

DEDICACES

A MES PARENTS, LES ETRES QUI ME SONT LES PLUS CHERS. A MON FRERE ET MES DEUX SOEURS. A MON EPOUSE ET A MA FILLE, SANS QUI JAMAIS JE N'AURAIS ETE AUSSI HEUREUX.

Remerciements

Je souhaite exprimer ma gratitude à l'égard de mon Maître, le Pr Moustapha Hida, notre chef de service, pour la formation qui m'a été dispensée et les opportunités qu'il m'a offertes durant ces 5 années riches d'apprentissages et d'enseignements.

Je le remercie également de l'honneur qu'il me fait en acceptant de prendre la direction de ce mémoire de fin d'études, honneur qu'il me renouvelle 2 ans après la soutenance de ma thèse de doctorat dont il fut le rapporteur. Je vois en cela une marque de confiance qui me touche profondément.

J'exprime toute ma reconnaissance à mes Maîtres, mes Professeurs de Pédiatrie du CHU de Fès, pour leurs efforts d'encadrement, leur grande disponibilité et leur amabilité sans égale. J'espère avoir gagné leur estime.

Je tiens à leur réitérer mes remerciements ainsi qu'aux membres du jury acceptant de juger ce travail.

SOMMAIRE

<u>Introduction</u>	4
<u>Méthodes</u>	5
<u>Résultats</u>	6
<u>Discussion</u>	15
<u>Conclusion</u>	30
<u>Bibliographie</u>	31
<u>Annexe</u>	33
<u>Résumé</u>	34

I. Introduction

Les pleuro-pneumopathies sont des infections du parenchyme pulmonaire auxquelles s'associent un épanchement pleural. Elles englobent les pleuro-pneumopathies purulentes, correspondant à la diffusion de l'agent infectieux au niveau pleural par contiguïté au foyer infectieux pulmonaire, et les pneumopathies avec épanchement réactionnel. Ces dernières années, une recrudescence des infections pneumococciques invasives et avec elles celle des pleuro-pneumopathies s'est observée malgré la généralisation de la vaccination anti-pneumococcique.

Synonymes d'une prise en charge souvent longue, les pleuro-pneumopathies impliquent de la part du pédiatre une actualisation de ses connaissances, notamment en matière de moyens de traitement, afin d'exercer pleinement son rôle et œuvrer en collaboration avec ses collègues radiologues, chirurgiens et réanimateurs à mettre du côté de l'enfant toutes les chances d'en guérir sans séquelle.

Les objectifs de cette étude sont de :

- × décrire le profil clinique et évolutif des pleuro-pneumopathies chez l'enfant.
- × discuter les résultats à la lumière des données de la littérature et effectuer un état des lieux des principes actuels de la prise en charge.

II. Méthodes

Etude rétrospective portant sur les cas de pleuro-pneumopathies survenues en 1 année chez les enfants de moins de 16 ans, ayant impliqué le Service de Pédiatrie du CHU Hassan II de Fès pour le diagnostic et/ou la prise en charge.

La période choisie s'étend du 1^{er} janvier au 31 décembre 2011.

Les données recueillies proviennent de l'exploitation des dossiers cliniques, comptes-rendus d'hospitalisation et des conclusions des examens paracliniques des patients dans différents services. Ces données ont été reportées sur une fiche d'exploitation (annexe 1).

III. Résultats

1- Données cliniques

Durant la période retenue, huit cas de pleuro-pneumopathies ont été diagnostiqués (fig.1). L'âge des patients variait de 16 mois à 14 ans, avec une médiane à 8 ans. Nos patients sont exclusivement de sexe masculin. Aucun antécédent particulier n'est à rapporter, notamment pas de déficit immunitaire connu ni antécédent d'infection invasive ou d'infections à répétition. Tous nos patients étaient bien vaccinés selon le protocole national d'immunisation, mais seul un patient, l'unique nourrisson de la série, était concerné par la vaccination anti-pneumococcique instaurée tout récemment dans le nouveau calendrier vaccinal et était convenablement vacciné (par le Prévenar 13®).

Le délai médian entre l'apparition du premier symptôme et le diagnostic était de 6,5 jours, avec des extrêmes allant de 4 à 21 jours. Cinq de nos patients étaient d'ores et déjà sous antibiotiques, dont deux en cours d'hospitalisation : un enfant admis dans notre service et mis sous antibiothérapie injectable par l'association ceftriaxone à la dose de 150mg/kg/j + vancomycine 60 mg/kg/j pour une méningite à pneumocoque compliquée (cas n°1) et un autre admis au CHP d'Ibn Al Khatib à Fès, mis sous triple association injectable par amoxicilline-acide clavulanique, gentamycine et métronidazole pendant 1 semaine avec aggravation (cas n°8). Trois autres patients étaient sous antibiothérapie per os par de l'amoxicilline-acide clavulanique prescrit en ville (cas n°2 et 5) ou par automédication par de l'amoxicilline à une posologie inadéquate (cas n°7).

De tous les symptômes rapportés, la fièvre était le seul à être constant (100%), suivie de l'altération de l'état général (62,5%) et des symptômes respiratoires notamment polypnée et signes de lutte (62,5%). Aucun de nos malades n'était en situation d'instabilité hémodynamique.

Cas	1 (ZM)	2 (KO)	3 (ZS)	4 (LO)	5 (HM)	6 (EI)	7 (RZ)	8 (AM)
Age	5 ans	11 ans	12 ans	6 ans	14 ans	13 ans	3 ans	16 mois
Sexe	M	M	M	M	M	M	M	M
Vaccin anti-Pneumo	-	-	-	-	-	-	-	+
Durée d'évolution avant diagnostic	8 j + 13 j (au CHU)	5 j	10 j	7 j	5 j	6 j	4 j	15 j + 7 j (en CHP)
Antibiothérapie Préalable	Ceftriaxone + Vancomycine	Amoxi-Clav.	-	-	Amoxi-Clav.	-	Amoxicilline	Amoxi-Clav. + Gentamycine + Métronidazole
Clinique	AEG	+	-	+	+	+	+	-
	Fièvre	+	+	+	+	+	+	+
	Polypnée	-	+	+	+	+	-	-
	Signes de lutte	-	+	+	+	+	-	+
Imagerie	Radiographie Thoracique	+	+	+	+	+	+	+
	Echographie Thoracique	+	+	+	+	+	+	+
	TDM Thoracique	+	-	+	+	-	+	-
Ponction Pleurale	Leucocytes/ml	-	3400	360	12000	6000	80000	180
	PNN	-	90%	82%	90%	98%	90%	20%
	ED/Culture	-	-	-	-	-	-	Strepto pyogenes
ED/Culture sur autres prélèvements	Pneumocoque LCR					Staph aureus Sang/Liq. synovial		
Hospitalisation (j)	42	23	75	59	12	73	2	23
Antibiothérapie IV	Ceftriaxone + Vancomycine puis Ceftazidime + Amikacine	Ceftriaxone + Gentamycine	Ceftriaxone + Gentamycine + Métronidazole	Ceftriaxone + Gentamycine	Ceftriaxone + Gentamycine	Ceftriaxone + Gentamycine puis Ceftriaxone + Vancomycine puis Teicoplanine	Ceftriaxone	Ceftriaxone + Gentamycine
Drainage	+	-	+	+	-	+	-	+
Thoracoscopie	+	-	+	+	-	+	-	-
Evolution finale	<u>Complicquée</u> (méningite, thrombophlébite cérébr. associées)	Favorable	<u>Décès</u> (poumon blanc)	<u>Complicquée</u> (pneumomédiastin, emphysème S/C)	Favorable	<u>Complicquée</u> (septicopyhémie, thrombose azygos, pneumothorax)	Favorable	Favorable

Fig. 1 : tableau récapitulatif des principales caractéristiques des patients recrutés dans notre étude.

2- Données paracliniques

2-1 Imagerie

Tous nos patients sans exception ont bénéficié d'une radiographie thoracique de face complétée par une échographie thoracique pour confirmer l'épanchement pleural et en préciser les caractéristiques. La radiographie de profil a été demandée dans un cas seulement (cas n°3). Le poumon droit était le siège de l'épanchement pour six enfants dont un pour qui l'atteinte était bilatérale (cas n°6). Un poumon blanc a été constaté chez deux de nos patients, pour l'un dès l'admission (cas n°8), pour l'autre durant l'évolution (cas n°3). Ces mêmes patients sont les seuls chez qui les clichés de radiographie thoracique avaient objectivé un refoulement médiastinal.

L'échographie thoracique a mis en évidence un cloisonnement de l'épanchement à trois reprises (37,5 %). Elle a également fait suspecter un abcès pulmonaire chez un malade (cas n°1), avant d'être démentie par la TDM thoracique. Cette dernière a été réalisée d'emblée ou à un moment donné de l'évolution chez cinq patients (62,5 %).

2-2 Biologie

Tous les malades ont bénéficié d'un hémogramme et d'une CRP à leur admission. Les résultats montraient une hyperleucocytose et une polynucléose neutrophile constantes, les valeurs allant pour les leucocytes de 13100 à 27130/mm³ (médiane à 17200/mm³) et pour les polynucléaires neutrophiles de 8820 à 24970/mm³ (médiane à 15800/mm³).

Toutes les CRP dosées étaient franchement élevées, avec des valeurs variant de 78 à 324 mg/l et une médiane à 162 mg/l.

2-3 Bactériologie

La ponction pleurale à visée diagnostique était systématique, sauf pour un malade sous traitement pour une méningite compliquée à pneumocoque et ayant installé un empyème pleural au cours de l'évolution, qui en a été dispensé en toute

logique (cas n°1). Dans le liquide pleural, la valeur des leucocytes variait de 180 à 80000/mm³ (médiane à 3400/mm³) avec un taux de polynucléaires neutrophiles allant de 20 à 98% (médiane à 90%). Une seule des sept ponctions pleurales réalisées a donné lieu à l'isolement du germe responsable (cas n°7, *Streptococcus pyogenes*).

Des hémocultures ont été prélevées chez $\frac{3}{4}$ des patients avec un résultat positif chez un seul patient, corroboré par les résultats de l'étude des liquides de ponction articulaire effectués chez ce même patient (cas n°6, *Staphylococcus aureus*).

Au final, seuls trois patients ont eu un diagnostic bactériologique de certitude : un pneumocoque sensible à la pénicilline isolé dans le LCR (cas n°1), un Streptocoque du groupe A isolé dans le liquide pleural (cas n°7) et un staphylocoque sensible à la méticilline, isolé à la fois dans les hémocultures et dans les liquides de ponction articulaire (cas n°6) Pour les autres patients, le diagnostic d'une pleuro-pneumopathie à pneumocoque demeure probabiliste.

3- Prise en charge

3-1 Services d'hospitalisation

Une fois au CHU, le patient est pris en charge en premier par le Service des Urgences Pédiatriques. En dehors d'un enfant déclaré sortant après moins de 48h d'hospitalisation (cas n°7), tous les autres patients ont été transférés au Service de Pédiatrie. Parmi eux, quatre ont été admis au bloc opératoire et ont séjourné en chirurgie, dont deux qui ont transité également par la réanimation.

La durée moyenne du séjour hospitalier était de 38,6 jours (médiane à 32,5) avec des extrêmes allant de 2 à 75 jours.

3-2 Antibiothérapie

L'antibiothérapie de 1^{ère} intention comportait obligatoirement un traitement intraveineux par ceftriaxone, à des doses allant de 50 mg/kg/j à 70mg/kg/j, voire 150mg/kg/j (cas n°1, initialement traité pour méningite à pneumocoque compliquée

avec pneumopathie). La bithérapie était la règle (75%), par le recours à la gentamycine (5 cas) ou à la vancomycine (1 cas). Un seul enfant a été traité par ceftriaxone en monothérapie (cas n°7) et un seul autre a reçu une triple antibiothérapie par ceftriaxone, gentamycine et métronidazole (cas n°3).

Il a été procédé à un changement de l'antibiothérapie initialement prescrite chez deux patients : ceftazidime + amikacine (cas n°1) ; ceftriaxone + vancomycine (cas n°6), avant d'opter finalement pour la téicoplanine.

A la sortie, l'amoxicilline servait de traitement de relais per os.

3-3 Chirurgie

La mise en place d'un drain thoracique a été indiquée chez cinq enfants (62,5%). La thoracosopie s'est révélée nécessaire chez la moitié des malades.

4- Evolution

Globalement, l'évolution fut mitigée : favorable chez la moitié des malades, compliquée chez l'autre moitié dont fait partie le patient décédé.

Pour deux des patients compliqués, le terrain était d'emblée défavorable :

- ✗ cas n°1 : tableau initial de sepsis à pneumocoque sensible à la pénicilline, avec méningite, thrombophlébite du sinus latéral supérieur symptomatique (hémiparésie) et pneumopathie. Le patient a été mis sous anticoagulant à visée curative et sous acide valproïque après examen électro-encéphalographique. A J₁₃ d'hospitalisation, toujours fébrile, il a présenté une dyspnée avec syndrome d'épanchement liquidien au poumon droit, avec une imagerie en faveur d'un empyème pleural cloisonné (fig.2). Il a donc été confié aux chirurgiens pour thoracosopie et drainage chirurgical. La sortie fut possible après 42 jours d'hospitalisation, avec séquelles pleuro-pulmonaires et cérébrales.

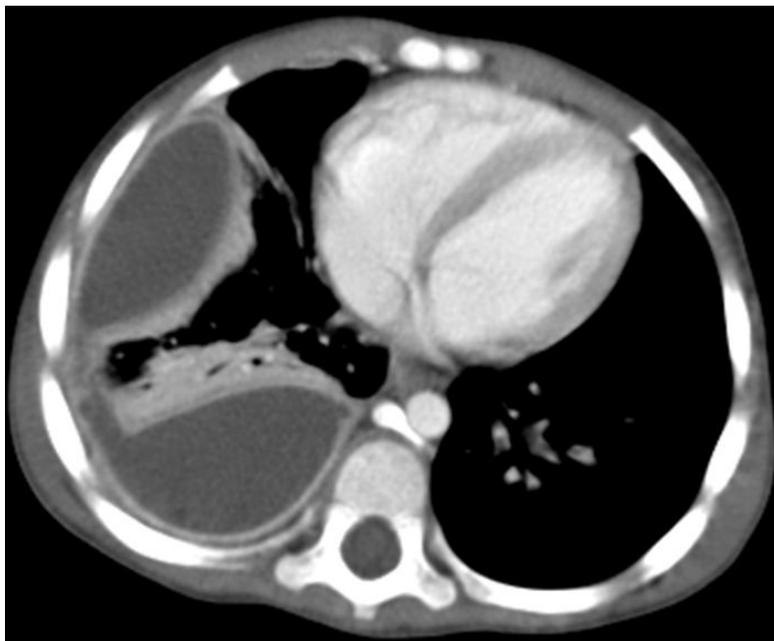


Fig. 2 : Coupe scannographique du thorax en fenêtre médiastinale après injection de produit de contraste à J₁₆ d'hospitalisation chez un patient de notre série (cas n°1) initialement admis pour méningite à pneumocoque, montrant un empyème pleural cloisonné refoulant un parenchyme condensé.

- * cas n°6 : tableau de septicopyohémie à staphylocoque doré sensible à la méticilline, avec multiples localisations septiques prédominant sur l'hémicorps gauche, précisément : une pleuro-pneumopathie bilatérale compliquée de pyopneumothorax, des polyarthrites septiques aux épaule, poignet, inter-phalangienne proximale, hanche et genou gauches ainsi qu'une thrombose septique de la veine azygos (Fig.3). En dépit d'une antibiothérapie agressive, une anticoagulation à visée curative et de multiples interventions chirurgicales, la sortie n'a été possible qu'après un long séjour de 73 jours, tout en gardant des séquelles pleuro-pulmonaires, un syndrome inflammatoire persistant (CRP : 64 mg/l ; VS : 93 la 1^{ère} heure), un échec de la reperméabilisation de la thrombose de la veine azygos et un pronostic articulaire final encore incertain.

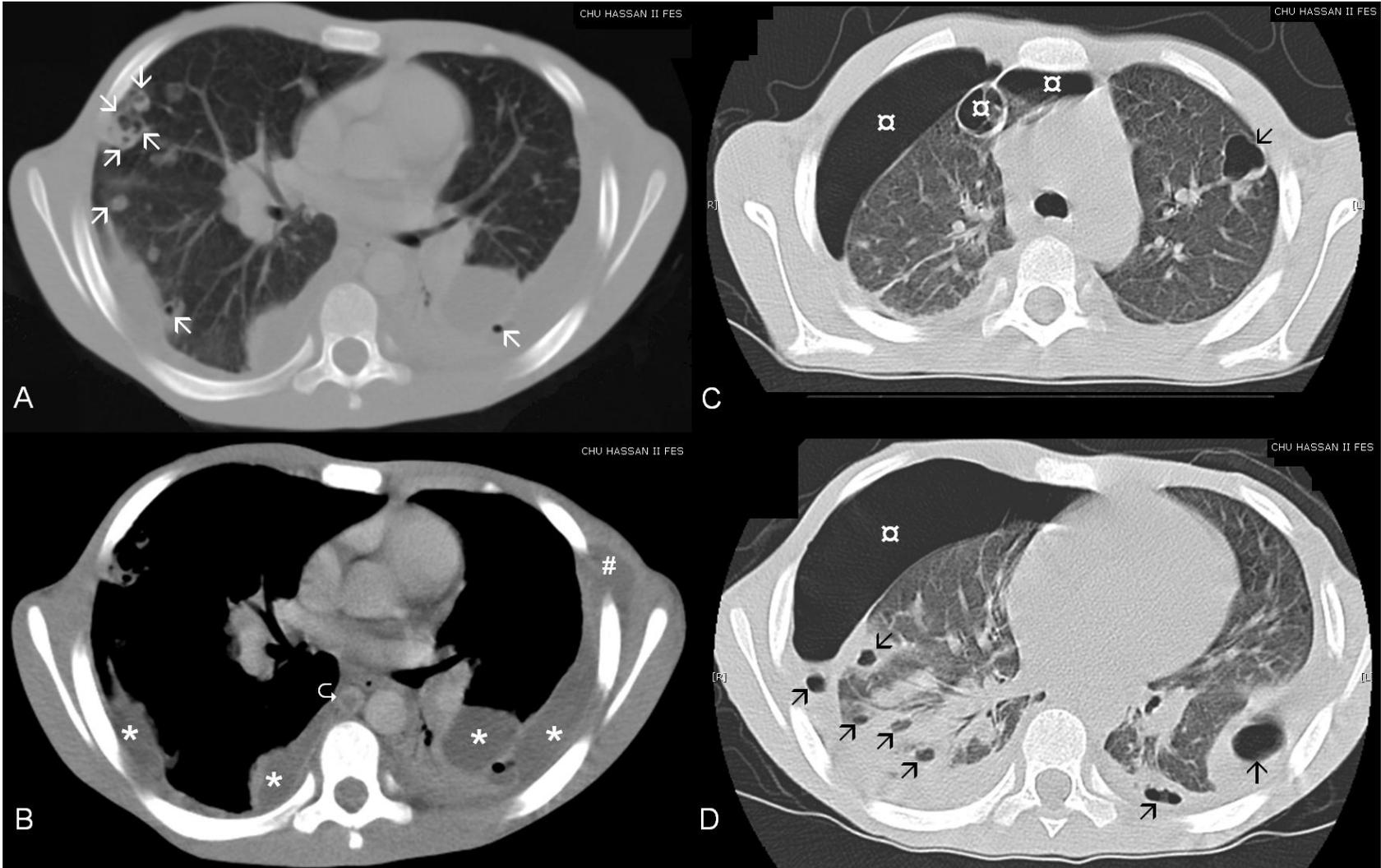


Fig.3 : A et B : coupe scannographique du thorax aux fenêtres parenchymateuse (A) et médiastinale (B) à J₃ d'hospitalisation chez un patient de notre série (cas n°6) montrant des excavations septiques parenchymateuses (→) hautement évocatrices d'une staphylococcie pleuro-pulmonaire, un épanchement pleural purulent cloisonné (*), une abcédation cutanée par contiguïté (#) ainsi qu'une thrombose de la veine azygos (C). C et D : le même patient à J₂₃ d'hospitalisation, avec progression des excavations septiques (→) jusqu'à rupture dans la plèvre et constitution de pyopneumothorax cloisonnés (α).

Pour les deux autres, aucune comorbidité n'était à noter :

- * cas n°4 : évolution compliquée comme en témoigne l'hospitalisation prolongée (59 jours), le pneumomédiastin et l'emphysème sous-cutané survenus à J₂₉ d'hospitalisation, le passage en réanimation (Fig.4).

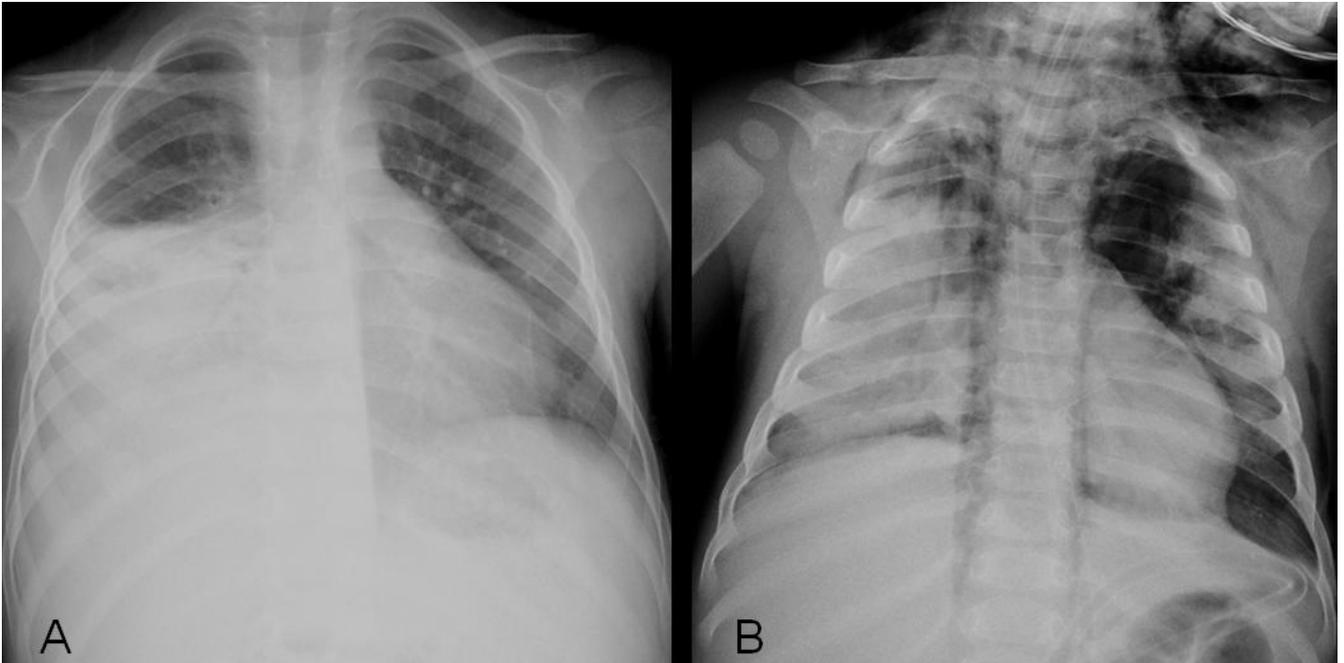


Fig.4 : Clichés de radiographie thoracique chez un patient de notre série (cas n°4) pris à l'admission (A) et à J₂₁ d'hospitalisation (B) montrant une pleuropneumopathie du poumon droit avec refoulement médiastinal se compliquant par un pneumomédiastin et un emphysème sous-cutané.

- * cas n°3 : évolution fatale au cours de laquelle il y eut aggravation progressive de l'épanchement avec refoulement du médiastin puis aspect de poumon blanc (Fig.5). Les multiples interventions chirurgicales et l'antibiothérapie prolongée n'ont pu empêcher le décès du patient après 75 jours d'hospitalisation.

A l'examen des paramètres relatifs aux patients compliqués, aucune donnée personnelle du patient ou de son histoire clinique ne semble être prédictive d'une évolution péjorative.

La radiographie thoracique était systématiquement demandée lors des contrôles suivant la sortie, sauf pour le nourrisson de la série pour lequel il a été décidé un contrôle d'emblée par TDM thoracique (cas n°8).



Fig.5 : Clichés thoraciques de radiographie standard et de TDM pris à J₃ (A), J₁₄ (B) et J₄₁ (C,D) d'hospitalisation chez un même patient admis pour pleuro-pneumopathie droite (cas n°3), montrant l'aggravation progressive de l'épanchement pleural donnant un refoulement médiastinal évident (B) puis un poumon blanc (C,D).



IV. Discussion

1- Epidémiologie

Durant les douze mois concernés par notre étude, 8 cas pédiatriques de pleuro-pneumopathies ont été diagnostiqués, tous de sexe masculin. L'étrécissement de notre échantillon suggère de n'y voir qu'un biais de représentativité : dans les plus grandes séries, le sex-ratio avoisine toujours 1 [1-5].

Dans les pays développés, une augmentation de l'incidence des pleurésies bactériennes de l'enfant est attestée par plusieurs études, attribuée selon une partie des auteurs à une augmentation de la fréquence des pleuro-pneumopathies pneumococciques [1-5]. Ainsi, dans une étude menée dans un département français, une augmentation spectaculaire de l'incidence des complications suppuratives des pneumonies (pleurésie purulente, abcès du poumon) a été constatée, passant de 0,5 pour 100000 enfants en 1995 à 13 pour 100000 enfants en 2003 [5]. Une autre étude française a comparé plus spécifiquement l'incidence des pleuro-pneumopathies à pneumocoque chez l'enfant en périodes pré- et post-vaccinales et trouve une nette augmentation de celle-ci, passant de 0,79 pour 100000 enfants pour la période 2000-2005 à 4,70 pour 100000 enfants pour la période 2006-2009 [4]. Il n'y a cependant aucune explication avancée pour justifier la recrudescence de ces pleuro-pneumopathies à pneumocoque [3,6], d'autant plus que le taux d'hospitalisation pour pneumopathies bactériennes demeurerait stable [7].

Bien qu'établie, l'émergence de sérotypes non vaccinaux de grande virulence ne peut expliquer ce phénomène, constaté bien avant la généralisation du vaccin anti-pneumococcique heptavalent [4,5]. L'augmentation des résistances aux antibiotiques ne semble pas en être à l'origine non plus, comme l'indique une récente revue de la littérature, basée entre autres sur des études comparatives, ou encore une vaste étude multicentrique menée en France n'ayant permis d'isoler

aucune souche de pneumocoque résistant pour la période 2002–2003 [6,8]. Enfin, si le rôle favorisant des infections virales, comme la grippe ou la varicelle, ne fait plus doute, la constance des données épidémiologiques relatives à ces dernières exclut pareille hypothèse. Le mystère demeure donc entier [3,5].

2– Physiopathologie

2-1 Processus pathologique

Les pleurésies purulentes correspondent à la diffusion de l'agent infectieux au niveau pleural par contiguïté à partir d'un foyer infectieux pulmonaire [3]. Elle constitue avec l'abcès du poumon une des complications suppuratives des pneumopathies.

Ce processus passe par trois stades [6] :

- ✖ stade 1 : exsudat ; collection anéchogène sans membrane.
- ✖ stade 2 : fibrineux ; dépôt fibrino-purulent fait de liquide trouble ou purulent et de membranes fibrineuses avec début de formation de logettes. A ce stade, pH et glycopleurie sont diminués (respectivement $< 7,2$ et $< 2,2\text{mmol/l}$) et les LDH dans le liquide pleural sont élevées ($> 1000\text{ UI/l}$).
- ✖ stade 3 : empyème ; épaissement et perte d'élasticité pleuraux, avec liquide purulent très épais et formation de multiples logettes.

2-2 Facteurs favorisants

Plusieurs facteurs sont connus pour faciliter la survenue d'une pleuro-pneumopathie et peuvent être groupés en facteurs liés à l'hôte et d'autres en rapport avec la virulence bactérienne :

- ✖ Facteurs liés à l'hôte :
 - ✓ infections virales : facilitent aussi bien la colonisation et l'adhérence bactérienne du nasopharynx que la diffusion aux voies aériennes inférieures par la destruction de l'épithélium cilié. Elles interviennent aussi en favorisant la multiplication bactérienne par la diminution du

chimiotactisme et de l'activité phagocytaire des cellules macrophagiques [9].

- ✓ utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens : interviendraient par inhibition de l'adhérence, de la phagocytose et de l'activité bactéricide leucocytaires, comme cela est le cas in vitro [10]. Cette relation est régulièrement évoquée dans la littérature mais demeure théorique. Certains auteurs en doutent et rappellent que seule une large étude prospective peut mettre en évidence un lien de causalité entre ces deux phénomènes. De la même sorte, le rôle favorisant éventuel d'une antibiothérapie préalable n'est pas prouvé [3,5,8].
- ✗ Facteurs liés à la virulence bactérienne : à l'échelle individuelle, l'absence de protection vaccinale pourrait constituer un facteur de risque de pneumopathie à pneumocoque, cette dernière étant potentiellement à risque de donner une atteinte pleurale par contiguïté. A l'échelle de la population en revanche, l'influence de la vaccination anti-pneumococcique quant à l'émergence de sérotypes résistants reste à étudier [3].

3- Diagnostic positif

3-1 Données cliniques

Plusieurs données cliniques dans notre série sont similaires à celles des séries publiées : le délai médian d'évolution des symptômes avant hospitalisation est de 6,5 jours, dans la fourchette des chiffres de Weil-Olivier *et al* et Desrumaux *et al* (6 et 7,4 jours respectivement) ; la fréquence des consultations voire des hospitalisations avant de porter le diagnostic de pleuro-pneumopathie et la fréquence d'une antibiothérapie préalable, prescrite à bon escient ou non [5,8].

La fièvre demeure le maître-symptôme, devant la toux et la dyspnée. L'examen pleuro-pulmonaire est très souvent orientateur [5,8].

3-2 Données paracliniques

Dans notre série comme dans la littérature, l'existence d'une hyperleucocytose à prédominance neutrophile et d'un syndrome inflammatoire biologique sont classiques. La très forte augmentation de la CRP constitue un facteur nettement plus fiable que l'hyperleucocytose à prédominance neutrophile, inconstante selon les auteurs [5,8].

L'imagerie demeure l'outil du diagnostic de certitude. Si dans notre contexte, tous les patients ont pu effectuer d'une échographie thoracique dès l'admission, seuls 2/3 des patients dans l'étude multicentrique française menée par Weil-Olivier *et al* en ont bénéficié. Les intérêts de cet examen simple et non invasif sont multiples : confirmer le diagnostic positif, résoudre le problème du diagnostic différentiel en cas de poumon blanc notamment, écarter une contreindication à la ponction pleurale, mettre en évidence un cloisonnement et aider au repérage du site de ponction, déterminer l'épaisseur de l'épanchement qui peut servir d'élément de surveillance.

En revanche, nous avons eu à demander assez souvent la TDM thoracique (62,5 %), en comparaison aux autres séries (26,6 % dans l'étude de Weil-Olivier *et al*). Ceci trahit vraisemblablement un biais de sélection : fort probablement que d'autres cas moins sévères, ne nécessitant pas autant d'investigations, sont pris en charge ailleurs que dans notre CHU. La proportion inhabituelle des cas chirurgicaux et des patients à évolution compliquée dans notre série légitime a posteriori cet usage assez large du scanner.

4- Diagnostic bactériologique

4-1 Moyens du diagnostic bactériologique

La bactérie responsable n'a été isolée à l'examen direct ou à la culture, les deux seuls examens disponibles au moment de l'étude, que chez trois de nos patients, ce qui est conforme aux résultats des séries étrangères (21 à 54 % des cas)

[6]. La sensibilité de l'examen direct et de la culture est encore plus faible chez les patients ayant reçu une antibiothérapie préalable. Pourtant, l'usage en routine des nouvelles techniques d'identification a permis d'améliorer considérablement la sensibilité globale du diagnostic bactériologique, qui peut désormais atteindre 90% : ce sont principalement la recherche d'antigènes solubles par agglutination des particules de latex ou par immuno-chromatographie (test binax pour le pneumocoque) et la PCR [6,11]. Dans notre structure, comme dans l'immense majorité des centres hospitaliers au Maroc, les techniques de recherche bactériologique par le test binax et la PCR sont indisponibles et pénalisent fortement le diagnostic microbiologique. Dans pareil contexte, la recherche bactériologique ne doit pas se restreindre au seul liquide pleural mais concerner tous les milieux susceptibles d'aboutir à un résultat positif, tels le LCR, les urines ou les hémocultures, malgré le rendement réputé faible pour ces dernières (< 12,5 %) [5,8]. Cette stratégie s'est révélée payante pour nos patients : sur trois patients pour lesquels un diagnostic bactériologique de certitude a pu être établi, deux ont eu une identification dans un ou plusieurs prélèvements autres que le liquide pleural. Sur ce point, nos résultats s'opposent à ceux de la littérature [5,8].

4-2 Principaux germes impliqués

Jusqu'au début des années 1990, les pathogènes les plus fréquemment mis en cause dans les pleurésies purulentes de l'enfant étaient *Staphylococcus aureus* et *Haemophilus influenzae* de type b. Depuis l'élaboration d'antibiotiques efficaces vis-à-vis des staphylocoques producteurs de pénicillinase et surtout depuis la généralisation de la vaccination contre l'*Haemophilus influenzae* de type b dans nombreux pays, dont le Maroc, *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque) est passé en tête des pleurésies purulentes à toutes les tranches d'âge, devant *Streptococcus pyogenes* (streptocoque du groupe A) et *Staphylococcus aureus* (staphylocoque

doré) [5,6,12]. D'autres germes sont exceptionnellement retrouvés tels *Mycoplasma pneumoniae* ou encore *Fusobacterium necrophorum* ou *nucleatum*.

Le seul pneumocoque isolé dans notre étude a été testé et était sensible à la pénicilline. Dans la littérature, la proportion des souches de pneumocoque résistant à la pénicilline parmi les pneumocoques isolés dans les pleuro-pneumopathies de l'enfant varie de 0 à 26 % suivant les publications [6]. Il reste le germe le plus fréquent [5,6,12].

Dans notre étude, la seule ponction pleurale positive à un germe l'était au streptocoque A et concernait un petit garçon de 3 ans sans antécédent pathologique particulier dont l'évolution fut rapidement favorable sous traitement (cas n°7). Il est à noter cependant que les rares formes de pleuro-pneumopathies purulentes à streptocoque A sont bien souvent des surinfections survenant sur un terrain particulier, celui d'infection à virus varicelle-zona notamment. En effet, une varicelle chez un enfant immunocompétent peut favoriser une pleuro-pneumopathie provoquée par le streptocoque du groupe A ou le pneumocoque à moindre mesure, par opposition aux pneumonies varicelleuses interstitielles qui sont l'apanage de l'enfant immunodéprimé et de l'adulte [13]. D'un autre côté, les pleuro-pneumopathies à streptocoque A décrites dans la littérature sont particulièrement préoccupantes : dans l'étude de Desrumaux *et al*, les deux seuls décès déplorés correspondent aux deux seuls cas imputés à un streptocoque du groupe A [5]. Dans l'étude multicentrique de Weil-Olivier *et al*, un des trois décès rapportés concernait une pleuro-pneumopathie à streptocoque du groupe A, pourtant marginal (9 cas/239) [8].

Enfin, le staphylocoque doré, occasionnant chez un de nos patients, âgé de 13 ans et sans aucun antécédent pathologique particulier (cas n°6), un authentique tableau de septicopyohémie assez compliquée : pleuro-pneumopathie purulente bilatérale, avec abcès de la paroi thoracique et pneumothorax bilatéral, polyarthrites

septiques touchant des articulations de l'hémicorps gauche (épaule, poignet, interphalangienne proximale, hanche, genou) et une thrombose septique de la veine azygos. Notre patient a eu la vie sauve mais au prix de lourdes séquelles, malgré une antibiothérapie agressive et prolongée, une anticoagulation à dose curative et de multiples interventions chirurgicales. Le pronostic réservé des septicopyohémies staphylococciques se confirme dans l'étude multicentrique de Weil-Olivier *et al*, dans laquelle le staphylocoque doré, isolé chez 5 cas/239, fut responsable d'un décès sur les trois rapportés. Il est fort à parier que notre patient soit victime d'un staphylocoque doré producteur de la leucocidine de Pantin Valentine, au regard de son statut immunocompétent, de la sévérité de son atteinte, de la multiplicité des abcès et de l'évolution décevante sous traitement antibiotique.

5- Prise en charge

5-1 Antibiothérapie

Jusqu'à nos jours, une disparité dans les protocoles est à noter entre différents centres en matière de prise en charge, probablement pour des raisons d'organisation et des différences de convictions. En effet, il n'existe à ce jour aucune étude clinique démontrant la supériorité d'un schéma antibiotique par rapport à un autre [6]. Par là même, aucune recommandation officielle n'a été émise à l'égard de l'antibiothérapie dans les pleuro-pneumopathies de l'enfant, aussi bien en matière de choix initial des antibiotiques que des modalités du relai ou de la durée totale du traitement [5,8]. Notre série illustre cette hétérogénéité, quoique le recours systématique à un aminoside ne semble pas justifié dans la majorité des cas, du moment que l'antibiothérapie de 1^{ère} intention doit cibler le pneumocoque. Deux de nos patients ont vu leur schéma d'antibiothérapie initiale reconsidéré, indépendamment des résultats de l'antibiogramme, en l'absence d'amélioration franche.

A cet égard, plusieurs auteurs, parmi lesquels le Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique (GPIP) de la Société Française de Pédiatrie (SFP), proposent de traiter les pleuro-pneumopathies à pneumocoque par une monothérapie injectable par céphalosporine de 3^{ème} génération (céfotaxime 100 mg/kg/j en 4 prises ou ceftriaxone 50 mg/kg/j en une prise), en veillant à doubler les doses en cas de pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline. L'amoxicilline n'est pas conseillée en première intention car en cas de pneumocoque résistant, elle nécessiterait d'être employée à très fortes doses. Les auteurs rappellent que la meilleure option en cas de pneumocoque résistant ou en l'absence de toute orientation vers un germe donné reste l'association vancomycine + rifampicine. Il est proposé de traiter les pleuro-pneumopathies à streptocoque du groupe A par une association clindamycine + bêtalactamine. Enfin, en cas de staphylocoque aureus, l'antibiothérapie dépendra de sa sensibilité à la méticilline : les staphylocoques méti-S répondent à une bithérapie pénicilline M (ou céfotaxime) + aminoside (ou fosfomycine) ; pour ceux méti-R, opter pour l'association vancomycine + rifampicine [6,14].

5-2 Drainage thoracique et thoracoscopie

Dans notre étude, 62,5 % des enfants ont eu une pose de drain pleural et 50 % ont nécessité une thoracoscopie. Ces taux sont comparables à ceux de Desrumaux *et al* : 54,4 % pour les drains thoraciques percutanés et 22,2 % pour la chirurgie. Aucun de nos malades en revanche n'a bénéficié de l'instillation de fibrinolytiques, contre 13% parmi les patients de Desrumaux *et al*.

L'intérêt d'un drainage thoracique par rapport à des ponctions répétées est depuis longtemps sujet à débat. De même, une fois l'indication d'un drainage posée, il n'existe pas de critères unanimes pour le choix entre un drain médical (percutané) plutôt que pour un drain chirurgical (thoracoscopie). La thoracoscopie a l'avantage de permettre le lavage de la cavité, l'effondrement des cloisons, l'exérèse

des fausses membranes au contact des plèvres pariétale et viscérale, le contrôle de la réexpansion pulmonaire et la mise en place d'un drain thoracique de gros calibre sous contrôle de la vue. Son principal inconvénient reste la complexité du geste, qui doit obligatoirement être fait en bloc opératoire, sous anesthésie générale. L'intervention n'est pas dénuée de risque, comme principalement la nécessité d'une résection pulmonaire urgente. Pour certains auteurs, chez l'enfant, des ponctions pleurales répétées guidées par l'échographie sont aussi efficaces que le drainage thoracique [15]. Weil-Olivier *et al* va plus loin en faisant remarquer que parmi ses patients, ceux drainés nécessitaient deux jours de plus en moyenne pour retrouver l'apyrexie et quatre jours de plus en moyenne avant la sortie, mais sans toutefois y voir une preuve de causalité [8]. Nombreuses sont les études qui confirment ce constat, dont celle menée à l'Hôpital d'enfants Armand-Trousseau à Paris qui n'a constaté aucune variation dans les résultats obtenus entre les enfants drainés et ceux qui ne l'ont pas été et ont réduit par conséquent la fréquence de la pose des drains [16]. Néanmoins, une fois les cloisons constituées, les ponctions trouvent leurs limites et un drainage doit alors être envisagé, d'autant plus face à des signes de mauvaise tolérance clinique. Actuellement, la majorité des auteurs s'accorde à indiquer le drain pleural face à des signes cliniques de mauvaise tolérance de l'épanchement sur une cavité pleurale cloisonnée avec déviation du médiastin, après échec des ponctions pleurales évacuatrices guidées par l'échographie [16].

Une fois le drainage indiqué, il reste à en définir la modalité. Larroquet *et al* précise que depuis 1995, leur équipe a pris le parti de procéder à un drainage chirurgical après thoracoscopie chaque fois qu'un drainage s'avérait nécessaire [16]. D'autres auteurs restent sur une position plus classique, affichée par la *British Thoracic Society* qui préconise de recourir en premier – chaque fois qu'un drainage est nécessaire – à un drain médical avec fibrinolytiques avant d'envisager la chirurgie en cas d'échec [17].

6- Evolution

Dans l'ensemble, un des problèmes posé lors de la surveillance est l'absence de critères d'efficacité d'une fiabilité absolue : la fièvre, l'épanchement et même le syndrome inflammatoire biologique peuvent persister et rendre compte d'un processus inflammatoire autonome malgré une antibiothérapie efficace, que certains auteurs n'hésitent pas à traiter par une corticothérapie systémique [6]. Dans l'étude de Larroquet *et al*/ par exemple, l'apyrexie a été obtenue à 14 jours en moyenne, la normalisation de la CRP à 19 jours en moyenne et celle de la radiographie standard à 6 mois en moyenne, sans écart significatif entre les groupes drainés chirurgicalement et ceux qui ne l'ont pas été [16].

Globalement, le pronostic des pleuro-pneumopathies de l'enfant reste excellent, y compris en cas d'antibiothérapie inadaptée [6]. Dans notre série, l'évolution péjorative chez la moitié des patients reflète plus un biais de sélection qu'une réalité épidémiologique : il faut y voir une confirmation de la mission prioritaire assignée aux CHU au Maroc comme structure de soins tertiaires, devant celle d'hôpital de proximité.

V. Synthèse des recommandations (BTS, GPIIP de la SFP)

1– Aspects cliniques

- Hospitalisation de tous les enfants avec empyème ou épanchement pleural réactionnel à une pneumonie.
- Toute fièvre ou AEG persistant 48 heures après admission pour pneumonie doit faire exclure un empyème ou un épanchement pleural réactionnel.

2– Imagerie

- Une radiographie antéropostérieure ou postéro–antérieure est obligatoire ; pas de radiographie de profil de routine.
- L'échographie est indispensable à la confirmation diagnostique.
- L'échographie est indispensable pour le repérage du site de ponction pleurale ou du drainage.
- Pas de place à la TDM de façon systématique.
- Aucune place à la fibroscopie bronchique.

3– Bactériologie et étude du liquide pleural

- Les hémocultures doivent être réalisées chez tous les patients présentant un épanchement pleural liquidien.
- Quand elles sont disponibles, les expectorations doivent être mises en culture.
- Le liquide pleural doit être adressé à l'étude microbiologique qui doit inclure l'examen direct et la culture bactérienne.
- Le liquide pleural doit être adressé pour formule leucocytaire.
- Exclure tuberculose et néoplasie en présence d'un liquide pleural lymphocytaire.
- Face à des arguments en faveur d'une origine non infectieuse de l'épanchement, réserver un petit échantillon de liquide pleural pour une étude cytologique.
- L'étude biochimique du liquide pleural n'est pas nécessaire pour la prise en charge des formes non compliquées d'empyèmes et épanchements réactionnels.

4- Prise en charge

- L'avis d'un pneumo-pédiatre doit être pris pour la prise en charge des enfants ayant une pleurésie purulente nécessitant la mise en place d'un drainage pleural.
- Tenir compte du fait qu'une prise en charge active contribue à réduire la durée d'évolution et d'hospitalisation, par rapport à un traitement conservateur.
- Si l'enfant a une pleurésie purulente significative, l'avis d'un pneumo-pédiatre doit être pris.

5- Antibiothérapie

- Tous les cas doivent être traités par antibiothérapie intraveineuse incluant nécessairement *Streptococcus pneumoniae*.
- Si possible, le choix de l'antibiothérapie doit être guidé par les résultats de l'étude bactériologique.

Dans le cas d'un pneumocoque :

- * céfotaxime 100 mg/kg/j en 4 prises ou ceftriaxone 50 mg/kg/j en une prise pour les pneumocoques sensibles à la pénicilline.
- * céfotaxime 200 mg/kg/j en 4 prises ou ceftriaxone 100 mg/kg/j en une prise si pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline ;
- * vancomycine + rifampicine si pneumocoque résistant à la pénicilline.

Dans le cas d'un streptocoque du groupe A : clindamycine + bêtalactamine.

Dans le cas d'un staphylocoque aureus :

- * pénicilline M (ou céfotaxime) + aminoside (ou fosfomycine) pour les staphylocoques méti-S ;
- * vancomycine + rifampicine pour les staphylocoques méti-R.
- En l'absence de toute orientation à un germe donné, opter pour l'association vancomycine + rifampicine.
- Une couverture plus large est requise en cas d'infection nosocomiale ou postopératoire ou post-traumatique ou post-ponction pleurale.

- L'antibiothérapie per os doit être administrée à la sortie pour 1-4 semaines voire davantage en cas d'atteinte résiduelle.

6- Ponctions pleurales répétées

- Les épanchements de volume croissant et/ou compromettant l'état respiratoire ne doivent pas être pris en charge par l'antibiothérapie seule.

7- Drainage pleural

- Les drains pleuraux doivent être mis en place par un personnel qualifié pour réduire le risque de complications.
- Un assistant qualifié et une infirmière doivent être mis à contribution.
- La numération plaquettaire et le bilan d'hémostase ne sont recommandés que chez les patients à risques.
- Si possible, tout trouble de l'hémostase ou thrombopénie doivent être corrigés avant l'insertion du drain.
- L'échographie doit être utilisée pour repérer le site de ponction ou de drainage.
- Si on ne recourt pas à l'anesthésie générale, la sédation par voie intraveineuse ne doit être administrée que par une personne rodée à la sédation vigile et à la réanimation cardio-respiratoire, sous monitoring complet.
- Les drains percutanés de petits calibres doivent être idéalement insérés au niveau du site de repérage échographique.
- Les drains percutanés de gros calibres doivent idéalement être insérés au niveau du site de repérage échographique aussi, mais de préférence placés dans la ligne médio-axillaire à travers le « triangle de sécurité ».
- Du moment qu'il n'y a aucune preuve de la supériorité des drains de gros calibre, les drains de petit calibre doivent être privilégiés tant que possible pour diminuer l'inconfort du patient.
- Ni une force substantielle ni un trocart ne devraient être utilisés pour insérer le drain.

- La radiographie thoracique doit être faite après mise en place d'un drain pleural.
- Tous les drains pleuraux doivent être connectés à un système de drainage unidirectionnel, maintenu en permanence en dessous du niveau du patient.
- Une équipe qualifiée d'infirmiers doit superviser l'aspiration du liquide pleural.
- Un drain pleural qui bulle toujours ne doit jamais être clampé.
- Un drain clampé doit être immédiatement déclampé avec demande d'avis médical si le patient présente une douleur thoracique ou une dyspnée.
- Le drain doit être clampé 1 heure dès que les premiers 10ml/kg de liquide pleural viennent d'être retirés.
- Les patients drainés doivent être pris en charge dans des locaux qui leur sont spécialement dédiés, gérés par une équipe rodée aux drainages thoraciques.
- A l'arrêt soudain dans l'aspiration de liquide, vérifier par un rinçage une éventuelle obstruction du drain.
- Un drain qui ne peut être désobstrué doit être enlevé et remplacé si un volume significatif de liquide pleural persiste.
- Le drain doit être enlevé dès l'amélioration clinique.

8- Fibrinolytiques en intra-pleural

- L'instillation de fibrinolytiques en intra-pleural permettent de raccourcir la durée d'hospitalisation et sont recommandés pour tout épanchement pleural compliqué (liquide épais et cloisonné) ou empyème (pus manifeste).
- Il n'y a aucune preuve de la supériorité d'un fibrinolytique par rapport à l'autre parmi les trois, mais l'urokinase est recommandée car elle est la seule à avoir été étudiée dans un essai contrôlé randomisé chez l'enfant.
- L'urokinase doit être administrée 2x/j pendant 3 jours à la dose de 10000 U dans 10 ml de sérum salé 0,9 % chez les enfants de moins de 10 kg et à la dose de 40000 U dans 40 ml de sérum salé 0,9 % chez les enfants de 10 kg ou plus.

9- Chirurgie

- L'échec du drainage thoracique, de l'antibiothérapie et des fibrinolytiques devrait faire prendre l'avis du chirurgien thoracique.
- Les patients en sepsis présentant une collection pleurale persistant malgré drainage thoracique et antibiothérapie sont candidats à un traitement chirurgical.
- Un enfant symptomatique avec un empyème organisé peut nécessiter une thoracotomie avec décortication.
- Un abcès du poumon coexistant avec un empyème ne devrait normalement pas être drainé chirurgicalement.

10- Autres moyens de traitement

- Les antipyrétiques doivent être administrés.
- Les antalgiques ont leur importance pour un enfant, particulièrement en présence d'un drain thoracique.
- La kinésithérapie respiratoire n'est pas bénéfique et ne devrait pas être effectuée.
- La mobilisation précoce et l'exercice sont recommandés.
- Une thrombocytose secondaire (Plaquettes > 500000/mm³) est fréquente et bénigne, ne nécessitant pas de traitement spécifique.
- Une scoliose secondaire, transitoire, peut être notée sur la radiographie thoracique, ne nécessitant pas de traitement spécifique mais dont la résolution doit être confirmée.

11- Suivi

- Après la sortie, les enfants doivent être suivis jusqu'à récupération complète et retour à la normale sur la radiographie thoracique.
- Une affection sous-jacente, comme un déficit immunitaire ou une mucoviscidose, pourrait être envisagée.

VI. Conclusion

Les pleuro-pneumopathies de l'enfant sont en recrudescence malgré l'introduction de la vaccination anti-pneumococcique dans les calendriers vaccinaux. Le pneumocoque reste en effet le premier responsable, comme l'attestent les études les plus récentes, qui ont exploité des techniques de plus grande sensibilité notamment la recherche d'antigènes solubles par immuno-chromatographie (test Binax) et la PCR. Dans notre contexte, à défaut d'une sensibilisation régulière aux principes de prise en charge des nourrissons et enfants fébriles et à ceux de l'antibiothérapie adéquate des pneumopathies, le pédiatre sera souvent amené à prendre en charge les pleuro-pneumopathies à un stade avancé. Une hospitalisation avec une antibiothérapie parentérale suivant les recommandations et une exploitation à bon escient de l'échographie et des ponctions pleurales peuvent éviter à l'enfant des complications redoutables à traitement souvent chirurgical. La codification des modalités de prise en charge sera d'un grand secours au clinicien et in fine au malade.

VII. Bibliographie

[1] Byington CL, Spencer LY, Johnson TA, et al. An epidemiological investigation of a sustained high rate of pediatric parapneumonic empyema: risk factors and microbiological associations. *Clin Infect Dis* 2002;34:434-40.

[2] Rees JHM, Spencer DA, Parikh D, et al. Increase in incidence of childhood empyema in West Midlands, UK. *Lancet* 1997;349:402.

[3] Thumerelle C, Santos C, Morillon S, et al. Facteurs de risque de survenue des pleuropneumopathies bactériennes en pédiatrie. *Arch Pediatr.* 2005 Jun;12(6):827-9.

[4] Masson A, Garnier F, Guignon V, et al. CL177 - Incidence des pleuropneumopathies en Limousin avant et après vaccination antipneumococcique. *Arch Pediatr.* 2010 Jun;17 Suppl 1:S49.

[5] Desrumaux A, François P, Pascal C, et al. Epidémiologie et caractéristiques cliniques des complications suppuratives des pneumonies de l'enfant. *Arch Pediatr.* 2007;14:1298-1303.

[6] Gaudelus J, Dubos F, Dommergues MA, et al (Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique de la SFP). Antibiothérapie des pleuropneumopathies de l'enfant : quelles leçons tirer des études cliniques publiées et propositions thérapeutiques. *Arch Pediatr.* 2008 Oct;15 Suppl 2:S84-92.

[7] Buckingham SC, King MD, Miller ML. Incidence and etiologies of complicated parapneumonic effusions in children, 1996 to 2001. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22:499-504.

[8] Weil-Olivier C, Levy C, Marguet C, et al (Groupe des Pédiatres et Pneumopédiatres). Enquête rétrospective multicentrique sur les

pleuropneumopathies infectieuses de l'enfant en France. Arch Pediatr. 2005 Jun;12(6):823-6.

[9] Peltola V, McCullers J. Respiratory viruses predisposing to bacterial infections: role of neuraminidase. Pediatr Infect Dis J 2004;23:S87-97.

[10] Zerr DM, Alexander ER, Duchin JS, Koutsky LA, Rubens CE. A case-control study of necrotizing fasciitis during primary varicella. Pediatr 1999;103:783-90.

[11] Ploton C, Freydiere AM, Benito Y, et al. Pleuropneumopathie à *Streptococcus pneumoniae* chez l'enfant : diagnostic rapide avec le test immunochromatographique Binax Now sur les liquides pleuraux. Pathol Biol 2006;54:498-501

[12] Guyon G, Allal H, Lalande M, Rodière M. Les pleurésies purulentes de l'enfant : expérience montpelliéraine. Arch Pediatr. 2005 Apr;12 Suppl 1:S54-7

[13] Boutin A, Bosdure E, Schott A, et al. Pleuropneumopathie bactérienne en cours de varicelle. Arch Pediatr. 2008, 15 (11) : 1643-7

[14] Le Bourgeois M, Houdouin V. Prise en charge des pneumonies et des pleuropneumonies de l'enfant. Rev Mal Respir. 2009 Dec;26(10):1175-7

[15] Shoseyov D, Bibi H, Shatzberg G, et al. Short-term course and outcome of treatments of pleural empyema in pediatric patients: repeated ultrasound-guided needle thoracocentesis vs chest tube drainage. Chest 2002;121:836-40

[16] Larroquet M, Epaud R, Grapin C, et al. Faut-il encore drainer les pleurésies purulentes ? Arch Pediatr. 2005 Jun;12(6):830-1

[17] Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. Thorax 2005;60(Suppl 1):i1-i21.

VIII. Annexes

Annexe 1

Pleuropneumopathies – Fiche d’Exploitation

Identité

Nom : Sexe :..... Age : Date de la consultation :

Antécédents personnels

Vaccins anti-pneumo oui non Déficit immunitaire oui non

Histoire clinique

Durée d’évolution des symptômes :

Antibiothérapie préalable

oui (automédication non

Antibiotiques (.....)

Nature des symptômes

Fièvre oui non AEG oui non

Polypnée oui non Signes de lutte oui non

Biologie

NFS oui (GB – PNN) non CRP oui (.....) non

Bactériologie

Ponction pleurale oui (Aspect macroscopique.....) non
(GB PNN ED.....)
(Culture..... Antibiogramme

Hémocultures oui (.....) non

Autres oui (.....) non

Imagerie

Rx thoracique oui (.....) non

Echo thoracique oui (.....) non

TDM thoracique oui (.....) non

Prise en charge

Temps total du séjour hospitalier.....

Structures de PEC :

Urgences Pédiatriques Pédiatrie Réanimation Chirurgie Pédiatrique

Antibiothérapie injectable..... Durée

Drainage pleural oui non

Thoracoscopie oui non

Evolution

Favorable (Apyrexie dyspnée j)

Complicquée

Comorbidités

Complications

Séquelles

Décès

IX. Résumé

Les pleuro-pneumopathies sont des infections du parenchyme pulmonaire auxquelles s'associent un épanchement pleural, dont le principal agent infectieux responsable est le pneumocoque, malgré la généralisation de la vaccination anti-pneumococcique ces dernières années.

Certains facteurs favorisants sont classiquement décrits mais n'expliquent pas la récente recrudescence de cette affection, constatée à une échelle universelle.

L'étroitesse de notre cohorte présente à coup sûr des biais de représentativité et de sélection, à l'exemple de l'atteinte masculine exclusive et du profil évolutif relativement péjoratif, qui s'explique par la prédilection du CHU à prendre en charge les formes complexes ou compliquées d'affections présentes à l'échelle régionale.

Sur grands nombre de points, nos données sont superposables à celles de la littérature : la diversité des âges, le statut immunocompétent des patients, la fréquence d'une antibiothérapie préalable au moment du diagnostic, l'isolement des trois germes les plus fréquemment mis en cause, la longueur du séjour hospitalier, le recours inévitable à la chirurgie chez une proportion non négligeable de patients.

En revanche, le taux de réussite dans l'identification des germes reste insuffisant par rapport aux dernières séries, du fait des limites du plateau technique.

L'antibiothérapie intraveineuse fait encore trop souvent appel à une bithérapie incluant un aminoside, injustifiée à l'égard du germe principalement visé, en l'occurrence le pneumocoque. Un protocole local traitant des indications et des modalités du drainage thoracique mérite d'être défini à la lumière des dernières données de la littérature.