thorax, sur laquelle elle repose par l'intermédiaire du fascia endothoracique, et de laquelle elle peut être clivée. En revanche, elle est difficilement dissociable du péricarde (1). Elle se divise en plèvres médiastinale, diaphragmatique et costale.

La plèvre viscérale est fine, transparente, tapisse le poumon et se continue à l'intérieur de son parenchyme pour former l'interstitium pulmonaire. Elle s'invagine dans le poumon pour créer les scissures, délimitant ainsi les lobes pulmonaires (1).

Les plèvres pariétale et viscérale sont en continuité au niveau des hiles pulmonaires et des ligaments triangulaires (1).

De part et d'autre de la plèvre, on retrouve l'espace interstitiel pariétal d'un côté et pulmonaire de l'autre, faisant le lien entre la plèvre et les microcirculations viscérales et systémiques pariétales.

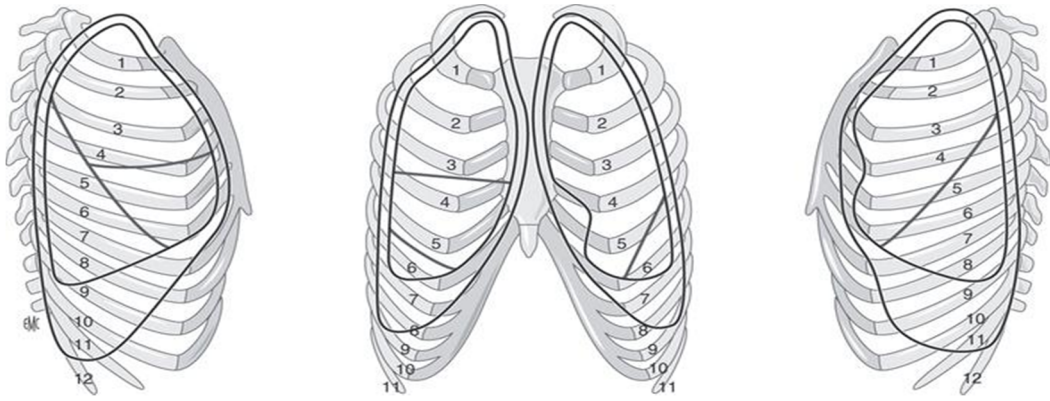


Figure 1: Anatomie de la plèvre. Rapports avec la paroi et le poumon(2).

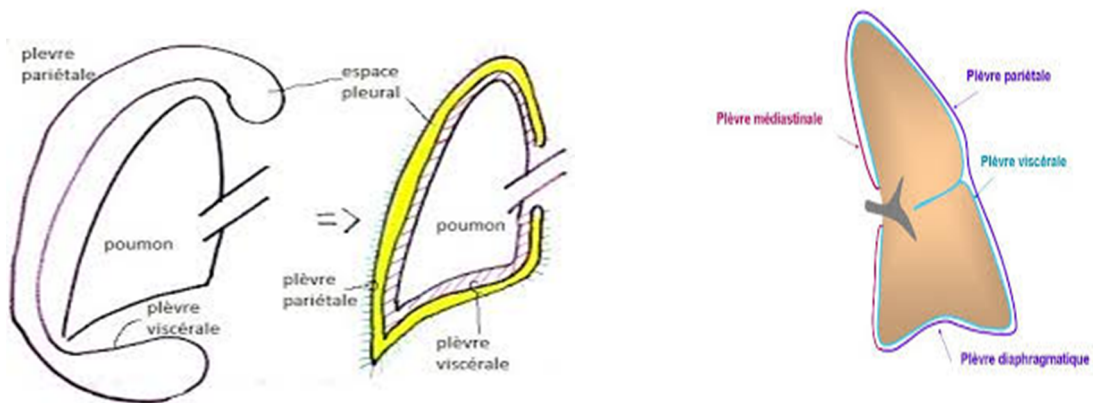


Figure 2: Anatomie de la plèvre

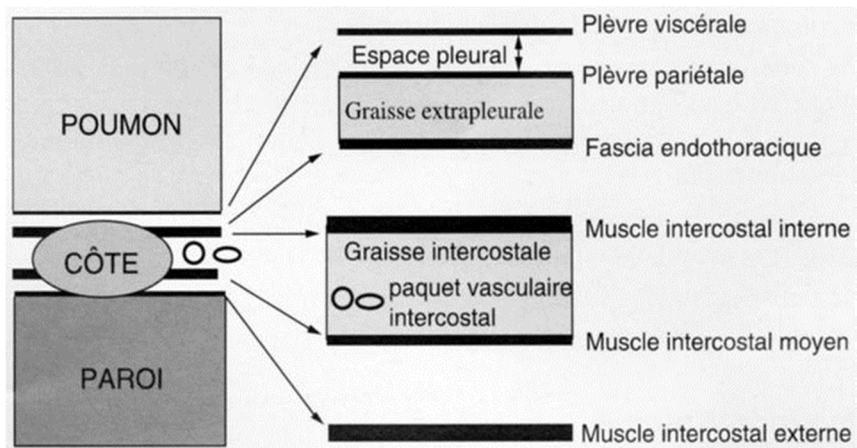


Figure 3: Anatomie de l'interface poumon-paroi(3).

II. Histologie de la plèvre

Chaque feuillet comporte une couche de cellules mésothéliales, une membrane basale, et un tissu sous-mésotelial riche en fibroblastes, en fibres de collagène et élastiques, en vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Les cellules mésothéliales sont des cellules à cytoplasme abondant, à noyau central et rond contenant un petit nucléole, et sont à potentiels de différenciation variés. Les cellules mésothéliales sont reliées entre elles par des jonctions intercellulaires : les desmosomes. Ces jonctions sont discontinues afin de permettre la diffusion paracellulaire de molécules. Elles ont à leur surface des microvillosités longues et fines qui sont plus nombreuses au niveau de la plèvre viscérale afin de favoriser les échanges. Dans la membrane sont ancrés de l'acide hyaluronique et des glycoprotéines pour la lubrification. À la surface, il existe des sialomucines contenant un site anionique dont la charge négative a un rôle de répulsion des cellules anormales et des micro-organismes. Le cytoplasme est riche en vésicules de pinocytose, témoignant d'un transport actif à la fois transmembranaire et transcellulaire (4).

Au niveau de la plèvre pariétale uniquement (surtout au niveau des plèvres médiastinale, diaphragmatique, et de la plèvre intercostale postéro-inférieure), il existe des « pores de Wang » qui assurent le drainage de l'espace pleural en mettant en contact direct la cellule mésothéliale avec l'endothélium des lymphatiques. Ces pores sont munis de valves anti-reflux. De plus, il existe des communications minimales avec le péritoine à travers le diaphragme.

Le drainage lymphatique de la plèvre viscérale se fait dans les ganglions médiastinaux, celui de la plèvre pariétale dans les ganglions des chaînes mammaire interne et intercostale.

La plèvre pariétale présente des fibres nerveuses sensibles. Il a été récemment découvert que la plèvre viscérale possède des fibres nerveuses sensibles qui participeraient à la douleur et aux autres sensations telles que la dyspnée (5). De plus les adhésions pleurales pourraient contenir des fibres nociceptives qui contribueraient aux douleurs post-thoracotomies (6).

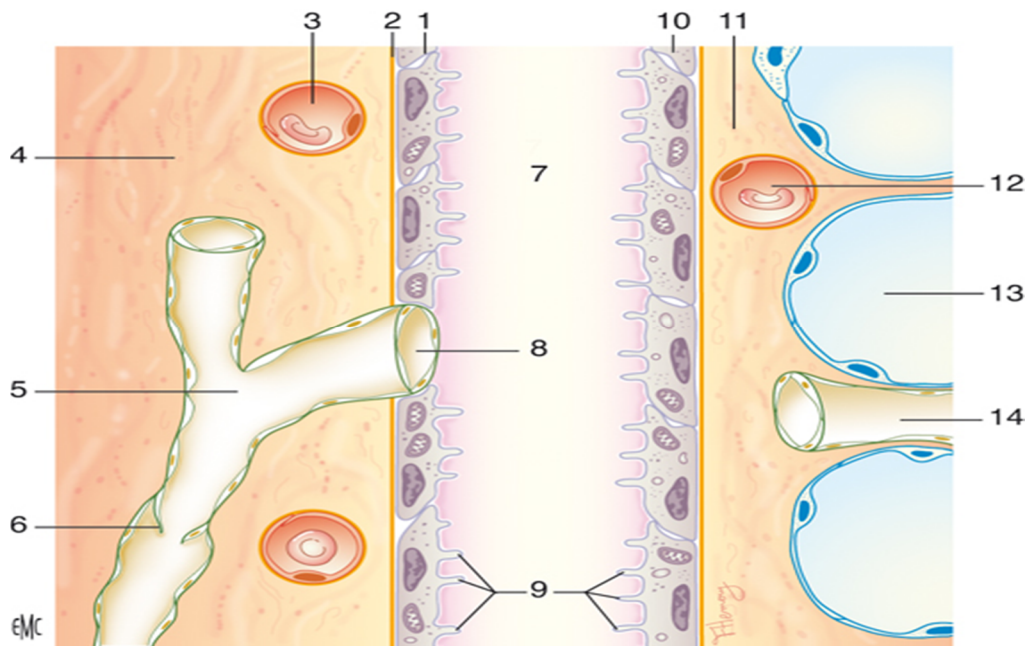


Figure 4: Anatomie schématique de la plèvre(7).

1, Plèvre pariétale ; 2. Membrane basale ; 3. Capillaire systémique ; 4. Interstitium pariétal extrapleurale ; 5. Lymphatique pariétal ; 6. Valve unidirectionnelle ; 7. Espace pleural ; 8. Stoma (pore) ; 9. Microvillosités ; 10. Plèvre viscérale ; 11. Interstitium pulmonaire ; 12. Capillaire pulmonaire ; 13. Alvéole ; 14. Lymphatique pulmonaire.

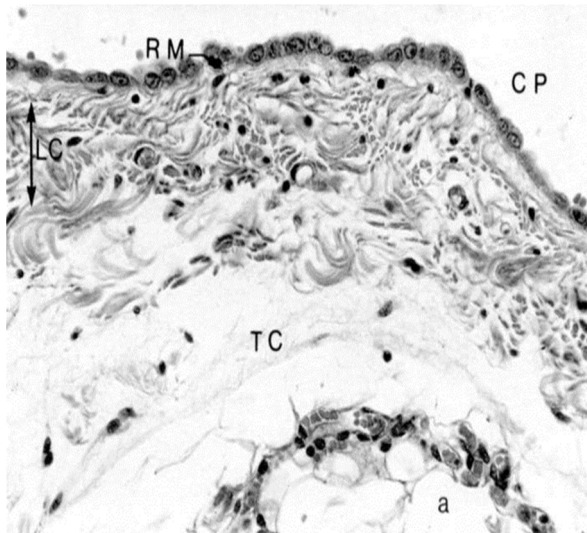


Figure 5: Plèvre pariétale. Coupe histologique ($\times 80 \times$ agrandissement EMC). Plèvre pariétale normale. Une fine lame conjonctive (LC) sépare le revêtement mésothelial (RM) du tissu cellulaire sous-pleural. (a : adipocytes, CP : cavité pleurale, TC : tissu cellulaire sous-pleural).

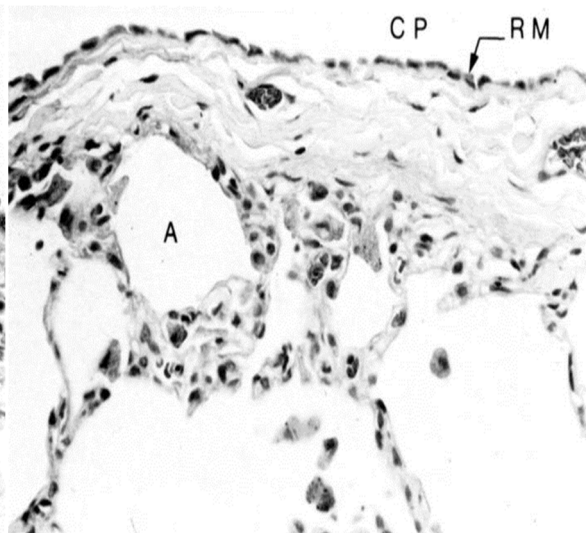


Figure 6: Plèvre viscérale. Coupe histologique ($\times 80 \times$ agrandissement EMC). Plèvre viscérale normale. Les alvéoles pulmonaires (A) sont très proches de la cavité pleurale (CP). (RM: revêtement mésothelial).

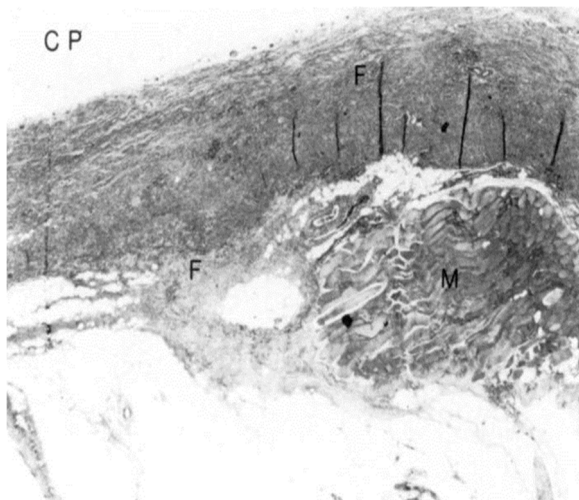


Figure 7: Passage d'une pleurésie aiguë à la chronicité. Coupe histologique ($\times 25 \times$ agrandissement EMC). Fibrose pleurale (F) cicatricielle post-inflammatoire. Les travées fibreuses infiltrent le tissu cellulaire sous-pleural et englobent les fibres du muscle intercostal (M). (CP : cavité pleurale).

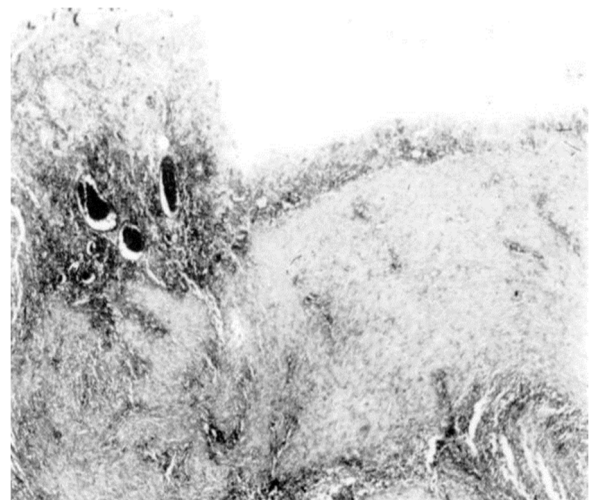


Figure 8: Pleurésie purulente en voie d'enkystement. La pachypleurite fibreuse se développe sous un granulome inflammatoire persistant dans la cavité pleurale.

III. Physiopathogénie des pleurésies

La plèvre est une membrane métaboliquement active impliquée dans le maintien de l'homéostasie et la réponse à l'inflammation. Elle possède trois fonctions principales : sécrétoire, immunologique et mécanique (1). A l'état normal, le liquide pleural a un pH alcalin. Il est stérile et pauvre en anticorps, d'où la sensibilité de la plèvre aux infections.

Les facteurs qui régulent le rapport des fluides sont complexes et sont régis par la formule de Starling. Les protéines et les globules rouges sont réabsorbés par les lymphatiques. Il existe cinq compartiments impliqués dans les échanges de liquides et de particules : la microcirculation systémique pariétale, le secteur interstitiel pariétal, la cavité pleurale, le secteur interstitiel pulmonaire et la microcirculation viscérale (8) (**Figure 9**). Les liquides pleuraux sont filtrés au niveau de la plèvre pariétale à partir de microvaisseaux systémiques vers le tissu interstitiel extrapleurale, puis la cavité pleurale au niveau de sa partie basse à un gradient de pression relativement bas.

Le mésothélium pariétal se comporte donc comme une membrane comprenant peu de pores, mais de taille importante. La conséquence est la faible concentration de liquide pleural en protéines (1 g/dl) qui est moins importante que dans le tissu interstitiel pariétal (environ 2,5 g/dl). Sur le versant pulmonaire, les liquides provenant de la microcirculation filtrent vers le tissu interstitiel pulmonaire. Il n'existe, a priori, pas de gradient légitimant une filtration à travers la plèvre viscérale (8).

1. Absorption pleurale :

A l'état normal, la cavité pleurale et le tissu interstitiel pulmonaire sont deux compartiments fonctionnellement séparés. Cela est renforcé chez l'homme par l'épaisseur de la plèvre viscérale. L'absorption des liquides pleuraux se réalise essentiellement au niveau des lymphatiques de la plèvre pariétale (8). La totalité du liquide pleural est renouvelé en une heure.

La régulation du liquide pleural dépend essentiellement de l'efficacité du drainage lymphatique. L'efficacité du drainage lymphatique dépend de l'extension des lymphatiques au niveau de la plèvre pariétale diaphragmatique et médiastinale. Elle dépend aussi de la capacité du réseau lymphatique à générer une pression de -10 cm d'eau, et de la possibilité d'augmenter le débit lymphatique quand la quantité du liquide augmente (7). Cette augmentation du débit lymphatique est le résultat de contractions rythmiques des muscles lisses qui composent les parois (activité intrinsèque) et d'oscillations de pressions en rapport avec les mouvements respiratoires (activité extrinsèque).

2. Régulation des échanges

La composition et la quantité des liquides pleuraux sont très stables et l'apparition d'une pleurésie est le résultat d'un important déséquilibre des mécanismes de régulation.

Le mécanisme principal est représenté par le drainage lymphatique fonctionnant comme une pompe (rétrocontrôle négatif) afin de maintenir à un niveau minimal le volume de liquide pleural. Pour une filtration décuplée, le volume liquidien pleural de base n'augmente que de 15 à 20 % (indélectable sur une radiographie thoracique simple).

Une pleurésie n'apparaît que lorsque les capacités d'absorption des lymphatiques sont dépassées. Lorsque c'est le cas, les échanges liquidiens sont alors dépendants des gradients des pressions hydrauliques et osmotiques (8).

On distingue le transsudat et l'exsudat. Le transsudat a une concentration basse en protéines, liée à l'augmentation de la conductance de l'eau des voies paracellulaires tout en retenant les protéines. L'exsudat a une concentration élevée en protéines par augmentation de la perméabilité, via les jonctions cadhérines/caténines (9).

3. Anomalie des échanges

Expérimentalement, le transport de l'albumine de l'espace pleural vers l'interstitium pulmonaire est de l'ordre de 20 % de l'albumine totale présente dans la cavité pleurale. Un œdème pulmonaire induit chez le lapin (plèvre viscérale fine) ne provoque pas (du moins après 3 heures d'observation) une augmentation significative des liquides pleuraux, indiquant que la plèvre viscérale dans les conditions physiologiques est très peu perméable. Les observations faites chez l'homme montrent qu'une pleurésie transsudative peut se développer plusieurs heures après un œdème pulmonaire. Deux hypothèses sont possibles :

- la congestion pulmonaire vasculaire augmente la surface des échanges au niveau des microvaisseaux ;

- la perméabilité de la plèvre viscérale augmente du fait de son inflammation. La filtration pleurale décroît de la portion haute de la cavité pleurale vers la portion basse. Le flux lymphatique augmente dans le même sens et prédomine au niveau diaphragmatique et médiastinal. Les liquides pleuraux ont pour fonction de permettre l'apposition étroite des membranes viscérales et pariétales, afin de minimiser les mécanismes de friction pendant la respiration par le surfactant présent à l'extrémité des microvillosités. Ils assurent la lubrification du système (8).

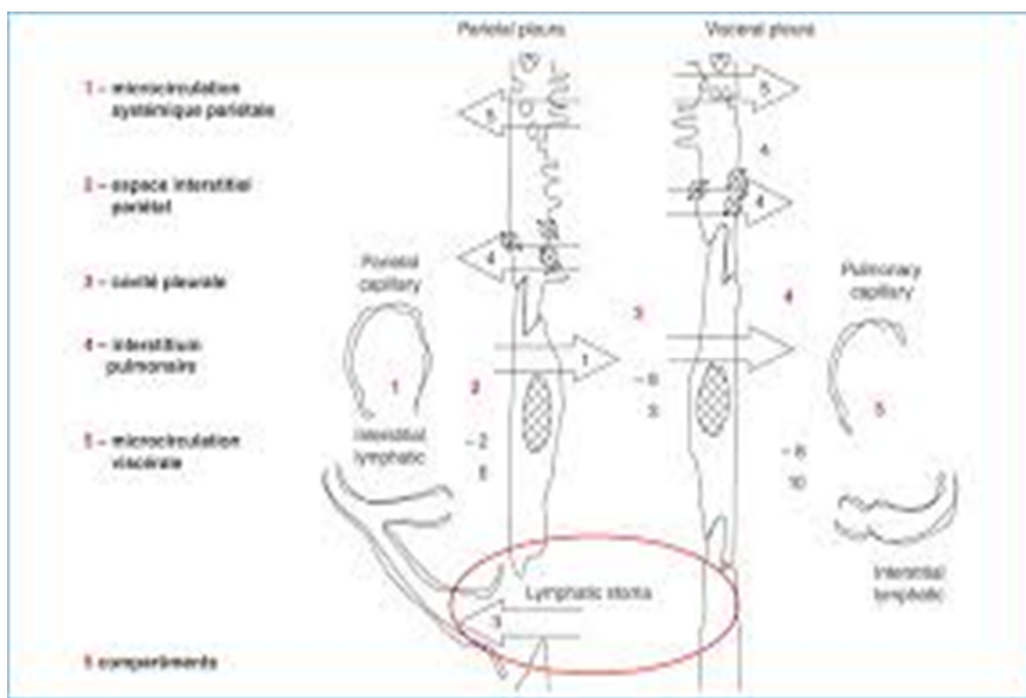


Figure 9: Schéma des cinq compartiments impliqués dans les échanges pleuraux (10).

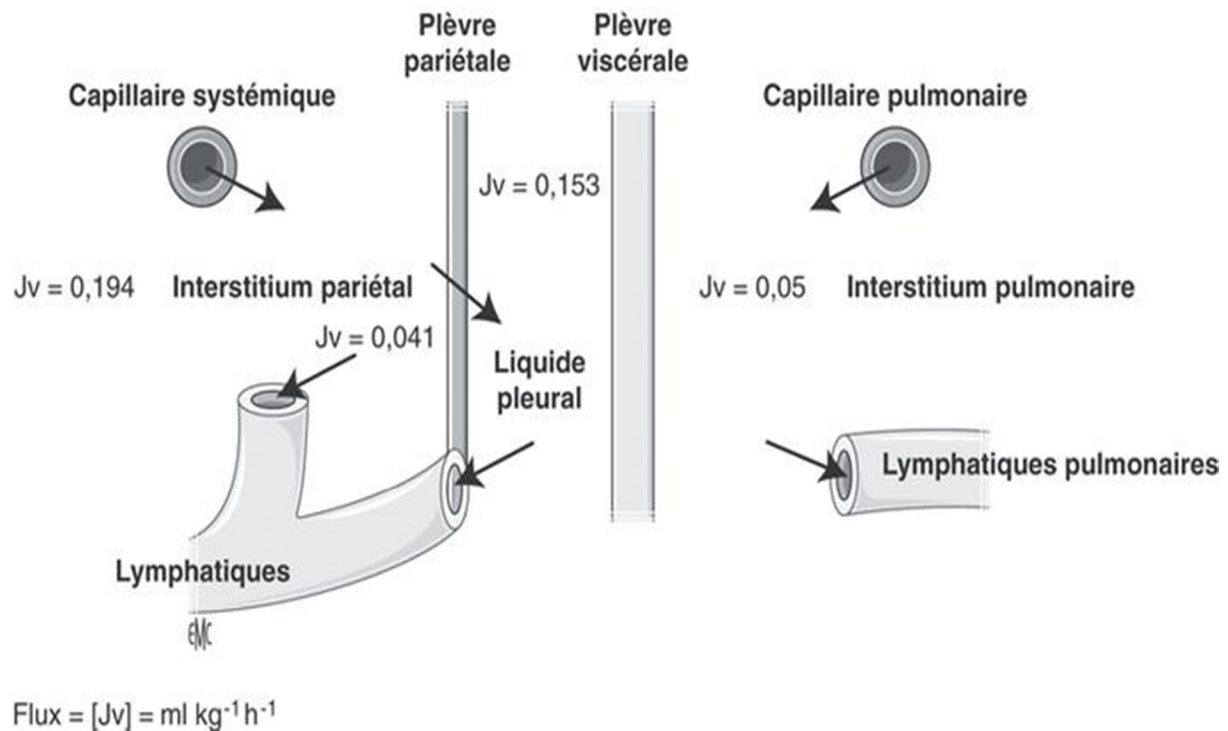


Figure 10: Représentation de la circulation des liquides à travers la plèvre et les lymphatiques (Régulation des échanges) (2).

4. Evolution d'une pleurésie infectieuse

La pleurésie infectieuse évolue selon trois phases (**Figure 11**) (11):

- Exsudative : correspondant à un épanchement para pneumonique non compliqué (EPPNC) dit « réactionnel »,
- Fibrino-purulente : correspondant à un épanchement para pneumonique compliqué (PPC), qui peut évoluer vers un empyème (pus franc à la ponction),
- Organisée : le milieu anaérobie de l'espace pleural et les conditions de pH favorisent l'ensemencement de certaines bactéries.

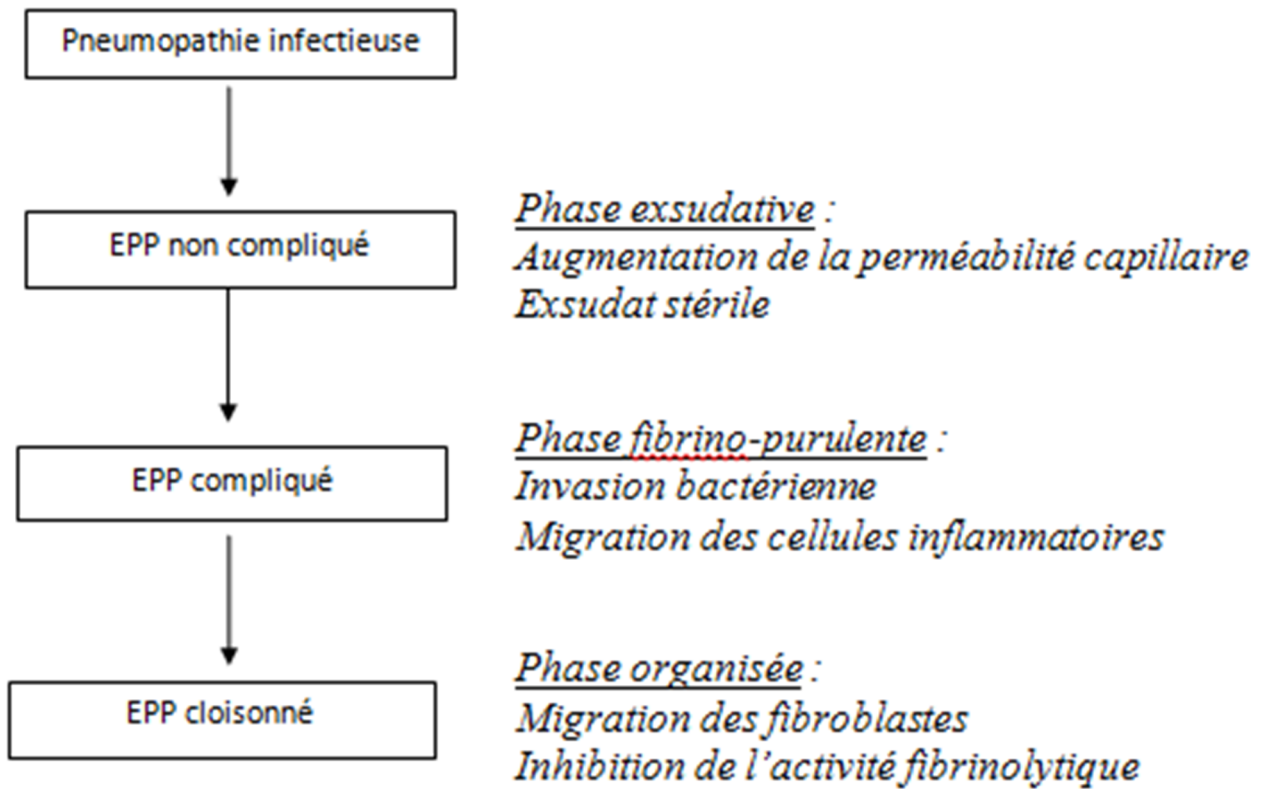


Figure 11: Physiopathologie de la formation d'un épanchement parapneumonique (12).

IV. Etiologies des pleurésies infectieuses

En Afrique, l'étiologie est essentiellement parapneumonique, cela dans un contexte de pandémie tuberculeuse et de l'infection VIH. Les patients sont en général vus à des stades évolués avec des taux de décortications variant de 12,5% à 30% (13)(14).

Selon les données de la littérature, l'étiologie parapneumonique représente 40 à 60% (15)(16).

Plusieurs pathologies (infectieuses ou non) peuvent être à l'origine des épanchements pleuraux chez l'enfant.

- a) Les pathologies pulmonaires :
 - La pneumonie.
 - Les pneumopathies d'inhalation.
 - La tuberculose pleuropulmonaire.
 - L'abcès pulmonaire.
 - L'inhalation de corps étranger.
 - La surinfection de broncheectasies.
 - Autres : la mucoviscidose, l'actinomyose, une rupture de kyste hydatique, l'histoplasmosse.
- b) Les pathologies médiastinales :
 - La fistule.
 - La rupture œsophagienne.
 - La médiastinite.
 - Les abcès rétro-pharyngés et para vertébraux.
 - La rupture d'un ganglion infecté.
- c) Les pathologies sous-diaphragmatiques :
 - La péritonite appendiculaire.

- Les phlegmons et abcès péri phréniques.
 - L'amibiase.
 - La pancréatite.
- d) Les traumatismes thoraciques.
- e) Les chirurgies thoraciques :
- La thoracocentèse.
 - La pneumonectomie.
 - La thoracotomie.
- f) Les étiologies générales :
- La septicémie.
 - Les épanchements pleuraux d'origine néoplasique (mésothéliome pleural, lymphome).
 - Les infections dentaires.
 - Une amygdalectomie récente.
 - Un diabète.
 - Une méningite.
- g) Autres pathologies :
- Les malformations cardiaques congénitales.
 - L'insuffisance hépatique.
 - Les pathologies rénales.
 - La drépanocytose.
 - Les maladies inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, rhumatisme articulaire aigu, granulomatose...).
 - Le chylothorax.



Matériels et méthodes

1. Lieu et période de l'étude :

Cette étude porte sur 12 dossiers de pleurésies purulentes ou enkystées ayant nécessité une intervention chirurgicale au service de Chirurgie A de l'Hôpital d'Enfants du CHU Ibn Sina de Rabat-Salé sur une période de 11 ans allant de Janvier 2006 à Décembre 2017.

2. Les critères d'inclusion :

Le seul critère de sélection de nos patients était l'existence de pleurésie purulente ou enkystée, associée ou non à une pathologie sous-jacente. Nous avons inclus tous les patients adressés par les généralistes, pédiatres, pneumologues privés ou publiques des hôpitaux de la région Rabat-salé Zemmour-Zair, par les centres de santé avoisinants et les hôpitaux régionaux du pays.

3. Les critères d'exclusion :

Nous avons exclus les cas de pleurésies non purulentes, les dossiers incomplets ou introuvables.

Un total de 18 patients a été recensé dans les registres, mais seuls 12 dossiers ont été retrouvés.

4. Mode de recueil des données :

L'ensemble des données anamnestiques, cliniques, paracliniques et évolutives a été collecté et réunis dans les **tableaux 1 et 2**:

Tableau 1 :

- Colonne 1 : les patients,
- Colonne 2 : l'âge,

- Colonne 3 : le sexe,
- Colonne 4 : l'origine des patients,
- Colonne 5 : la période de survenue,
- Colonne 6 : les antécédents notables,
- Colonne 7 : Radiographie thoracique,
- Colonne 8 : Echographie pulmonaire,
- Colonne 9 : TDM thoracique,
- Colonne 10 : Résultats de la ponction pleurale.

Tableau 2 :

- Colonne 1 : les patients,
- Colonne 2 : délais avant l'arrivée au service de chirurgie,
- Colonne 3 : délais avant l'intervention chirurgicale,
- Colonne 4 : nature de l'intervention chirurgicale,
- Colonne 5 : délais d'obtention de l'apyrexie,
- Colonne 6 : ablation des drains,
- Colonne 7 : début de la kinésithérapie respiratoire,
- Colonne 8 : durée d'hospitalisation post-opératoire,
- Colonne 9 : durée totale d'hospitalisation au service.

Tableau 1: Données anamnestiques, cliniques et paracliniques de nos patients.

| P | Age | Sexe | Origine | Période | Antécédents notables | Radiographie du thorax | Echographie thoracique | TDM thoracique | Ponction pleurale |
|----------|------------|-------------|----------------|----------------|-----------------------------|--|---|-----------------------|--------------------------|
| 1 | 14 ans | M | Inconnue | Hiver | Aucun | Opacité D | Pleurésie D | Non faite | Purulent ED- Culture- |
| 2 | 11 mois | F | Oujda | Printemps | Aucun | Opacité G | Pleurésie G | Pleurésie enkystée | Purulent ED- Culture- |
| 3 | 12 ans | F | Inconnue | Automne | Contact avec chiens | Opacité G | Pleurésie G enkystée | Pleurésie enkystée | Purulent ED- Culture- |
| 4 | 03 ans | M | Inconnue | Hiver | Aucun | Opacité G | Pleurésie G | Pleurésie enkystée | Staphylocoque |
| 5 | 12 ans | M | Kénitra | Printemps | Aucun | Opacité D | Pleurésie D enkystée. | Pleurésie enkystée | Purulent ED- Culture- |
| 6 | 02 ans | M | Inconnue | Printemps | Aucun | Opacité G | Pleurésie G + pachypleurite | Pleurésie enkystée | Purulent ED- Culture- |
| 7 | 04 ans | M | Inconnue | Eté | Aucun | PNP étendue à tout le P D, CDS sac pleuraux libres | Pleurésie D cloisonnée | Non faite | Purulent ED- Culture- |
| 8 | 10 ans | M | Témara | Automne | Aucun | Opacité pulmonaire | Pleurésie de grande abondance, non cloisonnée | Pleurésie enkystée | Non faite |

| | | | | | | | | | |
|----|--------|---|----------|-------|---------------------------------------|---|---|------------------------------------|--|
| 9 | 09 ans | M | Kénitra | Eté | Notion de contagé tuberculeux | Pleurésie D + syndrome interstitiel bilatéral | Non retrouvée | TBK médiastino-pleuro-pulmonaire. | Purulent ED+ Culture+ BAAR (BK) |
| 10 | 07 ans | M | Inconnue | Eté | Contact avec les chiens | Opacité thoracique D | Pleurésie D de grande abondance avec de fines membranes échogènes | Pleurésie enkystée | Non faite |
| 11 | 13 ans | M | Ouazzane | Eté | Contact avec les chiens | Poumon D blanc | Pleurésie D à contenu très échogène, de grande abondance | Empyème pleural D enkysté avec NHA | Purulent BGN sensible à l'Amoxicilline |
| 12 | 11 ans | M | Témara | Hiver | Asthme. Notion de contagé tuberculeux | Epanchement pleural G de grande abondance | Non faite | Pleurésie enkystée G | Purulent BAAR (BK) |

Légendes : P : patients ; M : masculin ; F : féminin ; D : droit(e) ; G : gauche ; CDS : culs-de-sac ; TDM : tomodensitométrie ; NHA : niveaux hydro-aériques ; ED : examen direct ; BAAR : bacille acido-alcolo-résistant ; BK : bacille de Koch ; TBK : tuberculose

Tableau 2: Données concernant l'évolution au cours du séjour hospitalier.

| P | DATS | DACHir | Geste chirurgical | Ap. | Drain | DPO | DTH° |
|----|-------|----------|--|-----|-------|----------|----------|
| 1 | 2mois | 12jours | Drainage chirurgical sans fibrinolyse | J5 | J15 | 19 jours | 31 jours |
| 2 | 2mois | 29 jours | Thoracoscopie | J3 | J10 | 11 jours | 40 jours |
| 3 | 3mois | 16 jours | Thoracoscopie | J2 | J8 | 11 jours | 27 jours |
| 4 | 1mois | 11 jours | Thoracotomie | J3 | J11 | 21 jours | 32 jours |
| 5 | 2mois | 09 jours | Thoracoscopie | J3 | J6 | 13 jours | 22 jours |
| 6 | 3mois | 05 jours | Thoracoscopie | J3 | J8 | 14 jours | 19 jours |
| 7 | 2mois | 10 jours | Thoracoscopie | J2 | J5 | 09 jours | 19 jours |
| 8 | 1mois | 0 jour | Drainage chirurgical sans fibrinolyse | J2 | J4 | 09 jours | 9jours |
| 9 | 3mois | 35 jours | Décortication + lavage par mini-thoracotomie | J2 | J4 | 05 jours | 40jours |
| 10 | 3mois | 28 jours | Drainage chirurgical sans fibrinolyse | J3 | J5 | 07 jours | 35jours |
| 11 | 3mois | 26 jours | Décortication + lavage par mini-thoracotomie | J2 | J4 | 07 jours | 33jours |
| 12 | 3mois | 18 jours | Drainage sans fibrinolyse | J2 | J5 | 07 jours | 25jours |

Légendes : P : patients ; DATS : délai avant le transfert au service ; DACHir : Délai d'hospitalisation pré-opératoire au service; Ap. : apyrexie ; Abl° drain : délai d'ablation du ou des drains après la chirurgie ; DPO : durée d'hospitalisation post-opératoire ; DTH° : durée totale d'hospitalisation au service.

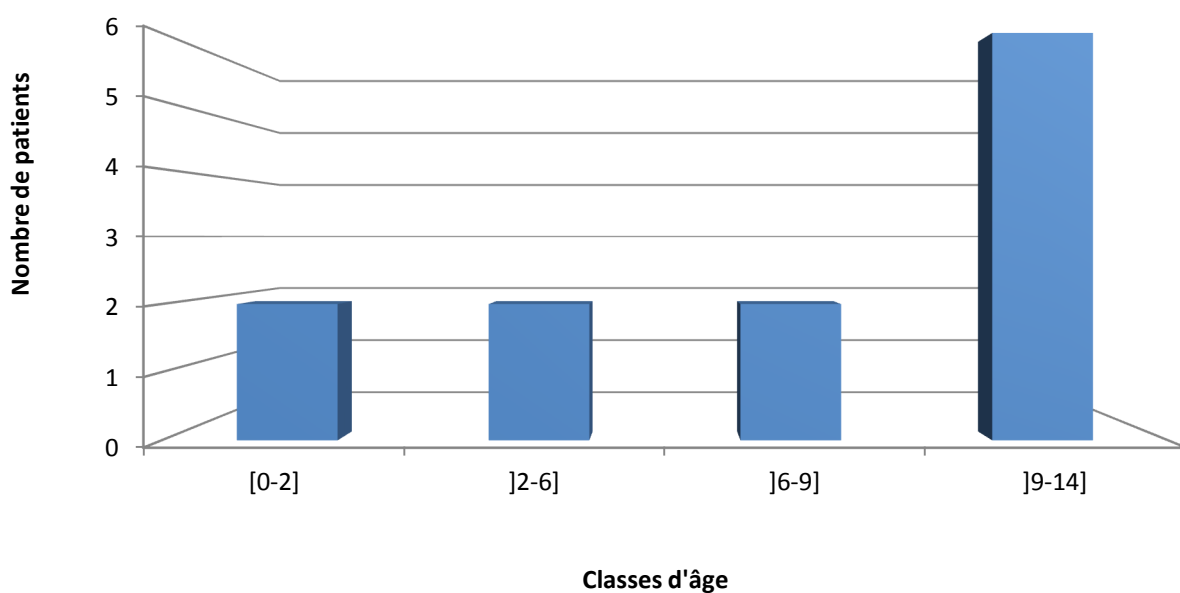


I. Epidémiologie

1. Age :

L'âge des patients de notre série varie entre 11 mois et 14 ans, avec une moyenne de 8 ans.

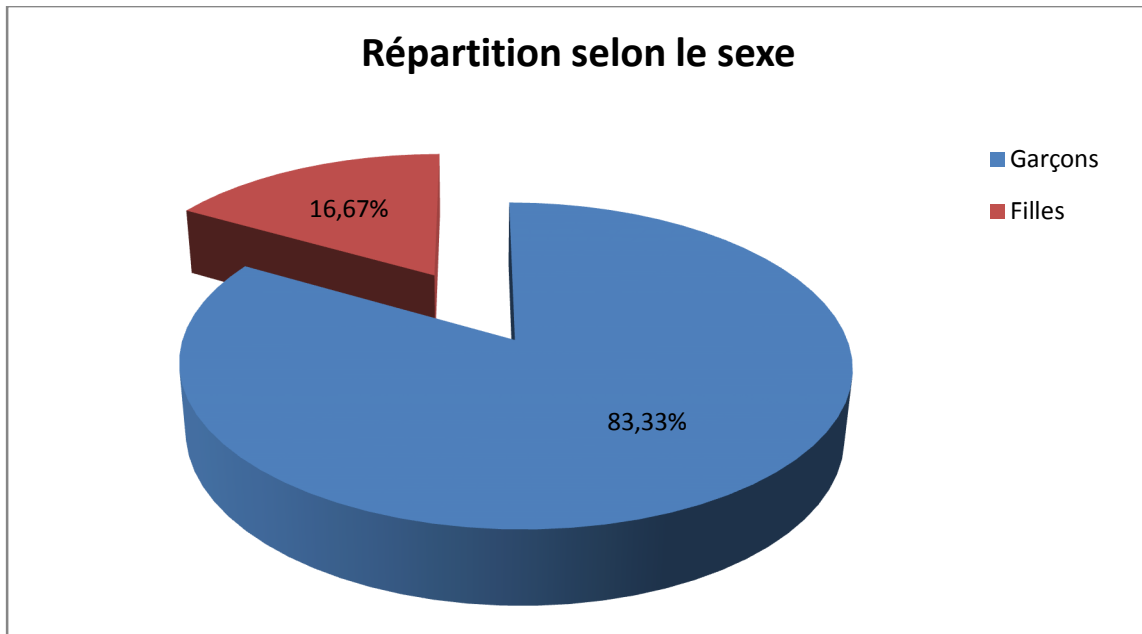
Le nombre de patients par classes d'âges est réparti selon le **graphique 1**. La moitié des enfants de notre série (6 enfants) a un âge supérieur à 9 ans. Les nourrissons sont au nombre de 2, soit 16,67%.



Graphique 1: Répartition selon les classes d'âges.

2. Sexe :

Dans la répartition selon le sexe, on a noté une prédominance masculine. On retrouve, en effet, seulement 2 filles (16,67 %) pour 10 garçons (83,33 %) (Graphique 2).



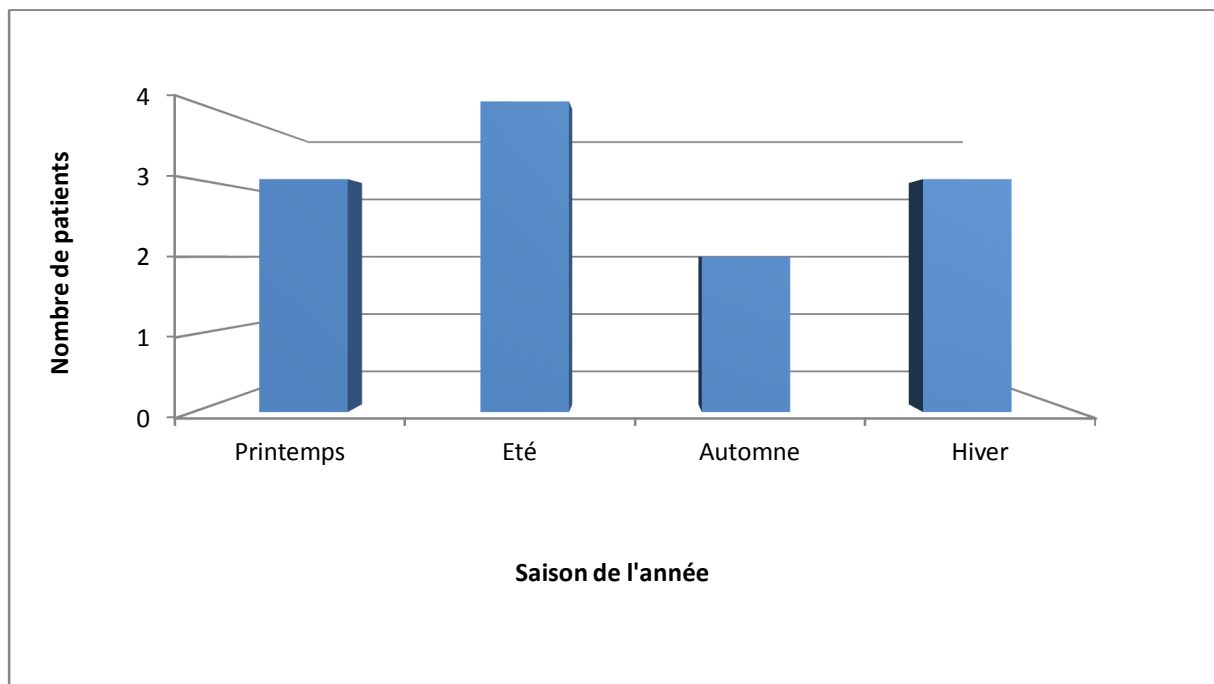
Graphique 2: Répartition selon le sexe.

3. Région/ville d'origine de nos patients

La répartition des cas selon les villes ou région d'origine ne retrouve aucune prédominance, l'origine de la moitié des patients de cette série étant inconnue. Quant à l'autre moitié, aucune région en particulier ne se démarque.

4. Saison de survenue

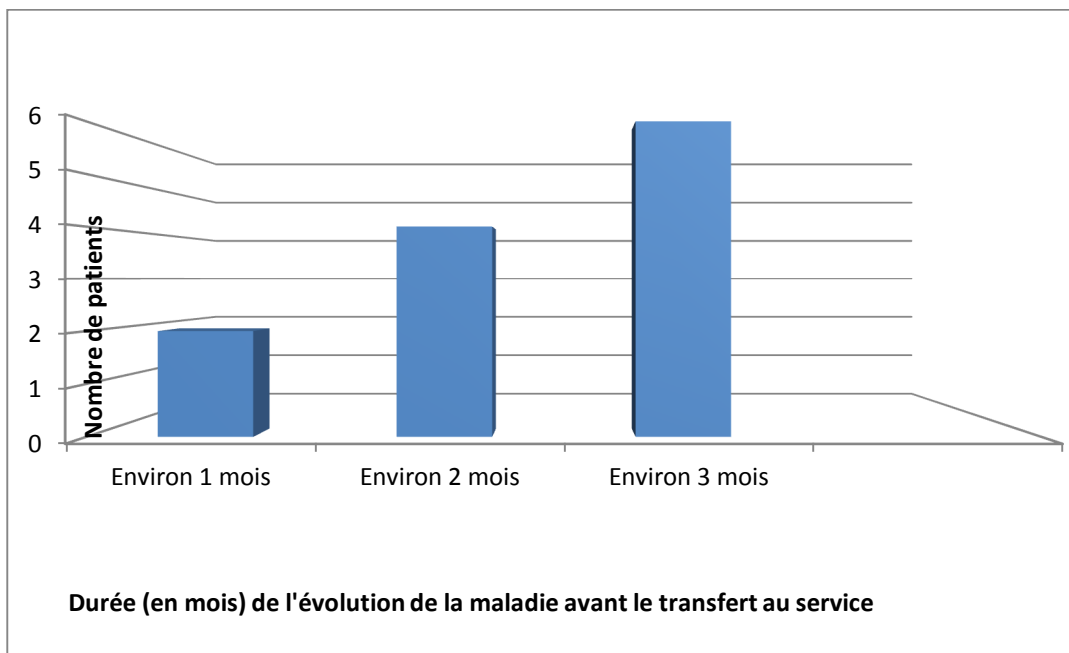
Il n'y a pas de période spécifique dans la survenue des cas de pleurésie chez les patients de notre série. En effet, les hospitalisations sont éparpillées tout au long de l'année, de janvier à décembre, sans pic d'incidence. Cependant, pour chaque période spécifique ou saison, on remarque des étiologies différentes. Entre mars et octobre par exemple, les étiologies les plus fréquentes sont parasitaires, à savoir les cas de rupture de kyste hydatique pulmonaire ou hépatique avec complications pulmonaires par contiguïté. En période de froid, de novembre à mars, au contraire, les étiologies sont plutôt pneumopathiques infectieuses virales ou bactériennes. L'origine tuberculeuse, quant à elle, n'a aucune répartition particulière le long de l'année.



Graphique 3: Répartition des cas de pleurésies enkystées selon les saisons de l'année.

5. Délai avant l'admission au CHU

Les délais entre les premiers symptômes et la décision de transfert de nos patients au service de Chirurgie A de l'Hôpital d'Enfants de Rabat varient entre 1 mois et 3 mois. Ces délais comprennent la durée des premières investigations faites aux patients ainsi que les premiers traitements reçus, par des praticiens de ville ou dans des centres hospitaliers en dehors du CHU Ibn Sina de Rabat.



Graphique 4: Durée (en mois) de l'évolution de la maladie avant le transfert au service

II. Données étiopathogéniques

A. Clinique :

1. Motifs d'hospitalisation :

Les motifs de consultation et d'hospitalisation les plus rencontrés sont :

- la fièvre (100%),
- la toux productive (100%),
- la dyspnée dont un cas de dyspnée stade III de la NYHA (41,67%),
- les douleurs thoraciques pour les plus grands (33,33%).

L'amaigrissement, non chiffré est le signe associé le plus retrouvé chez l'ensemble de nos patients (10 enfants, soit 83,33%).

Et c'est la persistance ou la détérioration des signes clinico-biologiques et/ou radiologiques des patients qui motive les transferts au service (100%).

2. Antécédents :

Aucune pathologie néonatale n'a été rapportée chez les nourrissons de notre série.

Tous étaient vaccinés ou étaient en cours de vaccination selon le Programme National d'Immunisation (PNI).

La notion de contact avec les chiens a été retrouvée chez 3 patients.

La notion de contagio tuberculeux a été systématiquement demandée chez tous les malades et seuls 2 cas ont été retrouvés.

Un seul enfant avait un syndrome de pénétration. Un autre, un asthme évoluant depuis 7 ans.

Aucun antécédent de pathologie ORL dans les semaines précédant les premiers symptômes n'a été retrouvé.

Pas d'antécédent de traumatisme thoracique ni de chirurgie, thoracique ou non, rapporté à l'interrogatoire.

3. Examen clinique :

Les IMC de nos patients variaient entre -1 et -2 DS au moment de l'examen clinique au service.

Tous les patients présentaient une fièvre à l'admission (100%).

Les examens pleuro-pulmonaires rapportent :

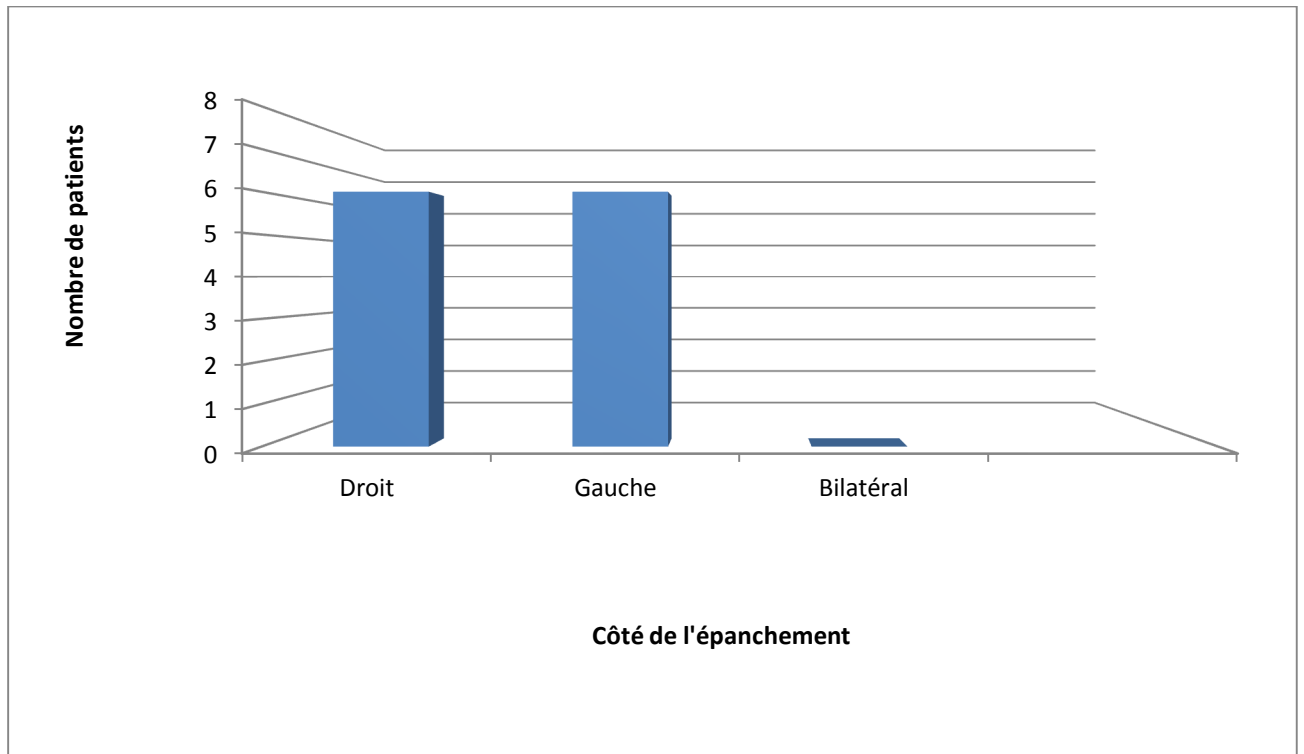
- Une dyspnée : retrouvée chez 5 patients (41, 67%) dont un avec une dyspnée stade III de la NYHA. La fréquence respiratoire moyenne mesurée était de 20 cycles/minutes.
- Aucun patient n'a présenté de signe de lutte respiratoire ou tirage au moment de l'examen à l'admission au service.
- Une diminution voire une disparition des vibrations vocales chez tous les patients.
- Une matité à la percussion retrouvée chez tous les patients.
- Une diminution voire abolition du murmure vésiculaire à l'auscultation pulmonaire.
- Aucun râle crépitant n'a été retrouvé.

Un examen systématique de la filière ORL, revenu normal, a été fait chez tous les patients.

Les aires ganglionnaires, systématiquement examinées, étaient libres chez tous les patients.

4. Coté de l'épanchement :

Dans notre série, il n'y a aucune prédominance dans la répartition selon le côté de l'épanchement. En effet, l'épanchement a été retrouvé 6 fois à gauche et 6 fois à droite, soit 50 % de chaque côté (**Graphique 5**).



Graphique 5: Côté de l'épanchement.

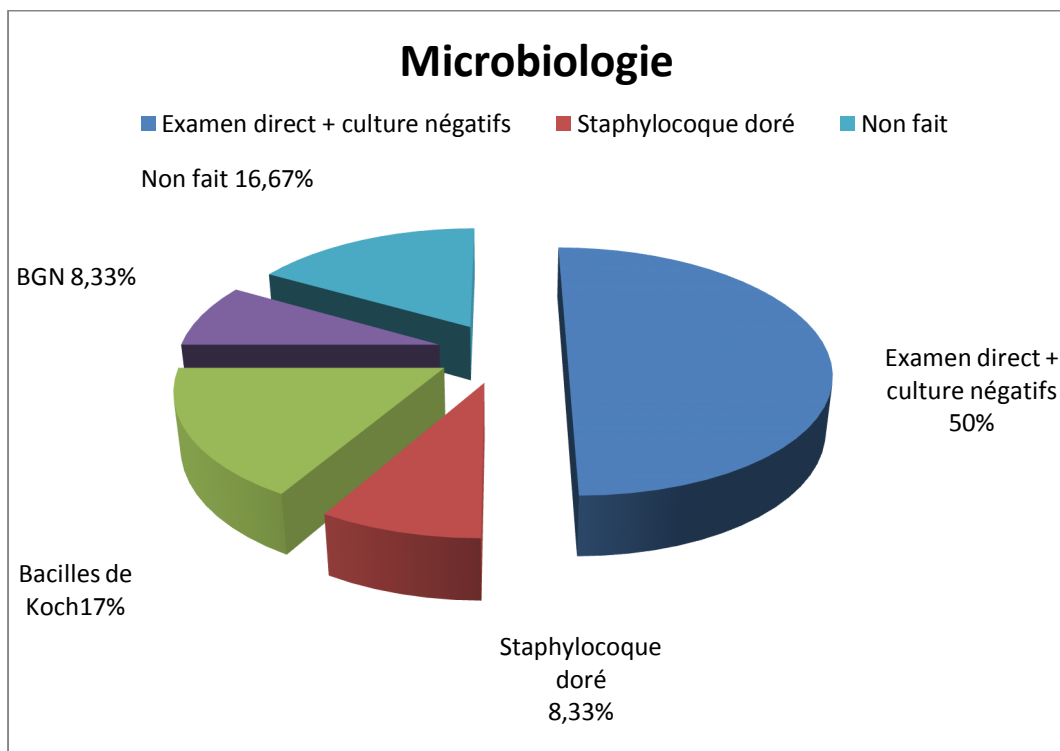
B. Examens complémentaires reçus

1. Biologie :

1.1. Microbiologie :

La recherche de germes (examen direct + culture) a été faite systématiquement chez 10 patients de notre série, après une ponction pleurale (**Graphique 6**). Elle n'a été positive que chez 4 patients, retrouvant :

- Un Staphylocoque doré (8,33%).
- Deux BAAR (Bacille de Koch) (16,67%).
- Un BGN sensible à l'Amoxicilline (8,33%).
- Négatif (50%).
- Non fait (16,67%).



Graphique 6: Microbiologie.

1.2. Bilans biologiques complémentaires :

Le reste des bilans biologiques réalisés comprenait :

- NFS : elle a objectivé une anémie chez 9 patients ; le taux de globules blancs variait entre 18000/mm³ et 24000/mm³ à l'admission, avec une prédominance neutrophile pour chaque patient et une forte élévation des lymphocytes et des éosinophiles pour les cas dont l'étiologie était tuberculeuse ou hydatique.
- VS : élevée chez tous les patients.
- CRP : elle variait entre 65 et 164 mg/l.
- Recherche de BK dans les crachats pendant 3 jours consécutifs : elle a été négative chez tous nos patients.
- IDR : positive chez un seul patient.
- TP : bas chez tous les patients.
- 2 patients ont bénéficié d'un ECBU, revenu négatif.
- Les sérologies VIH, VHB et VHC ont été demandées pour 2 patients, revenues négatives.
- Une sérologie hydatique a été demandée chez les patients dont l'interrogatoire rapportait une notion de contact avec les chiens. Elle est revenue positive chez l'un.

2. Imagerie :

2.1. Radiographie du thorax :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une radiographie thoracique à l'admission, montrant l'épanchement pleural liquidien, qu'il soit gauche, droit ou bilatéral.

La radiographie thoracique permet de mettre en évidence l'abondance de l'épanchement : petite, moyenne ou grande. A l'admission, l'épanchement était de « grande abondance » chez tous les patients, donnant un aspect « d'opacité pulmonaire totale » ou de « poumon blanc ».

Elle permet également de mettre en évidence l'existence ou non d'un refoulement du médiastin, indiquant un drainage en urgence quelle que soit la tolérance clinique du patient.



Figure 12: Epanchement pleural liquidien de grande abondance à la radiographie du thorax chez un patient de la série.

2.2.Echographie thoracique:

L'échographie thoracique permet d'obtenir plus de renseignements que la radiographie simple. Elle a été réalisée chez 11 patients et seulement 10 ont été retrouvée dans les dossiers. Elle indique sur :

- la liberté ou pas de l'épanchement à l'intérieur de la cavité pleurale, ce qui était le cas chez 6 patients (50%) ;
- la présence ou non d'adhérences ou de cloisons, retrouvées chez un patient (8,33%) ;

- l'existence ou non d'une pachypleurite associée retrouvée chez un patient (8,33%) ;
- l'enkystement de la pleurésie, chez 2 patients (16,67%).

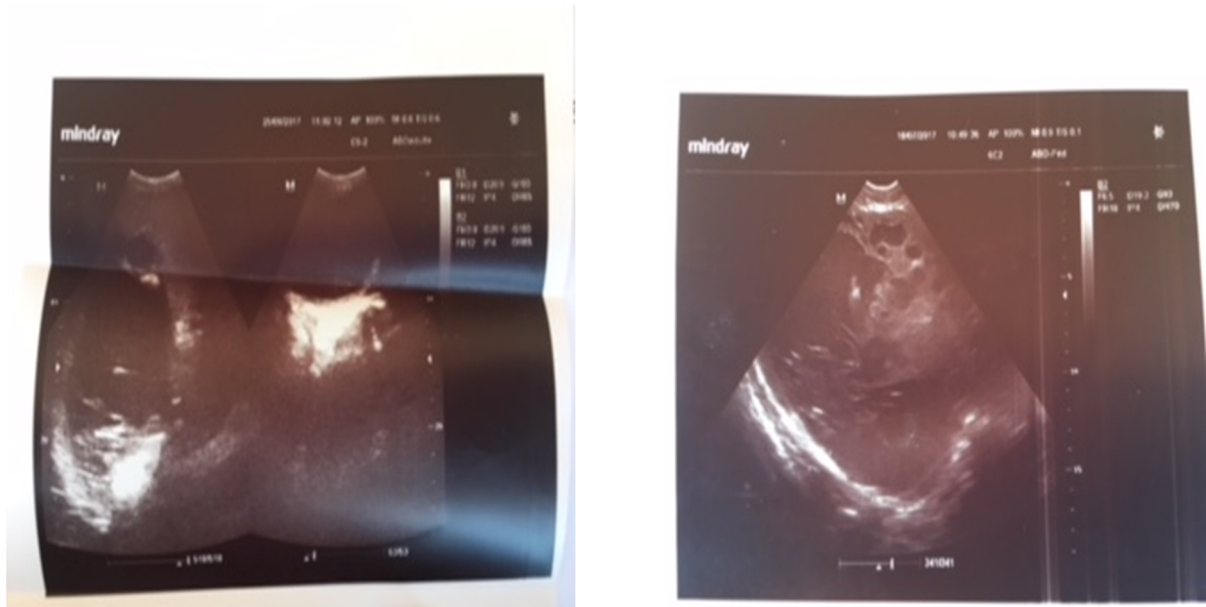


Figure 13: Images échographiques chez nos patients. A gauche, une grande poche bien limitée. A droite, une pleurésie avec des cloisons et membranes flottantes.

2.3.Scanner :

Il permet de donner la localisation exacte de la pleurésie et des poches qu'elle peut contenir. Il précise si la pleurésie est enkystée ou non et renseigne sur les rapports de la plèvre et du poumon avec les éléments anatomiques du voisinage, comme la présence ou non d'adénopathies médiastinales associées.

Non réalisé chez 2 patients, il a permis de confirmer l'enkystement de la pleurésie chez 7 patients et d'orienter sur l'origine tuberculeuse de la pleurésie chez 1 patient, en se basant sur les renseignements cliniques.

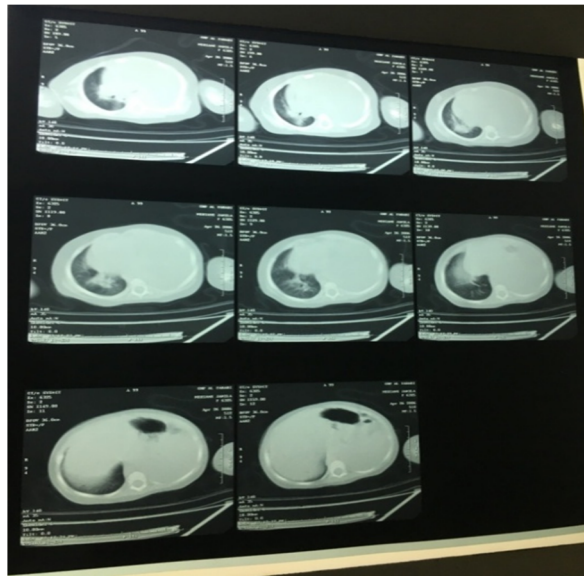


Figure 14: Tomodensitométrie : pleurésie

2.4. Thoracoscopie à visée diagnostique :

La thoracoscopie peut être utilisée à la fois pour le diagnostic et comme moyen thérapeutique. Elle joue un rôle important dans le diagnostic de par le fait qu'elle permet d'avoir une vue directe sur l'état des plèvres et la décision de la réalisation de biopsies pleurales au besoin.

Réalisée chez un seul patient avant l'admission au service, elle a mis en évidence la présence d'adhérences et de granulations et a permis de réaliser des biopsies à la recherche de nécrose caséuse, revenues en faveur d'une tuberculose médiastino-pleuro-pulmonaire.

C. Traitements reçus

1. Antibiothérapie :

Tous les patients étaient sous antibiothérapie avant leur admission au service.

Cinq (5) enfants ont reçu l'association Pénicilline M + Gentamycine, deux (2) enfants ont reçu l'association Pénicilline A+ Gentamycine, un (1) enfant a reçu l'association Amoxicilline protégée + Gentamycine, un (1) enfant a reçu l'association Amoxicilline protégée + Gentamycine + Flagyl, un (1) enfant a reçu l'association Amoxicilline protégée + Gentamycine + Antibacillaires, un (1) enfants ont reçu l'association Unasyn + Gentamycine + Flagyl et un (1) enfant a reçu l'association Unasyn + Gentamycine + Antibacillaires (**Tableau 3**).

Tableau 3: Antibiothérapie reçue avant/après l'admission au service.

| P | TTT avant l'admission au service | TTT à l'admission au service |
|----------|---|--|
| 1 | Amoxicilline | Floxam + Gentamycine |
| 2 | Amoxicilline + Gentamycine | Totapen + Gentamycine |
| 3 | Augmentin | Floxam + Gentamycine |
| 4 | Augmentin + Gentamycine | Floxam + Gentamycine |
| 5 | Augmentin | Floxam + Gentamycine |
| 6 | Amoxicilline | Totapen + Gentamycine |
| 7 | Orex puis Augmentin | Floxam + Gentamycine |
| 8 | Amoxicilline protégée + Gentamycine | Augmentin + Gentamycine + Flagyl |
| 9 | Amoxicilline | Augmentin + Gentamycine / Antibacillaires |
| 10 | Augmentin | Augmentin + Gentamycine |
| 11 | Amoxicilline protégée + Gentamycine | Unasyn + Gentamycine + Flagyl |
| 12 | Augmentin + Gentamycine | Unasyn + Gentamycine /Antibacillaires |

TTT : traitement

2. Traitement chirurgical :

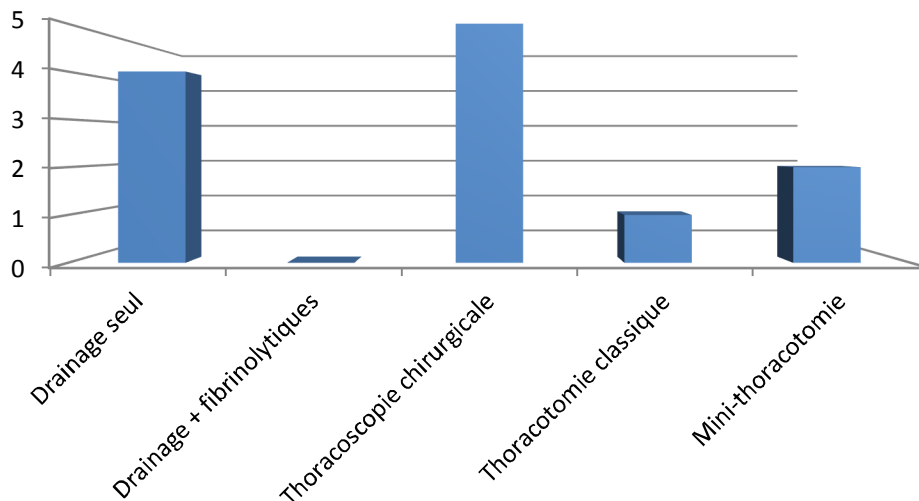
Le choix du traitement chirurgical est fait lors d'un staff multidisciplinaire avec la présence notamment de chirurgiens pédiatres, d'anesthésistes et de réanimateurs ainsi que d'oncologues. Il prend en compte le stade de la pleurésie, de l'état clinique du patient, du plateau technique à la disposition du chirurgien et de l'expérience de l'équipe présente.

Avant l'admission au service, deux (2) patients avaient bénéficié d'un drainage pleural comme traitement initial. Dont un avec complication à type de pneumothorax, également drainé. Ce dernier a ensuite bénéficié d'un deuxième drainage pour récurrence de la pleurésie avant la décision du transfert au service.

Au service, quatre (4) patients ont été traités par drainage pleural, sans administration de fibrinolytiques en intrapleurale. Cinq (5) patients, soit environ la moitié de notre série, ont été traités par thoracoscopie chirurgicale. Deux (2) patients ont été traités par mini-thoracotomie. Notons que l'indication initiale au staff était une thoracoscopie chirurgicale et que le changement en mini-thoracotomie vient du fait que l'endoscope était non opérationnel. Un seul patient (1) a été traité par thoracotomie classique.

Il est à noter que les deux patients ayant eu un drainage comme traitement initial avant l'admission au service ont été traités par thoracoscopie pour l'un et par mini-thoracotomie pour l'autre.

La durée de l'hospitalisation pré-opératoire au service a varié de 0 à 35 jours.



Graphique 7: Les différents modes de traitement chirurgical.

3. L'évolution post-opératoire:

Il n'y a eu aucun décès dans notre série, quel que soit le traitement chirurgical utilisé. Les radiographies pulmonaires post-opératoires immédiates étaient satisfaisantes.

L'apyrexie a été obtenue entre le deuxième (J+1) et le cinquième (J+4) jour post-opératoire et l'ablation du drain s'est fait entre le quatrième (J+3) et le quinzième (J+14) jour, après un contrôle radiographique.

Pour maintenir la ré-expansion pulmonaire obtenue et éviter la reconstitution d'adhérences en post-opératoire immédiat, la kinésithérapie respiratoire a été autorisée dès le lendemain du bloc opératoire. Cependant, elle n'a été pratiquée qu'au lendemain de l'ablation du drain chez tous les patients de notre série.

La durée d'hospitalisation post-opératoire a varié entre 5 et 21 jours et la durée totale de l'hospitalisation entre 9 et 40 jours.

Tous les patients de notre série ont été revus à distance. A 1 mois post-opératoire, tous les patients étaient asymptomatiques et les radiographies thoraciques tout à fait satisfaisantes.



I. Epidémiologie

Les pleurésies purulentes sont un problème de santé publique, en particulier dans les pays en voie de développement dont les pays du continent africain. Diallo et al. dans son étude rapporte une mortalité proche de 30 % à un an (17).

A. Age :

Dans les séries retrouvées dans la littérature, les pleurésies purulentes apparaissent le plus souvent chez le nourrisson et les jeunes enfants avec des moyennes d'âges variant entre 3 ans et 5 ans. On peut remarquer cependant que les extrêmes supérieurs vont jusqu'à 19 ans.

Davi Wen (18) dans sa série de 117 cas, a constaté un âge moyen de 4 ans avec des extrêmes allant de 5 mois à 17 ans.

Sakran et al. (19) dans sa série de 53 cas, a retrouvé une moyenne d'âge de 3 ans avec des extrêmes allant de 1 an à 16 ans.

Long et al. (20) dans sa série de 239 patients, a retrouvé une moyenne d'âge de 4 ans avec des extrêmes allant de 4 mois à 19 ans.

Krenke et al. (21) dans sa série de 323 cas, a retrouvé une moyenne d'âge de 5 ans avec des extrêmes allant de 1 an à 17 ans.

Dans une cohorte Montpelliéraine de 58 cas, 43% des enfants avaient moins de 3 ans (22).

Dans notre série, la moyenne d'âge retrouvée ne rejoint pas celle retrouvée dans la littérature. En effet, elle est de 8 ans puisque les nourrissons ne représentent que 16,67%. 50% des enfants ont un âge supérieur ou égal à 9 ans et les extrêmes supérieurs observés sont 14 ans.

B. Sexe :

Dans les séries retrouvées dans la littérature, le sexe masculin est plus souvent atteint que le sexe féminin, toutefois sans différence significative.

Davi Wen (18) dans sa série de 117 enfants, a noté 69 enfants de sexe masculin, soit 59% pour 48 de sexe féminin, soit 41%.

Sakran et al. (19) a retrouvé dans sa série 31 enfants de sexe masculin, soit 58 % pour 22 enfants de sexe féminin, soit 42%.

Krenke et al. (21) dans sa série de 323 enfants, a retrouvé une répartition égale des sexes, soit 162 enfants de sexe masculin et 161 enfants de sexe féminin.

La répartition selon le sexe de notre série rejoint celle de la littérature, c'est à dire une prédominance masculine, avec cependant un sex-ratio de 5.

C. Incidence :

Un épanchement pleural est retrouvé dans 40% des pneumopathies, mais moins de 10% des pneumopathies se compliquent d'une pleurésie purulente (23). Un enfant sur 150 hospitalisés pour pneumonie développe un empyème, soit 3,3 enfants sur 100000. Dans une récente étude (24), un empyème a été découvert chez 36% des enfants hospitalisés pour pneumonie.

L'incidence des empyèmes chez les enfants a doublé, passant de 3,1 à 6 pour 100000 enfants entre 1997 et 2009, selon une étude faite aux Etats Unis (25).

Les empyèmes pleuraux sont rares chez les nouveaux nés, seuls quelques cas sont retrouvés dans la littérature (26)(27). Les enfants de cette tranche d'âge

évoluent dans un milieu surprotégé et surveillé de par leur nature encore fragile. Ce n'est seulement que lorsqu'ils commencent à fréquenter les milieux scolaires que les enfants commencent à être exposés à des pathologies respiratoires communautaires qui peuvent par la suite se compliquer de pleurésies. D'où probablement la moyenne d'âge entre 3ans et 5 ans retrouvée dans la littérature, correspondant au début de la scolarisation.

D. Saison de survenue :

Dans les séries retrouvées (22) (28), les cas de pleurésies surviennent généralement en hiver et au printemps en raison de la forte incidence des pathologies respiratoires infectieuses, notamment les pneumonies, par rapport aux périodes plus chaudes.

Il n'y a pas de période spécifique dans la survenue des cas de pleurésie chez les patients de notre série.

E. Délai avant l'admission au CHU

Les délais entre les premiers symptômes et la décision de transfert au service de Chirurgie A de l'Hôpital d'Enfants de Rabat varient entre 1 mois et 3 mois. Ces délais correspondent aux premières investigations ainsi que les premiers traitements, par des praticiens de ville ou dans des centres hospitaliers en dehors du CHU Ibn Sina de Rabat.

II. La démarche diagnostique :

A. La clinique :

1. L'interrogatoire :

1.1.L'origine du patient :

Connaître l'origine du patient permet d'avoir une première orientation sur l'étiologie de la pleurésie purulente. Une région peut être un foyer d'endémie tuberculeuse beaucoup plus que d'autres. Une origine rurale fait penser à une surinfection suite à une rupture de kyste(s) hydatique(s) méconnu(s), surtout si une notion de contact avec les chiens est mentionnée par les parents ou l'entourage de l'enfant.

1.2.Les antécédents :

Parmi les antécédents, une notion de traumatisme ou de chirurgie thoracique récente doit être recherchée. On doit également rechercher un syndrome de pénétration ou un corps étranger non retiré. Une notion de contagé tuberculeux ou un traitement pour tuberculose en cours, ou encore une hydatidose hépatique de découverte récente doit toujours être précisée. Ou tout simplement une pleurésie traitée récemment qui aurait pu récidiver.

Dans notre série, la notion de contact avec les chiens, précisée à l'interrogatoire pour 2 patients, a permis de demander une sérologie hydatique revenue positive pour l'un, et de retrouver par la suite une notion de kyste hydatique au niveau hépatique pour l'autre. De même, un patient était sous traitement antituberculeux et un autre avait une notion de contagé tuberculeux récent chez la sœur, ce qui a permis d'orienter et de faciliter les investigations paracliniques par la suite.

L'existence d'une pathologie chronique sous-jacente (pulmonaire ou non pulmonaire) doit être recherchée systématiquement.

Segerer et al. (29) a rapporté dans sa série l'existence d'une pathologie chronique chez 38% des cas, dont la prématurité chez 11% dont certains avec un âge gestationnel inférieur à 32 semaines. Le surpoids et l'obésité chez 10% du nombre total de cas, des troubles neurologiques 9% du nombre total de cas, l'asthme 6% du nombre total de cas. Les autres pathologies pulmonaires non précisées dans 7% du nombre total de cas.

Un patient de la série était porteur d'une maladie asthmatique évoluant depuis 7 ans.

1.3. Les signes fonctionnels :

Les premiers signes retrouvés et qui motivent les parents à consulter sont généralement les signes banals d'une infection respiratoire. A savoir, une toux associée à une fièvre. La toux est souvent exagérée lors des changements de position, ce qu'il faut préciser à l'interrogatoire.

Parfois, d'autres signes plus graves comme des frissons, des douleurs thoraciques, une dyspnée et une altération de l'état général peuvent apparaître.

La douleur thoracique associée à une pleurésie a les caractéristiques suivantes:

- la localisation : latéralisée, basale ;
- le caractère exagéré par la toux et l'inspiration ;
- l'intensité proportionnelle à l'abondance l'épanchement.

L'intensité de la dyspnée varie avec les changements de positions et est proportionnelle avec le volume de l'épanchement.

La présence de tirage et de cyanose est un signe alarmant et indique une prise en charge et une évacuation dans les plus brefs délais.

Tous ces signes fonctionnels associés à un antécédent récent (environ 15 jours) d'une pathologie respiratoire confortent encore plus dans la présence une pleurésie, avant la réalisation de l'examen clinique du patient.

Dans une étude étalée sur 9 ans, Desrumaux et al.(28) rapporte une répartition des signes fonctionnels présentés par les patients comme tels : une toux 82,2%, une dyspnée 53,3%, des vomissements 23,3%, des douleurs abdominales 36,7%, un choc septique 2,2%. La température moyenne était de 39,3°C et la fréquence respiratoire moyenne de 23 cycles/minute.

Dans notre série, la toux et la fièvre ont été retrouvées dans 100% des cas. Une douleur thoracique a été retrouvée dans 41,57% des cas et la dyspnée dans 33,33%, dont un cas avec dyspnée de stade III de la NYHA.

2. L'examen clinique :

Il apprécie d'abord à l'inspection, l'état général du patient et surtout la présence ou non d'une dyspnée, de tirage et de cyanose. Une éruption cutanée doit également être recherchée.

A la palpation, l'abolition des vibrations vocales du côté de l'épanchement en comparaison avec l'hémithorax controlatéral, si la pleurésie est unilatérale.

La présence d'une matité à la percussion est un signe très évocateur. Elle peut occuper tout l'hémithorax, être déclive lorsqu'on demande au patient de

changer de position. Chez le nourrisson, en cas de pleurésie de la grande cavité on retrouve une matité franche dite hydrique, tournant vers l'aisselle.

Les signes recherchés à l'auscultation sont :

- une abolition du murmure vésiculaire,
- un souffle pleural doux, voilé, lointain, expiratoire, perçu à la limite supérieure de l'épanchement. Lorsque ce souffle est entendu aux deux temps de la respiration, on dit alors qu'il est tubo-pleural et indique la présence d'un foyer parenchymateux sous-jacent. Il s'accompagne souvent d'une égophonie, entendue à la limite supérieure de l'épanchement liquidien.
- des râles crépitants et/ou sous-crépitan.

Une recherche de la porte d'entrée est nécessaire, notamment un examen systématique de la sphère ORL et de la santé bucco-dentaire. En effet, la présence d'une otite moyenne aiguë donne une orientation étiologique.

Chez le nourrisson et le petit enfant, une pathologie respiratoire s'accompagne souvent de manifestations digestives qui ne doivent pas égarer l'examineur.

Un examen des aires ganglionnaires ne doit pas être oublié, à la recherche d'adénopathies orientant vers une étiologie tumorale.

Une radiographie thoracique accompagne et termine toujours l'examen clinique.

B. La place de l'imagerie dans le diagnostic :

Pour bien visualiser et analyser une pleurésie, trois clichés radiographiques sont nécessaires (30): face, profil et décubitus latéral.

En cliché de face, l'image radiologique dépend de l'abondance de l'épanchement :

- si l'épanchement est de faible abondance, on retrouvera une simple surélévation de la coupole diaphragmatique, un comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique ou une simple ligne bordante.
- si l'épanchement est de moyenne abondance, la radiographie montrera une opacité homogène, non systématisée, comblant la partie inféro-externe d'un hémithorax, et dont la limite supérieure est concave en haut et en dehors.
- si l'épanchement est de grande abondance, il donne l'image d'un hémithorax opaque dense et homogène, aspect de « poumon blanc », difficile à différencier d'une atélectasie totale unilatérale.

La réalisation de clichés en incidences positionnées permet de détecter les pleurésies de faible abondance et permet de déterminer si la pleurésie est enkystée ou non. En cas d'enkystement, l'opacité pleurale vue en cliché de face sera non mobilisable (31).

A l'admission à l'hôpital, la prise en charge première devant une pleurésie suspectée à l'examen clinique et identifiée à la radiographie pulmonaire est d'identifier son type, son stade et de rechercher son étiologie afin de proposer la meilleure prise en charge possible.

En fonction des établissements et des écoles, une échographie ou directement un scanner ou TDM est réalisé. Le scanner est excellent pour l'évaluation de l'état du parenchyme pulmonaire et des structures en rapport avec les poumons, ainsi que la recherche d'une masse ou d'adénopathies associées. Cependant, le nombre de clichés scanographiques, irradiants, doit être réduit au minimum, en pédiatrie encore plus que chez l'adulte.

Le scanner distingue mal un épanchement de faible abondance d'un simple épaissement pleural, et détecte moins sensiblement les septations pleurales en comparaison avec l'échographie (32). Et les atténuations ne permettent aucune distinction entre épanchement infectieux ou non infectieux (33). Alors que les épanchements transsudatifs laissent passer l'ultrason et permettent de voir la moelle épinière, on parle du « spine sign ». Les dépôts de fibrine sont décrits comme des septations en échographie mode B et apparaissent comme des fines lignes hyper échogènes à l'intérieur de l'épanchement. Ce qui est un bon indicateur de la nécessité d'un recours à la chirurgie à la place d'un drainage et d'un traitement médical seuls (34).

L'échographie pleurale non irradiante et facilement accessible est réalisée en première intention. Elle caractérise l'épanchement qui peut être soit libre et anéchogène, soit libre contenant des fausses membranes, soit cloisonné. Le drainage n'est pas systématique et est discuté en fonction de la tolérance clinique, de l'échographie et du résultat de la ponction. L'échographie réduit le nombre de thoracoscopies, sans modifier le nombre de drainages dont les indications reposent essentiellement sur la tolérance clinique (35).

L'incidence des complications graves du drainage pleural (principalement pulmonaires) étant proche de 10%, l'utilisation systématique de l'échographie

lors du drainage pleural, plus que la technique de Seldinger seule, pourrait permettre de diminuer cette incidence (36).

Si l'épanchement est libre, la ponction guidée par échographie apprécie le caractère purulent ou non purulent et recherche le germe causal. Les images de fausses membranes observées en échographie au cours des pleurésies ne doivent pas être confondues avec d'authentiques cloisons.

Si l'épanchement est cloisonné, la TDM, injectée, précise le siège des poches purulentes, confirme la présence de parois organisées et guide le drainage (37). C'est le meilleur moyen pour décider du mode de drainage, percutané ou sous thoracoscopie. Après la mise en place du drain, elle permet de vérifier sa bonne position et de surveiller l'évolution de la maladie.

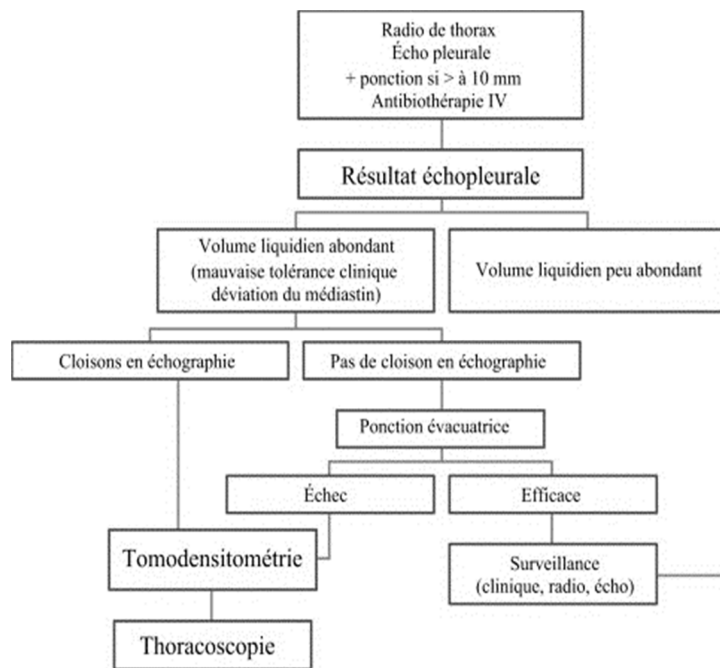


Figure 15: Schéma thérapeutique de la prise en charge des pleuro-pneumopathies (38), basé sur les données de l'imagerie.

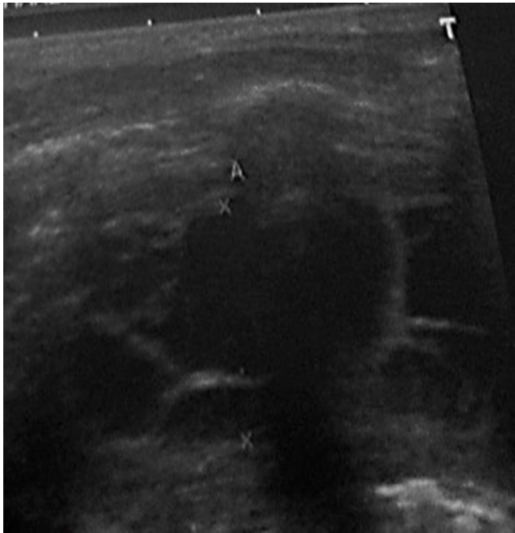


Figure 16: Échographie thoracique: épanchement pleural gauche cloisonné de moyenne abondance.

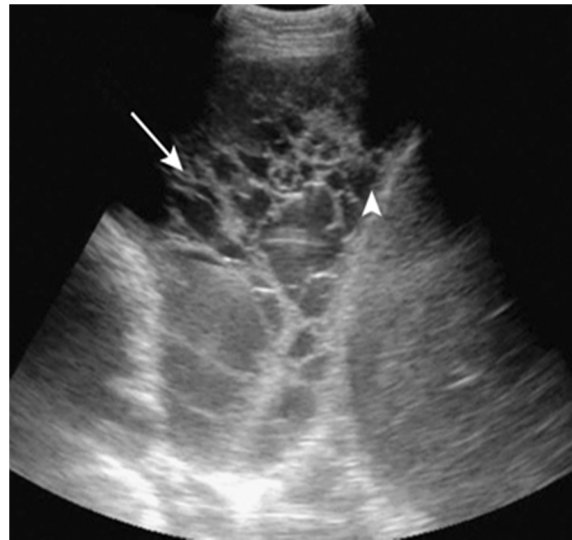


Figure 17: Échographie thoracique. Épanchement pleural cloisonné. Cavité pleurale cloisonnée (flèche), diaphragme (tête de flèche).

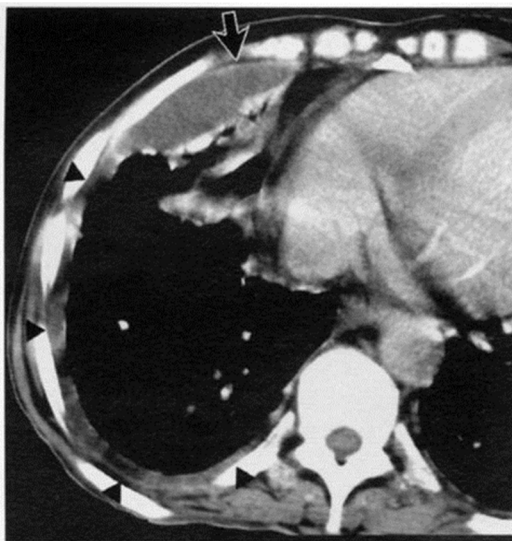


Figure 18: Tomodensitométrie : empyème antérieur droit. Collection basale droite dont le contenu apparaît homogène. A noter, la bonne visibilité du feuillet pleural pariétal en regard de l'empyème (flèche) et l'épaississement diffus des feuillets pleuraux de la grande cavité droite (têtes de flèche) (39).



Figure 19: Tomodensitométrie thoracique (coupe axiale en fenêtre parenchymateuse) pleurésie enkystée gauche avec fin rehaussement régulier des feuillets pleuraux et trouble ventilatoire du poumon (39).

C. La ponction pleurale diagnostique :

Indispensable pour confirmer le diagnostic d'épanchement, elle permet d'en rechercher l'étiologie. Elle n'est pas utile dans les épanchements de faible abondance (inférieure à 10 mm). L'association à une fièvre, une douleur thoracique ou un épanchement bilatéral indique sa réalisation dans les plus brefs délais. Lorsqu'il s'agit d'un épanchement purulent, la ponction constitue elle-même un premier acte thérapeutique, puisqu'elle permet l'évacuation du liquide purulent et de réaliser un lavage de la cavité pleurale.

En cas de facteurs de risques hémorragique (patients hémophiles, ...etc) un contrôle des plaquettes et du bilan de coagulation est nécessaire.

Elle est réalisée sous anesthésie locale après désinfection cutanée. On ponctionne, avec un trocart, en pleine matité en rasant le bord supérieur de la côte inférieure. Un guidage par une échographie ou une radiographie, permet d'éviter les ponctions blanches à répétition et permet l'utilisation de trocarts de petits calibres. La réduction du calibre des trocarts permet de ponctionner même les patients atteints de coagulopathies et de thrombocytopénie (39), ainsi que les patients en ventilation par pression positive (40).

Le liquide recueilli est ensuite envoyé aux laboratoires d'hématologie (NFS), de bactériologie, de biochimie (dosage des protéides, du glucose, des triglycérides, de la LDH, la mesure du pH) et d'anatomopathologie pour l'étude cytologique.

La biochimie du liquide pleural reflète l'activité métabolique au sein de la cavité pleurale. La transformation d'un épanchement parapneumonique en empyème s'accompagne d'une baisse du pH. Le pH du liquide pleural est déterminé sous des règles d'anaérobioses car la valeur du pH augmente en

présence d'air. Elle augmente également lorsque le délai d'analyse dépasse une heure. D'un autre côté, elle diminue en présence de lidocaïne et d'héparine. Un pH inférieur à 7,2 indique le drainage. **Une méta analyse de sept études (41) indique une valeur seuil du pH du liquide pleural à 7,28, en dessous de laquelle, l'évolution est défavorable en l'absence de traitement évacuateur.**

Le dosage des protides et de la LDH dans le liquide pleural et dans le sérum des patients permet de trancher sur la nature transsudative ou exsudative de l'épanchement. On parle d'exsudat lorsque le taux de protides $> 30\text{g/l}$ et on est devant un transsudat lorsque l'on a un taux de protides $< 30\text{g/l}$. L'élévation de la LDH est un indicateur du degré de l'inflammation. Elle différencie un transsudat d'un exsudat en se basant sur le rapport LDH pleural/ LDH sérique (30).

Lorsque le taux de glucose est en dessous de 4 mmol/l , quatre diagnostics sont possibles:

- un épanchement para pneumonique,
- un épanchement malin,
- une pleurésie tuberculeuse,
- un épanchement rhumatoïde.

Dans son étude, Gates et al.(42) a identifié le taux de glucose comme facteur prédictif du succès ou non d'un traitement conservateur. En effet, les patients ayant répondu favorablement au drainage avec ou sans fibrinolytiques avaient un taux de glucose dans le liquide pleural plus élevé.

Une élévation du taux de triglycérides se voit en cas de chylothorax (30). Le taux d'adénosine désaminase est réputé élevé en cas de pleurésie

tuberculeuse, mais il est non spécifique. Une amylopleurie élevée se retrouve en cas de perforation œsophagienne, pancréatite ou affection maligne (30).

Le pH, le taux de LDH et la glycopleurie sont les trois paramètres biochimiques définissant un épanchement pleural compliqué et doivent être dosés systématiquement. La glycopleurie étant directement liée au pH, son dosage seul est suffisant lorsque la mesure du pH n'est pas possible.

Ces trois paramètres n'ont pas été dosés chez nos patients avant comme après l'admission en service de chirurgie.

Avant l'envoi des échantillons aux différents laboratoires, l'examen de l'aspect du liquide à l'œil nu est important et permet une première orientation sur la nature du ou des germes en cause et de débiter une antibiothérapie probabiliste. Un aspect purulent témoigne de la présence de plus de 90 % de polynucléaires altérés. Un aspect sérofibrineux évoque en premier lieu une tuberculose. Une odeur fétide est en faveur de germes anaérobies.

Geste de base en chirurgie, la ponction présente néanmoins quelques complications, à savoir :

- les ponctions blanches entraînant la répétition du geste,
- le malaise vagal,
- le pneumothorax par traumatisme pulmonaire.

La répétition des ponctions pleurales peut par ailleurs créer des adhérences entre les feuillets pleuraux, rendant la thoracoscopie difficile et imposant une thoracotomie (43).

L'examen microbiologique à la recherche des germes en cause comprend un examen direct à la coloration de Gram, puis une culture sur milieux aérobies et anaérobies.

Le type de germes généralement isolés dans le liquide pleural varie de l'épidémiologie de la région géographique.

Les données de la littérature rapportent 47 à 56% de cultures stériles du liquide pleural (44). L'identification du germe dans les pleurésies purulentes se situe entre 31% et 76% (22)(19).

Actuellement, l'immunodépression à VIH est de plus en plus évoquée comme cofacteur des infections pulmonaires graves.

Ondo N'dong et al. (45) dans une étude sur les pyothorax au Gabon, a retrouvé une prédominance des bacilles Gram négatif dans le liquide pleural avec également une prédominance plus faible de l'étiologie tuberculeuse.

Grisaru-Soen et al.(46) dans une étude publiée en 2013, rapporte une positivité de 36% des cultures du liquide pleural, dont 61% de *Streptococcus pneumoniae*. Les autres germes retrouvés sont le *Streptococcus* du groupe A, le *Staphylococcus aureus* et *Haemophilus influenzae*.



Figure 20: Aiguille pour ponction pleurale (matériel stérilisable ou à usage unique). Elle est constituée (de haut en bas) d'un trocart de 2 ou 3 mm de diamètre, d'un mandrin pointu pour traverser la peau et l'espace intercostal, d'un mandrin mousse pour traverser la plèvre pariétale jusqu'à la cavité pleurale (2).



Figure 21: Épanchement encore libre dans la grande cavité (ligne axillaire moyenne).

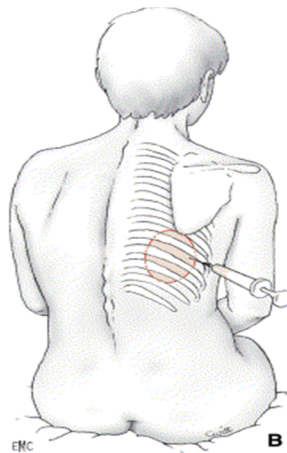


Figure 22: Épanchement cloisonné localisé : drainage directement dans la poche ainsi délimitée.

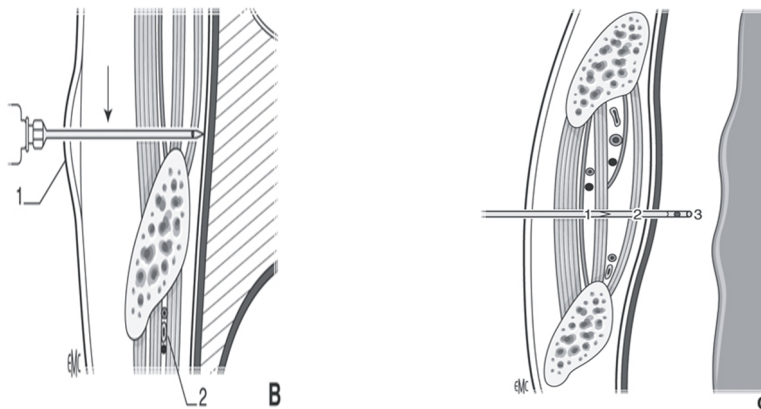


Figure 23: B. Anesthésie cutanée « traçante ». C. Technique de la ponction pleurale (2).

D. Autres examens pour le diagnostic :

Le dosage du sérum amyloïde A (SAA) et de la protéine C réactive (CRP) permet de retrouver l'inflammation. Le SAA est une apolipoprotéine synthétisée par le foie et est un marqueur de l'inflammation. L'augmentation de sa concentration sanguine d'un facteur 100 à 1000 est un signe d'une inflammation. Le SAA est plus performant que la CRP dans la détection de l'inflammation (47), mais le dosage seul de la CRP, plus disponible et moins chère, suffit.

La réalisation d'hémocultures est recommandée dans le but de retrouver le germe en cause. Elles sont demandées dès le départ et lors des pics fébriles. Cependant, elles ne reviennent positives que dans environ 20% à 24% des cas (48) (49)(50).

Une recherche systématique de BK dans les crachats trois jours de suite ainsi qu'une IDR à la tuberculine doivent être effectuées. D'autant plus, si on se trouve dans un pays de forte endémie tuberculeuse. En effet, la pleurésie est souvent associée à une tuberculose pleurale sous-jacente méconnue. Et lorsque l'étiologie retrouvée est la tuberculose, une sérologie VIH doit être demandée.

Il est conseillé de réaliser les sérologies VHB et VHC.

Une évaluation de l'état général du patient est toujours recommandée, notamment la recherche d'une anémie associée en réalisant une NFS et un ionogramme sanguin. La NFS permet également de surveiller le taux de globules blancs, élevé, ainsi que sa formule (taux de polynucléaires, lymphocytes et éosinophiles). L'ionogramme permet entre autres de surveiller l'état nutritionnel de l'enfant par le taux des protides.

E. Exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) :

Un épanchement pleural est responsable d'un profil restrictif à l'exploration fonctionnelle respiratoire. Des anomalies des rapports ventilation-perfusion peuvent aussi être observées.

Au niveau du profil gazométrique, le retentissement est variable selon le volume de l'épanchement mais il est lié au degré d'atteinte parenchymateuse associée.

F. La thoracoscopie à visée diagnostique :

Les ponctions pleurales répétées ainsi que les biopsies pleurales à l'aveugle peuvent induire des adhérences pleurales. La thoracoscopie du fait qu'elle permet de travailler sous contrôle visuel permet un examen complet des feuillets pleuraux ainsi que la réalisation des ponctions et biopsies tout en évitant ces complications.

L'examen recherche la présence d'un épaissement inflammatoire localisé ou diffus, de métastases tumorales à type de nodules ou de bourgeons.

Réaliser les biopsies pleurales par thoracoscopie est la méthode de référence avec une sensibilité diagnostique de 100%. Elles doivent être multiples et porter sur les plèvres pariétale, diaphragmatique et viscérale.

III. La démarche thérapeutique

Le traitement des pleurésies purulentes a trois objectifs : permettre l'évacuation complète du pus de la cavité pleurale, traiter l'infection et favoriser la réexpansion pulmonaire afin de prévenir les séquelles respiratoires.

A. Le traitement médical :

Il est choisi en fonction de l'âge, du terrain, de la gravité des signes clinico-radiologiques et de l'antibiothérapie initialement reçue. L'administration se fait par voie veineuse en bithérapie pendant 15 à 21 jours, puis per os. Une adaptation aux résultats bactériologiques et à la clinique est nécessaire au bout de 48 à 72 heures.

L'antibiothérapie de référence repose sur l'association Amoxicilline-acide clavulanique, notamment en l'absence de germe retrouvé. Les bêta-lactamines ont une bonne diffusion intrapleurale. Ces molécules restent actives en milieu acide (purulent) mais sont inactivées par les germes sécrétant de bêta-lactamase (51). En cas d'allergie aux pénicillines, l'association céphalosporine de troisième génération et métronidazole peut être utilisée (12).

L'utilisation d'aminosides n'est pas justifiée en raison de leur diffusion médiocre en milieu acide (52).

Les infectiologues pédiatres français proposent, à l'instar de ce qui est fait en pédiatrie dans les autres infections sévères à germes pyogènes (ostéoarthrites, méningites, pyélonéphrites...), l'utilisation d'une bithérapie synergique à hautes doses. En se basant sur des critères bactériologiques et pharmacocinétiques, l'association la plus pertinente semble être : une céphalosporine de troisième génération associée à de la rifampicine ou à de la vancomycine (53).

Lorsqu'une staphylococcie pleuropulmonaire est suspectée chez le nourrisson, une association Oxacilline et aminosides ou Vancomycine, Rifampicine, Amikacine est préférée dans les 48 premières heures. Le traitement est ensuite adapté aux résultats de l'antibiogramme.

Une association avec le Métronidazole ou l'utilisation de la pénicilline G est préférable en cas de suspicion de germe anaérobie.

Aucun changement du traitement antibiotique initié à l'admission n'a été fait dans notre série. Ceci s'explique par le fait que les patients recevaient déjà une antibiothérapie adaptée, à savoir une association Pénicilline A - inhibiteurs de β -lactamases à hautes doses, telles que l'ampicilline/sulbactam ou amoxicilline/acide clavulanique ou des antibacillaires pour les cas de tuberculose, mais que le stade d'évolution de la pleurésie nécessitait une intervention chirurgicale.

B. Le drainage pleural :

Face à une pleurésie confirmée, la question du choix du traitement évacuateur reste toujours la hantise des médecins et des chirurgiens. La seule indication formelle d'évacuation des épanchements est la mauvaise tolérance clinique.

Les délais de prise en charge des pleurésies sont tels que la plupart des enfants sont vus au stade fibrinopurulent, avec un risque important d'échec des traitements conservateurs. **En effet, il y a dans notre série un délai d'environ quelques jours à 3 semaines entre le début des symptômes et la consultation, puis jusqu'à 3 mois avant l'arrivée au CHU.** Une bonne

évaluation et une optimisation du choix thérapeutique sont donc fondamentales dès l'apparition des premiers symptômes.

1. Le drainage pleural seul :

Les indications du drainage thoracique selon Thomson et al (54) sont:

- une fièvre persistante à 38°C ou plus, 24 heures après le début du traitement antibiotique parentéral ou
- la présence d'un épanchement pleural responsable d'une détresse respiratoire.

Dans ses recommandations, plus récentes, la BTS (55) préconise le recours au drainage thoracique en première intention en cas d'EPP compliqué et d'empyème. Les critères définis comme imposant le drainage thoracique sont les suivants :

- un liquide pleural purulent ou trouble,
- un examen bactériologique positif (examen direct ou culture),
- un pH pleural inférieur à 7,2
- la présence de loculations ou un épanchement pleural abondant.

Pour être efficace, tout drainage doit présenter les caractéristiques suivantes (1) :

- « Obligatoires » : l'irréversibilité et l'étanchéité. En effet, il ne doit pas y avoir de retour possible de l'épanchement hydrique dans la cavité pleurale via le dispositif de drainage.

- « Souhaitables » mais difficile à maintenir à court terme: l'asepsie. Le drain dont la mise en place se fait de manière stérile, doit bénéficier d'un entretien infirmier régulier limitant les risques de contamination.
- « Facultative » : l'aspiration. Le niveau de dépression appliqué au dispositif de drainage est fonction du débit de la production liquidienne. Il peut varier en fonction des situations du simple siphonage jusqu'à une dépression de -300 cmH₂O.

1.1. Matériels et techniques de drainage :

Le drainage s'effectue par l'insertion d'un drain soit de petit calibre (8 à 24 Fr) soit de grand calibre (24 à 36 Fr) à travers une incision intercostale. Le drainage peut se faire à l'aveugle ou être guidé par l'imagerie, une simple échographie peut suffire. Le drainage guidé par une imagerie est recommandé du fait de la précision qu'elle apporte. En effet, cette technique permet la mise en place de drains de plus petits calibres directement au sein des poches pleurales délimitées par les cloisons de fibrine (56). Ce qui permet un meilleur taux de réussite. Par ailleurs, la taille des drains aurait un rapport direct avec l'intensité de la douleur post-ponction, mais aucune étude dans ce sens n'a été retrouvée.

Le drain peut être posé en antérieur dans le deuxième espace intercostal, ou latéralement sur la ligne axillaire moyenne (37). Il doit toujours être dirigé vers l'arrière et vers le haut. Sa bonne position doit être vérifiée immédiatement après la pose par une radiographie thoracique de face et de profil.

Le drain utilisé doit être radio-opaque ou radiomarqué afin d'être visible sur les radiographies thoraciques de contrôle (1). Un drain avec ou sans mandrin est utilisé relié à un récipient pour le recueil muni d'un système aspiratif et d'un système anti-reflux. La dépression doit être de 15 à 20 cmH₂O ou le drain peut rester en siphonage avec des aspirations pluriquotidiennes. Le drainage thoracique continu permet habituellement une amélioration clinique et radiologique dans un délai de 24 heures (57).

Dans le cas d'un épanchement cloisonné ou sur un patient déjà drainé, il est impératif de planifier son geste par la réalisation d'un examen d'imagerie : échographie pleurale ou mieux un scanner thoracique. Dans ce dernier cas, il est recommandé de poser le drain sous contrôle du scanner. L'échographie pleurale quant à elle, de par sa facilité de réalisation et sa disponibilité de plus en plus grande en milieu spécialisé, permet de repérer avant le drainage un épanchement cloisonné, diminuant ainsi le risque de plaie viscérale. Elle fait partie des recommandations britanniques, assez formelles, sur l'intérêt de la ponction pleurale échoguidée bien qu'un peu moins sur celui du drainage échoguidé (58).

Un drainage est dit réussi lorsque l'on observe une régression des signes cliniques et biologiques associée à une ré-expansion pulmonaire complète sans recours à un traitement chirurgical complémentaire (59)(60).

Dans notre série, 4 patients ont été traités par drainage dont 2 cas pour une rupture de kyste hydatique. Aucune deuxième intervention n'a été nécessaire.

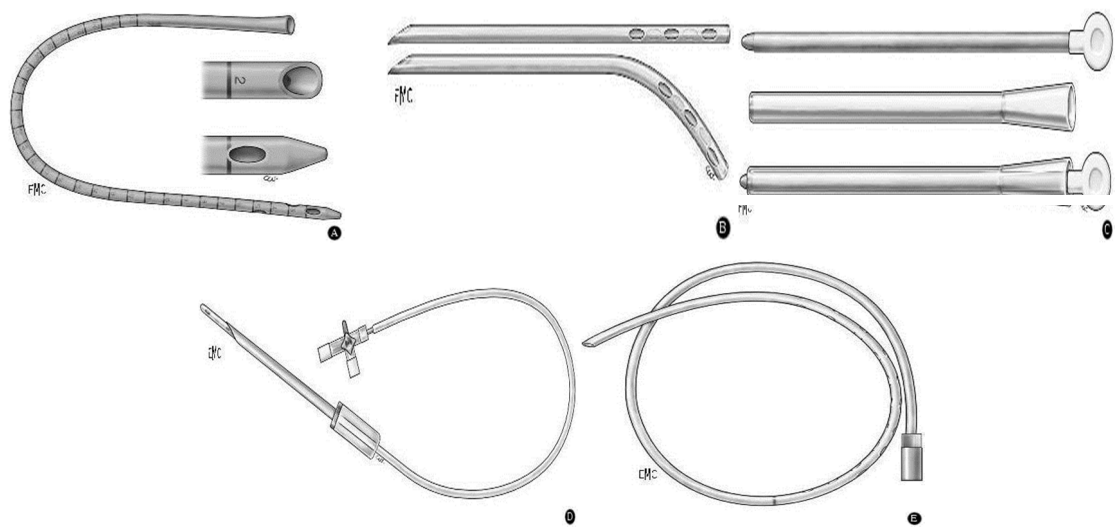


Figure 24: Différents types de drains. A. Drain de Monaldi. B. Drain d'Argyle. C. Drain de Joly. D. Drain Pleurocath®. E. Drain de Toty (60).

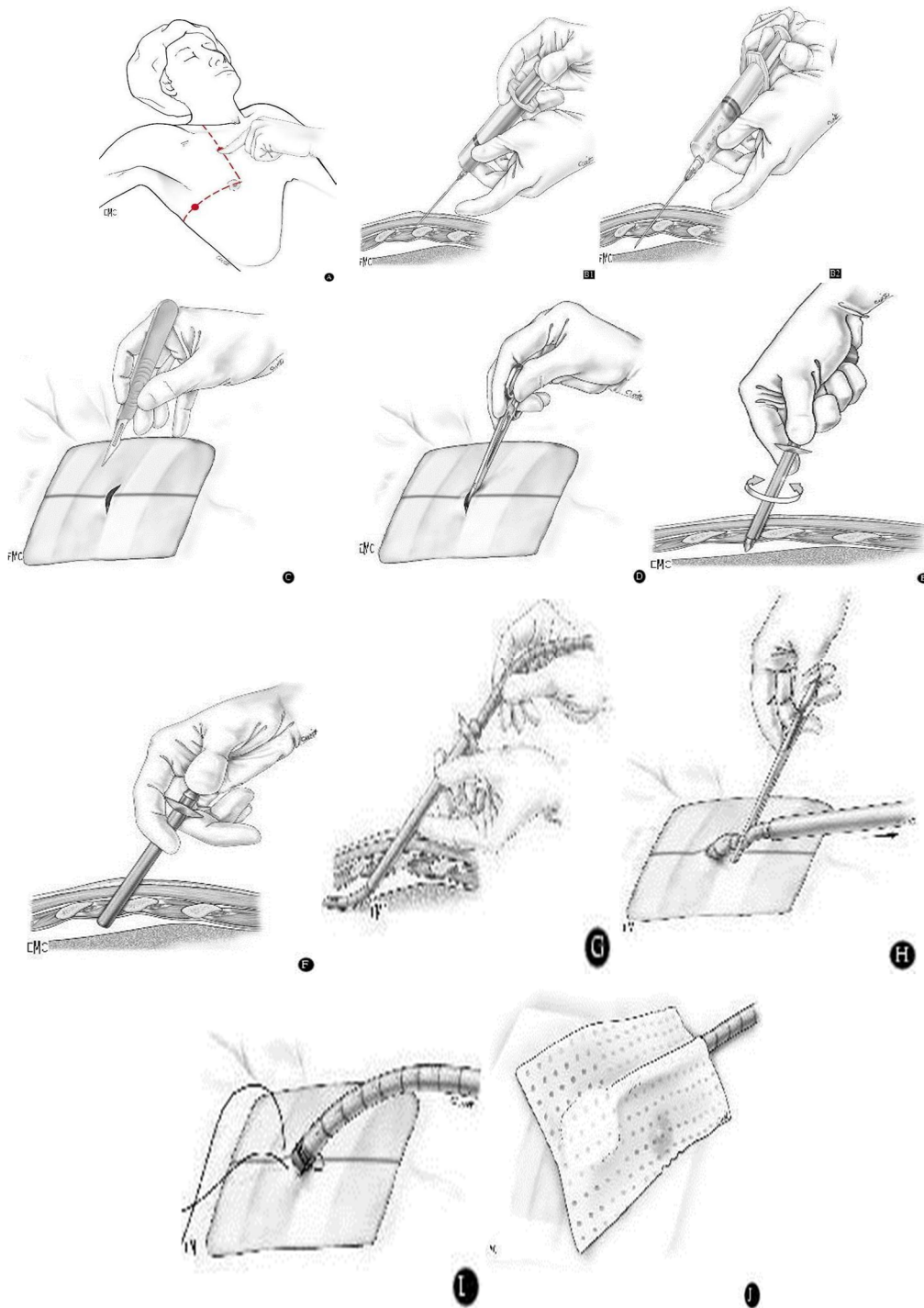


Figure 25: Technique du drainage pleural. A. Repérage de l'orifice d'entrée. B1, B2. Anesthésie locale. C. Incision cutanée. D. Création du trajet du drain. E. Mise en place du trocart. F. Vérification de l'épanchement. G. Mise en place du drain. H. Fixation du drain par des points. I. Fixation du drain par le pansement. (64)

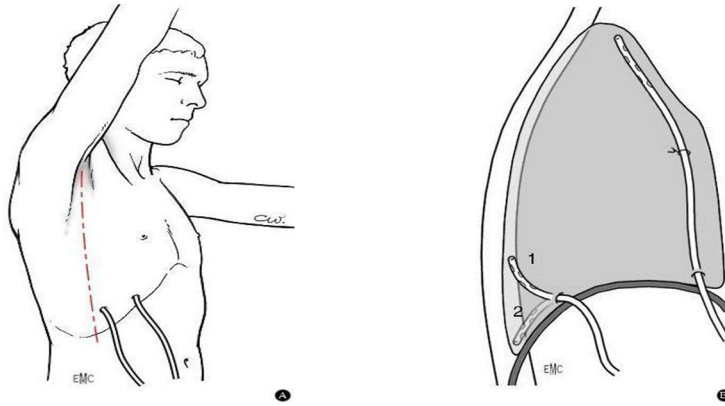
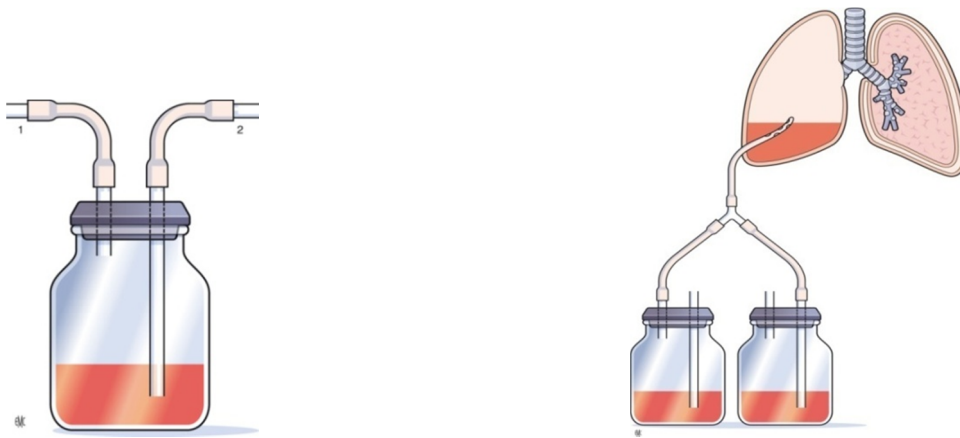


Figure 26: Positionnement des drains. A. Orifices de pénétration. B. Trajet intrathoracique. (61)



**Figure 27: Principe du bocal.
1. Vide ; 2. patient.**

Figure 28: Système à deux bocaux.

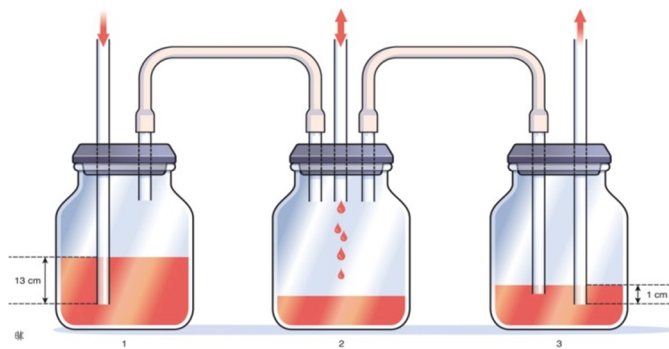


Figure 29: Système des trois bocaux. 1. Bocal de pressions négatives ; 2. bocal de recueil; 3. bocal de contrôle de pressions positives.

Figures 27, 28, 29 : Systèmes de drainage à un, deux, trois bocaux (62).



Figure 30: Drain de Monaldi en place dans une poche cloisonnée. Radiographies de face (A) et de profil (B) (63).

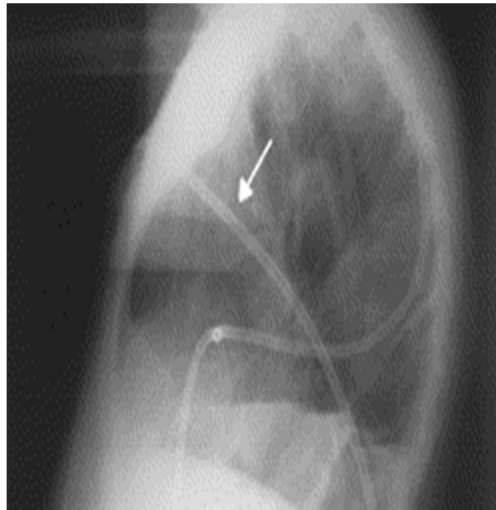


Figure 31: Radiographie thoracique montrant la mise en place de deux drains (Monaldi, Porgès) au sein d'une cavité de pneumonectomie. Un drain antérieur est mis dans le deuxième espace intercostal qui plonge dans le cul-de-sac diaphragmatique (flèche). (63).



Figure 32: Épanchement pleural compressif (64)



Figure 33: Réexpansion pulmonaire incomplète après ponction évacuatrice de 1 800 ml (64)



Figure 34: Réexpansion pulmonaire complète après évacuation totale de l'épanchement pleural par un drain de Monaldi. Noter la position du drain, volontairement dans le cul-de-sac pleural (64).

1.2. Les contre-indications du drainage pleural :

- Pneumectomie
- Hernie diaphragmatique
- Risque accru de luxation du médiastin et risque de lésion du parenchyme hypoplasique

1.3. Surveillance et ablation du drain :

Lorsque le drain est mis en place, l'évacuation de l'épanchement se fait spontanément, facilitée par les mouvements respiratoires. Pour améliorer le drainage, le système peut être mis en aspiration (10-20 cmH₂O). L'efficacité du drainage ainsi que la position du drain s'apprécie sur la radiographie thoracique. Le drain est retiré après évacuation de l'épanchement, et après réexpansion pulmonaire avec épreuve de clampage de 24 à 48 heures (afin de s'assurer qu'il ne récidive pas).

La surveillance concerne également les complications. La principale complication du drainage thoracique est le pneumothorax, mais d'autres complications peuvent être retrouvées, à savoir l'hémithorax, la perforation hépatique et le déplacement secondaire du drain.

Le drain ne doit persister plus de 8 jours. L'ablation précoce de drain est importante puisque malgré l'utilisation d'antalgiques puissants, leur présence est inconfortable et peut retarder la coopération de l'enfant pour la kinésithérapie (65).

Le drainage pleural reste un geste efficace s'il est effectué assez tôt devant une pleurésie infectieuse. Les praticiens ont, de nos jours, tendance à l'abandonner au profit d'une vidéo-thoracoscopie du fait de la nécessité d'une

seconde voire de plusieurs réinterventions et des inconvénients qu'il peut apporter, notamment la douleur. Cependant l'utilisation de drains plus petits (10 à 14 Fr) permet, tout en gardant la même efficacité, d'améliorer leur tolérance et de réduire le risque de complications(66)(67)(68)(69).

C. Le traitement chirurgical

Les conditions nécessaires à la réussite du traitement chirurgical sont :

- la qualité du poumon sous-jacent,
- la liberté des voies aériennes, et
- la qualité de la réexpansion pulmonaire obtenue.

1. La thoracotomie a minima :

Moins invasive que la thoracotomie classique, elle est généralement postéro-latérale ou latérale. Elle consiste en une incision a minima linéaire suivant la ligne de la cinquième côte, laissant une petite cicatrice.

La thoracotomie a minima a l'avantage de permettre des agrandissements. Elle permet, sous contrôle de la vue :

- d'effectuer un nettoyage manuel,
- d'aspirer l'épanchement,
- d'effondrer les cloisons fibrineuses,
- de libérer les adhérences fibreuses,
- de laver la cavité pleurale avec du sérum physiologique et
- de réaliser, au besoin, une décortication pleurale si le poumon est engainé.

Elle permet aussi de visualiser directement la réexpansion pulmonaire et se termine par la mise en place d'un ou plusieurs drains aspiratifs.

La thoracotomie a minima peut être utilisée en première intention avec un taux de succès très élevé.

Dans notre série, la thoracotomie a minima a été effectuée chez 2 patients chez qui une indication à la thoracoscopie, non disponible, a été initialement posée.

2. La thoracotomie classique :

La thoracotomie classique est un acte chirurgical consistant à libérer le poumon de la gangue fibreuse qui l'enserme et le comprime dans le but de rétablir la fonction ventilatoire.

2.1. Les indications de la thoracotomie dans les pleurésies :

Méthode la plus invasive, elle est généralement laissée en dernier recours en cas d'échec du traitement médical avec ou sans drainage et/ou de la thoracoscopie.

Sa principale indication reste la décortication pleurale pour rétablir la fonction pulmonaire. Elle peut-être indiquée tardivement jusqu'à 6 mois lorsqu'un syndrome restrictif est observé à l'EFR. En effet, la réversibilité est possible même au stade de fibrose dans certains cas.

2.2. Les contre-indications de la thoracotomie :

Ses contre-indications rejoignent celles des autres actes chirurgicaux en général. La présence de plusieurs tares en fait partie et un drainage chirurgical est préconisé à la place.

2.3. L'acte chirurgical :

Elle est réalisée sous anesthésie générale. Une consultation pré-anesthésique avec un bilan complet est requise, notamment un bilan de la crase sanguine. La thoracotomie est réalisée en postéro-latéral au niveau du cinquième ou du sixième espace intercostal, donnant accès à l'ensemble de la cavité pleurale.

Elle se fait en trois temps :

- La décortication pariétale.
- La décortication pulmonaire.
- La pneumolyse complète.

Une résection costale peut s'avérer nécessaire en cas de côtes imbriquées pour un meilleur accès.

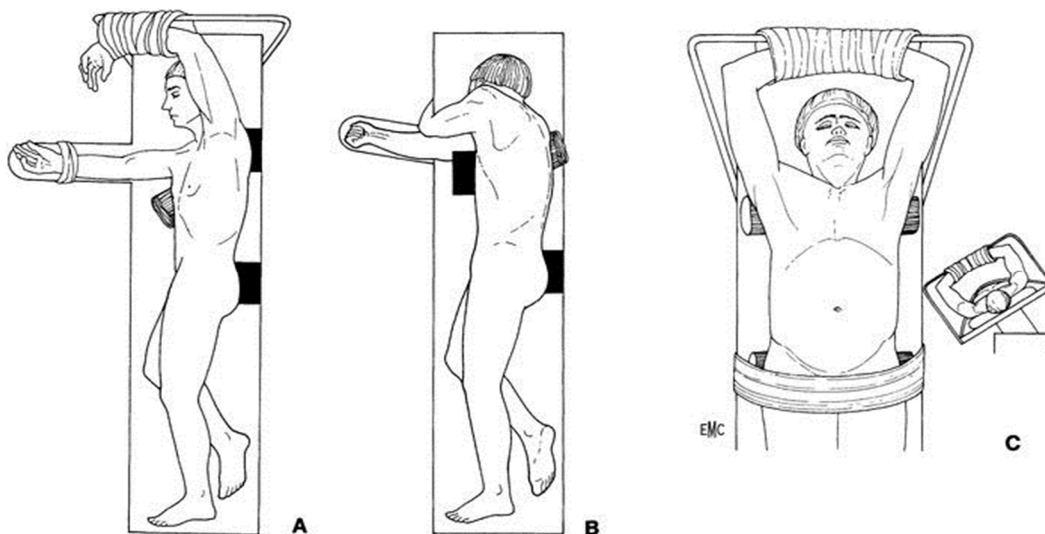


Figure 35: Positions opératoires. A. Position de thoracotomie latérale. B. Position de thoracotomie postéro-latérale. C. Position en décubitus dorsal.

3. Intérêts de la thoracoscopie chirurgicale ou la vidéo-thoracoscopie assistée (VATS) :

3.1. Qu'est-ce que la thoracoscopie ?

La thoracoscopie est une intervention chirurgicale percutanée réalisée à l'aide d'un endoscope, sous anesthésie générale et après induction d'un pneumothorax, maintenu tout au long de l'intervention.

Elle permet sous le contrôle de la vue:

- une exploration diagnostique de la cavité pleurale,
- l'évacuation des débris fibrinopurulents,
- l'effondrement des cloisons par débridement,
- la réalisation d'une toilette de la cavité pleurale,
- la réalisation de biopsies pleurales,
- la réalisation d'une décortication pleurale si besoin,
- la mise en place de drain(s) thoracique(s).

3.2. Rappel historique sur la VATS :

Contrairement à la croyance populaire, la première thoracoscopie a été pratiquée par le médecin irlandais Francis Richard CRUISE en 1865, sur un enfant de 11 ans qui présentait un empyème (70).

Ce n'est que par la suite que Hans Christian JACOBÆUS a été appelé « le père de la thoracoscopie » après avoir publié la célèbre technique chirurgicale appelée « l'opération de Jacobæus » en 1910. En influençant ainsi de célèbres médecins et chirurgiens tels que Carlos FORLANINI, J.J. SINGER et O.M. MISTAL (70).

JACOBÆUS a notamment préconisé la réalisation de biopsies pleurales guidées par thoracoscopie pour les épanchements d'origine indéterminée, ainsi que l'utilisation de la thoracoscopie à la fois comme moyen de diagnostic et thérapeutique (71).

La thoracoscopie a ensuite été utilisée chez les enfants depuis 1970 par RODGERS et autres, mais ses applications étaient limitées, et ce n'est qu'à la fin des années 90, et grâce aux développements technologiques de la chirurgie endoscopique ou la chirurgie thoracique vidéo-assistée qu'on a pu élargir ses applications (72)(73).

La thoracoscopie telle que nous la connaissons actuellement résulte des travaux cliniques, des recherches et des enseignements du Docteur français Christian BOUTIN et du Professeur Robert LODDENKEMPER et d'autres médecins et chirurgiens thoraciques (74)(75)(76).

3.3. Préparation- Anesthésie :

La VATS nécessite toujours une anesthésie générale chez l'enfant. La visite pré-anesthésique est obligatoire et médico-légale.

3.4. Equipements :

Dans la majorité des cas, on utilise un thoracoscope rigide à lumière froide. Plusieurs catégories d'endoscopes existent en fonction de la direction de la vision et du diamètre.

Le thoracoscope doit permettre une exploration visuelle de qualité avec la possibilité d'enregistrer et conserver les clichés et doit aussi permettre la réalisation de biopsies de qualité et en toute sécurité grâce aux pinces de thermocoagulation.

Le système d'optique utilisé peut être à vision directe 180° ou à vision oblique 50°. Le plus courant est le Panaview de 7 mm ou de 4 mm. La vidéo facilite les gestes et assure une sécurité et une meilleure asepsie. Elle peut ne pas être utilisée mais elle est fortement conseillée.

Plusieurs matériels sont disponibles sur le marché, le plus répandu est le WOLF.

Il existe des trocars (longs de 100 mm) de diamètres différents en fonction du besoin de l'opérateur :

- Le trocart de 7 mm de diamètre dont l'embout latéral sert à aspirer du liquide ou à insuffler de l'air au début de la thoracoscopie.
- Le trocart de 5 mm de diamètre, plus facile à introduire et électriquement isolé permettant d'éviter les brûlures cutanées à l'utilisation de la pince diathermique.
- Le trocart de 4 mm pour les optiques type Panaview.
- Le trocart de plèvre de 3 mm pour les brosses de prélèvement cytologique.

Les pinces utilisées sont la pince porte-optique de 7 mm de diamètre pour les biopsies et la pince coagulante de 5mm de diamètre, pour biopsie par une deuxième porte d'entrée à travers le trocart de 5mm. La pince de 7 mm est adaptée pour les biopsies sous contrôle de la vue au niveau de la plèvre pariétale. Alors que la pince de 5 mm est spécialement adaptée pour les biopsies au niveau de la plèvre diaphragmatique, de la plèvre viscérale, du poumon et des lésions pleurales denses, dures ou fibreuses.

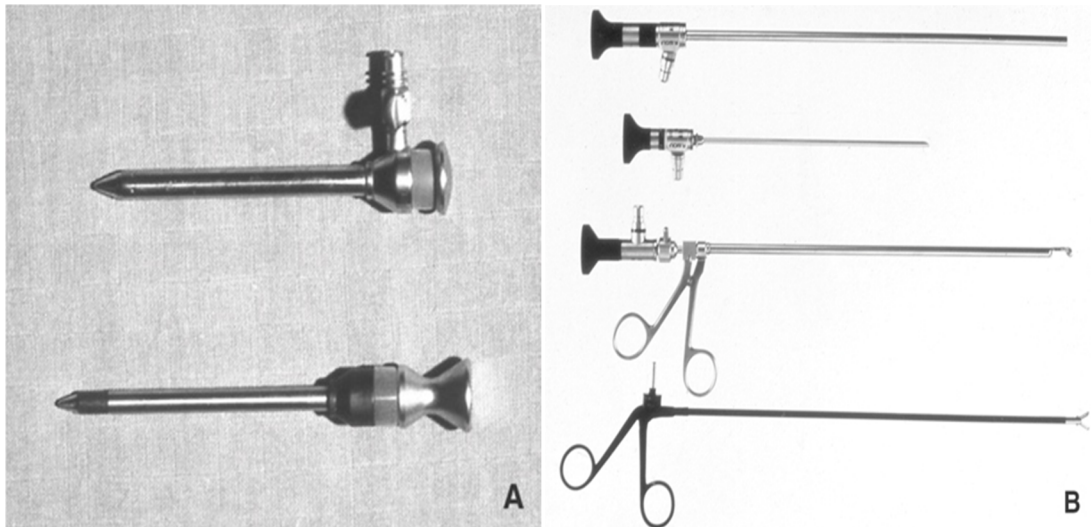


Figure 36: Équipement « standard » pour la thoracoscopie médicale (2).

A. Trocars (7 mm et 5 mm de diamètre).

B. De haut en bas : optique de 7 mm (angle 0°), optique de 4 mm, pince porte-optique, pince coagulante.

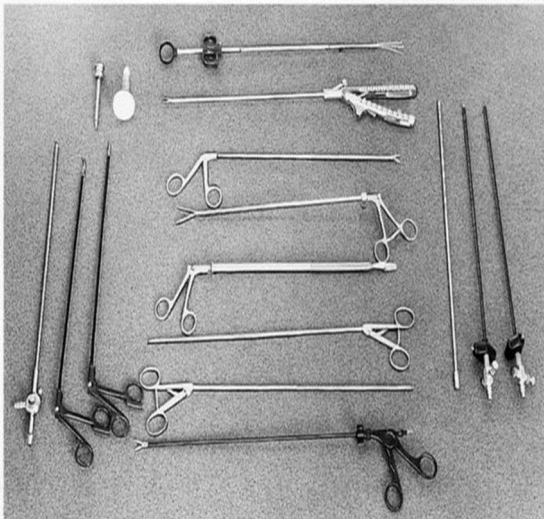


Figure 37: Instrumentation spécifique.

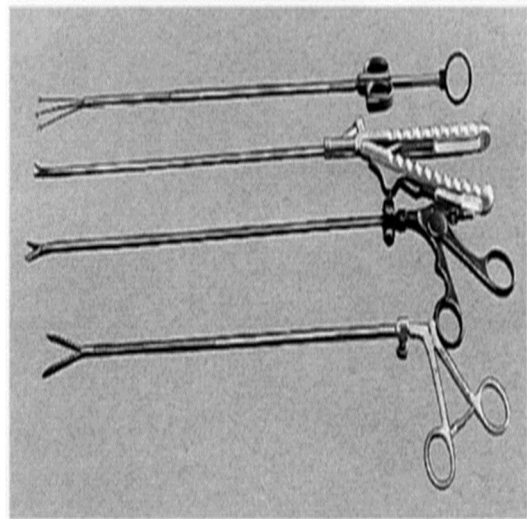


Figure 38: Instruments tubulaires droits.

Figures 36,37 et 38: (77).

3.5. Déroulement de l'intervention (65) :

Les principes de la technique sont identiques à ceux de l'adulte (78).

Une anesthésie générale avec intubation/ventilation sélective unipulmonaire est réalisée.

Un pneumothorax est créé et maintenu pour une meilleure visualisation de la cavité pleurale et pour obtenir un collapsus pulmonaire afin d'éviter une effraction accidentelle des organes digestifs par ascension du diaphragme.

Une incision cutanée est réalisée pour l'introduction d'un premier trocart rigide relié à un écran télévisé, généralement au niveau du 6^{ème} espace intercostal en avant et en dedans de la ligne axillaire moyenne. Deux autres trocarts sont par la suite placés sous contrôle de la vue.

On aspire le liquide pleural et on libère les adhérences à la pince diathermique. Ensuite la cavité pleurale est lavée au sérum physiologique jusqu'à sa visualisation complète.

Le liquide pleural est envoyé en laboratoire pour une analyse et une biopsie pleurale est systématiquement faite.

En fin d'intervention, on retire les trocarts sous contrôle visuel afin d'assurer une bonne hémostase. Deux drains pleuraux sont placés en aspiration par les deux des orifices du thoracoscope pour une bonne expansion pulmonaire.

La nécessité de laisser un drain en place pendant 48 à 72 heures après la réalisation de la thoroscopie peut favoriser une dissémination par la paroi d'un processus néoplasique (79). En cas de pleurésies pour mésothéliome, une irradiation des points de ponction et du trajet du drain et de thoroscopie devront être réalisés dans les trois mois suivant le geste. Les indications de plus

en plus larges de la thoroscopie réduisent l'intérêt des biopsies pleurales à l'aveugle dont la rentabilité est beaucoup plus faible mais aussi les techniques chirurgicales d'abord pleurale par thoracotomie (79).

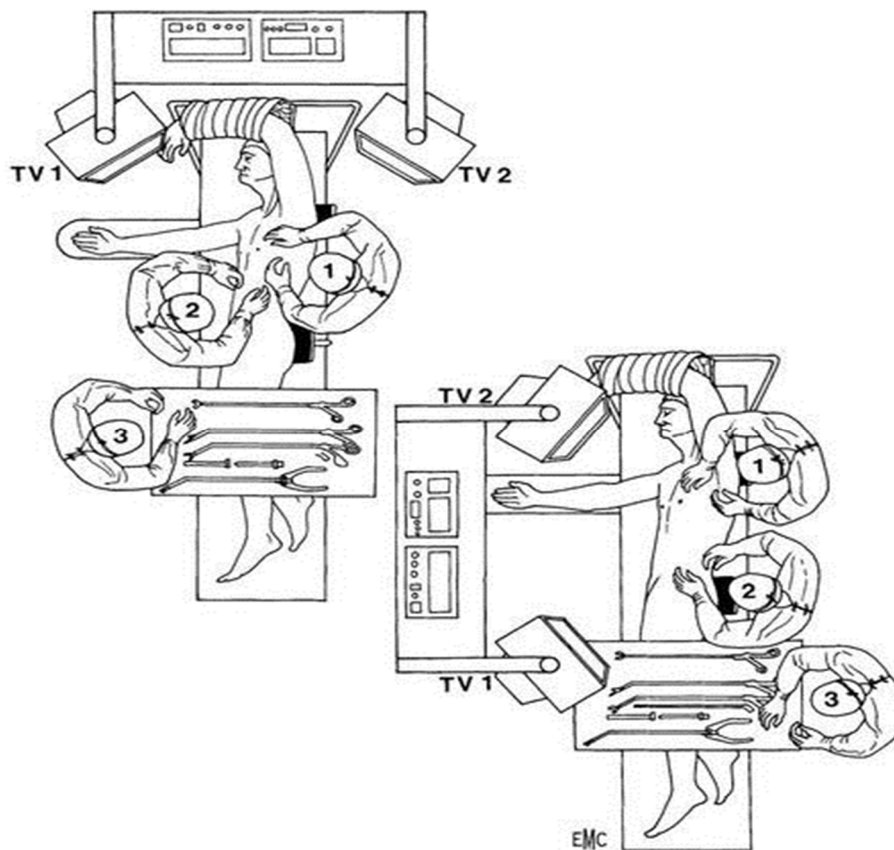


Figure 39: Positions de l'équipe chirurgicale et du matériel. 1 : opérateur 2 : aide 3: instrumentiste. TV1 : opérateur TV2 : aide. (77)

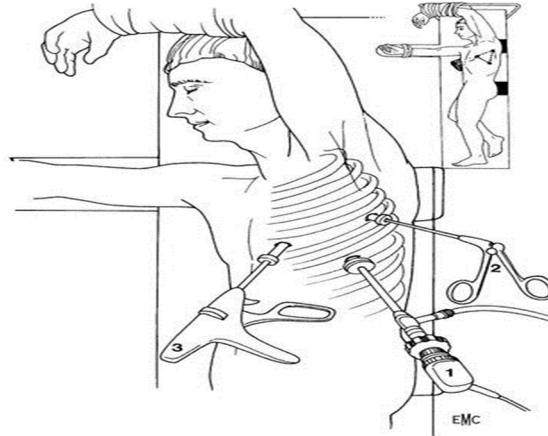


Figure 40: Orifices de pénétration 1 : bloc optique-caméra 2 et 3 : instruments tubulaires Cartouche : orifices en triangulation (77).

3.6. Les contre-indications de la VATS:

Les contre-indications de la thoracoscopie sont relativement rares et comprennent principalement :

- La dyspnée de repos non soulagée par la ponction évacuatrice de l'épanchement.
- Les troubles de l'hémostase : TP <40%, plaquettes <40000/mm³, le temps de saignement >7min.
- La fistule broncho-pleurale.
- La symphyse pleurale totale.
- Etat cardiaque déficient. Le médecin doit alors apprécier le rapport bénéfice/risque cas par cas.
- Les contres indications pour la biopsie pulmonaire sont : une pression artérielle pulmonaire >35 mmHg, une suspicion d'anévrisme artérioveineux et une tumeur vasculaire (65).

3.7. Les complications :

Les complications liées à la thoracoscopie sont les hémorragies, le bullage prolongé, les pneumothorax et les atélectasies. Complications pouvant être évitées par quelques mesures (65):

- mesure de gaz du sang,
- surveillance cardiaque et oxymétrie,
- report de l'examen en cas de toux,
- oxygénation de patient pendant l'examen,
- coagulation et hémostase pour des saignements >20 cm,
- drainage systématique jusqu'à réexpansion pulmonaire,
- kinésithérapie respiratoire précoce après l'examen.

3.8. Intérêts de la thoracoscopie :

Les séries décrivant les complications dans la population pédiatrique sont peu nombreuses. Rodgers (80) dans une revue de la littérature comportant 173 thoracoscopies retrouve 9% de complications. La plupart des incidents sont survenues lorsque la thoracoscopie a été réalisée pour biopsie pulmonaire d'une fibrose interstitielle. Il n'y a aucune complication dans le groupe des empyèmes pleuraux comportant 10 cas. Le pneumothorax, l'emphysème sous-cutané, et l'hémorragie sont les principaux incidents. La mortalité après thoracoscopie est très faible, environ 3% chez l'enfant quelle que soit l'indication. De rares décès par pleurésie purulente ont été rapportés mais ceux-ci étaient imputables à la pathologie sous-jacente et non à l'intervention elle-même.

Dans notre série, aucun incident lors de la thoracoscopie n'a été décrit et aucune conversion en thoracotomie n'a été nécessaire. (Tableau 4)

Certaines études (81)(82)(83) ont démontré une meilleure efficacité en termes de raccourcissement de la durée d'hospitalisation, de risque infectieux ou encore de mortalité. Pour Zahad et al. (81) par exemple, la VATS offre la possibilité de réaliser un débridement pleural ainsi qu'une décortication avec des taux de succès identiques à la chirurgie ouverte et une morbidité post-opératoire plus faible. Ils ont retrouvé dans leur série une durée d'hospitalisation plus courte, moins de douleurs, moins de risques infectieux post-opératoires et une mortalité à 30 jours plus faible.

Schultz KD (23) dans son étude, plaide en faveur de l'utilisation de la thoroscopie de manière précoce devant toute pleurésie, afin d'en optimiser les résultats. En comparant les dossiers des enfants qui avaient eu une thoroscopie précoce (dans les 48 heures après l'admission) et tardive (après 48 heures), il a retrouvé dans les cas de thoroscopie précoce une durée d'hospitalisation et une durée de la fièvre plus courtes. Quatre stratégies ont été comparées : drainage pleural seul (16 études, 611 enfants), drainage pleural avec instillation de fibrinolytiques (10 études, 83 patients), thoracotomie avec décortication (13 études, 226 patients) et thoroscopie avec décortication (22 études, 449 patients). Le critère de jugement le plus utilisé était la durée d'hospitalisation. Ce sont les enfants qui bénéficiaient d'une thoroscopie précoce ou d'une thoracotomie qui avaient la durée d'hospitalisation la plus courte, 10 jours en moyenne contre 16 jours en cas de drainage seul ou 19 jours en cas de fibrinolytiques. La durée de la fièvre était plus courte en cas de thoroscopie mais la différence avec les autres traitements n'atteignait pas la signification statistique. Le coût de la pleurésie était le plus faible chez les

enfants drainés avec succès, le coût plus élevé concernait les enfants traités avec des fibrinolytiques en intrapleurale.

D'autres séries retrouvées dans la littérature (84)(85)(86) viennent appuyer cette étude.

Selon une autre étude au service de chirurgie infantile de l'hôpital Archet de Nice en 1999, son utilisation même chez le petit enfant, a donné des résultats positifs (87). Sur une période de quatre ans, des enfants âgés de 14 à 45 mois atteints de pleurésie purulente collectée compliquant une pneumopathie ont bénéficié d'un traitement par thoracoscopie. La thoracoscopie constitue une technique fiable, efficace et bien tolérée dans les pleurésies purulentes y compris chez le petit enfant, avec un bon résultat esthétique (87).

Alar et Ozcelik (88) en 2013 ont publié sur la réalisation de la thoracoscopie avec une seule incision (SITS ou « Single Incision Thoracoscopic Surgery ») au lieu des trois incisions habituelles. Les résultats de leur étude l'incision unique minimise la transmission de l'infection à la peau chez les patients tuberculeux ou les patients dont la pleurésie est secondaire à une infection. L'incision unique minimise également l'infiltration tumorale au niveau de la peau, des tissus sous-cutanés et de la paroi thoracique en cas de tumeur maligne comme le mésothéliome (89). L'engourdissement de la paroi thoracique, qui constitue un facteur de morbidité, est moindre après une thoracoscopie à incision unique par rapport à la thoracoscopie à triple incision habituelle. L'incision unique a également l'avantage de réduire le nombre de personnes requises au bloc opératoire. Cependant, il n'y a pas de différence significative en matière de durée d'hospitalisation avec la thoracoscopie par rapport aux autres études.

Moins invasive, la VATS peut être convertie en une thoracotomie de débridement ou de décortication, gardée en dernier recours, lorsque la ré-expansion thoracique n'est pas obtenue en per opératoire. Ce qui en fait un moyen thérapeutique de choix. Les difficultés rencontrées lors de thoroscopies réalisées pour des empyèmes de stade avancé ont résulté à un haut taux de conversion en thoracotomie. En sélectionnant bien les patients et en utilisant plutôt la thoracoscopie pour des patients avec des empyèmes à un stade précoce, le taux de réussite est plus élevé et le taux de conversion en thoracotomie diminué (90).

La VATS permet une obtention plus rapide de l'apyrexie par rapport au drainage seul ou avec instillation de fibrinolytiques, mais la différence n'est pas significative. Le fait que la durée d'hospitalisation post-opératoire plus courte est certainement due au fait que le drain est généralement laissé 3 jours après un drainage pleural. Les avis sont divergents quant à la supériorité de la thoracoscopie chirurgicale par rapport à la thoracotomie classique. Dans notre série, la thoracoscopie n'a pas montré de supériorité face aux autres moyens thérapeutiques. La mini-thoracotomie a eu une supériorité en termes de délai d'obtention d'apyrexie, d'ablation du drain et de durée moyenne d'hospitalisation post-opératoire (Tableau 4).Le choix dépend du plateau technique disponible et de l'expérience du chirurgien qui va opérer. Néanmoins, la thoracoscopie, moins lourde, reste préférable pour la population pédiatrique.

Tableau 4: Comparaison des différents moyens thérapeutiques utilisés chez nos patients.

| Techniques | Apyrexie | Drain | C° | 2^{ème} I° | H° POP |
|------------------------|-----------------|--------------|-----------|---------------------------|---------------|
| Drainage | 3 jours | 7,25 jours | Aucune | Non | 10,5 jours |
| Thoracoscopie | 2,6 jours | 7,4 jours | Aucune | Non | 11,6 jours |
| Mini-thoracotomie | 2 jours | 4 jours | Aucune | Non | 6 jours |
| Thoracotomie classique | 3 jours | 11 jours | Aucune | Non | 21 jours |

Légendes : C° : complications ; 2^{ème} I° : deuxième intervention ; H° POP : hospitalisation post-opératoire.

4. La pleurodèse :

On appelle pleurodèse une technique ayant pour but de produire dans la cavité pleurale, au moyen d'un produit chimique ou par chirurgie, des adhérences multiples et solides entre les plèvres pariétale et viscérale, afin d'éviter la récurrence d'un épanchement pleural. Elle permet l'obtention d'une symphyse pleurale définitive d'où l'intérêt de sa réalisation le plus tôt possible lorsque la pleurésie est d'origine maligne.

On parle de talcage lorsque l'agent symphysant utilisé est le talc.

Le talc est actuellement considéré comme l'agent symphysant de référence chez l'adulte (91)(92).

Le **tableau 5**(93) résume les taux de succès des différents agents symphysants en faveur de l'utilisation du talc (94)(95).

Tableau 5: Récapitulatif des taux de succès des agents symphysants.

| Agents symphysants | Taux de succès n/n (%) |
|---------------------------|-------------------------------|
| Bléomycine | 108/199 (54%) |
| Tétracycline | 240/359 (67%) |
| Doxycycline | 43/60 (72%) |
| Minocycline | 6/7 (86%) |
| Talc | 198/212 (93%) |

L'efficacité du talc a été également confirmée par une méta-analyse réalisée par la Cochrane Database en 2004 (96) qui a compilé 36 études, soit 1499 patients, issues de Medline entre 1980 et juin 2002 et de Embase entre 1980 et mai 2002.

Une méta-analyse récente incluant 20 études cliniques sur un total de 1 525 patients a montré que l'efficacité du talc sur les autres agents était plus élevée, de façon significative, sans effets secondaires supplémentaires.

Le talcage thoracoscopique paraît être la meilleure technique pour obtenir une symphyse pleurale médicale pour les raisons suivantes (97):

- elle permet le saupoudrage de l'ensemble de la plèvre sous contrôle de la vue avec des quantités minimales de talc ;
- les pleurésies chroniques souvent ponctionnées présentent volontiers des adhérences et des poches multiples gênant la symphyse pleurale, mais que l'on peut aisément effondrer par la pince lors de la thoracoscopie pour obtenir une cavité pleurale libre avant le talcage ;

- enfin, la thoracoscopie permet de choisir le meilleur emplacement pour le drain qui sera introduit le plus bas possible (7^{ème} espace intercostal) et dirigé de bas en haut jusqu'au dôme pleural, en pratiquant des orifices supplémentaires sur le drain afin que la cavité pleurale soit drainée sur toute sa hauteur.

Ferrer et al. a démontré dans une étude expérimentale que la présence de particules de talc dans différents organes est due au fait que ces petites particules (inférieures à 5 micromètres) sont facilement absorbables par les lymphatiques en comparaison avec les grandes particules (98).

Genofre et al. dans son étude (99) suggère le développement de talc contenant des particules de taille supérieure à 20 micromètres pour une utilisation clinique plus sûre et un moindre risque d'effets systémiques.

Deux complications sévères ont été rapportées avec le talcage pleural. La survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) et l'œdème pulmonaire de réexpansion. Il est souvent unilatéral mais parfois bilatéral et difficile à distinguer d'un SDRA consécutif au talcage. Les facteurs favorisant de l'œdème pulmonaire post-talcage sont:

- l'importance et la durée du collapsus pulmonaire sous l'épanchement,
- la rapidité de réexpansion du poumon favorisée par une aspiration trop forte ou trop précoce.

Il est donc recommandé de réaliser une évacuation partielle de l'épanchement avant la thoracoscopie lorsque le volume est très important, afin de prévenir l'apparition de cet œdème de réexpansion.

La survenue possible de ces complications sévères doit inciter à respecter une dose maximale de 5 g de talc.

En dehors du talc et des agents symphysants comparés sur le tableau, d'autres agents tels que l'iodopovidone, le TGF bêta ou encore le nitrate d'argent existent.

Dans notre série, aucun patient n'a nécessité une symphyse pleurale par talcage.

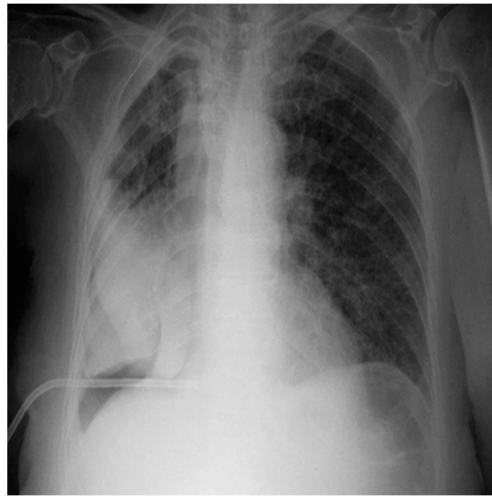


Figure 41: Absence de réexpansion pulmonaire satisfaisante après évacuation complète du liquide pleural (poumon « trappé », trapped lung en anglais), constituant une contre-indication à la réalisation d'une symphyse pleurale (51).

IV. Intérêts de la prévention :

A. Le pronostic chirurgical :

Le plus grand problème du traitement chirurgical des pleurésies enkystées chez l'enfant c'est le fait qu'il doit toujours être fait sous anesthésie générale.

De plus, beaucoup de patients pouvant répondre favorablement aux traitements non invasifs sont traités chirurgicalement et sont exposés aux risques de l'anesthésie générale, du fait du retard de prise de décision et de la généralisation de la prise en charge des patients.

1. Les complications de l'anesthésie générale :

Les agents anesthésiques induisent une modification profonde de la régulation des grandes fonctions physiologiques de l'organisme. Etant porteurs d'une infection pulmonaire active, ces patients présentent un risque élevé pour l'anesthésie (score ASA II et III) (42). Les complications respiratoires sont les plus fréquentes en anesthésie pédiatrique (100)(101). Plusieurs complications sur la fonction respiratoire sont amputables de l'anesthésie générale, notamment de la ventilation artificielle et des drogues administrées:

- Diminution de la compliance.
- Réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle.
- Augmentation de la pression intra-pulmonaire.
- Apparition rapide de micro-atélectasies.
- Rapport ventilation – perfusion modifié.
- Effet shunt.
- Hypoxémie.
- Modifications du mucus sécrété (asséché).
- Diminution de l'action des cils vibratiles.
- Abolition de la clearance mucociliaire.
- Drogues de l'anesthésie: effets rémanents sur les muscles de la filière laryngée.

- Toux moins facile.

D'autres complications cardiovasculaires à type de bradycardies per opératoires et de troubles du rythme cardiaque peuvent également survenir. Elles sont cependant, le plus souvent, dues au surdosage absolu ou relatif des agents anesthésiques et peuvent donc être évitées. Des cas d'hyponatrémies (102) ou encore d'allergies ont été retrouvés dans la littérature. Les allergies représenteraient 9 à 19% des complications liées à l'anesthésie avec une mortalité de 5 à 7% (103) toute chirurgie confondue.

2. Les risques liés à l'acte chirurgical :

La thoracotomie est souvent perçue comme le traitement ultime des pleurésies compliquées, alors que d'autres écoles la préfèrent comme traitement de première intention dans le but d'obtenir une guérison plus rapide.

En plus des conséquences de l'anesthésie générale sur la fonction respiratoire, s'ajoutent les conséquences liées à la thoracotomie elle-même:

- Déficit ventilatoire immédiat de type restrictif.
- Capacité vitale diminuée de moitié.
- Réduction du volume de réserve expiratoire (toux difficile).
- Capacité résiduelle fonctionnelle abaissée.
- Diminution PaO₂.
- Compliance pulmonaire diminuée.
- Doublement du travail respiratoire.
- Respiration post-opératoire: le volume courant est diminué, le temps inspiratoire est raccourci et la fréquence respiratoire est augmentée.
- Majoration de la fatigue des muscles respiratoires.

- Toux diminuée (douleurs ++).

La thoracotomie de décortication est une intervention lourde qui peut parfois être complétée par une thoracostomie pour permettre un drainage en continu de la cavité pleurale. Invasive, elle expose à des accidents per opératoires tels que les plaies vasculaires ou pulmonaires entraînant des hémorragies souvent abondantes (nécessitant des transfusions), des lésions nerveuses, diaphragmatiques, péritonéales et la possibilité de fistules pleuro-pulmonaires. **(Figure 34)**

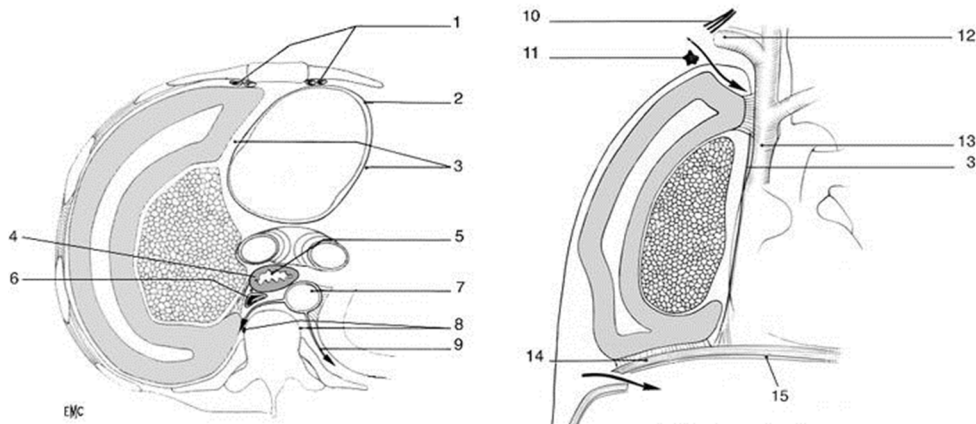


Figure 42: Risques de blessures iatrogènes lors de la décortication (d'après Witz(104)).

1. Vaisseaux mammaires internes ; 2. Péricarde ; 3. Nerf phrénique ; 4. Nerf pneumogastrique; 5. Œsophage ; 6. Veine azygos ; 7. Aorte ; 8. Chaîne sympathique ; 9. Artères intercostales ; 10. Plexus brachial ; 11. Ganglion stellaire ; 12. Vaisseaux sous-claviers ; 13. Veine cave supérieure ; 14. Diaphragme ; 15. Péritoine.

Ouattara et al. (105), a évalué les résultats à court terme de la décortication pleuro-pulmonaire à travers une étude rétrospective et descriptive sur 3 ans. Trois décès dont un par inondation du poumon controlatéral par une intubation trachéale et deux par sepsis non contrôlé ont été retrouvés, dus à la conjonction de facteurs essentiellement matériels et financiers. Les décès par intubation

trachéale peuvent être évités en optant une intubation sélective, ce qui a été le cas chez tous les patients de notre série.

Les études sur les conséquences à long terme du traitement chirurgical des pleurésies purulentes et/ou enkystées sont très rares dans la littérature actuelle.

Cohen et al. (106) dans une étude étendue à 12 mois post-opératoires conclut que les empyèmes chez l'enfant ont une morbidité élevée à court terme mais des séquelles minimales à long terme. Les symptômes et les signes cliniques, radiologiques et fonctionnels respiratoires sont normaux (54)(107)(108).

D'autres études (109)(110) ont pu mettre en évidence la persistance de signes fonctionnels à type de dyspnée d'effort et de signes fonctionnels respiratoires restrictifs ou obstructifs chez plus du tiers des patients.

L'évolution à long terme des empyèmes para pneumoniques est bonne. Kohn GL et al. (109) a retrouvé dans sa série une fonction respiratoire normale et une rémission radio-clinique chez 80% des patients. 50% présentaient des symptômes respiratoires en période de froid et à l'effort et 16% de déficit respiratoire de type obstructif et des anomalies à l'IRM à type de cicatrices ont cependant été retrouvés dans la même série. Il ne s'agit cependant pas d'une étude multicentrique et aucune précision sur l'appartenance des 16% présentant des troubles ventilatoires au groupe des 50% ayant des symptômes respiratoires fonctionnels. Ceci impliquerait donc qu'à long terme, un antécédent de pleurésie purulente et/ou enkystée représenterait un facteur de risque de maladie respiratoire chronique.

Une étude sur la susceptibilité aux pathologies respiratoires chroniques des patients ayant un antécédent de pleurésie enkystée, en comparaison avec la population pédiatrique générale au Maroc serait un plus pour notre travail. Il faudrait un bon archivage des dossiers médicaux et leur

informatisation, ainsi qu'un recul sur plusieurs années pour qu'une étude d'une telle portée soit concluante.

B. La prise en charge trainante et le long séjour hospitalier:

Les pleurésies purulentes du fait du risque de sepsis et d'enkystement doivent être prises en charge rapidement. Une durée d'évolution de plus de 7 jours doit indiquer un acte chirurgical ou du moins un nettoyage complet de la cavité pleurale. Un retard à l'initiation d'un traitement évacuateur est responsable d'une augmentation de la mortalité(111). Dans la série de Segerer et al.(29)par exemple, la durée moyenne d'évolution avant la prise en charge chirurgicale est de 6 jours.

Dans sa série, Ouattara et al. (105), a retrouvé un long délai de prise en charge chirurgicale, aboutissant à des stades évolués. Délai qu'ils ont imputé au fait que les patients ayant eu une pleurésie parapneumonique d'origine tuberculeuse ont été traités par des techniques moins invasives tous stades confondus, jusqu'à la négativité des prélèvements bacillaires et n'ont été adressés que tardivement en consultation chirurgicale.

Dans notre série les patients sont arrivés entre 1 à 3 mois d'évolution de leur pleurésie et seuls 2 patients avaient bénéficié d'un traitement initial à type de drainage. La durée moyenne du séjour post-opératoire est de 11,08 jours (**Tableau 6**), ce qui est dans l'intervalle retrouvé dans la littérature actuelle(105)(20)(29) qui est de 7 à 17 jours. Le long séjour hospitalier de 27,66 jours est dû au fait que nos patients ont passé en moyenne 16,58 jours avant d'être opérés.

Le séjour prolongé en milieu hospitalier augmente le risque d'infections nosocomiales par la colonisation par les germes hospitaliers. Un isolement des patients en post-opératoire avec une équipe spécialisée dans le suivi des patients

après une pleurésie purulente et/ou enkystée serait un bon moyen de prévention de ces infections nosocomiales.

Une longue hospitalisation a un impact économique dû au fait que les parents sont obligés de s'absenter de leur travail. Un impact également sur la qualité de vie sociale et émotionnelle de l'enfant et l'absentéisme à l'école pendant toute la période de maladie et de convalescence. Impacts beaucoup plus élevés par rapport à la population générale sans toute fois avoir un grand écart par rapport aux patients vivants avec une maladie chronique telle que l'asthme par exemple (106).

Tableau 6: Récapitulatif et comparaison des durées d'hospitalisation de notre série avec celles de la littérature.

| Auteurs | Années | Nombre de cas | H° avant H° | H° pré-op | H° POP | DTH° |
|-----------------|---------------|----------------------|--------------------|------------------|---------------|-------------|
| Ouattara et al. | 2010 | 51 | - | - | 12 à 15 jours | - |
| Long et al. | 2016 | 239 | - | | 9jours | 10jours |
| Krenke et al. | 2016 | 323 | - | | | 19,5 jours |
| Segerer et al. | 2017 | 645 | 6 jours | - | 17 jours | 17jours |
| Notre étude | 2018 | 12 | 1 à 3mois | 16,58 jours | 11,08 jours | 27,66 jours |

Légendes : H° : hospitalisation ; POP : post-opératoire DTH° : durée totale d'hospitalisation.

C. Quelle place pour la fibrinolyse intrapleurale ?

Le drainage pleural est un élément déterminant dans le traitement des pleurésies purulentes. Dans certains cas, ce drainage est inefficace du fait de l'abondance de la fibrine dans le liquide et n'empêche donc pas l'évolution vers un épaissement pleural puis l'enkystement. Leur utilisation est indiquée en cas de cloisonnement de la pleurésie purulente. L'association du drainage pleural à une fibrinolyse intrapleurale permet d'améliorer son efficacité en augmentant la quantité de liquide drainé (112)(113).

Mode d'administration: après injection du fibrinolytique, un clampage d'une durée variable est nécessaire. Durant la période de clampage, une mobilisation de l'enfant est préconisée pour une meilleure diffusion du produit. Puis une aspiration à environ -20 cm d'eau.

Les molécules les plus fréquemment utilisées sont la streptokinase, l'urokinase et le « tissue plasminogen factor » ou t-PA.

1. La streptokinase :

La streptokinase est une enzyme protéolytique purifiée obtenue à partir de filtrats de culture de streptocoques β -hémolytiques.

Après neutralisation des anticorps circulants, la streptokinase active le système fibrinolytique physiologique: une molécule de streptokinase et une molécule de plasminogène s'unissent pour former un complexe activateur du plasminogène, la transformant en plasmine. Cette activation du plasminogène se fait par deux mécanismes fibrino-dépendant et fibrino-indépendant. L'action protéolytique de la plasmine s'exerce non seulement sur la fibrine du caillot, mais aussi sur le fibrinogène circulant.

L'utilisation de la streptokinase est controversée puisqu'elle induit une antigénicité, rendant sa réutilisation risquée lors des drainages ultérieurs surtout dans un délai précoce. L'utilisation de streptokinase induit la synthèse d'anticorps anti-streptokinase susceptibles de réduire l'efficacité de la streptokinase en cas d'injection systémique ultérieure (114). Ce qui limite son utilisation chez les patients nécessitant des drainages répétés.

2. L'urokinase :

Il s'agit d'un agent thrombolytique obtenu par culture de cellules rénales embryonnaires. Une molécule d'urokinase active directement une molécule de plasmine. Son avantage par rapport à la streptokinase, c'est l'absence d'antigénicité, permettant sa réutilisation précoce.

3. Le « tissue plasminogen activator » ou t-PA :

Le t-PA s'associe à la fibrine et catalyse la conversion du plasminogène en plasmine. Tout comme l'urokinase, le t-PA n'entraîne pas d'hypersensibilité et peut donc être réutilisé de manière précoce. Il a une clearance rapide de par son métabolisme au niveau du foie et sa demi-vie est inférieure à 5 minutes chez l'adulte (115).

Les contre-indications à l'injection intrapleurale de la t-PA ne sont pas encore bien connues. Seules les contre-indications à son injection intraveineuse sont connues (115):

- Absolues :
 - ✓ Des antécédents d'allergie
 - ✓ Un traumatisme dans les 48 heures
 - ✓ Une fistule broncho-pleurale

- Relatives :
 - ✓ Antécédents de choc hémorragique
 - ✓ Troubles de la coagulation
 - ✓ Antécédents de chirurgie dans les 2 semaines.

Pour le choix de la molécule, il est généralement recommandé d'utiliser l'urokinase chez l'enfant. L'urokinase est la seule molécule ayant fait l'objet d'une étude randomisée, est plus sûre que la streptokinase et coûte moins chère que le t-PA.

Les avis sont divergents quant à la supériorité du drainage associé à la fibrinolyse intrapleurale par rapport au drainage simple.

Plusieurs études (108)(116)(117)(118)(20) démontrant l'efficacité de la fibrinolyse intrapleurale ont été retrouvées dans la littérature (**Tableau 7**). Ces études rapportent une efficacité en termes de durée d'hospitalisation et de taux d'échec c'est-à-dire la nécessité d'une deuxième intervention, à savoir un deuxième drainage ou une intervention chirurgicale plus invasive telle que la thoracoscopie ou la thoracotomie.

Tableau 7: Tableau résumant les résultats de plusieurs études publiées utilisant la fibrinolyse intrapleurale (20).

| Auteurs | Années | Type d'étude | Protocole | DH (j) | DT/PP | Echec (%) |
|-----------------|---------------|---------------------|------------------------|---------------|--------------|------------------|
| Sonnappa et al. | 2006 | ER | Drain + UK | 6b | PP | 16,6 |
| St Peter et al. | 2009 | ER | Drain + t-PA | 6,8b | PP | 16,6 |
| Goldin et al. | 2012 | AD | Drainage + Fibrinolyse | NR | - | 21 |
| Gasior et al. | 2013 | AR | Drainage + t-PA | 7,2a | PP | 15,7 |
| Petel et al. | 2013 | AR | Drain 8Fr + UK | 11,1b | PP | 40 |
| Long et al. | 2015 | AR | Drain 8Fr + UK | 10b | DT | 14,7 |

Légendes : DH : durée d'hospitalisation ; DT : durée totale ; PP : post-procédure ; NR : non rapporté ; ER : essai randomisé ; AD : analyse de données ; AR : analyse rétrospective

UK : urokinase ; t-PA : « tissue plasminogen factor »

La fibrinolyse intrapleurale n'étant pas disponible, nos patients n'en ont pas bénéficié. Cependant aucune deuxième intervention n'a été nécessaire. Son faible taux d'échec et sa simplicité en fait une bonne alternative à la chirurgie. C'est une technique simple, efficace et bien tolérée. Elle peut être proposée en

cas d'insuffisance du drainage thoracique des pleurésies purulentes et permettrait ainsi d'éviter le recours à la chirurgie (119).

Une étude appelée MIST-1 évaluant l'utilisation de la streptokinase contre placebo sur un total de 430 patients (114). Les résultats ne montraient pas de différence en termes de recours à la chirurgie, de durée d'hospitalisation ou d'amélioration radiologique, et confirmaient l'absence d'impact du traitement fibrinolytique sur la mortalité. Il est à noter toutefois que le drainage n'était pas guidé par l'imagerie, que les drains utilisés étaient de petit calibre (12Fr en moyenne) et que la décision de recours au traitement chirurgical était laissée à l'appréciation des praticiens. Par ailleurs, une fibrinolyse intrapleurale avait été administrée quel que soit le stade et le bénéfice de la fibrinolyse n'avait pas été évalué spécifiquement dans le sous-groupe de patients présentant un épanchement cloisonné.

Trois études randomisées (120)(116)(121) sur l'utilisation de la fibrinolyse intrapleurale dans le traitement des pleurésies en milieu pédiatrique comme moyen de traitement alternatif à la vidéo-thoracoscopie chirurgicale retrouvées dans la littérature ont toutes conclu que les deux méthodes ne présentent **aucune différence en terme de durée d'hospitalisation en post-opératoire**.

L'efficacité de la fibrinolyse à tous les stades de la pleurésie reste discutée. Certains cliniciens estiment que la présence d'un épaississement pleural contre indique la fibrinolyse et constitue d'emblée une indication à la chirurgie (122).

Bose K et al. dans une étude publiée en 2015 (123), n'a retrouvé aucune différence statistiquement significative entre une initiation précoce et une initiation tardive de la fibrinolyse intrapleurale par streptokinase. Plaidant ainsi à son utilisation même à un stade très tardif de la pleurésie purulente.

4. Intérêt de l'association de la DNase dans la fibrinolyse intrapleurale :

En 2011, l'étude MIST-2 (124) a regroupé 210 patients randomisés en quatre groupes : t-PA seul, DNase seule, t-PA associé à la DNase et double placebo. Le drainage comportait la mise en place de drains de petite taille (< 15 Fr) dans plus de 80% des cas. Les résultats mettaient en évidence une réduction plus importante du volume de l'épanchement pleural sur la radiographie thoracique, une diminution de la fièvre et de l'hyperleucocytose au 7^{ème} jour, une diminution du recours à la chirurgie uniquement chez les patients traités par l'association t-PA et DNase, sans effet sur la mortalité. En revanche, ces bénéfices n'étaient pas retrouvés dans les groupes t-PA et DNase seuls, confirmant ainsi les résultats de l'étude MIST-1 (114).

Dans son étude, Cha et al.(125) recommande l'utilisation d'un traitement fibrinolytique avec l'urokinase comme molécule chez les nouveaux nés après échec du traitement antibiotique et du drainage pleural, afin d'éviter une intervention chirurgicale invasive.

La British Thoracic Society (BTS) recommande l'utilisation de fibrinolytiques dans les épanchements para pneumoniques compliqués et les empyèmes et de laisser la chirurgie pour les patients qui présentent un échec du traitement fibrinolytique (126).

Les modalités d'administration de la fibrinolyse intrapleurale pour les pleurésies purulentes chez l'enfant sont réunies dans la **figure 43**.

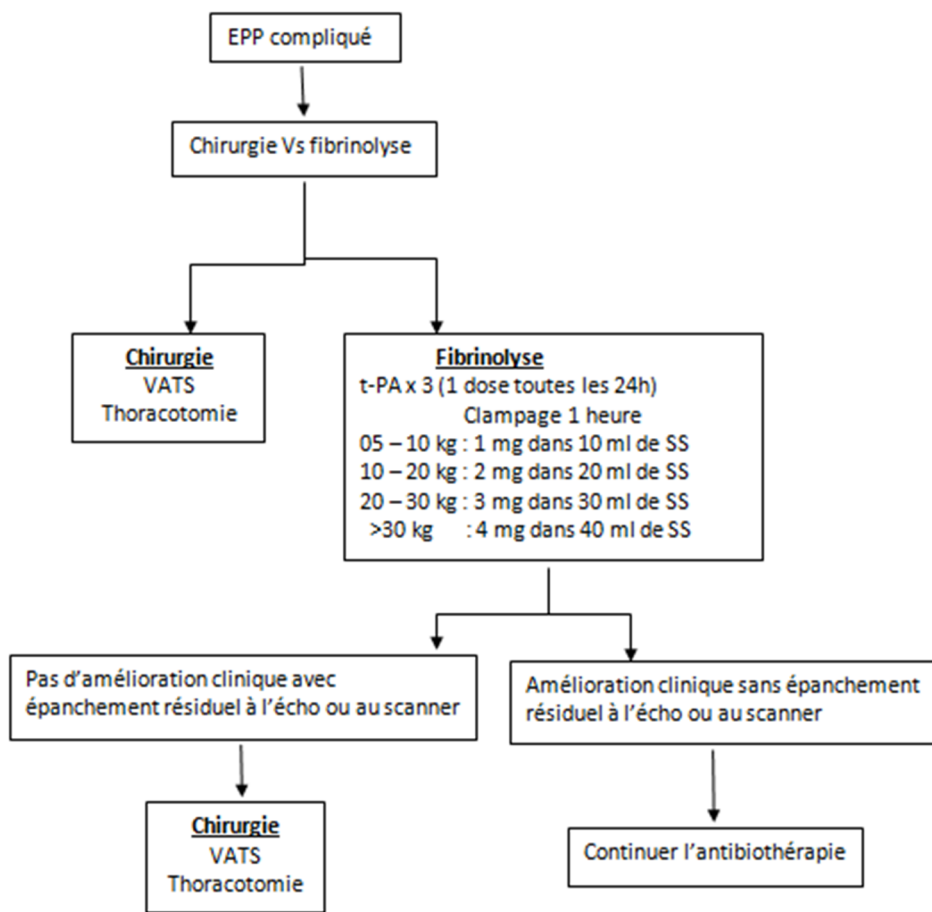


Figure 43: Modalités du traitement fibrinolytique des pleurésies purulentes chez les enfants (127).

D. Intérêt de l'amélioration de la prise en charge des pneumopathies communautaires chez l'enfant :

Un épanchement pleural est retrouvé dans 40% des pneumopathies, mais moins de 10% des pneumopathies se compliquent d'une pleurésie purulente (23). Un enfant sur 150 hospitalisés pour pneumonie développe un empyème, soit 3,3 enfants sur 100000. Dans une récente étude (24), un empyème a été découvert chez 36% des enfants hospitalisés pour pneumonie.

Améliorer la prise en charge de ces pneumopathies est donc primordial si l'on veut réduire cette incidence. En raison de la prescription presque systématique d'antibiotiques dans les infections respiratoires de l'enfant, la fréquence des pleurésies purulentes a diminué de façon spectaculaire depuis 50 ans. L'un des plus grands problèmes actuellement est le développement des résistances aux antibiotiques qui sont pris en automédication et distribués à tort et à travers lors des consultations. Le travail devra commencer par une meilleure conscientisation de la population et des praticiens de ville, comme hospitaliers, sur la prescription des antibiotiques et la promotion continue de la multidisciplinarité dans la prise en charge des patients quand cela est nécessaire.

Un consensus sur la prise en charge des pleurésies région par région, en fonction de la population de germes en cause et du programme vaccinal appliqué est à mettre en place et à mettre à jour régulièrement. Une infime partie des recherches bactériologiques seulement reviennent positives, ce consensus servira donc au choix du traitement médical probabiliste à l'admission.

Sur les 12 patients ayant présenté une pleurésie purulente/enkystée de notre série, les étiologies les étiologies étaient réparties entre la tuberculose (16,66%), la rupture de kyste hydatique pulmonaire (16,67%) et post-

pneumonique (66,67%). L'étiologie post-pneumonique prédomine donc comme ce qui est retrouvé dans la littérature (128)(129). Nous avons déjà vu précédemment que la prise en charge médicale (antibiothérapie) de nos patients était adaptée mais que les patients sont arrivés à un stade chirurgical. Ceci nous mène à revoir la question du respect de la posologie et de la durée de l'antibiothérapie pré-hospitalière prise.

Les patients présentant des signes cliniques de pneumonie associés à une douleur thoracique et/ou une dyspnée doivent être considérés comme présentant une pneumonie compliquée et être traités comme tels, puisque ces associations de symptômes pourraient être prédictifs d'un empyème (46).

Le groupe de pathologie infectieuse pédiatrique a regroupé ses recommandations sur l'antibiothérapie au cours des pneumopathies aiguës communautaires avec et sans épanchement pleural dans l'arbre décisionnel de la **figure 44**.

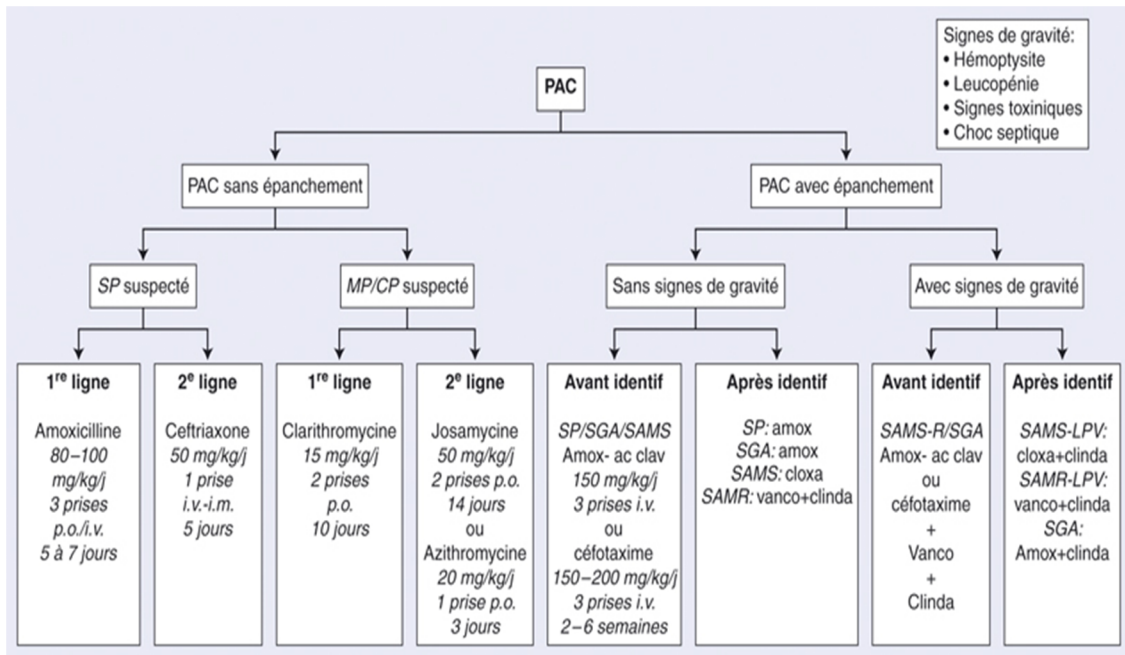


Figure 44: Arbre décisionnel. Antibiothérapies au cours des pneumopathies aiguës communautaires avec et sans épanchement pleural d'après les recommandations du Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique (130).

SP : Streptococcus pneumoniae ; MP : Mycoplasma pneumoniae ; CP : Chlamydiae pneumoniae ; SGA : streptocoque du groupe A ; SAMS : Staphylococcus aureus méti-sensible; SAMR : Staphylococcus aureus méti-résistant ; LPV : leucocidine de Panton Valentine; Amox-ac clav : amoxicilline+acide clavulanique ; Amox : amoxicilline ; Cloxa : cloxacilline ; Vanco : vancomycine ; Clinda : clindamycine ; identif : identification.

Le PIDS/IDSA a regroupé plusieurs recommandations pour la prise en charge des pleurésies post-pneumoniques chez l'enfant dans la **figure 45**.

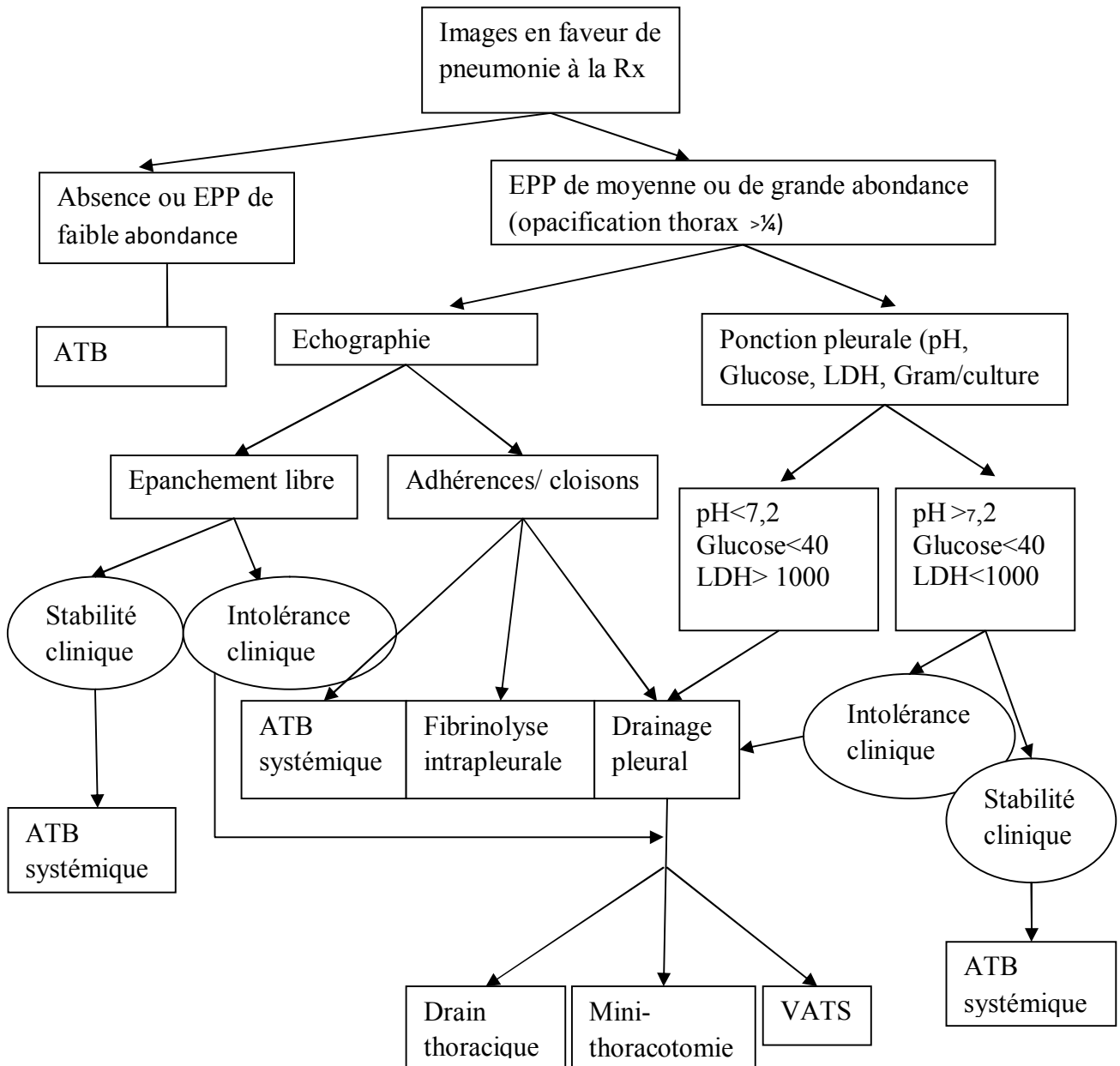


Figure 45: Arbre décisionnel de la prise en charge des pleurésies post-pneumoniques chez l'enfant (131).

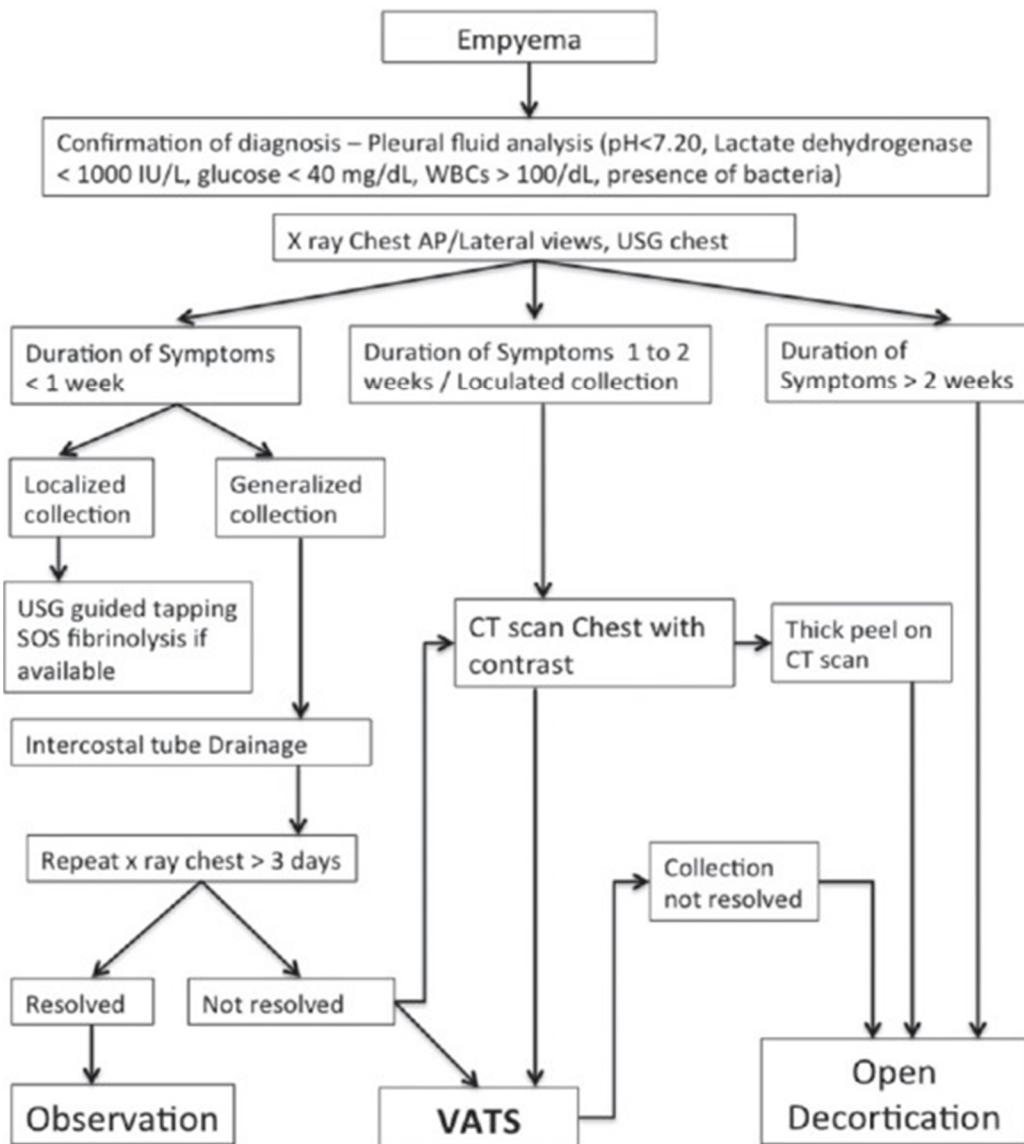


Figure 46 : Protocole de traitement des empyèmes chez les enfants en fonction de la durée d'évolution des symptômes(132).

E. Intérêts de la vaccination :

Les pleurésies purulentes ou empyèmes sont les complications les plus fréquentes des épisodes de pneumonies communautaires.

La pneumopathie représente une des infections les plus fréquentes chez les enfants, mais les études épidémiologiques de qualités sont relativement rares. L'incidence annuelle dans les pays développés a régulièrement diminué depuis 30 ans et les estimations les plus récentes sont de 15 cas/1000 enfants/an (133). L'incidence annuelle des hospitalisations est de 15 hospitalisations/10000 enfants, et chez les enfants de moins de 2 ans elle s'élève jusqu'à 62 hospitalisations/10000 enfants (133). Les pneumopathies aiguës communautaires de l'enfant ont diminué de 25% environ durant la dernière décennie dans les pays à faible niveau de ressources. Cette diminution est le fait de la généralisation de la vaccination contre le pneumocoque et contre *Haemophilus influenzae* de type b (HiB).

Dans l'étude de Sakran et al.(19), où aucun patient de la série n'a été vacciné par le vaccin combiné antipneumococcique, a regroupé les germes retrouvés dans le tableau 8.

Tableau 8: Germes retrouvés chez des patients non vaccinés dans l'étude de Sakran et al. (19)

| Germes du LP | Hémoculture | Culture du LP | Hémoculture + Culture |
|--|--------------------|----------------------|------------------------------|
| <i>Streptococcus pneumoniae</i> | 7 | 10 | 4 |
| <i>Streptocoque du groupe A</i> | 1 | 1 | 1 |
| <i>Haemophilus influenzae</i> type b | 1 | 1 | 1 |
| <i>Streptococcus viridans</i> | 1 | | |
| <i>Staphylococcus coagulase négative</i> | 1 | | |
| <i>Streptococcus du groupe F</i> | | 1 | |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | | 2 | |

Légendes : LP : liquide de ponction.

Une autre étude faite à Montpellier répartit les agents pathogènes comme tels : 39% de *S. pneumoniae* (résistant à la pénicilline dans 9% des cas et de sensibilité réduite dans 36% des cas), 5,6% de *S. pyogenes* et seulement un cas d'infection à *S. aureus* ou à *Mycoplasma pneumoniae*(22).

Chez le grand enfant, les germes les plus fréquents sont : pneumocoque, streptocoque, BGN, haemophilus, klebsiella (30). Le staphylocoque est incriminé dans 88 % des pleurésies purulentes chez le nourrisson de 6 à 12 mois surtout en hiver (30).

Dans le contexte marocain, la piste de la tuberculose doit toujours être suspectée.

En France, l'introduction en 2003, puis en 2010 du vaccin conjugué antipneumococcique heptavalent (PCV-7), puis 13-valent (PCV-13) a fait considérablement diminué la prévalence des infections respiratoires basses dues au pneumocoque (133).

Au Royaume Uni, Elemraid et al. en 2009 a évalué l'impact du vaccin PCV-7 sur l'incidence des pneumonies communautaires après son introduction en 2006. En comparaison avec les données d'études de 2001, 28% de cas en moins ont été notés. L'incidence a diminué de 14,4 cas/10000 enfants en 2001 à 11,8 cas/10000 enfants en 2009. Mais le PCV-7 ne couvre que les sérotypes 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, et 23F.

Alors que la circulation des sérotypes de pneumocoques vaccinaux s'est effondrée sous l'influence de l'augmentation de la couverture vaccinale, celle des sérotypes non vaccinaux a certainement augmenté dans la population générale comme chez les enfants vaccinés et leur entourage (134)(135).

Des études réalisées au Maroc sur des souches invasives de *S. pneumoniae* ont rapporté une fluctuation importante des sérotypes isolés en milieu pédiatrique avec une émergence de certains sérotypes non présents dans le vaccin heptavalent, comme le 19A et le 10A (136).

Les prélèvements nasopharyngés ont montré une diminution du portage des sérotypes vaccinaux après introduction du vaccin, mais une augmentation du portage des sérotypes non vaccinaux, en particulier du 19A (137)(134)(135)(138)(139).

Les résultats de l'observatoire d'île-de France des pneumocoques montrent la forte prédominance du sérotype 19A, non contenu dans le vaccin heptavalent, parmi les pneumocoques isolés chez l'enfant et la plupart de ces isolements provenaient d'otites purulentes (140).

Le vaccin PCV-7 a été remplacé par le PCV-13 qui couvre en plus des sérotypes du PCV-7 les sérotypes 1, 3, 5, 6A, 7F, et 19A. Nous n'avons retrouvé aucune étude sur l'émergence d'autres sérotypes non couverts par le PCV-13 dans la littérature.

Avant la vaccination, *Haemophilus influenzae* b était parfois retrouvé comme l'étiologie la plus commune en Europe (6), et le Staphylocoque doré était la première ou la deuxième cause de pleurésie (121) (122).

La vaccination a certes considérablement réduit l'incidence de ces pneumonies mais n'a influencé en rien la gravité de leurs complications lorsque celles-ci surviennent.



Les pleurésies purulentes sont les complications les plus communes des épisodes de pneumonies. À la lumière de cette étude, il est important de prendre en charge correctement et rapidement les cas de pleurésies, afin d'éviter leur enkystement et la chirurgie.

La vaccination a certes considérablement réduit l'incidence de ces pneumonies mais n'a influencé en rien la gravité de leurs complications lorsque celles-ci surviennent. Il est important d'assurer une couverture vaccinale maximale pour le pneumocoque, premier germe responsable des épisodes de pneumonies, mais également de l'*Haemophilus influenzae* type b. La généralisation de la vaccination par le Pneumo-23 à la population pédiatrique est à discuter pour une meilleure couverture.

Le rôle des praticiens de ville ou en milieu hospitalier reste d'observer une bonne pratique de prescription des antibiotiques et savoir quand référer le patient pour ne pas retarder le traitement évacuateur.

Devant toute pleurésie, ne jamais oublier de réaliser des clichés en incidences positionnées, notamment en décubitus latéral pour une détection précoce d'un enkystement. L'échographie, non invasive, pas chère et plus disponible que le scanner reste un moyen d'imagerie fiable dans la prise en charge initiale pour le choix du moyen d'évacuation de l'épanchement.

Le dosage des trois paramètres biochimiques prédisant le caractère compliqué d'une pleurésie à savoir le pH, la LDH et la glycopleurie, doit être systématique après la ponction pleurale.

Un consensus sur la prise en charge des pleurésies, avec à la fois une adaptation régionale, stade par stade, et individuelle des indications est nécessaire.

La thoracoscopie tout comme la thoracotomie nécessite une anesthésie générale chez l'enfant. La supériorité de la thoracoscopie face aux autres moyens thérapeutiques reste toujours controversée. Etant cependant moins lourde, son utilisation à la place de la thoracotomie (ultime traitement et invasive) impliquerait la réception des patients, au plus tard, au stade fibrino-purulent de la pleurésie (stade II).

Enfin, la multidisciplinarité de la prise en charge reste obligatoire.



RESUME

Titre : Les pleurésies enkystées chez l'enfant : intérêts de la prévention et place de la thoracoscopie.

Auteur : Mme Yvie Brenda VAHINY.

Mots clés : pleurésie enkystée – prévention – thoracoscopie – thoracotomie – enfant.

Le traitement de la pleurésie enkystée est chirurgical et nécessite toujours une anesthésie générale chez l'enfant.

Le but de ce travail est d'analyser l'épidémiologie, l'évolution et les modalités de prise en charge des pleurésies jusqu'à leur traitement au service de chirurgie pédiatrique.

Il s'agit une étude rétrospective de 12 dossiers de pleurésies enkystées opérées au service de Chirurgie A de l'Hôpital d'Enfants de Rabat entre janvier 2006 et décembre 2017.

Les délais entre les premiers symptômes et le transfert au service varient entre 1 mois et 3 mois.

L'âge moyen était de 8 ans avec une prédominance masculine (83,33%). Aucune saison spécifique de survenue. Les signes fonctionnels respiratoires étaient la dyspnée (41,67%), la toux (100%) et la douleur thoracique (33,33%). Tous les patients étaient vaccinés ou en cours de vaccination. L'examen clinique a révélé un syndrome d'épanchement liquidien fébrile (100%). À la radiographie thoracique, l'épanchement était de grande abondance (100%). L'échographie pulmonaire a montré des adhérences et cloisons (8,33%), une pachypleurite (8,33%) et un enkystement (16,67%). La tomodensitométrie a confirmé l'enkystement chez 91,67% des cas. Les germes retrouvés étaient : Staphylocoque doré (8,33%), BAAR (BK) (16,67%), BGN sensible à l'Amoxicilline (8,33%).

Deux patients ont bénéficié d'un drainage pleural avant l'admission. Les patients ont été traités par drainage seul (4), thoracoscopie (5), mini-thoracotomies (2) et thoracotomie classique (1).

L'hospitalisation pré-opératoire a duré 0 à 35 jours et l'hospitalisation post-opératoire 5 à 21 jours, pour un séjour total de 9 à 40 jours.

Il est important de traiter correctement et rapidement les cas de pleurésies, afin d'éviter leur enkystement et la chirurgie.

ABSTRACT

Title :Encysted pleurisy in children: interests of prevention and place of thoracoscopy.

Author :Ms Yvie Brenda VAHINY.

Keywords :encysted pleurisy – prevention – thoracoscopy – thoracotomy – children.

Encysted pleurisy treatment is always surgical and requires general anesthesia in children.

The aim of this study is to analyze pleurisies epidemiology, evolution and management modalities until their treatment in pediatric surgery department.

We retrospectively analysed 12 cases of encysted pleurisy surgically treated at the pediatric surgery department of Rabat's Children's Hospital from January 2006 to December 2017.

Delays between first symptoms and transfer to vary between 1 and 3 months.

The median age was 8 years and 83.33% were male. No specific season of occurrence was founded. Functional respiratory signs were tachypnea (41.67%), cough (100%) and chest pain (33.33%). All patients were vaccinated. Clinical examination revealed a febrile fluid effusion syndrome (100%). On the chest x-ray, the effusion was six times left (50%) and six times right (50%), of great abundance (100%). Pulmonary ultrasonography showed adhesions and septa in 8.33% of cases, pachypleuritis and encystment in 8.33% and 16.67% respectively. Computed tomography confirmed encystment in 91.67% of cases. The causative organisms were Staphylococcus aureus (8.33%), AFB (Bacillus de Koch) (16.67%), BGN sensitive to Amoxicillin (8.33%). Two patients received pleural drainage prior to admission. Patients were treated with drainage alone (4), thoracoscopy (5), mini thoracotomy (2) and conventional thoracotomy (1).

Pre-operative and post-operative hospitalizations lasted 0 to 35 days and 5 to 21 days respectively, for a total length of stay of 9 to 40 days.

It is important to correctly and quickly take care of pleurisies, in order to avoid encystment and surgery.

ملخص

العنوان: الجناب المتكيس عند الطفل: فوائد الوقاية ومكان تنظير الصدر.

المؤلف: السيدة ايضى بريند فاهيني

الكلمات الأساسية : الجناب المتكيس – الوقاية – التنظير الصدري – بضع الصدر – الطفل.

معالجة الجناب المتكيس هي عملية جراحية وتتطلب دائماً تخديراً عاماً عند الأطفال.

الهدف من هذه الدراسة هو تحليل علم الأوبئة، تطور وطرق الإدارة حتى معالجتها في قسم جراحة الأطفال.

قمنا بتحليل بأثر رجعي 12 حالة ذات الجنب المطلي المعالجة جراحياً في قسم جراحة الأطفال في مستشفى الطفل في الرباط من يناير 2006 إلى ديسمبر 2017.

تتراوح التأخيرات بين الأعراض الأولى والنقل إلى المصلحة بين 1 و 3 أشهر.

كان متوسط عمر 8 سنوات مع غلبة الذكور (83,33%). لم يتم تحديد موسم معين للحدث. علامات التنفس الوظيفي كانت تسرع في التنفس (41,67%) والسعال (100%) وألم في الصدر (33,33%). تم تطعيم جميع المرضى.

الفحص السريري كشف عن متلازمة الانصباب السوائل الحموية (100%). على الأشعة السينية للصدر، كان هناك وفرة في الإنصباب (100%).

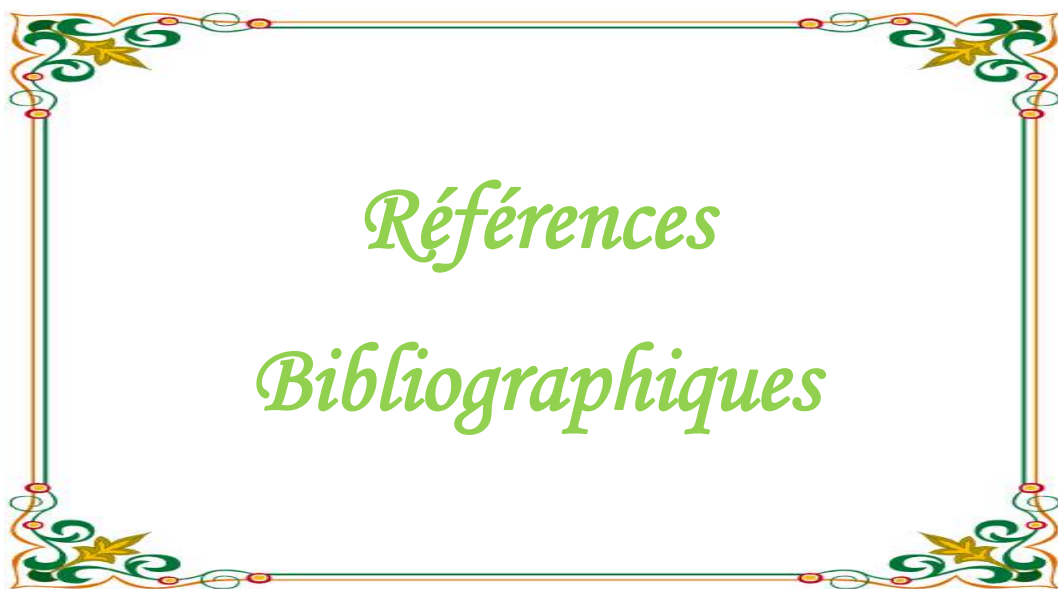
أظهرت الموجات فوق الصوتية الرئوية الالتصاقات والحواجز في (8,33%) من الحالات، التهاب الغشاء الباطني والتكيس (8,33%) و (16,67%) من الحالات على التوالي. وأكد التصوير المقطعي المحسوب في (91,67%) من الحالات.

كانت الكائنات المسببة للمرض المكورات العنقودية الذهبية (8,33%) عصيات koch (16,67%) BGN الحساسية لأموكسيسيلين (8,33%).

تلقي اثنان من المرضى الصرف الجنبي قبل القبول. تم علاج المرضى مع الصرف وحدها (4)، تنظير الصدر (5)، بضع الصدر الصغير (2) وبضع الصدر التقليدي (1).

استمرت فترة ما قبل الجراحة وما بعد الجراحة في المستشفيات من 0 إلى 35 يوماً ومن 5 إلى 21 يوماً على التوالي، ليصبح إجمالي مدة الإقامة 9 إلى 40 يوماً.

من المهم أن تعتنى بشكل صحيح وسريع من الجنف، من أجل الغشاء ولجراحة.



Références
Bibliographiques

- [1]. Galvaing G, Riquet M, Dahan M. EMC-Techniques chirurgicales-Thorax. Volume 8, numéro 4. Décembre 2013.
- [2]. Pneumologie [6-000-F-55] Doi: 10.1016/S1155-195X(05)35996-2 Méthodes d'investigation de la plèvre.
- [3]. Sémiologie radiologique, échographique et tomodensitométrique de la plèvre 1996 RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Cardiovasculaire - Thoracique – Cervicale [32-520-A-20] EMC. In.
- [4]. Copin MC, Roche A. Anatomie microscopique de la plèvre et physiopathologie des épanchements pleuraux. Revue des Maladies Respiratoires Actualités (2013) 5, 106-108.
- [5]. Sensory receptors in the visceral pleura. Am J Respir Cell Mol Biol 2007; 36: 541-551. Pintelon I. et al.
- [6]. Montes J, Garcia-Valero J, Ferrer J. Evidence of innervation in talc-induced pleural adhesions. Chest 2006; 130(3): 702-709.
- [7]. Miserocchi G. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. Eur Respir J 1997; 10:219-25.
- [8]. Greillier L, Peloni J-M, Fraticelli A, Astoul P. Méthodes d'investigation de la plèvre. J EMCPN 2 (2005) 127-146. 2005;129.
- [9]. Antony VB. Immunological mechanisms in pleural disease. Eur Respir J 2003;21:539-44.
- [10]. Bernaudin Jf, Fleury F. Anatomy of blood and lymphatic circulation of the pleural serosa in the pleural in health and disease. In Chrétien J, éd, Vol –M, Dekler, New York 1985; 104-24.
- [11]. Andrews S, Parker E, Shaw R. Management of non-tuberculous-empyema. Am Rev Respir Dis 1962;85:935-6.

- [12]. Letheulle J, et al. Les épanchements pleuraux parapneumoniques: épidémiologie, diagnostic, classification, traitement. *Revue des Maladies Respiratoires* (2015), dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2014.12.001.
- [13]. Subay K, Tshitala B, Kabemba J. Traitement chirurgical des pleurésies purulentes: étude de 416 cas. *Med d'Afrique Noire* 1991; 38: 409-502.
- [14]. Kendja F, Tanauh Y. Traitement chirurgical des pachypleurites: à propos de 82 cas. *Rev Pneumol Trop* 2004; 1: 23-7.
- [15]. De Hoyos A, Sunderasen S. Thoracic empyema. *Surg Clin N Am* 2002; 82: 643-71.
- [16]. Chapman S, Davies R. The management of pleural space infections. *Respirology* 2004; 9: 4-11.
- [17]. Diallo S, Hassam M, Sissoko F. Aspects épidémiologiques, étiologiques et évolutifs des pleurésies dans le service de pneumologie du point G. *Med d'Afrique Noire* 2007;54:365-8.
- [18]. DAVI WEN; WEI KANG ; JOSE RIBAS MILANEZ DE CAMPOS Thoracoscopy in the treatment of pleural empyema in pediatric patients *J.Bras .Pneumol.* 2008; 34(4): 205-211.
- [19]. Sakran W, El Din Ababseh Z, Miron D, Koren A, et al. Thoracic empyema in children: Clinical presentation, microbiology analysis and therapeutic options. *J Infect Chemoter* 20 (2014) 262-265.
- [20]. Long A-M, Smith-Williams J, Mayell S, Couriel J, Jones MO, Losty PD. « Less may be best » Pediatric parapneumonic effusion and empyema management: lesson from a UK center.
- [21]. Krenke K, Urbankowska E, Urbankowski T, Lange J, Kulus M. Clinical characteristics of 323 children with parapneumonic pleural effusion and pleural empyema due to community acquired pneumonia. *J Infect Chemoter* 22(2016) 292-297.

- [22]. Guyon G, Allal H, Lalande M, Rodière M. Les pleurésies purulentes de l'enfant: expérience montpelliéraine. *Archives de pédiatrie* 12 (2005) S54-S57.
- [23]. Schultz K, Fan L, Pinsky J, Ochoa L, O'Brian Smith E, Kaplan S, et al. The changing face of pleural empyemas in children: epidemiology and management. *Pediatrics* 2004 ; 113 : 1735-40.
- [24]. Byington CL, Hulten KG, Ampofo K, Sheng X, Pavia AT, Blaschke AJ, Pettigrew M, Korgenski K, Daly J, Mason EO. Molecular epidemiology of pediatric pneumococcal empyema from 2001 to 2007 in Utah. *J Clin Microbiol* 2010;48:520–525.
- [25]. Kelly M, Shadman K, Edmonson M. Treatment trends and outcomes in US hospital stays of children with empyema. *Pediatr Infect Dis J* 2014;33: 431-6.
- [26]. Lohmeier K, Mayatepek E, Hoehn T. Neonatal pleural empyema in an extremely low birth weight infant. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* 2009; 22: 940–2.
- [27]. Prasad AN. Intrapleural fibrinolytic therapy in a neonate. *Indian J. Pediatr.* 2011; 78: 1154–6.
- [28]. Epidémiologie et caractéristiques cliniques des complications suppuratives des pneumonies de l'enfant. A. Desrumaux et al. / *Archives de pédiatrie* 14 (2007) 1298–1303.
- [29]. *Pediatric Pulmonology* 52:540–547 (2017)
Therapy of 645 Children With Parapneumonic Effusion and Empyema—A German Nationwide Surveillance Study Florian J. Seeger, Karin Seeger, Anna Maier.
- [30]. Hessissen L, Benjelloun B, Mahraoui C, El Hassani A, Jorio Benkhraba M, Elharim Roudies L, et al. HESSISSEN L., BENJELLOUN B., MAHRAOUI C., EL HASSANI A., JORIO BENKHRABA M., ELHARIM ROUDIES L., ELMALKI TAZI A. Les pleurésies de l'enfant. *Médecine du Maghreb* 2000 n°82.
- [31]. 31. FONTANET AL, MCCAULEY RGK, COYETTE Y, LARCHIVER F, BENNISH ML. Incidence, management, and outcome of childhood empyema: a

- prospective study of children in Cambodian refugee camps. *American journal of tropical medicine and hygiene* 1993 Dec; 49(6); 789-98.
- [32]. Soni N, Franco R, Velez M. Ultrasound in the thediagnosis and management of pleural effusions. *J Hosp Med* 2015; 10:811-6.
- [33]. Esmadi M, Lone N, Ahmad D, Onofrio J, Brush R. Multiloculated pleural effusion detected by ultrasound only in critically-ill patient. *Am J Case Rep* 2013;14:63-6.
- [34]. Chen K, Liaw Y, Wang H, Luh K, Yang P. Sonographique septation: a useful pronostic indicator of acute thoracic empyema. *J UItrasound Med* 2000;19: 837-43.
- [35]. Grévent D, Le Dosseur P, Cellier C, Bachy B, Marguet C. Traitement des pleurésies purulentes de l'enfant: qu'attendre de l'imagerie. Rouen. France.
- [36]. Remérand F, Lechat T, Laffon M, Fusciardi J. Incidence et facteurs associés aux complications graves du drainage pleural percutané: revue systématique. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 33S (2014) A87-A91.
- [37]. Baculard A Conduite devant un épanchement pleural *Encycl .Med. Chirurg, pédiatrie,* 4-069-A-10, 1999.
- [38]. *Archives de pédiatrie* Volume 12, numéro 6 pages 830-831 (juin 2005) Doi : 10.1016/j.arcped.2005.04.049 Faut-il encore drainer les pleurésies purulentes ?
- [39]. The safety of thoracocentesis in patients with uncorrected bleeding risk. *Ann Am Thorac Soc* 2013; 10(4): 336-341. Puchalski JT et al.
- [40]. Colt H. Drainage techniques. In Light RW, Lee YCG. editors: *Textbook of pleural diseases*. London. 2008. Hodder Arnold Oublishers pp 551-567.
- [41]. Heffner JE, Brown LK, Barbieri C, et al. Pleural fluid chemical analysis in parapneumonic effusions. A meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:1700-8.
- [42]. Drainage, Fibrinolytics or Surgery: A Comparison of Treatment Options in Pediatric Empyema. *Journal of Pediatric Surgery*, vol 39, No11(November) 2004, pp: 1638-1642.

- [43]. LODDENKEMPER R Thoracoscopy state of art Eur Respr J 1998; 11: 213-21.
- [44]. Ozol D, Oktem S, Erdinc E. Complicated parapneumonic effusion and empyema thoracis: microbiologic and therapeutic aspects. *Resp Med* 2006; 100: 286-91.
- [45]. Ondo N'Dong F, Diallo O, Mbamendame S. Pyothorax: aspects cliniques et thérapeutiques à Libreville à propos de 24 cas. *Afr Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 2: 124-8.
- [46]. Gali Grisarar-Soen, Eisenstadt M, Paret G, Schwartz D, Keller N, Nagar H, et al. Pediatric Parapneumonic Empyema: Risk factors, Clinical Characteristics, Microbiology and Management. *Pediatric Emergency Care*, volume 29. avr 2013;
- [47]. C-reactive protein and amyloid A levels in discriminating malignant from non-malignant pleural effusion. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis* (2015) 64; 887-892. Hala Mohamed Shalaby Samaha, Amany Ragab Elsaid, Rasha Elzehery, Rania Elhelaly.
- [48]. *Pediatric Pulmonology* 46:179–183 (2011) A Bedside Assay to Detect *Streptococcus pneumoniae* in Children With Empyema Roxanne E. Strachan, Anita Cornelius, Gwendolyn L. Gilbert, Tanya Gulliver, Andrew Martin, Tim McDonald, Gillian Nixon, Rob Roseby, Sarath Ranganathan, Hiran Selvadurai, 0 Greg Smith, 1 Manuel Soto-Martinez, Sadasivam Suresh, Laurel Teoh, Claire E. Wainwright,.
- [49]. Le Monnier A, Carbonnelle E, Zahar JR, Le Bourgeois M, Abachin E, Quesne G, Varon E, Descamps P, De Blic J, Scheinmann P, Berche P, Ferroni A. Microbiological diagnosis of empyema in children: comparative evaluations by culture, polymerase chain reaction, and pneumococcal antigen detection in pleural fluids. *Clin Infect Dis* 2006;42:1135–1140.
- [50]. Flores JC, Moro MN, Berron S, Jimenez R, Casal J. Usefulness of pneumococcal antigen detection in pleural effusion for the rapid diagnosis of infection by *Streptococcus pneumoniae*. *Eur J Pediatr* 2010;169:581–584.
- [51]. Post-surgical empyema.I: Shields TW, Locicero III J, Ponn KP, editors. *General thoracic surgery*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000. p. 709-15.

- [52]. Ahmed RA, Marrie TJ, Huang JQ, Thoracic empyema in patients with community-acquired pneumonia. *Am J Med* 2006; 119/ 877-83.
- [53]. Cohen R, Aberrane S, Estrangin E. Des critères microbiologiques d'efficacité aux propositions thérapeutiques. *Arch Pediatr* 2005; 12: 835-7.
- [54]. Thomson A, Hull J, Kumar M, et al. Randomized trial of intrapleural urokinase in the treatment of childhood empyema. *Thorax* 2002;57:343-7.
- [55]. Davies H, Davies R, Davies C. Management of pleural infections in adults: British Thoracic Society Pleural Guideline 2010. *Thorax* 2010;65(suppl 2):ii41-ii53.
- [56]. Moulton J. Image-guided drainage technique. *Semin Respir Infect* 1999;14:59-72.
- [57]. HARRY BAUMER J. Guideline review/ Parapneumonic effusion and empyema. *Archives of Disease in Childhood Education and Practice Edition* 2005; 90: ep21ep24.
- [58]. Havelock T, Teoh R, Laws D, Gleeson F. BTS Pleural Disease Guideline Group. Pleural procedures and thoracic ultrasound: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax* 2010;65(Suppl.2):ii61-76.
- [59]. Light R. Parapneumonic effusions and empyema. *Proc Am Thorac Soc* 2006; 3: 75-80.
- [60]. Heffner J, Klein J, Hampson C. Interventional management of pleural infections. *Chest* 2009; 136: 1148-59.
- [61]. Techniques chirurgicales - Thorax [42-200] Principes du drainage thoracique. Marcel Dahan Jean Berjaud Laurent Brouchet François Pon.
- [62]. Techniques chirurgicales - Thorax [55211] Doi: 10.1016/S1241-8226(13)55211-X Principes du drainage thoracique. G. Galvaing , M. Dahan.
- [63]. Riquit M, Badia A. Thoracocentesis for purulent pleuresia *Annales de chirurgie* 129, 2004: 177 181.
- [64]. Giscard P, Grossot D, Caliandro R. Pleurésies néoplasiques : diagnostic et principes de prise en charge. *EMC - Pneumologie* 2010:1-14 [Article 6-002-H-08].

- [65]. EL HANKARI T. Intérêt de la thoacoscopie dans le traitement des pleurésies purulentes de l'enfant. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabt 2008.
- [66]. Moulton J, Benkerk R, Weisiger K, et al. Treatment of complicated pleural fluid collectins with image-guided drainage and intracavity urokinase. *Chest* 1995; 108: 1252-9.
- [67]. Klein J, Schultz S, Heffner J, et al. Interventional radiology of the chest: image-guided percutaneous drainage of pleural effusions, lung abscess, and pneumothorax. *Am J Roentgen* 1995;164:581-8.
- [68]. Silverman S, Mueller P, Saini S, et al. Thoracic empyema: management with image-guided catheter drainage. *Radiology* 1988;169:5-9.
- [69]. Ulmer J, Choplin R, Reed J. Image-guided catheter drainage of the infected pleural space. *J Thorac Imaging* 1991;6:65-73.
- [70]. Moisiuc FV, Colt HG. Thoracoscopy: Origins Revisited. *Respiration* 2007; 74: 344-355. DOI: 10.1159/000098235.
- [71]. Jacobaeus HC. The practical importance of thoracoscopy in surgery of the chest. *Surg Gynecol Obstet* 1922; 34: 289-296.
- [72]. Rodgers B, Talbort MF. Thoracoscopy in children *Ann surg* 1979; 169: 176-180.
- [73]. Waldhaussen, Sham, Hall, Samin, Needele. Localization for thoracoscopic resection of small pulmonary nodules in children *J.Pedi .Surg* 32 1624-1625.
- [74]. Boutin C, Viallat JR, Aelony Y. *Practical Thoracoscopy* Berlin, Springer, 1991.
- [75]. Boutin C, Viallat JR, Cargino P, Farisse P. Thoracoscopy in malignant pleural effusions. *Am Rev Resp Dis* 1981;124: 588-592.
- [76]. Weissberg D, Kaufman M, Schwecher I. Pleuroscopy in clinical evaluation and staging of lung cancer. *Poumon Coeur* 1981;37: 241-243.
- [77]. *Techniques chirurgicales - Thorax [42-450] Vidéo-thoroscopie chirurgicale.* Roger Giudicelli. Pascal Thomas. Jacques Ragni. Christian Brunet. Michel Noirclerc.

- [78]. Tobias J. Anesthetic considerations for endoscopic procedures in children *Semin Pediatr Surg* 1993; 2: 190-4.
- [79]. Murriss M, Didier A, Hermant C. Epanchement pleural.
- [80]. RODGERS BM Pediatric thoracoscopy. *Ann Thorac Surg* 1993; 56:704-7.
- [81]. Zahad I, Nagendran M, Routledge T. Comparison of video-assisted thoracoscopic surgery and open surgery in the management of primary empyema. *Curr Opin Pulm Med* 2011; 17:255--9.
- [82]. Meier A, Smith B, Raghavan A. Rational treatment of empyema in children. *Arch Surg* 2000; 135: 907-912.
- [83]. Gates RL, Caniano DA, Hayes JR, Arca MJ. Does VATS Provide Optimal Treatment for Empyema in Children? A Systematic Review. *Mars* 2004. *Journal of Pediatric Surgery*, volume 39. :381-6.
- [84]. Shah S, DiChristina C, Bell L. Primary early thoracoscopy and reduction in length of hospital stay and additional procedures among children with complicated pneumonia: Results of a multicenter retrospective cohort study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162: 675-681.
- [85]. Plackett TP, Holt DB, Johnson SM, Robie DK. Thoracoscopic Decortication for Advanced Pediatric Empyema. *Surgical infections*, volume 11, numéro 4, 2010.
- [86]. Aziz A, Healey JM, Qureshi F, Kane TD, Kurland G, Green M, et al. Comparative Analysis of Chest Tube Thoracotomy and Video-Assisted Thoracoscopy Surgery in Empyema and Parapneumonic Effusion Associated with Pneumonia in Children. *Surgical infections*, volume 9, numéro 3, 2008.
- [87]. Berlioz M, Haas H, Albertini M, Bastiani-Griffet F, Kurzenne JY. Intérêt de la thoroscopie dans les pleurésies purulentes de l'enfant de moins de quatre ans. *Arch Pédiatr* 2001;8: 166-71.

- [88]. Alar T, Ozcelik C. Single-incision thoracoscopic surgery of pleural effusions for diagnosis and treatment. *Surg Endosc* (2013) 27:4333–4336 DOI 10.1007/s00464-013-3060-y.
- [89]. Riker D, Sell R (2012) Ultrasound-guided percutaneous biopsy to diagnose indwelling pleural catheter metastasis. *J Bronchol Interv Pulmonol* 19(2):165–167.
- [90]. Bender MT, Ferraris VA, Saha SP. *Modern Mangement of Thoracic Empyema*. Southern Medical Association 2015.
- [91]. Dresler CM, Olak J, Herndon JE 2nd, Richards WG, Scalzetti E, Fleishman SB, et al. Phase III intergroup study of talc poudrage vs talc slurry sclerosis for malignant pleural effusion. *Chest* 2005;127:909-15.
- [92]. Putnam JB Jr, Light RW, Rodriguez RM, Ponn R, Olak J, Pollak JS, et al. A randomized comparison of indwelling pleural catheter and doxycycline pleurodesis in the management of malignant pleural effusions. *Cancer* 1999;86:1992-9.
- [93]. Fraticelli A, Scherpereel A. Symphyse pleurale: quelle technique pour quelle indication? *Rev Mal Respir* 2007; 24: 89-92.
- [94]. Walker-Renard P, Vaughan L, Sahn S. Chemical pleurodesis for malignant peural effusions. *Ann Intern Med* 1994; 120: 56-64.
- [95]. Cardillo G, Facciolo F, Carbone L, Regal M, Corzani F, Ricci A, et al. Long-terme follow-up of video-assisted talc pleurodesis in malignant recurrent pleural effusions. *Eur J Cardiovasc Surg* 2002; 21: 302-5.
- [96]. Shaw, et al. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (1): CD002916.
- [97]. Boutin C, Viallat J, Rey F. *Manuel pratique des techniques pleurales*. Paris : Springer Verlag ; 1991.
- [98]. Ferrer J, Montes J, Villarino M, Light R, Garcia-Valero J. Influence of particules size on extrapleural talc dissemination after slurry pleurodesis. *Chest* 2002 Sep; 122(3): 1018-27.

- [99]. Genofre EH, Vargas FS, Acencio MMP, Antonangelo L, Teixeira LR, Marchi E. Talc pleurodesis: Evidence of systemic Inflammatory response to small size talc particles. *Respiratory Medicine* (2009) 103, 91-97.
- [100]. Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM, Posner KL, Domino KB, Haberkern CM, et al. Anesthesia related cardiac arrest in children: updated from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest registry. *Anesth Analg* 2007; 105(2): 344-50.
- [101]. Kurth CD, Tyler D, Heitmiller E, Tosone SR, Martin L, Deshpande JK. National Pediatric anesthesia safety quality improvement program in the United States. *Anesth Analg* 2014; 119(1): 112-21.
- [102]. Lienhart A, Auroy Y, Pequignot F, Benhamou D, Warszawski J, Bovet M, et al. Survey of anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology* 2006; 105: 1087-97.
- [103]. SFAR. Prévention du risque allergique peranesthésique. In: *Recommandations pour la Pratique Clinique*. Paris: 2001.
- [104]. WITZ JP., WILHM JM. Problèmes chirurgicaux posés par les pleurésies purulentes. *Encycl Med Chir, Techniques Chirurgicales. Thorax* 42458, 1991, 10 pages.
- [105]. Ouattara MA, Togo S, Koumaré S, Doumbia A, Coulibaly Y, Sanogo ZZ, et al. Résultats à court terme de la décortication pulmonaire pour pyothorax. *Revue des Maladies Respiratoires* (2012) 29,47-51.
- [106]. Cohen E, Mahant S, Dell SD, Traubici J, Ragone A, Wadhwa A, et al. The Long-term Outcomes of Pediatric Pleural Empyema. A Prospective Study.
- [107]. BarnesNP,HullJ,ThomsonAH.Medicalmanagementofparapneumonicpleural disease. *Pediatr Pulmonol.* 2005;39(2):127-134.
- [108]. 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: 221-7. 2006;
- [109]. KohnGL,WalstonC,FeldsteinJ,WarnerBW,SuccopP,HardieWD.Persistent abnormal lung function after childhood empyema. *Am J Respir Med.* 2002; 1(6):441-445.

- [110]. Honkinen M, Lahti E, Svedstro E, Jartti T, Virkki R, Peltola V, et al. Long-Term Recovery After Parapneumonic Empyema in Children. *Pediatr Pulmonol*. 2014; 49:1020–1027. DOI 10.1002/ppul.22966. 2013 Wiley Periodicals, Inc.
- [111]. Cham CW, Haq SM, Rahamim J. Empyema thoracis: a problem with late referral? *Thorax* 1993;48:925-7.
- [112]. MICHAEL WEINSTEIN, RICARDO RESTREPO. Effectiveness and safety of tissue plasminogen activator in the management of complicated parapneumonic effusions. *Pediatrics* 2004 ; 113:el82-el85.
- [113]. PARK J.K., KRAUS F.C. FLUID WELLS R.G., HAVENS P.L. Intrapleural fibrinolysis for parapneumonic effusion and empyema in children. *Radiology* 2003 ; 228:370-8.
- [114]. Maskell N, Davies C, Nunn A. UK controlled trial of intrapleural streptokinase for pleural infection. *Nex Engl J Med* 2005;352: 865-74.
- [115]. Genentech, Inc. Activase (alteplase) package insert. San Francisco, CA; 2011.
- [116]. St Peter S, Tsao K, Spilde T. Thoracoscopic decortication vs tube thoracotomy with fibrinolysis for empyema in children: a prospective, randomized trial. 2009; 44(9): 1865.
- [117]. Goldin A, Parimi C, LaRiviere C, et al. Outcomes associated with type of intervention and timing in complex pediatric empyema. *Am J Surg* 2012;203:665-7.
- [118]. Gasior A, Knott E, Sharp S, et al. Experience with an evidence-based protocol using fibrinilysis as first line treatment for empyema in children. *J Pediatr Surg* 2013;48:1312-5.
- [119]. Intérêt de la fibrinolyse intrapleurale dans le traitement des pleurésies purulentes S. Zayet, T. Merhabene, A. Jamoussi, A. Ghariani, L. Slim, J. Ben Khelil, M. Besbes. 18es Journées nationales d'infectiologie / Médecine et maladies infectieuses 47S (2017) S122–S125; p123.

- [120]. Soppappa S, Cohen G, Owens C. Comparison of urokinase and video-assisted thoracoscopic surgery for treatment of childhood empyema. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006; 174:(2): 221-227.
- [121]. Marhuenda C, Barcelo C, Fuentes I, Guillen G, Cano I, Lopez M, et al. Urokinase Versus VATS for Treatment of Empyema: A Randomized Multicenter Clinical Trial. *Pediatrics* 2014; 134; e1301.
- [122]. DE SOUZA A., OFFNER PJ., MOORE EE ET AL. Optimal management of complicated empyema. *Am J Surg* 2000; 180 : 507-511.
- [123]. Analysis of Outcome of Intrapleural Streptokinase in Pediatric Empyema Thoracis even in Advanced Stages: A Prospective Study. Kallol Bose, Sudip Saha, Dhrubojyoti Mridha, Kallol Das, Piyasi Mondal, and Ira Das. *Iran J Pediatr*. 2015 October; 25(5): e3154. DOI:10.5812/ijp.3154.
- [124]. Rahman NM, Maskell NA, West A, et al. Intrapleural use of tissue plasminogen activator and DNase in pleural infection. *New Engl J Med* 2011; 365: 518-26.
- [125]. Cha LM-J, Sunha C, Taehwan K, Shin WY. Intrapleural urokinase therapy in a neonate with pleural empyema. *Official Journal of the Japan Pediatric Society. PEDIATRICS INTERNATIONAL* 2016.
- [126]. Balfour-Lynn I, Abrahamson E, Cohen G. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax* 2005; 60 (suppl 1): i1-i21.
- [127]. Tissue Plasminogen Activator for the Treatment of Parapneumonic Effusions in Pediatric Patients. (*Pharmacotherapy* 2014;34(5):521-532) doi: 10.1002/phar.1392. Emily N. Israel, Allison B. Blackmer.
- [128]. Buyington CL, Spencer LY, Johnson TA, et al. An epidemiological investigation of a sustained high rate of pediatric parapneumonic empyema: Risk factors and microbiological associations. *Cin Infect Dis* 2002; 34: 434-40.

- [129]. Tan TQ, Mason Jr EO, Wald ER, et al. Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatrics* 2002; 110(1 Pt1°/ 1-6.
- [130]. Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique (GPIP). Guide de prescription d'antibiotiques en pédiatrie. *Arch Pediatr* 2016;23:1-55.
- [131]. Fischer GB, Mocelin HT, Andrade CF, Sarria EE. When should parapneumonicpleural effusions be drained in children? *Pediatric Respiratory Reviews* 26(2018) 27-30. 2018;
- [132]. Parelkar S, Patil S, Sanghvi B, Gupta R, Mhaskar S, Shah R. Video-Assisted Thoracoscopic Surgery for Pediatric Empyema by Two-Port Technique: A Single-Center Experience with 167 Consecutive Cases. *J Indian Assoc Pediatr Surg* 2017; 22: 150-4.
- [133]. Ohlmann C, Pirot V, Semama C, Reix P. Pneumopathies bactériennes et leurs complications. *EMC - Pédiatrie Volume 12, n°3, juillet 2017* [http://dx.doi.org/10.1016/S1637-5017\(17\)51865-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1637-5017(17)51865-7).
- [134]. Cohen R, Levy C, Bonnet E. Dynamic of pneumococcal nasopharyngeal carriage in children with acute otitis media following PCV7 introduction in France. *Vaccine* 2009.
- [135]. Singleton R, Hennessy T, Bulkow L. Invasive pneumococcal disease caused by nonvaccine serotypes among Alaska native children with high levels of 7-valent pneumococcal conjugate vaccine coverage. *JAMA* 2007; 297: 1784-92.
- [136]. Whitney C, Pilishvili T, Farley M. Effectiveness of seven-valent pneumococcal conjugate vaccine against invasive pneumococcal disease: a matched case-control study. *Lancet* 2006; 368: 1495-502.
- [137]. Cohen R, Levy C, de La Rocque F. Impact of pneumococcal conjugate vaccine and of reduction of antibiotic use on nasopharyngeal carriage of nonsusceptible pneumococci in children with acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2006;2 25: 1001-7.

- [138]. Pichichero M, Casey J. Emergence of a multiresistant serotype 19A pneumococcal strain not included in the 7-valent conjugate vaccine as an otopathogen in children. *JAMA* 2007; 298: 1772-8.
- [139]. Mahjoub-Messai F, Doit C, Koeck J. Population snapshot of *Streptococcus pneumoniae* serotype 19A isolates before and after introduction of seven-valent pneumococcal vaccination for french children. *J Clin Microbiol* 2009; 47: 837-40.
- [140]. Dortet L, Ploy M, Poyart C. Emergence of *Streptococcus pneumoniae* of serotype 19A in France: molecular capsular stereotyping, antimicrobial susceptibilities and epidemiology. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2009;65:49-57.
- [141]. Eastern K, Freeman R, Kearns A, Eltringham G, Clark J, Spencer D, et al. Clinical features, aetiology and outcome of empyema in children in the north east of England. *Thorax* 2004;59:522-5.
- [142]. McLaughlin F, Goldmann D, Rosenbaum D, Harris G, Schuster S, Strieder D, et al. Empyema in children: clinical course and long-term follow-up. *Pediatrics* 1984 May; 73(5): 587-93;

Serment d'Hippocrate

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجمل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشريف في جعل صحة مريض هدي في الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

الجناب المتكيس عند الطفل: فوائد الوقاية ومكان تنظير الصدر

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: إيفي بريندا فاهيني

المزودة في: 01 دجنبر 1989 بأتالها (مدغشقر)

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الجناب المتكيس - الوقاية - التنظير الصدر - بضع الصدر - الطفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: امبارك عبد الحق
أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد: منير كسرى
أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء

}

السيد: رشيد أولحيان
أستاذ في جراحة الأطفال
السيد: هشام الزرهوني
أستاذ في جراحة الأطفال