

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2004

N° 104M

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en : **PEDIATRIE**

Par

Matthias MUSZLAK

né le 11 juillet 1973 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 26 février 2004

STAPHYLOCOCCIE PLEURO-PULMONAIRE DE L'ENFANT

A PROPOS D'UNE SERIE DE 39 CAS A MAYOTTE

Président : Monsieur le Professeur Alain MOUZARD

Directeur de thèse : Madame le Docteur Valérie DAVID

HOMMAGES

Au Professeur Alain MOUZARD, qui me fait l'honneur et le plaisir d'être
Président du Jury, qu'il reçoive ici toute ma gratitude.

Au Professeur Jean-Christophe ROZE, qui me fait l'honneur d'être Membre du
Jury, qu'il reçoive ici l'expression de mon sincère respect.

Au Professeur Yves HELOURY, qui me fait l'honneur d'être Membre du Jury,
qu'il reçoive ici toute ma gratitude.

Au Docteur Valérie DAVID, qui me fait l'honneur d'être mon Directeur de Thèse
et Membre du Jury, qu'elle reçoive ici toute ma reconnaissance.

A la mémoire de ma mère,

A mon père,

A mon frère,

A Armelle.

TABLE DES ABREVIATIONS

SPP : staphylococcie pleuro-pulmonaire.

PVD : pays en voie de développement.

SA : *Staphylococcus aureus*.

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline.

RP : radiographie pulmonaire.

CRP : Protéine C réactive.

CMI : Concentration minimale inhibitrice.

AREC : Assistance respiratoire extracorporelle.

SOMMAIRE

I. Introduction	p. 7
II. Historique.	p. 10
1. Description princeps	p. 11
2. Jusqu'aux années soixante : l'ère « pré antibiotique ».	p. 11
3. Depuis les années soixante.	p. 12
4. Dans les pays en voie de développement.	p. 13
III. Etude rétrospective	p. 14
A. Matériel et méthodes	p. 15
1. Recueil des données	p. 15
2. Définition des critères d'inclusions et d'exclusion.	p. 15
3. Analyse des données.	p. 16
4. Etude du devenir à court et moyen terme.	p. 16
B. Résultats.	p. 17
1. Population.	p. 17
2. Epidémiologie.	p. 19
3. Présentation clinique.	p. 23
4. Biologie.	p. 25

5. Radiologie.	p. 25
6. Bactériologie.	p. 29
7. Prise en charge thérapeutique.	p. 30
8. Evolution hospitalière.	p. 31
9. Devenir à court et moyen terme.	p. 32
IV. Discussion.	p. 34
A. Un tableau clinique classique.	p. 35
B. La SPP du « grand enfant ».	p. 37
C. Thérapeutique.	P. 38
D. Pronostic.	p. 40
V. Conclusion.	p. 41
VI. Références	p. 43
VII. Annexes	p. 47
A. Annexe 1 : questionnaire d'enquête	p. 48
B. Annexe 2 : table des tableaux	p. 50
C. Annexe 3 : table des figures	p. 51
D. Annexe 4 : épidémiologie	p. 52
E. Annexe 5 : remerciements	p. 53
F. Cartes de Mayotte	p. 54

I. Introduction

Dans les pays en voie de développement (PVD), 12 millions d'enfants meurent chaque année. Un tiers de ces décès est dû aux pneumopathies. Des cultures positives sont retrouvées dans plus de 50% des cas. Tandis que les infections à *Streptococcus pneumoniae* et à *Haemophilus influenzae* représentent la majorité des pneumopathies bactériennes, l'infection à *Staphylococcus aureus* (SA) est retrouvée dans 5 à 10% des pneumopathies bactériennes à culture positive des PVD (1). SA est le premier agent des pleurésies de l'enfant en Afrique (2, 3).

Décrite pour la première fois chez l'adulte pendant l'épidémie de grippe de 1919 (4), la plupart des données concernant la staphylococcie pleuro-pulmonaire (SPP) ont été collectées pendant les années 50 et 60 en Europe et en Amérique du Nord.

Classiquement les patients, principalement des nourrissons présentent un tableau aigu sévère associant fièvre, détresse respiratoire avec polypnée, tirage et cyanose. Des signes gastro-intestinaux peuvent typiquement être au premier plan (anorexie, vomissement, ballonnement abdominal). L'examen clinique révèle fréquemment une pleurésie ou un pneumothorax. Les radiographies thoraciques montrent le plus souvent des opacités associées ou non aux signes d'épanchement pleural, de pneumothorax ou de pneumatocèles (5, 6).

Les principes généraux du traitement associant antibiothérapie et drainage chirurgical ont été établis dans les années soixante (5-7). Depuis lors son incidence et sa mortalité n'ont pas cessé de diminuer, et la SPP est devenue rare chez l'enfant sain, dans les pays développés (8). Cependant, les raisons de cette disparition sont restées obscures, et la diminution de l'incidence de la SPP est moins établie dans les PVD (9).

La SPP nécessite un niveau élevé de suspicion clinique en raison du risque de complications aiguës rapides et parce qu'elle requiert une antibiothérapie différente de celle prescrite en routine pour les infections pulmonaires aiguës bactériennes (10).

Ce travail présente une étude descriptive et rétrospective de la SPP du nourrisson et de l'enfant sur 6 ans à Mayotte.

L'île de Mayotte, collectivité territoriale française, située entre l'Afrique et Madagascar abrite une population de 180 000 personnes, majoritairement jeune. Mayotte bénéficie d'un système de soins gratuits pour tous et de moyens thérapeutiques proches de la situation métropolitaine (11).

L'objectif principal de cette étude était de faire le point sur les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de la SPP du nourrisson et de l'enfant dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier de Mayotte.

L'objectif secondaire était d'analyser le devenir clinique et radiologique à court et moyen terme des enfants atteints de SPP revus à l'hôpital de Mamoudzou.

II. Historique.

1. Description princeps

La première description publiée de SPP fut réalisée par Chickering et Park. Elle traitait d'un cas adulte survenu pendant l'épidémie de grippe de 1919, qui décéda de sa pleuro-pneumopathie (4). Un facteur extérieur, la grippe, semblait favoriser le développement de la SPP.

2. Jusqu'aux années soixante : « l'ère pré antibiotique ».

La plupart des données les plus anciennes concernant la staphylococcie pleuro-pulmonaire ont été publiées avant les années 70 en Europe et en Amérique du Nord.

A l'époque, le tableau était dramatique, le plus souvent mortel, avec une mortalité de 70% rapportée par **Kanof et Kramer** en 1939 (5).

En 1958, **Hendren et Haggerty** proposaient comme critères diagnostiques de la SPP une pneumopathie aiguë soit avec signes radiologiques typiques, dont les pneumatoçèles, soit avec mise en évidence de SA (6). Leur étude portait sur 75 cas consécutifs sur une période de 6 ½ ans. La mortalité était de 12%. Le taux de pose de drain pleural était de 40%. Un débridement enzymatique était réalisé dans 16% des cas. Ils soulignaient l'importance de la prise en charge médico-chirurgicale de la SPP.

Rebhan et Edouards rapportaient en 1960 une série rétrospective de 1950 à 1958 de 329 cas canadiens, prouvés bactériologiquement. Ils objectivaient une augmentation progressive et constante de l'incidence annuelle de SPP passant de 3 cas en 1950 à 84 cas en 1957. La mortalité était estimée entre 60% et 9 % selon les années, avec une moyenne de 15%. Cette étude illustre brillamment l'émergence de la résistance du SA à la pénicilline, ainsi que l'accroissement de l'incidence des SPP durant ces années cinquante (7).

Wallman, Geodfrey et Watson décrivaient dans une étude rétrospective sur 29 mois publiée en 1955, 55 cas de SPP dont 11 cas de SPP fatales compliquant un terrain sous-jacent et étaient ensuite dissociés de l'étude, et 44 cas de SPP primaires ou secondaires (5 cas avec ostéomyélite), avec une mortalité dans ce groupe de 23%. Cette étude avait lieu à Perth, Australie (13).

En 1969, à Paris, **M. Bebe** décrivait 114 cas de SPP de décembre 1958 à avril 1967 hospitalisés à la clinique chirurgicale de l'Hôpital Necker, avec indication de drainage. La mortalité était de 11,75% (14).

3. Depuis les années soixante.

Les études publiées depuis les années soixante ne concernent pratiquement plus que les PVD :

En 1982, en Afrique du Sud, **Chartrand et McCracken** décrivaient 79 cas sur 13 ans $\frac{1}{2}$, de 1965 à 1978, soit 12 cas par an. Ils distinguaient 61 cas de SPP primaires, et 18 cas de SPP secondaires ou disséminées avec SA isolé chez 29% et 89% respectivement. La mortalité globale était de 25% avec comme facteurs favorisants : admission avant 1972, antibiothérapie inefficace, atteinte pulmonaire bilatérale ou multilobaire, leucocytes inférieurs à 10000/mm³ (15).

Roos en Afrique du Sud, décrivait en 1984, 18 cas de SPP sans facteur favorisant, avec une mortalité globale de 38% (16).

En 1992, **Knight et Carman** rapportaient 69 cas de SPP primaire sur 20 ans, et montraient une diminution de l'incidence sur la période 1969-1988 passant de 5.3 (\pm 2.2) à 1.6 (\pm 0.8) cas par an (moyenne \pm DS) ainsi qu'une diminution de la mortalité, de 23% à 6%, et du nombre de cas de moins de 6 mois de 72% à 42% de cas, comparativement à l'étude réalisée dans le même hôpital pendant les années 1953-1955, par **Wallman, Geodfrey et Watson** et publiée en 1955 (9,13).

Turner notait dès 1972 que l'incidence de la maladie diminuait (8).

Ceruti et al., à Santiago, Chili, et **Sotos et al.** rapportaient respectivement en 1971 et en 1983 que le devenir à long terme était excellent pour les patients atteints de SPP ayant survécu à la phase aiguë (17,18).

Goel et al. rapportaient en 1999, 100 cas sur 7 ans à Cape Town. 78% avaient moins de 1 an. On notait 67 cas de drainage thoracique et 20 cas de thoracotomie. La mortalité était de 7%, et la durée moyenne de séjour hospitalier de 21 jours (19).

4. Dans les pays en voie de développement.

En 1995, **Atakouma et al.** décrivaient 112 cas rétrospectifs de SPP du nourrisson (de 1 à 30 mois) observés en 10 ans (de 1981 à 1990), à Lomé, Togo. La mortalité était de 35,7%. Les facteurs favorisants retrouvés étaient : la malnutrition 75%, l'anémie 64%, une rougeole récente 10%, infection cutanée 10%, ou oto-rhino-laryngée 8%, la drépanocytose 4,5%, une cardiopathie congénitale 2,7%. Les SA (isolés dans 18 cas) étaient résistants ou intermédiaires à l'oxacilline dans 66% des cas, à l'ampicilline dans 75% des cas, au céfotaxime dans 33% des cas. Les antibiotiques étudiés les plus sensibles étaient la gentamicine (93%), la pristnamycine (75%), l'erythromycine (71%), le céfotaxime (67%), la lincomicine (67%), le chloramphénicol (64%), le cotrimoxazole (60%) (20).

En 1999, **Sawadogo et al.** rapportaient une série prospective de 36 cas de SPP du nourrisson sur une période de un an à Ouagadougou. La SPP représentait 0,5% des hospitalisations et 9% des infections respiratoires basses. Une recrudescence des cas était notée lors de la saison chaude et sèche, pendant laquelle souffle l'harmattan, d'octobre à avril. La mortalité était de 27,8%. Les antibiotiques les plus utilisés étaient l'oxacilline, le céfuroxime-axétil et la gentamicine. Les facteurs de mauvais pronostics étaient le jeune âge, le retard à l'hospitalisation, la malnutrition, la leucopénie (21).

III. Etude rétrospective

A. Matériel et Méthodes.

1. Recueil des données

Nous avons colligé les dossiers de SPP hospitalisés dans le service de pédiatrie du Centre Hospitalier de Mayotte du 1er mars 1996 au 28 février 2002 à partir des registres informatisés et papiers du service.

Nous avons repris les diagnostics d'entrée et de sortie et analysé tous les dossiers potentiels : pneumopathies, pleurésies, pleuropneumopathies, avec un décompte annuel des cas de pathologies pulmonaires, et du nombre annuel d'admission dans le service.

2. Définition des critères d'inclusions et d'exclusion.

La SPP a été définie :

- soit comme une pneumopathie aiguë documentée microbiologiquement (hémoculture, culture de liquide de ponction pleurale ou de drain pleural positive) à SA,
- soit comme une pneumopathie aiguë avec signes radiologiques caractéristiques de la SPP, comme les pneumatocèles, sans germe retrouvé.

Les pathologies pulmonaires chroniques, les infections nosocomiales ont été exclues.

Les données cliniques, radiologiques, microbiologiques, thérapeutiques des hospitalisations et du suivi post-hospitalisation ont été collectées.

3. Analyse des données.

L'utilisation d'un questionnaire pour chacun des cas (*cf. annexe 1*) et des logiciels épidata et épinfo 6.0 ont permis un recueil informatisé, et la réalisation de l'analyse statistique (12).

Le résultat de l'antibiogramme a été noté pour chaque souche de SA. Il est à noter que l'on ne disposait pas des CMI des souches étudiées.

Les radiographies pulmonaires et leur évolution ont été analysées.

4. Etude du devenir à court et moyen terme.

Dans un second temps, nous avons convoqué les enfants afin d'évaluer leur devenir. Les enfants convoqués ont bénéficié d'un examen clinique complet, d'une radiographie pulmonaire de face et d'une spirométrie, pour ceux en âge de coopérer.

Les enfants vus en consultation, ou après convocation, dans les quatre mois suivant leur hospitalisation représentaient le groupe « post-hospitalisation ». Les enfants convoqués plus de quatre mois après leur hospitalisation constituaient le groupe « moyen terme ». Ces deux groupes ont été comparés.

L'analyse statistique a été réalisée avec le test du Khi-deux (χ^2). Un $p < 0,05$ a été considéré comme significatif.

B. Résultats.

1. Population.

Quarante et un dossiers de SPP ont été analysés.

Deux dossiers ont été exclus après relecture des dossiers :

- un cas de SPP nosocomiale (apparue au huitième jour d'hospitalisation en réanimation d'une brûlure importante surinfectée),
- un deuxième cas de SPP clinique avec ponction pleurale positive à streptocoque alpha hémolytique.

Au total, 39 dossiers de SPP ont été collectés sur la période du 1er mars 1996 au 28 février 2002 inclus.

a) Critères d'inclusions.

Vingt-deux patients (56,4%) avaient une pneumopathie et une bactériologie positive à SA ; dix-sept (43,6%) ont été inclus sur critères radio-cliniques.

b) Âge.

L'âge médian était de 9 mois, les extrêmes s'étendaient de 2 mois à 14 ans, (85% de moins de 24 mois). La *figure 1* illustre la répartition des cas selon l'âge, et on observe la nette prédominance des cas avant l'âge de 1 an et l'existence de rares cas de plus de quatre ans.

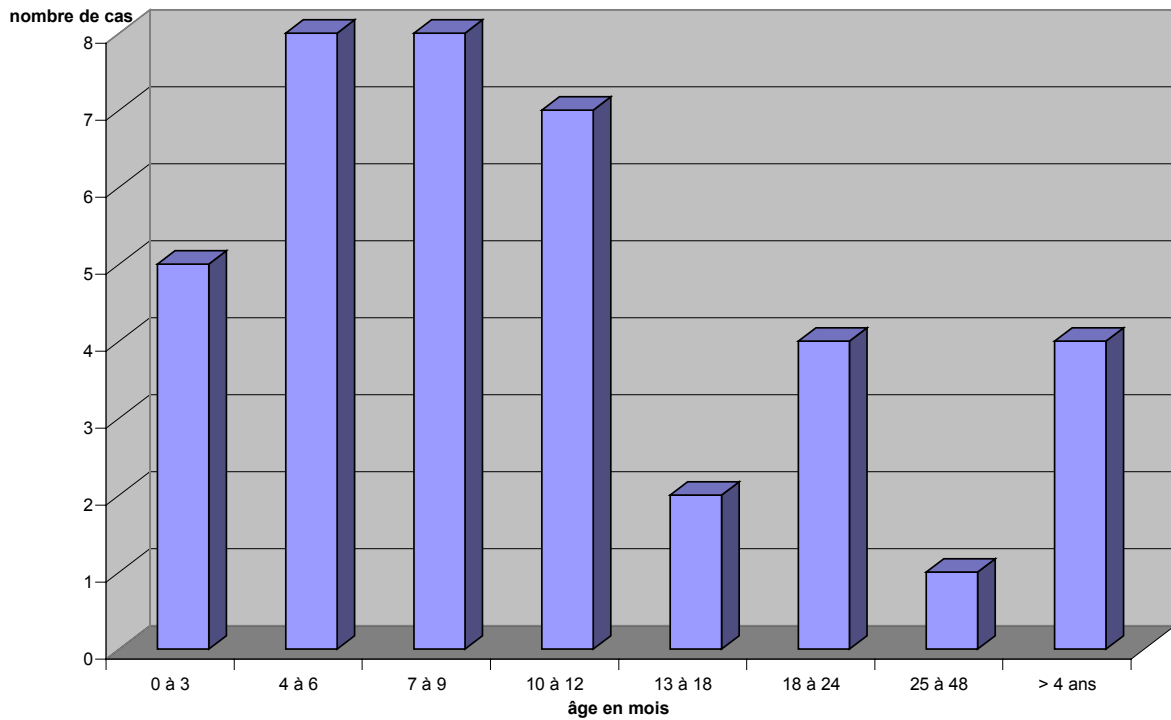


Figure 1 : Répartition des cas selon l'âge.

c) Sexe.

Le sex-ratio était de 1,78 (25 garçons pour 14 filles).

2. Epidémiologie.

a) Incidence annuelle de la SPP.

L'incidence de la SPP était de 6,5 cas par an, correspondant à 0,4% des hospitalisations et à 38,2% des pleurésies (*cf. Tableau I et annexe 4*).

Hospitalisations	9593	
Pathologie pulmonaire	3252	33,90% des hospitalisations
Pneumopathies	1524	15,90% des hospitalisations
Pleurésies	102	1,06% des hospitalisations 6,69% des pneumopathies
SPP	39	38,23% des pleurésies 2,55% des pneumopathies 0,40% des hospitalisations

Tableau I. Prévalences respectives (et proportions) de 1996 à 2002.

b) Répartition selon les mois.

La répartition des cas de SPP selon les mois de l'année retrouvée objectivait une recrudescence des cas de SPP de décembre à avril, 28 cas soit 72% des cas sur 5 mois. Cette période correspondait à la saison humide et chaude, appelée à Mayotte « la saison des pluies » (cf. Figure 2).

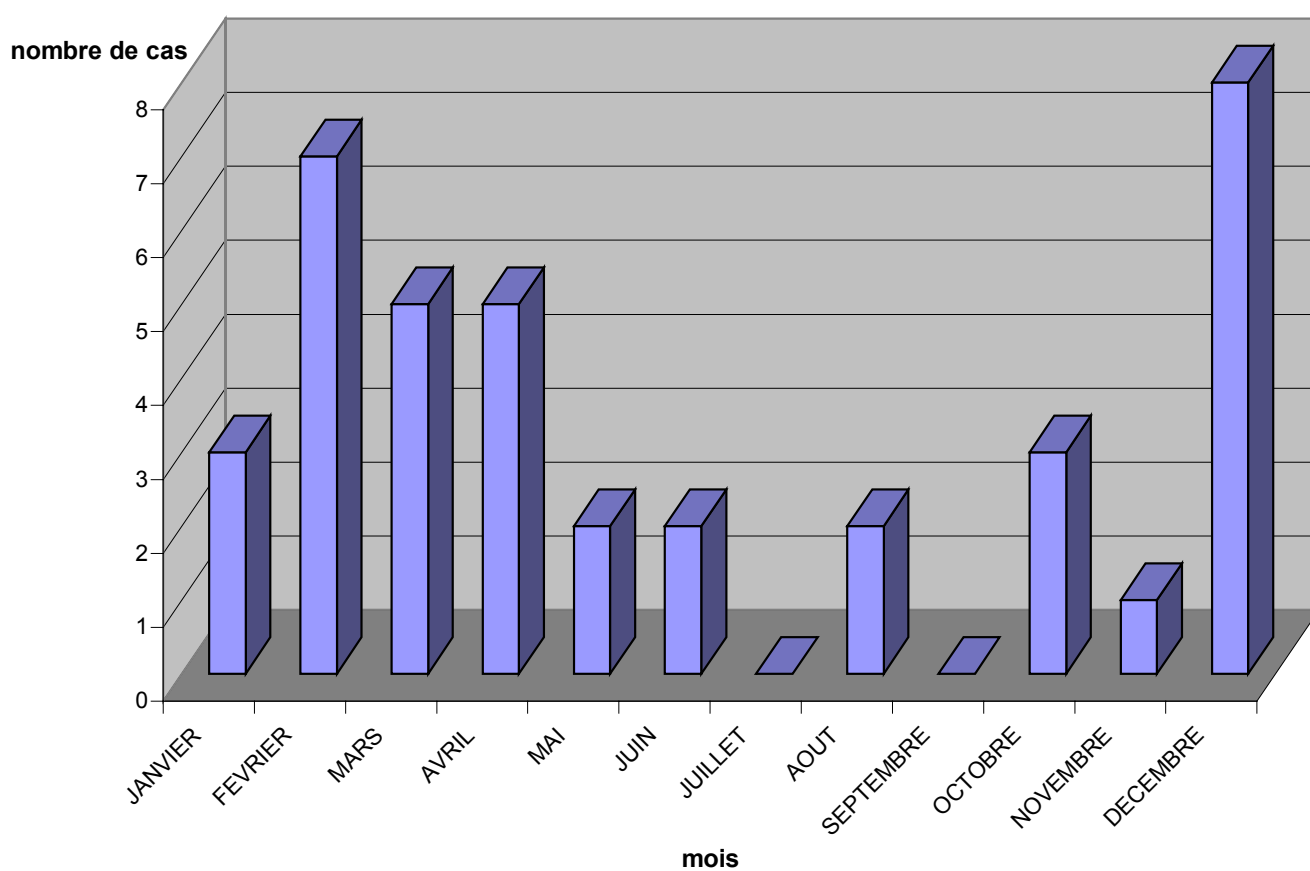


Figure 2 : Répartition des cas selon le mois.

c) Répartition selon l'année.

La répartition des cas selon l'année était variable.

Aucune tendance à la diminution des cas ne se dessinait sur la figure 3.

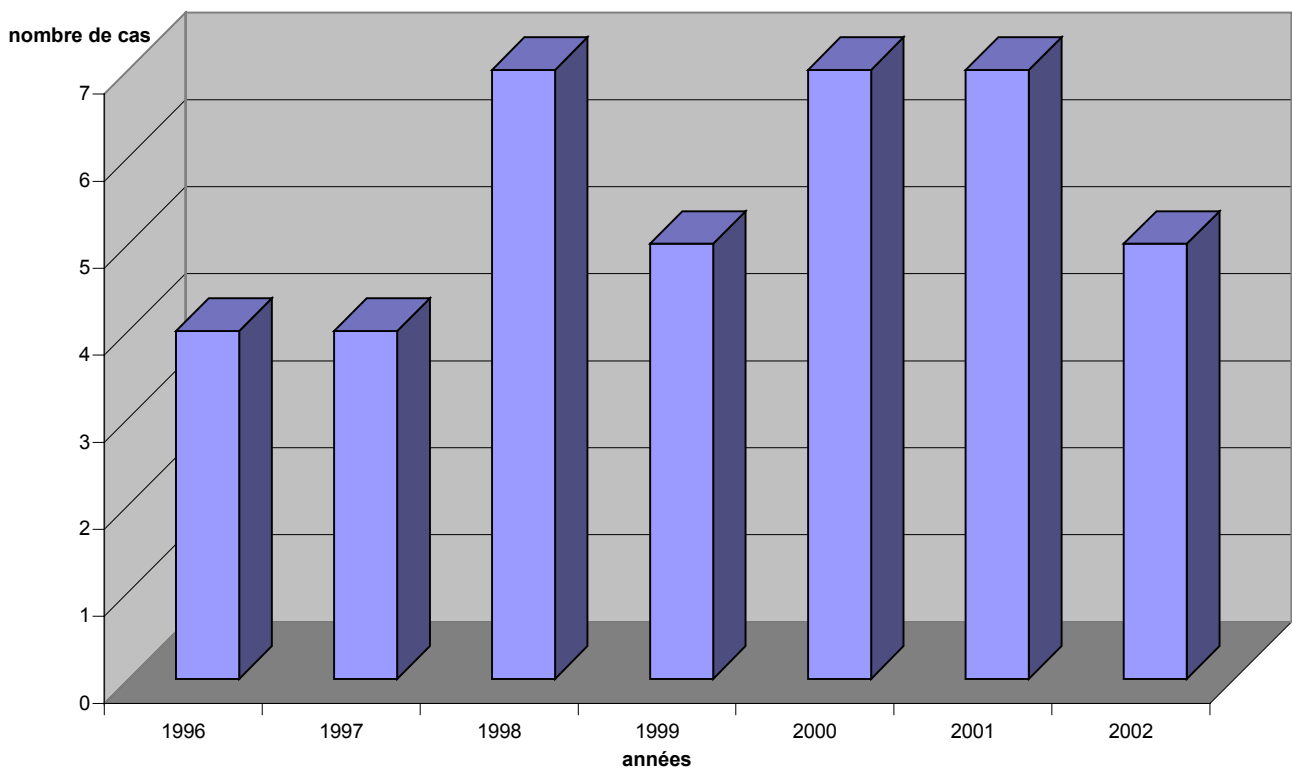


Figure 3 : Répartition des cas selon l'année.

d) Répartition géographique dans l'île.

La répartition géographique des cas dans l'île de Mayotte est superposable à la démographie de l'île (*cf. tableau II et carte en fin d'ouvrage*).

Village	n
ACOUA	1
AMBANI	1
BANDRELE	1
BARAKANI	1
BOUENI	1
CHICONI	3
COMBANI	1
DEMBENI	3
ILONI	1
KANI KELI	1
KAWENI	2
KOUNGOU	2
LABATTOIR	1
LONGONI	1
MTSAMBORO	4
MTSANGAMOUJI	3
MTSAPERRE	1
ONGOJOU	1
PAMANZI	2
POROANI	1
SOHOA	1
TREVANI	1
TZOUNZOU I	3
VAHIBE	1

Tableau II. Répartition par village

3. Présentation clinique.

a) Signes cliniques.

Les patients présentaient une toux fébrile dyspnéisante dans 90% des cas. Les signes associés étaient digestifs chez 70% des patients et cutanés chez 28% d'entre eux. Un état de choc était présent dans 20,5% des cas. Des troubles neurologiques étaient notés dans 13% des cas. Les signes cliniques sont détaillés dans le *Tableau III*.

Signes	n	%
Toux	38	97
Dyspnée	36	92
Fièvre	37	95
Etat de choc	8	20,5
Météorisme	17	43
Anorexie	16	41
Diarrhée	12	30
Perte de poids	12	30
Vomissement	6	15
Coma	2	5
Convulsion	1	2,5
Somnolence	2	5
Abcès cutané	6	15
Rash	2	5
Impétigo	2	5
Cellulite	1	2,5

Tableau III. Aspects cliniques initiaux.

Un foyer infectieux associé était retrouvé chez trois patients : une arthrite septique multifocale de cheville et d'épaule, une myosite, et une péricardite avec myocardite. Ces trois patients avaient respectivement 14, 8 et 4 ans.

L'auscultation pulmonaire objectivait un foyer de crépitants dans 12% des cas, une abolition ou une asymétrie du murmure vésiculaire dans 58% des cas, et elle était normale initialement dans 25% des cas.

La fièvre, présente chez 95% d'entre eux à l'admission depuis 1 à 18 jours (médiane : 3 jours) durait pendant 1 à 24 jours (médiane : 8 jours).

Deux enfants - soit 5 % des cas - présentaient un terrain pathologique : un cas de drépanocytose homozygote et un cas de dénutrition franche.

b) Motifs d'hospitalisation à l'entrée.

Les différents motifs d'hospitalisations sont exprimés dans le *tableau IV*. Il s'agissait principalement de pneumopathies ou de pleuro-pneumopathies pour 67% des cas. La prise en charge est orientée vers la SPP dans 26% des cas, correspondant aux cas avec bulles ou avec pneumothorax.

Motif	n	%
Pneumopathie isolée	19	49
Pleuro-pneumopathie	7	18
Bulles et pneumopathie	5	13
Pneumothorax	5	13
Autres	3	8
Arthrite septique	1	
Gastro-entérite	1	
Fièvre de 7 jours	1	

Tableau IV. Motifs d'hospitalisation.

4. Biologie.

L'étude biologique a été limitée à l'étude du syndrome inflammatoire.

La Protéine C réactive (CRP) initiale médiane était de 202 mg.l⁻¹ (10^{ème} et 90^{ème} percentile : 83 et 351,2 mg.l⁻¹). Elle restait supérieure à 50 mg.l⁻¹ pendant 2 à 20 jours (médiane : 8 jours).

Une hyperleucocytose supérieure à 10 G.l⁻¹ était présente chez 73.6% des enfants pendant 1 à 20 jours (médiane : 7 jours).

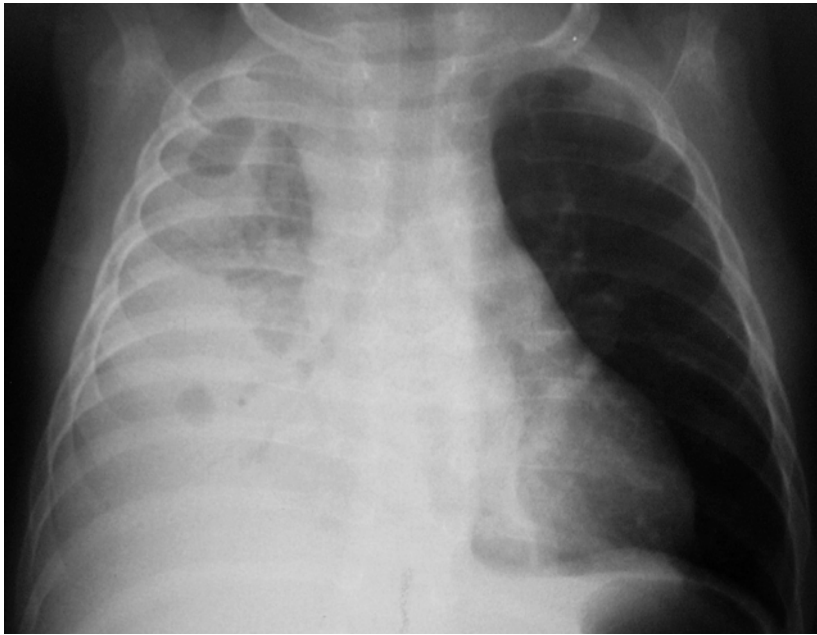
Aucun de nos patients ne présentaient de leucopénie.

5. Radiologie.

a) Radiographie pulmonaire.

La radiographie pulmonaire initiale objectivait une pleuro-pneumopathie dans 80% des cas, des pneumatocèles dans 20% des cas, un pneumothorax dans 15% des cas.

Au cours de l'hospitalisation apparaissaient des pneumatocèles, une pachypleurite respectivement dans 75% et 37% des cas (*cf. figure 4 et Tableau V*).



a.



b.

Figure 4. Radiographies pulmonaires d'une enfant, Charifa C., âgée de 4 mois atteinte de SPP, au 1^{er} (a.) et au 10^{ème} jour (b.) d'hospitalisation. Images de pleurésie avec pneumatoceles.

	RP initiale (%)	RP au décours (%)
Pleurésie	80	52
Opacité systématisée	80	17
Droite	57,5	
Gauche	22.5	
Bilatérale	5	
Pneumatocèle	20	75
Pneumothorax	15	-
Pachypleurite	-	37

Tableau V. Aspects radiographiques initiaux et leur évolution en cours d'hospitalisation

RP : radiographie pulmonaire

b) Scanner thoracique.

Un scanner thoracique a été réalisé chez 12 patients, soit 30% des cas, et il a été contrôlé et fut normalisé chez 3 patients.

On retrouvait :

- Pleurésie : 81,8%
- Opacités systématisées 54,5%
- Bulles 63,6%
- Pneumothorax 36%

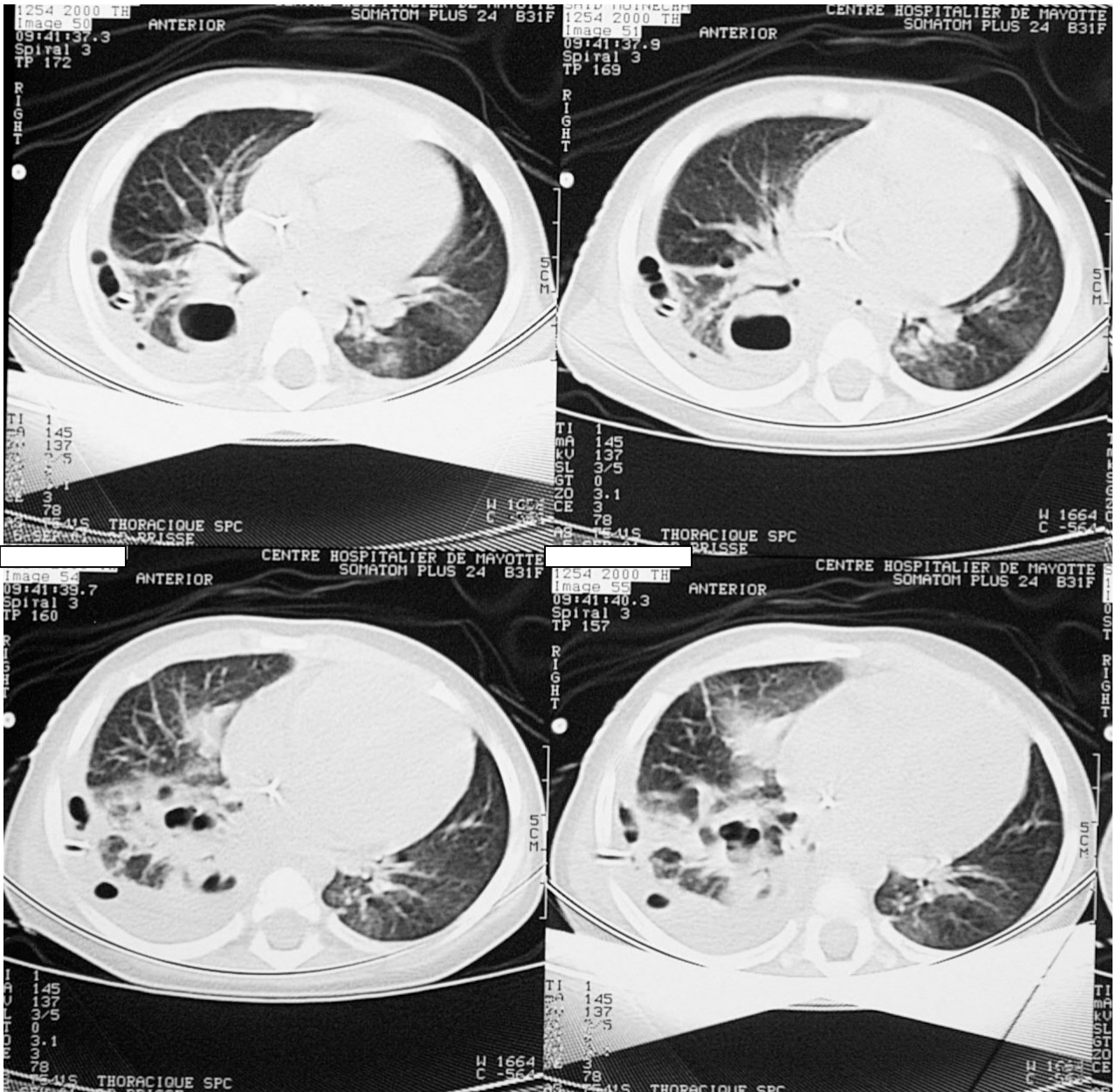


Figure 5 : Tomodensitométrie thoracique chez une enfant de un an atteinte de SPP. Images caractéristiques de pneumatocèle du lobe inférieur droit et de pleurésie cloisonnée avec drain en place.

c) Échographie pleurale.

Une échographie pleurale a été réalisée chez 12 patients soit 32% des cas. Un cloisonnement pleural a été retrouvé chez 10 cas sur 12 soit 83% d'entre eux.

6. Bactériologie.

Le SA était isolé dans 15 / 78 hémocultures, 14 / 35 ponctions pleurales et dans 4 / 8 liquides de drain pleural (*cf. Tableau VI*).

Parmi les 22 souches de SA isolées, 13,6% d'entre-elles étaient résistantes à la méticilline.

	N + / N prélevés	%
Hémoculture	15 / 77	
Rendement		19,4
Documente 14 patients / 36 explorés		38,8
Ponction Pleurale	15 / 39	
Rendement		38,4
Documente 14 patients / 24 explorés		58
Drain Thoracique	4 / 8	
Rendement		50
Documente 3 patients / 7 explorés		50

Tableau VI. Bactériologie.

7. Prise en charge thérapeutique.

a) Antibiothérapie.

Le traitement a consisté en une bi ou trithérapie intraveineuse anti-staphylococcique dans 95% des cas suivi d'un relais per os pendant 30 ± 12 jours au total (*cf. Tableau VII*).

Une antibiothérapie précédant l'hospitalisation par voie orale était notée dans 55% des cas, depuis $4,7 \pm 3$ jours. Il s'agissait principalement d'amoxicilline associée ou non à l'acide clavulanique.

Une modification secondaire de l'antibiothérapie intraveineuse était notée dans 27 des cas (66,6%) sur critère clinique, principalement persistance de la fièvre, dans 15 cas (38%) et/ou biologique, c'est-à-dire la persistance d'un syndrome inflammatoire traduit par une CRP élevée dans 12 cas (30%).

Anti-staphylococciques	% de patients
Monothérapie (oxacilline)	5
Bithérapie	50
Vancomycine + Rifamycine	21
C3G* + Vancomycine ou Rifamycine	21
Trithérapie	45
C3G* + Vancomycine + Rifamycine	34
Aminoside (gentamicine)	58

Tableau VII. Antibiothérapie intraveineuse.

*C3G : Céphalosporine de 3^{ème} génération

b) Ponction pleurale et drainage thoracique.

Un drain thoracique a été posé chez 13 patients soit 33,3% des cas, dont 4 cas avec pose d'un deuxième drain, pendant 2 à 22 jours (médiane : 6 jours).

Un patient a eu une thoracoscopie puis pose de drain thoracique. Le patient présentant une péricardite a bénéficié d'un drainage péricardique.

c) Soins intensifs.

Trois patients ont eu besoin d'une ventilation artificielle conventionnelle pendant 1, 2 et 18 jours respectivement.

Il n'a pas été utilisé de ventilation par HFO ni d'AREC.

d) Mesures associées

Des mesures associées ont été employées : oxygénothérapie nasale ou par chambre de Hood, rééquilibration hydro-électrolytique, antipyrétiques et antalgiques par voie intraveineuse ou orale, kinésithérapie respiratoire.

Quatorze patients ont bénéficié d'un cathéter central pendant 3 à 20 jours (médiane : 7 jours).

8. Evolution hospitalière.

a) Durée moyenne de séjour hospitalier.

La durée moyenne de séjour hospitalier était de $20,8 \pm 9,6$ jours (de 6 à 54 jours ; médiane: 18 jours).

b) Mortalité.

Deux patients étaient décédés après respectivement 2 et 18 jours de réanimation.

Le premier présentait à l'admission un état de choc septique compliqué d'un arrêt cardiaque, le second des désordres neurologiques et hémodynamiques majeurs.

La mortalité était de 5.1% des cas.

9. Devenir à court et moyen terme.

Dans le cadre de notre étude, 16 patients avaient été revus en consultation post-hospitalisation. Vingt patients ont répondu à notre convocation, dont 4 enfants étaient en court de suivi post-hospitalisation.

Ces patients correspondaient à 28 / 37 des patients inclus vivants, soit 75.6% des cas.

Le groupe « *post-hospitalisation* » comprend 20 enfants, revus de 30 à 120 jours (médiane : 58 jours) après l'hospitalisation. A l'examen, ils ne présentaient aucune plainte fonctionnelle. Leurs radiographies pulmonaires étaient normales dans 20% (4/20) (*cf. figure 6*).

Les radiographies anormales objectivaient une ligne bordante, définie comme une pachypleurite de moins de 1 cm, chez 7 patients, une pachypleurite vraie chez 3 patients, la persistance d'un pneumatocele chez 3 patients, ou d'un foyer pulmonaire chez 2 patients.

Le groupe « *moyen terme* » comprend 16 enfants revus de 125 à 2260 jours (médiane : 625 jours) après l'hospitalisation. Huit d'entre eux avaient été revus en post-hospitalisation. L'examen clinique et la radiographie pulmonaire étaient normaux chez 100% (16/16) des cas.

Le test du χ^2 est significatif, avec $p < 0,01$.

A noter qu'une spirométrie n'a pu être pratiquée et était normale que chez 2 enfants, les autres enfants étant trop jeunes pour y participer.

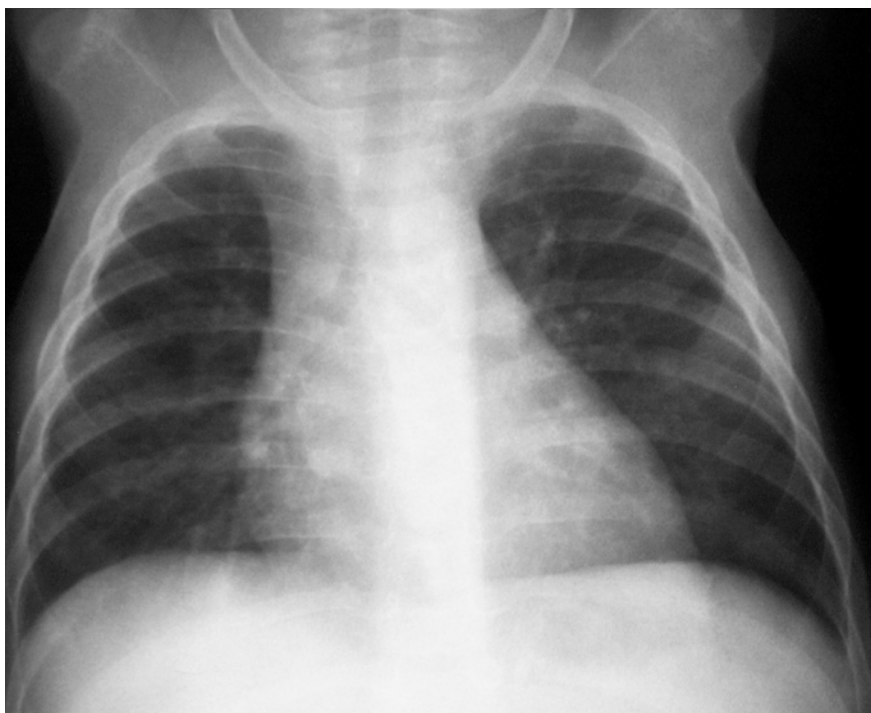


Figure 6. Radiographie pulmonaire d'une enfant, Charifa C. de 4 mois, à 90 jours d'évolution post-hospitalisation. (à confronter aux radiographies de la figure 4.)

IV. Discussion

A. Un tableau clinique classique.

Le tableau clinique prédominant de notre série est comparable à celui de la littérature : il s'agit d'une pathologie touchant préférentiellement le nourrisson et le petit enfant, d'évolution rapidement progressive, émaillée de complications – pneumatocèles, pneumothorax – si fréquentes qu'elles sont souvent considérées comme faisant partie de l'évolution naturelle de la maladie, dans un contexte d'intolérance digestive, voire de pseudo-tableau abdominal chirurgical (5-7, 9, 13-16).

1. Critères diagnostiques.

La SPP a été définie par différentes associations de critères diagnostiques dans de nombreuses études qui analysaient l'épidémiologie, les thérapeutiques et le devenir de la maladie. Les critères proposés par Hendren et Haggerty de la SPP d'une pneumopathie avec preuve microbiologique de SA ou avec des signes radiologiques typiques, ont été utilisés (6). Bien que d'autres germes peuvent être responsables de pneumopathies aiguës avec formation de pneumatocèles, plus de 70 % d'entre elles sont associées au SA. Limiter notre analyse aux seuls cas prouvés microbactériologiquement aurait limité notre interprétation de l'utilisation de la ponction pleurale, étant donné que le liquide pleural était la source la plus fréquente de culture positive. Cependant, pour s'assurer que la pathologie identifiée cliniquement n'était pas due à une population de pneumopathie non staphylococcique dans le groupe radiologique, les deux groupes ont aussi été analysés séparément.

2. Incidence. Saisonnalité.

L'incidence de la SPP à Mayotte est comparable, et même légèrement inférieure, à celle de la SPP des PVD d'Afrique ou à celle des pays développés, dans les années 60 (15-22). On ne retient pas d'argument pour une diminution de l'incidence de la SPP sur les six ans étudiés et celle-ci est stable entre 5 et 8 cas par an. Par contre, on remarque un lien saisonnier fort avec environ un mois de décalage avec la saison des pluies, classiquement pourvoyeuse de viroses, d'infections pulmonaires et cutanées.

3. Terrain.

Dans notre étude, la SPP touchait des enfants sains. Seuls deux enfants présentaient un terrain pathologique : une drépanocytose homozygote et une dénutrition franche. Il n'a pas été recherché systématiquement de déficit immunitaire ni d'infection virale récente. Néanmoins, il est à noter que la plupart des études effectuant ces recherches ne retrouvaient pas de facteur prédisposant franc, et que le terrain était considéré comme sain ; quelques études africaines considéraient la rougeole, l'anémie, et la dénutrition comme facteurs de risque. (20, 21)

4. Présentation initiale.

La présentation initiale était principalement celle d'une pneumopathie aiguë et / ou d'une pleurésie, qui ne présentait initialement que peu de signes caractéristiques de la SPP. En effet, l'examen initial pouvait orienter faussement vers un tableau digestif d'allure chirurgicale ; la radiographie initiale ne présentait des signes de pneumothorax ou de pneumatocèles que dans 35% des cas.

Un nombre relativement élevé de troubles neurologiques était à noter, en particulier deux comas, probablement en rapport avec un état de choc associé, décrit à l'admission, au cours de ces formes graves.

B. La SPP du « grand enfant ».

Une forme particulière de SPP est observée chez les enfants plus âgés : moins fréquente que la forme classique du nourrisson, elle présente une association à une autre localisation septique : myosite, péricardite purulente, arthrite septique. Cela a été décrit comme une forme disséminée septicémique de staphylococcie, dénommée pneumopathie staphylococcique secondaire (9).

Il est probable que l'hygiène corporelle ait joué un rôle important dans la diminution de l'incidence des SPP. Cependant, une modification de la virulence du SA n'est pas à exclure : Y. Gillet et D. Floret ont décrit en métropole des cas de pneumopathies staphylococciques graves chez le sujet jeune, associées significativement à une souche de SA producteur de la Leucocidine de Panton et Valentine (LPV) (24). Cette toxine du SA est aussi connue pour être associée aux furonculoses familiales, et la transmission familiale d'une souche sécrétrice de LPV à un nourrisson allaité avec SPP secondaire a été décrite (25, 26). L'incidence des souches sécrétrices de la LPV serait de 5% en Europe et de 30% en Afrique (24). La LPV n'avait pas été recherchée dans notre série. Depuis, à Mayotte, une souche de SA sécrétrice de la LPV a été documentée chez un garçon de 12 ans atteint de myosite abcédée de la cuisse à SA et de SPP secondaire modérée (cas en cours de publication).

C. Thérapeutique.

1. Antibiothérapie.

Dans cette série, l'antibiothérapie utilisée était large et variée. L'utilisation de la vancomycine était fréquente, et justifiée à posteriori par le taux non négligeable de SARM retrouvé dans notre étude. Une émergence actuelle du SARM est décrite dans la SPP communautaire ainsi que dans les infections staphylococciques cutanées dans les pays occidentaux (27).

Devant un tableau de pneumopathie aiguë faisant suspecter une SPP, sur des arguments cliniques ou radiologiques, la vancomycine est justifiée en 1ère intention (28), associée à une céphalosporine de 3ème génération et un aminoside (gentamicine, pendant cinq jours maximum), d'autant plus que l'on suspecte un SARM, et que l'épidémiologie locale est en faveur de celui-ci.

Une triple antibiothérapie anti-staphylococcique est choisie s'il existe des critères de gravité cliniques. Certains proposent un traitement de type oxacilline et aminoside en relais si le *S. aureus* isolé est sensible (10).

Nous proposons un relais par voie orale après 10 jours d'antibiothérapie intraveineuse si les critères d'amélioration clinique et biologique sont présents: apyrexie depuis cinq jours, normalisation de la CRP, disparition des épanchements pleuraux, sans attendre une normalisation de la radiographie pulmonaire. Un minimum de 21 jours de bithérapie est proposé.

2. Chirurgie.

Dans notre série, le taux de pose de drain thoracique (33,3%) était assez faible comparé à la plupart des études, plus interventionnistes (23).

Historiquement, le drainage thoracique constituait le deuxième « volet » de la prise en charge thérapeutique de la SPP, concomitant à l'antibiothérapie, et était associé à une hausse majeure de la survie (9). De nombreuses études, pour la plupart nord-américaines avaient souligné l'importance de la prise en charge chirurgicale, recommandant que le drainage pleural soit réalisé s'il y avait un épanchement pleural significatif ; et l'échec du drainage pleural était associé à un moins bon devenir (9).

D'autres séries plaident en faveur d'une prise en charge moins invasive (29), comme dans notre étude. En effet, il est établi que la normalisation complète du poumon est la règle à long terme, comme retrouvée à moyen terme chez les 16 patients revus de notre étude (18, 30).

Il est à noter qu'un de nos cas a bénéficié d'un drainage péricardique. D'autres indications chirurgicales peuvent émailler l'évolution de la SPP. En effet, une fistule broncho-pleurale, qui se traduit par un pneumothorax avec un drainage bullant persistant, est une indication chirurgicale formelle, tout comme un épanchement péricardique persistant ou symptomatique.

La thoracoscopie par vidéo n'a pas été utilisée parmi cette série mais semble une méthode de drainage chirurgical sûre et efficace (23).

3. Mesures associées.

Une assistance respiratoire artificielle s'est avérée nécessaire chez trois patients, elle a été instituée d'emblée ou dans les premières heures d'évolution.

Il n'a pas été fait usage de fibrinolytique en instillation intra pleurale dans cette série.

D. Pronostic.

Le pronostic de la pneumopathie staphylococcique primitive peut être analysé en terme de mortalité étant donné que les patients qui guérissent de la maladie aiguë peuvent être supposés avoir un excellent devenir à long terme.

En 1939, Kanoff rapportait une mortalité de 70% et en 1955, dans le même hôpital, elle était de 23%. Chantraud et al. ont rapporté une amélioration du taux de survie dans un groupe traité entre 1972 et 1978 comparé à un groupe traité entre 1965 et 1971. Le taux de mortalité rapporté par Knight de 6% était l'un des plus bas que ceux décrits précédemment.

La mortalité de notre série de 5,1% est la plus basse décrite, avec une diminution constante historique et géographique, depuis les années 50 où elle atteignait près de 60% aux USA (5-7, 13). Les progrès des soins intensifs, une prise en charge précoce, et le déclin de l'incidence des SPP chez le nourrisson de moins de six mois ont pu contribuer à ce meilleur pronostic.

V. Conclusion

La staphylococcie pleuro-pulmonaire de l'enfant reste une pathologie présente à Mayotte avec une incidence et une présentation comparables à celles des pays en voie de développement. Sa mortalité y est plus faible, due vraisemblablement à un accès aux soins plus précoce et une antibiothérapie anti-staphylococcique plus large. Le pronostic à moyen terme est excellent, passée la phase aiguë ; et les radiographies pulmonaires se normalisent « ad integrum ».

Le faible taux de recours au drainage thoracique dans cette étude plaide pour une limitation de son indication aux pneumothorax et aux pleurésies avec détresse respiratoire.

La staphylococcie pleuro-pulmonaire reste une pathologie grave des pays en voie de développement, et elle y nécessite une suspicion clinique forte, une antibiothérapie adaptée et rapide.

Son incidence actuelle dans les pays occidentaux est très faible, mais l'éventualité d'une réémergence de cette pathologie n'est pas à sous-estimer (27).

Il s'agit d'une pneumopathie sévère et étant donné le contexte actuel d'augmentation des résistances aux antibiotiques, une antibiothérapie anti-staphylococcique tel que la vancomycine doit être instituée initialement (27, 28).

VI. Références

1. Organisation Mondiale de la Santé. Technical bases for the WHO recommendations on the management of pneumonia in children at first-level facilities. WHO/ARI/91/20. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 1991.
2. Ndiaye O, Diack-Mbaye A, Ba M, Sylla A, Sow HD, Sarr M, Fall M. Pleurésies purulentes à Staphylocoques dorés de l'enfant. Expérience de l'hôpital d'enfants Albert-Royer du CHU de Fann à Dakar. Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé. 2000 ; 10 (2) : 93-6.
3. Fagbule D, Parakoyi DB, Spiegel R. Acute respiratory infections in Nigerian children: prospective cohort study of incidence and case management. J Trop Pediatr 1994 Oct; 40(5) : 279-84
4. Chickering HT, Park JH. Staphylococcus aureus pneumonia. J Am Med Assoc. 1919 ; 72:617-26
5. Kanof A, Kramer B, Carnes M. Staphylococcus pneumonia. J pediatr 1939; 14:712-24.
6. Hendren HW, Haggerty RF. Staphylococcal pneumonia in infancy and childhood. J Am Med Assoc. 1958; 88:7-16.
7. Rebhan AW, Edwards HE. Staphylococcal pneumonia : a review of 329 cases. Can Med Ass J 1960; 82: 513-19.
8. Turner JA. Staphylococcal pneumonia. A contemporary rarity. Cli Pediatr. 1972; 11: 69-72.

9. Knight GJ, Carman PG. Primary staphylococcal pneumonia in childhood: a review of 69 cases. *J Paediatr Child Health*. 1992 ; 28,447-50
10. Organisation Mondiale de la Santé. Acute respiratory infections in children: case management in small hospitals in developing countries : a manual for doctors and other senior health workers. Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 1991.
11. Bacheré H, Frouté O. Mayotte : Recensement de la population du 30 juillet 2002. Insee Première, déc 2003, n°940.
12. Dean AG, Dean JA, Coulombier D, Brendel KA, Smith DC, Burton AH, Dicker RC, Sullivan K, Fagan RF, Arner TG. Epi Info Version 6 : un traitement de texte, une base de données et un ensemble de programmes statistiques pour la Santé Publique sur micro-ordinateurs. Center for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia, U.S.A., 1995.
13. Wallman I, Geodfrey H, Watson JRH. Staphylococcal pneumonia in infancy. *Br Med J*. 1955 ; 2 :1423-7.
14. Bebe M. Indications Thérapeutiques des staphylococcies pleuro-pulmonaires. A propos de 114 cas. *Ann Pediatr (Paris)*. 1969 Dec 2; 16(12):773-9.
15. Chartrand SA, McCracken GH Jr. Staphylococcal pneumonia in infants and children. *Pediatr Infect Dis*. 1982 ; 1 (1) : 19-23
16. Roos JS. Staphylococcal pneumonia : a review of 18 cases at Tygerberg Hospital. *S Afr Med J*. 1984 Nov 3; 66(18):685-7.
17. Ceruti E, Contreras J, Neira M. Staphylococcal pneumonia in childhood. Long term follow-up including pulmonary function studies. *Am J Dis Child*. 1971; 122:386-392.
18. Soto M, Demis T, Landau LI. Pulmonary function following staphylococcal pneumonia in children. *Aust Paediatr J*. 1983 ; 19(3):172-4
19. Goel A, Bamford L, Hanslo D, Hussey G. Primary staphylococcal pneumonia in young children: a review of 100 cases. *Journal of Tropical Pediatrics*. 1999 ; 45(4) : 233-236
20. Abid A, Zineddine A, Souhail F, communs M. Pneumopathies chez l'enfant dans les pays en développement. *Arch Pédiatr*. 1999; 6 Suppl. 2: 432-5
21. Atakouma DY, Ttagan-Agbi K, Agbere AD, et al. Aspects cliniques, thérapeutiques, et évolutifs de la Staphylococcie pleuro-pulmonaire du nourrisson au CHU de Lomé-Tokoin (Togo). *Med Afr Noire*. 1995; 42(5) : 260-266.
22. Sawadogo A, Koueta F, Sanou I, Kam KL, Dao L Reinhardt M, Queloz J. La staphylococcie pleuro-pulmonaire du nourrisson en milieu hospitalier à Ouagadougou (Burkina Faso). *Santé*. 1999 ; 9 (4) : 209-13.

23. Joosten KFM, Hawelzet JA, Tiddens HAWM, et al. Staphylococcal pneumonia in childhood: will early surgical intervention lower mortality ? *Pediatr Pulmonol.* 1995 ; 20 : 83-88
24. Gillet Y, Issartel B , Vanhems E, Lina G, Vandenesch F, Etienne J, Floret D. Pneumonies staphylococciques graves de l'enfant. *Arch Pédiatr.* 2001 ; 8 Suppl. 4 : 742-6.
25. Le Thomas I, Mariani-Kurkdjian P, Collignon A, Gravet A, Clermont O, Brahim N, Gaudelus J, Aujard Y, Navarro J, Beaufils F, Bingen E. Breast Milk Transmission of a Panton-Valentine Leucocidin-Producing *Staphylococcus aureus* Strain Causing Infantile Pneumonia. *J Clin Microbiol.* 2001; 39(2):728-729.
26. Lina G, Piémont Y, Godail-Gamot F, Bes M, Peter MO, Gauduchon V, Vandenesch F, Etienne J. Involvement of Panton-Valentine Leukocidin-Producing *Staphylococcus aureus* in Primary Skin Infections and Pneumonia. *Clin Infect Dis.* 1999 ; 29 :1128-32
27. Buckingham SC, King MD, Martha L. Miller ML. Incidence and etiologies of complicated parapneumonic effusions in children, 1996 to 2001. *Pediatr Infect Dis J,* 2003 ; 22 (6) : 499 – 504.
28. Bradley JS. Management of community-acquired pediatric pneumonia in an era of increasing antibiotic resistance and conjugate vaccines. *Pediatr Infect Dis J,* 2002;21:592–598
29. Yilmaz E, Dogan Y, Aydinoglu AH, Gurgoze MK, Aygun D. Parapneumonic empyema in children: conservative approach. *Turk J Pediatr.* 2002 ; 44(2):134-8.
30. Johnston IDA. Effect of pneumonia in childhood on adult lung function. *J Pediatr* 1999 ; 135 : S33-S37

VII. Annexes

Annexe 1 : questionnaire d'enquête

Pédiatrie - CH Mamoudzou - BP 04 - 97600 Mamoudzou Mayotte

Staphylococcie Pleuro-Pulmonaire communautaire de l'enfant à Mayotte. - Enquête rétrospective -

Critères d'inclusion :

Enfant : Age de 0 à 15 ans Date : __/__/2001
Staphylococcie Pleuro-pulmonaire : Bactériologie positive OU Clinique évocatrice

Critères d'exclusion : Intubation dans les trois mois précédant la SPP

Recueil de données :

Centre : Mamoudzou Dossier : N° _____ / ____ Questionnaire N° ____
NOM : _____ Prénom : _____
Date Naissance : __/__/____ Age : ____ (en mois)
Sexe : Masculin Féminin Village : _____
Date d'entrée : __/__/____
Date de sortie : __/__/____

Terrain / Antécédents personnels :

prématurité : Détresse respi, : _____
pathologie chronique : _____
pathologie respiratoire : _____

Antécédents familiaux : non Oui, en clair : _____

Présentation initiale :

Anamnèse :

Poids : _____ (en g) Taille : _____ (en cm)
Toux depuis __ jours Fièvre depuis __ jours Dyspnée depuis __ jours
Douleur thoracique depuis __ jours

Clinique initiale :

Température à l'entrée : ____°C SaO2% : ____ % FR : ____ Pouls : ____
Auscultation : _____
Score de Silverman : ____ Etat de choc
Troubles digestifs aigus: Non Oui : Perte de poids : ____% Refus alimentaire
Lésion(s) cutanée(s) : Non oui : _____
Autre(s) problème(s) rencontré (s) : Myosite Ostéite Autre : _____

Evolution :

Hospitalisation : durée du séjour : ____ jours
Motif d'hospitalisation : Pneumopathie Pleurésie Autre : _____
Oxygène: Non Oui, litres/min : ____ ou FiO2 : ____% durée : ____ jours

Ponction(s) pleurale(s) : nombre : ____ Dates _____ Quantité moyenne : ____ Blanche : ____
Drain thoracique nombres de poses : ____ durée : ____
Kiné : Non Oui, nb de séances : ____
KTC : nombres de poses : ____ Durée : ____
Réanimation : durée du séjour : ____ jours Intubation /ventilation : à J__ durée : ____
Problèmes neurologiques : Non Oui : Coma Autre(s) : _____
Autre(s) problème(s) rencontré (s) : _____

Radiologie :

Initiale : Opacités diffuses Opacité systématisée Pleurésie Pneumothorax Abscès Bilatérale

Evolutions : Opacités diffuses Opacité systématisée Pleurésie Pneumothorax
Abscès Bulles Pachypleurite Bilatérale

Scanner : Non Oui : Nombre : __ Résultats : _____

Echo : Non Oui : Nombre : __ Résultats : _____

Bactériologie :

Hémocultures : Nombre : __ Positives ____

Ponctions pleurales : Nombre : __ Positives ____

Antibiogrammes : Staph Doré Méti S Autre : _____

Autre(s) Site(s) : _____

Syndrome inflammatoire :

Durée fièvre : __ CRP initiale : __ durée CRP élevée (>50) : ____

Leucopénie Leucocytose, HPNN Durée : ____

Transfusion : Non Oui, nb : ____

Antibiothérapie :

Préalable : Augmentin Oxaciline Autre : _____ Durée : ____

Initiale : Oxaciline Augmentin C3G Vancomycine Rifampicine Fosfomycine Gentamicine

Durée : ____

Nombre de modification : ____

Modification 1 : Cause : _____ Durée : ____

Antibio : Oxaciline Augmentin C3G Vancomycine Rifampicine Fosfomycine Gentamicine

Modification 2 : Cause : _____ Durée : ____

Antibio : Oxaciline Augmentin C3G Vancomycine Rifampicine Fosfomycine Gentamicine

Relais per-os : Non Oui, durée : __ Oxaciline Rifampicine Pyostacine Autre : _____

Durée totale IV : __ Durée totale IV + PO : ____

Diagnostic final : 1. Staphylococcie prouvée Suspicion de Staphylococcie PP

Diagnostic(s) associé(s) : 2. _____

3. _____

Sortie : Domicile Décès Evasan, durée : ____

Evasan : durée en pédiatrie __ jours durée en Réa : __ jours en chir : __ jours

Durée ventilation : __ jours Intervention : _____

Revu à distance : Non

Oui : durée en jours depuis sortie : __ Peak Flow (%théo) : __ Spirométrie : _____

Radio Pulm : Non Normale Anormale : Bulles Pachypleurite Autre

Annexe 2 : table des tableaux

Tableau I. :	Prévalences respectives (et proportions) de 1996 à 2002.	p. 19
Tableau II. :	Répartition par village.	p. 22
Tableau III. :	Aspects cliniques initiaux.	p. 23
Tableau IV. :	Motifs d'hospitalisation.	p. 24
Tableau V. :	Aspects radiographiques initiaux et leur évolution en cours d'hospitalisation.	p. 27
Tableau VI. :	Bactériologie.	p. 29
Tableau VII. :	Antibiothérapie intraveineuse.	p. 30

Annexe 3 : table des figures

Figure 1 :	Répartition des cas selon l'âge.	p. 18
Figure 2 :	Répartition des cas selon le mois.	p. 20
Figure 3 :	Répartition des cas selon l'année.	p. 21
Figure 4 :	Radiographies pulmonaires. Initiale et évolution	p. 26
Figure 5 :	Tomodensitométrie thoracique.	p. 28
Figure 6 :	Radiographie pulmonaire à 3 mois de l'épisode.	p. 33

Staphylococcies Pleuro-Pulmonaires à Mayotte 1996-2002

Année	Total Hospitalisations	Total Pneumopathies	Pneumopathies < 30 mois	Pleuro-Pneumopathies	Pleurésies < 30 mois	SPP	SPP < 30 mois
mars-déc 1996	1217	217	180	19	13	4	4
1997	1749	149	115	15	11	4	4
1998	1164	257	179	9	9	7	4
1999	1551	257	202	16	11	5	4
2000	1701	305	244	16	13	7	6
2001	1758	212	198	21	17	7	8
janv-mars 2002	453	127	97	6	5	5	5
Total	9593	1524	1215	102	79	39	35
		15,89%	12,67%	1,06%	0,82%	0,42%	0,36%
		46,86%	79,72%	6,69%	77,45%	2,62%	2,88%
						39,22%	44,30%

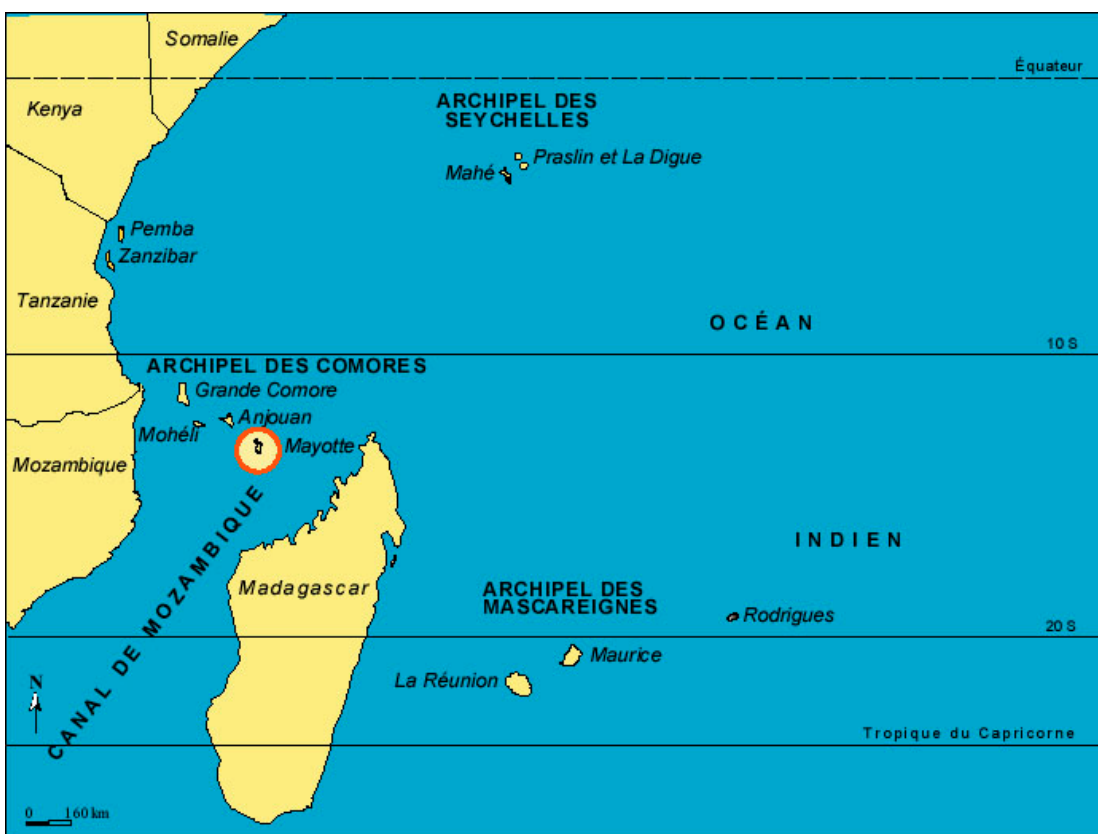
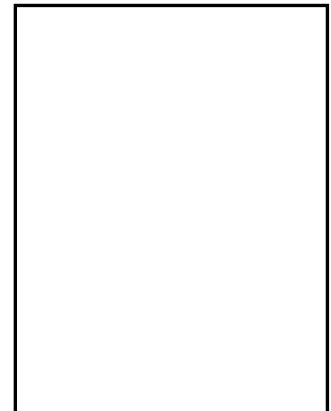
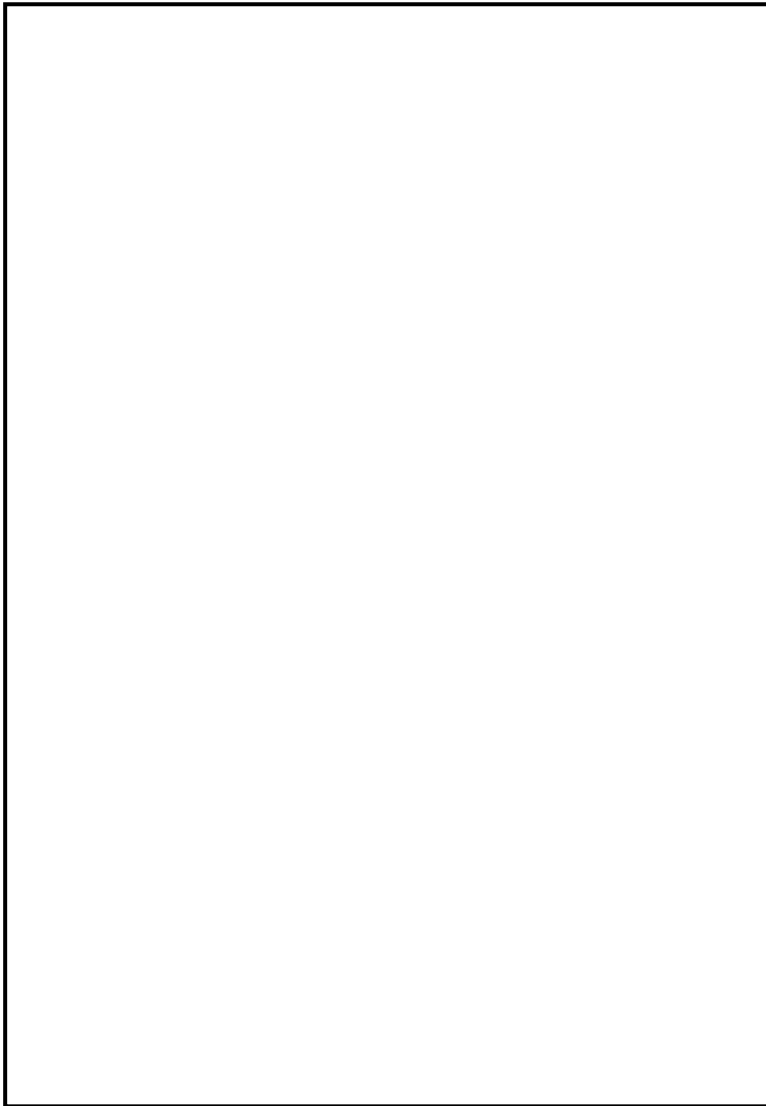
Annexe 5 : Remerciements

Je tiens à remercier particulièrement pour l'aide et le soutien qu'ils m'ont apportés :

Armelle,

Dr Jean-Christophe Hebert, Dr Abdou Chamouine, Dr Pierre Blanc,
Dr Georges Picherot.

Et bien sûr les enfants qui ont participé à cette étude, et leurs familles.



Vu, le Président du Jury,

Vu, le Directeur de Thèse,

Vu, le Doyen de la Faculté,

NOM : MUSZLAK
MATTHIAS

PRENOM :

Titre de la thèse : STAPHYLOCOCCIE PLEURO-PULMONAIRE DE L'ENFANT. A PROPOS D'UNE SERIE DE 39 CAS A MAYOTTE.

RESUME

La staphylococcie pleuro-pulmonaire (SPP) reste présente en Outre-Mer.

Objectif – Etudier les caractéristiques de la SPP de l'enfant à Mayotte.

Méthodes – Etude rétrospective sur six ans. La SPP était définie comme une pneumopathie aiguë avec isolement de *Staphylococcus aureus* (SA) et/ou signes radiologiques typiques.

Résultats – Trente-neuf enfants (2 mois à 14 ans ; médiane : 9 mois) ont été inclus (56,4% de preuve bactériologique). L'incidence de la SPP était de 6,5 cas par an (0,4% des hospitalisations, 38,2% des pleurésies). Les enfants présentaient principalement une dyspnée fébrile (90%), des signes associés : digestifs (70%), cutanés (28%), hémodynamiques (22%), ou neurologiques (13%). Les radiographies initiales révélaient une pleurésie (80%), un foyer pulmonaire (80%), un pneumatocèle (20%), ou un pneumothorax (15%). Des pneumatocèles sont apparus secondairement chez 75% des patients. SA était méticillino-résistant dans 14% des cas. L'antibiothérapie comportait la vancomycine et/ou la rifampicine dans 76% des cas. Un drain pleural était posé chez 30% des enfants. Les médianes de la fièvre, de l'élévation de la protéine C réactive, de la durée du séjour hospitalier, de l'antibiothérapie étaient respectivement de 8, 8, 18, et 25 jours. La mortalité était de 5,1% (n=2). Seize patients ont été revus à moyen terme. Ils présentaient tous une guérison clinique et radiologique complète.

Conclusion – La SPP représente un tiers des pleurésies de l'enfant à Mayotte, avec une morbidité et une mortalité significatives. Cette étude confirme son bon pronostic à moyen terme, passée la phase aiguë.

MOTS-CLES

Staphylococcie pleuro-pulmonaire / pleurésie / *Staphylococcus aureus* / Mayotte / enfant