

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2005-2006

ADMINISTRATION

DOYEN:

Anatole TOUNKARA

Professeur

1^{er} ASSESSEUR:

Drissa DIALLO

MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

2^{ème} ASSESSEUR:

Sékou SIDIBE

MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL:

Yénimegue Albert DEMBELE

Professeur

AGENT COMPTABLE:

Mme COULIBALY Fatoumata TALL

CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA

Ophtalmologie

Mr Bocar SALL

Orthopédie – Traumatologie - Secourisme

Mr Souleymane SANGARE

Pneumo-phtisiologie

Mr Yaya FOFANA

Hématologie

Mr Mamadou L. TRAORE

Chirurgie Générale

Mr Balla COULIBALY

Pédiatrie

Mr Mamadou DEMBELE

Chirurgie Générale

Mr Mamadou KOUMARE

Pharmacognosie

Mr Ali Nouhoum DIALLO

Médecine interne

Mr Aly GUINDO

Gastro-entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

▪ **D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE

Chirurgie Générale

Mr Sambou SOUMARE

Chirurgie Générale

Mr Abdou Alassane TOURE

Orthopédie - Traumatologie, **Chef de D.E.R.**

Mr Kalilou OUATTARA

Urologie

Mr Amadou DOLO

Gynéco-Obstétrique

Mr Alhousseini Ag MOHAMED

ORL

Mme SY Assitan SOW

Gynéco-Obstétrique

Mr Salif DIAKITE

Gynéco-Obstétrique

Mr Abdoulaye DIALLO

Anesthésie-Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO

Ophtalmologie

Mr Djibril SANGARE

Chirurgie Générale

Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP

Chirurgie Générale

Mr Gangaly DIALLO

Chirurgie Viscérale

Mr Mamadou TRAORE Gynéco-Obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynécologie/ Obstétrique

▪ D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie - Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou Baby	Hématologie
Mr Mahamadou A Théra	Parasitologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bocary Y Sacko	Biochimie

- **D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALLY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne

Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar Guinto	Neurologie

▪ D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum Haidara	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE	Chimie analytique
-------------------	-------------------

Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique
Mne Rokia SANOGO	Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE**1. PROFESSEUR**

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique Chef de D.E.R
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAÏGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique

- **CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie-Organique

- **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD	Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISSE	Hydrologie

DEDICACES

Je dédie ce travail

Au Tout Puissant Allah Soubanah Wata Allah, le Clément, le Miséricordieux
Gloire à toi de nous avoir assisté de la lumière et en toute circonstance
«Nous n'avons de savoir que e que tu nous as appris : certes c'est toi
l'Omniscient, le Sage » Coran S2 verset 32. Le mérite de ce travail vous
revient pour nous avoir laissé la vie jusqu'à ce jour.

Au Prophète Mohamed

Que les bénédictions et la Paix de Dieu soient sur toi. Nous témoignons nos
respects et notre gratitude pour tout ce que tu as fait pour le bien de
l'humanité.

A mon père : Feu Santara Sinaly

Dieu t'as rappelé a ses côtés dès notre tendre enfance, mais tes souvenirs
demeurent graver dans nos esprits.

Repose toi père et qu'Allah t'accorde son paradis éternel. Amen !

Aux Mamans Coulibaly Fatoumata et Djiré Adjeta

Votre affection et vos sages conseils m'ont permis de surmonter plusieurs
obstacles dans la vie quotidienne. Ce modeste travail est l'occasion pour moi
de vous témoigner tout mon amour. Ma profonde reconnaissance. Que Dieu
vous accorde longue vie et une bonne santé.

A mes frères et sœurs

Restons unis et reconnaissant envers nos parents. Ce travail est aussi le vôtre, que ta paix et l'entente règnent entre nous.

A mes collègue de service

Merci pour votre collaboration, bon courage et plein de succès dans la vie.

A mes neveux et nièces

Courage et persévérance

A tous ceux qui m'ont soutenu dont je n'ai pas pu citer les noms.

A tous les enfants hospitalisés en pédiatries et à leurs mères.

Pour tout ce que vous endurée, courage.

REMERCIEMENTS

A mes maîtres : Docteur Dicko Fatoumata, Coulibaly Hadizatou, Togo Boubacar, Touré Safiatou, Mariam Sylla.

Aux CES de pédiatrie

A mes camarades d'exercice

En souvenir des moments de communion

A tout le personnel de la chirurgie infantile de l'**HGT**

Profonde gratitude.

A tout le personnel de la pédiatrie

Pour votre franche collaboration

A mes collègues internes de la pédiatrie

Hachim, Ouman, Doumbia, Madoussou, Zeinab, Assan, Luther, Sylla.

A mes cadets : Adama, Zakaria, Golou, Hawa, Boureima.

AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur Hamar Alassane Traoré

Professeur des Universités en Médecine interne

Responsable des cours de thérapeutique, de rhumatologie et sémiologie médicale à la FMPOS

Chef de service de Médecine Interne et d'infectiologie

C'est grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples préoccupations.

Votre sens élevé du travail bien fait, votre sociabilité, votre très grande compétence font de vous un maître apprécié et respecté de tous. Votre exemple est à suivre.

Recevez cher maître l'expression de nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

A notre maître et juge

Médecin Colonel Souleymane Diallo

Chef du service de Pneumo-phtisiologie de l'Hôpital National du Point « G »

Assistant chef de clinique en Pneumo-phtisiologie

Nous sommes heureux de vous compter parmi nos juges. Nous avons admiré vos qualités scientifiques et pédagogiques. En aucun moment nous n'avons manqué de votre disponibilité.

Recevez, cher maître l'expression de nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

A notre maître et Directeur de Thèse
Professeur Mamadou Marouf Keita
Professeur Titulaire de Pédiatrie
Président de la CMCE de l'Hôpital Gabriel Touré
Chef de service de Pédiatrie
Président de l'Association des villages SOS enfant
Président de la commission d'éthique de la FMPOS

Cher maître

Nous sommes fiers de vous avoir comme maître pédiatre, l'enseignement de haute qualité que nous recevons de vous restera pour nous un trésor.

Homme de principe, vos qualités humaines, votre rigueur scientifique et votre exigence pour le travail bien fait font de vous un exemple que nous admirons beaucoup.

Si ce travail est une réussite il le doit à votre compétence et à votre savoir faire. Trouvez dans ce travail cher maître le très humble témoignage de notre profonde gratitude et sincère reconnaissance.

A notre maître et co-directeur de Thèse
Docteur Broulaye Traoré
Praticien hospitalier
Chef de l'Unité de Pédiatrie III à l'Hôpital Gabriel Touré
Pédiatre conseil à l'AMALDEME

Nous vous sommes reconnaissant d'avoir accepté de juger ce travail.

Vos qualités humaines, votre simplicité, votre modestie et votre dévouement envers les enfants malades forcent l'admiration. Soyez assuré cher maître de toute notre reconnaissance.

SOMMAIRE

I-	INTRODUCTION	1
	OBJECTIFS	4
II-	GENERALITES	5
	1- Anatomie descriptive de la plèvre	5
	2- Physiopathologie des épanchements liquidiens pleuraux	9
	3- Diagnostic	13
III-	METHODOLOGIE	24
	1- Lieu d'étude	24
	2- Type et période d'étude	26
	3- Echantillonnage et variables étudiées	26
	4- Traitement	28
IV-	RESULTATS	30
V-	COMMENTAIRES ET DISCUSSION	59
VI-	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	70-72
VII-	BIBLIOGRAPHIE	74
	ANNEXES	

Liste des Abréviations

ATCD : Antécédents

BAAR : Bacille acido-alcool-résistant

BAN : Battement des ailes du nez

BK : Bacille de Koch

BTA : Balancement thoraco-abdominal

CC : centimètre cube

CES : Certificat d'Etudes Spécialisées

CRP : C-Reactive-Proteine

CSCOM : Centre de santé communautaire

CVD : Centre pour le développement des vaccins

ECB : Examen cytbactériologique

FMPOS : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

GB : Globules blancs

g/l : gramme par litre

GNA : Glomérulonéphrite aiguë

GR : Globules rouges

Hb : Hémoglobine

Hib : Haemophilus influenzae b

Hte : hématocrite

IDR : Intradermo-réaction

IRA : Infection respiratoire aiguë

LDH : Lactico-deshydrogenase

mg : milligramme

ml : millilitre

MNI : Mononucléose infectieuse

MV : Murmure vésiculaire

NFS : Numération formule sanguine

ORL : Oto-rhino-laryngologie

PAN : Périartérite noueuse

PCR : Polymerase-chaîne-reaction

PEV : Programme élargie de vaccination

PN : Polynucléaires neutrophiles

RAA : Rhumatisme articulaire aiguë

Rx : Radiographie

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VS : Vitesse de sédimentation

VV : Vibrations vocales.

I- INTRODUCTION

La pleurésie est un épanchement liquidien dans la cavité pleurale.

Elle correspond dans la majorité des cas à une complication à distance des infections pulmonaires.

Parfois, elles sont d'origine nosocomiale après une intervention chirurgicale sur le thorax.

C'est ainsi que **TILMONT** et **al** ont décrit un cas de chylothorax après réparation chirurgicale d'une Hernie diaphragmatique [63] à la Réunion.

Rarement il s'agit d'une localisation secondaire d'un foyer septique par diffusion hématogène.

Ainsi **HOOF** dans ses études en 1989, constate l'origine pulmonaire dans 88% des cas ; l'origine septicémique dans 2 cas [32].

La survenue d'un épanchement pleural n'est pas rare au cours d'un syndrome néphrotique ; mais elle régresse avec la guérison de la néphrose. C'est ainsi que **TORBEY** et **al** au Liban ont démontré l'installation d'une pachypleurite au décours d'un syndrome néphrotique cortico-résistant [64].

O.N'DIAYE et **al** en 1995, ont montré que la staphylococcie pleuro-pulmonaires du nourrisson a représentée 54% des staphylococcies pleuro-pulmonaires et 0,2% du total des hospitalisations [48].

Au Maroc d'après l'étude faite par **BOUSKRAOUI** et **al.** sur la tuberculose pulmonaire, la fréquence d'atteinte pleurale est estimée à 15% chez le nourrisson et 42% chez l'enfant [12].

Au Mali, et sans doute dans tous les pays en développement les moins de 15ans représentent la population la plus sensible face à la dégradation de la situation sanitaire et à l'endémie du SIDA [1].

Ainsi S. AG RHALY a eu 5-10% de pleurésie en 1993 parmi 30 enfants atteints de primo-infection tuberculeuse [2].

Parmi les complications des IRA la pleurésie a été retrouvée dans :

- 4,1% des cas par **SISSOKO** en service de chirurgie de l'hôpital du Point «G» en 1993[59],
- la pleurésie de l'enfant représente 4,5% de l'ensemble des pleurésies étudiées Par **KONE** en service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital du Point « G » en 1993[39],
- 3,3% des cas par **SYLLA** à la pédiatrie en 1998 [61],
- 2,6% des cas par **MAIGA** à la pédiatrie en 2000 [43];

Brook au terme d'une étude en 1990 sur les pleurésies constate une diminution de la fréquence de l'*Haemophilus influenzae* et une augmentation de celle du staphylococcus aureus [16].

Le staphylococcus aureus qui était le germe propre aux nourrissons commence à se voir de plus en plus chez les grands enfants [46] avec une porte d'entrée cutanée, et chez les nouveaux nés elle peut même être digestive[29].

La malnutrition protéino-énergétique, l'anémie nutritionnelle, rougeole, l'environnement, la cardiopathie congénitale ou acquise, les néphropathies, la drépanocytose, les infections cutanées et ORL, le traitement tardif et inadapté des infections broncho-pulmonaires pouvaient être les principaux facteurs favorisant [6].

Du point de vue thérapeutique il faut noter : [6, 9, 42] :

- le traitement médical de 1^{ère} intention associant au moins deux antibiotiques à large spectre, suivi dans le cas échéant d'une antibiothérapie spécifique :
- - le traitement médico-chirurgical comprend : la ponction évacuatrice, et le drainage ;
- le traitement chirurgical : la décortication pleurale,
- la kinésithérapie.

L'évolution dépend du germe, de l'âge du patient, de la précocité et de la qualité du traitement. Elle est marquée par une guérison de la majorité des malades ; des

complications à type de pneumo-thorax et d'enkystement sont généralement notées avec une minorité de décès [6, 9,42].

Depuis plusieurs années la prise en charge diagnostique et thérapeutique des pleurésies de l'enfant connaît de nombreuses insuffisances en milieu pédiatrique dues au fait qu'il existe peu d'étude sur les pleurésies au Mali.

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les pleurésies de l'enfant à la pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré de janvier 2004 à décembre 2004.

Objectifs spécifiques

- Déterminer l'incidence des pleurésies dans les hospitalisations de l'Hôpital Gabriel Touré de janvier 2004 à décembre 2004 ;
- Décrire les caractéristiques cliniques et radiologiques des pleurésies de l'enfant hospitalisé à la pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré ;
- Identifier les principales causes de pleurésies et leurs facteurs favorisants ;
- Décrire les aspects évolutifs de la maladie ;
- Identifier les problèmes de prise en charge
- Proposer un schéma de prise en charge adapté à notre contexte.

II- GENERALITES

1- ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA PLEVRE

Provenant du cloisonnement du cœlome intra-embryonnaire, la plèvre est une membrane séreuse constituée d'un feuillet viscéral et d'un feuillet pariétal qui délimite deux cavités pleurales, virtuelles, indépendantes (droite et gauche) et séparées par le médiastin [4].

1-1- Plèvre viscérale

Elle est mince et transparente et tapisse les poumons. Elle se réfléchit en plèvre pariétale au niveau du hile : au dessous du hile cette réflexion constitue le ligament triangulaire, tendu depuis le bord inférieur de la veine pulmonaire inférieure au diaphragme. Elle tapisse les faces scissurales des lobes et le fond des scissures. La plèvre viscérale est unie au parenchyme pulmonaire par une mince couche de tissu conjonctif sous pleural qui se poursuit à l'intérieur du parenchyme en formant la trame ou interstitium du poumon, il n'existe aucun plan de clivage chirurgical entre plèvre viscérale et parenchyme.

1-2- Plèvre pariétale (*pleuralis parietalis*)

Elle comporte trois segments : costal, diaphragmatique et médiastinal : qui se poursuivent l'un dans l'autre sans aucune solution de continuité et en formant les culs de sacs pleuraux. Elle tapisse presque entièrement la face endo-thoracique de la cavité thoracique et repose sur la paroi par l'intermédiaire du fascia endothoracique.

1-3- Plèvre costale (pleura costalis)

En avant elle tapisse la paroi des cartilages costaux jusqu'au bord du sternum et se réfléchit en arrière pour devenir la plèvre médiastinale : latéralement elle recouvre la cavité costale et les espaces inter-costaux : en arrière elle s'étend jusqu'à la gouttière latéro-costales ou elle se réfléchit également en direction de la plèvre médiastinale : elle se réfléchit pour devenir la plèvre diaphragmatique.

1-4- Plèvre diaphragmatique : (pleura phrenicalis)

Elle est mince et adhérente à la face supérieure des coupes diaphragmatiques, qu'elle ne couvre qu'en partie :

- à gauche : elle tapisse les deux tiers antéro-externes de la coupole, et laisse la partie du diaphragme destinée à l'insertion du péricarde ;
- à droite : elle tapisse toute la partie de la coupole située en dehors d'une ligne antéro-postérieure passant par le bord externe de l'orifice de la veine cave inférieure,
- à gauche comme à droite : elle se fléchit en dedans pour devenir la plèvre médiastinale et en dehors pour devenir la plèvre costale.

1-5- Plèvre médiastinale (pleura mediastinalis)

Elle s'étend selon une direction antéro-postérieure depuis les gouttières costo-vertébrales en arrière jusqu'à la face postérieure du sternum en avant. Elle repose sur le tissu cellulaire lâche du médiastin.

1-6- Les culs de sac pleuraux (recessus ipeuralis)

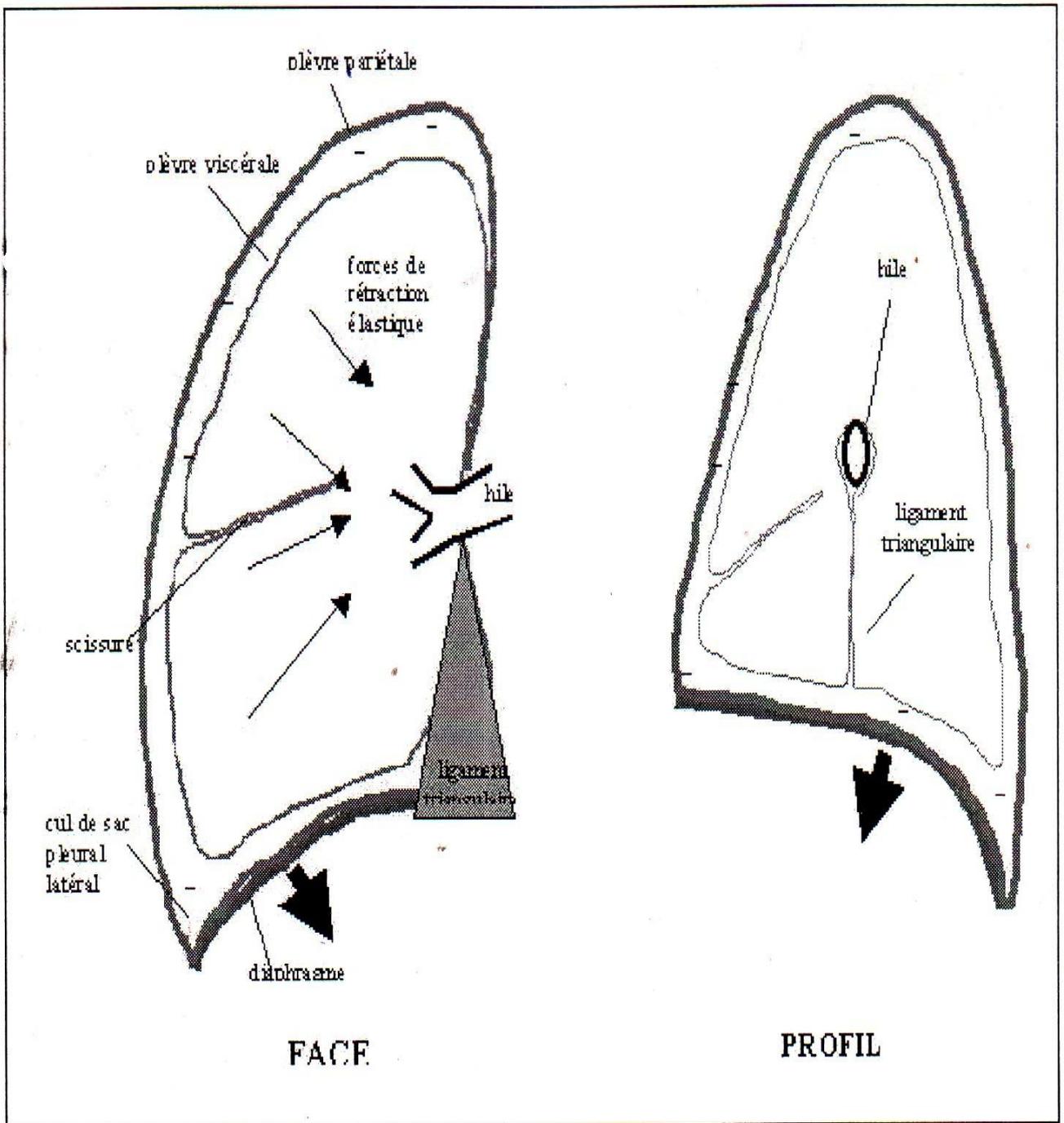
Ils sont au nombre de quatre :

- le cul-de-sac mediastino-costal postérieur (cul-de-sac latéro-vertebral) : il est formé par la jonction de la plèvre médiastinale avec la plèvre costale ;

largement ouverte en avant et en dehors il suit une direction verticale le long des gouttières costo-vertébrales ;

- le cul-de-sac médiastino-costal antérieur (cul-de-sac retro-sternal) : il est formé de la jonction de la partie antérieure de la plèvre médiastinale avec la plèvre costale. Il est plus aigu et plus profond et contient le bord antérieur du poumon qui n'atteint le fond du sinus qu'en inspiration profonde ;
- le cul-de-sac médiastino-diaphragmatique : il est formé par jonction de plèvre médiastinale et de plèvre diaphragmatique fortement ouvert en haut et en dehors, il s'étend d'avant en arrière de la face postérieure d'un sternum à l'extrémité postérieure du onzième espace inter-costal ;
- le cul-de-sac costo-diaphragmatique : il est formé par la jonction de la plèvre costale et diaphragmatique, s'étend depuis l'extrémité antérieure du septième cartilage costal en avant de la douzième côte en arrière. Par l'intermédiaire du diaphragme il est en rapport avec le contenu abdominal : à droite par la convexité du foie, à gauche par la rate et la grosse tubérosité gastrique. Des deux cotés il correspond à la loge rénale, à la face postérieure des reins et aux surrénales ;
- fascia endo-thoracique : les moyens d'union de la plèvre pariétale à la paroi sont représentés par le fascia endo-thoracique. Il s'agit d'une couche de tissu cellulaire qui s'interpose entre la plèvre pariétale et la paroi thoracique. Il est plus épais en regard des côtes et des espaces intercostaux et mince en avant (derrière le sternum) et en arrière (au niveau des gouttières latérales).

Figure1 : Anatomie de la plèvre



1-7- Vascularisation et innervation des plèvres

1-7-1- Vascularisation sanguine

La plèvre pariétale possède une vascularisation artérielle systématique issue des branches des artères intercostales, diaphragmatique, et mammaires internes. Le drainage veineux se fait dans le système azygos.

La plèvre viscérale est vascularisée d'une part par des branches de l'artère bronchique sur ses faces médiastinales et diaphragmatiques, d'autres parts par des branches des artères pulmonaires sur sa face costale. Elle se draine dans les veines pulmonaires [11].

1-7-2- Vascularisation lymphatique

Au niveau pariéto-costal, le drainage se fait en avant vers la chaîne mammaire interne et en arrière vers les ganglions intercostaux. Les vaisseaux sous séreux de part et d'autre du diaphragme présentent de larges anastomoses transdiaphragmatiques. Au niveau viscéral, la plèvre se draine dans les ganglions médiastinaux.

1-7-3- Innervation

Le feuillet pariétal réflexogène est très riche en terminaisons nerveuses (branche des nerfs intercostaux, du phrénique et de pneumogastrique) ce qui explique les sensations douloureuses et la toux qui accompagne la pleurésie ainsi que la nécessité d'une infiltration suffisante de la plèvre en anesthésie locale lors d'un drainage transcutané. A l'inverse le feuillet viscéral est peu sensible.

2- PHYSIOLOGIE

Les feuillets de l'espace pleural sont perméables au gaz et aux liquides. Un gradient d'environ 70° permet la réabsorption de l'air sur le sang veineux. L'espace pleural est donc dépourvu d'air, par contre il contient quelques millilitres de liquide dont les constantes permettent de l'assimiler au liquide du secteur interstitiel (protéines = 1,77g/100 ml) [10]. Il contient en moyenne 4500 cellules/mm³ qui sont de type mésothélial ou lymphomonocytaire. Les mouvements du liquide pleural à l'état normal résultent d'un équilibre entre les forces de filtration et de réabsorption qui est réglé par quatre facteurs :

a- le coefficient de filtration ou rapport entre les forces de filtration et les forces de réabsorption. On notera surtout que les protéines une fois filtrées par les capillaires ne peuvent retourner dans le système vasculaire que par voie lymphatique.

b- pression osmotique colloïde des protéines : elle serait normalement de 5,8 cm d'eau.

c- les pressions hydrostatiques : une pression de plus de 9 cm d'eau tend à attirer le liquide des capillaires de la plèvre pariétale vers l'espace pleural, tandis qu'une pression de moins 10 cm d'eau l'attire vers les capillaires viscéraux.

d- la réabsorption par les lymphatiques des protéines et de certaines substances (grosses molécules). La circulation de la lymphe est favorisée par l'activité musculaire (les muscles intercostaux, le diaphragme) qui réalise un effet de pompage. Il est diminué par l'anesthésie et l'hypoventilation.

3- PHYSIOPATHOLOGIE DES EPANCHEMENTS LIQUIDIENS PLEURAUX

La perturbation du phénomène de filtration-réabsorption du liquide pleural est à l'origine d'un épanchement pleural, on décrit quatre mécanismes [45] :

3-1- Modification de la perméabilité des capillaires ou du coefficient de filtration

L'inflammation augmente le coefficient de filtration par altération de la membrane, et par libération des médiateurs chimiques. Il en résulte :

- une augmentation de la fuite protéique hors des capillaires vers la cavité pleurale,
- une augmentation de la pression intra-pleurale à mesure que le liquide s'accumule dans l'espace pleural, ainsi la pression pleurale tend à se positiver et à ne plus suivre les variations respiratoires physiologiques,
- une diminution de la pression colloïdale plasmatique avec augmentation de la pression colloïdale osmotique du liquide pleural.

3-2- Modification de la pression colloïdale osmotique du liquide pleural

Lorsque la concentration protéique atteint 40 g/l (cas d'exsudat), la réabsorption s'annule au niveau de la plèvre viscérale, à l'inverse, un taux particulièrement bas de protéides dans le liquide pleural (cas de transsudat) peut être responsable non seulement de l'absence de réabsorption au niveau de la plèvre mais aussi d'une filtration exagérée dans le sens espace interstitiel vers la cavité.

3-3- Modification de la pression hydrostatique capillaire pulmonaire

L'hypertension veineuse systémique, lorsqu'elle est associée à l'hypertension veineuse pulmonaire, s'accompagne d'un épanchement pleural (classiquement appelé transsudat, pauvre en protéine).

3-4- Modification de la réabsorption lymphatique

Les lymphatiques constituent la seule voie de drainage des protéines, donc toute obstruction lymphatique entraînera une pleurésie riche en protéine.

L'hypertension veineuse systémique est l'un des facteurs qui entrave le drainage lymphatique de la cavité pleurale.

Une infiltration des ganglions médiastinaux (par fibrose, cellules tumorales ou particules inertes) est susceptible de favoriser la constitution d'une pleurésie de type chylothorax.

Une augmentation du flux lymphatique médiastinal lors de la réabsorption d'une ascite peut en cas de surcharge, aboutir à une issue de liquide hors du système lymphatique et à la création d'une pleurésie.

Une pachypleurite, une rupture ou une hypoplasie des vaisseaux lymphatiques sont susceptibles d'entraver le drainage lymphatique et de conduire à une pleurésie.

Ainsi sur le plan anatomo-pathologique l'évolution d'une pleurésie purulente se fait en quatre stades :

- Stade initial de diffusion avec œdème, suffusion hémorragique des feuillets pleuraux. Le liquide peu abondant et trouble contient des colonies microbiennes. La plèvre est souple en regard des lésions parenchymateuses.
- Stade de collection : le liquide purulent et grumeleux s'accumule dans le cul-de-sac postérieur et la région vertébrale, les agglomérations fibrino-purulententes viennent comblées les scissures, des adhérences apparaissent et tendent à circonscrire le liquide dans l'espace pleural postérieur. Des zones d'épaississement peuvent intéresser la plèvre pariétale et viscérale et s'infiltrer dans le parenchyme pulmonaire.
- Stade d'enkystement : il est la conséquence de l'organisation fibreuses du tissu pleural et du tissu sous-pleural (pariétal et parenchymateux). A ce stade, le poumon peut être incarcerated dans une coque rigide claquée contre le médiastin.

- Stade de fistulisation avec ouverture de poche pleurale à la peau plus fréquemment dans les bronches.

4- DIAGNOSTIC

4-1- Diagnostic clinique [65]

4-1-1- Les symptômes liés à la pleurésie : le premier signe est la douleur thoracique aiguë. L'enfant respire doucement (cette douleur se traduit chez les petits enfants par des cris plaintifs, mais aussi chez le grand enfant par un point de côté). Elle augmente avec la toux ou à l'inspiration, elle est d'autant plus importante que l'épanchement est plus minime. Elle siège du côté de l'épanchement et peut irradier vers l'épaule ou vers l'abdomen. Il peut s'y ajouter une dyspnée avec sensation d'oppression. A ce stade, l'examen retrouve un frottement pleural, parfois un foyer de râles crépitants. Lorsque l'épanchement augmente la dyspnée se majore. Le diagnostic est confirmé par les données de l'examen :

- inspection : cyanose, tirage ou une diminution de l'ampliation thoracique, tachypnée,
- palpation : diminution ou abolition des vibrations vocales,
- percussion : matité
- auscultation : diminution ou abolition des murmures vésiculaires, souffle pleural à la limite supérieure de l'épanchement.

On peut noter aussi une distension des espaces intercostaux.

4-1-2- Les symptômes liés à la maladie causale :

Les symptômes sont variables selon les étiologies.

4-2- Diagnostic radiologique

4-2-1- Radiographie du thorax de face [28]

Le premier signe est le comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique l'épanchement sera fortement suspecté par un cliché en décubitus latéral du coté malade avec un rayon horizontal qui retrouve une ligne bordante. La confirmation sera faite par la ponction pleurale. Lorsque l'épanchement est de moyenne abondance on observe une opacité de la partie inférieure du thorax avec un effacement de la coupole diaphragmatique. La limite supérieure de l'épanchement est oblique en haut et en dehors dessinant la classique ligne de Damoiseau. Le cliché est fait en décubitus latéral pour vérifier l'absence d'enkystement. Si l'épanchement est enkysté, l'image ne varie pas. Si l'épanchement est libre on observe un niveau horizontal. Au maximum la radiographie peut montrer : un hémithorax entièrement opaque, avec déviation du médiastin du coté opposé et élargissement des espaces inter-costaux. Des lésions associées : adénopathies médiastinales, opacités segmentaires, bulles, nodules parenchymateux.

4-2-2- Tomodensitométrie [20, 36]

Elle permet de différencier un épanchement d'un épaissement pleural, d'évaluer l'état du poumon sous-jacent, de rechercher également des adénopathies médiastinales. Elle est indiquée en cas d'échec de la ponction ou du drainage, ou en cas d'évolution traînante.

4-2-3- Echographie pleurale [53]

Elle permet de localiser de petites poches, la coupole diaphragmatique, et de faire une ponction guidée.

4-3- Diagnostic biologique

Il comporte :

NFS : une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile est en faveur d'une cause bactérienne, une anémie avec diminution du taux d'hémoglobine.

VS : son accélération est importante en cas d'infection bactérienne (80-100) plus modérée en cas de mycoplasme.

Une analyse du liquide pleural, qui va comporter :

- un dosage systématique des protides,

. Critère de l'LIHGT :

C'est un transsudat si, protéines pleurales <30g/l, et LDH pleural <1/2 de la valeur normale sérique (200 UI/l) ou mieux LDH pleurale/LDH sérique <0,6

C'est un exsudat si, protéine pleurale >30g/l

- une étude cytologique qui va montrer des polynucléaires altérés ou non associés à des lymphocytes ou d'autres éléments selon l'étiologie.

Ce bilan sera complété par un groupage sanguin :

- un bilan de l'hémostase doit être systématique avant tout drainage.

4-5- Bactériologie et autres examens

Un germe doit être identifié afin d'adapter le traitement antibiotique à l'antibiogramme. Des hémocultures seront pratiquées de même que la recherche d'antigènes solubles dans le sang, les urines plusieurs jours de suite. Une étude complète du liquide pleurale comporte un examen direct, des cultures sur milieu aérobie, anaérobie et sabouraut, une recherche d'antigènes solubles.

En cas de pleurésie sérofibrineuse ou sérohématique, une culture sur milieu de Lowenstein doit être systématique. La recherche de BK par méthode PCR est intéressante dans ce cas la culture est rarement positive (milieu pauci-bacillaire).

4-6- Formes cliniques

4-6-1- Epanchement de la grande cavité

4-6-1-1- Pleurésie sérofibrineuse

La clinique est fonction de l'importance de l'épanchement, l'épanchement peut être discret, de découverte radiologique ou important entraînant des signes physiques nets. L'image radiologique est souvent déterminante pour le diagnostic. La radioscopie montre une surélévation de la coupole diaphragmatique lors de l'inspiration (phénomène de Kienbock). Des incidences radiographiques spécifiques peuvent être nécessaires. Seul des clichés de profil peuvent montrer les plans scissuraux. L'aspect du liquide est jaune citrin. L'évolution est fonction de la cause. Elle est traînante dans la tuberculose.

4-6-1-2- Pleurésies purulentes

Ce sont des pleurésies avec un épanchement purulent dans la cavité pleurale. Elles résultent en général d'une propagation, d'une infection à partir du poumon (dilatation des bronches, abcès du poumon, pneumonie...), du médiastin, du péricarde etc.

L'emphysème réalise un véritable abcès pleural entouré d'une membrane pyogène proliférative résistante aux antibiotiques qui se comporte comme un corps étranger. L'évolution est menacée par l'enkystement, la formation d'une fistule pleuropulmonaire, la possibilité d'infection à distance. La disparition de l'abcès est essentielle à la guérison.

4-6-1-3- Hydrothorax

C'est un épanchement à type de transsudat avec un liquide pauvre en albumine peu cellulaire et de densité spécifique < 1015 est rarement isolé. Il est souvent bilatéral, prédominant à droite et s'associe à des oedèmes ou des épanchements d'autres

séreuses. Les causes les plus fréquents sont : cirrhose du foie, défaillance cardiaque, néphropathies, désordres nutritionnels, accidents de perfusion (perfusion de la veine cave inférieure ou de la sous-clavière par cathéter) [37], dérivation ventriculo-atriale [27] en dehors de la douleur et de la fièvre, le tableau clinique est celui d'un syndrome pleural de la pleurésie sérofibrineuse. La radiographie est essentielle car confirme la non inflammation de la plèvre qui conserve une certaine mobilité en radioscopie.

4-6-1-4- Epanchement hémorragique

L'hémothorax est rare chez l'enfant. L'épanchement peut être important menaçant la vie tant par l'anémie que par l'insuffisance respiratoire et les troubles circulatoires qu'elle provoque par compression locale. Il est discret et d'installation lente. Le risque de surinfection doit être pris en compte. Il est généralement d'origine tumorale ou traumatique. Il peut faire partie d'un syndrome hémorragique tel que : mononucléose infectieuse compliquée de thrombopénie. Un épanchement hémorragique avec réaction histiocytaire peut être observé dans des pleurésies inflammatoires. L'évolution se fait vers le fibrothorax en absence de l'évacuation [33].

4-6-1-5- Chylothorax [56]

C'est une affection très rare favorisée par l'accumulation dans la plèvre de chyle provenant du canal thoracique ou de ses branches.

Chez le nouveau-né (chylothorax congénital ou spontané) : la symptomatologie débute dès les premiers jours de la vie et décrit le syndrome d'épanchement pleural. La ponction ramène un liquide opalescent au début, ensuite laiteux une semaine après. Ce liquide contient 22-62 g/l de protides ; 9-25 g/l de graisse ; 0,48-2g/l de cholestérol. L'évolution est difficile à prévoir, tantôt une disparition après une

thoracocentèse. La quantité de liquide évacuée peut atteindre les 1000cc en une seule fois.

Chez l'enfant : la cause la plus fréquente est le traumatisme pouvant être :

- opératoire : comme correction de la tétralogie de Fallot
- non opératoire : plaies pénétrantes, effet de souffle.

Les causes non traumatiques : affections malignes, tuberculose filariose, thrombose de la veine cave supérieure, anomalies congénitales des canaux lymphatiques.

Parfois on ne retrouve aucune étiologie.

Le liquide a un aspect laiteux, sa composition est : 15-30 g/l de lipides, 0,2-2 g/l de cholestérol, 0-6 g/l de protéines. On retiendra qu'aucun liquide n'a une teneur en lipide supérieure à la lipidémie ; en protéine égale à la moitié du taux plasmatique, ces éléments sont caractéristiques du chyle. La cellularité est dominée par les lymphocytes (70-100%).

L'évolution est favorable, 85% régressent spontanément.

Le traitement est conservateur dans la majorité des cas.

4-6-2- Epanchements localisés ou enkystés

4-6-2-1- Pleurésie enkystée de la grande cavité (para pulmonaire)

Elle occupe la majeure partie de la grande cavité, refoulant le poumon contre le médiastin. Sa limite externe est confondue du sommet à la base avec la concavité thoracique, elle s'étend plus ou moins sur la convexité diaphragmatique.

4-6-2-2- Pleurésie enkystée postéro-inférieure (ou postéro-latérale ou axillo-diaphragmatique)

C'est le type d'enkystement le plus fréquent, favorisé sans doute par la position déclive du cul-de-sac postérieur. Radiologiquement, elle occupe la base et remonte plus ou moins haut sur la ligne axillaire de face et en arrière de profil.

4-6-2-3- Pleurésie enkystée diaphragmatique

Elle se situe entre la face thoracique du diaphragme et la base du poumon. L'image radiologique se limite à la base et masque le diaphragme, sa limite supérieure est horizontale.

4-6-2-4- Pleurésie enkystée axillaire

Elle se présente comme une ombre dense fusiforme ou sphéroïde, suspendue de face sur la ligne axillaire, à contour interne net, tandis que la limite externe s'accolle à la paroi en formant à ses deux extrémités un angle aigu. Dans ce type d'enkystement le diaphragme n'est pas intéressé. Sur une coupe transversale la lésion est latéralisée et ses limites antérieure et postérieure se confondent avec les lignes axillaires correspondantes.

4-6-2-5- Pleurésie enkystée inter lobaire

Il s'agit d'enkystement scissural. Sur le cliché de face l'opacité est floue, irrégulière, triangulaire ou quadrangulaire, plus ou moins basse dans l'hémi-thorax. Le diagnostic est faite sur le profil ou l'image est fusiforme, en lentille biconvexe ou en raquette à sommet postéro-supérieur, située sur le trajet de la scissure considérée.

4-7- Formes étiologiques

Les causes des épanchements pleuraux sont diverses. Certaines d'entre elles méritent une attention particulière en raison de leur fréquence : ce sont les pleurésies tuberculeuses, virales, rhumatismales, malignes ou d'origine chirurgicale.

4-7-1- Causes infectieuses

Elles sont de différentes origines

- Bactériennes : tuberculose, pneumonie à pyogène, abcès du poumon, suppuration sous diaphragmatique, lésions pulmonaires, surinfectées (DDB, corps étrangers, mucoviscidose), brucellose ;
- Protozoaires : amibiase, paragonimiasis ;
- Mycotiques : nocardiose, actinomycose, blastomycose, coccidioidomycose, torulose.

4-7-2- Causes cardio-vasculaires

On peut citer : la défaillance cardiaque congestive, péricardite, l'embolie pulmonaire, l'obstruction de la veine cave supérieure, la valve ventriculo-cave.

4-7-3- Causes malignes

On peut citer : les leucoses, les lymphomes, les tumeurs pleurales, les carcinomes métastatiques, la maladie de Hodgkin.

4-7-4- Obstruction lymphatique

Ce sont les tumeurs médiastinales, le chylothorax spontané ou chirurgical.

4-7-5- Traumatique

Seul l'hémithorax après plaie pénétrante ou intervention chirurgicale peut être considéré d'origine traumatique.

4-7-6- Causes diverses

- Rénales : néphrites
- Pulmonaires : asthme, syndrome de Loeffler, pneumopathies par ingestion d'hydrocarbures, poumon radique, maladie de Besnier-Boeck-Schaumann ;
- Hypoprotidémie : néphrose lipoïdique, beri-beri, kwashiorkor,
- Hépatique, thromboembolique : cirrhose du foie,

- Maladie du collagène : RAA, PAN, lupus érythémateux, polyarthrite de l'enfant,
- Tumorales : tumeurs ovariennes

4-7-7- Pleurésie tuberculeuse

Sa proportion a baissé depuis l'utilisation des anti-tuberculeux. Elle est exceptionnelle chez le petit enfant et le nourrisson ; on l'observe surtout entre 5 et 15 ans. Elle peut être contemporaine du virage des tests tuberculiques, dans la plupart des cas elle complique la tuberculose primaire dans le courant de la première année d'évolution quelques fois plus tard avant la fin de la deuxième année [21, 25, 41].

La clinique associe un syndrome d'épanchement pleural au syndrome d'imprégnation bacillaire. La réaction cutanée à la tuberculine est généralement positive voir phlycténulaire.

La radiographie montre en plus des images d'épanchement parfois des adénopathies médiastinales, des opacités segmentaires, un nodule parenchymateux.

L'évolution, sans traitement, la pleurésie sérofibrineuse, contemporaine du virage des tests tuberculiques était connue pour se résorber plus rapidement en 3-4 semaines que les pleurésies tardives qui duraient 6-8 semaines avec risque de pachypleurite et d'hémi-rétraction thoracique.

Le traitement anti-tuberculeux seul modifie peu la durée de résorption de l'épanchement mais empêche le développement d'une tuberculose pulmonaire sous-jacente.

4-7-8- Pleurésie virales

Les pleurésies franches séro-fibrineuses sont rares dans les infections à virus respiratoires de l'enfant, mais une discrète réaction pleurale associée aux lésions pleurales est le plus souvent retrouvée. Des formes bilatérales sont fréquentes. Le

liquide est en général séro-fibrineux, quelque fois sérohématique, la formule cytologique est mixte : avec une forte éosinophilie.

En fin la pleurésie peut faire partie du tableau de la pneumonie atypique primitive.

4-7-9- Pleurésie rhumatismales

- Pleurésie au cours du RAA : elle accompagne en générale une localisation pulmonaire ou cardiaque de la maladie, associée à une péricardite et siégeant à gauche. Parfois elle est bilatérale. La ponction ramène un liquide exsudatif parfois sérohématique à formule panachée. L'évolution se fait vers la régression en 10-15 jours. On peut aussi observer un hydrothorax suite à une défaillance cardiaque congestive.

- Pleurésie au cours de la polyarthrite rhumatoïde : l'épanchement est discret souvent infra clinique. L'association à une péricardite est fréquente. Le liquide est albumino-lymphocytaire (taux de protide >30g/l) mais le taux de glucose <20mg/100ml.

L'évolution est parallèle à celle de la péricardite avec régression sans séquelle mais possibilité de récurrence [23, 57].

4-7-10- Staphylococcies pleuro-pulmonaires

Elles restent toujours chez l'enfant et surtout chez le nourrisson une infection bactérienne grave ; survenant de façon sporadique chez les enfants le plus souvent normaux ou présentant un déficit immunitaire.

La localisation pulmonaire fait suite à une infection staphylococcique, ORL, ou cutanée ou à une infection mammaire chez la mère.

En plus des signes respiratoires, il existe des signes généraux permettant d'évoquer d'emblée, des signes digestifs avec en particulier un météorisme abdominal qui peut être le premier signe de l'effraction pleurale.

4-7-11- Pleurésie au cours des affections malignes

L'origine maligne est soupçonnée, lorsque le liquide de ponction est sanglant et se reconstitue rapidement après ponction : on y recherchera des cellules malignes par la biopsie pleurale.

III- METHODOLOGIE

1- Lieu d'étude

Notre étude s'était déroulée dans le service de pédiatrie du CHU de l'hôpital Gabriel Touré, qui a pour mission :

- La prise en charge des enfants âgés de moins de 15 ans en consultation externe et en hospitalisation ;
- La formation théorique et pratique des médecins inscrits au CES de pédiatrie ;
- La formation théorique et pratique des élèves des écoles socio-sanitaires du Mali et des étudiants de la FMPOS en pédiatrie ;
- La recherche biomédicale

La pédiatrie comprend deux bâtiments à un étage abritant cinq unités d'hospitalisation réparties comme suite :

➔ Pédiatrie « A »

Elle est composée de trois unités

- deux unités d'hospitalisation avec une capacité de 34 lits (pédiatrie III et IV) ;
- une unité de néonatalogie et de réanimation pédiatrique comprenant 4 salles d'hospitalisation. Une salle était réservée au grand enfant dont l'état nécessite une surveillance, elle avait 5 lits et un grand berceau. Trois salles étaient destinées aux prématurés, nouveau-nés, et nourrissons, comprenant 8 grands berceaux, 15 petits berceaux, et 5 couveuses. L'unité contenait également une centrale d'oxygène, trois appareils de photothérapie, une centrale d'air pour les aspirations, deux lampes chauffantes, et deux balances pour les pesées quotidiennes. On notait également :
 - 7 bureaux pour médecins,

- une salle des internes,
- une salle de garde pour médecin,
- un bureau pour major,
- une bibliothèque,
- une cafétéria,
- une salle de soins.

➔ Pédiatrie « B »

Située au rez-de-chaussée, elle était composée de deux unités d'hospitalisation (pédiatrie I et II) avec une capacité de 44 lits, une unité de consultation externe avec 5 box de consultation. On y trouve également :

- 2 bureaux pour médecins,
- 3 salles de garde : un pour médecin, un pour infirmier et un pour manoeuvre,
- 2 salles de repos pour les mises en observation,
- un mini laboratoire d'appui à la recherche sur le paludisme,
- une salle d'appui à la recherche, CVD-Mali,
- un bureau pour le surveillant,
- une salle de cours et son secrétariat.

Le personnel

Il était composé par :

- un Professeur titulaire de pédiatrie, chef du service,
- un Maître de conférences agrégé de pédiatrie, chef de service de la pédiatrie « B »,
- un Maître assistant de pédiatrie,
- un assistant chef de clinique de pédiatrie,
- 4 médecins pédiatres,
- un médecin généraliste.

A ceux-ci il faut ajouter les médecins en cours de spécialisation de pédiatrie, les étudiants en fin de cycle de médecine, les stagiaires des différentes écoles de formation sanitaire :

- 13 techniciens supérieurs de santé,
- 9 techniciens de santé,
- 10 aides soignantes
- 4 manœuvres.

2- Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective intéressant les enfants de 1 mois à 15 ans, hospitalisés en pédiatrie pour pleurésie du 01 janvier 2004 au 31 décembre 2004 (une année).

3- Echantillonnage et variables à étudier

Il s'agissait d'un échantillonnage exhaustif (de tous les enfants répondant aux critères d'inclusion).

3-1- Critères d'inclusion

- tout enfant hospitalisé en pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré pendant la période d'étude.
- tout enfant de 1 mois à 5 ans présentant une pleurésie,

3-2- Critères de non inclusion

- tout enfant n'obéissant pas aux critères d'inclusion

Chaque malade inclus dans cette étude a été soumis à un interrogatoire, un examen physique, un bilan para clinique, un traitement et un suivi en vue d'évaluer les paramètres figurant dans le questionnaire.

* L'interrogatoire : elle a porté sur :

- l'identification du malade : nom, prénom, âge, sexe, ethnie, résidence ;

- les antécédents personnels : antécédents de pathologies infectieuses, de traumatisme, de maladie de système et l'état vaccinal,
- les antécédents familiaux : statut matrimonial et professionnel des parents, l'existence de pathologies infectieuses antérieures ou évolutives dans la famille, la notion de drépanocytose familiale, les conditions socio-économiques (taille de la famille, type d'habitat, prix de condiment, robinet, électricité).

* L'examen physique : il reposait sur :

- l'appareil cardio-respiratoire (baisse de l'expansion thoracique à l'inspiration, vibration vocale abolie ou perçue à la palpation, matité à la percussion, murmure vésiculaire aboli ou perçue à l'auscultation),
- l'aspect des muqueuses et des téguments,
- l'existence de lésions cutanées et autres foyers infectieux,
- poids et la température, taille.

* Le bilan para clinique : systématiquement ont été pratiqués :

- La radiographie pulmonaire de face, intradermo-réaction a la tuberculine, la recherche de BK dans les crachats ou le liquide de tubage gastrique, la NFS-VS, l'examen bactériologique et cytochimique du liquide de ponction pleurale.

D'autres examens ont été pratiqués en fonction de l'orientation clinique et étiologique, sérologie HIV, échographie pleurale et cardiaque, ASLO, albuminurie, consultation ORL et dermatologique.

4- Ponction pleurale

But :

Tout épanchement dans la grande cavité pleurale devait être ponctionné :

- pour connaître la cause (tuberculose, pleurésie purulentes, etc.)
- pour soulager le malade si l'importance de l'épanchement le gêne pour respirer.

Matériel :

- Alcool
- Compresses stériles
- Aiguille munie d'un mandrin
- Seringue de 20 CC
- Tubulure stérile
- Bocal
- Tube stérile pour prélèvement
- Xylocaïne 1%
- Seringue 10 CC et aiguille fine pour anesthésie locale.

Technique [14]

Le malade était assis confortablement, chez le sujet craintif une prémédication était nécessaire, avec le Valium (0,5 mg/kg).

Une anesthésie locale était souhaitable, injecter 2-3 CC de xylocaïne à 1% au lieu de pénétration préalablement désinfecté à l'alcool iodé ou à la bétadine. Il faut ponctionner en pleine matité perpendiculairement à la peau, en arrière à 10 cm de la ligne médiane (sous la pointe de l'omoplate) dans un espace intercostal en rasant le bord supérieur de la cote inférieure pour ne pas piquer l'artère intercostale. Après avoir traversé la peau et les muscles, il fallait retirer le mandrin de l'aiguille et adapter la seringue. Dès lors l'aiguille était enfoncée progressivement tout en aspirant à l'aide de la seringue. Lorsque la cavité pleurale était atteinte, on percevait un léger ressaut et le liquide faisait éruption dans la seringue. Il fallait alors prélever du liquide pour l'examen bactériologique et chimique (tube sec et tube avec anticoagulant). Lorsque l'on désire évacuer l'épanchement il fallait adapter une tubulure (type tubulure de perfusion) à l'aiguille préalablement fixée (sparadrap) au thorax du sujet. Le malade ne devait pas respirer pendant que l'on retirait la seringue pour adapter la tubulure (pour éviter la création d'un pneumothorax).

Avant d'être adaptée à l'aiguille, la tubulure devait être clampée et munie d'une seringue à son extrémité libre. L'aspiration à la seringue permettait ensuite d'amorcer l'évacuation du liquide. La seringue était alors retirée et l'extrémité de la tubulure était placée dans un bocal posé par terre. L'évacuation du liquide se faisait alors seule, lentement, sous surveillance continue du malade. Lorsque l'évacuation était terminée, l'aiguille était retirée d'un coup sec.

5- Traitement

Chaque malade était soumis à une bi-antibiothérapie de première intention : bêtalactamine+aminoside pendant 10 jours en hospitalisation. Cette antibiothérapie sera adaptée en fonction de l'antibiogramme, des résultats hématologiques et bactériologiques.

Une antibiothérapie de relais sera prise par voie orale pendant une durée variable selon l'évolution du malade et avec différentes molécules (cotrimoxazole, amoxicilline, céfadroxil, érythromycine).

Une ponction pleurale était pratiquée chez tous les malades présentant une pleurésie de moyenne ou de grande abondance avec des signes de lutte respiratoires important, (geignement, battement des ailes du nez, tirage, polypnée).

IV- RESULTATS

1- Résultats Globaux

Un total de 34 cas de pleurésies a été enregistré pendant la période de l'étude.

L'âge moyen était de 42mois, les moins d'un an et les plus de 5ans étaient a proportion égale (35,1%). Notre série de 34 patients était composée de 23 Garçon et 11 Filles. Le sexe ratio était de 2,09 en faveur des garçons.

La majorité des parents (79,4% des mères et 85,3% des pères) n'avaient aucun antécédent en rapport avec la pleurésie de l'enfant.

La majorité des patients ont été reçus pendant la saison sèche (23 cas soit 67,6%) contre (11cas soit32, 35%).Le maximum de cas a été observé en période froide avec un pic en novembre.

Cinquante quatre pour cent des patients avaient une malnutrition.

Les motifs de consultation étaient dominés par la toux+dyspnée (44,1%) plus fièvre (94,1%).

Le délai de consultation était supérieur a 8jours dans 100% des cas.

L'opacité radiologique occupait la quasi-totalité de l'hémi thorax (plus des deux tiers) dans 67,7% des cas, les deux tiers de l'hémi thorax dans 17,6% des cas et dans cinq cas elle occupe le tiers inférieur.

La pleurésie droite était la plus fréquente (58,82%), suivit de la pleurésie gauche (41,8%). Nous n'avons pas retrouvés de localisation bilatérale.

Une hyperleucocytose était retrouvé dans 64,7% et portait sur les polynucléaires neutrophiles (82%).

L'anémie était retrouvée dan 64,7% des cas.

L'analyse macroscopique des liquides pleuraux a montrée que les liquides purulents représentaient 7941% de l'effectif.

Le germe a été retrouvé dans 19 cas soit 70,4% ; *l'Haemophilus influenzae* b était l'agent causal principal avec 6/19 cas soit 31,6% des germes identifiés.

Un drainage pleural percutané suivit d'une mise en place d'un dispositif d'aspiration continue en bocal sous vide a été effectué chez 20 patients. Six patients ont bénéficiés de ponctions pleurales répétées sans drainage.

L'association Ceftriaxone + Gentamicine a été la plus utilisée ; la durée moyenne d'antibiothérapie était de 30jours.

Vingt trois cas de guérison sans séquelles ont été obtenus contre 9cas de guérisons avec séquelles. Les séquelles étaient dominées par : Pneumothorax (5), enkystement (2), pachtpleurite et ouverture spontanée à la peau (1).

La durée moyenne d'hospitalisation était de 17,65jours

Le coût moyen du traitement de 67356 francs C.F.A

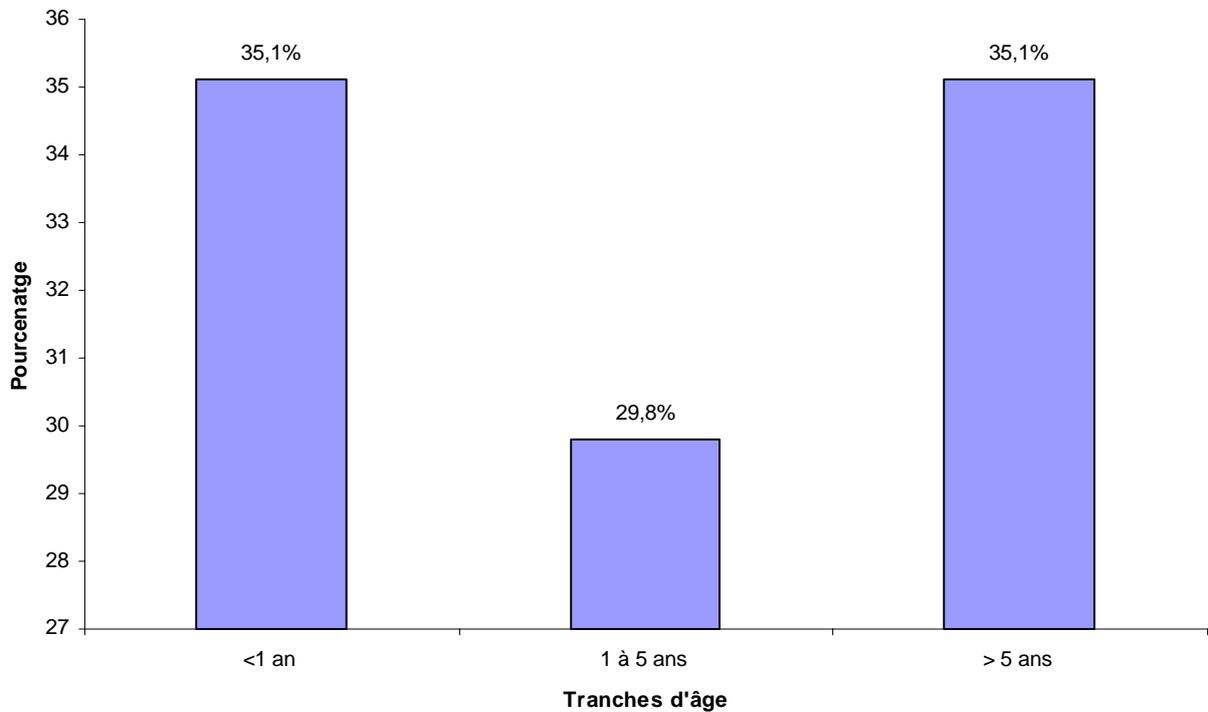
1- Résultats descriptifs

2-1- Fréquence

Durant une période de 12 mois de janvier à décembre 2004, 6519 enfants ont été hospitalisés dans le service de pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré. 1244 infections respiratoires basses avaient été diagnostiquées soit 19,08% des hospitalisations. Parmi eux la pleurésie a été diagnostiquée chez 34 malades soit 2,73% des IRA basses et 0,52% de l'ensemble des hospitalisations.

2-2- Caractéristiques sociodémographiques

➤ Age

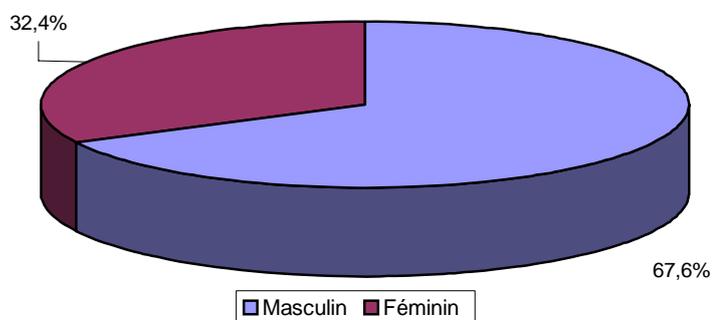


Graphique 1 : Répartition des enfants en fonction de l'âge

Les moins d'un an et les plus de 5 ans s les plus touchés avec 12 malades chacun soit 35,1%.

La moyenne d'âge a été de 42 mois avec des extrêmes de 2 mois et 11 ans.

➤ **Sexe**



Graphique 2 : Répartition des enfants selon le sexe

Le sexe masculin était le plus touché avec 67,6%.

Le sexe-ratio a été de 2,09 en faveur des garçons.

➤ **Résidence**

Tableau I : Répartition des enfants selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Commune I	4	11,8
Commune II	6	17,6
Commune III	3	8,8
Commune IV	2	5,9
Commune V	10	29,4
Commune VI	5	14,7
Hors commune *	4	11,8
Total	34	100

*= Bougouni, Kati, Nioro du sahel.

Nous avons reçu les malades venant de toutes les communes du district avec une nette prédominance pour la commune V

➤ **Statut des parents et ATCD familiaux**

Tableau II : Répartition des enfants selon le statut matrimonial de la mère

Statut matrimonial de la mère	Effectif	Pourcentage
Célibataire	0	0
Mariée	32	94,2
Divorcée	1	2,9
Veuve	1	2,9
Total	34	100

94,1% des mères étaient mariées.

Tableau III : Répartition des enfants en fonction de la profession de leur mère

Profession de la mère	Effectif	Pourcentage
Elève ou étudiante	1	2,9
Ménagère	30	88,3
Commerçante	2	5,9
Coiffeuse	1	2,9
Total	34	100

88,3% des mères étaient ménagères.

Tableau IV : Répartition des enfants selon les antécédents pathologiques de leur mère

Antécédents pathologiques de la mère	Effectif	Pourcentage
IRA	1	2,9
Infection VIH	1	2,9
Autres *	5	14,7
Aucun	27	79,4
Total	34	100

*= drépanocytose, HTA, asthme

79,4% des mères n'avaient aucun antécédent pathologique.

Tableau V : Répartition des enfants en fonction du statut matrimonial du père

Statut matrimonial du père	Effectif	Pourcentage
Célibataire	0	0
Marié monogame	25	73,5
Marié polygame	8	23,5
Divorcé	1	2,9
Total	34	100

97% des pères étaient mariés et 23,5% étaient polygames.

Tableau VI : Répartition des enfants en fonction de la profession du père

Profession du père	Effectif	Pourcentage
Cultivateur	9	26,5
Fonctionnaire	3	8,8
Commerçant	8	23,5
Ouvriers	14	41,2
Total	34	100

Les ouvriers ont été les plus représentés avec 41,2%.

Tableau VII : Répartition des enfants en fonction des antécédents pathologiques du père

Antécédents pathologiques du père	Effectif	Pourcentage
Tuberculose	1	2,9
IRA	0	0
Infection VIH	1	2,9
Drépanocytose	1	2,9
HTA	2	5,9
Aucun	29	85,4
Total	34	100

85,3% des pères n'avaient aucun antécédent.

Tableau VIII : Répartition des enfants selon le nombre de frère et sœurs

Nombre de frères et sœurs	Effectif	Pourcentage
0-3	9	26,5
3-6	15	44,1
> 6	10	29,4
Total	34	100

Tableau IX : Répartition des enfants selon la pathologie antérieure ou évolutive des frères et sœurs

Pathologie antérieure ou évolutive des frères et sœurs	Effectif	Pourcentage
IRA	1	2,9
Tuberculose	0	0
Drépanocytose	3	8,8
Aucun	30	88,3
Total	34	100

88,2% des frères et sœurs des enfants n'avaient aucune pathologie antérieure.

2-3- Caractéristiques socio-économiques des malades

Tableau X : Répartition des enfants selon l'existence du robinet et de l'électricité dans la famille

Présence du robinet et électricité	Effectif	Pourcentage
Robinet	8	23,5
Electricité	5	14,7
Ni robinet, ni électricité	21	61,8
Total	34	100

61,8% des familles n'avaient ni robinet ni électricité.

Tableau XI : Répartition des enfants selon le prix du condiment de la famille

Prix du condiment	Effectif	Pourcentage
≤1000 FCFA	7	20,6
>1000 FCFA	27	79,4
Total	34	100

Tableau XII : Répartition des enfants selon la taille de la famille

Taille de la famille	Effectif	Pourcentage
<7	13	38,2
7-11	15	44,1
12-20	6	17,7
Total	34	100

La taille de la famille était supérieure à 7 dans 61,8% des cas.

Tableau XIII : Répartition des enfants selon le type d'habitat

Type d'habitat	Effectif	Pourcentage
Banco	10	29,4
Dur	24	70,6
Total	34	100

70,6% des maisons étaient construites en dur.

Tableau XIV : Répartition des enfants selon le type de référence

Type de référence	Effectif	Pourcentage
Maison	21	61,9
Hôpital	1	2,9
CSCCom	6	17,6
Autres	6	17,6
Total	34	100

Les enfants étaient référés de la maison dans 61,8% des cas.

Tableau XV : Répartition des enfants selon le mois d'admission

Mois d'admission	Effectif	Pourcentage
Janvier	4	11,8
Février	2	5,9
Mars	3	8,8
Avril	2	5,9
Mai	3	8,8
Juin	2	5,9
Juillet	4	11,8
Août	1	2,9
Septembre	2	5,9
Octobre	2	5,9
Novembre	6	17,6
Décembre	3	8,8
Total	34	100

Tableau XVI : Répartition des enfants selon les antécédents personnels

Antécédents personnels	Effectif	Pourcentage
Malnutrition	13	38,7
Infection ORL	12	35,8
Infection cutanée	2	5,9
Traumatisme	2	5,9
Pneumonie	2	5,9
Rhino bronchite	8	23,6
Douleur ostéo-articulaire	1	2,9

Les enfants étaient malnutris dans 38,7% et 35,8% avaient une infection ORL, suivi de la rhino bronchite dans 23,6% des cas.

2-4- Caractéristiques radio cliniques et hématologiques dans l'histoire de la maladie actuelle

➤ Radio cliniques

Tableau XVII : Répartition des enfants selon la notion d'antibiothérapie avant l'hospitalisation

Antibiothérapie avant hospitalisation	Effectif	Pourcentage
Oui	23	67,6
Non	11	32,4
Total	34	100

67,6% des enfants avaient reçu une antibiothérapie avant l'hospitalisation.

Tableau XVIII : Répartition des enfants selon la durée de l'antibiothérapie avant leur admission en pédiatrie

Durée d'antibiothérapie (jours)	Effectif	Pourcentage
1-8	5	21,7
9-15	12	52,2
16 et plus	6	26,1
Total	23	100

La durée d'antibiothérapie était comprise entre 9-15 jours dans 52,2%.

Tableau XIX : Répartition des enfants selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Toux isolée	8	23,6
Toux+dyspnée	15	44,1
Toux+points de cote+dyspnée	3	8,8
Dyspnée+toux+sueur nocturne	5	14,7
Dyspnée+toux+points de cote+sueur nocturne	3	8,8
Total	34	100

La toux plus la dyspnée a été prédominante dans 44,1% des cas.

Tableau XX : Répartition des enfants selon le délais de consultation

Durée de la maladie (jours)	Effectif	Pourcentage
0-7	0	0
8 et plus	34	100
Total	34	100

La durée de la maladie était supérieure à 7 jours dans 100% des cas.

Tableau XXI : Répartition des enfants selon les signes physiques

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
Baisse de l'expansion thoracique	13	38,2
Tirage	34	100
Polypnée	30	88,2
Geignement	18	52,9
Battement des ailes du nez	33	97,1
Déformation thoracique	12	35,3
Cyanose	3	8,8
Hippocratisme digital	2	5,9
Vibrations Vocales abolies ou diminuées	10	29,4
Matité franche	33	97,1
Tympanisme	1	2,9
Murmure Vésiculaire aboli ou peu perçu	33	97,1
Râles crépitants	29	85,3
Ronchi	3	8,8
Sibilants	2	5,9
Souffle tubaire	3	8,8
Souffle pleurétique	1	2,9
Balancement Thoraco-abdominal	4	11,8
Entonnoir xiphoïdien	3	8,8
Douleur	12	35,3

Le tirage a été retrouvé dans 100% des cas, suivi de la matité franche 97,1%.

Tableau XXII : Répartition des enfants selon les signes généraux

Signes généraux	Effectif	Pourcentage
Hyperthermie	32	94,1
Pâleur	22	64,7
Asthénie	9	26,5
Malnutrition	19	54,8
Anorexie	16	47,1
Ictère	0	0

Les signes généraux les plus fréquents étaient l'hyperthermie (94,1%), et la pâleur (64,7%).

Tableau XXIII : Répartition des enfants selon l'abondance de l'épanchement

Abondance de l'épanchement	Effectif	Pourcentage
Grande abondance	23	67,7
Moyenne abondance	6	17,6
Minime abondance	5	14,7
Total	34	100

L'abondance était totale dans 67,6% des cas.

Tableau XXIV : Répartition des enfants selon la localisation

Siège	Effectif	Pourcentage
Gauche	14	41,18
Droit	20	58,82
Bilatéral	0	0
Total	34	100

Le siège était droit dans 58,82% des cas.

Tableau XXVV : Répartition des enfants selon les signes associés sur la radiographie pulmonaire de face et profil

Résultats radiographie pulmonaire de face et profil	Effectif	Pourcentage
Opacités segmentaires	1	2,9
Bulles	4	11,8
Pneumothorax	1	2,9
Autres*	3	8,8

*= cardiomégalie, adénopathie

Tableau XXVI : Répartition des enfants selon les aspects macroscopiques du liquide pleural

Aspects du liquide pleural	Effectif	Pourcentage
Purulent	27	79,4
Jaune citrin	7	20,6
Total	34	100

Le liquide était purulent dans 78,4% des cas.

➤ **Aspects hématologiques**

Tableau XXVII : Répartition des enfants selon le taux de globules blancs

NFS	Effectif	Pourcentage
Hyperleucocytose	22	64,7
Pas d'hyperleucocytose	12	35,3
Total	34	100

La NFS a montré une hyperleucocytose dans 64,7% des cas.

Tableau XXVIII : Répartition des enfants selon le type d'hyperleucocytose

Hyperleucocytose	Effectif	Pourcentage
Polynucléaires neutrophiles	18	52,9
Lymphocytose	4	47,1
Total	22	100

Tableau XXIX : Répartition des enfants selon le taux de d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine g/dl	Effectif	Pourcentage
5-7,9	12	44,4
8-10,9	14	51,9
>11	1	3,7
Total	27	100

2-5- Aspects étiologiques

Tableau XXX : Répartition des enfants selon le résultat de l'examen bactériologique du liquide pleural

Examen bactériologique	Effectif	Pourcentage
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	14,7
BK	1	2,9
<i>Haemophilus influenzae</i>	6	17,6
<i>Esherichia coli</i>	1	2,9
Pneumocoque	4	11,8
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	2	5,9
Stérile	15	44,2
Total	34	100

- 34 liquides pleuraux ont été examinés bactériologiquement. Cet examen bactériologique a mis en évidence le staphylocoque aureus, l'Hib et le pneumocoque. Notons que dans 15 cas la culture est revenue stérile.
- L'IDR faite chez 16 enfants a montré une réaction négative chez 10 enfants, comprise entre 6 et 15 mm chez 5 enfants, et un cas supérieur à 15mm.
- La recherche de BAAR dans les crachats ou dans les liquides de tubage gastrique est revenue positive chez un patient parmi les 28 échantillons testés.
- La sérologie HIV faite chez 21 personnes est revenue positive chez 2 malades.

Tableau XXXI : Répartition des enfants selon les germes retrouvés et leur sensibilité aux antibiotiques.

Germes Antibiotiques	<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	Salmonella Para- typhi A	Pneumocoque
	Souches	Souches	Souches	Souches
Pénicilline G		R		I
Oxacilline		R		S
Gentamicine		S	I	
Kanamicine		S		R
Tobramycine		S		
Dibekacine		S		R
Lyncomycine		S		I
Pristinamycine		S		S
Minocycline		S		
Doxycycline		R		I
Tétracycline		R		R
Quinolones		S	I	I
Pefloxacine		S		I
Erytromycine		-		S
Ampicilline	R		S	
Cotrimoxazole			I	S
Chloramphénicol	S		I	I
Ceftriaxone	S		I	
Amikacine				

R= résistant, **I**= intermédiaire, **S**= sensible

- La résistance de l' *Haemophilus influenzae* b à l'ampicilline a été notée
- La sensibilité intermédiaire du pneumocoque à la pénicilline G a été notée

- La résistance du staphylocoque à l' oxacilline, aux cyclines, a la pénicilline G , a été notée
- La sensibilité intermédiaire de salmonella Paratyphi A à la ceftriaxone et au Cotrimoxazole a été notée

2-6- Les principaux traitements utilisés

Tableau XXXII : Répartition des enfants en fonction de l'antibiotique utilisé

Antibiotique utilisé	Effectif	Pourcentage
Amoxicilline+Centamicine	6	17,6
Amoxicilline+A.Clavulinique	4	11,8
Ceftriaxone+Gentamicine	14	41,2
Oxacilline	4	11,8
Céfadroxil	12	38,9
RHZ	1	2,9
Autres	3	8,8

Le Ceftriaxone+Gentamicine a été utilisé dans 41,2% des cas.

Tableau XXXIII : Répartition des enfants en fonction du type d'évacuation de l'épanchement liquidien pleural

Type d'évacuation	Effectif	Pourcentage
Drainage continu	20	76,9
Ponction évacuatrice.	6	23,1
Total	26	100

20 enfants ont bénéficié du drainage pleural sur les 26 chez lesquels il était indispensable

2-7- Evolution

La fièvre a disparu avant 10 jours chez 31 malades.

28 malades soit 82,4% ont fait moins de 4 semaines en hospitalisation, avec un minimum de 2 jours et une moyenne de 17,6 jours.

Tableau XXXIV : Répartition des enfants selon le devenir

Devenir	Effectif	Pourcentage
Guérison sans séquelles	23	67,6
Guérison avec séquelles	9	26,5
Décès	2	5,9
Total	34	100

67,6% des malades sont guéris sans séquelles, contre 26,5% de guérisons avec séquelles et 5,9% de décès.

Tableau XXXV : Répartition des enfants selon la nature des séquelles

Nature de séquelles	Effectif	Pourcentage
Enkystement	2	22,2
Ouverture spontanée à la peau	1	11,11
Pachypleurite	1	11,11
Pneumothorax	5	55,56
Total	9	100

Parmi les séquelles c'est le pneumothorax qui prédominait avec 5 cas (55,56%).

Tableau XXXVI : Coût direct du traitement

Coût total du traitement (FCFA)	Effectif	Pourcentage
50000	5	15,62
50-80000	19	59,38
80000	8	25
Total	32	100

27 malades soit 84,38% ont eût un coût direct de prise en charge >50000 FCFA avec une moyenne de 67356, un minimum de 11740 FCFA et un maximum de 154225 FCFA soit 58,6% du **P.N.B** par habitant

. 3- Résultats analytiques

➤ Rôle de l'antibiothérapie dans la négativité de l'examen bactériologique

Tableau XXXVII: Répartition des enfants selon la durée d'antibiothérapie antérieure à l'admission et le résultat de l'examen bactériologique

Durée antibiothérapie avant admission	>8 j	<8 j	Total
Bactériologie			
Positive	19	0	19
Négative	15	0	15
Total	34	0	34

➤ **Liaison entre l'abondance de l'épanchement et le germe**

Tableau XXXVIII: Répartition des malades en fonction de l'abondance des liquides et les germes retrouvés

Epanchement Germes	Abondant	Moyen	Minime	Total
S. Aureus	3	2	1	6
Hib	2	0	2	4
Pneumocoque	3	0	1	4
Streptocoque	1	1	0	2
BK	1	0	0	1
E. Coli	0	1	0	1
Total	10	4	4	18

➤ **Type de pleurésie selon le germe**

Tableau XXXIX: Répartition en fonction de l'aspect du liquide et des germes retrouvés

Aspect Germe	Purulent	Jaune citrin	Total
Hib	4	2	6
Pneumocoque	4	0	4
Staphylocoque	5	0	5
Streptocoque	1	1	2
E. Coli	1	0	1
BK	0	1	1
Total	15	4	19

Les pleurésies à pneumocoque, staphylocoque, Hib, E. coli ont donné un liquide d'aspect purulent.

➤ **Causes de pleurésie retrouvées**

Tableau XXXX: Répartition de l'aspect du liquide en fonction de la cause retenue

Aspect du liquide Cause des pleurésies	Purulent		Jaune citrin	
	Effectif	%	Effectif	%
Germes indéterminés	12	44,4	3	42,8
Hib	4	14,8	2	28,6
Pneumocoque	4	14,8	0	0
Staphylocoque	5	18,6	0	0
Streptocoque	1	3,7	1	14,3
E. Coli	1	3,7	0	0
BK	0	0	1	14,3
Total	27	100	7	100

Un cas d'Hib était associé à une rétro virose.

Les pleurésies purulentes à germe indéterminé dominaient avec 12 cas soit 44,4%.

- Sur 7 liquides jaunes citrins 3 étaient de cause indéterminée soit 42,8%.

Relation entre germe et nature des séquelles

Tableau XXXXII: Répartition des malades selon l'aspect et la nature des séquelles

Aspect Nature des séquelles	Purulent	Jaune citrin	Total
Enkystement	2	0	2
Ouverture spontanée	1	0	1
Pachypleurite	1	0	1
Pneumothorax	3	2	5
Total	7	2	9

Sur les 9 séquelles 7 font suite à une pleurésie purulente

Tableau XXXXIII: Répartition des enfants selon l'âge et les germes

Tranche d'âge Germe	<1 an	1-5 ans	5 ans et plus	Total
BK	0	0	1	1
Hib	5	1	0	6
S. Aureus	2	0	3	5
Streptocoque	0	0	2	2
Pneumocoque	1	2	1	4
E. Coli	0	0	1	1
Total	8	3	8	19

L'Hib était le plus représenté chez les moins d'un an.

Le staphylocoque était plus représenté chez les plus de 5 ans

Tableau XXXXIV: Répartition selon l'âge et le type de pleurésie

Type de pleurésie Tranches d'âge	Purulent	Jaune citrin	Total
<1 an	15 (100%)	0	15
1-5 ans	6 (75%)	2 (25%)	8
>5 ans	6 (55,5%)	5 (45,5%)	11
Total	27	7	34

Test de Fisher $p= 0,02$

Il existait une liaison entre le type de pleurésie et l'âge de l'enfant.

Chez tous les enfants de moins d'un an nous avons trouvé des pleurésies purulentes.

Tableau XXXXV: Répartition des enfants selon l'existence de malnutrition protéinoénergétique et le type de pleurésie

Type de pleurésie Malnutrition	Purulent	Jaune citrin	Total
Oui	24 (88,9%)	3 (11,11%)	27
Non	3 (42,9%)	4 (57,14%)	7
Total	27	7	34

Test de Fisher $p=0, 02$

Il existait une liaison entre le type de pleurésie et l'état nutritionnel de l'enfant.

La proportion d'enfant atteint de pleurésie purulente était plus importante chez l'enfant malnutri (88,9%) que chez l'enfant bien nourri (42,9% et 57,14%).

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1- Difficultés

Durant la durée de notre étude, nous avons été confrontés à diverses difficultés :

- impossibilité de faire une analyse chimique et cytologique du liquide pleural à l'hôpital Gabriel Touré et à l'INRSP,
- la non disponibilité des drains pleuraux adaptés aux enfants,
- le coût élevé des bilans para cliniques et du traitement par rapport au revenu des parents,
- l'absence de tout examen virologique en dehors de la sérologie VIH.

2- Fréquence

Sur un total de 6519 enfants hospitalisés en pédiatrie (toutes les unités confondues) durant notre période d'étude, les pleurésies représentaient 0,52%. Par contre Selmi et al [58] ont trouvé 0,15% au Maroc en 1995.

Les IRA basses représentaient de 19,08% des hospitalisations dans notre étude, contrairement à Dag Nara et al [17] qui en ont trouvé 4% parmi les hospitalisations.

3- Caractéristiques sociodémographiques

3-1-Age et Sexe

Dans notre série les tranches d'âge de moins d'un an (<1 an) et de plus de 5 ans (>5 ans) étaient les plus représentées avec une moyenne de 42 mois et des extrêmes de 2 mois et 11 ans. Ce résultat rejoint celui de Keller et al [35] selon qui ces infections peuvent se voir à tout âge s'il existe des facteurs de risque comme l'exposition des personnes âgées aux enfants, maladies cardiaques, contrairement à la série de Maiga M [43] où la tranche d'âge 1-5 ans était la plus touchée.

Le sexe de nos patients était réparti en 23 garçons (67,6%) et 11 filles (32,4%) avec un sex-ratio H/F de 2,09. Cette prédominance masculine dans notre série est comparable aux données de la littérature en Afrique [3, 62,8] et en Europe [44, 13, 5, 67, 54]. Contrairement à Kodéka O [38] en 1978 à Lomé qui a noté une prédominance féminine sur 82 staphylococcies chez l'enfant.

3-2- Résidence

Les communes V et VI du district de Bamako étaient les plus représentées avec respectivement 29,4% et 17,6%. Au total, 30 malades résidaient à Bamako et les 4 autres venaient de Bougouni : 2 ; Kati : 1 et Nioro du Sahel : 1.

4- Caractéristiques socio-économiques et environnementales

La majorité des parents étaient mariées et monogames.

88,3% des mères étaient ménagères.

Parmi les pères, 26,5% étaient cultivateurs contre 8,8% de fonctionnaires.

La majorité des enfants (70,6%) avaient moins de 5 frères et sœurs.

29,4% des enfants vivaient dans un habitat précaire.

61,8% des enfants n'avaient ni eau, ni électricité dans la maison.

Le prix des condiments était inférieur à 1000 FCFA par jour dans 58,82% des cas.

61,76% comptaient plus de 10 personnes dans la concession. Ces résultats concordent avec ceux de Maiga [43]

Parmi les facteurs environnementaux, nous avons retenu la saison froide, nous avons reçu 23 malades soit 67,6% pendant la saison sèche contre 11 malades soit 32,35% en période pluvieuse.

Parmi les 23 enfants reçus en période sèche, 13 malades soit 38,24% sont reçus en saison froide, contre 10 cas soit 29,41% en période chaude

.Le maximum de cas a été observé en période froide avec un pic en novembre. Ce résultat concorde avec des études de Koné [39], de Traoré [66], de Maiga [43] et de Riangone [55] qui ont tous noté une recrudescence saisonnière des pleurésies pendant la saison sèche.

5- Les antécédents

5-1- Familiaux

Hormis deux familles drépanocytaires, un cas d'IRA chez les mères, un cas de rétrovirus, un antécédent de tuberculose chez les pères, les autres parents n'avaient aucun antécédent pathologique en rapport avec la pleurésie de l'enfant.

En dehors de deux cas de drépanocytose, les autres frères et sœurs n'avaient aucun antécédent pathologique en rapport avec la pleurésie de l'enfant.

5-2- Personnel

Parmi les principaux facteurs favorisant de la pleurésie dans notre étude, il faut insister sur la malnutrition protéino-énergétique retrouvée dans 38,7% dans les antécédents personnels et dans 54,8% des cas à l'examen physique.

Les autres antécédents personnels tels que : infections cutanées (5,9%) et ORL (35,8%), pneumonies (5,9%), rhino bronchites (23,6%), traumatisme (5,9%) étaient retrouvés en proportion faible.

N'Diaye et al [48] à Dakar l'ont retrouvé dans 56% des cas.

Atakonda et al [6] à Lomé ont tous évoqué l'importance de ce facteur nutritionnel comme facteur favorisant la survenue de l'affection.

Au Mali cette malnutrition est favorisée par la méconnaissance des parents, leur faible niveau d'alphabétisation, leur faible revenu, leur condition socio-économique défavorable.

La rougeole constitue également un facteur important. N'Diaye et al [48] à Dakar, sur 207 staphylococcies pleuro pulmonaires ont trouvé 15,5% de cas d'origine

rougeoleuse récente chez des nourrissons. Atakonda et al [6] ont trouvé 10,7% de cas, facteur qui n'a pas été retrouvé chez les enfants de notre série qui ont tous été vaccinés contre la rougeole.

Trente un malades soit 91,2% avaient leur vaccination à jour, et 8,8% n'étaient pas été correctement vaccinés.

Les infections cutanées, otites suppurées, pneumonies, rhino bronchites, drépanocytose étaient aussi de facteurs favorisants importants, relevés dans notre étude.

5-3- Motifs de consultation

Les motifs étaient dans la majorité des cas la toux + dyspnée (44,1%) plus fièvre (94,1%). Ces résultats concordent avec ceux de Hoof [32] et de Gerbeaux [26].

Selon Baculard [7] cette triade plus ballonnement abdominal sont évocateurs de la staphylococcie pleuro pulmonaire chez le nourrisson.

6- Durée d'évolution : traitement reçu avant admission et provenance des malades

Le délai de consultation était long chez nos patients, supérieur à 8 jours dans 100% des cas. Ce délai long de consultation à la pédiatrie pourrait s'expliquer par les contraintes financières, la sous-estimation de la gravité de la maladie, la mauvaise prise en charge dans les familles et les centres de santé.

Dans notre étude la majorité des cas 61,8% des malades sont venus d'eux-mêmes, après de nombreuses cures thérapeutiques dans les centres des santé; 17,6% ont été référés par des centres de santé périphériques.

Parmi les enfants de notre série 67,6% avaient reçu une antibiothérapie par automédication ou par prescription par un agent de santé. Parmi ceux-ci 78,3% l'ont reçu au moins pendant plus de 8 jours avant leur admission.

7- Signes physiques

Tous les signes classiques de pleurésie ont été retrouvés dans notre étude. Ainsi à l'inspection (100%), le battement des ailes du nez (97,1%) ; la baisse de l'expansion thoracique (38,2%) ; la diminution du MV (97,1%) ; la polypnée (88,2%) ; la matité franche (97,1%) ont été les plus prédominants.

Le murmures vésiculaires perçus ou abolis (97,1%), les râles crépitants (85,3%) ; traduisant une pneumonie sous-jacente. Les râles sibilants ont été notés dans 2 cas (5,9%) témoignant l'existence d'une constriction bronchique.

A coté de ces signes, nous avons observé : la fièvre (94,1%) ; la pâleur (64,7%) ; la malnutrition protéino-énergétique (54,8%). Ces résultats concordent avec ceux de Baculard [7] et de Maiga [43]

8- Signes radiologiques

Sur le plan radiologique : les opacités franches de la grande cavité prédominaient sur les radiographies pulmonaires de face des enfants de notre série. Dans 23 cas une opacité de tout l'hémi thorax avec refoulement du médiastin traduisant une pleurésie de grande abondance a été notée. Dans 6 cas une opacité des 2/3 inférieurs traduisait une pleurésie de moyenne abondance. Dans 5 cas une opacité du 1/3 inférieur ou simple comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique a été retrouvée. Un cas d'enkystement et 2 cas de scissures ont été isolés.

Parmi les lésions pleurales et parenchymateuses associées, les bulles très caractéristiques des staphylococcies pleuro pulmonaires étaient observées chez 4 malades les opacités segmentaires et le pneumothorax dans un cas.

La pleurésie droite est la plus fréquente (58,82%), suivit de la pleurésie gauche (41,18%).

Le résultat va dans le même sens que ceux de Riangone, de Traoré, de Osman [51].

La prédominance de l'atteinte pleurale droite pourrait s'expliquer par deux phénomènes :

- la possibilité des abcès phréniques au voisinage du foie qui par contiguïté atteignent la plèvre droite ;
- les infections pulmonaires secondaires aux obstructions bronchiques sont les plus fréquentes à droite du fait de la disposition anatomique des bronches.

9- Aspect du liquide, causes des pleurésies

9-1- Signes biologiques

Une hyperleucocytose était retrouvée dans 64,7% et portait plus sur les PN (82%) que sur les lymphocytes évoquant ainsi une prédominance des causes bactériennes, une anémie sévère <7g/dl était présent chez 12 malades (44,4%), elle était modérée avec un taux d'Hb compris entre 8 et 10,9g/dl dans 14 cas (96,3%). Elle serait la conséquence de l'infection respiratoire. N'Diaye et al [48] à Dakar l'ont classé parmi les facteurs favorisant et l'ont retrouvé chez 7 des enfants atteints de staphylococcie pleuro pulmonaire.

9-2- Résultat bactériologique

Durant notre étude nous avons obtenu 27 cas de pleurésies purulentes soit 79,41% de l'ensemble des pleurésies. Ce résultat dépasse ceux observés en Afrique, se situant entre 12% et 20% de l'ensemble des épanchements pleuraux observés dans les différents services de pneumologie [19, 34, 40]. Signalons que ces pleurésies sont l'apanage du sujet jeune avant 20 ans, alors qu'après 20 ans les pleurésies tuberculeuses sont plus fréquentes. Ce qui est conforme au résultat de Maïga [43] eu sein de la pédiatrie (1 mois à 15 ans) qui avait établi le taux de pleurésie à 67,2%.

Les germes les plus fréquemment rencontrés sont les cocci gram positif (35,8%) parmi lesquels le staphylocoque est le plus identifié (14,7%).

Les bacilles à gram négatif représentent 20,5%, parmi eux l'*Haemophilus influenzae b* est le plus fréquemment identifié (17,6%). Ce résultat est conforme aux résultats des études de Haïdara [30] au Sénégal, de Fantin [22] en France et Keïta [34] au Mali. Par contre notre résultat est en contradiction avec d'autres études faites au Etats-Unis [52, 60]. Koffi et al [47] ont trouvé 55% en RCI.

L'absence de germes anaérobies dans notre série s'explique par la difficulté à isoler le germe dans un milieu approprié à l'abri de l'air.

Notre étude montre également une fréquence élevée soit 44,1% (15 cas) des pleurésies ou aucun germe n'est mis en évidence (pleurésie purulente à culture stérile), pouvant s'expliquer par le fait que le germe a été décapité par une antibiothérapie donnée en automédication, ou prescrite par un agent de santé, ou par une insuffisance des techniques de prélèvement.

Sur ces 15 cas de liquide stérile tous avaient fait une NFS qui a montré une hyperleucocytose sanguine à polynucléaire neutrophile témoin d'une infection bactérienne.

Dans notre série le germe a été retrouvé dans 19 cas soit 70,4%.

L'*Haemophilus influenzae b* est l'agent causal principal avec 6/19 cas de nos malades soit 31,6% des germes identifiés. Cette prédominance concorde avec les résultats de Brook [16] avec 15 cas.

La majorité de ces Hib était observée chez les nourrissons de moins d'un an 5/6 avec des liquides purulents. Sa fréquence tendrait à croître de nos jours chez les nourrissons de 2 ans [24].

Le staphylocoque venait en 2^{ème} position avec 5 cas soit 26,31%. La majorité était observée chez les nourrissons de 1 à 5 ans ayant subi une antibiothérapie avant hospitalisation.

Cette antibiothérapie avant l'admission pourrait augmenter la résistance des souches de staphylocoque aux antibiotiques de base y compris l'oxacilline. Begue et al [9].

ont signalé en 1976 que 40% des souches de staphylocoque doré étaient résistantes aux pénicillines, notamment l'oxacilline.

Le pneumocoque venait en 3^{ème} position, avec 4 cas soit 26,31% des germes identifiés. Il déterminait des pleurésies purulentes et toutes les tranches d'âge sont concernées. Ceci concorde avec le résultat de Dag Nara et al [17] qui ont trouvé 35,2% chez l'enfant.

Le bacille de Koch : 1 cas soupçonné devant une fièvre persistante, un liquide citrin, un IDR à 14,5 mm chez un enfant jamais vacciné avec une notion de contagé tuberculeux.

La pleurésie jaune citrin a toujours été peu fréquente chez l'enfant avec 7 cas dans notre série, soit 20,6% contre 32,8% selon Maiga , 5% des cas de tuberculose de l'enfant selon Nissen Meyer [50] ; 32,8%.

Les autres germes, streptocoque non hémolytique (2 cas) ; et E Coli (1 cas) ont été observés chez les plus grands.

10- Attitude thérapeutique

Notre attitude devant tous les cas a comporté :

- une antibiothérapie à large spectre (notamment Amoxicilline : 200mg/kg/j en intraveineuse à 3 temps, associé à la Gentamicine en raison de 3mg/kg/j) a été prescrites en 1^{ère} intention pendant 10 jours. En cas d'échec ou en fonction du résultat de l'antibiogramme et ou selon les possibilités financières des parents le relais est pris par d'autres antibiotiques. Cette antibiothérapie a durée en moyenne 30 jours ; elle est de 45 à 60 jours pour Sardet A [56].
- Les drogues anti-inflammatoires ont été également utilisées chez 14 de nos patients après ablation du drain même si c'était rare. Notre position rejoint celle de Baculard [7] qui pense qu'il faut s'abstenir de prescrire des corticoïdes

pour les raisons suivantes : Risque de diffusion du processus infectieux si le traitement antibiotique n'est pas approprié et risque de création d'un pneumothorax en favorisant la rupture d'un pneumatocèle.

- Le traitement médicochirurgical par des ponctions évacuatrices répétées ou drainage pleural.

A propos du drainage pleural les avis divergent. Certains auteurs pensent que le drainage doit débuter dès le début de la collection, les résultats peuvent être excellent comme dans la série de Débesse [18] ou la guérison est obtenue dans 100% des cas. Les résultats deviennent moins bons lorsque le drain est placé tardivement comme dans la série de Hassan [31] avec 64% de bon résultat. Notre résultat se rapproche de celui de Débesse [18] (94,1% de bon résultat) selon qui plus le drainage est précoce, plus les résultats sont meilleurs, moins les complications sont rares.

- Le traitement complémentaire :

Il comprend :

- les moyens de réanimation : correction des troubles hydro électrolytiques, oxygénothérapie dans certains cas et correction d'une anémie par une éventuelle transfusion.
- Kinésithérapie :
- Traitement des affections associées (paludisme, malnutrition) a été nécessaire dans certains cas.

11- Durée d'hospitalisation et coût du traitement

La durée d'hospitalisation a varié d'un jour à 45 jours avec une moyenne de 17,6 jours. Concordance avec celle de Maiga M [43] qui trouve une moyenne de 18,11 jours, contrairement à Bègue et al. [9] avec une mode de 31 jours pour les nourrissons et 47 jours pour les grands enfants.

Le coût de la prise en charge était difficile à évaluer, la souffrance endurée par le malade, les journées d'école perdues par l'enfant, les journées de travail perdues par les parents ou accompagnateurs, l'effort du personnel soignant rendent difficile l'estimation. Néanmoins il ressort de cette étude que le coût direct moyen est de 67356 F avec un minimum de 11740F et un maximum de 154225 F soit 58,6% du **P.N.B** par habitant.

Ce coût très élevé se retrouve dans la littérature [42] sans chiffre précis.

Un coût moyen nettement supérieur a celui d'une infection bactérienne banale qui selon Nestor s'élève à 37831 ± 25834 FCFA au Cameroun [49]

12- Problèmes liés à la prise en charge

A la pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré la prise en charge des pleurésies notamment des pleurésies purulentes abondantes est confrontée à de nombreux problèmes se traduisant par :

- le recours tardif des parents aux soins,
- l'incapacité du laboratoire de faire une étude cyto-chimique du liquide de ponction pleural,
- le choix d'une antibiothérapie adaptée et à coût abordable pour les familles,
- l'inexistence dans les hôpitaux publics et sur le marché privé des drains pleuraux adaptés aux enfants.

➤ **Devenir des malades**

La majorité de nos malades (67,6%) étaient guéris sans séquelles. Bremont F et al [15] ont trouvé 77%, Atakonda et al. [6] ont trouvé 55,4% ; H Selmi et al [58] ont trouvé 70%.

Signalons qu'en absence de moyen d'exploration fonctionnelle respiratoire pour nos malades, nos critères de guérison reposent sur la normalisation des signes fonctionnels, cliniques et radiologiques.

Nous avons dénombré 9 cas de guérison avec séquelles ont été notés soit 26,5% : enkystement (2 cas) ; ouverture spontanée à la peau (1 cas) ; Pachypleurite (1 cas) ; pneumothorax (5 cas), toutes suites à une pleurésie purulente. Toutes ces séquelles ont été transitoires. Domoua K et al [19] ont trouvé 36 cas de séquelles à type d'enkystement, Brook [16] en a noté 12 cas dont 7 pachypleurites et 5 enkystements.

Dans notre série nous avons noté 2 cas de décès soit 5,9% contre 6,7% dans celle Maïga [43] sur 61 cas ; 12% dans la série de Hassan [31] en 1990 au Nigeria ; 13% dans la série de Cham en Grande Bretagne en 1993.

Les deux décès notés dans notre étude font suite à une insuffisance cardiaque.

VI - CONCLUSION

Au terme de cette étude réalisée dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako de janvier 2004 à décembre 2004 portant sur 34 enfants, âgés de 2 mois à 11 ans, nous avons tiré les conclusions suivantes :

™ Les pleurésies représentent 2,73% des IRA basses et 0,52% des hospitalisations ; Elles sont fréquentes chez les enfants issus de milieux à conditions socio-économiques précaires ;

™ La tranche d'âge de moins d'un an et de plus de 5 ans, sont les plus touchées (35,1%) ;

™ Le sexe masculin prédomine avec un sex-ratio de 2,09 en faveur des garçons ;

™ Avant l'admission, 67,6% des enfants ont reçu une antibiothérapie pendant plus de 8 jours ;

™ Tous les signes classiques de l'épanchement pleural ont été retrouvés ;

™ Les opacités franches de la grande cavité dominent les signes radiologiques ;

™ L'aspect purulent est retrouvé chez 27 malades ;

™ Une hyperleucocytose à PN est retrouvée dans 82% des cas ;

™ Le taux des liquides pleuraux stériles était de 44,1% de l'ensemble des cas ;

™ Les germes retrouvés sont l'Hib, suivi du staphylocoque, des pneumocoque, du streptocoque, E. Coli ;

™ Les facteurs favorisants retenus sont : l'âge, la malnutrition, l'anémie, les infections ORL, et cutanées.

™ La double antibiothérapie : Ceftriaxone+gentamicine, associée au drainage continu ont été les moyens les plus utilisés ;

™ La durée moyenne d'hospitalisation est de 17,65 jours ;

™ La durée moyenne d'antibiothérapie est de 30 jours ;

™ Le taux de létalité est de 5,9%, celui de guérison est de 94,1% dont 67,6% sans séquelles et 26,5% avec séquelles ;

™ Le coût moyen direct de la prise en charge est de 67356 FCFA.

™ La prise en charge reste confrontée :

- à la difficulté d'identification des germes,
- au retard de recours aux soins,
- à la non disponibilité de matériel pour le drainage pleural.

VII- RECOMMANDATIONS

➤ Aux Autorités

- Organiser des études post universitaires sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique des I.R.A chez l'enfant.
- L'intégration dans le PEV la vaccination anti-*Haemophilus influenzae* b et anti-pneumococcique ;
- L'équipement des services de prise en charge des maladies respiratoires de l'enfant en matériel de fibroscopie bronchique et de drains pleuraux adaptés aux enfants;
- L'équipement du laboratoire du CHU de l'hôpital Gabriel Touré à fin de rendre disponible tous les examens bactériologiques, cyto-chimiques des liquides pleuraux.

➤ Aux dispensaires de soins

- Respecter les critères de référence précoces des IRA compliqués vers les niveaux supérieurs.

➤ Aux populations

- Eviter les facteurs de risque (tabagismes, le froid, la malnutrition protéino-énergétique, les infections ORL et cutanées négligées, la non vaccination) ;
- Adresser le plus précocement possible au centre de santé le plus proche un enfant présentant une toux ou des difficultés respiratoires ;
- Eviter l'automédication source de résistance des bactéries aux antibiotiques.

VII-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- Abzu GMJ et al

Viral pneumoniae in the first month of life.

Pediatr Inf Dis 1990; J9: 881-85.

2- Ag Rhaly S

Aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques de la tuberculose chez les enfants de 0-15 ans dans le service de pneumo-phtisiologie de l'hôpital national du Point « G » et du dispensaire anti-tuberculeux de Bamako (à propos de 30 cas).

These, Med, Bamako, 1993, 18.

3- Amr Ani M.

Répartition étiologique des pleurésies: à propos de 555 cas hospitalisés à l'hôpital Moulay Youssef entre janvier 1981 et juin 1983.

These, Med, Maroc, 1984 ;111.

4- As Toul P.

Orientation diagnostique face à un épanchement pleural.

Encycl. Med chir. (Paris), Pneumologie, 1997 ; 6.042-A31

5- As Toul P, Boutin C.

Epanchement pleural à liquide clair.

Encycl. Med chir. (Paris France) Pneumologie, 6-041-A-30, 1997.

6- Atakonda DY, Tagata Nagbi K, Agbere AD.

Aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs de la staphylococcie pleuro pulmonaire du nourrisson au CHU Tonkin de Lomé (Togo).

Méd. Afr. Noire 1995 ; 42 (5) : 260-66.

7- Baculard A, Tournier G, Grinfield A, Gaulier C, Couvreur J, Gerbeaux J.

Aspects actuels du diagnostic et du traitement des pleurésies purulentes de l'enfant.

Ann Ped (Paris) 1976, 23: 481-88.

8- Batungwanayo J, Toelman H, Allen S, Bogaerts J, Kagamé A, Van De Perre P.

Pleural effusion tuberculosis and HIV infection in Kigali, Rwanda.

AIDS 1993; 1: 73-79.

9- Begue S, Duenas A, Bedoya A, Constain V, Leon S, Borrerol, Murphy J.

Acute lower respiratory tract illness in Cali, Colombia: a two year ambulatory study

Pediatrics 1983; 71: 210-13.

10- Berman S, Duenas A, Bedoya A, Constain V, Leon S, Border L, Murphy J.

Acute lower respiratory tract illnesses in Cali, Colombia: A two year ambulatory study.

Pediatrics 1983; 71: 210-213.

11- Bernaudin J F, Fleury E.

Anatomy of the blood and lymphatic circulation of the pleural serosa in the pleural in health and disease.

Chrétien J Ed v1-M, Dekker, Edit New-York , 1985: 101-124.

12- Bouskraoui M, Najib J, Inedited A, Benbachir M, Ksyer M, Abid A.

Profil épidémiologique et anatomoclinique de la tuberculose respiratoire chez l'enfant à Casablanca, à propos de 700 cas hospitalisés.

Ann. Pediatr 1999 ; 46 (6) ,146-51.

13- Boutin C.

Pathologie de la plèvre.

Rev Prat 1990; 20: 1821-1856.

14- Burgess L J, Maritz FJ, Taljaard JJF.

Comparative analysis of the biochemical parameters used to distinguish between pleural transudates and exudates.

Chest 1995; 107: 1604-9.

15- Bremont F, Baumin C, Juchet A, Rance F et al.

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

16- Brook I

Microbiology of Empyema.

Children and Adolescents Pédiatrics. 1990; 85 (5): 722-726.

17- Daynra AY, Awesso B, Prince-David M, Tidjani O.

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

Med Mal Inf 2003 ; 33 : 327-30.

18- Débesse B, Bellamy Jet Al.

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

Rev FR Mal Resp. 1983 ; 11 : 245-46.

19- Domoua AK, Coulibaly G, Sidibé K, N'Dhartz M, Aka-Danguye, Bath K, Grant K, Wiktor, Konan JB et al.

Aspects étiologiques et problèmes thérapeutiques des pleurésies purulentes: Abidjan (Côte d'Ivoire)

Bull Soc. Path Exo 1995; 88 : 199-202.

20- Donnelley LF, Closter Mann LA.

The yield of CT of children Who have complicated pneumonia and non contributory chest radiography.

AJR 1998; 170: 1627-31.

21- Falk A, Tead W.

Antimicrobial therapy in the treatment of primary tuberculosis with effusion.

Am Rev Tuber 1956; 74: 897.

22- Fantin B, Touaty E.

Pleurésies purulentes.

Encycl. Med chir. (Paris), Poumons, 1998, 6041-A40.

23- Flammarion Médecine Sciences

Pathologie respiratoire de l'enfant.

6162/616-053.2.Ger.

24- Freij BJ, Kusmie SZ, Nelson JD, MC Cracken.

Para pneumonic effusions and empyema in hospitalised children: a retrospective review of 227 CAS.

Ped infect Dis 1984; 3: 578-591.

25- Gerbeaux J.

Tuberculose primaire de l'enfant.

Paris ; 1976 Flammarion, Pleurésies Purulentes, 6: 149-168.

26- Gerbeaux J.

Les pleurésies chez l'enfant.

Arch Fr. Pediatr 1981 ; 38 : 635-639.

27- Gerbeaux J, Baculard AJ, Laugiek J, Combe P, Vaner Fauvel M.

Pleurésie à liquide clair, complication rare d'une déviation ventriculo-cardiaque (Valve de PUDENZ).

Rev Ped 1971; 78: 397-406.

28- Grenier P, Frija R.

In : Aubier M, Pariente R. Ed Pneumologie, Flammarion ; Paris. 1997.

29- Guillois B, Guillemin MG, Thomas M, Monnery J, Alix D J L.

Staphylococcie pleuro pulmonaire néonatale avec abcès hépatiques multiples.

Ann. Ped 1989 ; 36 (10) : 681-84.

30- Haïdara K.

Apport de l'électro-immunodiffusion dans le diagnostic étiologique des pleurésies purulentes (à propos de 170 cas).

These Med, Dakar, 1981,61.

31- Hassan I, Mabogunye O.

Adult empyema in Zaria, Nigeria.

East Afr Med J 1992; 69: 97-100.

32-Hoof S J, Neblett WW, Heller R, Pietsch JB, Holcomb G W, Sheller JR, Harmon TW.

Post pneumoniae empyema in childhood: selecting appropriate thérapie.

JJ Pediatr Surg 1989; 24 (7): 659-64.

33- Inci I, Ozcelik C, Uiku R, Tuna A, Eren N.

Intrapleural fibrinolytic treatment of traumatic collect hemothorax.

Chest 1998; 114: 160-5

34- Keita B, Koné A, Sangaré S.

Les pleurésies purulentes en milieu hospitalier spécialisé à Bamako.

Bull Soc. Path Exo 1993; 86: 148-50.

35- Keller JD, Gibb AP, Zhang J.

Household transmission of streptococcus pneumoniae: Alberta, Canada.

Emerg Infect Dis 1999; 5: 154-8.

36- Kim VS, Moon VK, Kim OO, Lee J, GI LMY, MO Yeon Y et al.

Pulmonary tuberculosis in children: evaluation with CT.

Am J Roent genol 1997; 168: 1005-9.

37- Knight L, Tobin J, Heureux P.

Hydrothorax: a complication of hyper alimentation with radio logic.

Manifestations radiology 1974; III: 36-93.

38- Kodekao MM.

Infection à staphylocoque chez l'enfant à propos de 82 cas au CHU de Lomé en service de pédiatrie.

Thèse Med, Lomé, 1983, 152p.

39- Koné A

Contribution à l'étude des épanchements liquidiens de la plèvre en milieu hospitalier à Bamako (à propos de 89 cas).

These, Med, Bamako, 1993, N°40.

40- Kouroughlim; Hame GZ, Larbaoui D.

Les épanchements purulents de la plèvre (à propos de 112 cas).

Soc Algérienne Pneumo, Alger séance du 13 janv. 1983.

41- Lincoln, Davies PA, Bovor N, Kitt S.

Tuberculosis pleuresy with effusion in children. A study of 202 patiets with particular reference to prognosis.

Am Rev Tuberc 1958; 77: 271.

42- Lukini Massika L, Binda P, Omanyu U.

Suppurations pleurales de l'enfant : aspect épidémiologique et étiologique.

Med Afr. Noire 1990 ; 37 (2) : 24-8.

43- Maiga M.

Aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutifs des pleurésies à la pédiatrie de Gabriel Touré.

These, Med, Bamako, 2000, N°104.

44- Maître M.

Diagnostic des pleurésies.

Rev Prat 1997 ; 47 : 1298-1303.

45- Miscrocchi G.

Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover.

Eur. Respir J 1997 ; 10 : 219-25.

46- Marco J N et al

Atteinte pulmonaire au cours d'une staphylococcie aiguë chez une adolescente.

Ann. Ped 1996 ; 43 (10) : 730-33.

47- N'Koffi et al.

Les étiologies des pleurésies en milieu africain: l'expérience du service de pneumologie (Abidjan, Côte d'Ivoire)

Rev Pneumo Clin 1997 ; 53 : 193-6.

48- N'Diaye O et al.

Pleurésies purulentes à staphylocoque doré de l'enfant : expérience de l'hôpital d'enfant Albert Royer du CHU Fanu à Dakar.

Cahiers Santé 2000 ; 10 : 93-6.

49- Nestor BM

Modalité de prise en charge et coût du traitement à Yaoundé.

These, Med, 1998; 8; 63p.

50- Nissen Meyer S.

Recherche statistique sur la relation entre la morbidité et la mortalité tuberculeuse.

Acta Tuberc Scand 1949; suppl. 18.

51- Osman Hasan M

Aspects épidémiologiques étiologiques, évolutifs des pleurésies dans le service de pneumologie de l'hôpital du Point « G » de 1998-2002.

These, Med, Bamako, 2005, N°2.

52- Pezela AT, Walbis JT, Curtis JJ.

Non tuberculosis empyema. A clinical experience.

Texas Heart Inst J 1983; 10: 263-8.

53- Ramnath RR, Heller RM, Ben Ami T, Miller MA, Campbell P, Neblett WW et al.

Implication of early sonography evaluation of parapneumonie effusions in children with pneumonia.

Pediatrics 1998; 101: 68-71.

54- Ramus Ph, Freous P.

L'étiologie des pleurésies, modification survenue en 10 ans.

Bord Med 1977 ; 1301-6.

55- Riangone A.

Apport de la ponction biopsie pleurale dans le diagnostic étiologique des épanchements (à propos de 200 cas).

56- Sardet A.

Chylothorax de l'enfant et du nouveau-né.

Arch Fr Pediatr: 38: 455-9.

57- Schaller J, Wedgwood RJ.

Rhumatoid arthritis a single disease.

Rev Art Pediat 1972; 50: 940.

58- Selmi H, Gnaoui A, Tabarki B, Bousnina M, Hazmiri H, Sahli G, Yacoub M, Essoussi AS, Harbi A.

Les pleurésies purulentes chez l'enfant à propos de 43 cas.

Maghreb Med 1995 ; 283.

59- Sissoko BD

Pleurésie purulentes compliquées : attitude thérapeutique à l'hôpital national du Point « G » à propos de 58 cas.

These, Med, Bamako, 1993, 24.

60- Sullivan KM, O'Toole RD, Fisher RH, Sullivan KM.

Anaerobic empyema thoracis.

Arch Intern Med 1973; 131: 521-7.

61- Sylla M

IRA basses : prise en charge et coût en milieu hospitalier pédiatrique à Bamako.

Thèse méd., Bamako, 1998, M60.

62- Tidiani O, Amoni D.

Intérêt de la ponction biopsie pleurale à l'aiguille d'Abrams pour le diagnostic des pleurésies non tuberculeuses.

Rev Med CI 1975 ; 72 : 33-35.

63- Tilmon et al.

Epanchement chyleux après cure chirurgicale d'une hernie diaphragmatique.

Arch Ped 1993; 50 (9): 783-6.

64- Torbey PH, Mourani C, Daher P, Akatcherian C.

Décortication pleurale bilatérale chez un enfant au décours d'un syndrome néphrotique corticorésistant.

Ann. Pediatr 1999; 46 (9): 601-4.

65- Tounier G, Sardet-Firsmant A, Baculard A.

Pneumologie pédiatrique. Maladie de la plèvre.

Paris : Masson ; 1996.p .156-61

66- Traoré M H.

Place de la ponction biopsie dans le diagnostic étiologique des pleurésies non purulentes (à propos de 62 biopsies de plèvre réalisées dans le service de pneumophtisiologie).

These, Med, Bamako, 1989, N°60.

67- Valdes L, Alvarez D, Vall JM, Pose A, San-Jose E.

The etiology of pleural effusion in an area with high incidence of tuberculosis.

Chest 1996; 1: 158-162.

FICHE D'ENQUETE (PLEURESIES DE L'ENFANT)

IDENTIFICATION

{Q1} Age: /___/___/

{Q2} Ethnie:

{Q3} Sexe: /___/ (1=masculin, 2=féminin)

{Q4} Résidence:

ANTECEDENTS

Familiaux

Mère

{Q5} Statut matrimonial: /___/ (1=célibataire, 2=mariée, 3=divorcée, 4=veuve)

{Q6} Profession: /___/

(1=étudiante, 2=ménagère, 3=fonctionnaire, 4=commerçante, 5=autres)

{Q6a} Autre à préciser:

{Q7} Maladies antérieure ou évolutive: /___/ (1=tuberculose, 2=suspicion de grippe
3=infection VIH, 4=1+2, 5=1+3, 6=2+3, 7=autres)

{Q7a} Autre à préciser:

Père

{Q8} Statut matrimonial: /___/ (1=célibataire, 2=monogame, 3=polygame, 4=divorcé)

{Q9} Profession: /___/ (1=étudiant, 2=cultivateur, 3=fonctionnaire, 4=commerçant
5=chauffeur, 6=mécanicien, 7=autres)

{Q9a} Autre à préciser:

{Q10} Maladies antérieure ou évolutive: /___/ (1=tuberculose, 2=suspicion de grippe,
3=infection VIH, 4=1+2, 5=1+3, 6=2+3, 7=autres)

Frères et sœurs

{Q11} Nombre: /___/ (0...5=1, sup5=2)

{Q12} Pathologie antérieure ou évolutive: /___/ (1=tuberculose, 2=suspicion de grippe,
3=drépanocytose, 4=1+2, 5=1+3, 6=2+3)

Condition socio économique de la famille:

{Q13a} Eau de robinet: /___/ (1=Oui, 2=Non) {Q13b} Electricité : /___/ (1=Oui, 2=Non)

{Q13c} Prix condiments: /___/ (inf ou égal à 1000=1, sup. 1000=2)

{Q13d} Nombre de membre de la famille: /___/

{Q13e} Habitat: /___/ (précaire=0, moderne=1)

Personnels :

1=Oui, 2=Non

{Q14a} Tuberculose: /___/ {Q14b} Maladie de système: /___/

{Q14c} Dysenterie: /___/ {Q14d} Malnutrition: /___/

{Q14e} Traumatisme: /___/ {Q14f} Affection maligne: /___/

{Q14g} Dilatation bronche: /___/ {Q14h} Diabète: /___/

{Q14i} Infection cutanée: /___/ {Q14j} Vaccination correcte: /___/
 {Q14k} Autres: <A >

{Q15} Mode de référence: /___/ (maison=1, CSCOM=2, Hôpital=3, Autres=4)

{Q15a} Autres:

Histoire de la maladie

{Q16} Durée de la maladie: /___/ (0 à 7j=1, sup 7j=2)

{Q17} Signes fonctionnels: /___/ (1=point de coté 2=toux, 3=dyspnée, 4=sueur nocturne, 5=hémoptysie, 6=1+2, 7=1+3, 8=2+3, 9=1+2+3, 10=1+4, 11=2+4, 12=3+4, 13=9+4)

{Q18} Traitement antérieur: /___/ (1=oui, 2=non)

{Q19} Antibiothérapie: /___/ {Q19a} Si oui la durée: /___/

Examen physique

Appareil respiratoire

Inspection (1=oui, 2=non)

{Q20a} Baisse expansion thorax inspiratoire: /___/

{Q20b} Hippocratisme digital: /___/

{Q20c} D,formation thorax: /___/ {Q20d} Tirage: /___/

{Q20e} Battement ailes du nez: /___/

{Q20f} Polypnée: /___/ {Q20g} Geignement: /___/

{Q20h} Entonnoir xiphoïdien: /___/

{Q20i} Balancement thoraco abdominal: /___/ {Q20j} Cyanose: /___/

{Q20j} Pas d'anomalie: /___/

Palpation: (1=oui, 2=non)

{Q21a} Vibration vocale abaissée ou abolie: /___/

Percussion: (1=oui, 2=non)

{Q22a} Douleur: /___/ {Q22b} Tympanisme: /___/

{Q22c} Matit,: /___/ {Q22d} Percussion normale:

Auscultation: (1=oui, 2=non)

{Q23a} Râles crépitants: /___/

{Q23b} Murmures vésiculaire diminue ou abolis: /___/

{Q23c} Frottement pleural: /___/

{Q23d} Souffle pleurétique: /___/

{Q23e} Souffle tubaire: /___/

{Q23f} Ego phonie: /___/

{Q23g} Autre:

Signes généraux : (1=oui, 2=non)

{Q24a} Hyperthermie: /___/ {Q24b} Pâleur cutanéomuqueuse: /___/

{Q24c} Asthénie: /___/ {Q24d} Malnutrition proteino calorique: /___/

{Q24e} Anorexie: /___/

Examen physique des autres appareils (1=oui, 2=non)

- {Q25a} Oedème localise ou généralisé: /___/
 {Q25b} Adénopathie: /___/
 {Q25c} Infection cutanée: /___/ {Q25d} Ascite: /___/
 {Q25e} Souffle cardiaque: /___/
 {Q25f} Infection ORL: /___/ {Q25g} Hepato splénomégalie: /___/
 {Q25h} Dx ostéo articulaire: /___/
 {Q25i} Tumeur abdo: /___/
 {Q25j} Autre:

Bilan paraclinique (2=non, 1=oui)

- {Q26} Ponction exploratrice: /___/ (1=liquide purulent, 2=liquide jaune citrin)
 {Q27} Germe isolé à l'ECB du liquide pleural: /___/
 staphylocoque=1, bacille de Koch=2, hémophilus infl=3 E Coli=4
 Pneumocoque=5 Autre=6)
 {Q27a} Autre:

- {Q28} Cytologie liquide: /___/
 (prédominance neutrophile=1 prédominance lymphocyte=2 mixte=3)

Biochimie liquide pleural

- {Q29a} Albumine: /___/ (1=inf 30g/l, 2=sup. ou ,gal 30g/l)
 {Q29b} Sucre: /___/ (1=élevé, 2=abaissé, 3=normal)
 {Q30} Crachat BAAT (ou liquide tubage): /___/ (1=positif, 2=négatif)
 {Q31} Hémoculture: /___/ (1=positive, 2=négative)
 {Q31a} IDR: /___/ (1=0et5mm, 2=6et15mm, 3=sup. 16mm)
 {Q32} NFS: /___/ (1=hyperleucocytose, 2=GB, 3=leucopénie)
 {Q32a} Si hyperleucocytose: /___/ (PN, 2=L)

Radio pulmo face/profil:

- {Q33a} Opacité grande cavité: /___/ (1=abondante, 2=modéré, 3=minime)
 {Q33b} Opacité pariétale: /___/ (1=enkystée, 2=scissurale)
 {Q33c} Lésion associée: /___/ (1=ADP médiastinales, 2=opacité segmentaire
 3=bulles, 4=pneumothorax, 5=autres)
 {Q33c1} Autre à préciser:

- {Q34} Sérologie VIH: /___/ (1=positive, 2=négative)

Autres selon l'orientation clinique

- {Q35a} ASLO: /___/ (sup. 200UI=1 200UI=2)

- {Q36} Echocardiographique: /___/

(cardiomyopathie isolée=1 valvulopathie congénitale=2)

- {Q37} Albuminurie: /___/ (1=présente, 2=absente)

- {Q38} Consultation ORL: /___/ (1=infection ORL, 2=pas d'infection ORL)

- {Q39} Signes dermato: /___/ (1=maladie système, 2=pas de maladie système)

Type de pleurésie retenue et causes

{Q40} Type de pleurésie:

Conduite à tenir

{Q41} Antibiothérapie: /___/ (1=amoxi+genta, 2=ampi=genta, 3=amoxi+A clivunique, 4=c,fadroxil 5=oxacilline+genta, 6=cotri, 7=metro, 8=erythro, 9=1+7, 10=autres)

{Q41a} Autre traitement associé: /___/ (1=drainage pleural
2=ponction évacuatrice répétée, 3=1+2)

{Q42} Traitement anti-inflammatoire: /___/ (1=AIS, 2=AINS, 3=1+2)

Surveillance

{Q43} Temps de disparition signes: /___/ (1=inf ou égal 8j, 2=sup. 8j)

{Q44} Temps mis pour obtenir l'apyrexie: /___/ (1=sup. 10j, 2=inf ou ,gal 10j)

{Q45} Durée antibiotique: /___/ (1=sup. 10j, 2=inf ou ,gal 10j)

{Q46} Durée hospitalisation: /___/ (1=sup. 30j, 2=inf ou ,gal 30j)

{Q47} Dur,e total antibiotique: /___/ (1=sup. 4semaines, 2=inf ou égal 4 semaines)

{Q48} Evolution Complication: /___/ (1=oui, 2=non)

{Q48a} Guérison sans séquelle: /___/

{Q48b} Guérison avec séquelle: /___/

{Q48b1} Si ou préciser nature: /___/ (1=ouverture spontanée diaphragme

2=ouverture spontanée à la peau, 3=pneumothorax, 4=enkystement, 5=scoliose,
6=pachypleurite, 7=4+5, 8=autre)

{Q48c} Evasion: /___/

{Q48d} Décès: /___/

{Q49} Coût: /_____ / (FCFA)

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : SANTARA

Prénom : Gaoussou

Titre de la thèse : Etude des pleurésies de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré : Bamako, 2004

Année universitaire : 2005-2006

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteurs d'intérêt : Pédiatrie

Résumé

Cette étude prospective, qui s'est étendue de janvier 2004 à décembre 2004 (12 mois) dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré, avait pour objectifs, d'étudier les pleurésies de l'enfant et d'identifier les problèmes liés à la prise en charge des enfants âgés de 1 mois à 15 ans présentant une pleurésie.

L'étude a porté sur 34 cas de pleurésie qui représentent 0,54% des hospitalisations et 2,73% des IRA basses.

On note une légère prédominance masculine avec un sex-ratio de 2,09 et une prédilection pour les moins d'un an et les plus de 5 ans (35,1%).

On note une recrudescence des pleurésies en période froide (novembre à janvier). Elles sont fréquentes chez les enfants provenant de milieux socio-économiques défavorisés.

La malnutrition, et le jeune âge sont les facteurs favorisants majeurs.

La triade toux+dyspnée+fièvre associée aux signes physiques classiques d'épanchement ont été retrouvés.

Avant admission 78,3% des enfant ont eu au moins 8 jours d'antibiothérapie.

La majorité des liquides étaient purulente (27 cas) soit 79,4% et 44,1% des liquides étaient revenus stériles).

Les étiologies étaient dominées par l'*Haemophilus influenzae b* suivi du staphylocoque, du pneumocoque, de la tuberculose.

La famille des céphalosporine et du aminosides constituait plus de 41,2% des antibiotiques utilisés.

La durée moyenne de cette antibiothérapie était de 30 jours.

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 17,65 jours avec des extrêmes de 1 jour à 45 jours.

67,6% sont guéris sans séquelle, 26,5% avec séquelle dont le pneumothorax, l'enkystement, la pachypleurite, l'ouverture spontanée à la peau.

Le taux de létalité est de 5,9%.

Le coût moyen de la prise en charge est de 67356 FCFA.

Mots-clés : Pleurésies, Enfant, Pédiatrie, Hôpital Gabriel Touré, Bamako.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, 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 n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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.