

# LES PLEURESIES PURULENTES DE L'ENFANT : EXPERIENCE DU CENTRE HOSPITALIER NATIONAL D'ENFANTS ALBERT ROYER DE DAKAR (SENEGAL).

L. THIAM<sup>1</sup>, P. M. FAYE<sup>2</sup>, I. D. BA<sup>2</sup>, B. NIANG<sup>2</sup>, D. BOIRO<sup>3</sup>, N. SECK<sup>4</sup>, A. L. FALL<sup>2</sup>, O. NDIAYE<sup>3</sup>

## RESUME

**Introduction :** l'incidence des infections respiratoires aiguës basses est en augmentation à travers le monde. Le but de notre travail était d'étudier le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des pleurésies purulentes (PP) chez l'enfant au Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer (CHNEAR) de Dakar.

**Matériel et Méthodes:** il s'agit d'une étude rétrospective. Ont été inclus, les enfants âgés de 1mois à 15ans, admis pour une PP durant la période allant du 1er janvier 2009 au 30 juin 2014. Nous avons recueilli, à partir des dossiers d'hospitalisation, les données épidémiologiques, cliniques, radiologiques, bactériologiques et thérapeutiques.

**Résultats:** durant la période d'étude, 129 enfants (94 garçons et 35 filles) ont été hospitalisés pour PP, soit une incidence hospitalière de 0,7%. L'âge moyen était de 59,1mois. L'épanchement pleural était unilatéral dans 93,01% des cas et le liquide était purulent dans 80% des cas. La cellularité moyenne dans le liquide pleural était de 14774 leucocytes/mm<sup>3</sup>avec une prédominance de polynucléaires altérés. Le Rivalta était positif dans 100%. Une bactérie était isolée chez 98 enfants. L'hémoculture était positive chez 32 patients. Le pneumocoque était retrouvé dans 39,8%, suivi du staphylocoque doré dans 29,6%. Toutes les souches de pneumocoque étaient sensibles à la pénicilline. La durée moyenne de l'antibiothérapie était de 21 jours. Un drainage pleural avait été réalisé chez 75 enfants (58,1%). Les complications notées étaient le pneumothorax (8 cas), le choc septique (7 cas), l'empyème de nécessité (3 cas), la suppuration du site de drainage (8 cas) et le décès (5 cas).

**Conclusion:** Les PP représentent 0,7% des hospitalisations au CHNEAR. Le pneumocoque est le premier germe en cause. Nous recommandons l'introduction du vaccin anti pneumococcique dans le programme élargi de vaccination.

**Mots clés :** enfant, pleurésie purulente, streptococcus pneumoniae, staphylococcus aureus

## ABSTRACT

### CHILDREN PLEURAL EMPYEMA : EXPERIENCE OF ALBERT ROYER CHILDREN NATIONAL HOSPITAL CENTER (ARCNHC) OF DAKAR (SÉNÉGAL).

**Background:** The incidence of acute respiratory infections is increasing worldwide. The purpose of our work was to study the epidemiological, clinical, therapeutic and progression profile of purulent pleurisy (PP) in children at the Albert Royer Children's Hospital (CHNEAR) in Dakar.

**Material and Methods:** It was a retrospective study. Included were children aged 1 month to 15 years admitted for a PP during the period from January 1, 2009 to June 30, 2014. We collected epidemiological, clinical, radiological, bacteriological data from the hospitalization records and therapeutic.

**Results:** During the study period 129 children (94 boys and 35 girls) were hospitalized for PP, a hospital incidence of 0.7%. The average age was 59.1 months. Pleural effusion was unilateral in 93.01% of cases and the fluid was purulent in 80% of cases. The mean cellularity in the pleural fluid was 14774 leucocytes / mm<sup>3</sup> with a predominance of altered polymorphonuclear cells. The Rivalta was positive in 100%. A bacterium was isolated from 98 children. Blood culture was positive in 32 patients. Pneumococcus was found in 39.8%, followed by staphylococcus aureus in 29.6%. All pneumococcus strains were susceptible to penicillin. The mean duration of antibiotic therapy was 21 days. Pleural drainage was performed in 75 children (58.1%). Complications were pneumothorax (8 cases), septic shock (7 cases), empyema of necessity (3 cases), suppuration of the drainage site (8 cases) and death (5 cases).

**Conclusion:** Pleural empyema accounts for 0.7% of CHNEAR hospitalizations. Pneumococcus is the first germ involved. We recommend the introduction of pneumococcal vaccine in the expanded immunization program.

**Keywords:** child, pleural empyema, streptococcus pneumoniae, staphylococcus aureus.

(1) Service de pédiatrie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor (Sénégal)  
(2) Centre hospitalier national d'enfants Albert Royer de Dakar(Sénégal)  
(3)Service de pédiatrie du centre hospitalier Abass Ndao de Dakar (Sénégal)  
(4) Service de pédiatrie du centre hospitalier régional de Saint Louis

**Auteur correspondant :** LAMINE THIAM. Université Assane Seck de Ziguinchor, UFR des sciences de la santé. Hôpital de la paix de Ziguinchor. Téléphone 77 570 49 92. BP 523. Email : thiamlkt@yahoo.fr

## INTRODUCTION

Les pleurésies purulentes (PP) désignent la présence dans la grande cavité pleurale d'un liquide purulent, louche ou citrin, mais contenant une majorité de polynucléaires altérés [1]. Elles appartiennent au groupe des infections respiratoires aiguës (IRA) basses dont l'incidence semble en augmentation à travers le monde [2,3]. Les principaux germes en cause chez l'enfant sont le pneumocoque et le staphylocoque doré [4,5]. L'OMS estimait en 2009 qu'environ 0,7 à 1 million de décès avant l'âge de 5 ans, étaient attribuables aux infections à pneumocoque dans le monde [6]. La prise en charge optimale des PP de l'enfant reste controversée, concernant l'antibiothérapie, les indications du drainage thoracique et les nouvelles thérapies [7]. Le but de notre travail était d'étudier le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des PP chez l'enfant au Centre Hospitalier National d'Enfants Albert Royer de Dakar (CHNEAR).

## 2. MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective. Etaient inclus tous les enfants âgés de 1 mois à 15 ans, pris en charge pour une PP durant la période allant du 1er janvier 2009 au 30 juin 2014. Le diagnostic de PP avait été évoqué sur la base d'arguments anamnestiques, cliniques, biologiques et radiologiques et confirmé par une ponction pleurale qui ramenait un liquide purulent, trouble ou citrin avec une prédominance de polynucléaires neutrophiles altérés. A partir des dossiers d'hospitalisation, nous avons recueilli les données épidémiologiques, sociodémographiques, cliniques, radiologiques, bactériologie et évolutives. La malnutrition ou insuffisance pondérale était définie par un indicateur poids (âge)  $< -2$  écart type selon les normes de l'OMS. Le niveau socioéconomique (NSE) était évalué à partir d'un score analysant les biens de la famille, l'accès à l'eau et à l'électricité et la profession des parents : bas (score entre  $-2$  et  $-0,5$ ) ; moyen (score entre  $-0,5$  et  $1$ ) et bon (score entre  $1$  et  $2$ ). L'analyse des données quantitatives et qualitatives a été faite grâce à la méthode de chi carré ( $\chi^2$ ), et un  $p \leq 0,05$  est considéré comme statistiquement significatif.

## 3. RESULTATS

### Données épidémiologiques et socio économiques

Durant la période d'étude, 129 enfants (94 garçons, 35 filles) âgés de 1 à 180mois ont été hospitalisés au CHNEAR pour PP, représentant une incidence hospitalière de 0,7% (figure 1). L'âge moyen était de 59,1mois (figure 2). Le NSE était jugé bas pour 98 familles (75,9%), moyen pour 10 familles (7,8%) et

non précisé pour 21 familles (16,2%).

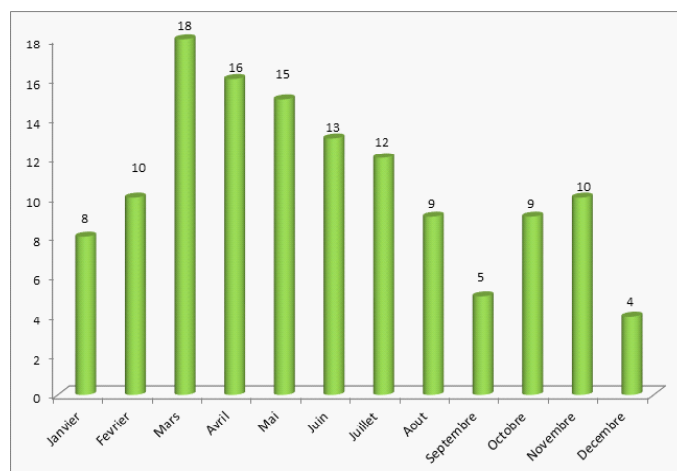


Figure 1 : Répartition des cas de pleurésie purulente selon le mois d'hospitalisation

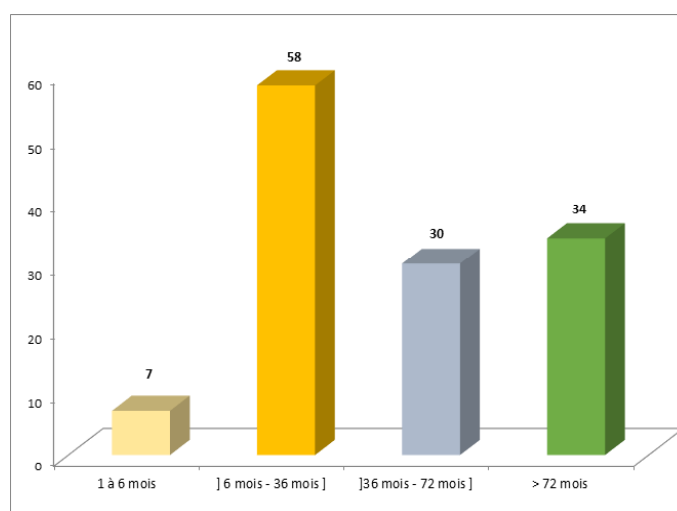


Figure 2 : Répartition des cas de pleurésie purulente selon la tranche d'âge

### Données cliniques

La vaccination était à jour selon le programme élargi de vaccination (PEV) du Sénégal chez 71 enfants (55,04%). Aucun des enfants n'avait reçu le vaccin anti pneumococcique avant la maladie. Le délai moyen de consultation était de 21 jours (1 à 65 jours). Ce délai était  $>7$  jours chez 104 enfants (80,6%). Les portes d'entrées retrouvées étaient ORL (57 cas) et cutanées (4 cas). Le tableau I résume les symptômes cliniques et pathologies associées à l'entrée.

Imagerie : la pleurésie était localisée à droite chez 73 enfants (56,6 %). L'épanchement était de grande abondance chez 37 enfants (28,7 %), de moyenne abondance chez 72 (55,8%) et de faible abondance chez 20 (15,5%). Elle était associée à une pneumonie dans 65 cas (50,4 %), à un pneumatoçèle dans 7 cas (5,4 %), à un pneumothorax dans 4 cas (3,1 %). L'échographie réalisée chez 57 enfants (44,2 %) montrait une pleurésie enkystée chez 21 enfants (16,2%) et une pachypleurite chez 36 enfants (27,9%).

Cytochimie du liquide pleural : le liquide pleural était purulent chez 104 enfants (80%), citrin chez 25

(20%). La cellularité moyenne était 14774 éléments/mm<sup>3</sup> de leucocytes, avec une prédominance de PNA. Le Rivalta était positif dans 100%. La glucopleurie était inférieure à 0.4g/l chez 112 enfants (86,8%).

**Tableau I :** Symptômes cliniques et pathologies associées chez les enfants admis pour PP

Signes cliniques	Fréquence	Pourcentage
Fièvre	121	93,8
Syndrome d'épanchement	102	79,00
Pneumonies	65	50,4
Anémie	58	44,96
Méningite	6	04,65
Troubles digestifs	55	42,63
Malnutrition	26	20,15
Ictère	12	09,30
Péricardite liquidienne	5	3,87
Arthrites suppurées	2	01,55

**Bactériologie :** la recherche bactériologique avait été effectuée sur la totalité des liquides pleuraux (129 échantillons) et était revenue positive dans 87 cas (67,4%). L'hémoculture était positive chez 32 patients (24,8%). Le germe était isolé seulement dans le liquide pleural chez 64 patients (65,30%), seulement dans 9 cas à l'hémoculture, tandis qu'il avait été isolé aussi bien à l'hémoculture que dans le liquide pleural chez 22 enfants (22,4%).

Si l'on considère tous les prélèvements (liquide pleural, hémoculture), une bactérie était isolée chez 98 enfants, ce qui représente un taux d'identification bactérienne de 76% (tableau II). Le taux de positivité dans le liquide pleural était de 50,3% pour l'examen direct (65 cas), de 59,1% pour la recherche d'antigènes solubles (58 cas) et de 41,8% pour la culture (41 cas).

**Tableau II :** Fréquence des différents germes responsables de PP au CHNEAR

Germes	Nombre	Pourcentage %
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	39	39,81
<i>Staphylococcus aureus</i>	29	29,59
Autre Bacilles gram négatifs	7	7,14
Autres Cocci gram positif	5	5,10
<i>Streptococcus spp</i>	5	5,10
<i>Streptococcus pyogenes (Streptocoque A)</i>	3	3,06
<i>Streptococcus agalactiae</i>	3	3,06
<i>Klebsiellapneumoniae</i>	2	2,04
<i>Escherichia coli</i>	1	1,02
<i>Enterobacterspp</i>	1	1,02
<i>Haemophilus influenzae</i>	1	1,02
<i>Moraxellacatarrhalis</i>	1	1,02
Poly microbien	1	1,02
Total	98	100

Le pneumocoque était isolé dans 39,8% suivi du staphylocoque doré (29,6%). Le tableau III donne la distribution des germes isolés en fonction de l'âge et le tableau IV la sensibilité aux antibiotiques.

**Tableau III:** Distribution des germes isolés en fonction de l'âge des enfants

Type de germes	Nombre total	[1- 6] mois	] 6-36] mois	] 36 -72] mois	> 72 mois
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	39	9	13	11	6
<i>Staphylococcus aureus</i>	29	15	10	4	0
Bacilles gram négatif	7	4	2	0	1
Cocci gram positif	5	2	2	0	1
<i>Streptococcus spp</i>	5	1	2	2	0
<i>Streptococcus pyogenes (Streptocoque A)</i>	3	1	2	0	0
<i>Streptococcus agalactiae</i>	3	2	1	0	0
<i>Klebsiellapneumoniae</i>	2	1	0	1	0
<i>Escherichia coli</i>	1	0	1	0	0
<i>Moraxellacatarrhalis</i>	1	0	1	0	0
<i>Haemophilus influenzae</i>	1	0	1	0	0
<i>Enterobacter</i>	1	0	0	0	1
Poly microbien	1	0	0	0	1

**Tableau IV :** Sensibilité des principaux germes isolés

Germes	Total	Oxacilline		Imipénème		Ceftriaxone		Gentamicine		Érythromycine		Vancomycine	
		T	S	T	S	T	S	T	S	T	S	T	S
Staphylocoque doré	18	18	77,7%					17	100%	18	100%	17	100%
Pneumocoque	16	16	100%			5	100%			16	100%	16	100%
BGN	3			3	66,6%	3	100%	2	50%				

#### Données thérapeutiques

L'association ampicilline + gentamicine a été prescrite dans 33 cas (25,6%), suivie des associations cépha-

losporine de troisième génération (C3G) + gentamicine dans 28 cas (21,7%) et ampicilline + oxacilline + gentamicine dans 25 cas (19,37 %). Un drainage pleural avait été réalisé chez 75 patients (58,1%). La durée moyenne du drainage était de 7 jours (2 à 18 jours). Le volume total produit par le drainage était en moyenne de 664,5ml (150 à 2800ml). Il n'y avait pas de complications immédiates liées au drainage.

#### Données évolutives

La durée moyenne de séjour à l'hôpital était de 21 jours (2 à 54 jours). Les principales complications étaient la pachypleurite chez 36 enfants (27,9 %), le pneumothorax chez 8 enfants (6,2%), la suppuration du site de drainage chez 8 enfants (6,2%), une cicatrice chéloïde ou rétractile au point de drainage dans 9 cas (6,7 %), le choc septique chez 7 enfants (5,4%), l'empyème de nécessité chez 3 enfants (2,3%). Le risque de survenue d'une pachypleurite était significativement associée à un délai de consultation tardive de plus de 7 jours (RR 4,29); à un taux élevé d'albumine > 0,4g/l dans le liquide pleural (p=0,008) et une glycopleurie < 0.4 g/l (p=0,04).

Cinq patients (3,87%) sont décédés dont 4 présentaient un choc septique et 1 un pneumothorax. Le délai de décès variait de 2 à 12 jours avec une moyenne de 5,4 jours. Tous les décès étaient survenus chez des enfants âgés de 6 à 36 mois (p=0,23), dont le délai d'hospitalisation était long dépassant 7 jours (p=0,067) et qui avaient une pleurésie bilatérale (p=0,126).

#### 4. COMMENTAIRES

Données épidémiologiques et sociodémographiques  
Les PP restent fréquentes en milieu hospitalier pédiatrique au Sénégal avec une incidence hospitalière de 0,7%. Dans la même structure hospitalière, NDIAYE avait noté en 2000 une incidence légèrement supérieure de 1% [4]. Des fréquences assez comparables ont été rapportées dans d'autres séries Africaines [5,8]. Dans d'autres régions du monde, il a été rapporté une augmentation de l'incidence des PP depuis quelques années. Ainsi en France, l'incidence annuelle des PP de l'enfant, au sein du bassin de l'Isère, était passée de 0,5 cas pour 100 000 enfants en 1995 à 13 cas pour 100 000 enfants entre 1995 et 2003 [9]. Le même constat avait été fait dans le Limousin, en France entre 2000 et 2009 [10] ainsi qu'en Asie lors d'une étude multicentrique [11]. La fréquence plus élevée chez le jeune nourrisson de moins de 3 ans, retrouvée dans notre étude, a été également rapportée par plusieurs auteurs [4,5,13,14,15]. Dans la série de Ndiaye, 86% des enfants patients avaient moins 30 mois et 63 % moins de 12 mois [4]. La prédominance chez le jeune nourrisson est favorisée par une certaine vulnérabilité de cette population avec un système immunitaire encore immature et la fréquen-

ce élevée des infections respiratoires supérieures qui constituent en général la porte d'entrée.

Les pics d'incidence des pleurésies purulentes étaient notés entre Février et Avril, ce qui correspond à la période froide et sèche. En Afrique, nous retrouvons globalement une distribution saisonnière assez comparable durant la période froide [5,12,15]. Ce climat favorise la survenue des infections respiratoires hautes, ce qui fragilise les muqueuses et facilite la diffusion des germes [16].

La survenue de PP était largement influencée par le faible niveau socio-économique. Ces difficultés économiques expliquent également le retard noté à la consultation (délai moyen de 22 jours), les parents privilégiant en première intention l'automédication ou le recours à la médecine traditionnelle. Les délais de consultation notés étaient plus courts entre 6 à 7 jours en France [2,9] et plus longs en République Démocratique du Congo, de 38 jours en moyenne [17].

#### Données cliniques

Nous avons retrouvé une symptomatologie classique, avec prédominance des signes respiratoires, comme rapporté par ailleurs [5,14]. L'association fréquente d'une pneumonie s'explique facilement pour des raisons anatomiques et celle-ci est souvent l'atteinte primitive [16]. D'autres localisations de l'infection telles que les péricardites, les méningites, les arthrites, ont également été rapportées par d'autres auteurs [15,18].

La malnutrition concernait 1/5 des enfants et constitue donc dans notre contexte un terrain de prédilection de survenue des infections sévères, telles que les pleurésies purulentes. Le taux de malnutrition était plus important (32,7%) dans la série de Ndiaye à Dakar [4] et dans séries Africaines [5,8]. Cette réduction s'expliquerait par l'amélioration de la prise en charge de la malnutrition avec un programme décentralisée de dépistage et prise en charge communautaire.

Imagerie : La majorité des séries rapportent une localisation plus fréquente à droite des PP comme nous l'avons observé [4,5,12]. Cela pourrait s'expliquer par la disposition anatomique de la bronche souche droite, exposant plus facilement aux germes pathogènes lors de la contamination par voie aérienne. Un pyopneumothorax était noté dans 5,27% des cas et entrainait dans le cadre de staphylococcies pleuropulmonaires sévères. Le pneumothorax était plus fréquemment observé par SUBAY au Congo (26,20%) et BREMONT en France (11,11%) [17,26]. L'échographie thoracique est utile pour localiser des pleurésies enkystées et guider les ponctions ou drainages.

Biologie : L'examen cytochimique du liquide pleural dans notre série retrouve un profil classique avec une prédominance cytologique de PNA et un rivalet positif. Une diminution du pH et une augmentation du LDH dans le liquide pleural sont également retrouvés en cas de pleurésie purulent [19]. Ces examens

n'étaient pas disponibles au CHNEAR au moment de notre étude.

Le diagnostic bactériologique des PP revêt une importance capitale. Il permet une surveillance épidémiologique et guide l'antibiothérapie. Dans notre étude, le taux de positivité de la bactériologie était élevé : 76% tous prélèvements confondus et 65,3% dans le liquide pleural. Ces taux sont comparables voire meilleurs que ceux observés dans les pays développés [2,13,20]. Le taux de positivité des hémocultures était assez élevé (45%), comparé aux données de la littérature [2,21]. Ces résultats s'expliquent certainement par le rôle du laboratoire de bactériologie, choisi comme site sentinelle de surveillance des infections invasives, notamment à pneumocoque.

Nous avons retrouvé comme germe prédominant le pneumocoque suivi du staphylocoque doré. Dans la série de Ndiaye dans les années 1990, l'inverse avait été noté, le staphylocoque doré était de loin le premier germe responsable (50,7%) [4]. Cette inversion de l'épidémiologie bactérienne des pleurésies purulentes a été observée dans plusieurs pays [10,22,23]. L'introduction récente, en fin 2013, du vaccin anti pneumococcique conjugué à 13 valences dans le programme élargi de vaccination pourrait entraîner une nouvelle modification épidémiologique des PP de l'enfant. Pour ce qui concerne le pneumocoque, les sérotypes 1 et 19A seraient les plus associés aux pleuropneumonies [24].

L'incidence des infections invasives à *Haemophilus influenzae* (Hib) au Sénégal, a largement chuté depuis l'introduction du vaccin conjugué anti Hib dans le PEV en juillet 2005 et nous n'avons observé qu'un seul cas [25].

### Données thérapeutiques

L'association ampicilline gentamicine a été la plus largement utilisée dans notre cas, car elle est disponible et à très faible coût pour les parents. L'oxacilline était utilisée soit en première intention en cas de suspicion de staphylococcie, soit en adaptation du traitement après obtention des résultats. Le recours à la vancomycine était rare, car cette molécule n'était pas toujours disponible à la pharmacie de l'hôpital. Les schémas d'antibiothérapie au cours des PP sont très variables en fonction des pays et des unités [20]. Ils doivent tenir compte des écologies bactériennes locales et des profils de sensibilité. La sensibilité des pneumocoques à l'amoxicilline était bonne dans notre série, ce qui n'est pas le cas ailleurs en Afrique ou en Europe où des taux de résistance élevés ont pu être observés [18,27]. Cette résistance du pneumocoque aux bêta-lactamines représente aujourd'hui un problème de santé publique. Concernant la sensibilité du staphylocoque, nous avons noté quelques souches méthicillinorésistantes, comme c'était déjà le cas dans la série de Ndiaye en 1994 [4]. La durée moyenne de l'antibiothérapie chez nos malades était de

21 jours. La durée de cette antibiothérapie peut être dans certains cas beaucoup plus prolongée, avec une phase intraveineuse suivie d'un relais par voie orale [26]. La corticothérapie, utilisée chez 6% des enfants, n'est en réalité pas indiquée dans les pleurésies purulentes.

L'évacuation de l'épanchement est un élément essentiel du traitement. Le drainage pleural constitue la méthode classique de référence et doit se faire en urgence [28]. Dans notre série ce drainage a été très souvent tardif et cela était rapporté aussi au Nigéria [29]. La non disponibilité en urgence du kit de drainage était la principale explication de ce retard au drainage. Ainsi chez plusieurs enfants nous avons eu recours à des ponctions évacuatrices itératives. Certaines équipes préconisent cette ponction en première intention dans les épanchements non compliqués [30]. Les autres modalités thérapeutiques, en cas d'échec du drainage, telles que la chirurgie et les fibrinolytiques, sont très peu utilisées dans notre contexte. Le traitement précoce par thoracoscopie-video-assistée (VATS) est associé à une réduction de la durée de la fièvre et de l'hospitalisation [7]. La kinésithérapie précoce vise à éviter la constitution d'adhérences pleurales. Elle ne fait pas encore partie de nos pratiques, car seuls cinq patients en avaient bénéficié.

### Données évolutives

La majorité de nos patients (61,24%) avaient évolué favorablement. Cette bonne évolution était notée par d'autres auteurs en Afrique [5,15]. Une pachypleurite était notée chez 36 enfants (27,9%). Elle est retrouvée à des taux variables dans les différentes études [15,17].

La létalité liée aux PP est habituellement faible. Elle était de 3,87% dans notre cas, taux inférieur à celui rapporté par NDAYE (6,5%), dans le même service en 2000 [4]. Cette mortalité est cependant élevée, comparée à celles des pays développés [9,31].

## 5. CONCLUSION

Les PP de l'enfant demeurent fréquentes au CHNEAR de Dakar et concernent principalement le jeune nourrisson. Le streptococcus pneumoniae est le germe prédominant, mais la vaccination systématique anti-pneumococcique conjuguée pourrait modifier cette épidémiologie bactérienne et réduire l'incidence des pleurésies purulentes au Sénégal.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Ferre A, Dres M, Azarian A. Pleurésies purulentes. EMC Pneumologie 6-041-A-40.
2. Weil-olivier C, Levy C, Marguet C, Sardet A, De-LaRocque F, Lecuyer A. Enquête rétrospective multicentrique sur les pleuro-pneumopathies infectieuses

- de l'enfant en France. Arch Pédiatr. 2005 ; 12 : 823-826.
3. Ardie W, Bokulic R, Garcia VF, Reising SF, Christie CDC. Pneumococcal Pleural Empyemas in Children. Clin Infect Dis. 1996; 22:1057-1063.
  4. Ndiaye O, Diack-Mbaye A, Ba M, Sylla A, Sow HD, Sarr M, Fall M. Pleurésies purulentes à staphylocoque doré de l'enfant. Expérience de l'Hôpital d'enfants Albert-Royer du CHU de Fann à Dakar. Sante. 2000 Mar-Apr; 10(2):93-96.
  5. Koueta F, Ouedraogo SO, Ouedraogo G, Ngardjibem D, Dao L, Napon AM. Pleurésies chez l'enfant : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs au centre hospitalier universitaire pédiatrique Carles De Gaulle de Ouagadougou (Burkina Faso). Clinics in Mother and Child Health. 2011; 8: 1-6.
  6. Organisation mondiale de la santé (OMS). World Health Statistics 2009 [enligne]. Disponible sur : <www.who.int/whosis/whostat/2009/en/index/html>. Consulté le 24 octobre 2012.
  7. Schultz KD, Fan LL, Pinsky J, Ochoa L, Smith EO, Kaplan SL, Brandt ML. The changing face of pleural empyemas in children: epidemiology and management. Pediatrics. 2004; 113: 1735-1740.
  8. 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). Cahiers Santé 1999 ; 9 : 209-213.
  9. Desrumaux A, François P, Pascal C, Cans C, Croizé J, Gout JP, Pin I. Epidémiologie et caractéristiques cliniques des complications suppuratives des pneumonies de l'enfant. Arch Pediatr 2007 ; 14 : 1298-1303.
  10. Masson A, Ménetrey C, Garnier F, Bahans C, Fargeot A, Layadi M, Soulier JL, Guignonis V. Incidence des pleuro-pneumopathies à pneumocoques en Limousin à l'ère de la vaccination. Arch Pediatr 2011 ; 18 : 846-849.
  11. Nyambat B, Kilgore PE, Yong DE, Anh DD, Chiu CH, Shen X, Jodar L, Ng TL, Bock HL, Hausdorff WP. Survey of childhood empyema in Asia: implications for detecting the unmeasured burden of culture-negative bacterial disease. BMC Infect Dis. 2008 Jul 11; 8: 90.
  12. Lukuni-Massika L, Muaka PB, Omanga U. Suppurations pleurales chez l'enfant. Aspects épidémiologiques et étiologiques. Med Afr Noire 1990 ; 37 : 24-28.
  13. Guyon G, Allal H, Lalande M, Rodiere M. Les pleurésies purulentes de l'enfant : expérience montpelliéraine. Arch Pédiatr 2005 ; 12 : s54-s7.
  14. Alao MJ, Sagbo GG, Diakite AA, Ayivi B. Pleurésie chez l'enfant au centre national hospitalier et universitaire de Cotonou : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques. Mali Méd 2010 ; 4 : 47-51.
  15. Amon-Tanoh-Dick F, Timite-Konan AM, Biafry MM, Adonis-KoffiYL, N'goan-Domoua AM, Asse KV, Anderson-Koua C, Lasme-Guillao E. Les pleuro-pneumopathies bactériennes non tuberculeuses de l'enfant à Abidjan. Cahiers Santé; 1999 ; 9 : 145-149
  16. Thumerelle C, Santos C, Morillon S, Bott L, Pouessel G, Deschildre A. Facteurs de risque de survenue des pleuro-pneumopathies bactériennes en pédiatrie. Arch Pédiatr 2005 ; 12 : 827-829.
  17. Subay K, Tshitla B, Kabemba JB. Traitement chirurgical des pleurésies purulentes. Etude de 416 cas, expérience des cliniques universitaire de Kinshasa. Med Afr Noire 1991 ; 38 : 499-502.
  18. Bekri H, Cohen R, Varon E, Madhi F, Gire R, Guillot F, Delacourt C. Distributions des sérotypes de pneumocoques responsables des pleuropneumopathies de l'enfant en France. Arch Pédiatr 2007 ; 14 : 239-243.
  19. Lemonnier A, Carbonelle E, Zahar JR, Lebourgeois M, Abachin E. Microbiological diagnosis of empyema in children: comparative evaluations by culture, polymerase chain reaction, and pneumococcal antigen detection in pleural fluids. Clin Infect Dis 2006; 42: 1135-1140.
  20. Gaudelus J, Dubos F, Dommergues MA, Vu-thien H, Bingen E, Cohen R. Antibiothérapie des pleuropneumopathies de l'enfant : quelles leçons tirer des études cliniques publiées et propositions thérapeutiques. Arch Pediatr 2008; 15: 584-592.
  21. Barnes NP, Hull J, Thomson AH. Medical management of parapneumonic pleural disease. Pediatric Pulmonology 2005; 39: 127-134.
  22. Vu-Thien H. Pleuro-pneumopathies : épidémiologie bactérienne et résistances aux antibiotiques. Arch Pediatr. 2008 ; 15 : 81-83.
  23. Pontier-Marchandise S. Nouveautés dans les infections pleurales. Rev Mal Respir 2012 ; 4 : 415-8.
  24. Fletcher MA, Schmitt HJ, Syrochkina M, Sylvester G. Pneumococcal empyema and complicated pneumonias: global trends in incidence, prevalence, and serotype epidemiology. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2014 ; 33:879-910.
  25. Cissé MF, Breugelmans JG, Bâ M, Boss Diop M, Faye PC, Mhlanga B, Mueller J, Koffi D, Gessner BD. The Elimination of Haemophilus influenzae Type b Meningitis Following Conjugate Vaccine Introduction in Senegal. Pediatr Infect Dis J 2010;29: 499-503.
  26. Bremont F, Baunin C, Juchet A, Rance F, Puget C, Juricic M, Guillard J. Evolution clinique et traitement de l'empyème pleural chez l'enfant. Arch Pediatr 1996 ; 3 : 335-341.
  27. Dagnra AY, Awesso B, Prince-David M, Tidjani O. Nature et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées des pleurésies purulentes à Lomé (Togo). Med Mal Infect 2003; 33 : 327-330.
  28. Debesse B, Bellemy J. Drainage pleural et

éradication du foyer pulmonaire : traitement standard des pleurésies purulentes aiguës à germe banal. *Rev Fr Mal Resp.* 1983; 11: 245-246.

29. Hassan I, Mabogunye O. Adult empyema in Zaria, Nigeria. *East Afr Med J.* 1992; 69: 97-100.

30. Larroquet M, Epaud R, Grapin C, Helardot P. Faut-il encore drainer les pleurésies purulentes ? *Arch Pediatr.* 2005 ; 12 : 830-831.

31. Chan W, Keyser-gauvin E, Davis GM, Nguyen LT, Laberge JM. Empyema thoracis in children: a 26 years review of the Montreal children's hospital experience. *J PediatrSurg.* 1997; 32: 870-872.