

MINISTÈRE DES ENSEIGNEMENTS  
SECONDAIRE, SUPERIEUR ET DE  
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple–Un But–Une Foi

\*\*\*\*\*

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO –  
STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2008-2009

N°...../

**ASPECTS CLINIQUES ET BACTERIOLOGIQUES  
DE LA PLEURESIE CHEZ L'ENFANT  
DANS LE SERVICE DE PEDIATRIE  
DU CHU GABRIEL TOURE**

**THÈSE**

Présentée et soutenue publiquement le ...../...../2009

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par

**Mme TIMBINE Fatoumata Kaman CAMARA**

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

**Jury**

|                             |   |
|-----------------------------|---|
| <b>PRESIDENT :</b>          | <b>Professeur Moussa Youssoufa. MAIGA</b> |
| <b>MEMBRE :</b>             | <b>Docteur Yacouba TOLOBA</b>             |
| <b>CO-DIRECTEUR :</b>       | <b>Docteur Abdoul Aziz DIAKITE</b>        |
| <b>DIRECTEUR DE THESE :</b> | <b>Professeur Mariam Sylla</b>            |

## DEDICACES

### ***Je dédie ce travail***

**- Au Bon Dieu, le Père Eternel dont nul ne peut contrecarrer la volonté, pour m'avoir permis de vivre et de voir ce jour mémorable.**

### **- A mon père : Moriba Camara**

Qui de ma tendre enfance à nos jours, n'a ménagé aucun effort pour m'assurer les meilleures conditions de vie et de travail, s'acquittant ainsi dignement de son devoir de père à mon égard.

**A mon père : feu El Hadj Mamoudou Bocoum, paix à son âme, pour avoir su m'accompagner sagement dans mes moments difficiles son soutien moral de taille fut indispensable à ma réussite.**

**A ma mère : Fatou Touré, l'infatigable qui m'a toujours couverte d'affection, de sympathies constantes. Elle s'est pleinement investie dans la bonne marche de mes études parce que soucieuse de mon avenir, de mon réussite. Ses efforts ont toujours constitué un garde-fou en vue de me protéger de tout échec dans la vie. Elle a joué entièrement son rôle de mère vis-à-vis de sa fille que je suis.**

**A mon Mari : Moussa Timbiné, en qui j'ai trouvé l'époux idéal faisant toujours preuve de compréhension. Il voit en moi une partie de lui et par conséquent, partage mes joies et mes peines, au point de s'investir sans être supplié dans les tâches ménagères qui traditionnellement, m'échoient.**

**A ma petite sœur Mariam Bocoum**, ainsi qu'à feu mon jeune frère, **Massa Souleymane Bocoum** (paix à son âme) que j'aimerai toujours avec la même tendresse.

**A mes deux filles : Aïssata et Fatou Timbiné**, pour l'éducation desquelles je m'impliquerai avec constance autant que ma mère l'a fait et le fait encore pour moi. Dieu leur prête santé et longévité.

**A tous les enfants hospitalisés en pédiatrie** pour tout ce que vous endurez, courage !

## REMERCIEMENTS

**Au Docteur Mariam Sylla** : cher maître, par le présent travail, je viens vous témoigner toute ma gratitude. Vous nous avez donné l'amour de la pédiatrie, grâce à vos multiples qualités qui nous ont séduites. Merci pour tout et que Dieu vous bénisse et vous donne longue vie.

**A tout le personnel de la pédiatrie** : pour votre franche collaboration.

**Au Dr Adama Bah** : en plus du statut d'encadreur, vous êtes pour moi un frère. Recevez cher aîné, toute ma reconnaissance, que Dieu guide vos pas et vous récompense pour tout ce que vous faites. Merci, et encore mille merci, ce travail est le votre.

**Au Pr Mamadou Kouressi Touré** : profonde gratitude

**A mes Tontons et Oncles** : Manké Camara, Sanoussi Touré, Morifing Koné, Hassan Bocoum, Abdoulaye Touré, Abdoulaye Fofana, Fanta Mady, Cheick Sidiya Touré, Souleymane Doucouré.

**A mes Tantes** : Fanta Touré, Binta Koné, Aïssata Touré, Banta Touré, Ami Touré, feu Néné Touré, Tida Touré, Awa Niaré.

**A mes camarades d'exercice** : Sékou Doumbia, Anne Marie, Mimi, Assy : courage et persévérance.

**A mes amies** : Assitan Doumbia, Awa Doumbia.

**A mon intime amie** : Fati Niakaté, en souvenir des moments de communion et de soutien moral.

**A mes cousins et cousines** : bon courage et plein de succès dans la vie.

**A tout le personnel du Cabinet Médical « Liberté »** : mes sincères remerciements.

**A notre Maître et Président du Jury**  
**Professeur Moussa Youssoufa MAIGA**  
**Professeur d'Université**  
**Chef de service de Médecine de l'Hôpital Gabriel Touré**  
**Responsable des cours d'Hépto-Gastro-entérologie à la FMPOS**

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en président ce jury de thèse. Nous sommes fiers de vous avoir comme Maître. L'enseignement de haute qualité que nous avons réussi de vous restera pour nous un trésor.

Homme de principe, vos qualités humaines, votre rigueur scientifique, 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 votre savoir faire.

Trouvez ici cher Maître le témoignage de notre estime et de toute notre reconnaissance.

**A notre Maître et Juge**

**Docteur Yacouba TOLOBA**

**Praticien hospitalier au CHU du Point « G »**

Cher Maître,

Nous avons été marqués par votre disponibilité, votre immense gentillesse, votre sens élevé du respect de l'autre et surtout votre modestie, qui vous valent toute notre admiration. Votre présence dans ce jury est un immense privilège pour nous. Vos conseils si précieux ainsi que votre appui constant ne nous ont jamais manqué. Acceptez ce travail comme le votre. Veuillez recevoir cher maître, l'expression de notre sincère reconnaissance.

**A notre Maître et codirecteur de thèse**

**Docteur Abdoul Aziz DIAKITE**

**Médecin Pédiatre, spécialiste en hématologie pédiatrique**

**Responsable de l'unité fonctionnelle de prise en charge de la drépanocytose au sein de la pédiatrie du CHU Gabriel TOURE**

**Diplôme universitaire sur la surveillance épidémiologique des maladies infectieuses tropicales**

Très cher Maître,

Nous avons admiré votre disponibilité constante, votre rigueur scientifique et vos qualités sociales.

Votre sens du partage, votre esprit d'organisation et surtout votre modestie font de vous un modèle.

Soyez assuré de notre estime et notre profond respect



**A notre Maître et directrice de thèse  
Professeur Mariam SYLLA  
Professeur Agrégé de Pédiatrie  
Responsable de l'Unité de Néonatalogie et de l'Unité Kangourou  
de la Pédiatrie du CHU Gabriel Touré**

Très Chère Maître,

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de contrôler ce travail malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique, votre enseignement de qualité et votre simplicité font de vous un maître admiré de tous.

Nous vous prions chère maître de trouver ici l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

Puisse Allah le tout Puissant vous accorde santé et longévité.

## SOMMAIRE

|  | Pages |
|--|-------|
| I- INTRODUCTION  | 1     |
| OBJECTIFS  | 3     |
| II- GENERALITES  | 4     |
| 1- Anatomie descriptive de la plèvre                     | 4     |
| 2- Physiopathologie                                      | 9     |
| 3- Physiopathologie des épanchements liquidiens pleuraux | 10    |
| 4- Diagnostic  | 12    |
| III- METHODOLOGIE  | 23    |
| 1- Lieu et Cadre d'étude                                 | 23    |
| 2- Type et période d'étude                               | 25    |
| 3- Population d'étude                                    | 25    |
| 4- Collecte des données                                  | 26    |
| 5- Traitement et analyse des données                     | 27    |
| IV- RESULTATS  | 28    |
| V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION                            | 43    |
| VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS                        | 49    |
| VII- REFERENCES  | 51    |
| VIII- ANNEXES  | 63    |

### Abréviations

ASLO : Antigène Streptolysine O  
BAN : Battement des Ailes du Nez  
BK : Bacille de Koch  
CES : Certificat d'Etude Spécialisées  
CHU : Centre Hospitalier Universitaire  
C.M : Centimètre  
CVD : Centre pour le Développement des Vaccins  
FMPOS : Faculté de Médecine d<sup>2</sup>e Pharmacie et d'Odonto-  
Stomatologie  
G/L : Gramme par litre  
HIV : Virus de l'Immunodéficience Humaine  
IRA : Infection Respiratoire Aigue  
LDH : Lactico Déshydrogénase  
Mg : Milligramme  
MV : Murmure Vésiculaire  
NFS : Numération Formule Sanguine  
ORL : Oto- Rhino Laryngologie  
PAN : Polyarthrite Nouveux  
PCR : Protéine C Réactive  
RAA : Rhumatisme Articulaire Aigu  
RCI : République de Cote d'Ivoire  
VS : Vitesse de Sédimentation  
SIDA : Syndrome d'Immuno Déficience Acquise

## I- INTRODUCTION

La pleurésie est un épanchement liquidien dans la cavité pleurale. La pleurésie correspond dans la majorité des cas à une complication à distance des infections pulmonaires et pose donc un problème diagnostique et pronostique.

Elle peut être d'origine iatrogène et secondaire à une intervention chirurgicale sur le thorax.

C'est ainsi que Tilmont et al [65] ont décrit un cas de chylothorax après réparation chirurgicale d'une hernie diaphragmatique à la Réunion.

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

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

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. Torbey et al [66] au Liban ont démontré l'installation d'une pleurésie au décours d'un syndrome néphrotique cortico-résistant.

N'Diaye O et al [48] en 1995 au CHU Fanu de Dakar, ont montré que la staphylococcie pleuro-pulmonaire du nourrisson a représenté 54% des infections pleuro-pulmonaires et 0,2% du total des hospitalisations.

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

Les études ont été menées sur la pleurésie chez l'enfant au Mali [2, 57].

Ag Rhaly S [2] a rapporté 5% de pleurésie en 1993 parmi 30 enfants atteints de primo-infection tuberculeuse.

La pleurésie représente 2 à 4% des complications d'infection respiratoire aiguë selon les différentes études effectuées dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré [39, 43, 57, 61, 63].

Au plan bactériologique il a été constatée une diminution de la fréquence de *Haemophilus influenzae* au profit du staphylocoque [13].

Le *Staphylococcus aureus* qui était le germe propre aux nourrissons et de plus en plus observé chez les grands enfants [14] avec une porte d'entrée cutanée et chez les nouveaux-nés cette porte d'entrée peut être digestive [15].

L'incidence de plus en plus élevée de la pleurésie dans l'unité de réanimation nous a amenée à réaliser cette étude.

# OBJECTIFS

## **Objectif général**

Etudier les pleurésies de l'enfant à la pédiatrie du CHU Gabriel Touré de janvier 2005 à décembre 2006.

## **Objectifs spécifiques**

- Déterminer la prévalence des pleurésies en milieu hospitalier pédiatrique du CHU Gabriel Touré ;
- Décrire les caractéristiques cliniques;
- Identifier les principaux germes en causes ;
- Déterminer le devenir des enfants à la sortie.

## **II- GENERALITES**

### **1- ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA PLEVRE [4]**

Provenant du cloisonnement du coelome 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.

#### **1-1- Plèvre viscérale**

Elle est mince, 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**

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-sac 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**

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 où elle se réfléchit également en direction de la plèvre médiastinale pour devenir la plèvre diaphragmatique.

#### **1-4- Plèvre diaphragmatique**

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

- A gauche : elle tapisse les deux tiers antéro-externes de la coupole, et laisse la partie du diaphragme destinée à l'insertion du péricarde.
- A 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.
- A 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 médiastinales**

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**

Ils sont au nombre de quatre

- le cul-de-sac mediastino-costal postérieur (cul-de-sac latéro-vertébral) : 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 mediastino-costal antérieure (cul-de-sac retro-sternal) : il est formé de la jonction de la partie antérieur 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 la jonction plèvre médiastine et plèvre diaphragmatique fortement ouvert en haut et en dehors. Il s'étend d'avant en arrière de la face postérieure du 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 cote 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.

Les moyens d'union de la plèvre pariétale à la paroi sont représentés par la fascia endo-thoracique. Il s'agit d'une couche de tissus celluloux qui s'interpose entre la plèvre pariétale et la paroi thoracique. Il est plus épais en regard des cotes et des espaces intercostaux et mince en avant (derrière le sternum) et en arrière (au niveau des gouttières latéraux).

Figure 1 : Anatomie de la plèvre

## **1-7- Vascularisation et innervation des plèvres [13]**

### **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'autre part par des branches des artères pulmonaires sur sa face costale. Elle se draine dans les veines pulmonaires.

### **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 accompagnent 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- PHYSIOPATHOLOGIE [11]**

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/100ml). Il contient en moyenne 4500 cellules/mm<sup>3</sup> 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 :

- 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.
- la pression osmotique colloïde des protéines : elle serait normalement de 5,8 cm d'eau
- 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.
- 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 [45]**

La perturbation du phénomène de filtration-réabsorption du liquide pleural est à l'origine d'un épanchement pleural. On décrit quatre mécanismes.

#### **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 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 protéines).

### **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 protéines.

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** : diffusion 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-purulentes viennent combler 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 fibreuse du tissu pleural et du tissu sous-pleural (pariétal et

parenchymateux). A ce stade, le poumon peut être incarcerated dans une coque rigide plaquée 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 [57]**

##### **4-1-1- Les symptômes liés à la pleurésie**

La pleurésie peut être latente et couverte sur les clichés radiologiques.

Certains symptômes sont fréquents :

- des douleurs thoraciques déclenchés par une inspiration profonde, la toux et les mouvements respiratoires (point de côté). Ces douleurs sont parfois ressenties dans l'abdomen ou dans les épaules :

- \* une toux sèche et printeuse,
- \* une fièvre,
- \* une respiration superficielle due à la douleur et à la compression par l'épanchement.

A l'examen, le médecin peut trouver :

- \* un frottement pleural,
- \* une diminution du murmure vésiculaire,
- \* une matité à la percussion du thorax.

## **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 côté 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 côté opposé et élargissement des espaces inter-costaux. Des lésions associées : adénopathies médiastinales, opacités segmentaires, bulles, nodules parenchymateux.

### **4-2-2- Tomodensitométrie [20, 39]**

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 :

◆ La numération formule sanguine (NFS) : une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile est en faveur d'une cause bactérienne, une anémie avec diminution du taux d'hémoglobine.

◆ La vitesse de sédimentation (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 :

- dosage systématique des protides

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.

### **4-4- 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 pleural 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, la culture est rarement positive (milieu pauci-bacillaire).

#### **4-5- Formes cliniques**

##### **4-5-1- Epanchement de la grande cavité**

###### **4-5-1-1- 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. Seuls 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.

###### **4-5-1-2- 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'empyème 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.

#### **4-5-1-3- Hydrothorax**

C'est un épanchement à type de transsudat avec un liquide pauvre en albumine peu cellulaire et de densité spécifique <1015. Il est rarement isolé. Il est souvent bilatéral, prédominant à droite et s'associe à des œdèmes ou des épanchements d'autres séreuses. Les causes les plus fréquentes sont : la cirrhose du foie, la défaillance cardiaque, les néphropathies, les désordres nutritionnels, les accidents de perfusion (perfusion de la veine cave inférieure ou de la sous-clavière par cathéter) [37], la 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.

#### **4-5-1-4- Epanchement hémorragique**

L'hémithorax 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 : la 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].

#### **4-5-1-5- Chylothorax [58]**

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 ; 0,2-2g/l de cholestérol ; 0-6 g/l de protides. 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.

## **4-5-2- Epanchements localisés ou enkystés**

### **4-5-2-1- 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.

### **4-5-2-2- 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.

### **4-5-2-3- 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.

### **4-5-2-4- 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'accole 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.

#### **4-5-2-5- 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 fait sur le profil où l'image est fusiforme, en lentille biconvexe ou en raquette à sommet postéro-supérieur, située sur le trajet de la scissure considérée.

#### **4-6- 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.

##### **4-6-1- Causes infectieuses**

Elles sont de différentes origines

- Bactériennes :

##### **► 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 module 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 un 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.

### ► **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.

### ► **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 éosinophile.

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

- Protozoaires : amibiase, paragonimiase ;
- Mycotiques : nocardiose, actinomycose, blastomycose, coccidioïdomyose, torulose.

#### **4-6-2- Causes cardio-vasculaires**

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

#### **4-6-3- Causes malignes**

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

##### **► Obstruction lymphatique**

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

##### **► 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.

#### **4-6-4- Traumatique**

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



#### **4-6-5- 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.

#### **► 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 >30 g/l) mais le taux de glucose <20 mg/100ml.

L'évolution est parallèle à celle de la péricardite avec régression sans séquelle mais possibilité de récurrence [23, 59].

### **III- METHODOLOGIE**

#### **1- Lieu et cadre d'étude**

Notre étude s'est déroulée dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré Bamako. Il 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 C.E.S. de Pédiatrie ;
- ▶ La formation des élèves et étudiants des écoles socio-sanitaires du Mali et de la FMPOS.
- ▶ La recherche biomédicale.

Le service de Pédiatrie comprend deux bâtiments à un niveau abritants quatre unités.

#### **La Pédiatrie « A »**

Elle est composée de trois unités

Unité d'hospitalisation avec une capacité de 12 lits (Pédiatrie IV)

Unité de Kangourou, pour la prise en charge des prématurés, ainsi que des nouveaux-nés de faible poids de naissance.

Unité de néonatalogie et de réanimation pédiatrique, comprenant 4 salles d'hospitalisation : une salle réservée au grand enfant comprenant 6 lits ; trois salles destinées aux prématurés, comprenant 31 berceaux et 5 couveuses. Cette unité contient 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.

Elle comporte :

- 6 bureaux pour les médecins,
- une salle des internes,

- un bureau pour le major,
- une bibliothèque,
- une salle de soins.

### **La Pédiatrie « B »**

Située au rez-de-chaussés, elle est composée de deux unités d'hospitalisation (Pédiatrie I et II) avec une capacité de 47 lits, une unité de consultation d'urgence avec une capacité de 12 lits. On y trouve également :

- 2 bureaux pour les médecins,
- 3 salles de garde : un pour le médecin, une pour l'infirmier et un pour le manoeuvre,
- une salle pour les pesées,
- une salle d'attente,
- deux 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 jeux pour les enfants.

La construction du nouveau bâtiment du bureau des entrées a provoqué la délocalisation de la consultation externe de la pédiatrie au 1<sup>er</sup> étage avec une grande salle d'attente. Il est composé de :

- un bureau pour le major,
- une salle de soins,
- une salle de pesée,
- un bureau pour le médecin,
- 4 boîtes de consultation,
- un bureau pour CVD-Mali,
- une toilette.

## **Le personnel :**

Il est composé de :

- 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
- deux Assistants chef de clinique
- quatre Médecins pédiatres
- deux Médecins généralistes,
- quinze Techniciens supérieurs de santé,
- quinze Techniciens de santé,
- Dix aides soignantes,
- quatre manœuvres,
- des médecins en cours de spécialisation, des étudiants en fin de cycle de médecine, des stagiaires des différentes écoles de formation sanitaire.

## **2- Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective intéressant les enfants de 2 mois à 15 ans hospitalisés en pédiatrie pour pleurésie du 01 janvier 2005 au 31 décembre 2006 sur 2 ans.

## **3- Population d'étude**

Il s'agissait de tous les enfants répondant aux critères d'inclusion.

### **3-1- Critères d'inclusion**

Tout enfant de 2 mois à 15 ans présentant une pleurésie et hospitalisé en réanimation pédiatrie du CHU Gabriel Touré pendant la période d'étude

### **3-2- Critères de non inclusion**

Tout enfant de moins de 2 mois et plus de 15 ans en absence de preuve de pleurésie.

### **4- Collecte des données**

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation et de registre de laboratoire.

Ces dossiers pour être complet doivent comporter les éléments suivants :

- Interrogatoire de l'enfant et/ou des parents,
- examen physique,
- examens complémentaires,
- traitement et suivi des malades.

En vue d'évaluer les paramètres figurant dans le questionnaire :

\* *L'interrogatoire* : elle a porté sur :

- l'identification du malade : âge, sexe, ethnie, résidence,
- les antécédents personnels : pathologiques, traumatique, de maladie de système et l'état vaccinal ;
- les antécédents familiaux : statut matrimonial et professionnel des parents, la notion de drépanocytose familiale.

\* *Examen physique* : il se repose sur :

- le poids et la température, taille.
- l'aspect des muqueuses et des téguments,
- l'existence de lésions cutanées et autres foyers infectieux,
- l'appareil cardio-respiratoire,

\* *Le bilan paraclinique* : systématiquement le résultat de certains examens seront recherchés ;

- la radiographie pulmonaire de face, l'intradermoréaction à la tuberculine, la NFS-VS, l'examen bactériologique et cytochimique du liquide de ponction pleurale.

Les résultats d'autres examens en fonction de l'orientation clinique et étiologique, sérologie HIV, échographie pleurale et cardiaque, ASLO, albuminémie, consultation ORL et dermatologique.

### **5- Traitement et analyse des données.**

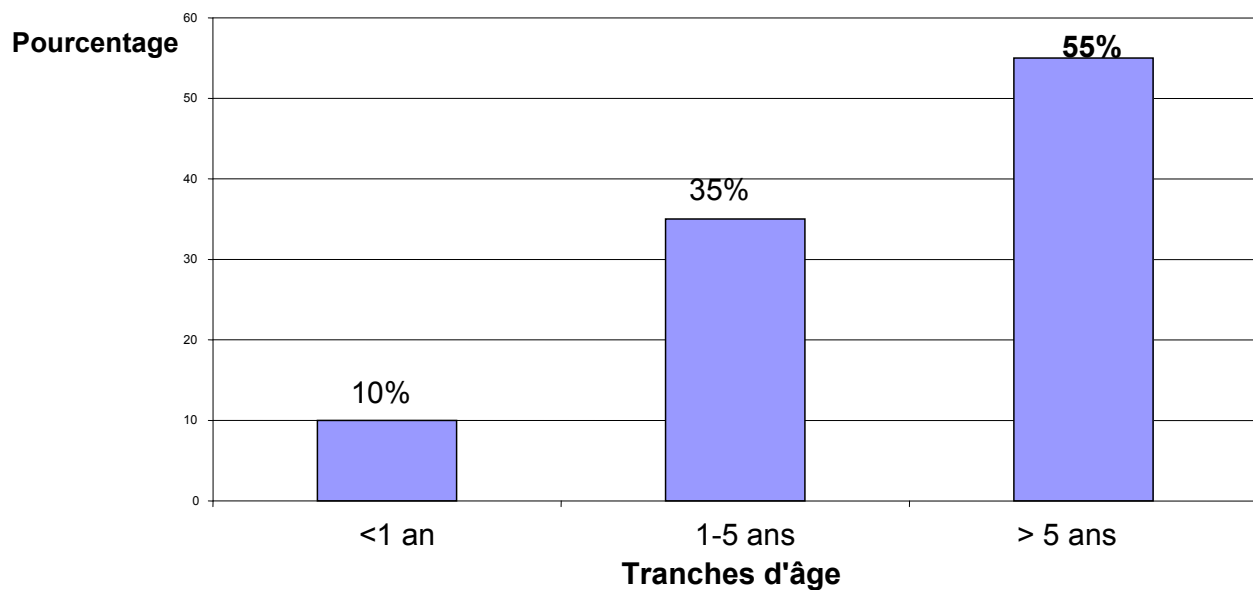
Les données ont été colligées sur une fiche d'enquête et analysées sur épi-info (version 6.04dfr).

## IV- RESULTATS

### 1- Fréquence

Durant une période de 24 mois, de janvier 2005 à décembre 2006, 7403 enfants ont été hospitalisés dans l'unité de Réanimation du service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré , 208 cas d'infections respiratoires basses avaient été diagnostiqués soit 2,81% des hospitalisations. La pleurésie a été diagnostiquée chez 20 malades sur les 208 ira basses soit 9,62% la pleuresie à aussi represente 0,27% des hospitalisations.

### 2- Caractéristiques sociodémographiques



**Figure II** : Répartition des malades selon les tranches d'âge

L'âge moyen était de 5,9 ans  $\pm$  3,9.

Les extrêmes étaient de 5 mois et 13 ans.

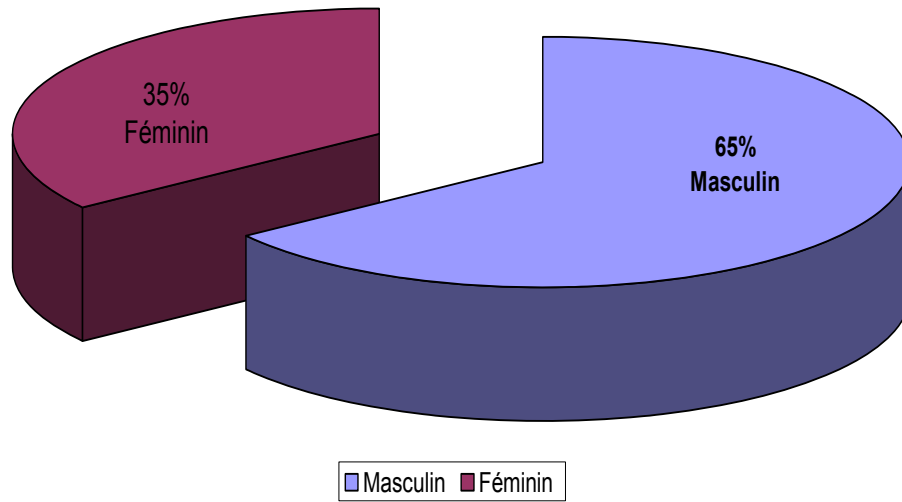
La tranche d'âge de 5-15 ans est plus représentée.

Tableau II : Répartition des malades selon l'ethnie

| Ethnie         | Effectif | Pourcentage (%) |
|----------------|----------|-----------------|
| <b>Bambara</b> | <b>8</b> | <b>40</b>       |
| Malinké        | 4        | 20              |
| Sénoufo        | 3        | 15              |
| Maure          | 2        | 10              |
| Peulh          | 1        | 5               |
| Bobo           | 1        | 5               |
| Kassonké       | 1        | 5               |
| Total          | 20       | 100             |

Les bambara (40%) et les malinké (20%) dominaient notre échantillon.





**Figure III** : Répartition des malades selon le sexe

Le sexe ratio était de 1,7 en faveur des garçons

Tableau IV : Répartition des malades selon leur résidence

| Résidence          | Effectif | Pourcentage (%) |
|--------------------|----------|-----------------|
| <b>Commune I</b>   | <b>7</b> | <b>35</b>       |
| Commune II         | 1        | 5               |
| <b>Commune III</b> | <b>4</b> | <b>20</b>       |
| Commune IV         | 2        | 10              |
| <b>Commune V</b>   | <b>4</b> | <b>20</b>       |
| Commune VI         | 2        | 10              |
| Total              | 20       | 100             |

Les communes I ; III et V étaient plus représentées dans 35% et 20%.

#### - Statut des parents

Tableau V : Répartition des malades selon l'âge de leur mère

| Age de la mère (ans) | Effectif  | Pourcentage (%) |
|----------------------|-----------|-----------------|
| < 20                 | 1         | 5               |
| 20-30                | 7         | 35              |
| <b>&gt; 30</b>       | <b>12</b> | <b>60</b>       |
| Total                | 20        | 100             |

L'âge moyen des mères était de de 30,1 ans  $\pm$  6 ,8 et des extrêmes de 17 ans et 40 ans.

Tableau VI : Répartition des malades selon la profession de leur mère

| Profession de la mère | Effectif  | Pourcentage (%) |
|-----------------------|-----------|-----------------|
| <b>Ménagère</b>       | <b>19</b> | <b>95</b>       |
| Commerçante           | 1         | 5               |
| Total                 | 20        | 100             |

Les mères étaient des ménagères dans 95% de l'échantillon.

Tableau VII : Répartition des malades selon l'âge de leur père

| Age du père (ans) | Effectif | Pourcentage (%) |
|-------------------|----------|-----------------|
| <b>&lt; 40</b>    | <b>9</b> | <b>45</b>       |
| 40-50             | 8        | 40              |
| > 50              | 3        | 15              |
| Total             | 20       | 100             |

L'âge moyen des pères étaient de 42,7 ans  $\pm$  9,5 avec des extrêmes de 30 et 65 ans.

Tableau VIII : Répartition des malades selon la profession de leur père

| Profession du père | Effectif | Pourcentage (%) |
|--------------------|----------|-----------------|
| Commerçant         | 5        | 25              |
| <b>Ouvrier</b>     | <b>9</b> | <b>45</b>       |
| Cultivateur        | 6        | 30              |
| Total              | 20       | 100             |

Les ouvriers dominaient avec 45% des cas.

#### - Mode d'admission

Tableau IX : Répartition des malades selon le mode d'admission

| Mode d'admission | Effectif  | Pourcentage (%) |
|------------------|-----------|-----------------|
| <b>Externe</b>   | <b>17</b> | <b>85</b>       |
| Référé           | 3         | 15              |
| Total            | 20        | 100             |

Le 1<sup>er</sup> recours a été l'hôpital dans 17 sur 20 cas (85%).

### - Délai de consultation

Tableau X : Répartition des malades selon le délai de consultation

| Délai de consultation (jours) | Effectif | Pourcentage (%) |
|-------------------------------|----------|-----------------|
| <b>0-7</b>                    | <b>8</b> | <b>40</b>       |
| 8-15                          | 6        | 30              |
| 16 et plus                    | 6        | 30              |
| Total                         | 20       | 100             |

Le délai moyen de consultation était de 15,05 jours  $\pm$  13,9 avec des extrêmes de 2 et 60 jours.

Le délai de consultation était compris entre 0-7 jours dans 40% des cas.

### 3- Clinique

#### - Signes fonctionnels

Tableau XI : Répartition des malades selon les signes fonctionnels retrouvés

| Signes fonctionnels     | Effectif  | Pourcentage (%) |
|-------------------------|-----------|-----------------|
| Toux                    | 5         | 25              |
| <b>Point de côté</b>    | <b>15</b> | <b>75</b>       |
| Dyspnée                 | 9         | 45              |
| Anorexie + vomissements | 1         | 5               |

Le principal signe fonctionnel retrouvé était le point de côté dans 75% des cas.

## - Signes physiques

Tableau XII : Répartition des malades selon les signes retrouvés à l'examen physique

| Signes retrouvés à l'examen physique |                        | Effectif | Pourcentage (%) |
|--------------------------------------|------------------------|----------|-----------------|
| Inspection                           | Déformation thoracique | 2        | 10              |
|                                      | Tirage                 | 20       | 100             |
|                                      | BAN                    | 20       | 100             |
|                                      | Polypnée               | 20       | 100             |
| Vibration vocale                     | Normale                | 0        | 0               |
|                                      | Abaissée ou abolie     | 20       | 100             |
| Sonorité                             | Normale                | 0        | 0               |
|                                      | Tympanisme             | 0        | 0               |
|                                      | Matité                 | 20       | 100             |
| Auscultation                         | Râles                  | 17       | 85              |
|                                      | MV diminué ou abolie   | 20       | 100             |
|                                      | Frottement pleural     | 3        | 15              |

- à l'inspection 100% des patients avaient un tirage, une BAN, une polypnée.

- le syndrome d'épanchement pleural franc retrouvé chez tous les patients.

- le frottement pleural dans 3 cas.

## 5- Aspects paracliniques

Tableau XIII : Répartition des malades selon l'aspect macroscopique du liquide pleural

| Aspect macroscopique | Effectif  | Pourcentage (%) |
|----------------------|-----------|-----------------|
| <b>Purulent</b>      | <b>19</b> | <b>95</b>       |
| Jaune citrin         | 1         | 5               |
| Total                | 20        | 100             |

Le liquide était purulent dans 95% des cas.

Tableau XIV : Répartition des malades selon les germes retrouvés dans le liquide pleural

| Germes retrouvés       | Effectif | Pourcentage (%) |
|------------------------|----------|-----------------|
| Staphylocoque          | 1        | 5               |
| Haemophilus influenzae | 2        | 10              |
| Pneumocoque            | 2        | 10              |
| Stérile                | 15       | 75              |
| Total                  | 20       | 100             |

Le liquide pleural était stérile chez 75% des patients.

Tableau XV : Répartition des malades selon le résultat de l'hémoculture

| Résultats de l'hémoculture | Effectif | Pourcentage (%) |
|----------------------------|----------|-----------------|
| <b>Positif</b>             | <b>3</b> | <b>15</b>       |
| Négatif                    | 9        | 85              |
| Total                      | 12       | 100             |

A l'hémoculture le résultat était positif dans 15%, négatif dans 85%.

Tableau XVI : Répartition des malades selon le résultat de la sérologie VIH

| Résultat sérologie VIH | Effectif | Pourcentage (%) |
|------------------------|----------|-----------------|
| <b>Positif</b>         | <b>1</b> | <b>5</b>        |
| Négatif                | 15       | 75              |
| Non fait               | 4        | 20              |
| Total                  | 20       | 100             |

Sur 16 patients qui avaient effectué le test, 1 soit 5% était positif.



Tableau XVII : Répartition des malades selon le résultat de l'hémogramme

| Globules blancs         | Effectif  | Pourcentage (%) |
|-------------------------|-----------|-----------------|
| <b>Hyperleucocytose</b> | <b>18</b> | <b>90</b>       |
| Normal                  | 1         | 5               |
| Leucopénie              | 1         | 5               |
| Total                   | 20        | 100             |

Une hyperleucocytose était retrouvée dans 90% des cas.

## 6- Diagnostic radiologique

Tableau XVIII : Répartition des malades selon le type de pleurésie

| Type de pleurésie                    | Effectif  | Pourcentage (%) |
|--------------------------------------|-----------|-----------------|
| Pleurésie de minime abondance        | 1         | 5               |
| Pleurésie de moyenne abondance       | 5         | 25              |
| <b>Pleurésie de grande abondance</b> | <b>14</b> | <b>70</b>       |
| Total                                | 20        | 100             |

La pleurésie de grande abondance était le principal diagnostic soit 70%, suivie de la pleurésie de moyenne abondance 25%.

## 7- Traitement

Tableau XIX : Répartition des malades selon le type d'antibiotique utilisé

| Type d'antibiotique utilisé      | Effectif  | Pourcentage (%) |
|----------------------------------|-----------|-----------------|
| Amoxicilline + Gentamicine       | 7         | 35              |
| <b>Ceftriaxone + Gentamicine</b> | <b>13</b> | <b>65</b>       |
| Total                            | 20        | 100             |

L'association Ceftriaxone + Gentamicine était le principal traitement utilisé soit 65% des cas.

Tableau XX : Répartition des malades selon la durée de l'antibiothérapie

| Durée de l'antibiothérapie (jours) | Effectif  | Pourcentage (%) |
|------------------------------------|-----------|-----------------|
| 0-7                                | 2         | 10              |
| <b>7-15</b>                        | <b>11</b> | <b>55</b>       |
| > 15                               | 7         | 35              |
| Total                              | 20        | 100             |

La durée moyenne d'antibiothérapie était de 13,7 jours  $\pm$  4,2 et des extrêmes de 2 et 19 jours.

Tableau XXI : Répartition des malades selon le type d'évacuation du liquide pleural

| Type d'évacuation du liquide pleural | Effectif  | Pourcentage (%) |
|--------------------------------------|-----------|-----------------|
| <b>Drainage pleural</b>              | <b>11</b> | <b>55</b>       |
| Ponction évacuation                  | 3         | 15              |
| Non fait                             | 6         | 30              |
| Total                                | 20        | 100             |

Le drainage pleural était le principal type d'évacuation du liquide pleural soit 55% des cas.

## 8- Evolution

Tableau XXII : Répartition des malades selon la durée de séjour à l'hôpital

| Durée de séjour à l'hôpital (jours) | Effectif  | Pourcentage (%) |
|-------------------------------------|-----------|-----------------|
| 0-10                                | 4         | 20              |
| <b>11-20</b>                        | <b>11</b> | <b>55</b>       |
| > 20                                | 5         | 25              |
| Total                               | 20        | 100             |

La durée moyenne de séjour était de 16,6 jours  $\pm$ 8,4 avec des extrêmes de 2 et 43 jours.

Tableau XXIII : Répartition des malades selon la radiographie de contrôle

| Radiographie de contrôle          | Effectif  | Pourcentage (%) |
|-----------------------------------|-----------|-----------------|
| <b>Réapparition du parenchyme</b> | <b>19</b> | <b>95</b>       |
| Opacité                           | 1         | 5               |
| Total                             | 20        | 100             |

A la radiographie de contrôle, le parenchyme était réapparu chez 95% des patients.

Tableau XXIV : Répartition des malades selon l'évolution

| Evolution                     | Effectif  | Pourcentage (%) |
|-------------------------------|-----------|-----------------|
| <b>Guérison sans séquelle</b> | <b>18</b> | <b>90</b>       |
| Guérison avec séquelle        |           |                 |
| (Pakypleurite)                | 1         | 5               |
| Décès                         | 1         | 5               |
| Total                         | 20        | 100             |

Le taux de létalité était de 1/20 soit 5%.

Tableau XXV : Répartition des enfants selon l'évolution en fonction du type de pleurésie

| Type de pleurésie      | Minime   | Moyenne  | Grande    | Total |
|------------------------|----------|----------|-----------|-------|
| Evolution              |          |          |           |       |
| Guérison sans séquelle | 1 (100%) | 3 (60%)  | 14 (100%) | 18    |
| Guérison avec séquelle | 0        | 1 (20%)  | 0         | 1     |
| Décédé                 | 0        | 1 (20%)  | 0         | 1     |
| Total                  | 1 (100%) | 5 (100%) | 14 (100%) | 20    |

## V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1- Difficultés

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

- impossibilité de retrouver certains dossiers médicaux, ce qui veut dire que la fréquence est sous estimée.
- la non disponibilité de certaines informations dans les dossiers.

### 2- Fréquence

Sur un total de 7403, enfants hospitalisés en réanimation pédiatrique durant notre période d'étude, les pleurésies représentaient 0,27%, par contre Selmi et al [54] ont trouvé 0,15% au Maroc en 1995 ;

Les IRA basses représentaient 2,81% des hospitalisations dans notre étude, contrairement à Santara [57] qui en a trouvé 19,08% parmi les hospitalisés.

### 3- Caractéristiques sociodémographiques

#### 3-1- Age et Sexe :

Age : dans notre série les enfants de plus de 5 ans étaient les plus représentés soit 55% des cas. L'âge moyen était 5,9 ans  $\pm$  3,9 avec des extrêmes de 5 mois et 13 ans. Ce résultat rejoint celui de Santara [57], contrairement à la série de Maïga [43] qui a trouvé une prédominance de la tranche d'âge 1-5 ans.

Sexe : les patients étaient répartis en 13 garçons (65%) et 7 filles (35%) avec un sexe ratio de 1,7 en faveur des garçons. Cette prédominance masculine est conforme aux données de la littérature en Afrique [3], et en Europe [44, 54]. Contrairement à Kodéka [38] à Lomé qui a trouvé une prédominance féminine sur 82 staphylococcies chez l'enfant.

### **3-2- Résidence**

Toutes les Communes du District de Bamako étaient représentées. La Commune I, III et V avaient respectivement 35%, 20%, et 20%. Tous nos malades résidaient à Bamako. Nos résultats sont comparable à ceux de Maïga [43] qui a trouvé une prédominance de la Commune I et CV et contraires à ceux de Santara [57] qui trouvait une prédominance des Communes V et VI.

### **3-3- Ethnie**

Dans notre série, les bambara étaient les plus représentés avec 40%, suivis des malinké et des sénoufo avec respectivement 20% et 15%.

## **4- Caractéristiques socio-économiques**

La majorité des mères des enfants étaient âgées de plus de 30 ans (60%) et étaient des ménagères dans 95% des cas. Les pères des enfants étaient des ouvriers dans 45% des cas.

Les autres aspects comme la promiscuité, la nature des habitats ... pouvant aussi être facteurs favorisant des IRA n'ont pas pu être étudiés.

## **5- Caractéristiques cliniques**

### **5-1- Mode d'admission**

Les malades venus sans être référés représentaient 85%. Nos résultats sont conformés à ceux de Maïga [43] qui étaient de 77,4% et de Santara [57] 61,5%.

### **5-2- Délai de consultation**

Dans notre étude le délai moyen de consultation était de 15,05 jours  $\pm$ 13,9, dont 40% des malades ont mis plus de 7 jours avant de consulter. Maïga [43] a trouvé 66,1% de délai de consultation supérieur à 7 jours ; Santara [57] a trouvé 100% de délai supérieur à 7 jours.

La baisse de ce délai peut s'expliquer par les campagnes de sensibilisation sur la toux et la fièvre de l'enfant.

### **5-3- Signes physiques**

Le syndrome d'épanchement pleural était retrouvé chez tous les patients (100%), l'anorexie, la fièvre et les vomissements dans (5%). Ces résultats concordent avec ceux de Baculard [7], de Maïga [43] et Santara [57].

## **6- Caractéristiques paracliniques**

### **6-1- Résultat bactériologique**

Durant notre étude nous avons retrouvé 10 cas de pleurésie purulente soit 50% de l'ensemble des pleurésies. Ce taux est supérieur à ceux observés en Afrique de l'Ouest et au Maghreb, 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 les plus fréquentes. Ce qui est conforme aux résultats de Maïga [43] au 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 étaient les cocci gram positif (15%), parmi lesquels le pneumocoque était le plus identifié (10%).

Les bacilles à gram négatif représentaient 10%. Ce résultat est conforme à ceux des études de Haïdara [30] au Sénégal ; Fantin [22] en France ; Keita [34] et Santara [57] au Mali ; Par contre notre résultat est en contradiction avec d'autres études faites aux USA [52, 60], Koffi et al [47] ont trouvé 55% en RCI.



Dans notre série le germe a été retrouvé dans 5 cas soit 25%.

L'*Haemophilus influenzae* b et le pneumocoque étaient les germes les plus rencontrés avec 2/5 cas de nos malades soit 10% des germes identifiés. Cette prédominance concorde avec les résultats de Brook [16] avec 15 cas et de Santara [57] avec 19 cas.

Le staphylocoque venait en 3<sup>ème</sup> position avec 1 cas sur 10. Le bacille de Koch : 1 cas (5%) soupçonné devant une fièvre persistante, un liquide jaune citrin ; la pleurésie jaune citrin a été peu fréquent chez l'enfant 1 cas (5%) dans notre série, contre 20,6% dans l'étude de Santara [57] ; 32,8% selon Maïga [43] ; 5% des cas de tuberculose de l'enfant selon Nissen Meyer [50].

Notre étude montre également une fréquence élevée de 75% (15 cas) des pleurésies où aucun germe n'est mis en évidence, pouvant s'expliquer par le fait que l'infection a été décapité par une antibiothérapie administrée en automédication, ou prescrite par un agent de santé, ou par une insuffisance des techniques de prélèvement.

L'hémoculture avait poussé dans 3 cas soit 15% de nos malades, la sérologie VIH était positive chez 1 malades soit 5%.

## **7- Attitudes thérapeutiques**

Le traitement à comporté

- une antibiothérapie à large spectre notamment Ceftriaxone (100 mg/kg/j) en intraveineuse, associée à la Gentamicine (3mg/kg/j) a été prescrite en première intention pendant 10 jours ; En cas d'échec ou en fonction du résultat de l'antibiogramme le relais est pris par d'autres antibiotiques ;
- les anti-inflammatoires ont été utilisés chez 11 patients, avant ou après l'ablation du drain. Notre attitude thérapeutique rejoint celui de Baculard [7] qui pense qu'il faut s'abstenir de prescrire de 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 médico-chirurgical par des ponctions évacuatrices répétées ou drainage pleural ;

A propos du drainage pleural les avis divergent. Certains auteurs trouvent 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 son résultat. Notre résultat se rapproche de celui de Débesse [18] 90% de bon résultat, selon qui plus le drainage est précoce, plus les résultats sont meilleurs, moins les complications sont rares.

Le traitement complémentaire comprenait :

- les moyens de réanimation : correction des troubles hydro-électrolytiques, oxygénation dans certains cas et correction d'une anémie par une éventuelle transfusion.
- la kinésithérapie,
- le traitement des affections associées (paludisme, malnutrition) a été nécessaire dans certains cas ;

## **8- Durée d'hospitalisation**

La durée d'hospitalisation variait entre 2 jours à 43 jours avec une moyenne de 16,6 jours  $\pm$  8,4. Maïga [43] a trouvé une durée moyenne de 18,11 jours pour les nourrissons et 47 jours pour les grands enfants.

## **9- Devenir des malades**

La majorité des malades (90%) étaient guéris sans séquelles, Bremont et al [15] ont trouvé 77% ; Atakouma et al [6] ont trouvé 55,4%, Selmi et al [60] ont trouvé 70% et Santara [57] 67,6%.

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 radiographiques.

Nous avons observé 1 cas de guérison avec séquelle soit 5%.

Dans notre série nous avons noté 1 cas de décès soit 5% contre 5,5% chez Santara [57]; 6,7% dans la série de Maïga [43] sur 81 cas ; 12% dans la série de Hassan [31] en 1990 au Nigeria ; 13% dans la série de Cham en Grande Bretagne en 1993.

## VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### 1- CONCLUSION

Au terme de cette étude dans l'unité de réanimation du service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako, de janvier 2005 à décembre 2006 portant sur 20 enfants âgés de moins de 0 à 15 ans, nous avons tiré les conclusions suivantes :

Les pleurésies représentaient 9,62% des IRA basses et 0,27% des hospitalisations.

La tranche d'âge de 6 ans et plus était la plus représentée soit 55%.

Le sexe masculin prédominait avec un sexe ratio de 1,7 en faveur des garçons.

La majorité des patients résidaient en commune I du district de Bamako soit 35%.

Tous les signes classiques de l'épanchement pleural ont été retrouvés. Les opacités franches de la grande cavité dominaient les signes radiologiques.

L'aspect purulent était retrouvé chez 50% des malades.

Le taux de liquides pleuraux stériles était de 75% de l'ensemble des cas.

Les germes retrouvés étaient le staphylocoque, l'haemophilus influenzae b et le pneumocoque.

L'hyperleucocytose était retrouvée dans 90% des cas.

La pleurésie de grande abondance était retrouvée dans 70% des cas.

La double antibiothérapie : Ceftriaxone+Gentamicine associée au drainage continu étaient les moyens les plus utilisés.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 16 jours.

La durée moyenne d'antibiothérapie était de 15 jours.

Le taux de létalité était de 5%, celui de la guérison était de 95% dont 90% sans séquelle et 5% avec séquelle.

La prise en charge était confrontée à la difficulté d'identification des germes, le retard de recours aux soins et la non disponibilité de matériel pour le drainage pleural.

## **2- RECOMMANDATIONS**

Au terme de cette étude, nous recommandons :

### **Aux Autorités**

- ◆ Equiper les services de prise en charge des maladies respiratoires de l'enfant en matériel de fibroscopie bronchique et de drains pleuraux adaptés aux enfants
- ◆ Equiper le laboratoire d'analyse médicale du CHU Gabriel Touré afin de rendre disponible tous les examens bactériologiques, cytochimiques des liquides pleuraux.

### **Aux Centres de santé**

- ◆ Respecter les critères de référence précoce des IRA compliquées vers les niveaux supérieurs.

### **A la population**

- ◆ Eviter les facteurs de risque (tabagisme, le froid, la malnutrition protéino-calorique, 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

### **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 l'enfant 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 3 cas).  
These Med, Bamako, 1993, 18.

### **3- Amr Ami M.**

Répartition étiologique des pleurésies : à propos de 555 cas hospitalisés à l'hôpital Moulay Toussef entre janvier et juin 1983.  
These Me, 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), Pneumologie, 6-041-A30, 1997.

### **6- Atakouma Dy, Tatagan AGBI, Agberé AD.**

Aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs de la staphylococcie pleuro-pulmonaire du nourrisson au CHU Tokin de Lomé (Togo)  
Med Afr Noire 1995 ; 42 (5) : 260-266.

**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 1976 ; 23 : 481-488.

**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, Berrero L, Murphy J,**

Acute lower respiratory tract illnesses in cali, Colombia: a two years ambulatory study.

Pediatrics 1983; 71: 210-213.

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

Acute lower respiratory tract illnesses in cali, Colombia: a two year ambulatory study.

Pediatrics 1983; 71: 210-213.

**11- Bernaudin JF, Fleury E.**

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

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

**12- Bouskraoui M, Najib J, Zinedine 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 LJ, Maritz FJ, Taljaard JF.**

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

Chest 1995; 107: 1604-1609.

**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 pediatrics 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 : 327-330.



**18- Debesse B, Bellamy J.**

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

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

**19- Domoua AK, Coulibaly G, Sidibé K, N'Dhartz M, Aka-Dangueye, 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, Clostermann LA.**

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

AJR 1998; 170: 1627-1631.

**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.**

Pleurisies 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.**

Parapneumocic 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.

Pleurésies purulentes, Edit Flammarion, Paris, 1976 ; 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 Médecine Sciences, Paris, 1997 : 202-232.

**29- Guillois B, Guillemin MG, Thomas M, Monnery J, Alix DJL.**

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 GW, Sheller JR, Harmon TW.**

Post pneumoniae empyema in childhood: selecting appropriate thérapie.

J J 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: 160-165.

**34- Keita B, Koné A, Sangaré S.**

Les pleurésies purulentes en milieu hospitalier spécialisé à Bamako.

Bull Soc Path Exo 1993 ; 86 : 148-150.

**35- Keller JD, Gibb AP, Zhang J.**

Household transmission of streptococcus pneumoniae: Alberta, Canada.

Emerg Infect Dis 1999; 5: 154-158.

**36- Kim VS, Moon VK, Kim OO, Lee J, GIL MY, Mo Yeon Y et al.**

Pulmonary tuberculosis in children: evaluation with CT.

Am J Roent genol 1997; 168: 1005-1009.

**37- Knight L, Tobin J, Heureux P.**

Hydrothorax : a complication of hyper alimentation with radiologic.

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.

These Med, Lomé, 1983.

**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, 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- Lincol N, Davies PA, Bovor N, Kitt S.**

Tuberculosis pleurisy with effusion in children. A study of 202 patients 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) : 24-28.

**43- Maïga M.**

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

These Med, Bamako, 2000, 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: 219-225.

**46- Marco J N et al.**

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

Ann Ped 1996 ; 43 (10) : 730-733.

**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 : 193-196.

**48- N'Diaye O et al.**

Pleurésies purulentes à staphylocoque doré de l'enfant : expérience de l'hôpital d'enfant Albert-Royr 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.

**50- Nissen Meyer S.**

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

Acta Tuberc Scand 1949 ; Suppl. 18.

**51- Osman Hassan 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, 2.

**52- Pezela AT, Walbis JT, Curtis JJ.**

Non tuberculosis empyema. A clinical experience.

Texas Heart Inst J, 1983; 10: 263-268.

**53- Rammath 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, Freaus P.**

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

Bord Med 1997 ; 1301-6.

**55- Riangone A.**

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

**56- Rosant L, Rossant Lumbroso J.**

Pleurésie de l'enfant : Encyclopédie Médicale. Doctissimo

<http://www.doctissimo.fr/html/santé/encyclopedia/sa-1008-pleuresie-enfant.htm>.

**57- Santara G.**

Etudes des pleurésies de l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU gabriel Touré-Bamako-Mali.

These Med, Bamako, 2005.

**58- Stardet A.**

Chylothorax de l'enfant et du nouveau-né.

Arch Fr Pediatr ; 38 : 455-9.

**59- Schaller J, Wedgwood RJ.**

Rhumatoid arthritis a single disease.

Rev Art Pediatr 1972 ; 50 : 940.

**60- 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.

**61- Sissoko BD.**

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

These Med, bamako, 1993 ; 24.

**62- Sullivan KM, O'Toole RD, Fischer RH, Sullivan KM.**

Anaerobic empyema thoracis.

Arch Intern Med 1973; 131: 521-527.

**63- Sylla M.**

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

Thèse Med, Bamako, 1998, M60.

**64- 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.

**65- Tilmon et coll.**

Epanchement chyleux après cure chirurgicale d'une hernie diaphragmatique.

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

**66- 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) : 601-604.



**67- Tounier G, Sardet-Firsmand A, Baculard A.**

Pneumologie pédiatrique. Maladie de la plèvre.

Flammarion, Paris ; 1996 : 156-161.

**68- 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 pneumo-phtisiologie)

These Med, bamako, 1989 ; 60.

**69- 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

### PLEURESIE DE L'ENFANT : PEDIATRIE CHU GABRIEL TOURE

#### 1- Identification

N° Fiche : / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ /

{Q1} Age : |\_\_\_| |\_\_\_| (ans)

{Q2} Ethnie : .....

{Q3} Sexe : |\_\_\_| (1=masculin, 2=féminin)

{Q4} Résidence : .....

#### 2- Antécédents

##### Familiaux

##### *Mère :*

{Q5} Age : |\_\_\_| |\_\_\_| (ans)

{Q6} Profession : |\_\_\_| (1=ménagère, 2=fonctionnaire, 3=commerçante, 4=étudiante, 5=autres)

{Q6a} Autre à préciser : .....

{Q7} Maladies antérieures ou évolutive : |\_\_\_| (1=Oui, 2=Non)

*Si oui préciser :*

{Q7a} Tuberculose : |\_\_\_| (1=Oui, 2=Non)

{Q7b} Infection VIH : |\_\_\_| (1=Oui, 2=Non)

{Q7c} Autres à préciser : .....

##### *Père*

{Q8} Age : |\_\_\_| |\_\_\_| (ans)

{Q9} Profession : |\_\_\_| (1=fonctionnaire, 2=commerçant, 3=étudiant, 4=ouvrier, 5=sans profession, 6=autres, 9=indéterminée)

{Q9a} Autres à préciser : .....

{Q10} Maladies antérieures ou évolutive : |\_\_\_| (1=Oui, 2=Non)

*Si oui préciser :*

{Q10a} Tuberculose : |\_\_\_| (1=Oui, 2=Non)

{Q10b} Infection VIH : |\_\_\_| (1=Oui, 2=Non)

{Q10c} Autres à préciser : .....

## Personnel

- {Q11a} Tuberculose :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q11b} Maladie du système :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q11c} Dysenterie :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q11d} Malnutrition :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q11e} Traumatisme :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q11f} Affection maligne :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q11g} Infection cutanée :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q11h} Autres : .....
- {Q11i} Statut vaccinal :  (1=correcte, 2=incorrecte, 3=non vacciné, 4=indéterminé)
- {Q12} Mode de référence :  (1=maison, 2=CSCOM, 3=Hôpital, 4=autres)
- {Q12a} Autres à préciser : .....

## 3- Histoire de la maladie

- {Q13} Délai de consultation :  (jours)
- {Q14} Signes fonctionnels :
- {Q14a} Point de coté :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q14b} Toux :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q14c} Dyspnée :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q14d} Traitement antibiotique :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q14e} Autres à préciser : .....

## 4- Examen physique

- {Q17} Appareil respiratoire :  (1=normal, 2=anormal)
- si anormal préciser
- {Q17a} Baisse expansion thorax inspiration :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q17b} Déformation thorax :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q17c} Tirage :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q17d} Battement ailes du nez :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q17e} Polypnée :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q17f} Autres : .....
- {Q18} Palpation :  (1=normale, 2=anormale)
- Si anormale préciser

- {Q18a} Vibration : vocale abaissée ou abolie :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q18b} Autres à préciser : .....
- {Q19} Percussion :  (1=normale, 2=anormale)
- si anormale préciser :
- {Q19a} Douleur :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q19b} Tympanisme :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q19c} Matité :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q19d} Autres : .....

**- Auscultation**

- {Q20a} Râles crépitants :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q20b} Murmures vésiculaires diminué ou aboli :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q20c} Frottement pleural :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q20d} Souffle pleurétique :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q20e} Souffle tubaire :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q20f} Autres : .....

**- Signes généraux**

- {Q21a} Hyperthermie :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q21b} Pâleur cutanéomuqueuse :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q21c} Asthénie :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q21d} MPE :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q21e} Anorexie :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q21f} Autres à préciser : .....

**- Examen physique des autres appareils**

- {Q22a} Œdème localisé ou généralisé :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q22b} Adénopathie :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q22c} Infection cutanée :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q22d} Ascite :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q22e} Souffle cardiaque :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q22f} Infection ORL :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q22g} Hepato-splénomégalie :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q22h} Douleur articulaire :  (1=Oui, 2=Non)
- {Q22i} Tumeur abdominale :  (1=Oui, 2=Non)

{Q22} Autres à préciser : .....

### 5- Bilan paraclinique

{Q23} Ponction exploratrice : |\_\_| (1=liquide purulent, 2=liquide jaune citrin, 3=autres)

{Q23a} Autres à préciser : .....

{Q24} Germe isolé à l'ECB du liquide pleural : |\_\_| (1=staphylocoque, 2=hémophilus influenzae, 3=E. coli, 4=pneumocoque, 5=autres)

{Q24a} Autres à préciser : .....

{Q25} Cytologie du liquide : |\_\_| (1=prédominance neutrophile, 2=prédominance lymphocytes, 3=mixte, 4=non faite)

{Q26} Crachat BAAR/liquide tubage : |\_\_| (1=positif, 2=négatif)

{Q27} Hémoculture : |\_\_| (1=positive, 2=négative)

{Q27a} si positif germes : .....

{Q27a} IDR : |\_\_| (mm)

{Q28} NFS : |\_\_| (1=hyperleucocytose, 2=GB, 3=leucopénie)

### - Radiographie pulmonaire de face/profil

{Q29a} Opacité grande cavité : |\_\_| (1=abondante, 2=modéré, 3=minime)

{Q29b} Opacité pariétale : |\_\_| (1=enkystée, 2=scissurale)

{Q29c} lésions associées : |\_\_| (1=Oui, 2=Non)

{Q29c1} si oui préciser : .....

{Q29c2} Autres à préciser : .....

{Q30} Sérologie VIH : |\_\_| (1=positive, 2=négative, 3=non fait)

{Q30a} ASLO : |\_\_| (1=>200UI ; 2=≤ 200UI)

### 6- Type de pleurésie retenue et causes

{Q34} Type de pleurésie : .....

### 7- Conduite à tenir

{Q35} Antibiotique : |\_\_| |\_\_| |\_\_| (1=amoxi+genta, 2=amoxi+Ac clavinique, 3=cefadroxil, 4=oxa+genta, 5=autres : .....) )

{Q35a} Autres traitements associés : |\_\_| (1=drainage pleural, 2=ponction évacuatrice, 3=1+2)

{Q36} Traitement anti-inflammatoire : |\_\_| (1=AIS, 2=AINS, 3=1+2)

### **8- Surveillance**

{Q37} Durée total antibiotique : |\_\_| |\_\_| (jours)

{Q38} Durée hospitalisation : |\_\_| |\_\_| (jours)

{Q39} Radio de contrôle : .....

{Q40} Evolution : |\_\_| (1=guérison sans séquelle, 2=guérison avec séquelle, 3=décès, 4= sortie contre avis médical)

{Q40a} Si séquelle préciser : |\_\_| (1=ouverture spontanée diaphragme, 2=ouverture spontanée à la peau, 3=pneumothorax, 4=enkystement, 5=pachypleurésie, 6=4+5, 7=autres)

{Q40a1} Autres à préciser : .....

{Q40a2} Complications : .....

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom :** CAMARA

**Prénom :** Fatoumata Kaman

**Titre de la Thèse :** Aspects cliniques et bactériologiques de la pleurésie chez l'enfant dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré

**Année Universitaire :** 2008-2009

**Ville de Soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** MALI

**Lieu de Dépôt :** BIBLIOTHEQUE de la FMPOS

**Secteur d'intérêt :** Pédiatrie

### **Résumé :**

Cette étude rétrospective qui s'est déroulée dans l'unité de réanimation du service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako, de janvier 2005 à décembre 2006 portant sur 20 enfants âgés de moins de 2 mois à 15 ans.

Le but était d'étudier les pleurésies de l'enfant à la pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

Les pleurésies représentaient 9,62% des IRA basses et 0,27% des hospitalisations.

La tranche d'âge de 6 ans et plus était la plus représentée soit 55%.

Le sexe masculin prédominait avec un sexe ratio de 1,7 en faveur des garçons.

L'aspect purulent était retrouvé chez 50% des malades.

Les germes retrouvés étaient le staphylocoque, l'haemophilus influenzae b et le pneumocoque.

La pleurésie de grande abondance était retrouvée dans 70% des cas.

La double antibiothérapie : Ceftriaxone+Gentamicine associée au drainage continu étaient les moyens les plus utilisés.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 16 jours.

La durée moyenne d'antibiothérapie était de 15 jours.

Le taux de létalité était de 5%, celui de la guérison était de 95% dont 90% sans séquelle et 5% avec séquelle.

La prise en charge était confrontée à la difficulté d'identification des germes, le retard de recours aux soins et la non disponibilité de matériel pour le drainage pleural.

**Mots-clés :** Pleurésie, Enfant, Pédiatrie, CHU 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'être 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 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 s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

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.

**Je le jure.**