



**PRISE EN CHARGE DE LA PLEURÉSIE PURULENTE
CHEZ L'ENFANT DANS LA RÉGION DE ZIGUINCHOR**

THÈSE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 16 Août 2024

PAR

MOUHAMADOU BABACAR CISSÉ

Né le 19 Décembre 1995 à Dakar (Sénégal)

MEMBRES DU JURY

Président :	M. Gabriel NGOM	Professeur Titulaire
Membres :	M. Cheikh DIOUF	Professeur Assimilé
	M. Lamine THIAM	Professeur Assimilé
Directeur de Thèse :	M. Cheikh DIOUF	Professeur Assimilé
Co-directeur:	M. Cheikh Tidiane MBAYE	Praticien Hospitalier

RÉPUBLIQUE DU SÉNÉGAL
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR,
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION



UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)
UNITÉ DE FORMATION ET DE LA RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTÉ (UFR 2S)

DIRECTION ET ADMINISTRATION

Directrice	Mme. Éveline Siga	DIOME
Vice-directeur	M. Cheikh	DIOUF
Chef du département de biologie et Explorations fonctionnelles	M. Chérif M.	AÏDARA
Chef du département de chirurgie et Spécialités chirurgicales	M. Boubacar	FALL
Chef du département de médecine et Spécialités médicales	M. Yaya	KANE
Chef du département des paramédicaux	M. Denis	Barboza
Cheffe des services administratifs	Mme. Aïo M A B.	MANGA

**I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR 2S
UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR
ANNÉES UNIVERSITAIRES 2012-2024**

PROFESSEURS TITULAIRES

PRÉNOMS	NOM	SPECIALITÉS
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Éveline Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies infectieuses
† M. Assane	NDIAYE	Anatomie

PROFESSEURS ASSIMILÉS

PRÉNOMS	NOM	SPECIALITÉS
M. Mouhamadou	AÏDARA	Imagerie Médicale
M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Cheikh	DIOUF	Chirurgie pédiatrique
M. Serigne Modou Kane	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie
M. Issa	WONE	Santé Publique

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSIMILÉS

PRÉNOMS	NOM	SPECIALITÉS
Mme. Mame Ngoné.	COLY	Hématologie Biologique
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-Mycologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
M. Oumar	SOW	Chirurgie générale
Mme Mame Aïssa	THIOUBOU	Hépto-gastro-entérologie

II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE ANNÉES UNIVERSITAIRES 2012-2024

PROFESSEURS TITULAIRES

PRÉNOMS	NOM	SPECIALITÉS
¹ M. Abdoulaye	BA	Physiologie
¹ M. Codé	BA	Neurochirurgie
¹ M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
⁽⁷⁾ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
² M. Chérif	BALDE	Chimie
† ¹ M. Fallou	CISSE	Physiologie
† ¹ M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie Virologie
¹ M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
² M. Alassane	DIEDHIU	Mathématique

1M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
1M. Saliou	DIOP	Hématologie
1M. Seydou Nourou	DIOP	Médecine interne
3Mme Sylvie Audrey	DIOP	Maladies Infectieuses
1M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
2M. Kobor	DIOUMA	Physique
1M. Mamadou	FALL	Toxicologie
1M. Babacar	FAYE	Parasitologie-Mycologie
1M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
2M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
3M. Adama	KANE	Cardiologie
1M. Assane	KANE	Dermatologie-Vénérologie
1M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
3M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie générale
4M. Anatole	LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
1M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
1M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
1M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
1M. Fatou Samba DIOGO	NDIAYE	Hématologie clinique
1M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
1M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
1M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie Médicale
1M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
1Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
1M. Oumar	NDOYE	Biophysique
1M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne
1M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
1Mme Anna	SARR	Médecine interne

1M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
1M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
1M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
5M. Amadou	TOURE	Histo-Embryologie

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
1Mme Marie Louis	BASSENE	Hépto-Gastro-Entérologie
1M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie
1M. William	DIATTA	Botanique
1M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique
1M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
1Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie pathologique
1M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire
1M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
8Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
1M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
1Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique
1M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
3M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
8Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
1M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
1M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale
1M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

† In Memoriam

(1) UCAD : Université Cheikh Anta Diop de Dakar

(2) UASZ : Université Assane SECK de Ziguinchor

(3) UGB : Université Gaston Berger de Saint-Louis

(4) BENIN

(5) MALI

(6) UADB : Université Amadou Diop de Bambey

(7) EISMV : École inter-États des sciences et médecine vétérinaires de DAKAR

(8) UT : Université Iba Der THIAM de Thiès

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
² M. Magatte	CAMARA	Chimie
¹ M. Mouhamed	DAFFE	Ortho-Traumatologie
² M. Abel	DIATTA	Informatique
¹ Mme Armandine E. R.	DIATTA	Médecine du Travail
¹ M. Demba	DIEDHIYOU	Médecine interne
¹ M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
² M. Babacar	DIOP	Anglais
¹ M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique
¹ M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie
¹ M. Doudou	DIOUF	Oncologie
¹ Mme Absa LAM	FAYE	Toxicologie
¹ M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
² Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
¹ M. Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
² M. Clément	MANGA	Mathématiques
² M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
⁶ M. Amadou	NDIAYE	Histologie-Embryologie
² M. Lat Grand	NDIAYE	Physique
² M. Moustapha	NDIAYE	Informatique
² M. Abdoulaye	NDIOUCK	Épistémologie médicale
¹ Mme Sokhna	SECK	Psychologie
¹ M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie
² M. Moustapha	THIAM	Physique
² M. Modou	TINE	Physique
¹ M. Aminata	TOURE	Toxicologie

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ Mme Fatimata	BA	Physiologie
¹ M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique
† ¹ M. Jean pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
³ M. Amadou Campbell	DIENG	Management

III. ENSEIGNANTS VACATAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Kouna Diaw	DABO	Anglais
M. Demba	DIAGNE	Secourisme
M. Malick	FAYE	Soins infirmiers
M. Karim	GUARBA	TP Anatomie
† M. Abdoulaye	KEITA	Soins infirmiers
M. Abbé Michel	MENDY	Santé publique
† M. Jacques	SENGHOR	Anatomie

† In Memoriam

(1) UCAD : Université Cheikh Anta Diop de Dakar

(2) UASZ : Université Assane SECK de Ziguinchor

(3) UGB : Université Gaston Berger de Saint-Louis

(4) BENIN

(5) MALI

(6) UADB : Université Amadou Diop de Bambey

(7) EISMV : École inter-états des sciences et médecine vétérinaires de Dakar

(8) UIDTT : Université Iba Der THIAM de Thiès

DÉDICACES

***LOUANGE À ALLAH,
LE TOUT MISÉRICORDIEUX,
LE TRÈS MISÉRICORDIEUX
PAIX ET SALUT À SON
PROPHÈTE MOUHAMMAD
(SAW).***

IN MEMORIUM

À mes aïeux,

À mon homonyme Babacar Seydou Cissé dit GAAL,

À ma sœur Adjia Diogop Coumba FAYE,

À mon oncle Tonton Vincent,

À mon grand-père et ami, Coumba Ndoffène DIOUF

Au Pr Assane NDIAYE, anatomiste

*À mes promotionnaires Sébastien MANGA et Jean
PEDRO.*

*Puissent vos âmes reposer en paix et leur souvenir être source
de bénédictions.*

Qu'ALLAH, le tout-puissant, vous accueille dans son paradis.

Ameen

À ma grand-mère Adjaratou Adja Amy FAYE, témoignage public de reconnaissance, d'attachement, d'amour et d'estime profonde.

À mes parents, Alioune CISSÉ et Marie SÈNE : faible dédommagement de tous les sacrifices que vous ayez eu à faire pour mon éducation. Je vous dois tout et je vous confonds dans ma reconnaissance qui sera éternelle.

À ma seconde maman, Ndella SÈNE, agrérez l'hommage de la plus profonde estime, de mon respectueux attachement, et les sentiments qu'inspire la reconnaissance.

À mes tantes et oncles, dévouement inaltérable ; agrérez ce faible travail comme un hommage de ma juste reconnaissance.

À mes sœurs et frères particulièrement Mame Coumba et Khady CISSÉ pour leur soutien inconditionnel.

À mon tuteur Mr Boubacar DIALLO et sa famille, j'ai eu le bonheur de trouver au milieu de vous la bonté et la tendresse de ma famille chérie. En vous rendant le témoignage public de ma reconnaissance, je vous adresse mes remerciements.

À Lamine SOW, hommage d'estime et de gratitude.

À Ayou CISSÉ et Bana SANÉ, je vous adresse mes remerciements et l'expression de ma reconnaissance.

À toute la 4^e promotion « Pr. ANSOUMANA DIATTA » : Coumba AW, Ibrahima AW, Aïcha BÂ, Mamadou BA, Esther BEALOUM, Amadou Sambou BODIAN, Mouhamed BODIAN, Awa DIAGNE, Serigne Abdoulaye DIAGNE, Fatoumata DIOGO, Abdoul Khoudoss DIALLO, Bidji DIALLO, , Chaya DIENG, Mouhamed DIOP, Marième DIOP, Pape Malick DIOP, Rockayatou DIOUF, Wael Ben Ezzedine, Oussama, Aminata FALL, Khady FAYE, Joel Jobi, Ousseynou GUEYE, Ibrahima Kamara, Seydi LY, Fatima LY, Moussa MANCADIANG, Abibatou NAMBOUNOU, Amy NDIAYE, Ousseynou NDOUR, Babou SAKHO, Libasse SAMB, Magaye SAMB, Ben Cheikh Seck, Moustapha SÈNE, Fatima SÈNE, Alioune TALL, Auguste Dutel TCHAO, Ramatoulaye TOP, Awa Sarr TOURÉ, Fatou Kiné TOURE, docteurs en médecine, Amitié, reconnaissance pour les preuves d'intérêt et de sympathie qu'ils m'ont données durant les épreuves scientifiques que je viens de subir.

Aux professeurs Magloire MANGA, Cheikh Tidiane NDOUR et au Dr Mame Ngoné Coly, je vous adresse mes remerciements et l'adresse de ma reconnaissance.

À tous mes enseignants particulièrement Mr Pape FAYE et Mr BA, je vous prie de recevoir mes remerciements pour la connaissance que j'ai puisée dans leur enseignement.

À mes amis (Adja Dieng, Mactar Cissé, Mouhamadou Pathé Thiam, Sherif NDIAYE, Madialé Fall, Fallou Diop, tonton Djiby SAMB, Alpha O. DIALLO), amitié inaltérable.

À mon parrain et filleul respectivement Dr El Hadji Malick DIALLO et Ibrahima NIASSE, profonde reconnaissance.

À mes aînés et cadets de la médecine : Khadim DIOUF, Khadim DIOP, Prési DIAGNE, Malick DIOUF, Abdou BOMOU, Demba DIOUF, Cheikhouna, Maïmouna NDOUR, Mariétou, Mariama DIALLO, Yacine TRAORE, Penda Ngane LO, Ndeye Sokhna NDIAYE, Papa M. Mbengue, Nouhine Mar, Mouhamed NIANG, Saliou GNINGUE, POUYE, Fadia , Latifa, ...
docteurs en médecine, hommage d'estime et de gratitude.

À mes colocataires de Kenyan (ndeye fatou et sa famille), A26 (CATHY, NÉNÉ et MARÈME), Peryssac et Yamatogne (GUISSE, SY, NICOLAS, SHALOM et NDIAYE), respect et reconnaissance pour le bien-vivre ensemble.

À tous mes aînés et cadets de l'UFR des sciences de la santé de l'UASZ.

À tous mes professeurs et maîtres de stage, que tous ces maîtres dévoués et savants, qui m'ont honoré de leur bienveillance, encouragé de leurs conseils et éclairé de leur savoir, me permettent de leur donner ici un témoignage public de respect et de reconnaissance.

À tout le personnel du centre de santé de Cambérène particulièrement Dr Cheikh Sadibou Diop, témoignage de ma profonde reconnaissance.

À tout le personnel du SAU de l'hôpital Idrissa POUYE de Grand Yoff particulièrement Dr Dasyva.

À tout le personnel de l'hôpital de la paix, du centre hospitalier régional, de l'hôpital silence et du centre psychiatrique Émile Badiane de Ziguinchor.

À tout le personnel de l'institut Joliot Curie du cancer / HALD.

À tout le personnel du centre hospitalier d'enfant Albert Royer de Fann.

À tout le personnel du centre de santé de Foundiougne particulièrement à Fatou Tioye qui m'a fait l'honneur d'avoir un homonyme. J'adresse mes remerciements et l'expression de ma profonde reconnaissance.

A tout le personnel de l'UFR des sciences de la santé de Ziguinchor et à Lamine Coly.

Au dojo Vovinam Viet Vô Dao de Ziguinchor particulièrement Maître SARR, mes remerciements et reconnaissance pour ce principe « Atteindre le plus haut niveau de l'art pour servir l'humanité ».

À tout le personnel du village d'enfant SOS de Ziguinchor.

À tout le personnel de la clinique MAGDJI.

À la république sénégalaise particulièrement à la population de Ziguinchor.

**A NOS MAÎTRES ET
JUGES**

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE JURY
LE PROFESSEUR GABRIEL NGOM

Cher maître,

En terminant mes études, ce n'est pas seulement au maître que je me permets d'adresser mes remerciements chaleureux pour les cours scientifiques dont j'ai profités durant ma formation médicale mais c'est à l'homme, au chirurgien pédiatre surtout que j'exprime ma profonde gratitude. Votre courage et votre compétence ont été des atouts inestimables dans la prise en charge des pathologies complexes du nouveau-né notamment la séparation de siamois. Votre engagement à repousser les frontières de la médecine et à offrir des espoirs de guérison là où il semblait y avoir peu, est profondément inspirant. Votre nom restera à jamais gravé en or dans les annales de la médecine sénégalaise. Que Mr le Professeur Gabriel NGOM soit remercié de l'honneur qu'il nous fait en présidant notre jury de thèse avec toute notre admiration.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE
LE PROFESSEUR LAMINE THIAM

Vous faites pour nous un maître aimable et serviable. Vous nous avez appris la médecine infantile. Nous nous efforcerons d'user de notre mieux des solides leçons de clinique que nous prîmes dans votre service.

Nous vous remercions de nous avoir considéré non pas comme un étudiant, mais comme un ami, un collègue.

Nous vous prions de trouver ici le témoignage de notre vive reconnaissance et de notre profonde admiration.

**À NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CHEIKH DIOUF**

Je voudrais exprimer ma gratitude à mon directeur de thèse, le professeur Cheikh Diouf pour m'avoir accompagné et soutenu tout au long de ce travail. Vous faites pour nous un maître au sens large du terme. Vous nous avez appris les fondements de la chirurgie générale et particulièrement la chirurgie infantile. Nous nous efforcerons d'user de notre mieux des solides leçons de clinique que nous prîmes dans votre service.

Nous vous prions de trouver ici le témoignage de respect, de reconnaissance et de notre profonde admiration.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE,

LE DOCTEUR CHEIKH TIDIANE MBAYE

Pour votre simplicité, votre patience, votre indulgence, votre compréhension, votre disponibilité et votre dévouement manifesté pour l'encadrement de notre travail. Merci infiniment et trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

« Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation »

LISTE DES ABRÉVIATIONS

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

PED : Pays En Développement.

ODD : Objectifs de Développement Durable.

JC : Jésus Christ

CRP : C- Reactiv protein.

NFS : Numération et la Formule Sanguine.

GDS : Gaz Du Sang.

PCR : Polymerase Chain Reaction

CHRZ : Centre Hospitalier Régional de Ziguinchor.

HPZ : Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

VIH : Virus Immunodéficience Humaine.

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie.

VATS: video assisted thoracoscopy surgical.

CPAP : Continuous Positive Airway Pressure

BiPAP : Bilevel Positive Airway Pressure

NaCl : Chlorure de sodium.

KCl : Chlorure de potassium.

PSE : Pousse seringue électrique.

PCIME : Prise en charge intégrée des maladies de l'enfant.

EVVIH : Enfant vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine.

NSE : Niveau socio-économique.

PEV : Programme élargi de vaccination.

ACR : Arrêt cardiorespiratoire.

P(T) : Rapport poids/taille.

PB : Périmètre Brachial.

MAM : Malnutrition Aiguë Modérée.

MAS : Malnutrition Aiguë Sévère.

PB : Périmètre brachial

P/T : Poids pour taille

P/A : Poids pour âge

T/A : Taille pour âge

IMC : Indice de masse corporelle

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe frontale du thorax mettant en évidence la plèvre	9
Figure 2: Vue supérieure du dôme pleural	10
Figure 3: Coupe transversale du thorax en T3 montrant la plèvre	11
Figure 4: Coupe anatomique de la plèvre .	13
Figure 5 : Schéma des mouvements du liquide pleural à l'état normal	16
Figure 6: Schéma des mouvements du liquide pleural à l'état pathologique	16
Figure 7: Aspect radiographique d'une pleurésie droite de moyenne abondance	24
Figure 8 : Aspect échographique d'une pleurésie purulente Erreur ! Signet non défini.	
Figure 9: coupe scanographique transversale passant par la vertèbre T3 montrant un empyème pleural gauche	25
Figure 10: Insertion de l'aiguille rasant le bord supérieur de la côte inférieure	28
Figure 11 : les différents aspects du liquide pleural Erreur ! Signet non défini.	
Figure 12: Épanchement pleural liquidien gauche de faible abondance [38].	33
Figure 13: Mesure du volume d'un épanchement peu abondant	34
Figure 14: Épanchement pleural liquidien gauche de grande abondance [5].	35
Figure 15: Épanchement pleural liquidien gauche cloisonné	37
Figure 16: Aspect tomodensitométrique d'un épanchement pleural liquidien gauche cloisonné .	38
Figure 17: Pyopneumothorax gauche chez un enfant	38
Figure 18: Sites préférentiels de drainage	52
Figure 19: Trocart, drains et valve antiretour Erreur ! Signet non défini.	

Figure 20: Pince à traire	Erreur ! Signet non défini.
Figure 21: Technique de mise en place du drain thoracique	Erreur ! Signet non défini.
Figure 22: Technique de vidéothoroscopie	Erreur ! Signet non défini.
Figure 23: Décortication viscérale par thoracotomie.	Erreur ! Signet non défini.
Figure 24 : Carte de localisation de la région de Ziguinchor	63
Figure 25: Centre hospitalier régional de Ziguinchor.	69
Figure 26 : Hôpital de la paix de Ziguinchor.	69
Figure 27: Répartition des patients selon le sexe.	74
Figure 28: Répartition des patients selon l'âge.	75
Figure 29: Répartition des patients selon l'origine géographique.	76
Figure 30: Répartition des patients selon le département de résidence.	77
Figure 31: Répartition des patients selon la structure de référence.	78
Figure 32: Répartition des patients selon le niveau socio-économique	79
Figure 33: Répartition des médicaments pris avant l'hospitalisation	80
Figure 34: Répartition des patients selon la localisation de l'épanchement pleural.	83
Figure 35: Répartition des patients selon l'abondance de l'épanchement pleural	84
Figure 36: Aspect macroscopique du liquide pleural.	86
Figure 37: Répartition du taux de protide pleural.	86

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Composition normale du liquide pleural	15
Tableau II: Les différentes familles d'antibiotiques	44
Tableau III: Matériel nécessaire à la réalisation d'une ponction pleurale évacuatrice	48
Tableau IV: Matériel nécessaire à la pose d'un drain thoracique	52
Tableau V: Algorithme de prise en charge de la pleurésie purulente	57
Tableau VI: Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation	75
Tableau VII: Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation	76
Tableau VIII: Symptomatologie à l'entrée des patients admis pour pleurésie purulente	81
Tableau IX: Répartition des patients selon les principaux signes physiques	82
Tableau X: Répartition des patients en fonction des antibiotiques initiaux	88
Tableau XI : Répartition des patients en fonction des combinaisons thérapeutiques	88
Tableau XII: Les différents traitements adjuvants	89
Tableau XIII: Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation	90
Tableau XIV: Répartition des patients en fonction des complications	90
Tableau XV: Fréquence des anomalies de l'examen pleuropulmonaire comparée à la littérature africaine	95

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTÉRATURE	4
I. GENERALITES	5
I.1 DÉFINITION	5
I.2 RAPPELS	5
I.2.1 Historique	5
I.2.2 Embryologique	6
I.2.3 Anatomique	7
I.2.3.2 Vascularisation et innervation	12
I.3 Histologie	12
I.4 Physiologie	14
I.5 Physiopathologie	14
I.6 Étiopathogénie	17
I.6.1 Une phase de diffusion (exsudative)	17
I.6.2 Une phase de collection (fibrinopurulente)	17
I.6.3 Une phase d'enkystement (organisation)	18
I.7 Épidémiologique	18
I.7.1 Prévalence	18
I.7.2 Mortalité et morbidité	19
II. SIGNES	20
II.1 Type de description : Pleurésie purulente de moyenne abondance non compliquée de l'enfant d'âge scolaire	20

II.1.1 Signes fonctionnels	20
II.1.1.1 Phase de début	20
II.1.1.2 Phase d'état	20
II.1.2 Signes généraux	21
II.1.3 Signes physiques	21
II.1.4 Signes paracliniques	22
II.1.4.1 Examens d'orientation	22
II.1.4.1.1 Biologie	22
II.1.4.1.2 Imagerie	22
I.4.2 Examens de confirmation	26
I.4.2.1 Étude du liquide de ponction pleural	26
I.4.2.2 Résultats	28
I.4.3 Autres examens	29
I.5 Évolution	30
I.5.1 Éléments de surveillance	30
I.5.1.1 Clinique	30
I.5.1.2 Paraclinique	30
I.5.2 Modalités évolutives et pronostic	30
II.2 FORMES CLINIQUES	31
II.2.1 Formes compliquées	31
II.2.1.1 Complications générales	31
II.2.1.2 Complications locorégionales	31
II.2.1.3 Séquelles	32
II.2.2 Formes selon l'abondance	32
II.2.2.1 Pleurésie purulente de faible abondance	32
II.2.2.2 Pleurésie purulente de grande abondance	34

II.2.3.4 Pleurésies axillaires	37
II.2.4 Formes selon le terrain	37
II.2.5 Formes associées à un pneumothorax	37
III. DIAGNOSTIC	39
III.1 Diagnostic Positif	39
III.1.1 Arguments cliniques	39
III.1.2 Arguments paracliniques	39
III.1.3 La ponction pleurale	39
III.2 Diagnostic différentiel	39
III.2.1 Avant la ponction	39
III.2.2 Après la ponction	40
III.3 Diagnostic étiologique	41
III.3.1 Germes	41
III.3.2 Portes d'entrée	42
III.3.3 Terrain	42
IV. TRAITEMENT	43
IV.1 Traitement curatif	43
IV.1.1 Buts	43
IV.1.2 Moyens	43
IV.1.2.1 Moyens médicaux	43
IV.1.2.2 Moyens instrumentaux	46
IV.1.2.2.1 Ponctions pleurales évacuatrices	46
IV.1.2.2.2 Drainage thoracique	48
IV.1.2.2.3 Kinésithérapie pleurale	55
IV.1.2.3 Moyens chirurgicaux	55
IV.1.2.3.1 Thoracoscopie vidéo assistée	55

IV.1.2.3.2 Thoracotomie chirurgicale	55
IV.1.3 Indications	57
IV.1.3.1 Pleurésie purulente non compliquée	57
IV.1.3.2 Traitement des complications	58
IV.2 Traitement préventif	58
IV.2.1 Prévention primaire	58
IV.2.2 Prévention secondaire et tertiaire	60
DEUXIÈME PARTIE : NOTRE TRAVAIL	61
I. MATERIEL ET METHODE	62
I.1 Cadre et lieu de l'étude	62
I.1.1 Centre hospitalier régional de Ziguinchor	64
I.1.2 Hôpital de la paix de Ziguinchor	66
I.2 Méthodologie	70
I.2.1 Type et période de l'étude :	70
I.2.2 Recueil de données	70
I.2.3 Saisie et analyse des données	70
I.2.4 Définition des variables	71
I.2.5 Population d'étude	73
II. RESULTATS	74
II.1 Données épidémiologiques	74
II.1.1 Fréquence	74
II.1.2 Répartition des patients selon le sexe	74
II.1.3 Répartition des patients selon l'âge	74
II.1.4 Répartition des patients selon la période d'hospitalisation	75
II.1.4.1 Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation	75
II.1.4.2 Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation	76
II.1.5 Répartition des patients selon l'origine géographique	76

II.1.6 Répartition des patients selon le département de résidence	77
II.1.7 Répartition des patients selon la structure de référence	78
II.1.8 Répartition des patients selon le niveau socio-économique	79
II.2 Antécédents	80
II.2.1 Répartition des patients selon le statut vaccinal	80
II.2.2 Répartition des patients selon le délai de consultation	80
II.2.3 Répartition des médicaments avant l'hospitalisation	80
II.3 Terrains et comorbidités	81
II.3.1 Répartition des patients selon l'état nutritionnel	81
II.3.2 Autres comorbidités	81
II.4 Clinique	81
II.4.1 Motifs de consultation des enfants	81
II.4.2 Répartition des patients selon les signes physiques	82
II.4.3 L'existence de porte d'entrée	83
II.5 Paraclinique	83
II.5.1 Imagerie	83
II.5.1.1 Résultats de la radiographie thoracique	83
II.5.1.1.1 Localisation de l'épanchement pleural	83
II.5.1.1.2 Répartition des patients selon l'abondance de l'épanchement	84
II.5.1.2 Résultats de l'échographie thoracique	84
II.5.2 Biologie	85
II.5.2.1 Résultats de l'hémogramme	85
II.5.2.2 Résultats de la C Reactive Protein	85
II.5.2.3 Etude du liquide pleural	85
II.5.2.4 Bactériologie	87
II.6 Aspects thérapeutiques	87
II.6.1 Antibiothérapie	87

II.6.2 Traitement symptomatique	89
II.6.3 Traitement chirurgical (drainage pleural)	89
II.6.4 Durée des traitements	89
II.7 Evolution	90
II.7.1 Modalités évolutives et durée d'hospitalisation	90
II.7.2 Complications	90
III. DISCUSSION	91
III.1 Données démographiques	91
III.2 Données cliniques	94
III.3 Données paracliniques	95
III.4 Données thérapeutiques	98
III.5 Données évolutives	101
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	103
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	109
ANNEXES	126

INTRODUCTION

La pleurésie purulente ou empyème pleural est la présence dans la cavité pleurale d'un liquide purulent, épais, parfois fétide ou puriforme contenant une majorité de polynucléaires neutrophiles altérés [35]. Les pleurésies purulentes appartiennent au groupe des infections respiratoires aiguës basses et constituent la principale complication des pneumonies aiguës communautaires de l'enfant [21]. La pleurésie purulente est un véritable problème de santé publique croissant à travers le monde [27]. Une augmentation du nombre d'hospitalisation fut notée dans les pays développés [28]. Selon une étude menée en France, l'incidence est passée de 0,5 cas pour 100000 enfants en 1995 à 13 cas pour 100000 enfants en 2003 [28]. L'organisation mondiale de la santé (OMS) affirme que cette pathologie constitue la deuxième cause d'hospitalisation et de décès en pédiatrie après le paludisme dans les pays en développement (PED) [5]. Face à cette gravité, la communauté internationale dans l'élaboration des objectifs de développement durable (ODD) avait inscrit la réduction de la mortalité des enfants de moins de cinq ans dans sa feuille de route d'ici 2030 [70]. La pleurésie purulente nécessite une prise en charge rapide et adaptée. Ce traitement comporte un volet médical, avec une antibiothérapie ciblée et efficace, et un volet chirurgical, avec le drainage pleural et parfois à une chirurgie plus lourde si nécessaire [29].

Au Sénégal particulièrement dans la région de Dakar, l'incidence des pleurésies purulentes en milieu hospitalier pédiatrique est passée de 0,29% en 2007 à 0,7% en 2014 et représente 16% de la mortalité des enfants de moins de 5 ans [64-86]. Dans l'étude de THIAM, les deux principaux germes en cause chez l'enfant sont le pneumocoque et le staphylocoque doré [86]. Dans l'étude de NDIAYE, le nourrisson est le plus atteint (86%) [72].

Dans la région de Ziguinchor, peu de données hospitalières sont disponibles voire absentes dans la littérature par rapport à la fréquence et la répartition des pleurésies purulentes chez l'enfant. La gravité de cette affection en milieu

pédiatrique rend son étude particulièrement intéressante, afin de mieux la prévenir et la traiter.

L'objectif général de cette étude rétrospective est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des pleurésies purulentes en milieu pédiatrique dans la région de Ziguinchor.

Les objectifs spécifiques de ce travail sont :

- étudier la prévalence des pleurésies purulentes dans la population pédiatrique à Ziguinchor ;
- décrire le profil bactériologique des pleurésies purulentes chez l'enfant à Ziguinchor ;
- proposer une antibiothérapie adaptée et définir le stade de drainage des pleurésies purulentes chez l'enfant dans la région de Ziguinchor ;
- et enfin analyser les aspects évolutifs et pronostiques des pleurésies purulentes chez l'enfant à Ziguinchor.

Pour atteindre ces objectifs nous commencerons par une première partie qui va concerner la revue de la littérature suivie d'une deuxième partie où nous décrirons la méthodologie, les résultats de notre étude qui seront discutés et nous terminerons par la conclusion suivie des recommandations.

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTÉRATURE

I. GENERALITES

I.1 DÉFINITION

La pleurésie purulente ou empyème est définie par la présence dans la cavité pleurale d'un liquide purulent, épais, parfois fétide ou puriforme contenant une majorité de polynucléaires neutrophiles altérés [35].

I.2 RAPPELS

I.2.1 Historique [27,78]

D'Imhotep à Hippocrate en passant par Dogmack, Beyle, Laennec, Netter, Inselm et d'autres encore, l'étiopathogénie, le diagnostic et le traitement des pleurésies purulentes ont connu une évolution remarquable.

En effet, c'est au début de l'antiquité que les premières notions sur les épanchements pleuraux ont été décrites vers 3000 avant JC par le médecin égyptien Imhotep puis avancées par Hippocrate vers 500 avant JC avec le phénomène de succussion.

En 1810, Beyle individualisa le terme de suppuration intra-thoracique et Laennec en fait une description précise en se basant sur les confrontations anatomo-cliniques.

Le premier cas de suppuration intrapleurale chez le nourrisson est rapporté en 1837 et des auteurs comme Billard insistaient déjà sur leur rareté, leur difficulté diagnostique et thérapeutique.

Le diagnostic s'affine à partir du XVIIIe avec Auenbrugger sur la percussion (1761), René Laennec sur l'auscultation (1826), Wilhem Röntgen sur la radiologie (1895). Avec la bactériologie à partir de 1880, on découvre que les pleurésies purulentes, malgré leur homogénéité apparente, peuvent être associées à de nombreux germes différents.

En 1890 avec la microbiologie, Netter opposa d'une part les pleurésies à pneumocoque qui exposent aux cloisonnements, aux pleurésies à streptocoque qui donnent peu de cloisonnement.

En 1924, Ribadau - Duma et Rocher insistèrent sur les modalités thérapeutiques à adopter face à la gravité de cette affection et notamment son traitement chirurgical.

En 1925, Evarts Graham publia trois des grands principes à la base du traitement moderne : utilisation d'un système de drainage clos, stérilisation rapide et effondrement de la cavité abcédée afin d'éviter la chronicisation, et enfin la prise en charge nutritionnelle. Le traitement chirurgical qui ne tardera pas à céder le pas au traitement médical avec l'introduction par Dogmack de la sulfamidochrysoïdine en 1935.

Avec Monod et Inselm à la même période, trois stades évolutifs étaient individualisés mettant fin aux suppurations entre les tenants de la pleurotomie large et de la pleurotomie à minima.

Il fallait attendre les années 1936-1946 pour voir les premiers résultats de l'application de la chimiothérapie.

Celle-ci en a largement amélioré le pronostic surtout avec l'avènement de nouveaux antibiotiques comme les pénicillines.

I.2.2 Embryologique [66,13]

Les cavités pleurales et péricardiques sont des dérivés du cœlome intra-embryonnaire qui apparaissent à la fin de la quatrième semaine au sein du mésoderme de l'embryon. Ces cavités pleuropéricardiques sont séparées de la cavité péritonéale par le septum transversum (ébauche du diaphragme) et communiquent par les gouttières pleuropéritonéales dans la partie dorsale. Ces communications se fermeront lors de la huitième semaine et les cavités pleurales se séparent de la cavité péricardique lors de la sixième semaine. Durant la même période, l'ébauche pulmonaire qui dérive par dichotomie de l'ébauche trachéale détachée de la face ventrale l'intestin primitif va se développer dans les cavités pleurales en cours de constitution et repousse le mésenchyme qui la recouvre (splanchnopleure intra-embryonnaire). Le cœlome se tapisse alors d'un

mésothélium dérivé du mésoderme (somatopleure et splanchnopleure), ce qui va constituer les feuillets pleuraux pariétaux et viscéraux.

I.2.3 Anatomique [24,61,69,71]

I.2.3.1 Anatomie descriptive

La plèvre est une membrane séreuse qui enveloppe les poumons. Elle comporte un feuillet viscéral et un feuillet pariétal.

Le feuillet viscéral ou plèvre viscérale tapisse la quasi-totalité de la surface pulmonaire sauf au niveau du hile où il se réfléchit sur les constituants des pédicules pulmonaires.

Le feuillet pariétal ou plèvre pariétale tapisse la face profonde de la loge contenant le poumon. On lui reconnaît 3 segments :

- le segment costal ou plèvre costale qui tapisse la face interne des côtes et les espaces intercostaux correspondante par l'intermédiaire du fascia endothoracique ;
- le segment diaphragmatique ou plèvre diaphragmatique qui adhère de façon importante au diaphragme qu'elle tapisse de part et d'autre du péricarde ;
- le segment médiastinal ou plèvre médiastinale tapisse les faces latérales du médiastin.

L'anatomie de la plèvre est illustrée sur la **figure 1**.

Les 3 segments de la plèvre se poursuivent sans discontinuité en formant des récessus ou culs-de-sac pleuraux. Ces récessus pleuraux sont au nombre de cinq :

- le récessus costo-médiastinal ventral (ou rétrosternal) ;
- le récessus costo-médiastinal dorsal (ou latéro-vertébral) ;
- le récessus costo-diaphragmatique (ou inférieur) ;
- le récessus médiastino-diaphragmatique ;
- le récessus supérieur de la plèvre (ou dôme pleural).

Les deux feuillets, pariétal et viscéral, se continuent l'un sur l'autre sur la face médiastinale du poumon (ligne de réflexion) circonscrivant le hile pulmonaire et déterminant au-dessous de lui les ligaments triangulaires.

L'appareil suspenseur de la plèvre est formé par des trousseaux fibreux parmi lesquels on peut isoler 3 ligaments :

- le ligament vertébro-pleural, plus élevé, s'attache sur les faces antérieures des 6^e et 7^e vertèbres cervicales et de la première dorsale et se termine sur le versant antéro-médian du dôme pleural ;
- le ligament transverso-pleural, du tubercule postérieur de la 6^e vertèbre cervicale à la face antéro-latérale du dôme ;
- le ligament costo-pleural entre le col de la 1^e côte à la face postérieure du dôme.

L'anatomie de l'appareil suspenseur de la plèvre est illustrée sur la **figure 2**.

La cavité pleurale est une cavité virtuelle limitée par les deux feuillets pleuraux, contenant un mince film liquidien très peu abondant environ 7 à 14 ml qui permet le glissement de ces deux feuillets l'un sur l'autre, maintenus au contact grâce à la pression négative régnant dans cette cavité. Elle mesure environ 20µm d'épaisseur.

La coupe horizontale du thorax est illustrée sur la **figure 3**.

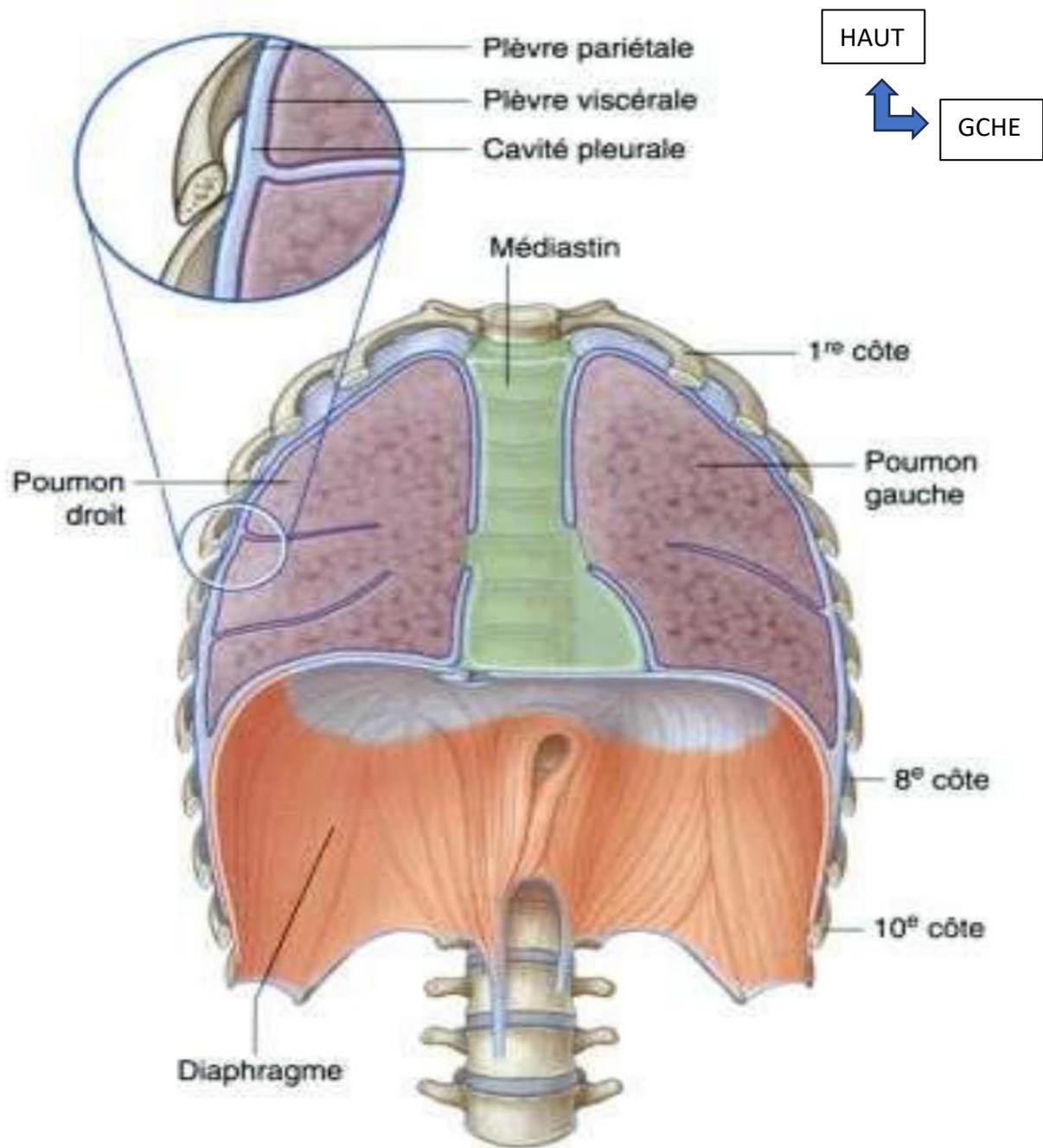


Figure 1 : Coupe frontale du thorax mettant en évidence la plèvre [30].

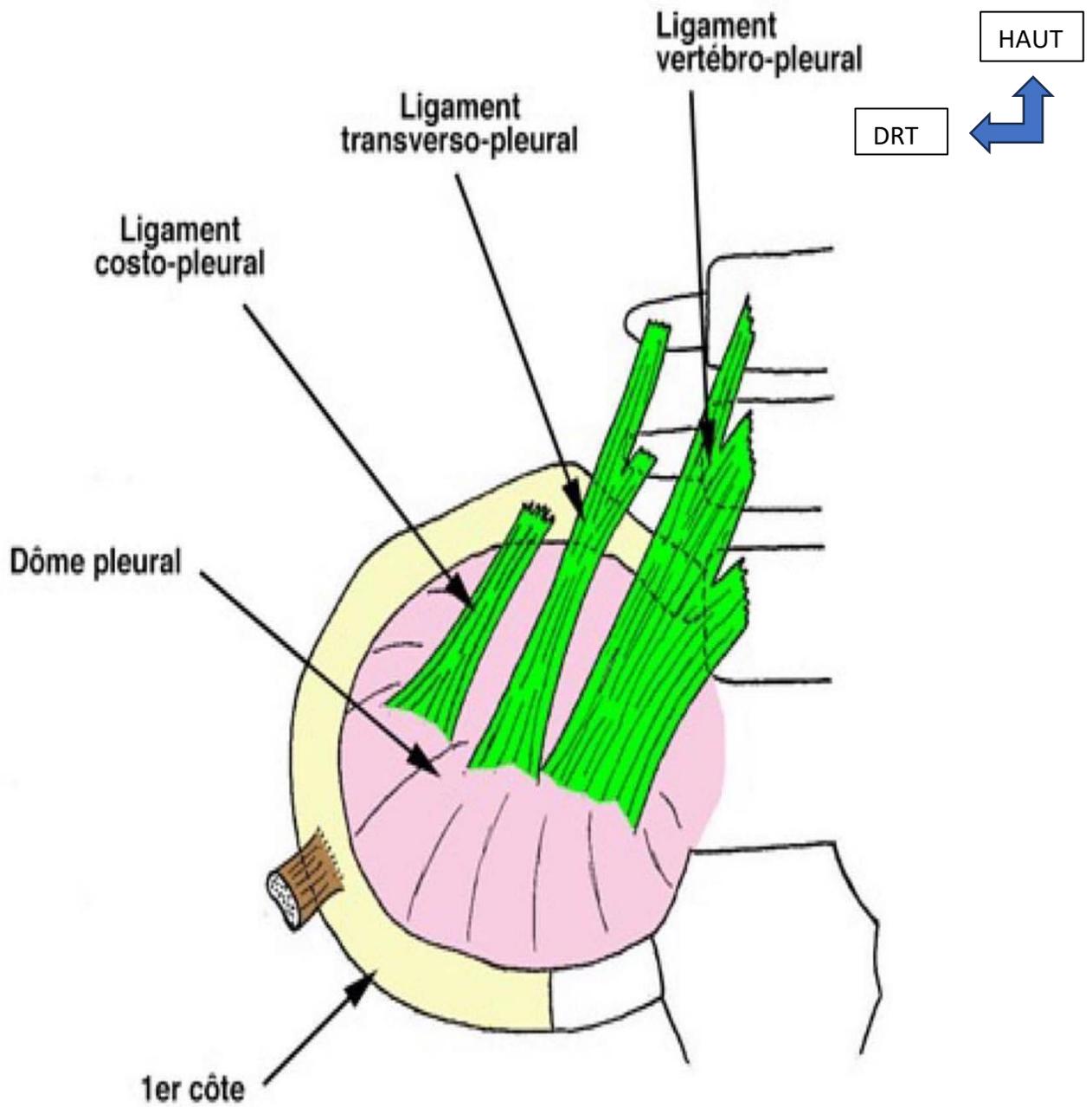


Figure 2: Vue supérieure du dôme pleural [61].

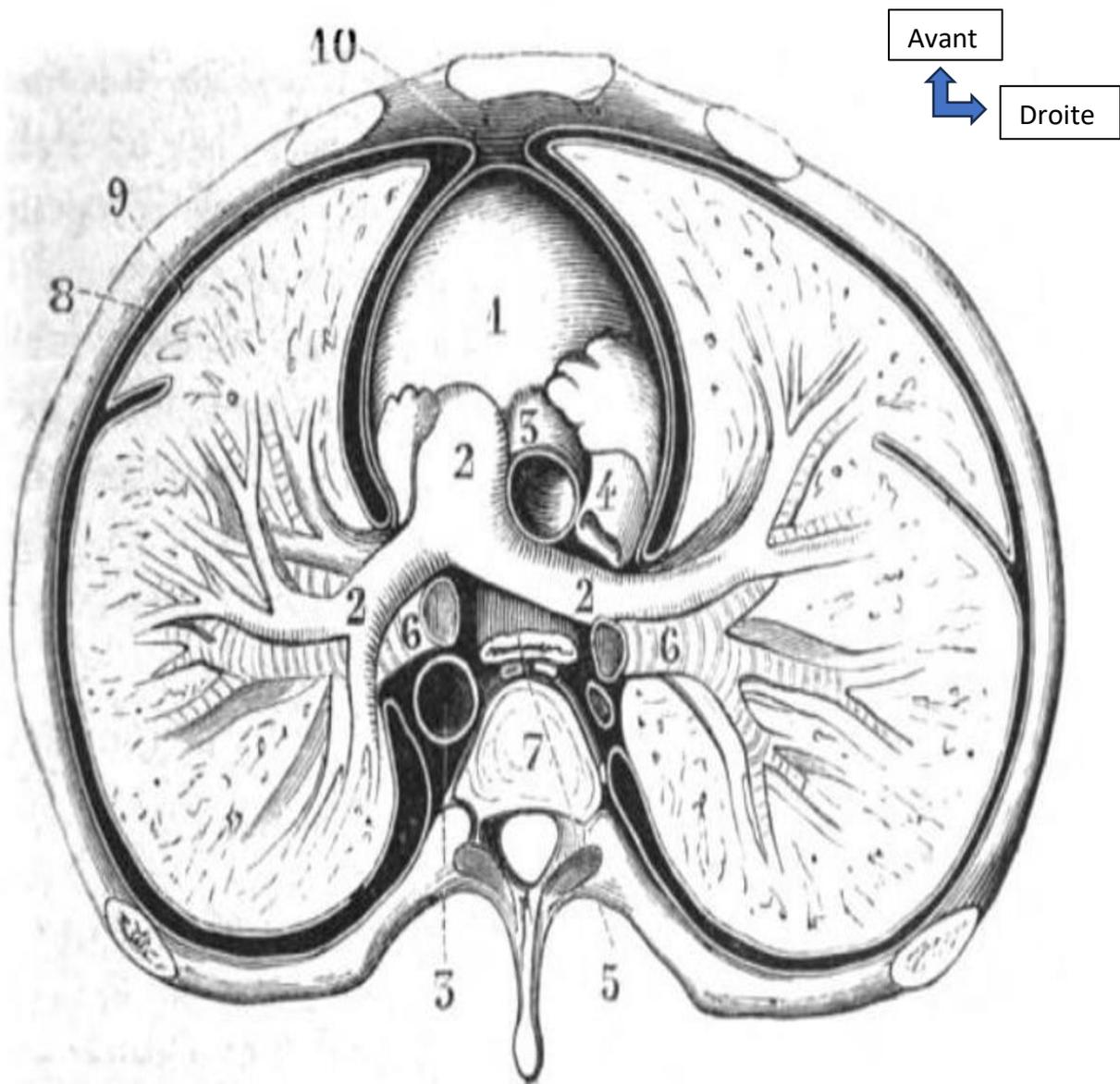


Figure 3: Coupe transversale du thorax en T3 montrant la plèvre [36].

Légende : 1- cœur ; 2- Artère pulmonaire ; 3- Coupe de l'aorte ; 4-Coupe de la veine cave supérieure ; 5- Coupe de l'œsophage ; 6- Bronches ; 7- Corps de la troisième vertèbre dorsale ; 8- Feuillet pariétal de la plèvre ; 9- Feuillet viscéral de la plèvre ; 10- Péricarde.

I.2.3.2 Vascularisation et innervation [71]

Le feuillet viscéral est vascularisé par les vaisseaux bronchiques, le drainage lymphatique par les lymphatiques du poumon et l'innervation par les plexus nerveux pulmonaires.

Le feuillet pariétal est vascularisé par les artères et veines thoraciques internes, intercostales, phréniques, médiastinales et le drainage lymphatique par les lymphatiques satellites. L'innervation est assurée par les nerfs intercostaux, phréniques et sympathiques.

I.3 Histologie [17,50]

Les feuillets pleuraux présentent une structure histologique composée de la superficie à la profondeur, par :

- une couche faite d'un épithélium pavimenteux simple, appelé mésothélium, avec des cellules mésothéliales unicellulaires munies de microvillosités apicales ;
- une couche conjonctive sous mésothéliale, peu cellulaire et avasculaire ;
- un plan fibro-élastique superficiel ;
- une couche conjonctive sous-pleurale épaisse, riche en cellules, en vaisseaux sanguins et lymphatiques ;
- un plan fibro-élastique profond qui recouvre le poumon et la paroi thoracique.

La couche pariétale, plus épaisse, comporte des adipocytes. La coupe anatomique de la plèvre est illustrée sur la **figure 4**.



Figure 4: Coupe anatomique de la plèvre [17].

I.4 Physiologie [13,17,64,66]

A l'état normal, la cavité pleurale dans laquelle règne une pression négative contient chez l'homme de 0,16 à 0,36 ml/kg, soit moins de 12 ml par hémithorax. Ce liquide est distribué sous forme d'un film à la surface du mésothélium. Cette dernière est évaluée de 1 à 2 m² et l'épaisseur du film est donc de 10 à 20 μm. Ce film liquidien permet aux feuillets pariétaux et viscéraux de la plèvre de glisser l'un sur l'autre. Il s'agit d'un ultrafiltrat provenant des vaisseaux systémiques de la plèvre pariétale suivi d'un processus de filtration au travers des cellules mésothéliales. Le transfert de liquide vers l'espace pleural se fait selon la loi de Starling par la formule suivante :

$$Q_v = K [(P_c - P_i) - (\Pi_c - \Pi_i)]$$

- ⇒ Q_v: débit de liquide;
- ⇒ K: coefficient de filtration;
- ⇒ P_c: pression hydrostatique capillaire;
- ⇒ P_i: Pression hydrostatique interstitielle;
- ⇒ Π_c: pression oncotique plasmatique;
- ⇒ Π_i: pression oncotique interstitielle.

Les mouvements du liquide pleural dans les conditions physiologiques sont illustrés sur la **figure 5**.

Le liquide pleural possède une faible concentration protéique, normalement de 10 à 20 g/l, identique à celle des liquides interstitiels d'autres compartiments de l'organisme. La composition normale du liquide pleural est présentée au niveau du **tableau I**.

I.5 Physiopathologie [13,24,70]

L'épanchement pleural survient lorsque la filtration liquidienne est supérieure au drainage dépassant ainsi les capacités de réabsorption lymphatique. L'épanchement est donc favorisé par l'augmentation de la pression capillaire systémique ou par l'augmentation de la perméabilité capillaire en cas de réaction

inflammatoire. L'autre mécanisme de formation de l'épanchement est la limitation à l'augmentation du débit lymphatique.

Selon la constitution chimique du liquide d'épanchement, on parle :

- d'exsudat, concentration élevée en protéines, faisant intervenir un mécanisme inflammatoire ;
- de transsudat, concentration basse en protéines, traduisant la nature mécanique de l'épanchement.

Les mouvements du liquide pleural au cours d'un épanchement pleural sont illustrés sur la **figure 6**.

Tableau I: Composition normale du liquide pleural [17].

Protéines : 10-20 g/l
Albumine : 50-70%
Glucose : Comme dans le plasma
Déshydrogénase lactique : <50 % du niveau plasmatique
Cellules/mm ³ : 4500 <ul style="list-style-type: none"> ● Cellules mésothéliales : 3% ● Monocytes : 54% ● Lymphocytes : 10% ● Granulocytes : 4% ● Autres : 29%
pH : 7,38 (sang veineux mixte + 0,02
PCO ₂ : 45 mmHg (=sang veineux mixte)
Bicarbonates : 25 mMol/l (=sang veineux mixte)

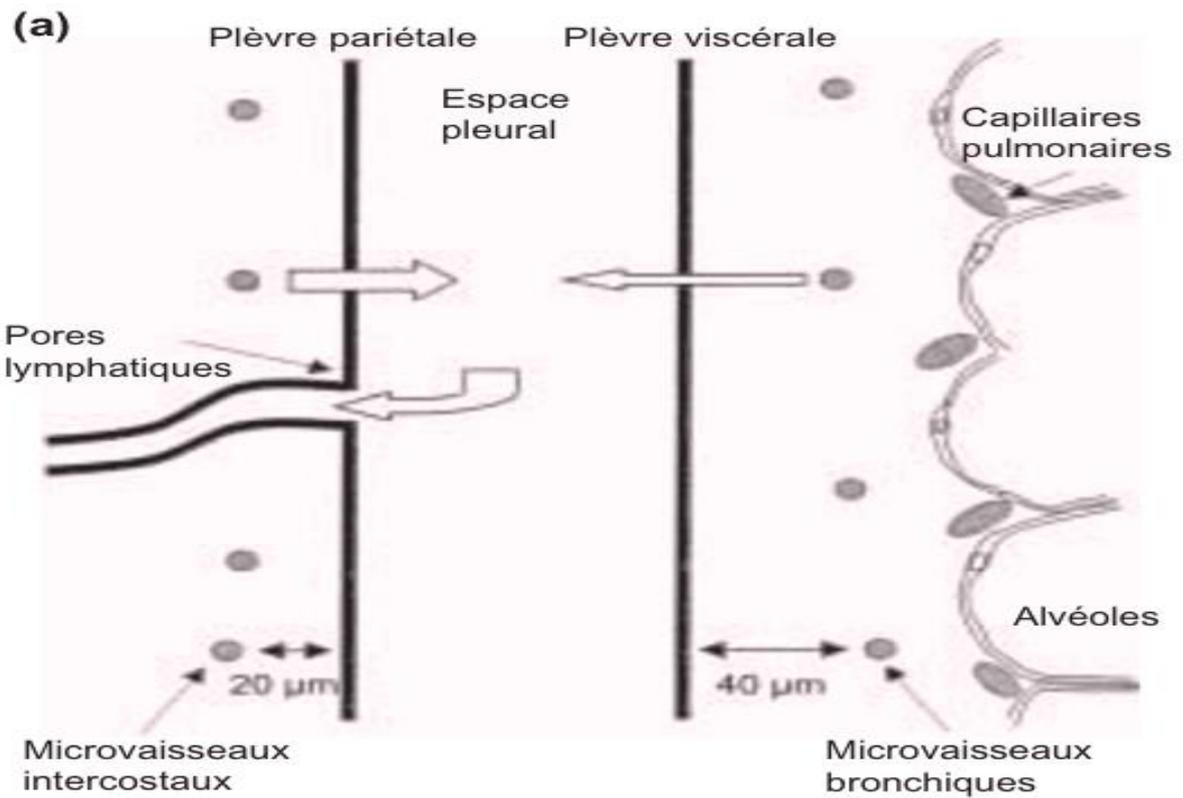


Figure 5 : Schéma des mouvements du liquide pleural à l'état normal [13].

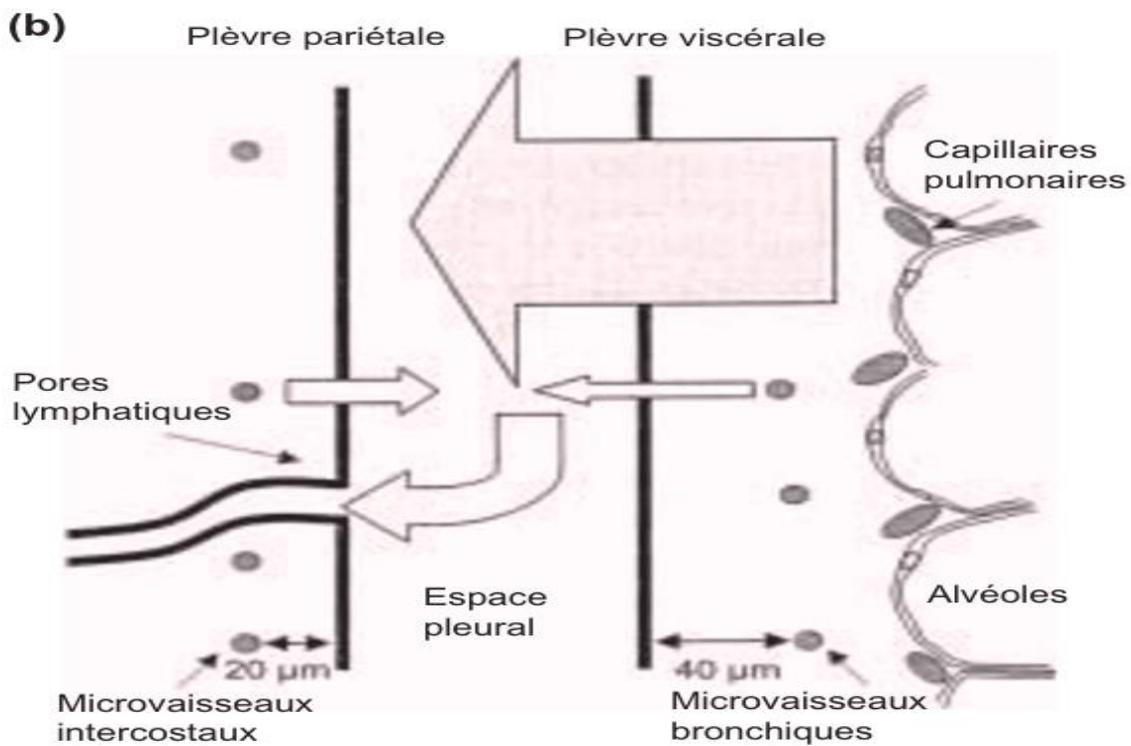


Figure 6: Schéma des mouvements du liquide pleural à l'état pathologique [13]

I.6 Étiopathogénie [29,39,68,79]

La pleurésie purulente survient le plus souvent chez un enfant en mauvais état général ou associé à une tare (immunodépression, diabète, conditions hygiéno-diététiques déplorables). Elle n'est pas primitive et est secondaire le plus souvent par effraction de la plèvre viscérale suite à une pneumonie à germe bactérienne (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* ou autres germes banals).

La constitution d'une pleurésie purulente passe par trois phases, sans qu'une démarcation nette puisse être faite.

I.6.1 Une phase de diffusion (exsudative)

Cette phase est caractérisée par une production accrue de cytokines inflammatoires avec une accumulation accrue de liquide due à une augmentation de la perméabilité vasculaire. À ce stade, le liquide exsudatif est typiquement stérile et est souvent appelé épanchement parapneumonique simple.

Sous une bonne antibiothérapie, la guérison est relativement rapide et complète. Dans le cas contraire, l'évolution se fait vers la deuxième phase après 24 à 72 heures.

I.6.2 Une phase de collection (fibrinopurulente)

Cette phase est marquée par l'invasion bactérienne de l'espace pleural, ce qui renforce davantage la réponse inflammatoire et conduit à l'activation de la cascade de coagulation, favorisant ainsi le dépôt de fibrine. Au fil du temps, des formations de membranes peuvent se produire et des cloisonnements peuvent se former. Les études de liquide pleural au cours de cette phase peuvent montrer une numération élevée des globules blancs, un pH < 7,20, une concentration de glucose < 40 mg/dl et une concentration de lactate déshydrogénase > 1000 UI/L. Une numération élevée des globules blancs contribue à la présence de pus franc, pathognomonique de l'empyème. Ce stade dure en moyenne 7 à 10 jours et nécessite souvent un traitement plus agressif notamment un drainage.

I.6.3 Une phase d'enkystement (organisation)

Cette phase est caractérisée par l'organisation de la collection de liquide pleural pour former un tissu de granulation. Cela conduit à la formation d'une membrane inélastique également connue sous le nom de couenne pleurale ainsi que la prolifération des fibroblastes à partir des surfaces pleurales dans l'exsudat. Au fil du temps, ce processus conduit à la formation d'une couche pleurale épaisse et d'un poumon emprisonné empêchant la réexpansion malgré un drainage adéquat du liquide. L'espace pleural persistant créé par ce processus pose un risque continu d'infection.

Ce stade apparaît 2 à 4 semaines environ après le stade initial.

I.7 Épidémiologie

I.7.1 Prévalence

Les insuffisances respiratoires aiguës sont la deuxième cause de morbi-mortalité chez l'enfant de moins de 5 ans après la mortalité néonatale [75]. Elles sont dominées par la pneumonie qui représente 16% de la mortalité chez les enfants de moins de 5 ans au Sénégal [76]. Les pleurésies purulentes constituent la principale complication des pneumonies aiguës communautaires de l'enfant et représentent 28% selon l'étude de Byington [21].

Depuis les années 1990, une augmentation de l'incidence des pleurésies purulentes a été observée dans différents pays dans le monde [12].

Au Royaume-Uni, l'étude de Gupta et Crowley [43] portant sur l'ensemble des admissions dans les hôpitaux du Royaume-Uni montrait que le taux de pleurésies purulentes rapporté au nombre d'admissions pédiatriques croissait selon un modèle linéaire passant de 14 par million dans la période 1995-1996 à 26 par million en 2002-2003.

Aux États-Unis, Grijalva et al. [41] rapportaient une augmentation significative des cas de pleurésies purulentes chez l'enfant qui passaient de 3,5 cas/100000 dans la période 1996/1998 à 7 cas/100000 dans la période 2005/2007.

En Afrique, la majorité des travaux portent sur des cas hospitaliers avec un taux de prévalence de 0,5% au Maroc [91] et 0,8% en Côte d'Ivoire [1]. Au Sénégal, l'étude réalisée par THIAM au CHNEAR de Dakar a noté une incidence hospitalière de 0,7% en 2017 [86].

I.7.2 Mortalité et morbidité [64,73]

Les pleurésies purulentes, bien qu'elles soient moins mortelles que jadis à cause de l'utilisation des antibiotiques, restent une pathologie potentiellement mortelle et pouvant laisser des séquelles anatomiques et fonctionnelles ; cela en raison de sa survenue sur des terrains particuliers, du diagnostic tardif et d'une prise en charge inadéquate.

La pneumonie est la première cause infectieuse de mortalité chez l'enfant à l'échelle mondiale. En 2019, 740 180 enfants de moins de 5 ans sont décédés des suites d'une pneumonie, soit 14% de tous les décès survenus dans cette tranche d'âge ; chez les enfants de 1 à 5 ans, la pneumonie est responsable de 22% des décès. La pneumonie touche des enfants et des familles dans le monde entier, mais l'Asie du Sud et l'Afrique subsaharienne sont les régions qui enregistrent le plus grand nombre de décès. Il est possible de protéger les enfants contre la pneumonie : la maladie peut être prévenue grâce à des interventions simples et elle peut être traitée à l'aide de médicaments et de soins élémentaires et peu coûteux.

II. SIGNES

II.1 Type de description : Pleurésie purulente de moyenne abondance non compliquée de l'enfant d'âge scolaire

Le diagnostic d'une pleurésie se base sur des arguments cliniques et paracliniques.

II.1.1 Signes fonctionnels

II.1.1.1 Phase de début [64]

Le début est souvent progressif ou brutal marqué par :

- une toux sèche pénible ;
- une douleur thoracique ;
- une fièvre élevée.

II.1.1.2 Phase d'état [53,68,77]

➤ Douleur thoracique aiguë

C'est une douleur de type pleural. Elle est à type de point de côté, de siège basithoracique irradiant vers l'épaule homolatérale ou vers l'abdomen et se traduit chez les petits enfants par des cris plaintifs. C'est une douleur d'intensité vive, accentuée par la toux, l'inspiration profonde et le changement de position. Le malade adopte souvent une position antalgique en s'incurvant la colonne vertébrale du côté de la pleurésie de façon à limiter l'amplitude des mouvements respiratoires.

➤ Toux

Elle est d'installation progressive. C'est une toux sèche parfois productive ramenant un crachat banal sans horaire particulier, douloureuse, tenace et quinteuse. Elle est provoquée ou accentuée par les changements de position, calmée par le repos et le décubitus homolatéral.

➤ Dyspnée

La dyspnée est à type de polypnée superficielle, intensité variable parfois cyanose. L'évolution est souvent progressive, fonction de la douleur et de l'importance de

l'épanchement. Elle est déclenchée par les changements de position, calmée par le repos et le décubitus homolatéral.

II.1.2 Signes généraux [64,77]

- une fièvre élevée à 39°C persistante associée souvent à des frissons et des sueurs nocturnes ;
- une tachycardie ;
- altération de l'état général : asthénie, anorexie, amaigrissement.

II.1.3 Signes physiques [53,77,82]

L'examen pleuropulmonaire doit être minutieux, bilatéral, symétrique et comparatif en examinant les quatre faces du thorax et en respectant les quatre temps de l'examen. Il met en évidence un syndrome d'épanchement liquidien de la grande cavité pleurale qui va se traduire :

● Inspection

On retrouve :

- l'enfant est couché sur le côté atteint.
- une asymétrie thoracique par distension de l'hémithorax atteint.
- un élargissement des espaces intercostaux avec une horizontalisation des côtes.
- une diminution de l'ampliation thoracique du côté atteint voire une immobilisation de l'hémithorax.

● Palpation

On retrouve une diminution ou une abolition des vibrations vocales à la base alors qu'elle est conservée ou augmentée à la partie supérieure du thorax.

● Percussion

On note une matité franche hydrique de bois mobile à limite supérieure oblique en haut et en dedans décrivant la courbe de Damoiseau.

● Auscultation

On note une diminution ou une abolition du murmure vésiculaire.

Il faut faire un examen complet des autres appareils (cardiovasculaire, neurologique, ORL, digestif, cutanée...) à la recherche d'autres foyers infectieux.

II.1.4 Signes paracliniques

II.1.4.1 Examens d'orientation

II.1.4.1.1 Biologie [18,19]

L'examen retrouve un syndrome inflammatoire biologique non spécifique : numération et la formule sanguine (NFS) retrouve une hyperleucocytose

- numération et la formule sanguine (NFS) retrouve une hyperleucocytose avec une prédominance de polynucléaires neutrophiles à 20 000 éléments/mm³ en moyenne ;
- la C-reactive protein (CRP) est positive à 150 mg/l en moyenne ;
- une anémie inflammatoire modérée.

II.1.4.1.2 Imagerie

- **Radiographie thoracique [74]**

Il faut faire une incidence debout de face, profil et couché du côté de l'épanchement.

La radiographie standard debout de face montre une opacité homogène, déclive limitée par une ligne concave en haut et en dedans effaçant la coupole diaphragmatique et le bord du cœur décrivant ainsi la classique courbe de Damoiseau. C'est une opacité non systématisée, non rétractile.

La radiographie de la pleurésie purulente de moyenne abondance est illustrée sur la **figure 7**.

- **Échographie thoracique [58]**

C'est un examen non invasif permettant d'affirmer et de localiser l'épanchement thoracique. Elle permet de choisir un site de ponction.

L'épanchement pleural apparaît typiquement comme une collection triangulaire très échogène séparant la plèvre pariétale (ligne pleurale) et la plèvre viscérale (le

poumon), aux limites régulières et doté d'un signe dynamique spécifique : le signe de la « sinusoïde » mis en évidence par le mode TM.

L'échographie thoracique de la pleurésie purulente est illustrée sur la **figure 8**.

- **Tomodensitométrie thoracique avec injection de produit de contraste [64] [74]**

Il s'agit d'un examen de seconde intention. Elle est indiquée en cas d'évolution traînante, d'échec de la ponction ou du drainage. On observe une image en croissant concave vers le poumon, déclive donc postérieure avec un rehaussement des plèvres pariétale et viscérale alors que le liquide ne prend pas le contraste.

L'aspect tomodensitométrique thoracique de la pleurésie purulente est illustrée sur la **figure 9**.

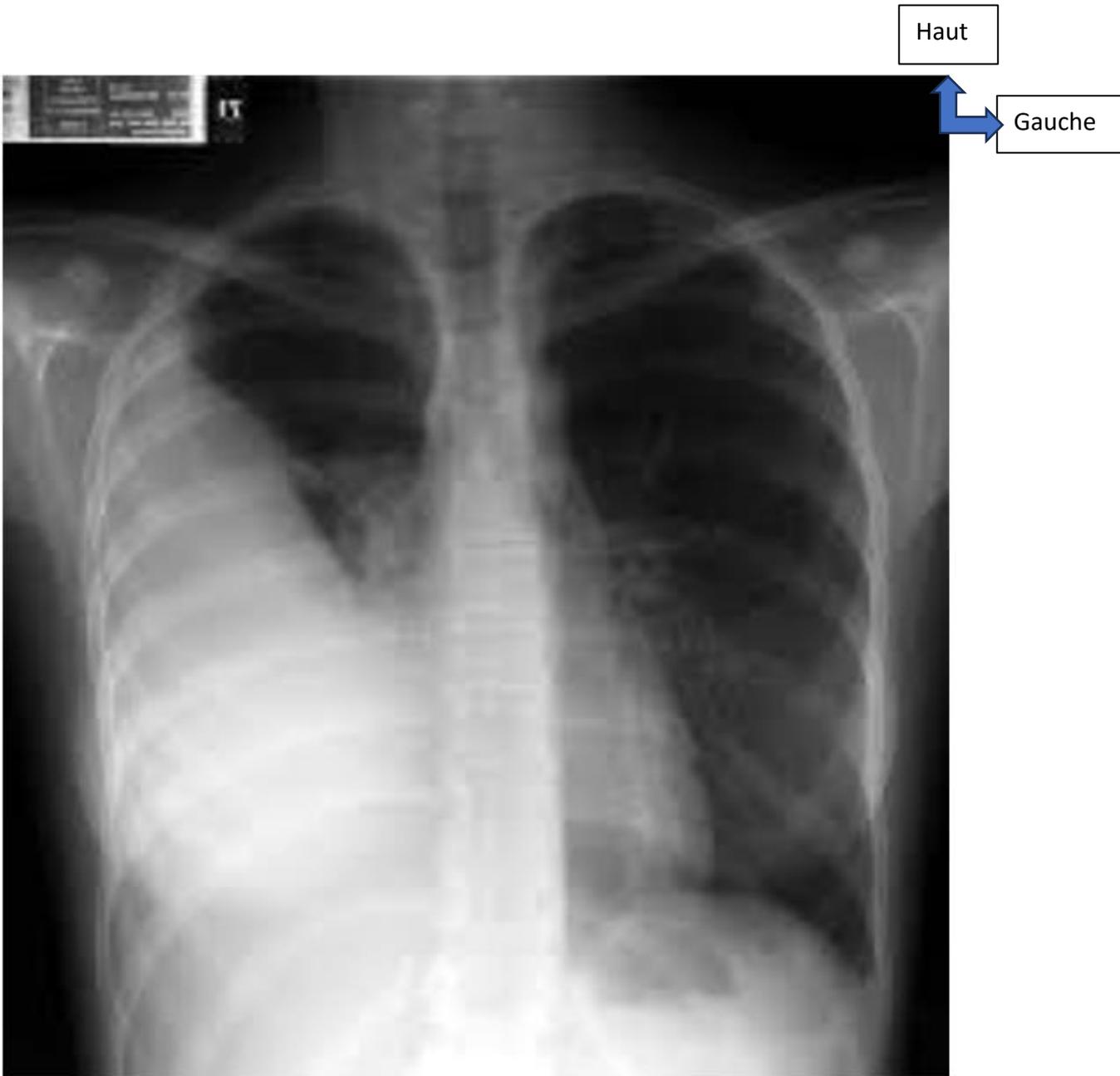


Figure 7: Aspect radiographique d'une pleurésie droite de moyenne abondance [64].



LL : lobe inférieur ; ▼ : coupole ; I : inspiration ; E : expiration.

Figure 8 : Aspect échographique d'une pleurésie purulente [58].



Figure 9: coupe scanographique transversale passant par la vertèbre T3 montrant un empyème pleural gauche [74].

I.4.2 Examens de confirmation

I.4.2.1 Étude du liquide de ponction pleural [64]

Lorsqu'un épanchement pleural est suspecté, une ponction pleurale (ou thoracocentèse) est indispensable pour confirmer le diagnostic. Elle doit être réalisée autant que possible avant tout traitement antibiotique.

Il s'agit d'une ponction exploratrice qui permet d'affirmer l'épanchement liquidien dans la plèvre.

- **Les contre-indications sont rares [53,60] :**
 - épanchement minime, inférieur à 10 mm sur la radiographie de thorax en décubitus latéral ;
 - insuffisance cardiaque ou épanchement secondaire à une hypoalbuminémie ;
 - infection cutanée en regard du point choisi de ponction ;
 - troubles de l'hémostase constitutionnels ou acquis avec risque hémorragique.

- **Les incidents ou complications [34] :**
 - pneumothorax ;
 - hémorragie par ponction d'une artère intercostale ;
 - toux et douleurs thoraciques ;
 - malaise vagal ;
 - embolie gazeuse ;
 - ponction blanche.

- **Technique de la ponction pleurale [34]**
 - **Matériels**
 - un plateau stérile, deux cupules et des compresses stériles
 - solution antiseptique (Bétadine)
 - xylocaïne à 1%
 - atropine (1mg)

- champ troué stérile autocollant
- gants stériles
- seringues 50,20 et 10 ml
- tubes pour prélèvements bactériologiques et cytologiques.

▪ **Procédure**

Après un nettoyage soigneux de la peau avec une solution désinfectant et la mise en place du champ troué autour du site de ponction préalablement repéré, on procède à l'anesthésie locale de l'espace intercostal qui est repéré avec le doigt. On infiltre, plan par plan, avec de la xylocaïne (0,5 à 2 ml) d'abord le derme qui se soulève et prend un aspect de peau d'orange, puis les tissus sous-cutanés, puis l'espace intercostal en prenant soin de rester près du bord supérieur de la côte délimitant la partie inférieure de l'espace intercostal afin d'éviter d'embrocher le paquet vasculonerveux siégeant à la partie inférieure de la côte sus-jacente. On progresse toujours le « vide » à la main en maintenant une traction sur le piston de la seringue et on injecte tous les 2 ou 3 mn quelques dixièmes de millilitre de xylocaïne. Une fois le plan intercostal atteint, il est important de poursuivre la ponction en faisant un angle de 45° par rapport au plan cutané ouvert en bas et en dehors afin d'éviter de traverser le diaphragme ou de ponctionner un organe au contact de la plèvre (rate et foie). Lorsque l'aiguille arrive au contact de la plèvre pariétale on ressent une résistance qui cède à la découverte de l'épanchement recherché. Le liquide de ponction est recueilli pour les examens dans les tubes stériles en utilisant une autre seringue que celle utilisée pour l'anesthésie. Après la ponction, on demande une radiographie de thorax de contrôle.

La ponction pleurale est illustrée sur la **figure 10**.

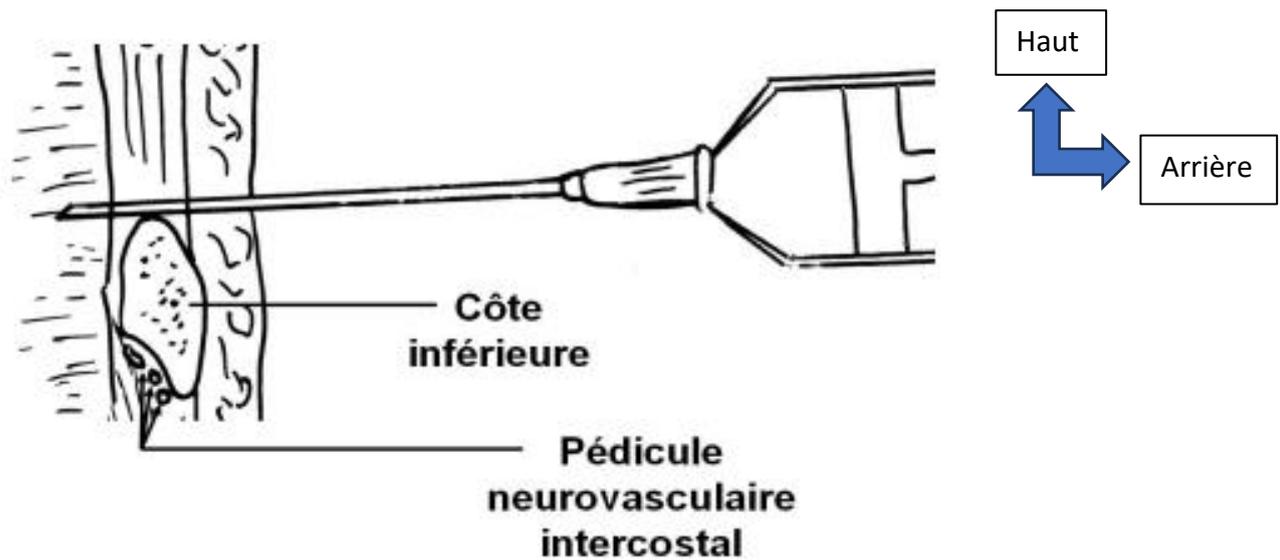


Figure 10: Insertion de l'aiguille rasant le bord supérieur de la côte inférieure [33].

I.4.2.2 Résultats [35,46,60,64,82]

Il s'agit d'un épanchement exsudatif

- **L'aspect macroscopique**

Le liquide prend l'aspect de pus franc jaune, épais, brun, verdâtre ou lactescent. Parfois l'aspect du liquide pleural peut être citrin, trouble ou sérohémorragique. Les différents aspects du liquide pleural sont illustrés sur la **figure 11**.

- **La cytologie**

La formule cellulaire met en évidence une prédominance de polynucléaires neutrophiles altérés avec un taux $> 60\%$. Parfois on peut avoir une formule panachée avec prédominance lymphocytaire dans les épanchements décapités.

- **Biochimie**

L'analyse du liquide pleural permet d'identifier les critères de Light et les classer parmi les exsudats :

- la concentration de protides pleuraux est > 30 g/l :

- le rapport du taux de protides dans le liquide pleural sur le taux de protides sanguins $> \text{à } 0,5$;
- le taux de LDH pleurales $> 200 \text{ UI/l}$;
- le rapport du taux de LDH dans le liquide pleural sur le taux de LDH du liquide sanguin $> \text{à } 0,6$;

Outre les critères de Light, on retrouve :

- pH du liquide pleural $< 7,2$;
- taux de glucose dans le liquide pleural $< 0,6 \text{ g/L}$.

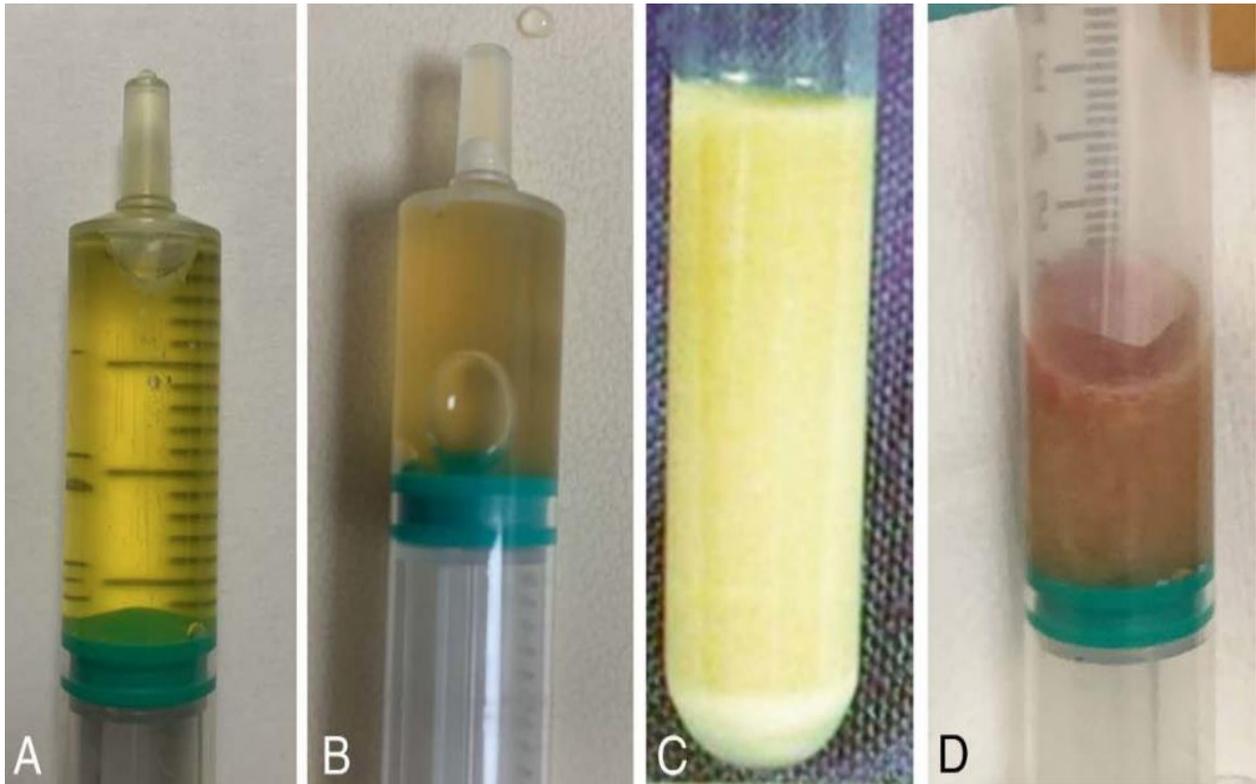
- **Étude bactériologique**

Les recherches bactériologiques sont systématiques et doivent comprendre un examen direct avec coloration de gram et une culture en milieux aérobie et anaérobie.

I.4.3 Autres examens [84]

Les examens dans le liquide pleural sont complétés par des examens sanguins et urinaires :

- hémocultures répétées ;
- recherche d'antigènes solubles dans le sang et les urines ;
- examens cyto bactériologiques des expectorations ;
- gaz du sang (GDS).



Liquide jaune citrin ; B. liquide trouble ; C. liquide purulent ; D. liquide sérohématique

Figure 11 : les différents aspects du liquide pleural [16].

I.5 Évolution [14,64]

I.5.1 Éléments de surveillance

I.5.1.1 Clinique

- constantes : température, fréquence cardiaque, tension artérielle, fréquence respiratoire, saturation, diurèse;
- examens pleuropulmonaire, cardiovasculaire, neurologique.

I.5.1.2 Paraclinique

- radiographie du thorax;
- NFS, CRP, GDS, ionogramme sanguin, urémie, créatininémie.

I.5.2 Modalités évolutives et pronostic

L'évolution est le plus souvent favorable sous traitement (antibiothérapie et drainage pleural) avec une guérison clinique et radiologique. Sur le plan clinique,

elle va se traduire par une défervescence thermique progressive, une régression de la détresse respiratoire, une amélioration de l'état général et une normalisation de l'examen pleuropulmonaire. Une normalisation du syndrome inflammatoire biologique non spécifique. Les images radiologiques vont se normaliser tardivement laissant en place parfois une pachypleurite qui va disparaître au bout de 3 à 4 semaines.

L'évolution peut être défavorable vers des complications que nous allons aborder dans les formes cliniques.

II.2 FORMES CLINIQUES

II.2.1 Formes compliquées [29,64,71]

II.2.1.1 Complications générales

- septicopyohémie ;
- choc septique avec des troubles hémodynamiques ;
- insuffisance respiratoire aiguë avec hypoxémie ;
- insuffisance cardiaque.

II.2.1.2 Complications locorégionales

Elles sont liées surtout à l'extériorisation du pus

- vers la paroi ou l'empyème de nécessité : dans les formes prolongées sans prise en charge avec hyperesthésie cutanée, œdème luisant et circulation veineuse collatérale sous-cutanée ; il se manifeste par une fistulisation à la peau ;
- vers les bronches ou fistules broncho-pleurales, donnant le tableau de vomique pleurale, avec un risque d'entretenir la suppuration ;
- vers l'abdomen, pouvant réaliser une fistule pleuro-péritonéale par nécrose diaphragmatique.

II.2.1.3 Séquelles

Elles peuvent concerner :

- la plèvre donnant une pachypleurite gênant l'expansion pulmonaire ;
la pachypleurite évolue favorablement chez l'enfant ;
- la paroi avec rétraction des espaces intercostaux entraînant une déformation thoracique ;
- le poumon à type de sclérose et rétraction parenchymateuse.

II.2 .2 Formes selon l'abondance [31,35,53,64,82]

II.2.2.1 Pleurésie purulente de faible abondance

- **Clinique**

- signes fonctionnels discrets, voire absents et se limitent à une toux sèche au changement de position et une douleur pleurétique ;
- discrète fièvre avec état général conservé ;
- examen physique souvent normal parfois on retrouve un frottement pleural.

- **Paraclinique**

- **Radiographie thoracique**

Elle montre

- une simple surélévation de la coupole diaphragmatique ;
- un comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique ;
- une simple ligne bordante sur le cliché de décubitus latéral ;

L'aspect radiographique standard d'une pleurésie de faible abondance est illustrée sur la **figure 12**.

- **Échographie thoracique**

Elle a une sensibilité et une spécificité supérieure à la radiographie et permet de détecter des épanchements à partir de 5 ml. Elle permet le repérage précis de l'épanchement et de guider la ponction à visée diagnostique.

L'aspect échographique d'une pleurésie de faible abondance est illustré sur la **figure 13**.

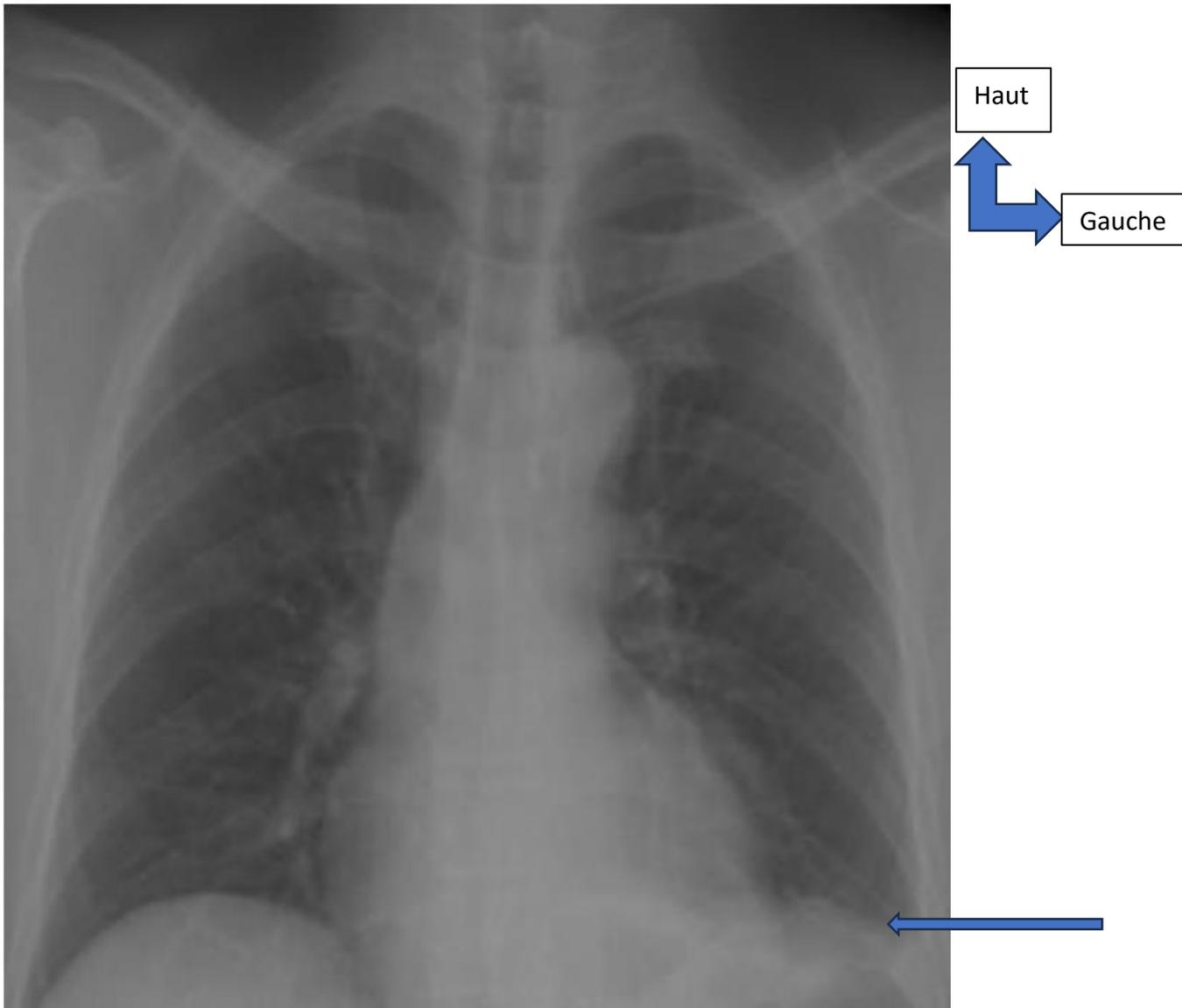


Figure 12: Épanchement pleural liquidien gauche de faible abondance [74].

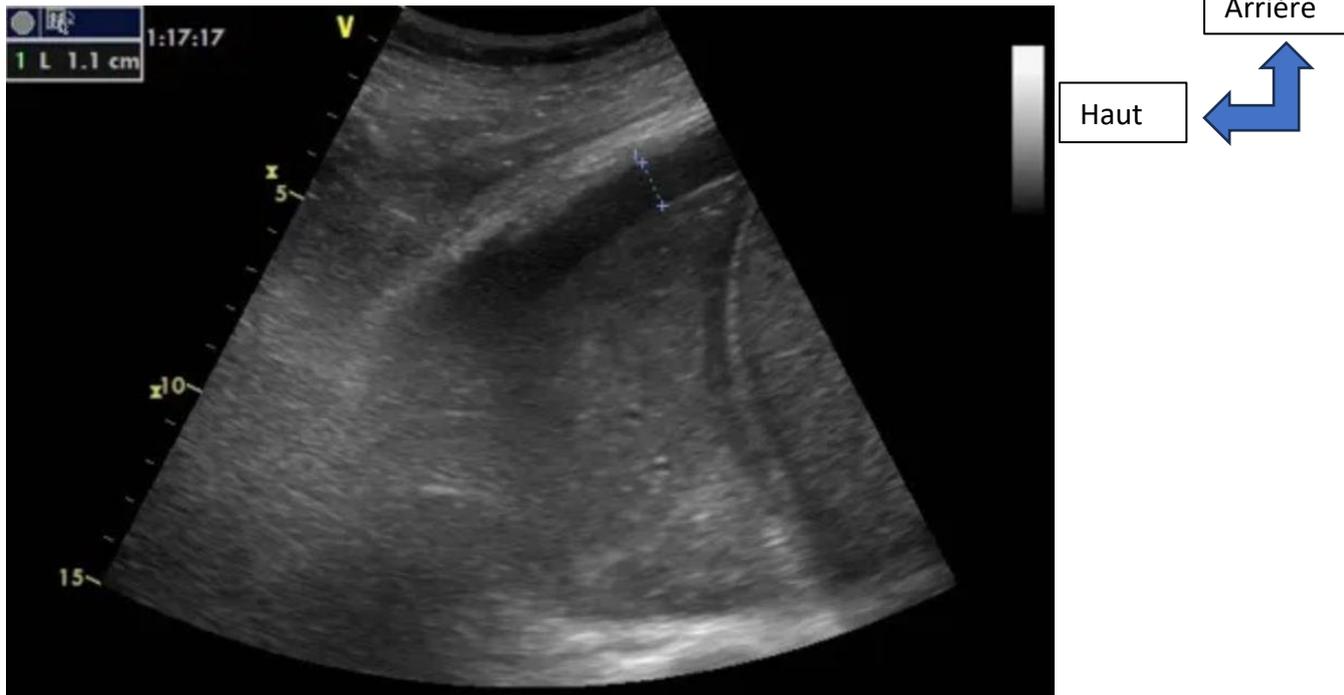


Figure 13: Mesure du volume d'un épanchement peu abondant [87].

II.2.2.2 Pleurésie purulente de grande abondance

- **Clinique**

- **signes fonctionnels**

- douleur thoracique aiguë augmentant à la toux et à l'inspiration ;
 - tachypnée ;
 - toux sèche déclenchée par les changements de position.

- **signes généraux :**

- fièvre ;
 - altération de l'état général ;
 - pâleur cutanéomuqueuse.

- **signes physiques :**

- une distension thoracique, une attitude scoliotique concave, une diminution de l'ampliation du thorax du côté de l'épanchement ;
 - une abolition des vibrations vocales ;
 - une matité décline en position assise ;

➤ une abolition du murmure vésiculaire.

- **Radiographie du thorax**

➤ un hémithorax opaque avec déviation du médiastin du côté opposé ;

➤ élargissement des espaces intercostaux.

L'aspect radiographique d'une pleurésie de grande abondance est illustrée sur la **figure 14**.



Figure 14: Épanchement pleural liquidien gauche de grande abondance [64].

II.2.3 Formes topographiques [29,64,71]

Il s'agit des classiques formes enkystées. Elles sont rares chez l'enfant et peuvent siéger au niveau de la plèvre médiastinale, axillaire, interlobaire ou diaphragmatique. Elles ont pour caractéristique essentielle d'être souvent secondaires à des suppurations de voisinage et de succéder à une antibiothérapie prolongée. Elles évoluent à bas bruit ce qui rend le diagnostic tardif. L'échographie est d'un grand apport diagnostique.

II.2.3.1 Pleurésies médiastinales

Elles sont souvent secondaires à une affection de voisinage : péricardite ou médiastinite d'origine œsophagienne.

On distingue deux formes :

- la forme antérieure pseudo-péricardique ;
- la forme postérieure qui se manifeste par des signes de compression (cyanose, dyspnée, dysphagie).

A la radiographie on note une opacité en bande paravertébrale plus facilement visible si la pleurésie siège à droite.

Le pronostic est réservé et dépend de l'affection causale.

II.2.3.2 Pleurésies interlobaires

L'examen physique retrouve souvent une matité suspendue qui sert de repère à la ponction. La radiographie retrouve une bande opaque transversale à limite plus ou moins précise selon le cas, à l'intérieur de laquelle apparaît une image hydro-aérique après la ponction. Le pronostic est souvent favorable.

II.2.3.3 Pleurésies diaphragmatiques

Elles sont exceptionnelles et succèdent souvent à une affection thoracique ou une suppuration abdominale. La symptomatologie est faite d'une névralgie phrénique accompagnée d'un hoquet et de vomissements.

La radiographie montre une ombre diffuse de la base où la limite de la coupole est souvent difficile à apprécier. Le pronostic dépend de l'infection primitive.

II.2.3.4 Pleurésies axillaires

Elles donnent un décollement de la plèvre axillaire visible sur les clichés radiologiques. Les aspects radiologique et scannographique de la pleurésie cloisonnée sont illustrées respectivement sur les **figures 15 et 26**.

II.2.4 Formes selon le terrain [64]

Les pleurésies purulentes surviennent sur des terrains favorables tels que la drépanocytose, la malnutrition aiguë sévère, l'immunodépression (médicamenteuse ou liée au VIH), ainsi que la mucoviscidose.

II.2.5 Formes associées à un pneumothorax [71]

Elle est souvent due au *Staphylocoque auréus* et réalise un pyopneuthorax dans le cadre d'une staphylococcie pleuropulmonaire. La radiographie montre alors une opacité basale à limite supérieure horizontale surmontée d'une hyperclarté gazeuse. L'aspect radiographique d'un pyopneuthorax est illustrée sur la **figure 17**.

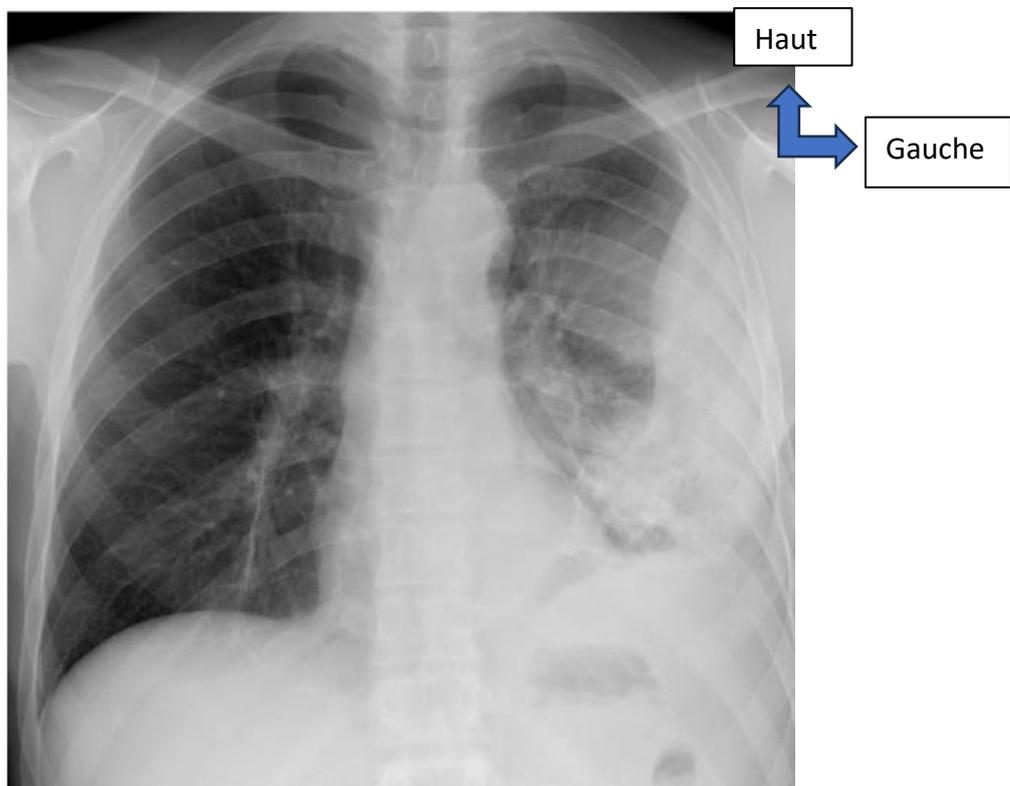


Figure 15: Épanchement pleural liquidien gauche cloisonné [74].



Figure 16: Aspect tomodensitométrique d'un épanchement pleural liquidien gauche cloisonné [74].

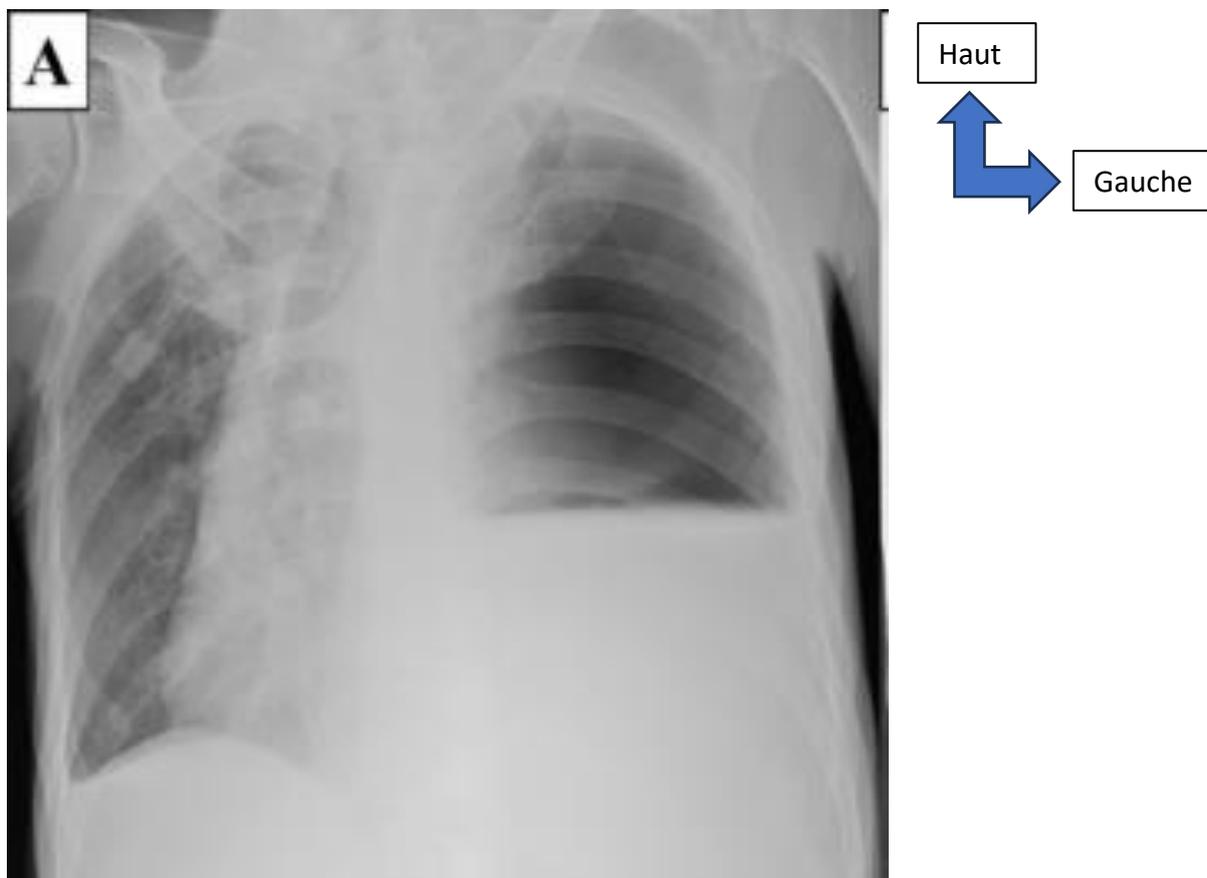


Figure 17: Pyopneumothorax gauche chez un enfant [65].

III. DIAGNOSTIC

III.1 Diagnostic Positif [35,60,82]

Il repose sur des arguments cliniques, paracliniques et la ponction pleurale exploratrice.

III.1.1 Arguments cliniques

Ils reposent sur le trépied diagnostique d'un épanchement pleural liquidien :

- Abolition des vibrations vocales.
- Matité asymétrique à la percussion.
- Abolition du murmure vésiculaire au niveau de l'hémithorax atteint.

III.1.2 Arguments paracliniques

La radiographie ou au besoin l'échographie thoracique confirme l'épanchement pleural.

III.1.3 La ponction pleurale

Elle affirme la nature purulente de l'épanchement et permet d'isoler le germe en cause.

III.2 Diagnostic différentiel [29,71,82]

III.2.1 Avant la ponction

La discussion diagnostic tourne autour de l'aspect de la radiographie.

➤ Devant une opacité d'un hémithorax

Peuvent se discuter :

- une pneumonie qui se présente sous la forme d'une opacité hétérogène avec des structures médiastinales en place sur la radiographie;
- une atélectasie où on retrouve une opacité systématisée avec attraction du médiastin du côté atteint ;
- une hypoplasie pulmonaire.

Dans tous les cas la ponction pleurale exploratrice permet d'écarter ces diagnostics.

➤ **Devant une pleurésie enkystée**

Peuvent prêter à confusion:

- un abcès pulmonaire ;
- une collection sous diaphragmatique ;
- une tumeur kystique.

Mais l'échographie et au besoin le scanner sont d'un appoint important.

III.2.2 Après la ponction

Des difficultés peuvent se rencontrer dans les cas où la ponction ramène un liquide clair. Dans ce cas de figure, la biochimie avec surtout le dosage de la LDH et des protéines dans le liquide pleural et le sérum aident à différencier exsudat et transsudat. Le dosage des protéines permet de conclure à un transsudat (nature mécanique) si le taux de protéines est < 30 g/l ou un exsudat (nature inflammatoire) si le taux de protéines est > 30 g/l.

Cependant le taux de protides dans la plèvre est très dépendant de l'état nutritionnel du patient. En cas de doute, on peut rechercher les critères de Light que sont :

- gradient avec rapport protéine pleurale / protéine sérum $> 0,5$;
- rapport LDH pleural/ LDH sérique $> 0,6$;
- taux de la LDH pleural supérieur à 2/3 de la limite supérieure du taux normal de la LDH sérique.

La présence d'un de ces trois critères signe l'exsudat et exclut le transsudat.

Un transsudat se constitue par un phénomène mécanique dans la formation de l'épanchement. Il est retrouvé devant une insuffisance cardiaque gauche, une cirrhose, un syndrome néphrotique ou plus rarement devant une atélectasie ou une péricardite chronique constrictive.

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

III.3 Diagnostic étiologique

A ces pleurésies purulentes, on reconnaît divers germes en cause et circonstances favorisantes.

III.3.1 Germes [71,53,64]

Toutes les bactéries pyogènes peuvent être responsable de pleurésies purulentes chez l'enfant. Les principaux germes en cause sont :

➤ Les bactéries à Gram positif

- *Staphylococcus aureus*

C'est la cause la plus fréquente chez le nourrisson. Elle complique le plus souvent le cours d'une staphylococcie pleuropulmonaire où elle réalise un tableau clinique sévère avec des signes généraux et digestifs au premier plan. Son pronostic est souvent sévère car elle se complique souvent de choc septique avec toutes ses conséquences hémodynamiques.

- *Streptococcus pneumoniae*

Elle est l'apanage de l'enfant de plus de deux ans. Elle complique le cours d'une pneumonie.

- Autres germes :

- *Streptococcus : pyogenes, agalactiae ;*
- *Moraxella catarrhalis.*

➤ Les bactéries à Gram négatif

- *Haemophilus influenzae b*

Il survient entre 4 mois et 4 ans avec un pic d'incidence à 18 mois. La porte d'entrée est souvent ORL ou pulmonaire. Il est devenu rare depuis la vaccination contre *Haemophilus influenzae b*.

- Autres germes

Escherichia coli, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, Entérobactérie surviennent sur terrain de débilité.

➤ Germes anaérobies

Elles sont encore appelées pleurésies putrides. Elles se caractérisent par :

- un début insidieux et leur évolution prolongée ;
- un terrain débilité ;
- le pus d'odeur nauséabonde riche en germes anaérobies.

III.3.2 Portes d'entrée [29,64]

Les pleurésies purulentes sont toujours secondaires à :

➤ Infections de voisinage

⇒ Pulmonaire

- foyer de dilatation des bronches ;
- foyer infectieux parenchymateux (pneumonie, abcès) ;
- ponction pleurale septique ;
- corps étranger bronchique.

⇒ Œsophagienne

Fistulisation œsophagienne vers l'espace pleural : ulcère peptique, corps étranger.

⇒ Sous diaphragmatique

- abcès sous phrénique ;
- abcès hépatique.

➤ Infections à distance

Les pleurésies purulentes peuvent être secondaires à des infections à distance, telles qu'un foyer infectieux ORL, un foyer infectieux dentaire, un phlegmon périnéphrétique, un foyer infectieux abdominal comme une appendicite ou une péritonite, ou encore une septicémie.

III.3.3 Terrain [29,52,71]

Les pleurésies purulentes surviennent sur un terrain favorable qui comprend des facteurs tels que la malnutrition, le diabète, le jeune âge, une mauvaise couverture

vaccinale, les hémopathies, l'immunodépression, des maladies comme la rougeole et la varicelle, les cardiopathies et la malnutrition.

IV. TRAITEMENT

IV.1 Traitement curatif

IV.1.1 Buts [3,42,82]

- stériliser le foyer infectieux
- assurer une bonne réexpansion pulmonaire
- prévenir et traiter les complications et les récives

IV.1.2 Moyens

IV.1.2.1 Moyens médicaux

- **Solutés**
- les solutés de perfusion : les cristalloïdes (sérum salé isotonique 0,9 %, Ringer lactate), les colloïdes (macromolécules), sérum glucosé 5% ou 10% ;
- les électrolytes (chlorure de sodium [NaCl], chlorure de potassium [KCl], gluconate de calcium) .
- **Antibiotiques [11,13,35,48,64,82]**

L'administration précoce d'antibiotiques est essentielle (après réalisation des prélèvements bactériologiques si possible) car il permet de stériliser le liquide pleural et de traiter le ou les foyers parenchymateux sous-jacents.

Le choix de l'antibiothérapie initiale doit tenir compte de l'âge de l'enfant, du contexte clinique, du coût, de la tolérance, du terrain, de l'écologie bactérienne locale et des profils de sensibilité. Bactéricide, réalisée par voie intraveineuse pendant 15 à 21 jours, puis per os, cette antibiothérapie initiale est adaptée au bout de 48 à 72 heures en fonction des résultats bactériologiques et de l'évolution. Les différentes familles d'antibiotiques sont illustrées dans le **tableau II**. Le relais par voie orale est entamé à condition que les patients soient devenus afébriles, que la

détresse respiratoire se soit améliorée, et que les cloisonnements aient été exclus. Il doit être poursuivi pendant 2 à 4 semaines supplémentaires.

Tableau II: Les différentes familles d'antibiotiques

Familles d'antibiotiques	DCI	Posologie (mg/kg/j)	Nombres de prises / jour
Bêtalactamines	Ampicilline	100-200	4
	Oxacilline	100-200	3
	Amoxicilline	100-200	3
	Amoxicilline- Acide	80-100	3
	clavulanique		
	Pénicilline G	50-100	3
	Céfuroxime	100-150	3
	Céfotaxime	100-200	4
	Ceftriaxone	50-75	1
Aminoside	Gentamicine	3-5	1
Glycopeptide	Vancomycine	40	2
Imidazolé	Métronidazole	3-5	1

- **Fibrinolyse intrapleurale [10,34,35,90]**

L'injection intrapleurale de substance fibrinolytique vise à détruire les cloisons et les membranes fibreuses au sein de la cavité pleurale afin de globaliser la poche et d'améliorer le rendement du drainage. Ce traitement serait d'autant plus efficace qu'il est institué précocement. Le scanner thoracique a un rôle incontournable tant dans la mise en place du drain que dans la surveillance de l'efficacité de la fibrinolyse.

Trois fibrinolytiques sont fréquemment utilisés : l'urokinase, la streptokinase et l'alteplase. Le schéma de la fibrinolyse intrapleurale de l'enfant est :

- ✓ **L'urokinase**, le plus souvent recommandé, est administrée deux fois par jour pendant 3 jours avec un clampage du drain pendant 4 heures :
 - 40 000 unités dans 40 ml de solution saline à 0,9 % pour les enfants âgés d'un an ou plus ;
 - 10 000 unités dans 10 ml de solution saline à 0,9 % pour les enfants âgés de moins d'un an.
- ✓ **La Streptokinase** : 250 000 unités dans 100 ml de solution saline 0,9 % une fois par jour avec un clampage du drain pendant 4 heures.
- ✓ **L'alteplase** : 0,1 mg/kg une fois par jour avec un clampage du drain pendant 1 heure.

Les effets secondaires sont rares et surtout décrits avec l'utilisation de la streptokinase : hémorragie, fièvre, choc anaphylactique, douleurs pleurales, arthralgies, nausées, malaises, céphalées.

Les contre-indications classiques de la fibrinolyse intrapleurale sont : saignement récent ou actif, les troubles de l'hémostase, chirurgie majeure récente remontant à moins de 10 jours, traumatisme crânien remontant à moins de 14 jours, sensibilisation antérieure à la streptokinase, la présence d'une fistule broncho-pleurale.

- **Antalgiques**
 - paracétamol à la posologie de 60 mg/kg/J en 4 prises;
 - codéine à la posologie de 2 à 5 mg/kg/J en 4 prises ;
 - tramadol à la posologie de 1 à 2 mg/kg/ prise, 3 ou 4 fois par 24 heures.
 - Morphine : 0,2 mg/kg/4h (per os) et 0,01 à 0,05 mg/kg/h (voie injectable).
- **Réanimation [7,48]**
 - l'oxygénation aux lunettes, canules nasales ou masque. La taille doit être adaptée à celle de l'enfant et au débit d'oxygène utilisé ;

- L'assistance respiratoire par ventilation invasive (intubation) ou non invasive (CPAP ou BiPAP) ;
- Les amines vasopressives par PSE
 - Dobutamine : une dose initiale de $5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{mn}$ à ajuster entre 2 et $20\mu\text{g}/\text{kg}/\text{mn}$ selon la réponse clinique ;
 - Adrénaline : $0,1\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dose}$ soit $0,1\text{ml}/\text{kg}/\text{dose}$ renouvelable toutes les 2 à 3 mn ;
- La transfusion de sang et ses dérivés pour la correction d'une anémie.

IV.1.2.2 Moyens instrumentaux

IV.1.2.2.1 Ponctions pleurales évacuatrices [34,46,67]

Cette approche thérapeutique est peu utilisée pour le traitement des pleurésies purulentes.

➤ **Matériel :**

Le matériel nécessaire à la réalisation d'une ponction pleurale évacuatrice est illustré dans le **tableau III**.

➤ **Technique :**

Le médecin vérifie d'abord la radiographie du thorax du jour, la crase sanguine et le groupe sanguin du patient. La ponction est réalisée en arrière, en pleine matité, 3 à 5 cm en dehors de la ligne vertébrale des épineuses, sans dépasser le 9^e espace intercostal.

Après un nettoyage soigneux de la peau avec une solution désinfectante et la mise en place du champ troué autour du site de ponction préalablement repéré, on procède à l'anesthésie locale de l'espace intercostal qui est repéré avec le doigt. On infiltre, plan par plan, avec de la xylocaïne (0,5 à 2 ml) d'abord le derme, ensuite les tissus sous-cutanés et enfin l'espace intercostal en prenant soin de rester près du bord supérieur de la côte inférieur de l'espace intercostal afin d'éviter embrocher le paquet vasculonerveux. On progresse dans le « vide » à la main ; lorsque l'aiguille arrive au contact de la plèvre pariétale on ressent une

résistance qui cède à la découverte de l'épanchement. Pour réaliser l'évacuation de l'épanchement liquidien, le cathéter est relié à une tubulure par l'intermédiaire d'un robinet à 3 voies pour permettre les prélèvements nécessaires et d'éviter l'apparition d'un œdème de réexpansion, la quantité de liquide pleural évacuée initialement ne doit pas dépasser 1 500 ml.

Après la ponction, on demande une radiographie de thorax de contrôle [34].

➤ **Contre-indications**

Les contre-indications à la ponction pleurale sont rares et plus relatives qu'absolues :

- diathèse hémorragique (TP < 35% ; Plaquettes < 25 000 mm⁻³ ; $TCA_M > 2 * TCA_T$) ;
- infections cutanées au point de ponction.

➤ **Incidents et complications**

- pneumothorax ;
- emphysème sous-cutané ;
- ponction d'une artère intercostale ;
- toux et douleur thoracique ;
- le malaise vagal (malaise avec ou sans perte de connaissance, pâleur, bradycardie) rétrocede après injection sous cutanée de 0,5 à 1 mg d'atropine ;
- hémorragie interne par plaie d'un organe sous-diaphragmatique, du cœur ;
- une hypoxémie transitoire, un œdème pulmonaire a vacuo.

Tableau III: Matériel nécessaire à la réalisation d'une ponction pleurale évacuatrice [34].

- un plateau stérile, deux cupules et un porte-tampon stériles ;
- compresses stériles ;
- solution antiseptiques (bétadine ou chlorhexidine) ;
- xylocaïne à 1% ;
- atropine (1 mg) ;
- champ troué stérile pour couvrir le lit ;
- gants stériles ;
- aiguilles : une aiguille SC pour anesthésie du bouton dermique et une aiguille IM (verte) pour anesthésier l'espace intercostal ;
- seringues : 50,20 et 10 ml ;
- un robinet à trois voies ;
- tubes pour prélèvements bactériologiques stériles et au moins 1 tube hépariné ou citraté pour prélèvements cytologiques ;
- récipients et tubulures stériles pour recueillir le liquide pleural.

IV.1.2.2.2 Drainage thoracique

➤ Site de drainage

Si l'on trace une ligne verticale passant par le milieu de la clavicule, et une ligne horizontale par le mamelon (quatrième espace intercostal), on définit quatre quadrants. Seul le quadrant supéroexterne est exempt de danger important en dehors du pédicule intercostal qui passe sous chaque côte. Les sites de drainage sont illustrés à la **figure 18**. Deux orifices sont couramment utilisés :

- un antérieur au niveau du deuxième espace intercostal où le risque est représenté par les éléments du médiastin en particulier l'artère mammaire interne ;
- un axillaire au niveau du quatrième espace intercostal où le risque est représenté par la coupole diaphragmatique ;
- un troisième orifice dans le premier espace intercostal est possible.

➤ **Matériels**

Le matériel nécessaire à la réalisation d'un drainage pleural est illustré sur la **figure 19** et au **tableau IV**.

➤ **Technique de mise en place du drain**

La technique de mise en place du drain est illustrée sur la **figure 21**.

○ **Installation du patient (figure 21A)**

Il est installé en décubitus dorsal ou latéral, le bras relevé si l'on choisit un site axillaire. Le matériel nécessaire doit être disposé sur un plateau stérile et il faut bien vérifier la concordance des matériels avant de commencer l'anesthésie. La mise en place se fait dans des conditions chirurgicales d'asepsie. Un champ troué peut être mis en place.

○ **Anesthésie locale**

L'orifice d'entrée repéré, on réalise une anesthésie locale à l'aide d'une longue aiguille. Au niveau cutané, on crée une « peau d'orange » puis l'on traverse tous les muscles jusqu'au plan dur de la côte (**figure 21B₁**). On remonte alors l'aiguille jusqu'au bord supérieur de la côte qui est « raclée » pour pénétrer dans la plèvre, seringue en aspiration (**figure 21B₂**).

○ **Incision et introduction des drains**

L'incision cutanée est faite au bistouri pointu, parallèle à l'axe de la côte et d'une longueur adaptée à la taille du drain (**figure 21C**). Au moyen d'une pince de Leriche courbé, on réalise une dissection des plans musculaires jusqu'au rebord costal et avec le doigt, on dissèque prudemment l'espace intercostal avant d'atteindre la plèvre pariétale. D'un petit geste brusque mais mesuré, la plèvre

pariétale est effondrée (**figure 21D**) Le trocart de Monod à bout mousse est ensuite introduit sans difficulté. Un simple mouvement de « tournevis » suffit à pénétrer dans la plèvre sans imposer de pression excessive sur la paroi thoracique (**figure 21E**).

Une fois dans la cavité pleurale, on doit avoir cette sensation caractéristique de mobilité du trocart. En enlevant le mandrin, on constate l'issue d'air ou de liquide confirmant ainsi la présence du drain dans la cavité (**figure 21F**).

○ **Positionnement du drain**

En position couchée, l'air se collecte en avant de la cavité thoracique et le liquide en arrière. En position assise, l'air se collecte en haut et le liquide en bas.

Ainsi si l'on désire drainer du liquide, les trous du drain doivent se trouver en bas et en arrière, si l'on désire drainer de l'air, les trous du drain doivent alors se trouver en avant et en haut.

Tandis que le drain est clampé, on retire le trocart et positionne le drain à 18 cm au moins (**figure 21G et 21H**). Le premier contrôle radiographique permet de le retirer s'il est mal situé.

○ **Fixation du drain et pansement**

Il est classique de réaliser une bourse autour du drain permettant l'obturation cutanée lors de l'ablation. Ces bourses disgracieuses peuvent être avantageusement remplacées par un simple point en U d'attente (**figure 21I**). En ce qui concerne la fixation du drain, on peut utiliser un trajet tunnalisé d'une dizaine de centimètres sous le pansement (**figure 21J**). Un raccord biconique relie le drain au système aspiratif et collecteur. Dans tous les cas, le pansement doit laisser apparent tous les raccords afin d'éviter qu'une désadaptation ne passe inaperçue.

➤ **Incidents et complications**

Les incidents et accidents à la pose relèvent toujours d'une faute technique. Ainsi peut-on citer :

- un trajet pariétal en dehors du gril costal ou même sous pleural ;

- la plaie d'un organe sous-diaphragmatique ;
- la plaie pulmonaire, du cœur ou d'un gros vaisseau ;
- œdème de réexpansion.

➤ **Surveillance du drainage**

La surveillance d'un drainage se fait toutes les heures le premier jour puis de manière biquotidienne ensuite. Le drainage se doit pendant tout ce temps de rester « stérile » et efficace. Il faut surveiller l'aspect du liquide recueilli ; la quantité doit être notée chaque jour.

La traite des tuyaux est pluriquotidienne pratiquée au mieux avec une pince « à traire » ; elle a pour but de créer une brève dépression importante qui permet d'éviter l'obstruction des drains (**figure 20**).

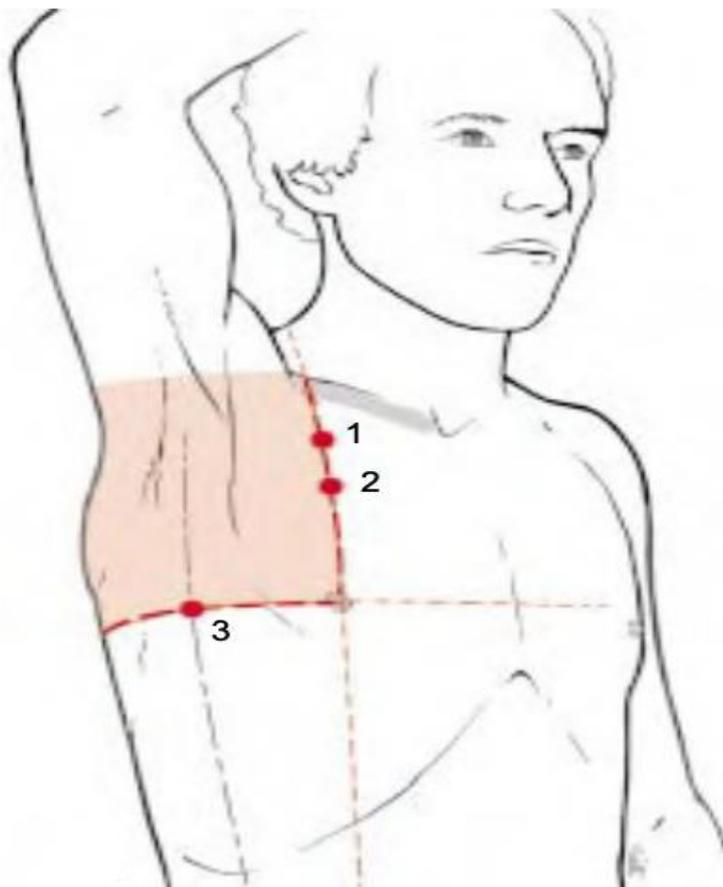
➤ **Retrait du drain [90]**

Le retrait du drain est conseillé quand le drainage est minimal, à environ 40 à 60 ml par 24 heures, associé à une résolution clinique et radiologique.

Techniquement, pendant que le patient bloque sa respiration, une main tend le fil d'attente, l'autre mobilise lentement le drain jusqu'au repère du premier trou, puis ensuite l'extrait d'un coup sans faire pénétrer de l'air. Il est préférable de donner un antalgique puissant dans les minutes qui précèdent l'ablation du drain. Cette dernière est suivie par la réalisation d'une radiographie thoracique de contrôle.

Tableau IV: Matériel nécessaire à la pose d'un drain thoracique [67].

- Morphine
- xylocaïne 1%, seringue de 20 ml, aiguille intramusculaire
- atropine
- casaque, masque, gants, champs et compresses stériles
- solution antiseptique (Bétadine ou chlorhexidine)
- lame de bistouri, une pince de Leriche, deux clamps
- drain : 36G pour l'évacuation de pus
- champ stérile pour isoler la zone de ponction
- deux fils de suture et un pansement stérile
- système d'aspiration

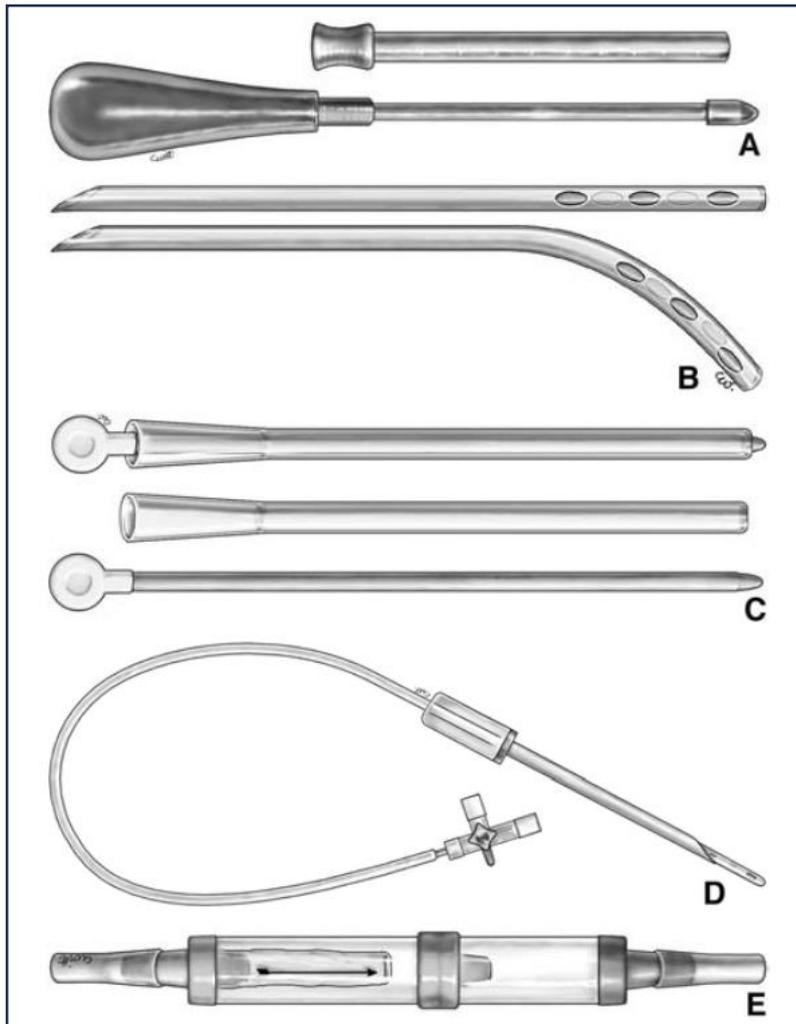


Orifice antérieure
(1^{ère} espace
intercostal) ;

Orifice antérieure
(2^{ème} espace
intercostal) ;

Orifice axillaire

Figure 18: Sites préférentiels de drainage [26].



Trocart de Monod.

Drain d'Argyle ou Portex.

Drain de Joly.

Pleurocath.

Valve unidirectionnelle de Heimlich.

Figure 19: Trocart, drains et valve antiretour [67].



Figure 20: Pince à traire [26].

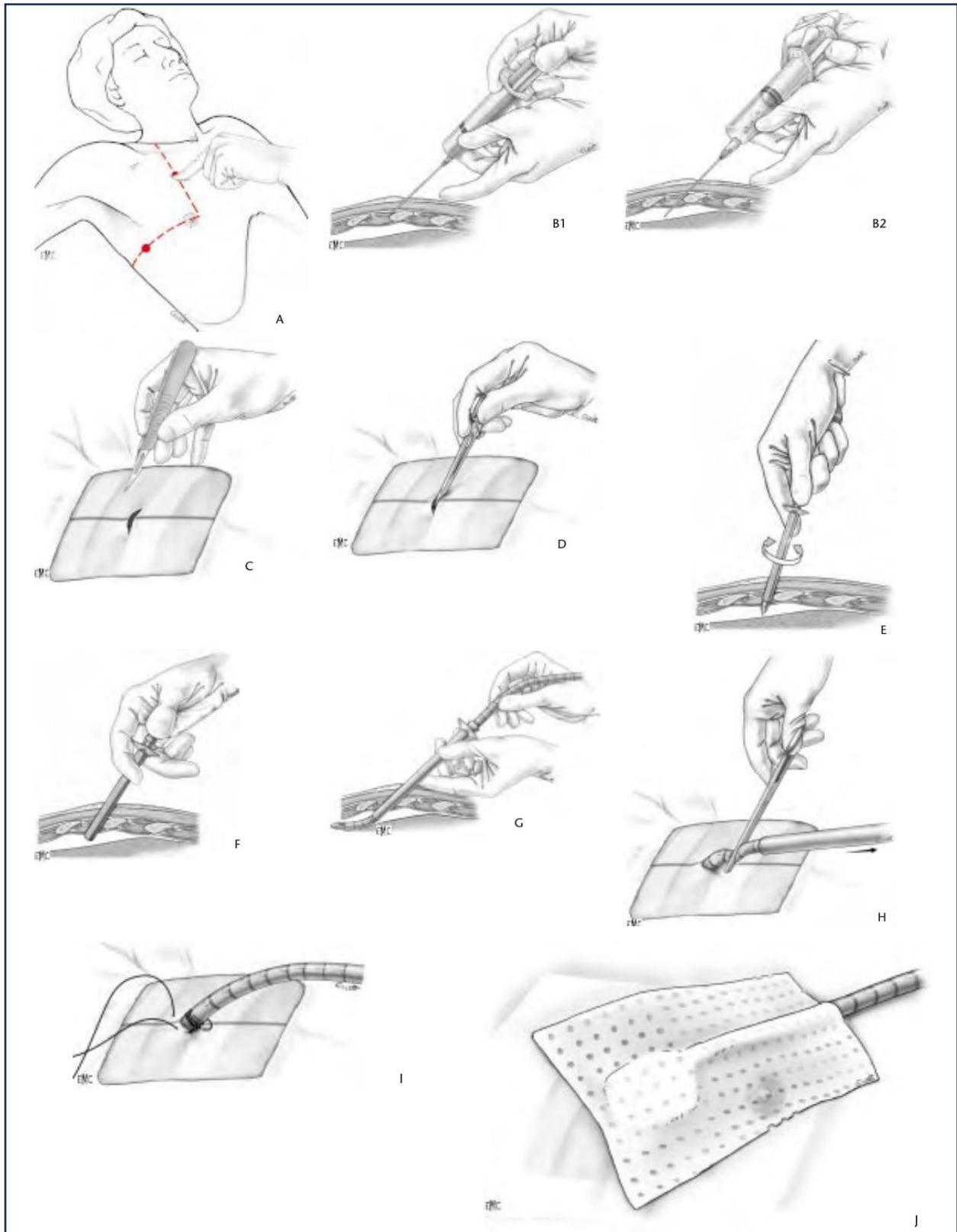


Figure 21 : Technique de mise en place du drain thoracique [26].

IV.1.2.2.3 Kinésithérapie pleurale [35]

La kinésithérapie pleurale doit être associée au traitement des pleurésies purulentes. Elle est difficile à réaliser à la phase aiguë en raison des douleurs postopératoires ou liées aux drains mais doit être réalisée aussi rapidement que possible ; elle doit être prolongée même à distance de l'épisode aigu pendant 1 à 2 mois.

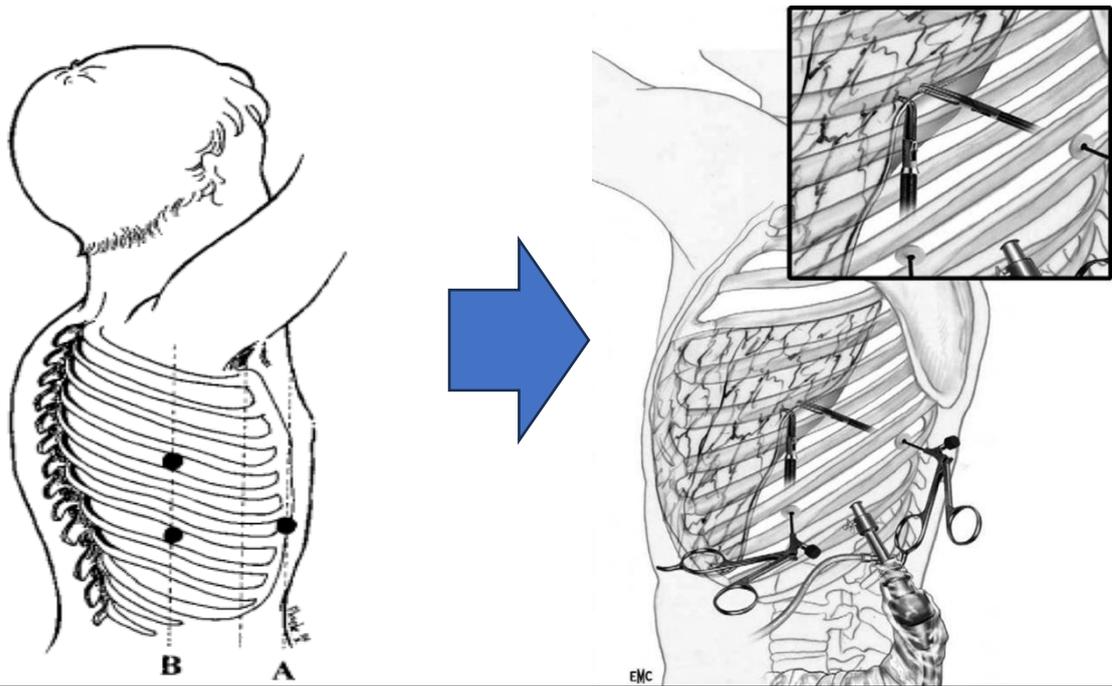
IV.1.2.3 Moyens chirurgicaux

IV.1.2.3.1 Thoracoscopie vidéo assistée [10,35,49]

L'évacuation pleurale par thoracoscopie chirurgicale vidéo assistée (VATS) sous anesthésie générale permet, sous contrôle de la vue, le débridement, le nettoyage et le lavage de la cavité pleurale ; elle laisse 3 cicatrices. À la fin de la procédure, un ou deux drains sont mis en place de façon systémique afin de drainer l'épanchement résiduel jusqu'à la résolution de l'épisode infectieux. La technique de la VATS est illustrée à la **figure 22**.

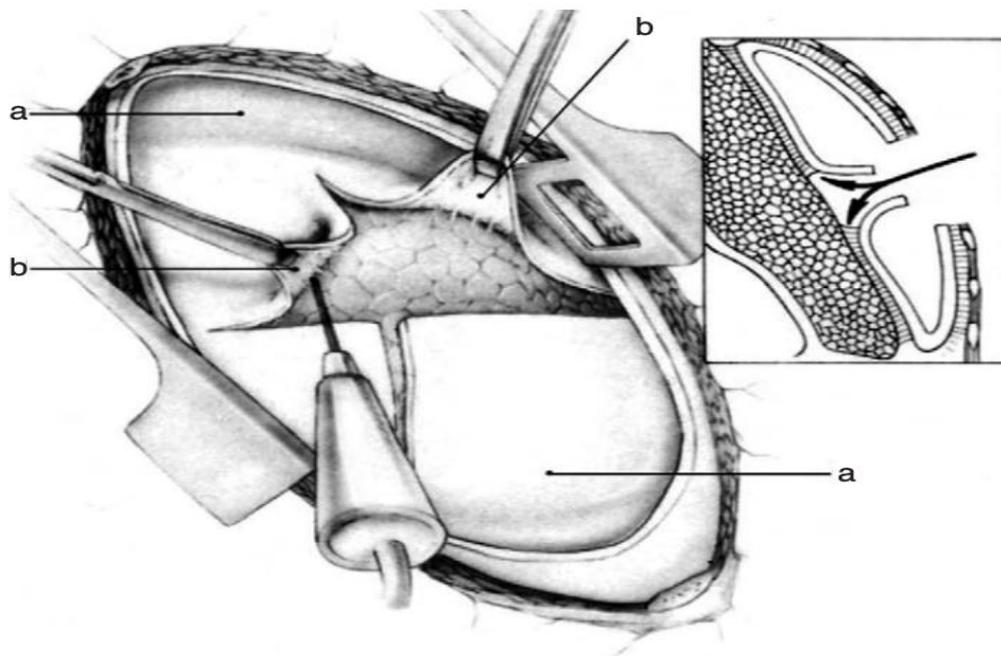
IV.1.2.3.2 Thoracotomie chirurgicale [35]

Le but est principalement fonctionnel et implique une thoracotomie postéro-latérale ouverte, l'excision de l'épaississement fibreux de la plèvre avec évacuation du matériel pyogène (décortication) et lavage afin de permettre la réexpansion pulmonaire totale dans sa cavité. Elle s'agit d'une procédure plus longue et plus compliquée, laissant une cicatrice linéaire plus grande le long de la ligne des côtes. La décortication est illustrée à la **figure 23**.



A. Portail initial (2 cm) au 5^e ou 6^e espace intercostal dans la ligne axillaire antérieure.
 B. Deux canaux de manipulation étendus (3 à 4 cm) dans la ligne axillaire postérieure.

Figure 22 : Technique de vidéothoracoscopie [49].



a. Couenne pleurale ;
 b. Plèvre viscérale.

Figure 23 : Décortication viscérale par thoracotomie [55].

IV.1.3 Indications

IV.1.3.1 Pleurésie purulente non compliquée [64,86,90]

La pleurésie purulente est une infection grave de l'espace pleural qui nécessite une prise en charge adaptée en fonction de son stade. L'algorithme de prise en charge de la pleurésie purulente est illustré au niveau du tableau IV. L'antibiothérapie est indiquée à tous les stades et doit être adaptée aux résultats de l'antibiogramme :

- en l'absence de germe et de contexte clinique et/ou anamnestique particulier : association céfotaxime ou ceftriaxone et aminoside ;
- en cas de *Staphylococcus aureus* sensible : oxacilline ou céfuroxime associé à un aminoside ;
- en cas de *Staphylococcus aureus* méticilline résistant : la vancomycine associée à un aminoside ;
- en cas d'infection nosocomiale, on peut utiliser la vancomycine, l'imipenème ou la fosfomycine.

Tableau V: Algorithme de prise en charge de la pleurésie purulente

STADE I (Exsudative)	STADE II (Phase fibrino-purulente)	STADE III (Phase d'enkystement)
Antibiothérapie	Antibiothérapie	Antibiothérapie
Thoracentèse et/ou drain thoracique	Drain thoracique	Thoracoscopie et/ou thoracotomie
	Fibrinolyse et/ou thoracoscopie	Kinésithérapie pleurale
	Kinésithérapie pleurale	

IV.1.3.2 Traitement des complications [29,64,88]

- **Choc septique**
 - focus sur la « golden hour »
- antibiothérapie initiale empirique à large spectre ;
- remplissage vasculaire de 40 à 60 ml.kg⁻¹ NaCl 0,9% ;
- administration d'adrénaline et noradrénaline ;
- oxygénothérapie.
 - monitoring : clinique, hémodynamique et biologique.
- **Détresse respiratoire**
réanimation : oxygénothérapie, assistante respiratoire (intubation ou CPAP)
- **Fistule broncho-pleurale**
drainage sous système d'aspiration (vide mural, pleurevac)
- **Abcès du poumon**
antibiothérapie prolongée jusqu'à 10 à 12 semaines
- **Pachypleurite :**
 - kinésithérapie respiratoire et mobilisation ;
 - corticothérapie ; très discutable chez l'enfant.

IV.2 Traitement préventif [29,64,73]

IV.2.1 Prévention primaire

Elle repose sur :

- **les mesures d'hygiène individuelles et collectives**
 - encourager l'allaitement maternel exclusif pendant les six premiers mois de la vie et une alimentation complémentaire adéquate ;
 - assurer une hygiène corporelle en insistant particulièrement sur le lavage des mains au savon ;
 - le traitement des portes d'entrée (ORL, cutanées...) ;

➤ la lutte contre les infections associées aux soins (nosocomiales).

- **la vaccination**

- **vaccins anti-pneumococciques conjugués**

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

Trois vaccins anti-pneumococciques conjugués sont actuellement commercialisés dans de nombreux pays : le Prevenar 7, le vaccin PCV10 et le vaccin Prevenar 13.

- **polysaccharide : pneumo 23**

Il protège contre les 23 types qui causent la plupart des infections invasives pneumococciques (23 valences osidiques). Il est immunogène à partir de 2 ans avec une durée de protection de 3 ans sans effet de rappel. Il n'a pas d'impact sur le portage. Ses effets secondaires sont mineurs et de courte durée.

- **vaccin conjugué contre l'Haemophilus influenzae de type b**

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

- **l'antibioprophylaxie :**

Elle considère les sujets à risque (drépanocytaire, infection à VIH, splénectomisés, etc...).

- **autres**

- amélioration de l'état nutritionnel des enfants ;
- vitamine A ;
- lutte contre la carence en fer ;
- renforcement de la stratégie des 1000 premiers jours, amélioration des conditions de la PCIME ;
- prise en charge intégrée des maladies de l'enfant.

IV.2.2 Prévention secondaire et tertiaire

- dépistage et traitement précoce correct des IRA hautes ou basses afin d'éviter l'évolution vers les formes sévères ;
- kinésithérapie respiratoire ;
- prise en charge des séquelles.

DEUXIÈME PARTIE : NOTRE TRAVAIL

I. MATERIEL ET METHODE

I.1 Cadre et lieu de l'étude

Notre étude a été réalisée dans les services de pédiatrie de l'hôpital régional et l'hôpital de la paix de Ziguinchor qui sont des établissements publics de santé de niveau 2 distant environ de 1 km. En effet ces hôpitaux se situent dans la région de Ziguinchor, au sud de la république du Sénégal. La région de Ziguinchor (**figure 24**) est née d'une réforme administrative de Juillet 1984 qui scinde l'ancienne région de Casamance en deux entités administratives : la région de Kolda et celle de Ziguinchor. Elle est située à 12°33' latitude Nord et 16°16' de longitude Ouest, déclinaison magnétique 13°05. Son altitude 19,30 m dans la partie Sud-ouest du Sénégal, elle occupe une superficie de 7 339 km² soit 3,74% du territoire national et est limitée au Nord par la république de Gambie, au Sud par la république de Guinée Bissau, à l'Est par la région de Sédhiou et à l'Ouest par l'Océan Atlantique. La région de Ziguinchor est composée de 3 départements (Bignona, Oussouye et Ziguinchor), de 8 arrondissements, de 5 communes, de 25 communautés rurales et d'environ 502 villages.

La région de Ziguinchor est riche d'une grande diversité ethnique et culturelle. Sa population est estimée à 612 343 habitants (ANSD.RGPH-5,2023).

La région est influencée par le climat sub-guinéen, favorisant une forte pluviométrie par rapport aux régions centres et nord du pays. Nous notons la formation d'un domaine forestier constitué par des forêts denses sèches et des forêts galeries localisées principalement dans la partie sud.

La région recèle un important potentiel faunique. Dans le département d'Oussouye, le parc national de la basse Casamance constitue une importante zone de repli de la faune.

Le réseau hydrographique de la région est principalement formé du fleuve Casamance, long de 350 km. La superficie de bassin drainée est d'environ

20 150 km². Le fleuve Casamance est bordé de mangroves et envahi par les eaux marines jusqu'à 200 km de son embouchure.

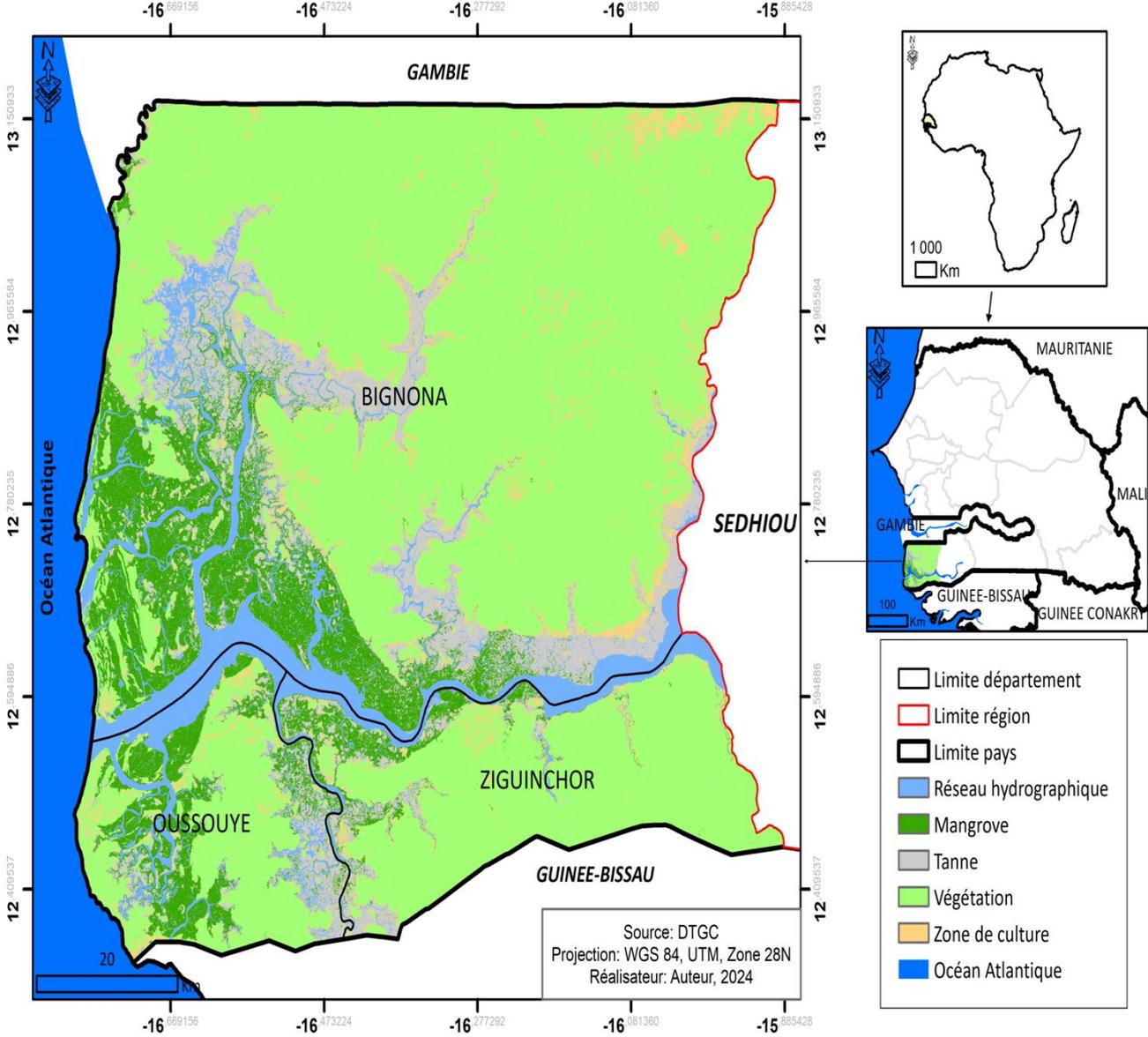


Figure 24 : Carte de localisation de la région de Ziguinchor

I.1.1 Centre hospitalier régional de Ziguinchor

L'hôpital régional de Ziguinchor (**figure 25**) a été construit en 1970 au temps de la guerre de libération de la république de Guinée Bissau pour servir d'antenne chirurgicale aux blessés de guerre. Il est constitué de plusieurs services médicaux, chirurgicaux et techniques dont le service de pédiatrie, lieu de notre travail.

Le service de pédiatrie accueille les enfants de 0 à 15 ans. Il est constitué de 5 compartiments :

- une unité de néonatalogie accueillant les enfants de 0 à 1 mois avec une capacité de 25 lits répartis comme suit :
 - huit tables chauffantes de réanimation ou incubateurs ouverts ;
 - huit couveuses ou incubateurs fermées ;
 - neuf lits ou berceaux d'hospitalisations.
- une unité de soins intensifs accueillant les enfants de 2 mois à 15 ans avec une capacité de 10 lits ;
- une salle mère-enfant ou salle de convalescence avec une capacité de 10 lits et trois cabines individuelles ;
- une case des tout-petits multifonctionnelle.

Le personnel soignant du service est composé de

- deux pédiatres et un médecin généraliste ;
- un major de service ;
- sept infirmiers diplômés d'État ;
- cinq assistantes infirmières ;
- deux aides-soignantes ;
- quatre techniciennes de surface ;
- deux secrétaires.

Le service de pédiatrie est organisé et fonctionne de la manière suivante :

- activités proposées
 - consultation externe, prévention et suivi des EVVIH ;
 - consultation et suivi des enfants drépanocytaires et diabétiques ;
 - les hospitalisations ;
 - la formation des étudiants en science de la santé (médecins, infirmiers, aides-soignants).
- fonctionnement du service
 - lundi : visite des malades hospitalisés puis consultations externes ;
 - mardi : visite des malades hospitalisés puis consultations externes ;
 - mercredi : visite des malades hospitalisés puis consultations des EVVIH ;
 - jeudi : visite des malades hospitalisés puis consultations des enfants diabétiques ;
 - vendredi : visite des malades hospitalisés puis consultations externes.

Les infirmiers sont organisés en équipe

- une équipe de 5 agents de 8 à 14H ;
- trois agents pour la permanence de 14 à 18H ;
- trois agents pour la garde de 18 à 8H.

Le week-end, ils sont répartis en 2 groupes composés de 3 agents pour la permanence de 8 à 18H et 3 autres pour la garde de 18 à 8H.

Les médecins s'organisent les après-midis et les nuits pour les astreintes et le week-end pour les permanences.

Notons que la salle d'accouchement du service de gynécologie est située à environ 50 mètres de l'unité de néonatalogie. Toutes les sage-femmes sont formées à la réanimation néonatale.

Le service de pédiatrie reçoit des malades venant de la région de Ziguinchor, Sédhiou, Kolda et des pays limitrophes (Gambie, Guinée Bissau et Conakry).

I.1.2 Hôpital de la paix de Ziguinchor (figure 26)

Le service de pédiatrie accueille les enfants de 0 à 15 ans. Il est constitué de 02 compartiments :

- la néonatalogie qui comprend
 - une salle d'hospitalisation sous vidéoprotection avec :
 - ✓ 13 lits ;
 - huit tables chauffantes de réanimation ou incubateurs ouverts ;
 - deux couveuses ou incubateurs fermées ;
 - trois lits ou berceaux d'hospitalisations.
 - une salle de garde des infirmiers ;
 - un couloir d'allaitement ;
 - une salle d'attente ;
 - le bureau du chef de service ;
 - un poste pour la secrétaire ;
 - le bureau du major de service.
- l'unité d'hospitalisation qui comprend
 - deux bureaux de pédiatres ;
 - une salle de garde pour les médecins qui fait office de salle de consultation ;
 - un poste de tri infirmier ;
 - un couloir d'attente ;
 - une salle de soins et une salle d'urgence de 4 lits ;
 - trois cabines de 02 lits chacune ;
 - deux salles post-natales et 2 salles communes de 04 lits chacune ;
 - une salle de garde pour les infirmiers ;
 - deux toilettes communes pour les patients et accompagnants.

Le personnel soignant du service est composé de

- un professeur en pédiatrie, chef de service ;
- deux pédiatres ;
- un major de service ;
- six infirmiers diplômés d'État ;
- sept aides-soignantes ;
- deux techniciennes de surface ;
- Une secrétaire.

Le service de pédiatrie est organisé et fonctionne de la manière suivante :

- activités proposées :
 - hospitalisation et consultation externe ;
 - consultation, prévention et suivi des EVVIH ;
 - consultation et suivi des enfants drépanocytaires ;
 - consultation et suivi des enfants diabétiques ;
 - consultation et suivi des pathologies chroniques (neurologie, cardiologie, néphrologie...) ;
 - la formation des étudiants en science de la santé (DES, étudiants en médecine, infirmiers, aides-soignants).
- fonctionnement du service
 - lundi : visite des malades hospitalisés puis consultation externe ;
 - mardi : visite des malades hospitalisés puis consultation externe ;
 - mercredi : visite des malades hospitalisés puis consultation des EVVIH ;
 - jeudi : visite des malades hospitalisés puis consultation des enfants diabétiques ;
 - vendredi : visite des malades hospitalisés puis consultation externe.

Les infirmiers sont organisés en équipe :

- une équipe de 5 agents de 8 à 14H ;

- trois agents pour la permanence de 14 à 18H ;
- trois agents pour la garde de 18 à 8H.

Le week-end, ils sont répartis en 2 groupes composés de 2 agents pour la permanence de 8 à 18H et 2 autres pour la garde de 18 à 8H.

Les médecins s'organisent les après-midis et les nuits pour les astreintes et le week-end pour les permanences.

Notons que la salle d'accouchement du service de gynécologie est située à quelques mètres de l'unité de néonatalogie. Les sage-femmes sont formées à la réanimation néonatale.

Le service de pédiatrie reçoit des malades venant de la région de Ziguinchor, Kolda, Sédhiou et des pays limitrophes (Gambie, Guinée Bissau et Conakry).



Figure 25: Centre hospitalier régional de Ziguinchor.



Figure 26 : Hôpital de la paix de Ziguinchor.

I.2 Méthodologie

I.2.1 Type et période d'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective, bicentrique, descriptive et analytique sur la période allant du 1^{er} janvier 2015 au 31 Avril 2024.

- **Critères d'inclusion**

Tous les enfants âgés de 1 mois à 15 ans admis pour pleurésie purulente durant la période d'étude ont été inclus.

Le diagnostic de pleurésie purulente était retenu sur la base d'un liquide de ponction purulent, trouble, citrin ou sérohématique avec présence de polynucléaires neutrophiles altérés et/ou la présence d'un germe à pyogène dans le liquide pleural et dont le drainage est réalisé par un chirurgien.

- **Critères de non inclusion**

N'étaient pas inclus dans l'étude :

- les autres causes de pleurésie (hémorragique, chylothorax, tuberculeuse) ;
- les dossiers incomplets ou non retrouvés ;
- les patients âgés de moins de 28 jours et plus de 15 ans.

I.2.2 Recueil de données

Les données ont été recueillies à partir des registres d'hospitalisation des malades hospitalisés, des dossiers de patients des services de pédiatrie de HPZ et du CHRZ. Elles sont consignées sur une fiche de recueil de données qui figure en annexe.

I.2.3 Saisie et analyse des données

Les données ont été saisies et analysées grâce au Microsoft office Excel 2016 version macOS Catalina.

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

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

Les histogrammes et les figures ont été réalisés grâce au Microsoft office Excel 2016.

I.2.4 Définition des variables

- le niveau socioéconomique (NSE) était évalué à partir d'un score analysant les biens de la famille, l'accès à l'eau et à l'électricité et la profession des parents : bas (score entre -2 et -0,5) ; moyen (score entre -0,5 et 1) et bon (score entre 1 et 2) ;
- les indices nutritionnels étaient définis par un indicateur selon les normes de OMS :
 - **Chez l'enfant de 0 à 6 mois : poids pour âge (P/A)**
 - ✓ indicateur de l'insuffisance pondérale ;
 - ✓ l'indice P/A était interprété à l'aide de la courbe selon le sexe de l'enfant.
 - **Chez les enfants de 6 à 59 mois : PB et poids pour taille (P/T)**
 - ✓ malnutrition aiguë modérée (MAM) :
 - $-3 \leq P(T) < -2$ Z-score ou ;
 - $115 \leq PB < 125$ mm.
 - ✓ malnutrition aiguë sévère (MAS) :
 - $P(T) < -3$ Z-score ou ;
 - $PB < 115$ mm ;
 - Présence d'œdèmes de dénutrition.

- ✓ malnutrition chronique : indice taille/âge (T/A)
 - le T/A permet d'apprécier le retard de croissance ;
 - il est l'indice d'évaluation de la malnutrition chronique.
- **Chez les enfants et adolescents de 5 à 18 ans : IMC/âge**
- ✓ utiliser la formule $IMC = P \text{ (en kg)} / T^2 \text{ (en m)}$;
- ✓ MAM : $-3 \leq IMC/\text{âge} < -2$ Z-score ;
- ✓ MAS : $IMC/\text{âge} < -3$ Z-score.
- L'origine géographique était définie par :
 - **Zone urbaine** : il s'agit d'une agglomération présentant une zone de bâti continu (pas de coupure de plus de 50 mètres entre deux constructions) qui compte au moins 4400 habitants.
 - **Zone semi-urbaine** : il s'agit d'une commune ou d'un ensemble de communes présentant une zone de bâti continu (pas de coupure de plus de 200 mètres entre deux constructions) qui compte au moins 2000 habitants.
 - **Zone rurale** : unités locales qui ont au moins 50% de leur population dans les mailles rurales.
- l'épanchement était dit :
 - abondant quand il existait une opacité qui occupait tout le champ pulmonaire avec une déviation médiastinale, ou une quantité importante de liquide intra-pleural évaluée par le radiologue à l'échographie ;
 - de moyenne abondance quand l'opacité occupait la partie inférieure du poumon avec une limite supérieure curviligne concave en haut, ou suivant l'appréciation quantitative échographique ;
 - de faible abondance quand l'épanchement pleural était responsable d'un léger déplacement de la plèvre viscérale en dedans ou vers le haut, ou suivant l'appréciation quantitative échographique.

I.2.5 Population d'étude

Dans notre étude, nous avons colligé 46 cas, parmi lesquels 30 ont été inclus.

II. RESULTATS

II.1 Données épidémiologiques

II.1.1 Fréquence

Durant la période d'étude, 25 218 patients ont été hospitalisés dans les services de pédiatrie des hôpitaux régionaux de Ziguinchor dont 30 cas de pleurésies purulentes ont été colligés, soit une fréquence de 0,12%.

II.1.2 Répartition des patients selon le sexe

Il y avait 19 garçons et 11 filles. Le sexe ratio était de 1,73 (**figure 27**).

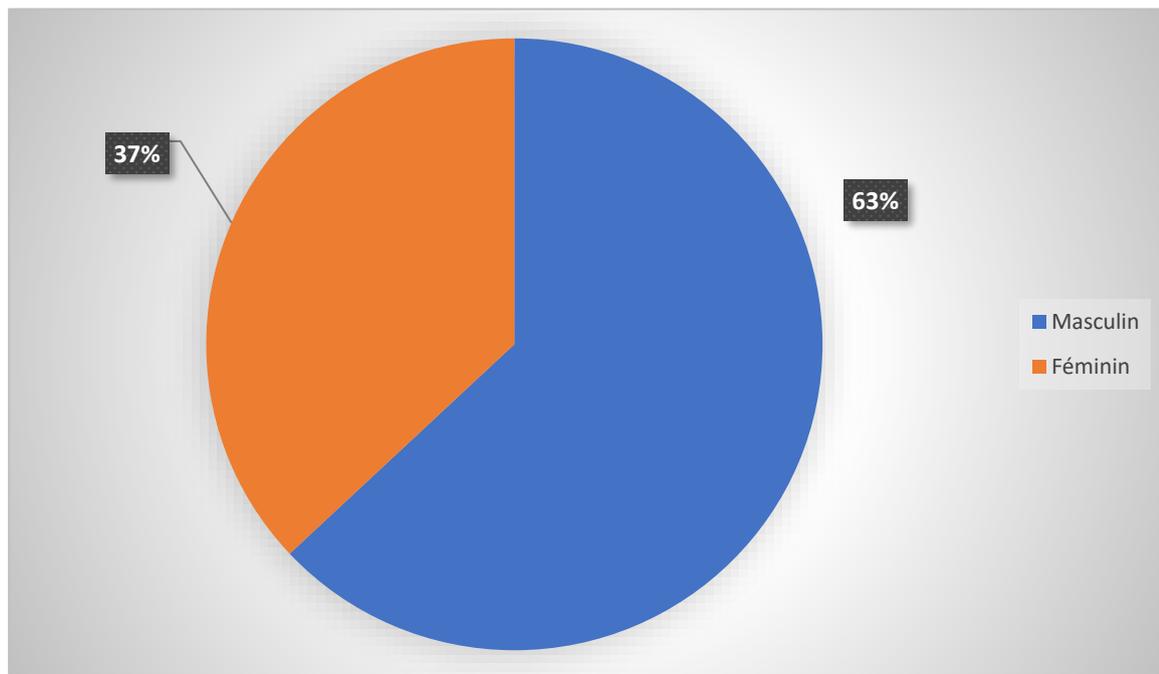


Figure 27: Répartition des patients selon le sexe.

II.1.3 Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen était de 4 ans 5 mois avec un écart type de +/- 48. Les enfants de moins de 5 ans représentaient 60% des cas (n=18) (**figure 28**).

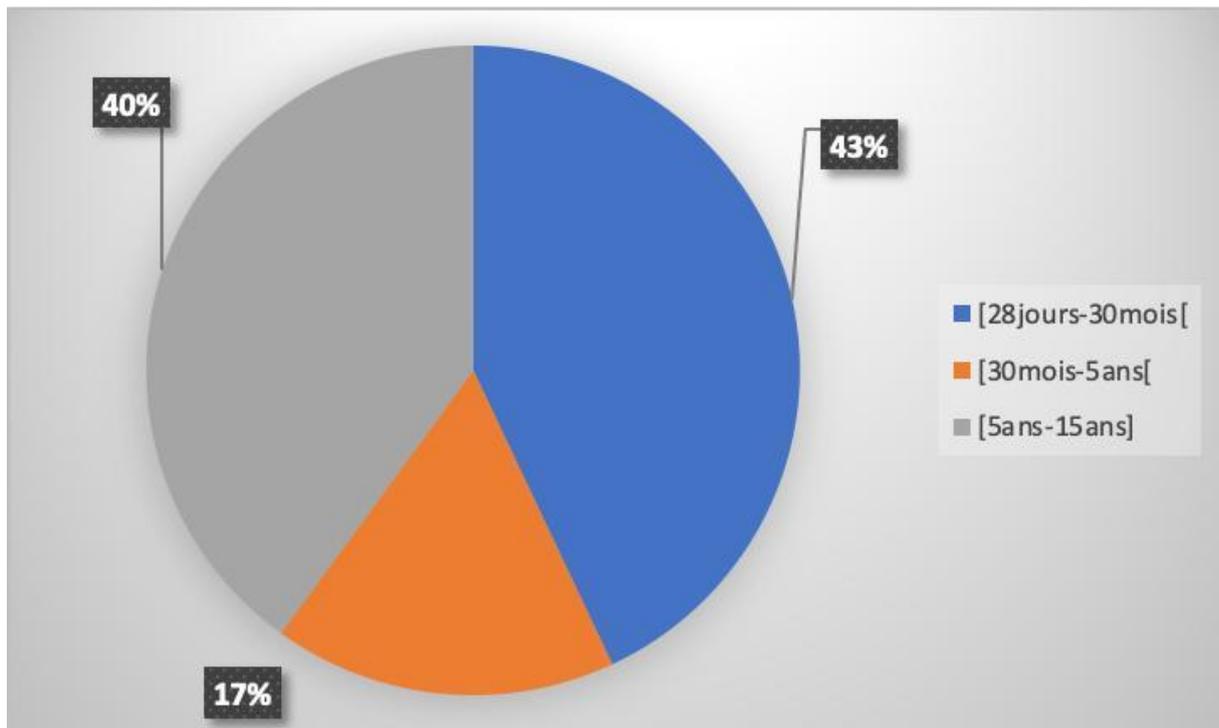


Figure 28: Répartition des patients selon l'âge.

II.1.4 Répartition des patients selon la période d'hospitalisation

II.1.4.1 Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation

Une variation saisonnière a été notée dans les taux d'hospitalisation, avec des pics significatifs en juillet (23,34 %) et mars (16,67 %) (**Tableau VI**).

Tableau VI: Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation

Mois d'entrée	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Jui	Juill	Août	Sept	Oct	Nov	Dec
Pourcentage (%)	3,33	0	16,67	10	3,33	3,33	23,34	10	10	3,33	13,34	3,33

II.1.4.2 Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation

Une fluctuation du taux d'hospitalisation a été observée avec un pic en 2023 (33,34%). La répartition des patients selon l'année d'hospitalisation est représentée sur le **tableau VII**.

Tableau VII: Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation

Année	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024
Pourcentage (%)	10	3,33	3,33	6,67	6,67	3,33	13,33	13,33	33,34	6,67

II.1.5 Répartition des patients selon l'origine géographique

La majorité des patients provenaient de la zone urbaine dans 43% des cas. La répartition des patients selon l'origine géographique est illustrée sur la **figure 29**.

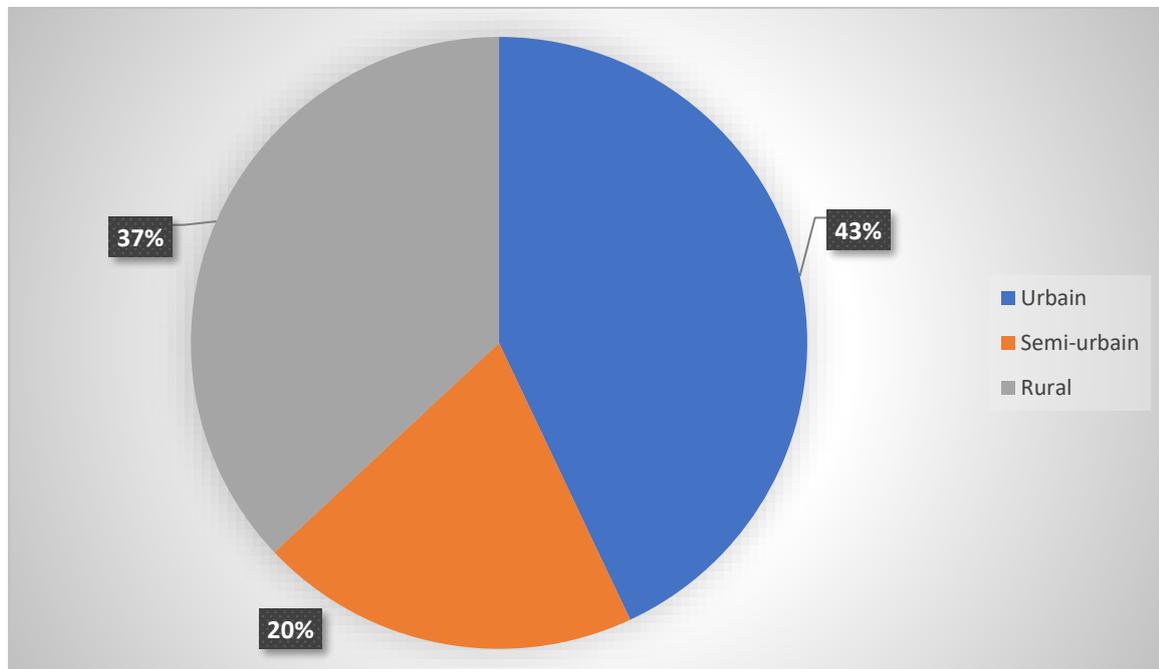


Figure 29: Répartition des patients selon l'origine géographique.

II.1.6 Répartition des patients selon le département de résidence

Le département de Ziguinchor représente plus de la moitié de la distribution totale (53,34%) suivie du département de Bignona (23,33%). La répartition des patients selon le département de résidence est représentée sur la **figure 30**.

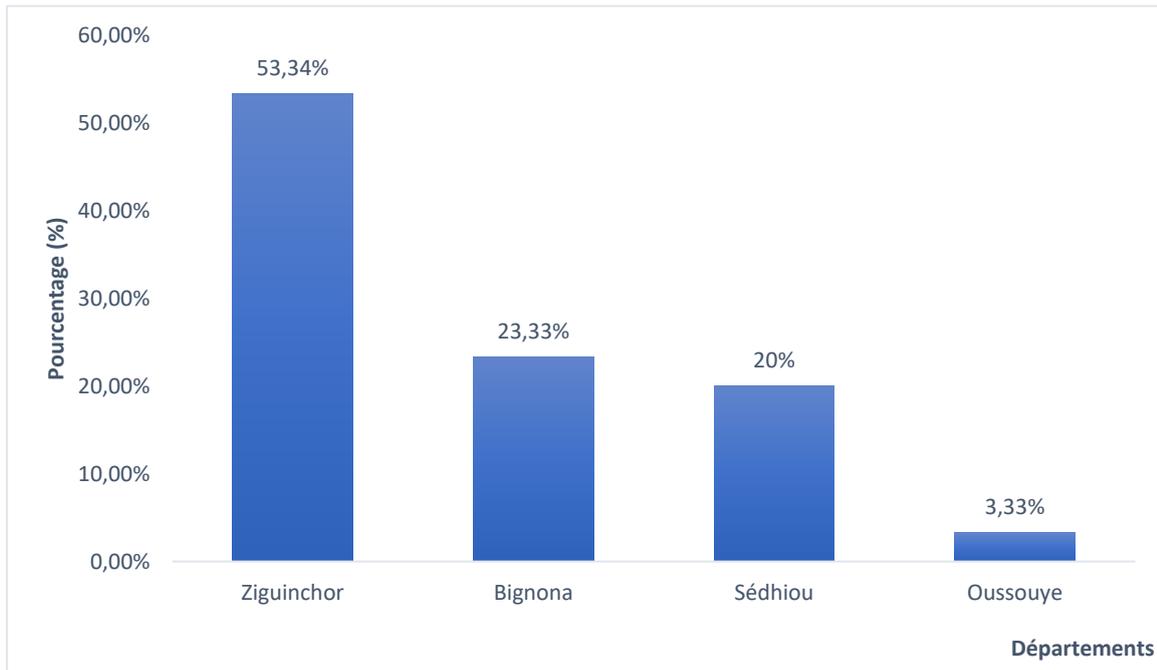


Figure 30: Répartition des patients selon le département de résidence.

II.1.7 Répartition des patients selon la structure de référence

La majeure partie des patients provenait de leur domicile avec 43,33% et les références prédominaient au niveau des centres de santé avec 40%. La répartition des patients selon la structure de référence est représentée sur la **figure 31**.

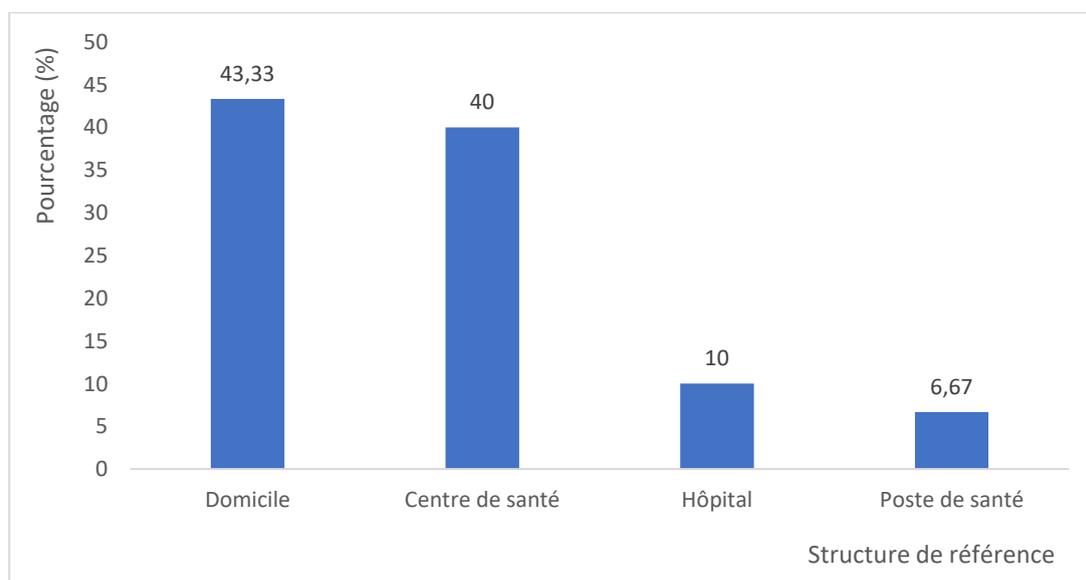


Figure 31: Répartition des patients selon la structure de référence.

II.1.8 Répartition des patients selon le niveau socio-économique

La majorité des patients avait un bas niveau socio-économique (64%). La répartition des patients selon le niveau socio-économique est représentée sur la figure 32.

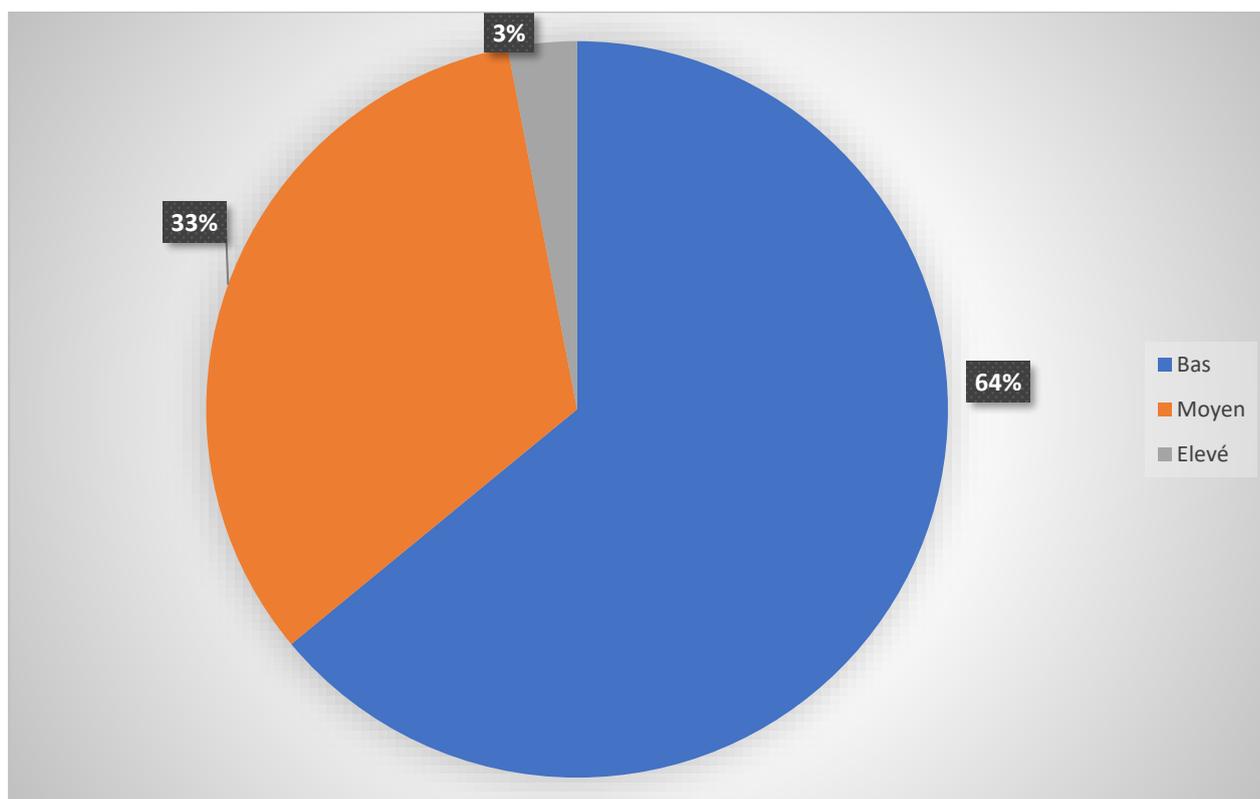


Figure 32: Répartition des patients selon le niveau socio-économique

II.2 Antécédents

II.2.1 Répartition des patients selon le statut vaccinal

Le statut vaccinal était précisé pour tous les enfants. La vaccination était à jour chez 28 patients (93%) selon le programme élargi de vaccination (PEV) du Sénégal.

II.2.2 Répartition des patients selon le délai de consultation

Le délai de consultation était de 14 jours avec des extrêmes de 1 à 60 jours.

II.2.3 Répartition des médicaments avant l'hospitalisation

Les antalgiques (47%) et les antibiotiques (37%) sont les médicaments les plus fréquemment pris avant l'hospitalisation, suivis par la phytothérapie (10%). La répartition des médicaments pris avant l'hospitalisation est représentée sur la **figure 33**.

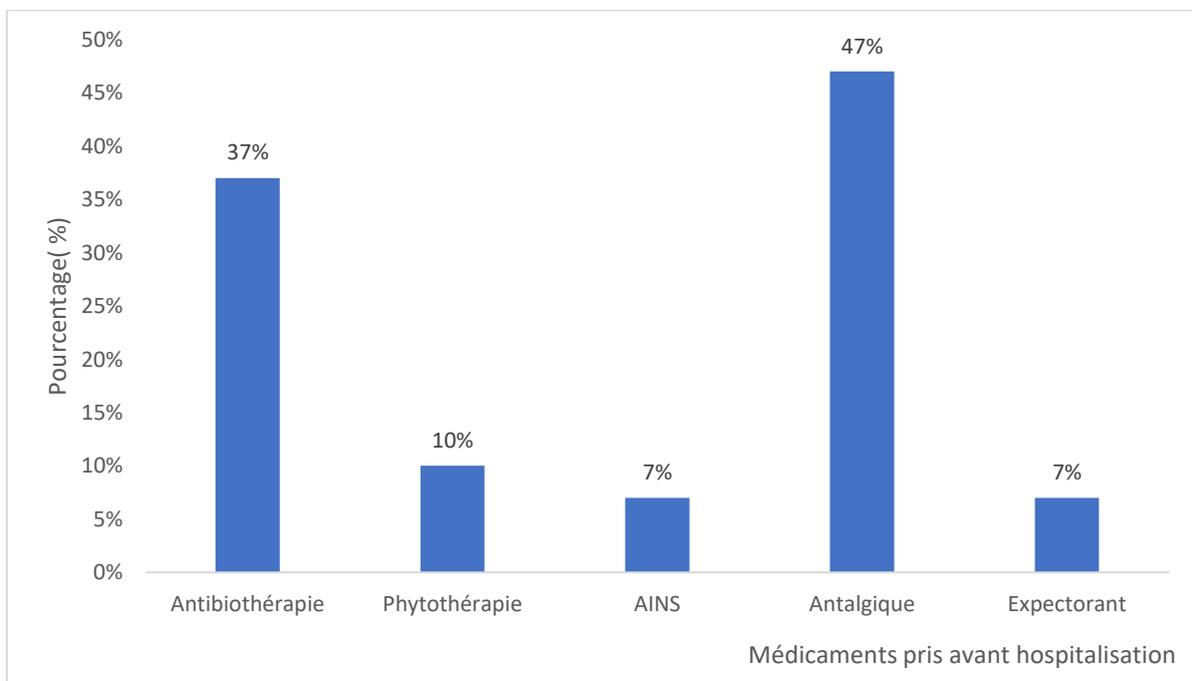


Figure 33: Répartition des médicaments pris avant l'hospitalisation

II.3 Terrains et comorbidités

II.3.1 Répartition des patients selon l'état nutritionnel

La malnutrition était présente chez 10 patients, soit 33%. Elle était sévère chez 02 patients, soit 7%.

II.3.2 Autres comorbidités

Nous avons recensé deux cas de drépanocytose, un cas de cardiopathie et un cas d'infection à VIH.

II.4 Clinique

II.4.1 Motifs de consultation des enfants

La fièvre (87%), la toux (83%) et la dyspnée (87%) constituent les motifs de consultation les plus fréquents, suivies de la douleur thoracique (50%) et les symptômes gastro-intestinaux (20%). Les principaux motifs d'hospitalisation présentés par nos patients sont représentés au niveau du **tableau VIII**.

Tableau VIII: Symptomatologie à l'entrée des patients admis pour pleurésie purulente

Motifs d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
Fièvre	26	87%
Toux	25	83%
Dyspnée	26	87%
Douleur thoracique	15	50%
Diarrhées et/ou vomissement	06	20%
Traumatisme fermé du thorax	03	10%
Autres	06	20%

II.4.2 Répartition des patients selon les signes physiques

La tachycardie (93%) et la fièvre (90%) sont les signes généraux les plus courants suivies du syndrome d'épanchement pleural liquidien (87%). La pâleur des muqueuses et le syndrome de détresse respiratoire (63% chacun) montrent une présence non négligeable. Les principaux signes physiques présentés par nos patients sont représentés au niveau du **tableau IX**.

Tableau IX: Répartition des patients selon les principaux signes physiques

Signes physiques	Effectif	Pourcentage (%)
Fièvre	27	90
Pâleur muqueuses	19	63
AEG	13	43
Détresse respiratoire	19	63
Syndrome épanchement pleural liquidien	26	87
Tachycardie	28	93
Bombement hémithorax	7	23
Syndrome condensation pulmonaire	7	23
Ballonnement abdominal	4	13

II.4.3 L'existence de porte d'entrée

Une rhinopharyngite a été retrouvée chez 5 patients, soit 17 % de l'effectif.

II.5 Paraclinique

II.5.1 Imagerie

II.5.1.1 Résultats de la radiographie thoracique

II.5.1.1.1 Localisation de l'épanchement pleural

Tous les enfants avaient bénéficié d'une radiographie du thorax.

Le côté droit était le plus atteint (54%) avec une très faible portion de cas bilatéraux (3%). La pneumonie y était associée chez 27 patients soient 90% des cas.

La répartition des patients selon la localisation de l'épanchement pleural est représentée sur la **figure 34**.

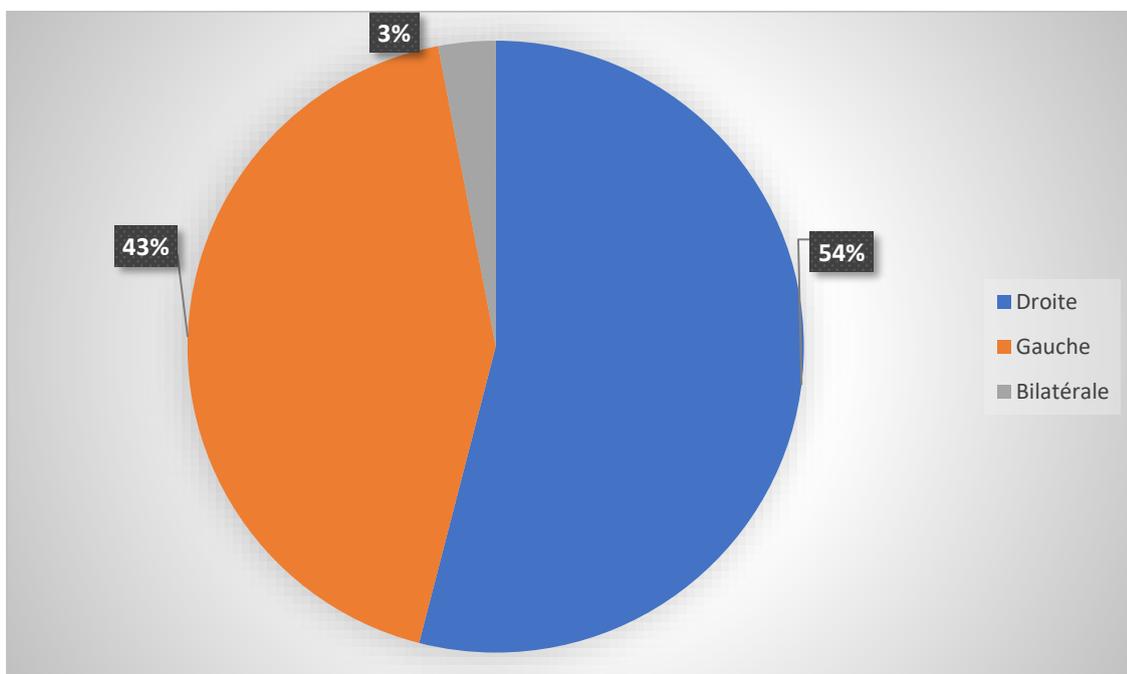


Figure 34: Répartition des patients selon la localisation de l'épanchement pleural.

II.5.1.1.2 Répartition des patients selon l'abondance de l'épanchement

La répartition indique une prédominance marquée des pleurésies de grande abondance (63%). La répartition des patients selon l'abondance de l'épanchement pleural est représentée sur la **figure 35**.

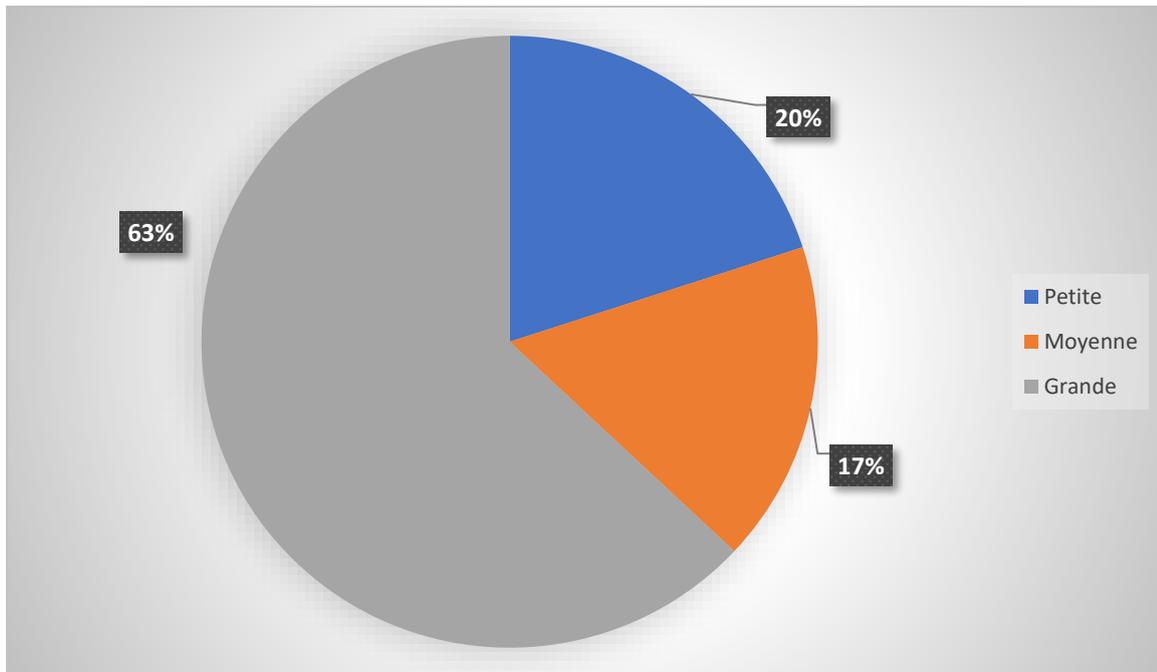


Figure 35: Répartition des patients selon l'abondance de l'épanchement pleural

II.5.1.2 Résultats de l'échographie thoracique

L'échographie réalisée chez 07 patients avait noté une collection purulente enkystée chez 3 enfants (10%) et une collection pleurale non enkystée chez 4 enfants (13%).

II.5.1.3 Résultats du scanner thoracique

Une tomodensitométrie était réalisée chez 2 patients et avait retrouvé une pleurésie purulente droite.

II.5.2 Biologie

II.5.2.1 Résultats de l'hémogramme

Une hyperleucocytose à prédominance neutrophile était retrouvée dans 90% des cas avec une moyenne de $21,80 \times 10^3$ et des extrêmes entre $2,92 \times 10^3$ et $48,66 \times 10^3$. Une anémie était observée dans 90% des cas avec une moyenne de 9,16 g/dl et des extrêmes entre 6,8 et 11,6 g/dl. Elle était présente dans 47% avec un taux d'Hb inférieur à 9 g/dl.

Une thrombocytose était présente dans 50% avec une moyenne de $516,3 \times 10^3$ et des extrêmes entre 157×10^3 et 1091×10^3 .

II.5.2.2 Résultats de la C Reactive Protein (CRP)

La CRP a été dosée chez 28 patients soit 93%. Elle était positive dans 100% avec une moyenne de 76,45 mg/l avec des extrêmes entre 12 et 192 mg/l.

II.5.2.3 Étude du liquide pleural

II.5.2.3.1 Aspect macroscopique du liquide pleural

La ponction pleurale était réalisée chez tous les enfants.

L'aspect macroscopique du liquide pleural était purulent dans 63% des cas, avec une présence notable mais beaucoup moins fréquente des aspects trouble et jaune citrin (17% chacun). L'aspect sérohématique (3%) était très rare.

L'aspect macroscopique du liquide pleural est représenté dans la **figure 36**.

II.5.2.3.2 Cytologie du liquide pleural

Nous avons noté une cellularité moyenne de 572 éléments/mm³ [5 à 6000/mm³] avec des polynucléaires neutrophiles altérés (PNA) dans tous les cas.

II.5.2.3.3 Chimie du liquide pleural

Le test de Rivalta positive était de 77% avec un taux de protide moyen de 44,54 g/l et des extrêmes entre 20 et 66,15 g/l (**figure 37**). Le dosage du sucre, de l'ADA et du LDH n'ont été réalisés chez aucun patient.

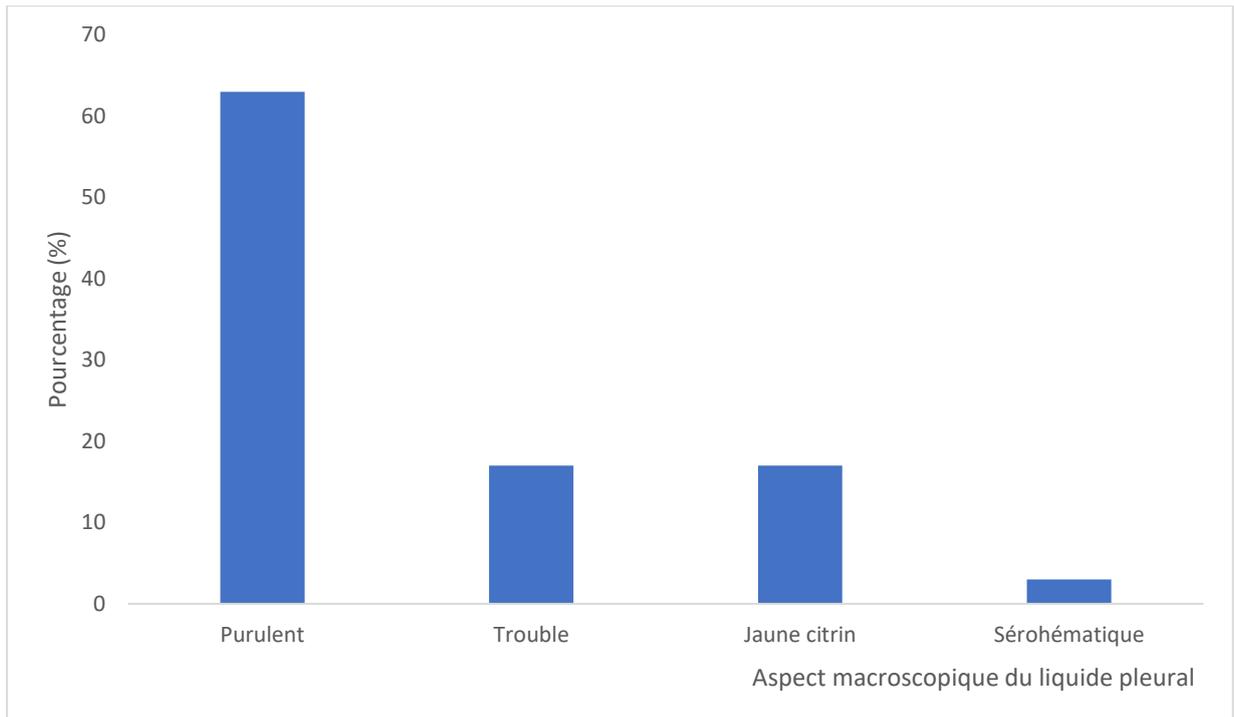


Figure 36: Aspect macroscopique du liquide pleural.

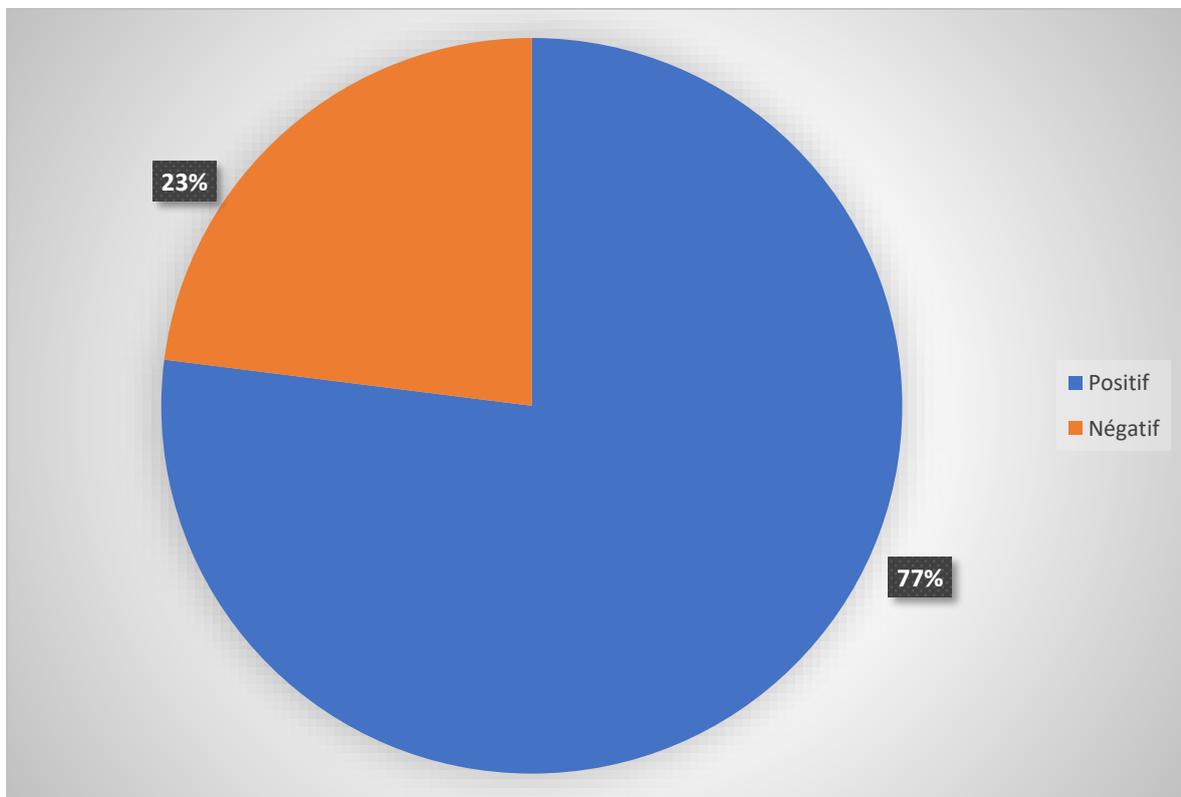


Figure 37: Répartition du taux de protide pleural.

II.5.2.4 Bactériologie

II.5.2.4.1 Dans le liquide pleural

L'étude bactériologique a été effectuée sur tous les prélèvements pleuraux. La culture était revenue positive dans 07 prélèvements soit 23%.

Les principales bactéries isolées sont le *Staphylococcus aureus* avec 6 cas, soit 20 % et le *Streptococcus pneumoniae* avec 1 cas, soit 3 %.

II.5.2.4.2 Dans le sang (hémoculture)

L'hémoculture a été effectuée chez un patient et était revenue positive isolant un *Escherichia coli*.

II.5.2.4.3 Sensibilité des germes isolés (antibiogramme)

Sur les 6 souches de *Staphylococcus aureus* isolées, 4 étaient résistantes à la méticilline soient 67% de *Staphylococcus auréus* résistant à la méticilline (SARM).

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

II.6 ASPECTS THÉRAPEUTIQUES

II.6.1 Antibiothérapie

II.6.1.1 Antibiothérapie initiale

La gentamicine (83,33%) était l'antibiotique le plus fréquemment prescrit suivie du céfotaxime (53,33%) et du métronidazole (40%). La ceftriaxone (33,33%) et l'oxacilline (23,33%) étaient prescrites de manière modérée et l'ampicilline (6,66%) était l'antibiotique la moins prescrite. L'antibiothérapie initialement instituée chez tous nos patients est représentée dans le **tableau X**.

Dans notre étude, une bithérapie était utilisée dans 61% des cas tandis qu'une trithérapie était appliquée dans 39% des cas. Une variété de combinaisons d'antibiotiques était utilisée, avec une prédominance claire de certaines combinaisons comme le céfotaxime-gentamicine (37%). La répartition des

patients en fonction des combinaisons thérapeutiques est représentée dans le **tableau XI**.

Tableau X: Répartition des patients en fonction des antibiotiques initiaux

Antibiotiques	Dosage (mg/kg/j)	Effectif	Pourcentage (%)
Céfotaxime	100-200	16	53,33
Gentamicine	3-5	25	83,33
Ceftriaxone	50-75	10	33,33
Oxacilline	100-200	7	23,33
Métronidazole	3-5	12	40
Ampicilline	100-200	2	6,66

Tableau XI : Répartition des patients en fonction des combinaisons thérapeutiques

Antibiothérapie initiale	Effectif	Pourcentage (%)
Céfotaxime + Gentamicine	11	37
Céfotaxime+ Gentamicine + Métronidazole	3	10
Ceftriaxone + Oxacilline+ Gentamicine	4	13
Ceftriaxone + Gentamicine+ Métronidazole	4	13
Ciprofloxacine + Gentamicine	2	7
Céfotaxime + Métronidazole	2	7
Ceftriaxone + Métronidazole	2	7
Cefotaxime + Ampicilline + Gentamicine	1	3
Ampicilline + Oxacilline	1	3
Total	30	100

II.6.1.2 Antibiothérapie réadaptée

L'antibiothérapie a été réadaptée chez 07 patients (23%) selon les résultats de l'antibiogramme et/ou l'évolution clinique des malades.

II.6.2 Traitement symptomatique

Il s'agissait du paracétamol (100%), l'oxygénation (63%), la transfusion sanguine (33%), la corticothérapie (13%) et la kinésithérapie respiratoire (3%).

La répartition des patients en fonction des différents traitements adjuvants est illustrée dans le **tableau XII**.

Tableau XII: Les différents traitements adjuvants

Traitement	Effectif	Pourcentage (%)
Antalgiques	30	100
Oxygénation	19	63
Transfusion	10	33
Corticothérapie	3	10
Kiné respiratoire	1	3

II.6.3 Traitement chirurgical (drainage pleural)

Le drainage pleural percutané a été réalisé chez 23 patients soit 77%. Le volume total produit par le drainage était en moyenne de 1 190 ml avec des extrêmes de 150 à 5 800 ml.

II.6.4 Durée des traitements

La durée moyenne de l'antibiothérapie intraveineuse était de 13 jours avec des extrêmes de 2 à 34 jours.

La durée moyenne du drainage pleural était de 8 jours avec des extrêmes de 3 à 26 jours.

II.7 ÉVOLUTION

II.7.1 Modalités évolutives et durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 16 jours avec des extrêmes de 2 à 33 jours (**Tableau XIII**).

L'évolution était favorable chez 29 patients soient 97%.

Un cas de décès était survenu entre 24 et 48 heures. Le patient concerné avait consulté 15 jours après le début de la symptomatologie et présentait un tableau de pleurésie de grande abondance compliquée de pneumothorax.

Tableau XIII: Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation

Durée (j)	[0-5[[5-10[[10-15[[15-20[[20-25[[25-30[[30-35[
Pourcentage (%)	7	20	20	16	17	13	7

II.7.2 Complications

Le pneumothorax iatrogène (14%) et la chute du drain (10%) représentaient les complications les plus fréquentes tandis que les autres complications sont rares (3% chacune).

Les principales complications observées chez nos patients sont représentées au niveau du **tableau XIV**.

Tableau XIV: Répartition des patients en fonction des complications

Complications	Effectif	Pourcentage (%)
Pneumothorax iatrogène	4	14
Chute du drain	3	10
Emphysème sous cutané	1	3
Péricardite	1	3
ACR	1	3
Total	10	33

III. DISCUSSION

III.1 Données démographiques

III.1.1 Données épidémiologiques

Notre étude nous a permis de noter une fréquence de 0,12%. A Dakar, THIAM avait noté en 2018 une incidence supérieure de 0,7% dans le CHNEAR [86]. Des fréquences assez comparables ont été rapportées dans d'autres séries africaines [1,52]. Cependant, une tendance à la hausse de l'incidence des pleurésies purulentes a été rapportée ces dernières années dans certaines études des pays développés. Ainsi une récente étude australienne de Haggie et al. a noté une augmentation de l'incidence des pleurésies purulentes de 18% à un pic de 34% durant la période 2011-2018 [45]. Le même constat a été fait aux USA [41] et en France [28]. Selon une étude menée en Ecosse par Roxburgh, la progression de l'incidence n'est pas due à une augmentation des cas de pneumonie bactérienne, ni au changement d'antibiotiques, et à la virulence des microbes [63]. Des études supplémentaires doivent être mener pour tenter d'expliquer cette recrudescence.

III.1.2 Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen dans notre étude était de 4 ans 5 mois et les nourrissons étaient les plus touchés avec 40% des cas. Des résultats similaires ont été décrits par d'autres auteurs [52,91,86]. Les pleurésies purulentes peuvent survenir à tout âge [64]. Les nourrissons et les enfants de moins de 5 ans sont les plus susceptibles [64]. La prédominance chez le nourrisson est favorisée par une certaine vulnérabilité de cette population avec un système immunitaire encore immature et la fréquence élevée des infections respiratoires supérieures qui constituent en général la porte d'entrée [52,86].

III.1.3 Répartition des patients selon le sexe

Nous avons noté une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,7. Cette prédominance masculine des pleurésies purulentes avait été retrouvée par d'autres études faites sur les pleurésies purulentes chez l'enfant [2,52,91,86].

La surmorbidity masculine est classique en pédiatrie sans qu'on ne puisse actuellement apporter les explications plausibles [52].

III.1.4 Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation

La répartition des malades selon le mois d'hospitalisation montre une fréquence plus marquée au mois de Juillet. Cette période correspond, dans notre région, à la saison pluvieuse. L'influence saisonnière dans notre étude est aussi signalée dans la littérature [62]. A cette période de l'année, notre climat est chaud, pluvieux et humide. Des auteurs ont souligné le rôle du changement des facteurs météorologiques qui modifient l'atmosphère facilitant ainsi la transmission aérienne des germes [9,20].

III.1.5 Répartition des patients selon le niveau socio-économique

La majorité de nos patients est issue d'une famille de bas niveau socio-économique et constitue 67% de notre population. Des résultats similaires ont été retrouvés dans d'autres études comme celles de Anne (66%) [6] et de Basse (64%) [12]. La survenue de pleurésie purulente est largement influencée par le faible niveau socio-économique en raison d'un accès limité aux services de santé et probablement d'une moindre connaissance des comportements préventifs de base, en plus du parcours thérapeutique souvent long dans notre contexte. En outre, la promiscuité, la nature des habitats et la malnutrition sont des facteurs favorisant les infections respiratoires aiguës [54].

III.1.6 Répartition des patients selon le département de résidence

La majorité de nos patients (53%) résident dans le département de Ziguinchor et 43% dans les départements de Bignona et de Sédhiou. Ceci s'explique par le fait

que cette étude a été menée dans le département de Ziguinchor qui abrite une unité de formation et de recherche des sciences de la santé depuis 2012 et les 2 hôpitaux régionaux de la région ville Les services de pédiatrie reçoivent également des patients référés des structures hospitalières périphériques pour divers motifs.

III.1.7 Répartition des patients selon la prise de médicaments avant l'hospitalisation

La prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) lors d'une infection virale (varicelle) ou d'une pneumonie constitue un facteur de survenu de pleurésies purulentes chez l'enfant [21]. Dans notre série, 2 enfants avaient reçu de l'ibuprofène avant l'hospitalisation.

III.1.8 Répartition des malades selon le terrain

Dans notre étude, un terrain de malnutrition a été retrouvé dans 33% des cas. Selon THIAM en 2017 [86] et ABA en 2024 [1], un terrain de malnutrition a été retrouvé respectivement dans 20% et 4% des cas. La malnutrition fait partie des principales causes de déficit immunitaire acquis dans les pays sous-développés. Elle provoque surtout un déficit de la fonction des lymphocytes T, entraînant ainsi une prédisposition exagérée aux maladies infectieuses, lesquelles aggravent à leur tour le déficit existant. Ainsi se constitue un cercle vicieux [22,29].

Une anémie a été retrouvée chez 90% des cas. Elle est constamment retrouvée dans les séries africaines [12,64]; ceci pourrait s'expliquer par le fait que la production des cellules sanguines se fait à l'avantage des leucocytes et au détriment des autres lignées (notamment la lignée érythrocytaire) en cas de syndrome infectieux [25].

Nous avons retrouvé dans notre série 2 cas de drépanocytose, dans sa forme hétérozygote (AS). La drépanocytose, pathologie fréquente chez la race noire, entraîne une susceptibilité aux infections bactériennes dans sa forme homozygote [57]. Le test d'Emmel et l'électrophorèse de l'hémoglobine n'étaient pas réalisés systématiquement chez nos patients.

Dans notre étude, nous avons retrouvé un cas d'infection à VIH de type 1 ; il faut préciser que la sérologie rétrovirale n'a pas été effectuée systématiquement chez tous nos patients. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la prévalence de l'infection à VIH au Sénégal est basse (0,31% selon Spectrum, ONUSIDA, 2022) [81].

III.2 Données cliniques

Le délai de consultation était de 14 jours dans notre série avec des extrêmes de 1 et 60 jours. Il est nettement supérieur aux moyennes rapportées par les auteurs occidentaux tels que Kyrie et Elizabeth [51,83], qui sont de 9 et 7 jours respectivement et moins important dans l'étude de Tadmori Ilham [85] qui était de 16 jours en moyenne. Mais ce délai est retrouvé par la plupart des auteurs africains [52,56]. Le retard de consultation pourrait s'expliquer par les ressources limitées de la zone, l'itinéraire thérapeutique des patients passant souvent par le tradipraticien puis les structures sanitaires périphériques avant d'arriver au dernier niveau de recours que constitue les hôpitaux régionaux.

La fièvre a été le motif de consultation le plus fréquent avec 87% associée souvent à la toux (83%), la dyspnée (87%), une douleur thoracique (50%) et les troubles digestifs (20%). Ces signes ont été rapportés à des fréquences variables par différents auteurs [1,12,91,52,56,89].

Les signes généraux retrouvés à l'examen physique étaient représentés par la fièvre dans 90% des cas, l'altération de l'état général dans 43% des cas, la tachycardie dans 93% des cas et la pâleur des muqueuses dans 63% des cas. Les principaux signes physiques observés sont semblables à ceux habituellement rapportés dans la littérature africaine [7,64,91]. La fréquence des anomalies de l'examen pleuropulmonaire de notre étude comparée à la littérature africaine est représentée au niveau du **tableau X**.

Tableau XV: Fréquence des anomalies de l'examen pleuropulmonaire comparée à la littérature africaine

Auteurs	Région (Pays)	Année	Syndrome épanchement pleural liquidien (%)	Syndrome détresse respiratoire (%)	Syndrome de condensation pulmonaire (%)
Anne et al. [6]	Marrakech (Maroc)	2013	86	57	23
Aba et al. [1]	Bouaké (côte d'ivoire)	2024	86	68	6
Mbacké [64]	Dakar (Sénégal)	2018	83	79	47
Notre étude	Ziguinchor (Sénégal)	2024	87	63	23

III.3 Données paracliniques

III.3.1 Imagerie

III.3.1.1 La radiographie du thorax

Elle est indispensable devant toute pleurésie, la radiographie du thorax permet le plus souvent de porter le diagnostic. Le cliché de profil est utile pour préciser la topographie et les clichés de face en décubitus latéral du côté de l'épanchement (incidence de Müller) peuvent aider à visualiser un épanchement de très faible abondance.

Notre étude a noté une prédominance de la pleurésie à droite (54%). Cette observation corrobore celles de Koueta et al. [52] et de Lukuni Massika et al. [62]

qui avaient trouvé une pleurésie droite respectivement dans 54% et 53,5%. Cette prédilection du côté droit est due à la disposition anatomique de la bronche souche droite qui continue pratiquement la direction de la trachée et donc plus facilement atteint par les germes pathogènes lors de la contamination par voie aérienne [52] contrairement à la bronche gauche qui est oblique proche de l'horizontal formant avec l'axe vertical un angle de 30° à 50° [63].

Nous avons noté 63% de pleurésie de grande abondance. Elle est légèrement supérieure au 46% de l'étude de Zahra et al. en 2020 [91] et nettement supérieure au 20% de MBACKÉ en 2018 [64]. Le caractère abondant de l'épanchement liquidien pleural dans ces séries peut s'expliquer par le retard à la consultation et par conséquent un retard du diagnostic et de la prise en charge de la pleurésie.

La déviation médiastinale, signe qui en rapport avec l'importance de l'épanchement et qui constitue une indication de drainage en urgence, est retrouvée dans notre série dans 37% des cas.

III.3.1.2 L'échographie thoracique

L'échographie, en complément des images radiographiques, a été réalisée dans 23% des cas. Elle constitue une aide précieuse pour la prise en charge, car elle permet de réaliser des ponctions échoguidées en cas de pleurésie localisée ou enkystée. Elle peut permettre aussi de poser l'indication d'un traitement chirurgical en présence de multiples cloisons septales [12].

III.3.2 La biologie

L'examen cytochimique du liquide pleural dans notre série retrouve un profil classique avec une dominance cytologique de PNA (100%) et un rivalta positif (77%). Une diminution du pH et une augmentation du LDH dans le liquide pleural sont également retrouvés en cas de pleurésie purulente [53,82] ; cependant le dosage de ces paramètres n'est pas réalisé dans notre étude. Classiquement, l'examen cytochimique permet d'établir l'indication thérapeutique, mais dans

certains cas, le manque de moyens d'exploration dans notre contexte réduit l'importance de l'apport de cet examen.

III.3.3 La bactériologie

L'étude bactériologique des pleurésies purulentes revêt une importance capitale. Il permet une surveillance épidémiologique et guide l'antibiothérapie [86], surtout dans un contexte où la résistance bactérienne devient de plus en plus fréquente. Un germe a été retrouvé dans 23% dans notre étude. Des taux de positivité plus élevés de 25% [52], 36,4% [64] et 46,9% [1] ont été respectivement retrouvés dans des études burkinabés, malgache et ivoirienne. Ce faible taux de positivité pourrait s'expliquer par la prise d'antibiotiques avant la ponction pleurale (37%), mais aussi par la non-réalisation d'examens d'identification bactériologiques plus performants [5]. Le diagnostic étiologique pourrait être amélioré par l'utilisation plus large de la recherche d'antigènes solubles dans le liquide pleural et éventuellement de technique génétique, comme l'amplification génomique par *polymerase chain reaction* (PCR) [52,89].

Dans notre étude, le germe prédominant était *Staphylococcus aureus* (20%), suivi de *Streptococcus pneumoniae* (3%). Dans l'étude de NDIAYE [72] en 2000, le staphylocoque doré est la première bactérie en cause dans les épanchements pleuraux de l'enfant (54%). L'étude de THIAM [86] réalisée dans la même structure en 2017, avait montré que le pneumocoque était le premier germe en cause. Ces 2 germes sont retrouvés à des fréquences variables dans des études européennes [40,47], asiatiques [8,69] et africaines [1,12,52]. Si le pneumocoque représente la principale étiologie des pleurésies purulentes dans le monde [59] et surtout dans les pays de l'hémisphère nord, le staphylocoque reste le germe prédominant dans les pays de l'hémisphère sud ; notamment dans les pays tropicaux comme le montre l'étude indienne de Baranwal et al. [11] ; ce qui cadre bien avec nos résultats. La prévalence de *Staphylococcus aureus* pourrait être influencée par le climat chaud et humide ainsi que par une hygiène cutanée inadéquate chez les enfants et/ou les mères, ce qui facilite la propagation des

infections cutanées et muqueuses causées par le staphylocoque, conduisant éventuellement à des infections pleuropulmonaires [51]. D'autres facteurs pouvaient influencer la faible incidence du pneumocoque dans nos résultats incluant l'antibiothérapie empirique de routine pour les affections infectieuses pulmonaires, le traitement tardif des échantillons, des équipements de laboratoire inadéquat [1]. En outre, l'introduction du vaccin antipneumococcique conjugué à 13 valences dans le programme élargi de vaccination (PEV) en fin 2013 pourrait expliquer la prédominance du staphylocoque. Pour ce qui concerne le pneumocoque, les sérotypes 1 et 19A seraient les plus associés aux pleuropneumonies [86].

L'incidence des infections invasives à *Haemophilus influenzae* (Hib) au Sénégal, a largement chuté depuis l'introduction du vaccin conjugué anti Hib dans le PEV en juillet 2005 et nous n'avons observés aucun cas [86].

III.4 Données thérapeutiques

Le choix thérapeutique constitue toujours un véritable casse-tête, tout au moins en première intention car on observe de plus en plus une émergence de souches de *staphylococcus aureus* résistants à la méticilline. L'antibiothérapie pour les pleurésies purulentes doit être adaptée aux écologies bactériennes locales et aux profils de sensibilité des antibiotiques [38].

Baranwal dans son étude en Asie du Sud, préconisait l'utilisation en première intention d'un anti-staphylococcique devant une pleurésie purulente, vu la grande fréquence de ce germe dans les pays tropicaux [11].

Dans notre étude, l'association céfotaxime-gentamicine est la plus fréquemment retrouvée (37%). Ce choix initial est surtout guidé par les disponibilités médicamenteuses et le fait que ces deux molécules sont les plus accessibles grâce à l'initiative de Bamako, stratégie de mise en disposition de médicaments génériques à moindre coût.

À Dakar, l'association ampicilline-gentamicine est habituellement adoptée en première intention dans les études de Diop [29], Thiam [86] et Ndiaye [71].

À Bouaké en 2024, Aba et al. [1] ont noté une antibiothérapie initiale à base d'oxacilline (53,2 %) ou d'amoxicilline-acide clavulanique (53,2 %), combinée à d'autres antibiotiques tels que la gentamicine (64,1 %) et/ou le métronidazole (21,8 %). Selon une étude française, l'association céfotaxime-gentamicine est indiquée en première intention puis adaptée selon les résultats de l'antibiogramme et l'évolution [82].

Dans notre étude, 20 % des souches de staphylocoques sont résistants à l'oxacilline. Ce taux est voisin aux 18 % retrouvés dans l'étude de Thiam à Dakar [86]. Cette incidence est faible par rapport aux 37,5 % retrouvée dans l'étude de Koueta et al. au Burkina Faso. Par contre elle est faible en Afrique du nord comme dans l'étude de Rachidi et al. au Marrakech où toutes les souches de *Staphylocoque aureus* étaient sensibles à la méticilline [80]. Dans les pays développées, l'émergence de ces souches résistances constituent un véritable problème de santé publique. Des schémas thérapeutiques sont proposés en cas de SARM avec comme chef de fil la vancomycine [32]. Mais ces schémas ne sont pas applicables dans nos régions à cause des coûts très élevés de ces produits.

La durée moyenne de l'antibiothérapie intraveineuse était de 13 jours avec des extrêmes de 2 à 34 jours. Elle est plus courte aux 21 jours retrouvés dans les études de Dakar [12,64,86]. Dans la littérature anglophone, la durée préconisée est de 7 à 14 jours, notamment dans l'étude de Baranwal [11] contrairement à celle française où on observe une durée de 15 à 21 jours [82]. Le relais par voie orale est entamé dès que les patients soient devenus afebriles, que la détresse respiratoire ait diminuée, et que les cloisonnements aient été exclues. Il doit être poursuivi pendant 2 à 4 semaines supplémentaires [11]. Ceci rejoint certains auteurs : selon Amon-Tanoh-Dick [4], la durée moyenne de traitement est de 14 j, tandis que Gupta et al. [43] recommandent un traitement intraveineux de 10 à 14 jours suivi d'un relais oral pendant 1 à 3 semaines.

En plus de cette antibiothérapie, il est important d'évacuer le pus pleural. Au regard de la littérature, l'équipe de Larroquet en France recommande la ponction

évacuatrice comme technique de première intention pour les épanchements non compliqués (sans cloison) [55]. Cependant, dans le guide de prise en charge anglo-saxon, l'utilisation de ponctions évacuatrices répétées n'est pas recommandée, et les auteurs préfèrent l'utilisation d'un drain thoracique [10]. Dans notre étude, aucun patient n'a bénéficié d'une ponction évacuatrice pleurale et 23 patients ont eu un drainage thoracique percutané (77%). Ce taux est voisin au 76% retrouvé dans l'étude de Idriss et al. à Dakar [12]. Ces résultats sont plus importants au 98% et au 82% retrouvés respectivement au Burkina Faso [52] et au Niger [37]. Contrairement au Maroc où on retrouve un faible taux de drainage thoracique de 30% dans l'étude de Lazrag et al. [56].

Les indications du drainage thoracique ne sont pas clairement établies. Le drainage systématique des épanchements pleuraux ne se justifie pas [55]. Chez les francophones, la seule indication formelle d'évacuation des épanchements est la mauvaise tolérance clinique et surtout respiratoire de l'épanchement [82]. Les anglo-saxons rajoutent la pleurésie de grande abondance et au stade d'empyème [10].

Parfois, le drainage thoracique n'est pas capable de sécher les épanchements et d'éviter les séquelles, auquel cas l'utilisation de fibrinolytiques peut être utilisée [12]. Plusieurs auteurs ont rapporté son efficacité par le raccourcissement du temps d'hospitalisation et la diminution du recours à la chirurgie. Cependant la fibrinolyse n'est pas encore entrée dans notre pratique thérapeutique à cause de son prix inaccessible pour la majorité des patients. Par contre dans les pays développés, la fibrinolyse est fréquemment utilisée comme thérapie de sauvetage chez les patients qui ne répondent pas au drainage pleural thoracique et de réduire le besoin de chirurgie [79]. La décortication chirurgicale (thoracoscopie vidéoassistée (VATS) ou thoracotomie ouverte) ainsi que la thérapie fibrinolytique sont toutes deux associées à un risque de mortalité faible et à un besoin réduit d'intervention répétée par rapport au drainage thoracique percutané [23].

L'absence d'utilisation de ces techniques dans notre étude s'explique par [29] :

- la stratégie thérapeutique préconise la chirurgie en derniers recours ;
- plateau technique moins performant comparé aux pays développés ;
- cette chirurgie nécessite des actes qui sont généralement mutilants avec un coût financier assez élevé, alors que le drainage associé à l'antibiothérapie donne de bons résultats.

Dans notre étude, seuls 3 patients (10%) ont bénéficié de la corticothérapie et la molécule utilisée est principalement la bétaméthasone. À Dakar, nous avons observé une diminution progressive de l'utilisation des corticoïdes allant de 17,9% en 2007 [29], 6% en 2014 [86] et 0% en 2018 [64]. L'utilisation de la corticothérapie est controversée selon les auteurs [53]. Ses indications ne reposent pas sur des données objectives selon A. Sardet [82] alors que dans l'étude de Hessissen et al. [53], la corticothérapie semble diminuer les séquelles.

III.5 Données évolutives

L'évolution de la maladie était favorable sans complication dans 67% des cas proche de ce qu'a rapporté Zeriouel [92] (66%) et loin de ce qui est rapporté par Anne [6] (81,5%) et Koueta [52] (89,4%). Des complications ont été enregistrées dans 10 cas soient 33% dans notre série, Zeriouel [92] et Anne [6] ont rapportés respectivement 34% et 16,9%. Le pneumothorax iatrogène était la principale complication dans notre série (14%) contrairement à la littérature où la pachypleurite est la principale complication, retrouvée à des taux variables dans les différentes études [6,86]. Ceci pourrait s'expliquer par l'absence de TDM thoracique au cours de la surveillance des patients dans notre série.

La durée moyenne d'hospitalisation observée dans notre étude est de 16 jours avec des extrêmes de 2 à 33 jours. Elle est moins importante qu'à Dakar où les études de THIAM [86] et BASSE [12] ont retrouvées respectivement une durée de 21 et de 20 jours. Cette durée est cependant élevée comparée à l'étude de ABA et al. avec une moyenne de 6 jours avec des extrêmes de 1 à 13 jours.

La létalité liée aux pleurésies purulentes toute cause confondue est habituellement faible. Elle était de 3% dans notre étude, taux proche au 3,87% rapporté par THIAM [86] et est plus importante dans l'étude de ABA et al. en 2024 (18,5%) [1]. Cette mortalité est cependant élevée, comparée à celles des pays développés ; 1,72% et 2,22% respectivement dans les études de GUYON et al. [44] et DESMURAUX et al. [28]. Le seul cas de décès était survenu assez tôt entre 24 et 48 heures. Le décès est surtout lié au retard de prise en charge du fait d'une consultation tardive.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Les infections respiratoires aiguës basses en milieu pédiatrique constituent une véritable priorité de santé publique dans le monde. Elles sont dominées par la pneumonie qui représente la 2^{ème} cause de décès infanto-juvénile après la mortalité néonatale, particulièrement dans les pays en développement.

La pleurésie purulente représente la principale complication des pneumonies aiguës communautaires. Elle revêt d'une gravité accrue malgré les nombreux progrès réalisés dans le domaine de la prévention (meilleure couverture vaccinale, amélioration des conditions d'hygiène) et demeure encore un sujet d'actualité.

Au Sénégal tout comme dans les pays émergents, l'introduction du vaccin antipneumococcique conjugué à 13 valences en novembre 2013 dans la vaccination de routine constitue une avancée significative pour réduire la morbi-mortalité infanto-juvénile liée aux infections respiratoires aiguës.

Certes de nombreux travaux concernant les pleurésies purulentes chez l'enfant ont été réalisés au Sénégal particulièrement à Dakar, cependant aucune étude n'a été réalisée dans la région de Ziguinchor.

C'est dans ce contexte que nous avons entrepris de mener cette étude rétrospective dont l'objectif général était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des pleurésies purulentes en milieu pédiatrique dans la région de Ziguinchor.

Les objectifs spécifiques de ce travail sont :

- étudier la prévalence des pleurésies purulentes dans la population pédiatrique à Ziguinchor ;
- décrire le profil bactériologique des pleurésies purulentes chez l'enfant à Ziguinchor ;
- proposer une antibiothérapie adaptée et définir le stade de drainage des pleurésies purulentes chez l'enfant dans la région de Ziguinchor ;
- et enfin analyser les aspects évolutifs et pronostiques des pleurésies purulentes chez l'enfant à Ziguinchor.

De cette étude, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

- **Sur le plan sociodémographique**

- la fréquence hospitalière des pleurésies purulentes était de 0,12% dans les services de pédiatrie de la région de Ziguinchor ;
- les garçons (63%) étaient plus atteints que les filles (37%). Le sexe ration était de 1,73 ;
- l'âge moyen de nos patients était de 4 ans 5 mois. Les enfants de moins de 5 ans représentaient 60% des cas ;
- la majorité des cas de pleurésies purulents était survenue pendant la saison pluvieuse avec un pic au mois de Juillet ;
- la plupart des enfants provenait des zones urbaines (43%) avec un bas niveau socio-économique (64%) ;
- la plupart des enfants étaient vaccinés correctement selon le programme élargi de vaccination au Sénégal soit 93%. Seuls 2 patients (7%) avaient une vaccination incomplète.

- **Sur le plan clinique**

- le délai de consultation était de 14 jours ;
- la malnutrition (33%), la drépanocytose (7%) et l'infection à VIH (3%) sont les principaux terrains faisant le lit des pleurésies purulents ;
- une notion de prise d'anti-inflammatoire non stéroïdien les jours précédents l'hospitalisation a été retrouvée dans 7% des cas ;
- la fièvre (97%), le syndrome d'épanchement pleural liquidien (87%), la toux (83%), le syndrome de détresse respiratoire (63%), les douleurs thoraciques (50%), le syndrome de condensation pulmonaire (23%) et le ballonnement abdominal (13%) sont les principaux signes cliniques retrouvés chez nos patients.

- **Sur le plan paraclinique**

- une hyperleucocytose à prédominance neutrophile était retrouvée dans 90% des cas, une anémie dans 90% des cas et une thrombocytose dans 50% des cas ;
- la CRP était positive dans 100% avec une moyenne de 76,45mg/l ;
- la radiographie du thorax avait noté une pneumonie associée chez 27 patients ;
- la pleurésie purulente était unilatérale dans 97 % des cas et prédominait à droite dans 54% des cas ;
- l'échographie thoracique a été réalisée chez 07 patients et avait noté un enkystement dans 03 cas ;
- une ponction pleurale, effectuée chez tous les patients, a ramené un liquide purulent dans 63%, jaune citrin dans 17% des cas, trouble dans 17% des cas et sérohématique dans 3% des cas ;
- dans tous les cas l'épanchement était exsudatif avec une cellularité moyenne de 572 éléments/mm³ à prédominance polynucléaires neutrophiles altérés (PNA) ;
- une bactérie a été isolée dans 7 cas soit un taux de positivité de 23% dans le liquide pleural. L'hémoculture était positive dans 1 cas ;
- le *Staphylococcus aureus* retrouvé dans 20% des cas était le premier germe responsable suivi du *Streptococcus pneumoniae* dans 3% ;
- sur les 6 souches de *Staphylococcus aureus* isolées, 4 étaient résistantes à la méticilline soient 67% de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) ;
- nous n'avons pas retrouvé de souche de pneumocoque à sensibilité diminuée à la pénicilline.

- **Sur le plan thérapeutique**

- les céphalosporines de 3^{ème} génération (C3G) ont été utilisées dans 57% des cas, la gentamicine dans 73% des cas, l'oxacilline dans 16% des cas ;

- l'antibiothérapie initiale a été modifiée dans 23% selon les résultats de l'antibiogramme et/ou l'évolution clinique des malades ;
- la durée moyenne de l'antibiothérapie intraveineuse était de 13 jours ;
- le drainage pleural percutané a été réalisé chez 23 patients soit 77 % des cas. Le volume total produit en moyenne était de 1190 ml.

- **Sur le plan évolutif**

- la durée moyenne d'hospitalisation était de 16 jours ;
- l'évolution est favorable chez 29 patients (97%) ;
- les principales complications retrouvées étaient le pneumothorax dans 14% des cas ;
- la létalité était de 3% (1 patient), survenue entre 24 et 48 heures.

A l'issue de notre étude sur la prise en charge des pleurésies purulentes chez l'enfant dans la région de Ziguinchor, les recommandations suivantes sont proposées en vue d'améliorer cette dernière et la prévention chez cette population vulnérable et s'adressent respectivement :

- **Aux autorités sanitaires**

- assurer une formation du personnel médical et paramédical ;
- développer des infrastructures sanitaires et améliorer le plateau technique médical dans la région de Ziguinchor ;
- élargir la gamme des antibiotiques utilisés et introduire les fibrinolytiques dans notre arsenal thérapeutique ;
- mise en place d'une unité de réanimation pédiatrique polyvalente ;
- assurer une bonne hygiène hospitalière.

- **Aux personnels de santé**

- traiter la pneumonie en veillant à ce que chaque enfant ait accès à des soins adaptés, dispensés par un agent de santé communautaire ou, dans les cas graves dans un établissement de santé ;
- encourager le recours au drainage par une bonne coopération médicochirurgicale.

- éviter de prescrire systématiquement un AINS dans les infections virales des voies respiratoires supérieures.

- **A la population**

- encourager l'allaitement maternel exclusif et une alimentation complémentaire adéquate ;
- prévenir la pneumonie à l'aide de la vaccination, du lavage des mains au savon, de la prévention du VIH et de la prophylaxie au cotrimoxazole pour les enfants infectés ou exposés au VIH.

**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

1. Aba YT, et al.

Epidemiological, Diagnostic, Therapeutic, and Prognostic Profile of Non-Tuberculous Community-Acquired Purulent Pleurisy in Children at the Bouaké University Hospital Center, 2017-2021.

Adv Infect Dis. 2024;14:220-32.

2. Afsharpaiman S, Izadi M, Khosravi MH et al.

Pleural Effusion in Children: A Review Article and Literature Review.

International Journal of Medical Reviews 2016;3:365-370.

3. Alao MJ, Sagbo GG, Diakité AA, et al.

Pleurésie chez l'enfant au centre national hospitalier et universitaire de Cotonou : Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

Mali medical 2010 ;4:47-51

4. Amon-Tanoh-Dick F, Timité-Konan AM, Biafry MM, et al.

Les pleuro-pneumopathies bactériennes non tuberculeuses de l'enfant à Abidjan.

Cah Détudes Rech Francoph Santé 1999;9:145-9.

5. Andriatahirintsoa E J P R, Rambelason S H, Rakotomalala L H, et al.

Facteurs de risque de pleurésie purulente non-tuberculeuse de l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire Mère-Enfant Tsaralalana (CHUMET)

Rev. Anesth-Réanim. Med. Urg. Toxicol 2016;8:27-31.

6. Anne AA.

Pleurésie de l'enfant à propos de 65 cas.

Thèse Med : Université Cadi Ayyad. 2014;34.

7. Aubertin G, Marguet C, Delacourt C, et al.

Recommandations pour l'oxygénothérapie chez l'enfant en situations aiguës et chroniques : évaluation du besoin, critères de mise en route, modalités de prescriptions et de surveillance.

Rev Mal Respir 2013;30:903-11.

8. Bagalkot PS

A study of empyema thoracis in children

Indian Journal of Applied Research 2018;8:50-51.

9. Bakonde B, Tatagan K, Kessie K, et al.

Épidémiologie hospitalière des infections respiratoires aiguës (IRA) basses chez le nourrisson et l'enfant togolais.

Médecine Afr Noire 1998;45:435-39.

10. Balfour-Lynn IM.

BTS guidelines for the management of pleural infection in children.

Thorax 2005;60:1-21.

11. Baranwal AK.

Empyema thoracis: a 10-year comparative review of hospitalised children from south Asia.

Arch Dis Child 2003;88:1009-14.

12. Basse I, Seck N, Thiam L, et al.

Purulent Pleurisy of Children: About 42 Cases in Senegal.

Int J Infect Dis Ther. 2021;6:1-5.

13. Bernaudin JF, Fleury-Feith J.

Structure et physiologie de la plèvre et de l'espace pleural.

Rev Pneumol Clin. 2006;62:73-7.

14. Blanc P, Dubus JC, Bosdure E, et al.

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

Arch Pédiatrie 2007;14:64-72.

15. Bodart E, Weynants D, Bilderling GD, et al.

Épanchement pleural de l'enfant : Proposition d'un algorithme de prise en charge.

Rev Med Liege 2006;61:16-22.

16. Bouhsini Z.

Profil thérapeutique des pleurésies purulentes chez l'enfant.

Thèse Med : Université Cadi Ayyad. 2023;449.

17. Boulet LP.

Physiopathologie respiratoire appliquée.

*Presses de l'Université Laval;*2013. 382 p.

18. Bourrillon A.

Pathologies infectieuses.

Pédiatrie 2011;427-539.

19.Brémont F, Baunin C, Juchet A, et al.

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

Arch Pédiatrie 1996;3:335-41.

20.Bulla A, Hitze KL.

Acute respiratory infections: a review.

Bulletin of the World Health Organization 1978;56:481-498.

21.Byington CL, Spencer LY, Johnson TA, et al.

An Epidemiological Investigation of a Sustained High Rate of Pediatric Parapneumonic Empyema: Risk Factors and Microbiological Associations.

Clin Infect Dis 2002;34:434-40.

22.Chevalier Ph, Delpeuch F, Maire B.

Le complexe "malnutrition-infection" : premier problème de santé publique chez les populations défavorisées.

Médecine Mal Infect 1996;26:366-70.

23.Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, et al.

Medical and Surgical Treatment of Parapneumonic Effusions: An Evidence-Based Guideline.

Chest 2000;118:1158-71.

24.Copin MC, Le Pimpec Barthes F, Roche A, et al.

Anatomie microscopique de la plèvre et physiopathologie des épanchements pleuraux.

Rev Mal Respir Actual. 2013;5:106-8.

25.Dabilgou AA.

Les Pleurésies purulentes non tuberculeuses : aspects épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques : à propos de 126 cas colligés au CHN-YO.
Thèse Med : Université de Ouagadougou. 2003;001.

26.Dahan M, Berjaud J, Brouchet L, et al.

Principes du drainage thoracique.
EMC - Tech Chir - Thorax. 2002;1:1-10.

27.Davies HE, Davies RJO, Davies CWH

Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010.
Thorax 2010;65:41-53.

28.Desrumaux A, François P, Pascal C, et al.

Épidémiologie et caractéristiques cliniques des complications suppuratives des pneumonies de l'enfant.
Arch Pédiatrie 2007;14:1298-303.

29.Diop C.

Pleurésie purulente à Staphylocoque.
Thèse Med : Université Cheick Anta Diop de Dakar. 2007;95.

30.Drake RL, Vogl W, Mitchel AWM.

GRAY'S Anatomie pour les étudiants.
Elsevier Masson; 2006.

31.Elhamdaoui L, Elkhatabi W, Jabri H, et al.

Apport de l'échographie et la radiographie thoracique dans la pleurésie.

Rev Mal Respir Actual 2020;12:126.

32.Eric B.

Recommandations SPILF 2020-2023.

Disponible sur:

<https://www.occitanie.ars.sante.fr/media/112561/download?inline>

Consulté le 30 juin 2024.

33.Fabian O.

LA PONCTION PLEURALE (THORACOCENTÈSE)

Disponible sur:

https://abilitatipracticecluj.ro/pdf/franc/Chir_fr_16_thoracocentese.pdf

Consulté le 11 août 2024.

34.Faisy C, Rabbat A, Laaban JP.

PONCTION ET DRAINAGE PLEURAUX.

35.Ferre A, Dres M, Azarian R.

Pleurésies purulentes.

*EMC – Pneumol.*2011;8:1-8.

36.Fort JA.

Anatomie descriptive et dissection contenant un précis d'embryologie avec la structure microscopique des organes et celle des tissus.

Adrien Delahaye; 1866. 504 p.

37. Garba M, Rabiou S, Kamaye M, et al.

Epidemiological profile and prognosis of empyema in children.

J Func Vent Pulm 2015;6:49-54.

38. Gaudelus J, Dubos F, Dommergues MA, Vu Thien H, Bingen E, Cohen R.

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

Arch Pédiatrie 2008;15:84-92.

39. Gilles M.

Pleurésies purulentes: de la physiopathologie à la prise en charge.

Disponible sur: <https://splf.fr/wp-content/uploads/2017/12/1140-JM1-MangiapanG.pdf>

Consulté le 26 janvier 2024.

40. Goettler D, Streng A, Kemmling D, et al.

Increase in *Streptococcus pneumoniae* serotype 3 associated parapneumonic pleural effusion/empyema after the introduction of PCV13 in Germany.

Vaccine 2020;38:570-7.

41. Grijalva CG, Nuorti JP, Zhu Y, Griffin MR.

Increasing Incidence of Empyema Complicating Childhood Community-Acquired Pneumonia in the United States.

Clin Infect Dis. 2010;50:805-13.

42. Guindo IO.

Aspects épidémiologiques évolutifs et thérapeutiques des pleurésies purulentes au service de pneumo-phtisiologie de CHU du point-G.

Thèse Med : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako. 2013;49.

43. Gupta R.

Increasing paediatric empyema admissions.

Thorax. 2006;61:179-80.

44. Guyon G, Allal H, Lalande M, et al.

Les pleurésies purulentes de l'enfant: Expérience montpelliéraine.

Arch Pédiatrie 2005;12:54-7.

45. Haggie S, Fitzgerald DA, Pandit C, et al.

Increasing Rates of Pediatric Empyema and Disease Severity With Predominance of Serotype 3 *S. pneumoniae*: An Australian Single-center, Retrospective Cohort 2011 to 2018.

Pediatr Infect Dis J 2019;38:320-5.

46. Hamm H, Light R.

Parapneumonic effusion and empyema.

Eur Respir J 1997;10:1150-6.

47. Holdstock V, Twynam-Perkins J, Bradnock T, et al.

National case series of group A streptococcus pleural empyema in children: clinical and microbiological features.

Lancet Infect Dis 2023;23:154-6.

48.Houdouin V, Bourrillon A.

Pneumopathies et pleuropneumopathies bactériennes.

Pneumologie pédiatrique 2021;6: 91-104

49.Huang T, Hsu RW, Liu H, et al.

Technique of Video-assisted Thoracoscopic Surgery for the Spine: New Approach.

World J Surg 1997;21:358-62.

50.Kierszenbaum AL.

Histologie et biologie cellulaire: Une introduction à l'anatomie pathologique.

De Boeck Supérieur; 2006. 648 p.

51.Koshy E, Murray J, Bottle A, et al.

Impact of the seven-valent pneumococcal conjugate vaccination (PCV7) programme on childhood hospital admissions for bacterial pneumonia and empyema in England: national time-trends study, 1997-2008.

Thorax 2010;65:770-4.

52.Koueta F, Ouedraogo/Yugbare SO, G.Ouedraogo, et al.

Pleurésie chez L'enfant : Aspects Epidémiologiques, Cliniques, Paracliniques, Thérapeutiques et Evolutifs au Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles de Gaulle de Ouagadougou (Burkina Faso).

Clin Mother Child Health. 2011;8:1-6.

53.L. H. et al.

LES PLEURESIES DE L'ENFANT.

Médecine du Maghreb 2000;82:5-10.

54.Lafaix Ch, Reinert Ph.

Morbidité et mortalité de l'infection respiratoire aiguë chez l'enfant de moins de 5 ans dans le monde.

Médecine Mal Infect 1997;27:507-12.

55.Larroquet M, Epaud R, Grapin C, et al.

Faut-il encore drainer les pleurésies purulentes ?

Arch Pédiatrie 2005;12:830-1.

56.Lazrag Z, Fakiri KE, Rada N, et al.

Les pleurésies purulentes chez l'enfant : à propos de 95 cas.

Disponible sur : <https://pediatriefes.com/pdf/eposters9/e-poster%20pleuresies%20purulents%20chez%20l'enfant.pdf>

Consulté le 02 juin 2024.

57.Lepage P.

Infections et prophylaxies anti-infectieuses dans la drépanocytose.

Rev Med Liege 2004; 59 :145-148.

58.Lichtenstein DA.

Échographie pleuropulmonaire.

Réanimation 2003;12:19–29.

59.Lisboa T, Waterer GW, Lee YCG.

Pleural infection: Changing bacteriology and its implications.

Respirology 2011;16:598-603.

60.Magro P, Ferrandiere M, Hazouard E, et al.

Diagnostic des pleurésies (hors cancer).

Rev Mal Respir. 2004;21:1191-6.

61.Maiga DIB.

Prise en charge chirurgicale de l'empyème thoracique à l'Hôpital du Mali.

Thèse Med : Université Cheick Anta Diop de Dakar. 2017;13.

62.Massika LL, Muaka PBK, Omanga U.

SUPPURATIONS PLEURALES CHEZ L'ENFANT.

Médecine Afr Noire 1990;37:24-28.

63.Mavuta CZ, Samba CK, Mabaga JM, et al.

Épanchements pleuraux chez l'enfant à Lubumbashi, République Démocratique du Congo.

Rev Infirm Congo 2018;2:11-6.

64.Mbacké R.

Les pleurésies purulentes chez l'enfant : À propos de 121 cas colligés au centre hospitalier national d'enfants Albert Royer.

Thèse Med : Université Cheick Anta Diop de Dakar. 2018;225.

65.Mitsui S, Tauchi S.

Tension pyopneumothorax

BMJ Case Rep 2021;14:e242197.

66.Mordant P, Arame A, Legras A, et al.

Lymphatiques pleuraux et épanchements.

Rev Pneumol Clin. 2013;69:175-80.

67.Moritz F, Dominique S, Lenoir F, et al.

Drainage thoracique aux urgences.

EMC, Médecine d'urgence, 25-010-E-30, 2007.

68.Moumeni PA.

Les pleurésies purulentes.

Disponible sur: [https://fmedecine.univ-](https://fmedecine.univ-setif.dz/ProgrammeCours/28.04.MAROUANI%20AMINA%20PLLEUR)

[setif.dz/ProgrammeCours/28.04.MAROUANI%20AMINA%20PLLEUR](https://fmedecine.univ-setif.dz/ProgrammeCours/28.04.MAROUANI%20AMINA%20PLLEUR)

[RESIE%20PURULENTE.%20cours%204%C3%A9me%20ann%C3%A](https://fmedecine.univ-setif.dz/ProgrammeCours/28.04.MAROUANI%20AMINA%20PLLEUR)

[9e.pdf](https://fmedecine.univ-setif.dz/ProgrammeCours/28.04.MAROUANI%20AMINA%20PLLEUR)

Consulté le 15 mars 2024.

69.Narayanappa D, Rashmi N, Prasad NA, et al.

Clinico-bacteriological profile and outcome of empyema.

Indian Pediatr 2013;50:783-5.

70.Ndiaye M. et al.

Les déterminants de la mortalité infantile au Sénégal : Une analyse économétrique.

Rev. Fr Econ Gest 2023 ; 4:180-202

71.Ndiaye O.

Pleurésies purulentes à germes banals de l'enfant

Thèse Med : Université Cheick Anta Diop de Dakar. 1990;76.

72.Ndiaye O, Diack-Mbaye A, Ba M, et al.

Pleurésies purulentes à staphylocoque doré de l'enfant. Expérience de l'hôpital d'enfants Albert-Royer du CHU de Fann à Dakar.

Sante. 2000 ; 10(2):93-6.

73.OMS.

Pneumonie.

Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia>

Consulté le 28 février 2024.

74.Opacités et masses intrathoraciques

Disponible sur: https://www.sit-radiologie.fr/sites/www.sitradiologie.fr/files/medias/documents/item_20_7_opacites_et_masses_intrathoraciques_.pdf

Consulté le 20 avril 2024.

75.Organisation mondiale de la Santé (2013)

Statistiques sanitaires mondiales 2013 [enligne].

Disponible sur: <https://iris.who.int/handle/10665/82056>

Consulté le 21 avril 2024.

76. Organisation mondiale de la santé (OMS).

World Health Statistics 2009 [enligne].

Disponible sur : <www.who.int/whosis/whostat/2009/en/index/htlm>.

Consulté le 21 avril 2024.

77. Ouki N, El Khattabi W, Mahboub FZ, et al.

Pleurésie purulente : profil clinique et étiologique.

Rev Mal Respir 2015;32:A197.

78. Peters RM.

Empyema thoracis: Historical perspective.

Ann Thorac Surg. 1989;48:306-8.

79. Presti T, Asghar A, Ravikumar N.

Management of Pleural Infection: A Historical Review and Updates.

J Respir. 2024;4:112-27.

80. Rachidi Meriem, Rada Nourreddine, Draiss Ghizlane, et al.

Le profil bactériologique des pleurésies purulentes au CHU de Marrakech.

Rev Francoph Lab 2019;509:77-80.

81. Rapport-Annuel-CNLS-2022.

Disponible sur : <https://www.cnls-senegal.org/wp-content/uploads/2001/01/Rapport-Annuel-CNLS-2022.pdf>

Consulté le 30 avril 2024.

82.Sardet A.

Les pleurésies conduites diagnostique et thérapeutique.

Arch Pédiatr 2000;7:33-8.

83.Shomaker KL, Weiner T, Esther CR.

Impact of an evidence-based algorithm on quality of care in pediatric parapneumonic effusion and empyema.

Pediatr Pulmonology 2011;46:722-8.

84.SIDIBE A.

Pleurésie au chu du point G. : Aspects épidémiologique, étiologique et thérapeutique.

<https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/8695/08M614.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.

85.Tadmori I, Hida M

Les épanchements pleuraux chez l'enfant pris en charge aux urgences pédiatriques.

International Journal of innovation and Applied Studies 2022;36:949-55

86.Thiam L.

Les pleurésies purulentes de l'enfant : expérience du centre hospitalier national d'enfants Albert Royer de Dakar (SÉNÉGAL).

Rev. CAMES SANTÉ 2017;2:37-40.

87.Thoracotomie

Pleurésie et épanchement pleural

Disponible sur: <https://thoracotomie.com/2015/06/09/pleuresie-et-epanchement-pleural/>

Consulté le 11 août 2024.

88.Vergnaud E, Sylvestre JB, Orliaguet G.

Choc septique chez l'enfant.

Anesth Réanimation 2022;8:506-11.

89.Weil-Olivier C, Levy C, Marguet C, et al.

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

Arch Pédiatrie 2005;12:823-6.

90.Weitsch S.

Empyème de l'enfant.

*Thèse Med : Université de Lausanne.*2011;320.

91.Zahra MF, et al.

Purulent pleurisy in children.

Open J Bacteriol. 2020;4:28-32.

92.Zeriouel A.

Purulent pleurisy in children (about 35 cases).

Méd Thesis, Fès, 2010; N°25.

ANNEXES

FICHE DE RECUEIL DES DONNÉES

I. IDENTITE

Nom et prénom:

Age :

Sexe : M=0 ; F=1

Adresse : 0=urbain ; 1= semi-urbain ; 2=rural

Département : 0=Zig ; 1= Bigno ; 2= Oussou ; 3= Sedhiou; 4= Pays limit

Structure : 0= Dom ; 1= CS ; 2= PS ; 3= Hôpital ; 4= autres

Mois d'entrée : 1= Jan ; 2= Fev ; 3= Mars ; 4= Avr ; 5= Mai ; 6= Juin ; 7=

Juil ; 8= Août ; 9= Sept ; 10= Oct ; 11= Nov ; 12= Déc

Scolarisation : 0=N ; 1=oui ; 2=non

Niveau socio-économique : 0=bas ; 1=moyen ; 2= élevé

Profession du père : 0= Maçon ; 1=Marabout ; 2=Commerçant ;

3=Enseignant ; 4= Opérateur Wave ; 5= Pêcheur ; 6= Tailleur ;

7= Militaire ; 8=cultivateur ; 9=Hôtellerie, 10= Entrepreneur

Profession de la mère 0= agricultrice ; 1= Commerçante ; 2=Ménagère ;

3=Enseignante ; 4= Tailleur ; 5= étudiante ; 6= Cartographe

II. MOTIFS DE CONSULTATION (1= Oui ; 0=Non)

- Fièvre
- Toux
- Difficultés respiratoires.
- Douleurs thoraciques
- Douleurs abdominales
- Diarrhée et/ou vomissement
- Troubles de la conscience
- Autres (à préciser) :

1= rhinorrhée ; 2= trauma thorax ; 3= Geignement ; 4=Léthargie

- Mode de début : 0= aigüe ; 1=progressif
- Délai de consultation (jours)
- Existence de Porte d'entrée :

- Traitement reçu (15 jours)
 - ATB=
 - AINS
 - Paracétamol
 - Expectorant
 - Antitussif
 - Corticoïde
 - TTT traditionnel
 - Autres (à préciser)
 - Bronchodilatateurs

III. ANTÉCÉDENTS (1= Oui ; 0=Non)

- Grossesse : PN :.....g Préciser terme
- Développement psychomoteur normal
- Notion de contagé tuberculeux
- Consanguinité
- Taille de la fratrie
- Hospitalisation antérieure :
- Vaccination
 - BCG
 - Pentavalents : 1 2 3
 - Pneumoconjuqué (PCV 13) : dose 1, 2, 3
 - Autres vaccins

IV. TERRAIN ET COMORBIDITÉ (1= Oui ; 0=Non)

- Drépanocytose
- Prématurité et/ou dysplasie bronchopulmonaire
- Asthme
- Infection à VIH
- Cardiopathies (type)
- Encéphalopathie
- Diabète
- Paludisme
- Autres (à préciser)

V. MENSURATIONS ET CONSTANTES

- Poids Taille
- Rapports poids (âge) ; Poids (Taille) ; IMC
- État nutritionnel : 1=MAM ; 2= MAS ; 0= Normal
- Constantes : T° Fc FR
SpO2 TA (mmHg) SG

VI. SIGNES PHYSIQUES (1= Oui ; 0=Non)

- Généraux
 - Fièvre
 - Hippocratisme digital
 - AEG
 - OMI
 - Pâleur des muqueuses
 - Cyanose
 - Respiratoires
 - Détresse respiratoire (Polypnée avec signes de lutte)
 - Syndrome d'épanchement pleural liquidien

- Syndrome d'épanchement gazeux
- Bombement hémithorax
- Déformation thoracique
- Syndrome de condensation pulmonaire
- Hémodynamiques
 - Tachycardie
 - Signes de choc (TRC allongé, hypotension, extrémités froides)
- Digestifs (ballonnement abdominal)
- Neurologiques
- Cutané (purpura)
- Autres (à préciser)

1= congestion oropharyngée ; 2=plaque eryth bourses ; 3= HT amygdales ; 4= Assourdissement des BDC ; 5=Tm sous mammaire ; 6= Frottement péricardique

VII. PARACLINIQUES

● Imagerie

▪ Radiographie (1= Oui ; 0=Non)

- Localisation de l'épanchement :
 - 0= Bilatérale ; 1= Gauche ; 2= Droite
- Abondance : 0= Faible ; 1= Moyenne ; 2= Grande
- Courbe de Damoiseau
- Refoulement du médiastin
- Comblement du cul de sac
- Pyopneumothorax
- Pneumatocèle
- Autres atteintes associées
 - *Atteinte parenchymateuse (Pneumonie)=1
 - *Image d'abcès du poumon=2

* Atélectasie=3

* Péricardite=4

* Autres

- **Échographie thoracique** 1= Oui (Résultats) ; 0=Non
- **TDM thoracique** 1= Oui (Résultats) ; 0=Non
- **Échographie cardiaque** 1= Oui (Résultats) ; 0=Non
- **Biologie**
- **Étude du liquide de ponction pleural**
 - Aspect macroscopique :
0= purulent ; 1= Trouble ; 2= hématique ; 3= jaune citrin ; 4= clair ;
 - Cytologie :
- Cytologie quantitatives :
 - * Leucocytes :/champs
 - * Hématies :.....(+)
- Cytologie qualitatives :
 - * Polynucléaires altérés (%)
 - * Polynucléaires non altérés.....(%)
 - * Lymphocytes.....(%)
- Chimie
Glucose pleu : g/L ; Protide pleurale : g/L (type)
LDH pleural
Type : 0= transudat(inf 25) ; 1= exsudat (sup 25)
- Latex : 1= oui ; 0= non
- Culture : 0= négative

1= Staphylococcus aureus ; 2= Streptococcus pneumoniae ;

- Amines vasoactives (dopamine, dobutamine) ; si oui durée
- Paracétamol.
- Corticothérapie : si oui, préciser la molécule
- Transfusion de sang
- Kinésithérapie respiratoire
- Drainage pleural percutané
 - Si oui, durée drainage :
 - Quantité liquide drainé
- Complications du drainage : si oui, préciser

IX. ÉVOLUTION ((1= Oui ; 0=Non)

- Délai d'apyrexie
- Délai d'amélioration biologique
- Délai d'amélioration radiologique
- Durée d'hospitalisation
- Complications : si oui, préciser
 - Décès : 0=Non
 - Si oui survenu : 1= 24H ; 2= entre 24-48H ; 3= >72H
 - Cause du décès.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !»

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :
Le président de jury

Vu :
la doyenne

Vu et permis d'imprimer

Pour le recteur de l'université Assane Seck de Ziguinchor et par délégation

RÉSUMÉ

Prise en charge de la pleurésie purulente chez l'enfant dans la région de Ziguinchor.

INTRODUCTION

La pleurésie purulente est la présence dans la cavité pleurale d'un liquide purulent, épais, parfois fétide ou puriforme contenant une majorité de polynucléaires neutrophiles altérés. C'est une pathologie potentiellement mortelle particulièrement en Afrique subsaharienne et en Asie du sud. L'objectif de cette étude était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des pleurésies purulentes en milieu pédiatrique dans la région de Ziguinchor.

PATIENTES ET MÉTHODES

Il s'agissait d'une étude rétrospective, bicentrique, de type descriptive et analytique sur la période allant du 1^{er} janvier 2015 au 31 avril 2024 dans les services de pédiatrie de la région de Ziguinchor. La pleurésie purulente était étudiée chez les enfants âgés de 1 mois à 15 ans hospitalisés pour une pleurésie purulente sur une période de 8 ans 4 mois. Les données ont été recueillies à partir du registre des hospitalisations et des dossiers médicaux.

RÉSULTATS

La prévalence hospitalière était de 0,12%. L'âge moyen des patientes était de 4 ans 5 mois et la tranche d'âge de [28jours-30 mois] semblait être la plus concernée. Le syndrome d'épanchement pleural liquidien était présent dans 87%, la détresse respiratoire dans 63% et le syndrome de condensation pulmonaire dans 23% des cas. La pleurésie purulente de grande abondance retrouvait dans 63% avec une prédominance droite dans 54%. La CRP moyenne était de 76,45 mg/l. Le taux d'hémoglobine moyen était de 9,16 g/dl. Le liquide pleural était purulent dans 63% des cas. Le *Staphylococcus aureus* était la principale bactérie retrouvée avec SARM dans 67%.

Le drainage pleural réalisait dans 77 %. La principale complication était le pneumothorax dans 14%. La mortalité était de 3%.

CONCLUSION

La pleurésie purulente est peu fréquente en milieu pédiatrique dans la région de Ziguinchor. La létalité est élevée ; les nourrissons sont les plus vulnérables d'où la nécessité de mettre en place un programme national de lutte contre les infections respiratoires aiguës de l'enfant.

MOTS-CLES : Pleurésie purulente, enfant, Ziguinchor.