



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N° 052

Prise en charge des pneumonies de l'enfant aux urgences pédiatriques

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/11/2021

PAR

Mlle. Sarah KEDDABI

Née Le 12/01/1995 à ES-SMARA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Pneumonie – Enfant – Antibiothérapie.

JURY

Mme. G. DRAISS

Professeur de Pédiatrie.

PRESIDENT

M. M. BOURROUS

Professeur de Pédiatrie.

RAPPORTEUR

M. N. RADA

Professeur de Pédiatrie.

JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فَتَعَالَى اللَّهُ الْمَلِكُ الْحَقُّ ۖ

وَلَا تَعْجَلْ بِالْقُرْآنِ مِنْ قَبْلِ أَنْ يُقْضَىٰ إِلَيْكَ وَحْيُهُ ۚ

وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا (114)

صدق الله العظيم

(سورة طه)



Serment d'hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades
sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

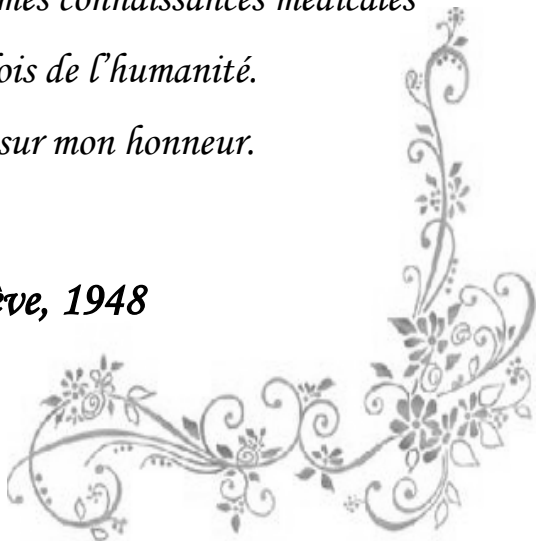
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAOOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUISS Youssef	Anesthésie– réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino–laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino–laryngologie

EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie– réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro– entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie– obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HAOURY Hanane	Traumato– orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie– réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie–embyologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie –Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie

BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	HAJJI Fouad	Urologie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	Hammoune Nabil	Radiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie

BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BELLASRI Salah	Radiologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAGGABI Amine	Neurologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAI Asma	Informatique
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	WARDA Karima	Microbiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	YAHYA OUI Hicham	Hématologie
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 23/06/2021



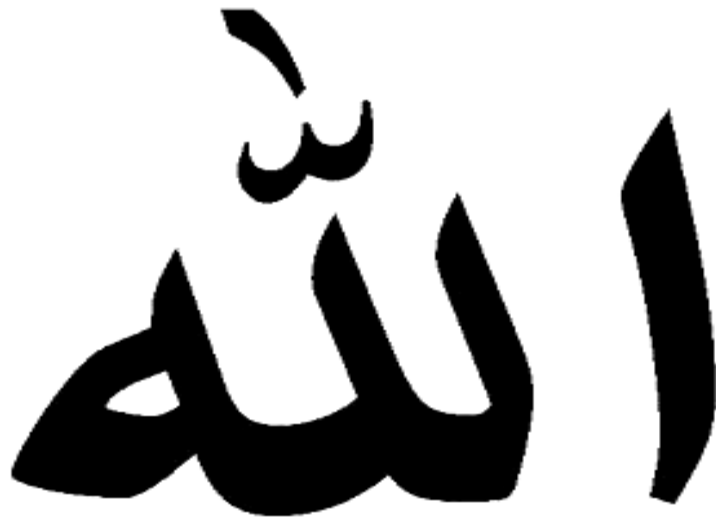
‘La reconnaissance est la mémoire du cœur’

Hans Christian Andersen



Je tiens à profiter de l'occasion pour exprimer ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours, pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...



À Allah

Le Tout Puissant

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Qui a illuminé ma voie

Qui m'a donné l'audace pour dépasser toutes les difficultés

*Qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste
travail*

Je Lui dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour Sa clémence et Sa miséricorde.

A mes très chers parents : KEDDABI Abdessadak, EL HAMRI Fatíha.

Envers qui je voudrais exprimer ma gratitude, ma profonde affection, ma sincère reconnaissance et mon profond respect et sans qui je ne serai pas là aujourd'hui. Vos prières et vos sacrifices m'ont comblé tout au long de mon parcours. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour. Je vous souhaite santé et longue vie.

À mes chers frères :

Je vous remercie énormément mes chers frères Hatim et Ayoub, Avec toute mon affection pour votre soutien illimité, vos sacrifices et votre dévouement.

Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

À toute la famille KEDDABI.

À toute la famille EL HAMRI.

À mes très chers amis:

Douae E, Ilham C, Asmae K, Fatima Ezzahra B, Khaoula H, Hasna L, Hasna J, Jihane A, Amina D, Malak, Yahjabbouha D, Hasna E.

À mes amis du lycée qualifiant d'excellence de Guelmim :

Ahlam O, Bouchra B, Chaïma H, Leïla H, Hanan C, Afaf C. Hanane C.

À tous mes enseignants de primaire, collège, lycée, et de la faculté de médecine de Marrakech.

À tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.



REMERCIEMENTS

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE MADAME
DRAISS GHIZLANE Professeur de l'Enseignement Supérieur de pédiatrie
CHU Mohammed VI - Marrakech

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse. Vous nous avez toujours marqués par vos qualités professionnelles, scientifiques et humaines, ainsi que par votre grande bienveillance et humilité. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE MONSIEUR
BOURROUS MOUNIR Professeur de l'Enseignement Supérieur de
Pédiatrie CHU Mohammed VI - Marrakech

C'est un honneur et un grand plaisir que vous m'avez fait en me confiant ce travail. Je tiens à vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi, pour votre encadrement et pour le temps que vous m'avez accordé malgré vos nombreuses responsabilités. Vous vous y êtes grandement impliqué par vos directives, vos remarques et suggestions, mais aussi par vos encouragements dans les moments clés de son élaboration. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines resteront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de ma profession. Veuillez trouver dans ce travail, Professeur, l'expression de notre profonde gratitude.

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR RADA
NOUREDDINE Professeur de l'Enseignement Supérieur de pédiatrie
CHU Mohammed VI - Marrakech*

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous associer à notre jury de thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance et mes vifs remerciements.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'assurance de mes sentiments respectueux et dévoués.

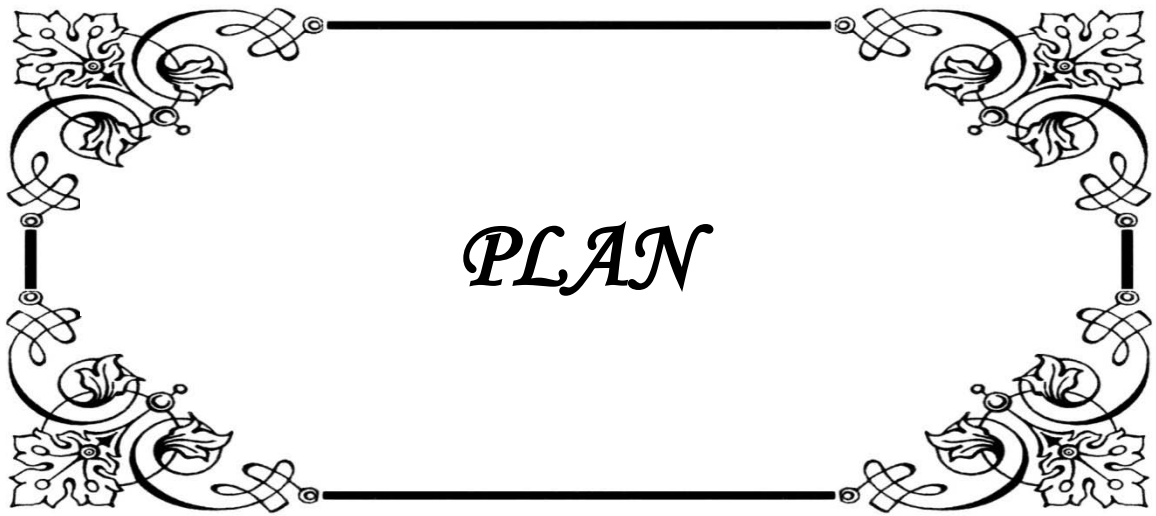


ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

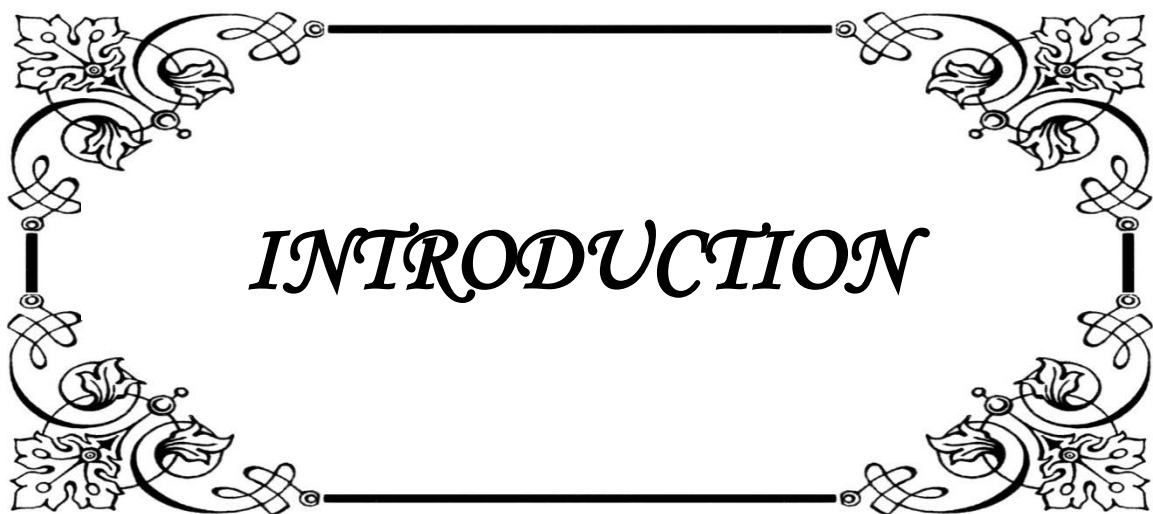
AFSSPS	: Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé
ASH	: Société Américaine d'Hématologie
ATCDs	: Antécédents
BNFc	: British National Formulary for Children
BTS	: British thoracic society
C3G	: Céphalosporines de 3 ^{ème} génération
CAPES	: Community Acquired Pneumonia Etiology Study
CAV	: Canal atrio-ventriculaire
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CIA	: Communication interauriculaire
CIV	: Communication interventriculaire
CRP	: Protéine C réactive
DAA	: Diarrhée associée aux antibiotiques
DAO	: Diagnostic assisté par ordinateur
ENPSF	: Enquête Nationale sur la Population et la Santé Familiale
EPIC	: Etiology of Pneumonia in the Community study
ESPID	: European Society for Paediatric Infectious Diseases
ESSP	: Etablissements de soins de santé primaires
FC	: Fréquence cardiaque
FDA	: Food and drug administration
FR	: Fréquence respiratoire
GB	: Globule blanc
Hib	: Haemophilus influenza de type b
HMPV	: Métapneumovirus humain
IDSA	: Infectious Diseases Society of America
IRB	: Infection respiratoire basse
LBA	: Lavage broncho-alvéolaire

NFS	: Numération de la formule sanguine
NICE	: National Institute for Health and Care Excellence
OMA	: Otite moyenne aigue
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
ORL	: Oto-rhinolaryngologique
PAC	: Pneumonie aigue communautaire
PCR	: Réaction en chaine par polymérase
PCT	: Procalcitonine
PERCH	: Pneumonia Etiology Research for Child Health
PNI	: Programme National D'Immunisation
RCPCH	: Royal College of Paediatrics and Child Health
RT	: Radiographie thoracique
SARM	: Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline
SASM	: Staphylococcus aureus sensible à la méthicilline
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aiguë
SFMU	: Société Française de Médecine d'Urgence
SLR	: Signe de lutte respiratoire
SpO2	: Saturation pulsée en oxygène
TDM	: Tomodensitométrie
UNICEF	: Fonds des Nations Unies pour l'Enfance
VIH	: Virus de l'immunodéficience Humaine
VRS	: Virus respiratoire syncytial



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	3
I. Type de l'étude	4
II. Critères d'inclusion	4
III. Critères d'exclusion	4
IV. Recueil des données	5
V. Etude statistique	5
VI. Considérations éthiques	5
VII. Limite de l'étude	6
RESULTATS	7
I. Profil épidémiologique	8
1. Prévalence	8
2. Répartition selon l'âge	8
3. Répartition selon le sexe	9
4. Période de survenue	9
5. Origine géographique	10
6. Caractéristiques socio-économiques	11
7. Terrain et comorbidité	11
8. Statut vaccinal	12
9. Allaitement maternel	12
II. Profil clinique	13
1. Motifs de consultation	13
2. Délai entre le début des symptômes et l'hospitalisation au service	13
3. Durée d'hospitalisation	13
4. Symptomatologie clinique	13
5. Prise préalable d'antibiotiques	14
6. Examen clinique	15
III. Profil para-clinique	16
1. Examens radiologiques	16
2. Examens biologiques	20
3. Examens bactériologiques	21
IV. Profil thérapeutique	22
1. Traitement antibiotique	22
2. Traitement associé	23
V. Profil évolutif	23
DISCUSSION	24
I. Aspect épidémiologique	25
1. Définition et généralités	25
2. Pneumonie en chiffres	27
3. Facteurs de risque	32
4. Pneumonie et infection COVID 19	33

II. Diagnostic positif des pneumonies de l'enfant	34
1. Manifestations cliniques	34
2. Imagerie thoracique	39
3. Examens biologiques	45
4. Tableaux cliniques	48
III. Diagnostic différentiel	49
1. Autres infections respiratoires basses :	49
2. Pneumopathies non infectieuses :	51
3. Pneumopathies nosocomiales	52
4. Pneumonie tuberculeuse :	53
IV. Diagnostic de gravité	53
V. Diagnostic étiologique	55
1. Agent responsable	55
2. Moyens	58
3. Indications	59
4. Résultats	60
VI. Aspect thérapeutique	62
1. Traitement antibiotique	63
1.1. Choix d'antibiotique et posologie	63
1.2. Mode d'administration	70
1.3. Durée du traitement	70
2. Traitement adjuvants	71
3. Traitement préventif	72
3.1. Vaccin anti Haemophilus	72
3.2. Vaccin anti pneumocoque	74
VII. Aspect évolutif et pronostic	77
1. Evolution	77
2. Complications	78
3. Pronostic et décès	79
 CONCLUSION	 81
 ANNEXES	 83
 RESUMES	 97
 BIBLIOGRAPHIE	 102



INTRODUCTION

Les infections respiratoires basses constituent une cause de morbidité et de mortalité élevées, en particulier chez les nourrissons et les jeunes enfants.[1]

D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la pneumonie représente 15% du nombre total de décès d'enfants de moins de 5 ans. En 2017, 808 694 enfants de moins de 5 ans sont décédés de pneumonie.[2]

La pneumonie affecte les enfants partout dans le monde, mais sa prévalence est plus forte en Asie du Sud et en Afrique subsaharienne. [2]

Au Maroc, les pneumonies et les maladies diarrhéiques constituent respectivement la première et la deuxième cause de mortalité et de morbidité des enfants de moins de 5 ans. [3]

La pneumonie peut être provoquée essentiellement par des virus ou des bactéries.[2]

Les pneumonies constituent une grande urgence médicale, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce, d'un traitement adapté à l'âge et à l'état de l'enfant pour réduire la mortalité liée à cette pathologie grave.

Le traitement est basé sur l'antibiothérapie pour les pneumonies bactériennes. Cependant l'utilisation irrationnelle des antibiotiques, causant l'émergence et la propagation des résistances, entraînerait une prolongation des hospitalisations.

La prévention est possible grâce à la vaccination, un état nutritionnel satisfaisant et une amélioration des facteurs environnementaux.[2]

Dans ce travail, réalisé sur une période de trois ans aux urgences pédiatriques concernant 265 cas de pneumonies hospitalisées à l'hôpital Mère-enfant au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Mohamed VI, avait eu pour objectif :

- ❖ Evaluer le profil épidémiologique, clinique, para clinique et thérapeutique des pneumonies de l'enfant.
- ❖ Déterminer les facteurs de risque des pneumonies, afin d'améliorer la prise en charge et de diminuer la morbidité et la mortalité causées par cette pathologie.

*PATIENTS
ET MÉTHODES*

I. Type de l'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective analytique, réalisée au service des urgences pédiatriques, de l'hôpital Mère-enfant du CHU Mohammed VI Marrakech, portant sur les enfants pris en charge pour une pneumonie.

II. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude les enfants :

- o Agés entre 1 mois et 15 ans.
- o Admis pour un tableau de détresse respiratoire et/ou une toux dans un contexte de fièvre.
- o Ayant un diagnostic radiologique défini par un foyer de condensation (alvéolaire).
- o Hospitalisés au service des urgences pédiatriques.
- o Ayant un caractère communautaire.

III. Critères d'exclusion :

- o Les pneumopathies nosocomiales.
- o Les pneumopathies non infectieuses.
- o Absence de foyer de condensation à la radiographie thoracique.

IV. Recueil des données :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers d'hospitalisation des patients admis aux urgences pédiatriques du CHU Mohammed VI de Marrakech. Les informations collectées à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie [Annexe II] concernaient :

- ❖ Les données épidémiologiques : âge, sexe, période de survenue, origine, vaccination, allaitement, comorbidité.
- ❖ Les données cliniques : motifs de consultation, symptômes cliniques, signes physiques.
- ❖ Les données para-cliniques : examens radiologiques, examens biologiques, examens bactériologiques.
- ❖ Les données thérapeutiques : antibiotiques, traitement associé.
- ❖ Les données évolutives.

V. Etude statistique :

Le logiciel SPSS version 21 a été utilisé pour toutes les analyses statistiques. Les variables catégoriques ont été exprimées en moyenne $\pm$ déviation standard, en médiane et en pourcentages. Une valeur $p < 0.05$ a été considérée comme statistiquement significative.

Les graphes ont été traités par le logiciel Excel 2013.

VI. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été effectué en respectant l'anonymat et la confidentialité des patients et de leurs informations.

VII. Limite de l'étude :

Vu le caractère rétrospectif de l'étude, le recueil de certaines informations était difficile notamment le devenir des malades transférés aux autres services (pédiatrie A ou réanimation pédiatrique).



RESULTS

I. Profil épidémiologique:

1. Prévalence :

Durant la période étalée entre janvier 2018 et décembre 2020, nous avons recruté 265 patients hospitalisés au service des urgences pédiatriques, du CHU Mohammed VI de Marrakech pour pneumonie.

Tableau I: Nombre de patients hospitalisés pour pneumonie au service par an.

	Année			Total
	2018	2019	2020	
Nombre de cas de pneumonie	89	99	77	265
Nombre total des hospitalisations	773	3636	2274	6683
Pourcentage % des patients ayant une pneumonie	11.51 %	2.72 %	3.38 %	3.96 %

2. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen était de 17.03 ± 27.05 mois (*soit 1 an et 5 mois*). L'âge médian était de 8 mois, avec des extrêmes de 1 mois et 15 ans.

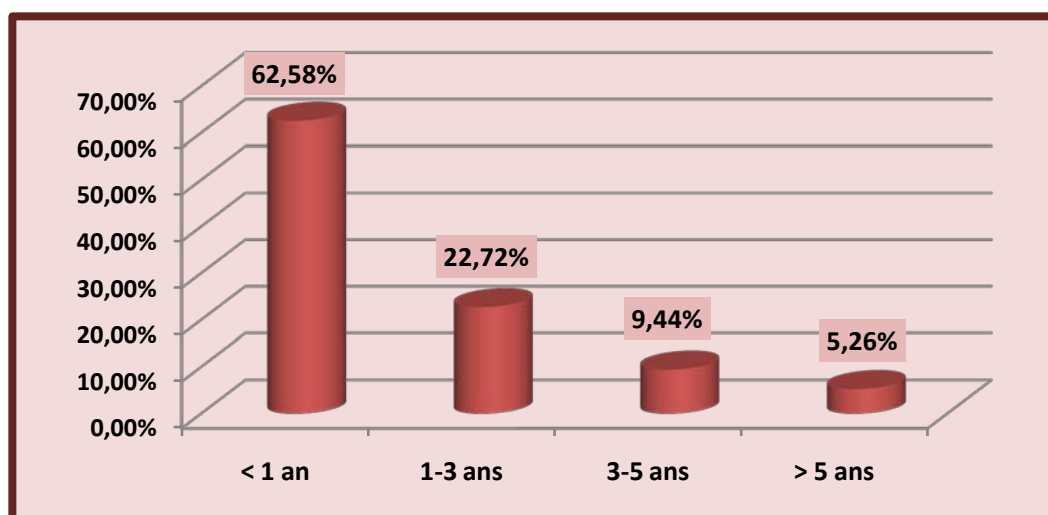


Figure 1: Répartition des patients selon la tranche d'âge.

3. Répartition selon le sexe :

Sur les 265 patients, nous avons noté une prédominance masculine (166 garçons), avec un *sexe ratio* = 1.6.

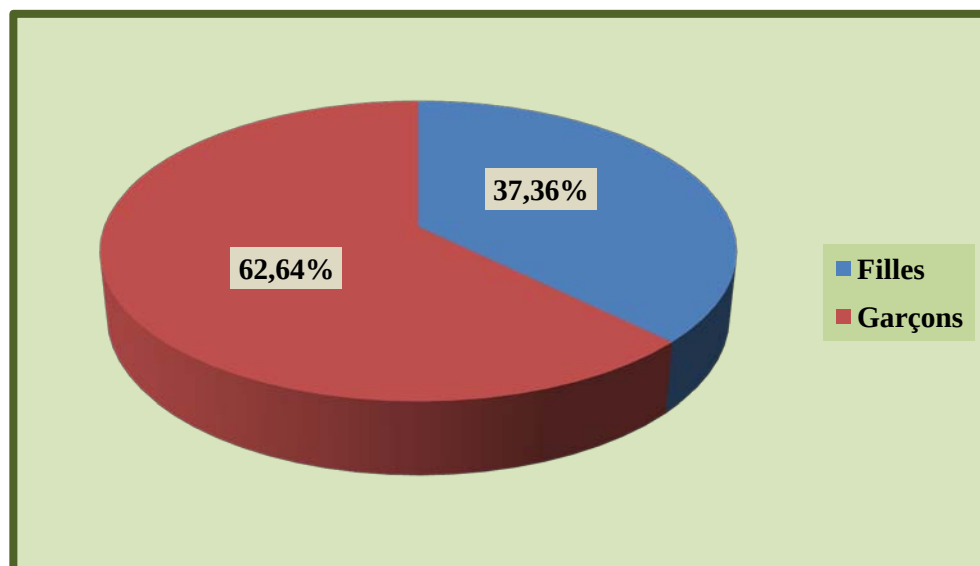


Figure 2: Répartition selon le sexe.

4. Période de survenue :

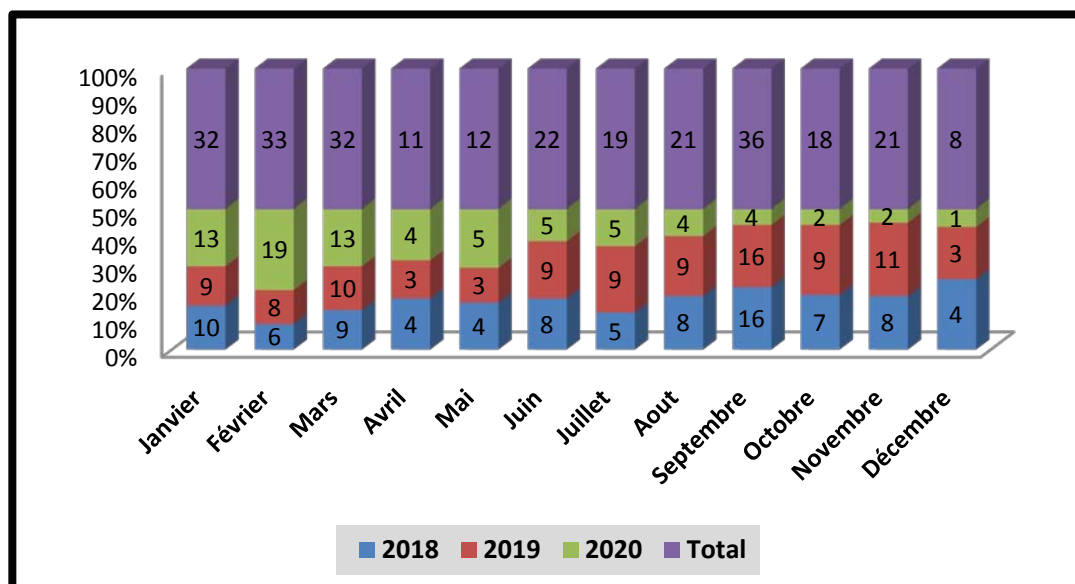


Figure 3: Nombre de patients hospitalisés pour pneumonie selon le mois et l'année.

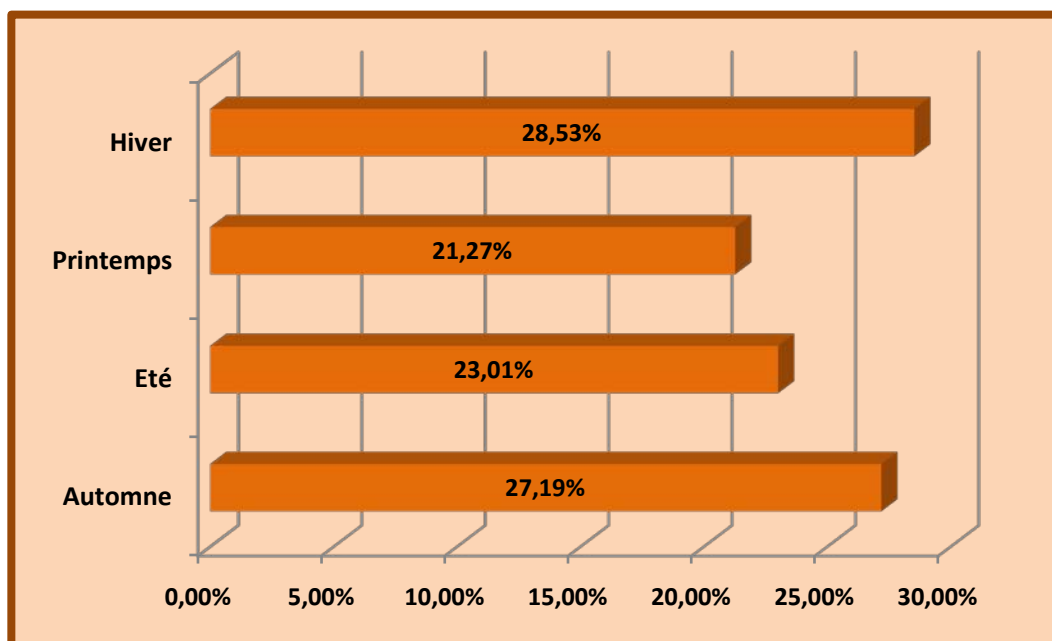


Figure 4: Répartition selon les saisons.

5. Origine géographique :

Dans notre série, 53.97 % patients étaient d'origine rurale.

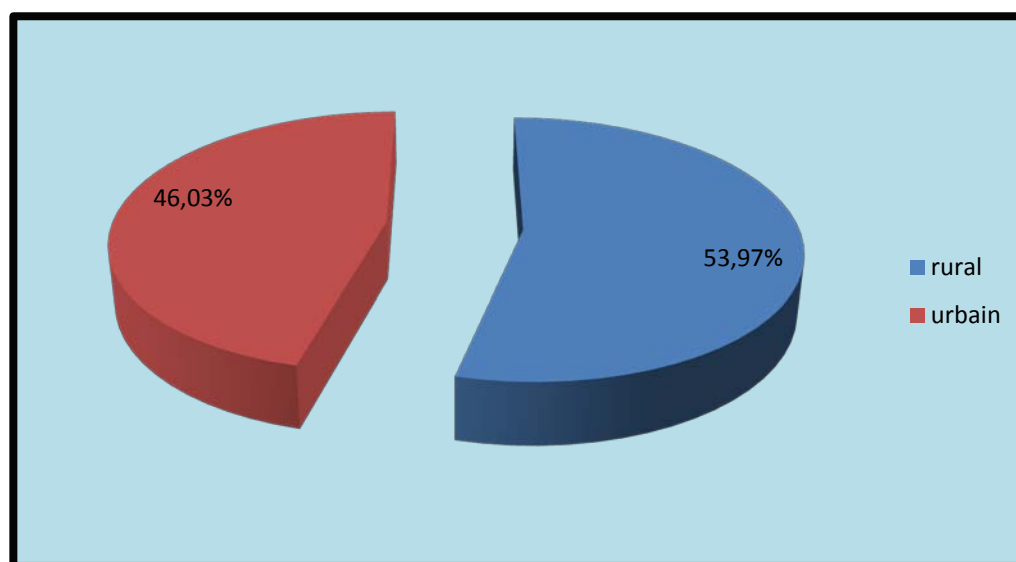


Figure 5: Répartition selon l'origine géographique.

Tableau II: Répartition selon les régions et les provinces.

Région	Province	Nombre de patients
MARRAKECH – SAFI	Marrakech	189 (71.33%)
	Chichaoua	10 (3.77%)
	El kalaa des Sraghna	11 (4.15%)
	Al Haouz	18 (6.80%)
	El Youssoufia	18 (6.80%)
	Benguerir	9 (3.39%)
DARAA TAFILALET	Ouarzazate	5 (1.88%)
SOUSS MASSA	Tiznit	2 (0.75%)
BENI MELLAL KHENIFRA	Beni Mellal	3 (1.13%)
Total		265

6. Caractéristiques socio-économiques :

Le niveau socio-économique bas a été noté chez 74.8 % des patients et moyen chez 25.2% des cas.

7. Terrain et comorbidité :

Parmi nos patients, 56.9% avaient un terrain de comorbidité.

Tableau III: Répartition des antécédents selon les années.

	2018	2019	2020	Total
Cardiopathies congénitales	20.72 %	16.94 %	26.95 %	21.53 %
ATCDS néonataux	9 %	15.25 %	8.69 %	10.98%
ATCDS respiratoires	10.81%	6.77 %	9.56 %	9.04%
Trisomie 21	6.3 %	3.38 %	6.08 %	5.25%
Intoxication FERRAGA	3.60 %	5.08 %	8.69 %	5.79%
ATCDS neurologiques	1.8 %	4.23 %	3.47 %	3.16%
Terrain d'immunodépression	0 %	0 %	3.47 %	1.15%

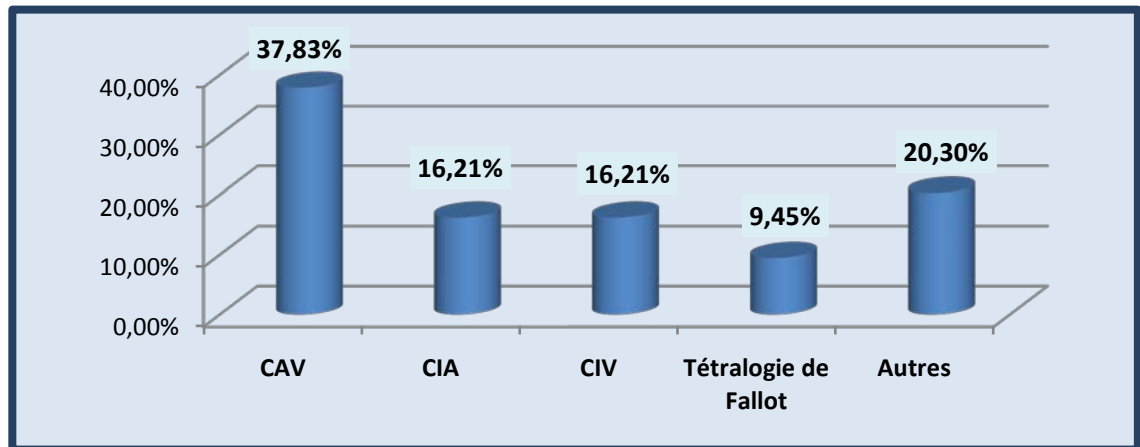


Figure 6: Répartition des cardiopathies congénitales.

8. Statut vaccinal :

Dans notre série, 36.62 % des enfants étaient vaccinés selon le Programme National D'Immunisation (PNI) y compris contre le pneumocoque et l'haemophilus influenzae, 60.37 % des patients ont été vaccinés partiellement contre le pneumocoque et l'haemophilus alors que 3.01 % enfants n'avaient reçu aucun vaccin.

9. Allaitement maternel :

L'allaitement maternel exclusif durant les premières 6 mois a été noté chez 53.36 % des patients.

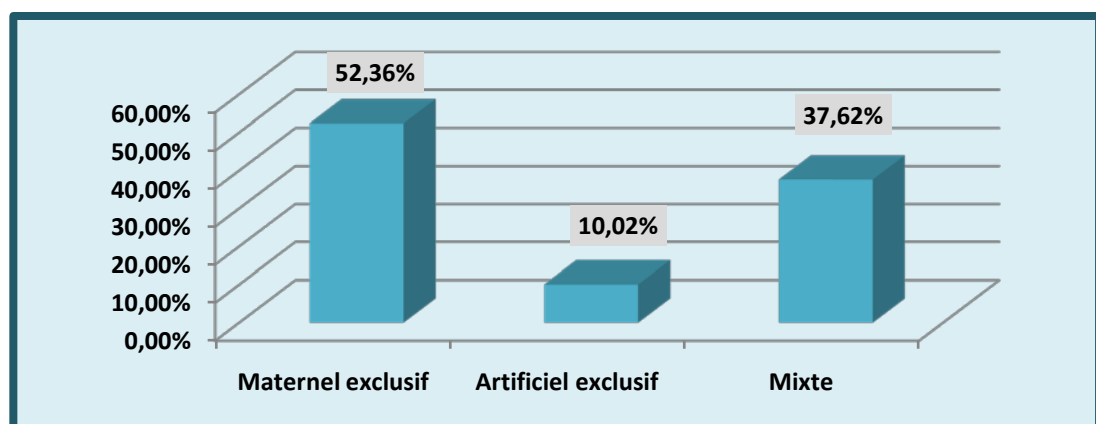


Figure 7: Répartition selon le type de l'allaitement.

II. Profil clinique :

1. Motifs de consultation:

Tableau IV: Répartition selon les motifs de consultation aux urgences et l'année.

Motif	2018	2019	2020	Total
Gêne respiratoire fébrile	55.08 %	50.50 %	42.87 %	49.50%
Toux productive	24.71 %	30.30 %	32.46 %	29.15%
Fièvre aigue	11.23 %	10.10 %	12.98 %	11.43%
Signe neurologique	8.98 %	9.10 %	11.69 %	9.92%

2. Délai entre le début des symptômes et l'hospitalisation au service :

Tableau V: Délai entre le début des symptômes et l'hospitalisation.

Délai moyen	3.43 ± 1.87 jours
Délai médian	3 jours
Délai minimal	1 jour
Délai maximal	7 jours

3. Durée d'hospitalisation :

Tableau VI: Durée d'hospitalisation au service.

Durée moyenne	3.08 ± 2.11 jours
Durée médiane	2 jours
Durée minimale	1 jour
Durée maximale	10 jours

4. Symptomatologie clinique :

La fièvre était présente de façon constante, chez tous les patients à leur admission. La majorité des patients avaient une dyspnée (78.6%) et une toux (61.8%).

Tableau VII: Nombre des enfants présentant des signes cliniques.

Signes cliniques	2018	2019	2020	Total
Signes respiratoires (gêne respiratoire, toux sèche, toux productive)	89	99	77	265 (100%)
Syndrome méningé	5	8	4	17 (6.41%)
Signes ORL	6	8	7	21 (7.92%)
Signes digestifs (diarrhées, vomissements)	20	17	30	67 (25.28%)
Convulsions fébriles	2	0	5	7 (2.64%)
Cyanose des lèvres	23	22	31	76 (28.67%)

5. Prise préalable d'antibiotiques :

La prise d'antibiotiques avant l'hospitalisation au service a été notée chez 8.30 % des enfants. Elle était en monothérapie dans 100 % des cas. Les pénicillines du groupe A (amoxicilline et amoxicilline protégée) ont été les antibiotiques les plus utilisés (72.72 % des cas) suivies par les céphalosporines de 3^{ème} génération (C3G) (27.28 % des cas).

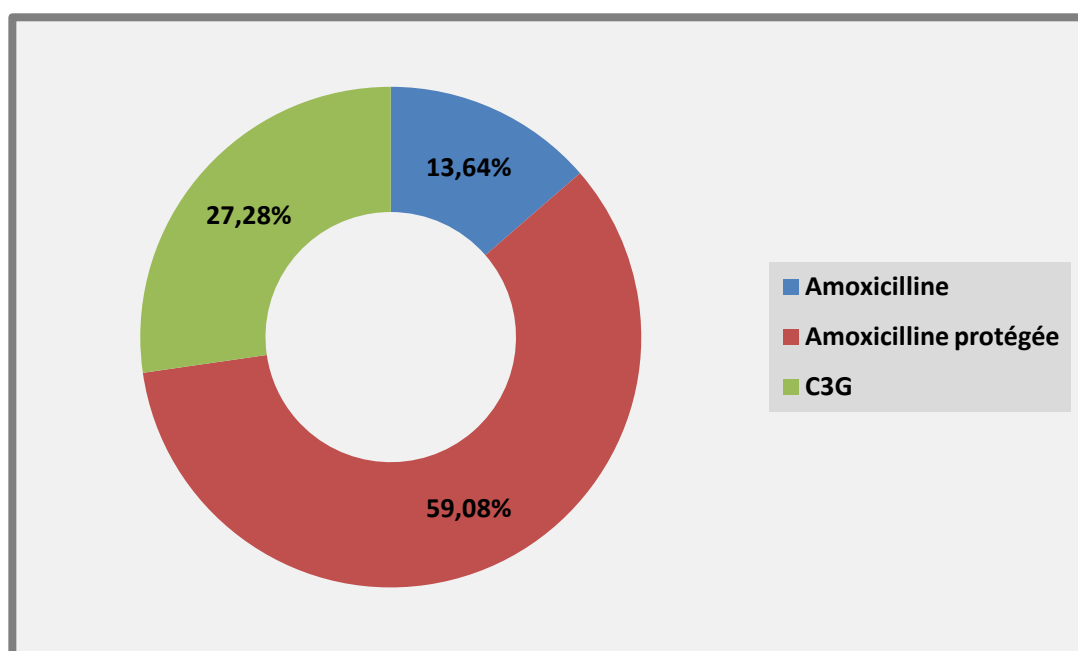


Figure 8: Antibiotiques administrés avant l'hospitalisation.

6. Examen clinique :

La fréquence respiratoire (FR) moyenne était de 42.09 ± 12.73 cycles/minute (55.73 cycles/minute chez les enfants de moins de 1 an), la température moyenne était de 39.33 ± 1.16 °C et la fréquence cardiaque (FC) moyenne était de 109.72 ± 18.87 battements/minute.

Les signes de lutte respiratoires (SLR) étaient présents chez 73.21 % de toutes les tranches d'âge (78.31% chez les patients de moins de 1 an).

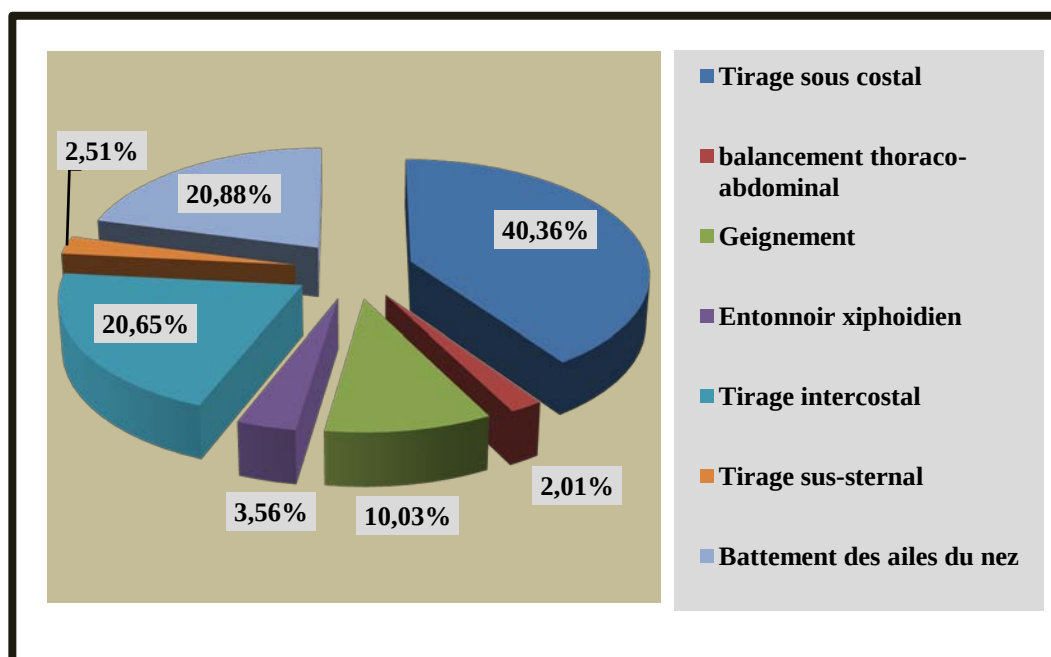


Figure 9: Répartition des signes de lutte respiratoire.

À l'auscultation pulmonaire, 57.21 % des enfants avaient des anomalies auscultatoires diffuses, 38.29 % avaient des anomalies localisées et 4.5 % avaient une auscultation normale.

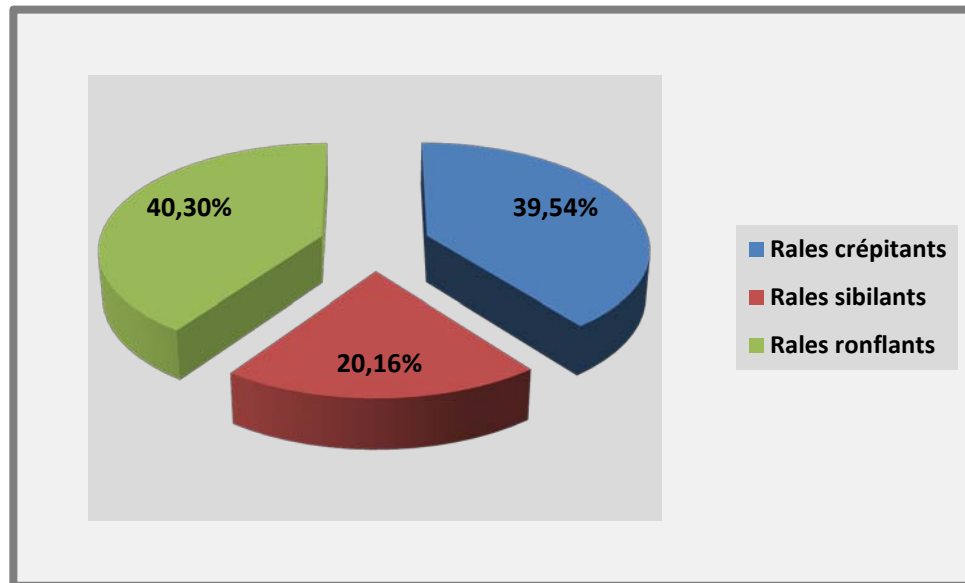


Figure 10: Répartition des bruits surajoutés.

III. Profil para-clinique :

1. Examens radiologiques:

- Dans notre étude, une radiographie thoracique de face, a été réalisée systématiquement, chez tous les enfants admis, montrant un syndrome alvéolaire (opacité à limites floues, systématisée, confluyente avec/sans broncho-gramme aérien).
- Les foyers radiologiques étaient unilatéraux dans 85.9 % des cas.
- Trois échographies thoraciques ont été réalisées pour éliminer un épanchement pleural.
- Deux tomodensitométries thoraciques (TDM) ont été demandées pour le diagnostic de malformations broncho-pulmonaires.

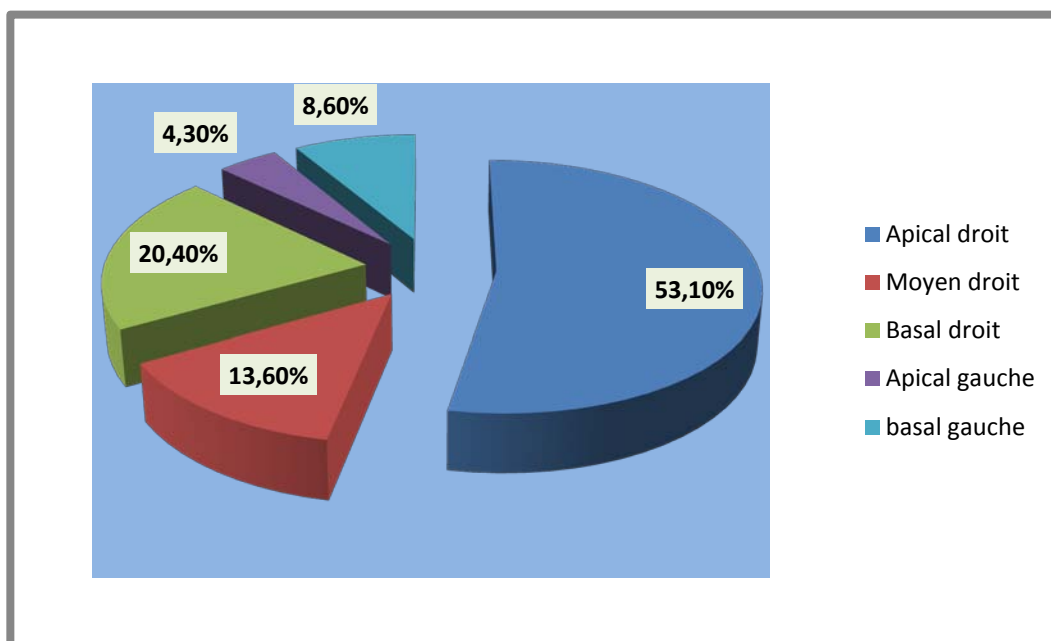


Figure 11: Répartition des localisations des foyers de condensation.



Figure 12: Radiographie thoracique montrant un foyer de condensation basal droit chez un enfant âgé de 11 ans, sans antécédents pathologiques.



Figure 13: RT montrant une opacité de type alvéolaire systématisée, au niveau du lobe supérieur droit, chez un nourrisson de 4 mois sans antécédents pathologiques.



Figure 14: RT montrant un foyer alvéolaire apical droit, chez un nourrisson de 2 mois, sans antécédents pathologiques (notamment pas de reflux gastro-oesophagien).



Figure 15: RT montrant un foyer de condensation apical droit + emphysème basal droit, chez un nourrisson de 2 mois, connu Trisomique 21 et suivi pour une cardiopathie congénitale (CIA, CIV), programmée pour cerclage, décédé à J7 d'hospitalisation.

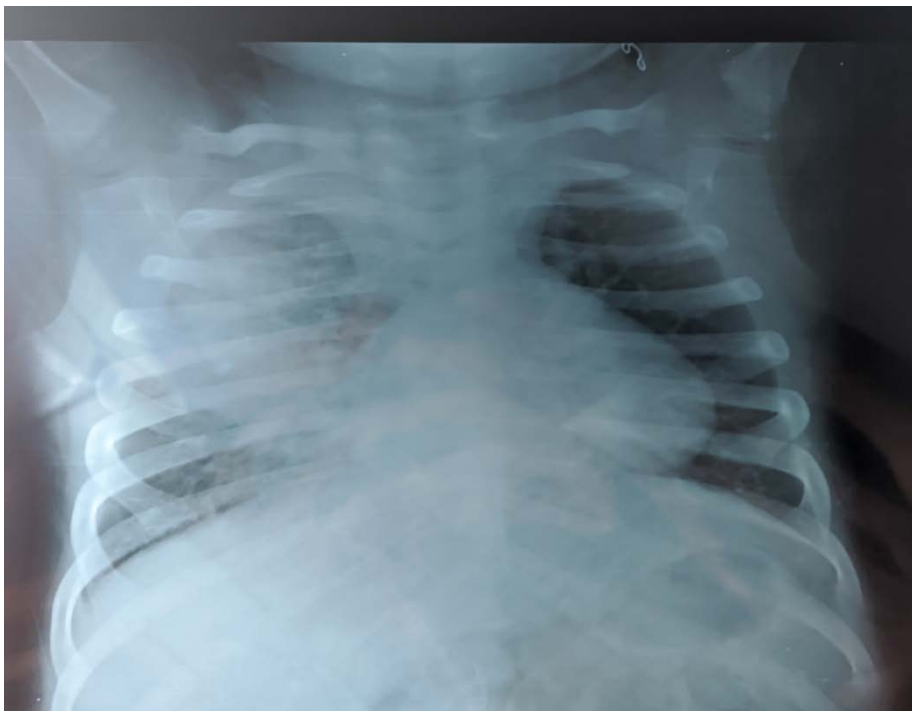


Figure 16: RT montrant un foyer pulmonaire droit, chez un enfant de 3 ans, trisomique 21, porteur de cardiopathie congénitale (CIA, CIV), durant la pandémie COVID 19 (avec une PCR Covid 19 négative).

2. Examens biologiques :

La numération de la formule sanguine (NFS) et la protéine C réactive (CRP) , ont été réalisées chez tous nos patients, objectivant un syndrome infectieux biologique.

Un bilan de retentissement : ionogramme sanguin a été réalisé chez 73.2 % des enfants, afin d'adapter les apports hydro-électrolytiques.

Tableau VIII: Valeurs moyennes de la CRP et des éléments de la NFS.

CRP (mg/l)	105 ± 96.37
Leucocytes (/ µl)	15265.66 ± 10136.07
Neutrophiles (/ µl)	8584 ± 2628.86
Lymphocytes (/ µl)	4441 ± 3031.81
Hémoglobine (g/dl)	10.93 ± 1.89
Hématocrite (%)	31.51 ± 8.19
Plaquettes (/ µl)	377806 ± 138142

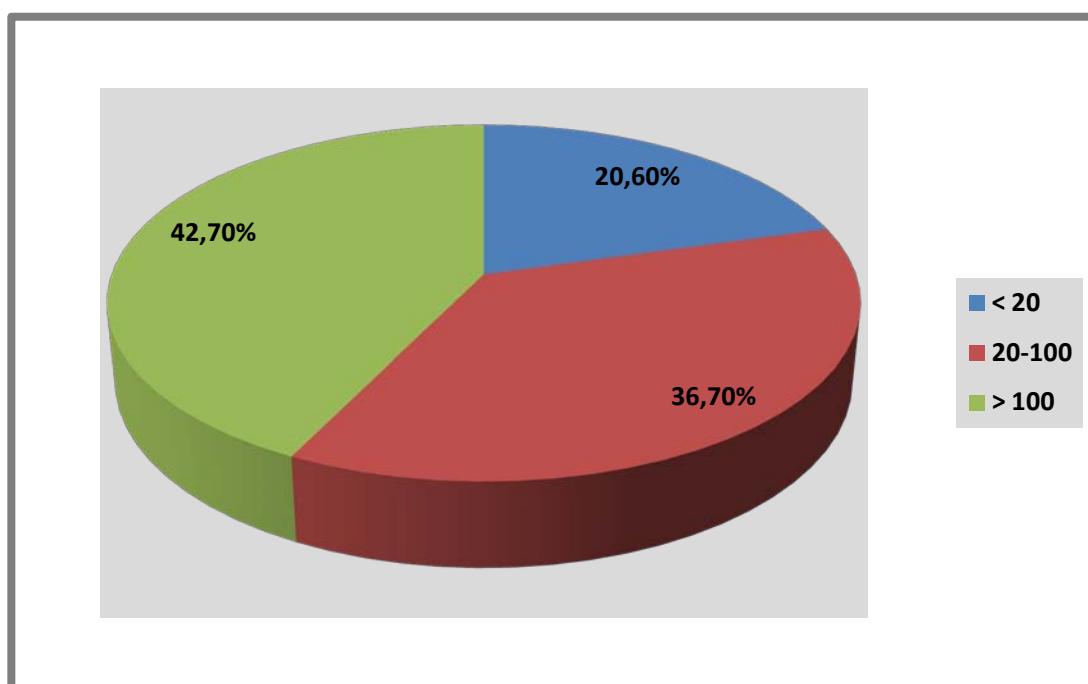


Figure 17: Taux de la CRP (mg/l) chez les patients hospitalisés.

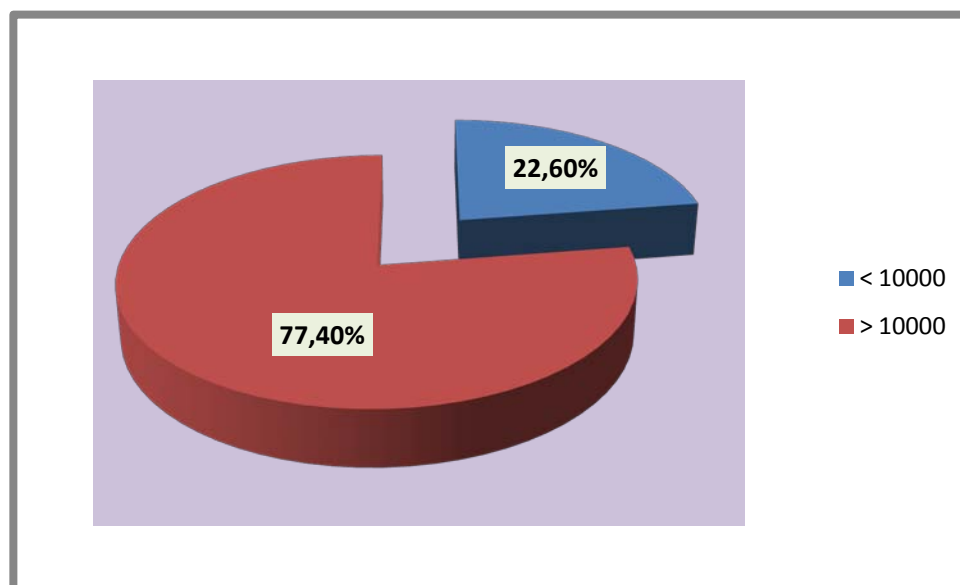


Figure 18: Taux des leucocytes (/ μl) chez les patients hospitalisés.

Tableau IX: Anomalies de la NFS chez les patients hospitalisés.

Anomalies de la NFS	Pourcentage
Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles	56.1 %
Hyperlymphocytose	43.9 %
Anémie hypochrome microcytaire	62.3 %
Thrombocytose réactionnelle	26.2 %

3. Examens bactériologiques :

Dans notre série, quinze tests par réaction en chaîne par polymérase (PCR) respiratoires ont été réalisés (5.66 %), ils étaient négatifs dans 13.33 %. Durant la période de la pandémie COVID 2020, cinq PCR COVID 19 ont été réalisées, dont le résultat était négatif.

Tableau 1: Résultats des PCR respiratoires.

Rhinovirus humain	4
Virus respiratoire syncytial	5
Métapneumovirus humain	1
Entérovirus	1
Adénovirus	2
Négative	2

La PCR respiratoire a été réalisée, dans le cadre du diagnostic des infections respiratoires, les virus recherchés : *adénovirus* ; *coronavirus 11K1*, *NL63*, *229 E*, *OC43* ; *MERS coronavirus* ; *métapneumovirus humain* ; *rhinovirus humain* ; *entérovirus* ; *virus de la grippe A* ; *virus de la grippe A/H1* ; *virus de la grippe A/111-2009* ; *virus de la grippe A/113* ; *virus de la grippe B* ; *virus para influenza 1* ; *virus para influenza 2* ; *virus para influenza 3* ; *virus para influenza 4* ; *virus respiratoire syncytial*. Et les bactéries recherchées : *bordetella pertussis* ; *bordetella parapertussis* ; *chlamydomphila pneumoniae* ; *mycoplasme pneumoniae*.

IV. Profil thérapeutique :

1. Traitement antibiotique:

Tous les enfants ont reçu un traitement antibiotique en monothérapie ou bithérapie. La voie intraveineuse a été privilégiée.

Tableau XI: Antibiothérapie utilisée au service chez les patients ayant une pneumonie.

	Antibiotiques	Année			Total
		2018	2019	2020	
Monothérapie	Amoxicilline	10.11%	14.14 %	5.19 %	9.82%
	Amoxicilline protégé	60.7%	59.6 %	66.26 %	62.18%
	C3G	12.35%	10.10 %	14.28 %	12.24%
Bithérapie	C3G+ aminoside	16.84 %	16.16 %	14.27 %	15.76%

L'amoxicilline a été administrée à une dose de 100 mg/kg/j, C3G à une dose 50–100 mg/kg/j, l'amoxicilline–acide clavulanique à une dose 80–100 mg/kg/j, et l'aminoside (gentamicine) à une dose de 3–5 mg/kg/j pendant 5 jours.

2. Traitement associé :

Le traitement antipyrétique (*paracétamol 60 mg/kg/j en 4 prises*) a été administré chez tous les enfants en cas de fièvre (*Température >38.5°C*).

La réhydratation a été faite au moyen du sérum glucosé 5%, avec les électrolytes (*1.5 g de sodium, 0.75g de potassium et 1g de calcium, par 500 ml de sérum*) avec un volume adapté à l'âge, l'état d'hydratation de l'enfant et l'ionogramme sanguin.

L'oxygénothérapie a été nécessaire chez 83.7 % des patients à leur admission.

Le traitement martial a été administré par voie orale chez les enfants anémiques (62.3%).

V. Profil évolutif :

- L'évolution , évaluée cliniquement par la régression des signes cliniques (polypnée, fièvre, signes de lutte respiratoire) et biologiquement par la négativation de la NFS et la CRP, a été favorable chez 56.6 % des patients (sortie sous amoxicilline ou amoxicilline protégée par voie orale et contrôle si nécessaire).
- Pour un complément de prise en charge, 33.61 % des patients ont été transférés au service de pédiatrie A.
- Quatre patients sont sortis contre avis médical.
- Six patients (3.39 %) étaient transférés au service de réanimation pédiatrique.
- Treize enfants (4.9%) avaient une cardiopathie congénitale complexe sous jacente ayant entraîné leur décès.



DISCUSSION

I. Aspect épidémiologique :

1. Définition et généralités : [4-9]

Les infections respiratoires aiguës chez l'enfant peuvent affecter tous les organes du système respiratoire : du nez aux alvéoles pulmonaires. Elles sont dues à différents agents pathogènes, principalement les virus et les bactéries.

On distingue, les infections respiratoires basses (IRB) (pneumonie, bronchiolite, bronchite ou trachéobronchite aiguë), affectant le parenchyme pulmonaire, les bronchioles et/ou les bronches (infections intra thoraciques), des infections respiratoires hautes (rhinopharyngite, angine, sinusite maxillaire aiguë, laryngite).

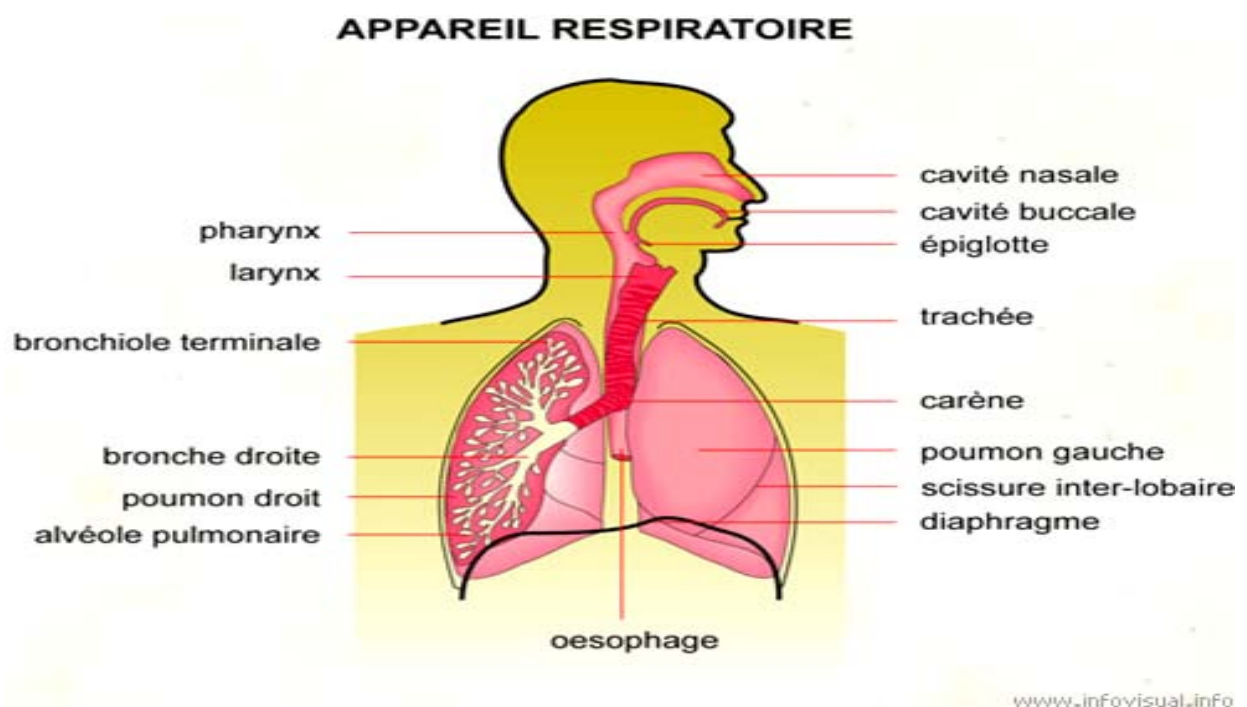


Figure 19: Schéma de l'appareil respiratoire. [10]

La pneumopathie est un terme plus général désignant une maladie pulmonaire, y compris la pneumonie et l'inflammation des poumons associées aux irritants ou au tabac (pneumopathie d'inhalation, pneumopathie interstitielle et pneumopathie d'hypersensibilité).

La pneumonie survient lorsque les mécanismes de défense normaux des voies respiratoires inférieures ; (barrières mécaniques et anatomiques, activité mucociliaire, activité phagocytaire, immunité humorale et immunité à médiation cellulaire) ; se détériorent et deviennent submergés par des agents pathogènes, dont la prolifération déclenche des processus immunitaires et inflammatoires, provoquant l'accumulation de liquide, de globules blancs et de débris cellulaires dans les alvéoles. pouvant entraîner une compliance pulmonaire réduite, une résistance pulmonaire accrue, un collapsus alvéolaire et un déséquilibre ventilation-perfusion pulmonaire, ce qui peut provoquer des symptômes et des signes de pneumonie.

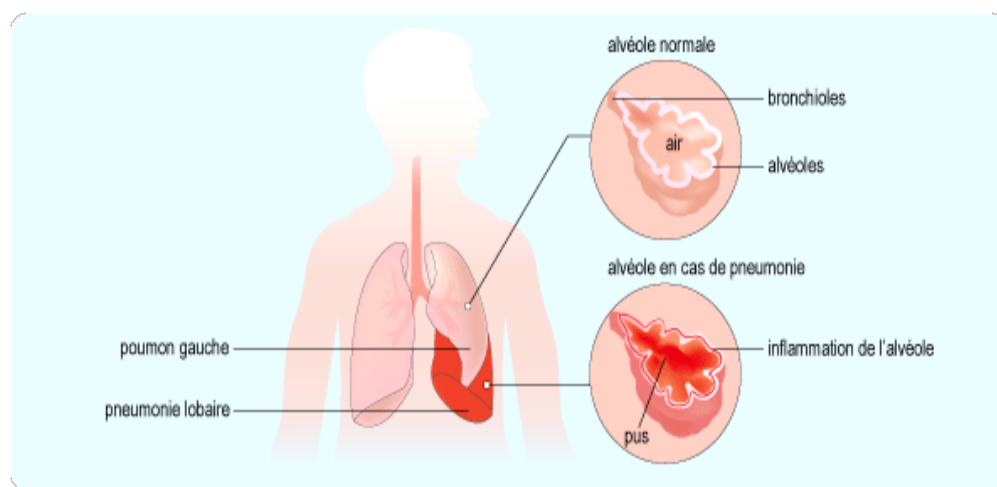


Figure 20: Comparaison entre une alvéole normale et une alvéole en cas de pneumonie. [11]

- La pneumonie aigue communautaire (PAC) est une infection respiratoire aiguë qui affecte le parenchyme pulmonaire de l'enfant auparavant en bonne santé.
- Le terme « communautaire » concerne les infections acquises en ambulatoire, par opposition de « nosocomiales » définissant celles acquises en milieu hospitalier après 48 heures d'hospitalisation.
- La pneumonie non compliquée : pneumonie impliquant un seul lobe.
- La pneumonie compliquée : par atteinte multi-lobaire, épanchements pleuraux, empyème, lésions cavitaires, abcès pulmonaire, infection nécrosante, pneumothorax ou fistule broncho-pleurale.

Ce qui distingue les pneumonies aiguës de l'enfant de celles de l'adulte :

- Des tableaux cliniques atypiques avec des signes extra-thoraciques parfois au 1^{er} plan : douleurs abdominales, syndrome pseudo-méningé.
- La responsabilité d'un agent infectieux selon l'âge : pneumocoque avant l'âge de 3 ans, *Mycoplasma pneumoniae* après 3 ans.
- L'absence d'indication habituelle des fluoro-quinolones.

La pneumonie est contagieuse. Elle peut se propager au moyen de particules suspendues dans l'air (toux ou éternuements), de liquides (tels que le sang durant l'accouchement) ou de surfaces contaminées.

Les décès dus à la pneumonie infantile sont en général évitables, d'où la nécessité de garantir l'accès des enfants aux vaccins, réduire les principaux facteurs de risque et garantir un traitement rapide et efficace.

2. Pneumonie en chiffres :

2.1. Mortalité :

Environ 34 millions d'enfants sont décédés de pneumonie et de diarrhée entre 2000 et 2016. Les Fonds des Nations Unies pour l'Enfance (UNICEF) estime que, faute d'investissements supplémentaires dans des mesures essentielles de prévention et de traitements, 24 millions d'enfants supplémentaires mourront de pneumonie ou de diarrhée entre 2016 et 2030. [12]

Les pays en développement englobent 62 % des enfants de moins de 5 ans dans le monde et comptabilisent plus de 90 % des décès d'enfants en raison de la pneumonie ou la diarrhée de la planète.[12]

La pneumonie tue plus de 800 000 enfants de moins de 5 ans chaque année, dont plus de 153 000 nouveau-nés, qui courent un risque particulièrement élevé d'infection. [8]

Les pays qui connaissent le plus grand nombre de décès imputable à la pneumonie chez les enfants sont l'Éthiopie, l'Inde, le Nigéria, le Pakistan et la République du Congo. Pris ensemble, ces cinq pays enregistrent plus de la moitié de tous les décès dus à la pneumonie chez les enfants de moins de 5 ans. [8]

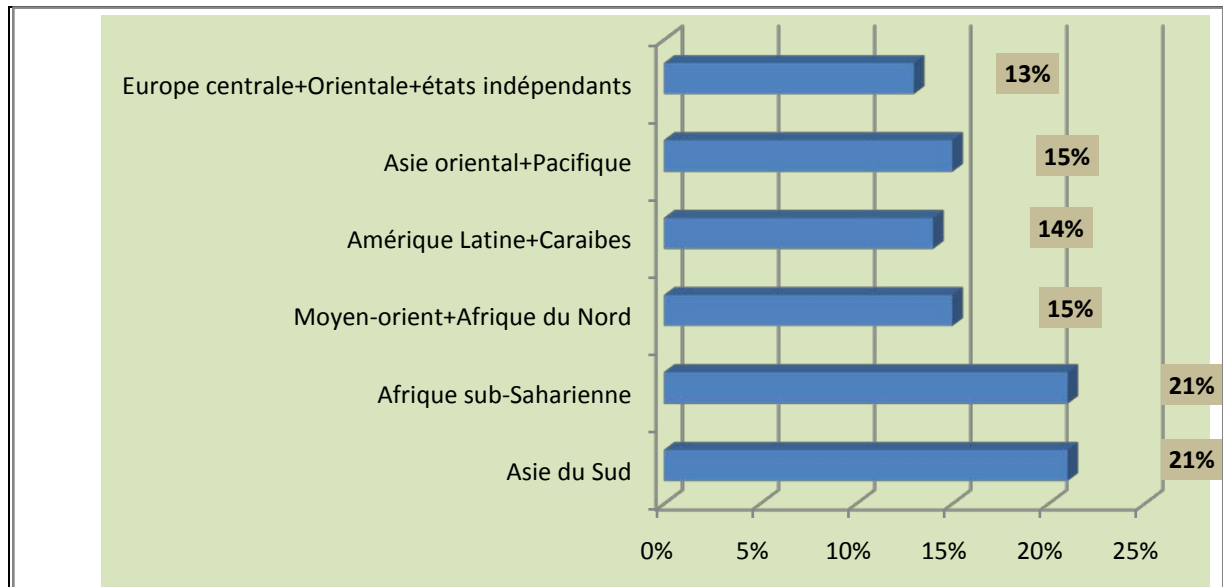


Figure 21: Pourcentage de décès d'enfants de moins de 5 ans dus à la pneumonie par région
UNICEF (2004). [13]

A noter que le taux de mortalité total des moins de 5 ans, en Afrique subsaharienne, a baissé entre 1990 et 2016. Néanmoins le taux de mortalité des moins d'un an est encore élevé dans la plupart des pays Africains {100.8 ‰ en 1990 à 100.3 ‰ en 2016}. [14]

Le taux de mortalité chez les enfants de 5 à 15 ans, au niveau mondial, était de 7,5 ‰ en 2016. Selon l'OMS, les cinq premières causes mondiales de décès chez les enfants âgés de 5 à 14 ans en 2016 sont, par ordre décroissant, les accidents de la route, les maladies diarrhéiques, le paludisme, les infections des voies respiratoires basses et les noyades.[15]

Au Maroc, la mortalité globale chez les enfants de moins de 5 ans était estimée à 22,2 ‰, soit plus de 2 enfants sur 100 en 2018.[16]

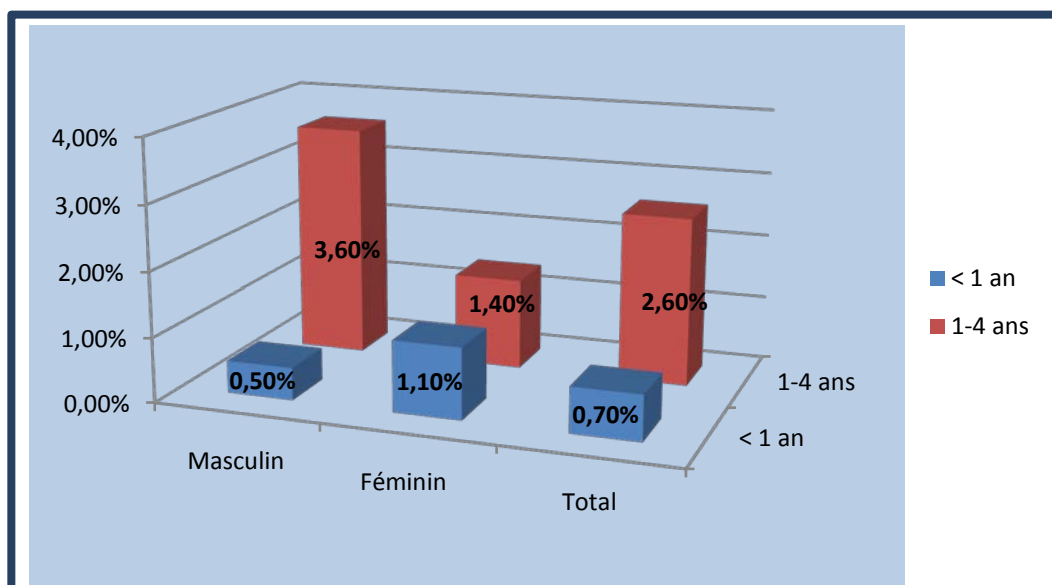


Figure 22: Répartition des décès par pneumonie des enfants moins de 4 ans et le pourcentage selon le sexe au Maroc en 2015. [17]

Dans notre série, le taux de létalité était de 4.9% dans le CHU Mohamed VI de Marrakech (2018–2020).

2.2. Morbidité :

La pneumonie aigue communautaire (PAC) est courante dans les pays en développement, estimée à 0,28 épisode par enfant et par an. Dans les pays développés, l'incidence annuelle de la pneumonie est de 36 à 40 pour 1 000 enfants âgés de moins de 5 ans et de 11 à 16 pour 1 000 enfants de 5 à 14 ans. En Amérique du Nord, l'incidence annuelle est de 30 à 45 pour 1 000 enfants de moins de 5 ans et de 6 à 16 pour 1 000 enfants de 5 à 14 ans.[5]

Aux États-Unis, la PAC représente environ 2 millions de consultations ambulatoires par an et elle est l'une des causes les plus fréquentes d'hospitalisation avec environ 124 000 hospitalisations pédiatriques par an (incidence annuelle de 15,7 à 22,5 hospitalisations pour 100 000 enfants), avec un taux plus élevé d'utilisation des soins de santé, chez les moins de 2 ans. [18]

Le nombre de séjours hospitaliers pour 10 000 habitants aux États-Unis, chez les enfants de 1–7 ans présentant une PAC était de 20 sur un total de 271 (ayant une pneumonie) en 1997 et de 14 sur 201 en 2011.[19]

Au Royaume-Uni, l'incidence des enfants admis pour pneumonie à l'hôpital entre 2001 et 2002 était de 33,8 pour 10 000 enfants moins de 5 ans et 14,4 pour 10 000 enfants de 15 ans et moins. Les taux d'admission pour les pneumonies communautaires au Royaume-Uni ont diminué de 19 % entre 2006 et 2008, suite à l'introduction du vaccin conjugué contre pneumocoque (PCV7) dans le programme national de vaccination des enfants.[5]

La méta-analyse et la revue systématique de Beletew et al. (34 études regroupant 87984 participants) pour évaluer l'ampleur de la pneumonie et de ses facteurs associés chez les enfants de moins de 5 ans en Afrique de l'Est, a montré une prévalence de la pneumonie de 34 %. [20]

Une étude menée à Dibrugarh, en Inde, avait rapporté que la prévalence de la pneumonie chez les enfants de moins de cinq ans était de 16.34 %.[20]

D'après d'autres études, la prévalence de pneumonie chez les moins de 5 ans, était de 31.6 % au Nigeria, 4.1% en Autriche , 6.7% au Mali et 21.3 % au Bangladesh. [20]

En Ouganda, selon une étude d'Ekirapa-Kiracho et al, pour estimer les coûts associés à un épisode de pneumonie, chez les enfants de moins de 5 ans, le coût sociétal moyen par épisode de pneumonie, était de 42 dollars. Les hospitalisés coûtaient en moyenne 62 dollars par épisode, tandis que les épisodes ne nécessitant que des soins ambulatoires étaient de 16 dollars par épisode.[21]

Au Maroc, selon l'Enquête Nationale sur la Population et la Santé Familiale ENSPF-2018, la proportion des enfants ayant eu une pneumonie (suspectée) était de 11.3%, sur un nombre de cas étudiés d'âge moins de 5 ans de 4978.[16]

Au Maroc et principalement dans la région de Marrakech-Safi, on ne dispose ni d'informations relatives au coût sociétal par épisode ni de données épidémiologiques récentes sur la pneumonie de l'enfant.

Bencheekroun et al, ont réalisé une étude observationnelle transversale à l'hôpital d'enfants de Rabat : Sur 3537 patients hospitalisés, 271 (10.9%) avaient une pneumonie aiguë.[22]

Dans notre étude, la pneumonie a représenté 3.96 % des hospitalisations, au service des urgences pédiatriques, durant 2018-2020.

2.3. Comparaison de notre épidémiologie à celle de la littérature :**Tableau XII: Comparaison des données épidémiologiques de la pneumonie selon notre série et les résultats de la littérature.**

Auteurs	Age médian	Age moyen	Sexe	Période de survenue	Antécédents	Statut vaccinal	Allaitement maternel	Origine géographique
VAN De MAAT [23] Hollande (n=597)	17 mois	ND	M : 61%	ND	Critères d'exclusion : ATCDS +	ND	ND	ND
Lema [24] Éthiopie (n=344)	ND	1 an et 9 mois	M : 52%	ND	ATCDS : resp : 17.7% dig : 11.9%	ND	AME pdt 6 mois :78.4%	Rurale 91.3%
Lassina DAO [25] Burkina Faso (n= 214)	ND	2,8 ans	M : 53 %	saison sèche : 78%	ND	- 82,3% : à jour -17,7% : pas à jour	ND	ND
Kané B [26] Mali (n=93)	ND	3 ans	M : 59 %	Sept : 12,9% Oct : 10,8%. (la saison sèche : 54,1%)	ND	Immunisés contre le PN (98.9%) + Hib (97.8%)	ND	ND
LAHLIMI [27] Maroc (n=274)	11 mois	2,19 ans	M : 61%	Print :32.84% Hiver :31.02%	ATCDS+ :45.9% CC :19.1% NN :17.3%	3,7% : non 51,5% : non vacc contre HIB+PN	AME : 64%	Rurale : 39.7%
Nzame [28] Gabon (n=85)	ND	2 ans et 9 mois	M : 76%	Hiver : 30.5% Automne : 40%	ATCD+ :32% Drépanocytaire : 5.6% Malnutrition :11% VIH : 15,3%	correct (15,3%), incomplet (6,9%) inconnu (77,8%)	ND	ND
Notre série Maroc (n=265)	8 mois	1an et 5 mois	M : 62.64%	Hiver : 28.53% Automne : 27.19%	ATCD+ :56.9% CC : 21.53% NN : 10.98%	3.01% : non 60.37% :non vacc contre (Hib et PN)	AME : 52.36%	Rurale : 53.97%

AME :allaitement maternel exclusif, ATCDS : antécédents, CC :cardiopathies congénitales, NN : néonataux,
pdt : pendant, M : masculin, SR : sexe ratio, print : printemps, PN : pneumocoque,
Oct : octobre, sept : septembre, resp : respiratoire, dig : digestif, ND : non déterminé.

3. Facteurs de risque :

3.1. Facteurs liés au terrain : [2,4,29-31]

- Les garçons ont des taux d'incidence plus élevés à tous les âges.
- Une atteinte sévère est significativement plus fréquente chez les enfants âgés de moins de 5 ans.
- Le jeune âge est un facteur prédictif de l'échec des antibiotiques par voie orale.
- La malnutrition ou la sous-alimentation.
- L'absence d'allaitement maternel exclusif pendant les 6 premiers mois de vie.
- Pathologies préexistantes.
- Faible poids de naissance.
- Absence de vaccination.
- Le jeune âge de la mère.

3.2. Facteurs liés à l'environnement : [2,32]

- La pollution de l'air ambiant.
- La promiscuité et la vie en crèche ou collectivité.
- Le tabagisme des parents.
- Le niveau socio-économique bas.
- Une incidence accrue en automne et l'hiver en raison d'une augmentation des infections virales prédisposantes.

3.3. Facteurs liés au germe :

La virulence du germe : Streptococcus pneumoniae, staphylocoque aureus...

Tableau XIII: Comparaison de nos facteurs de risque à ceux de la littérature.

Facteurs de risque	Terrain	Environnement
Fatmi et White [33] (n=259) Pakistan	Non vaccinés : 32.81% ATCDS + : 77.22% Garçons : 63.70% < 5 ans : 100%	Tabagisme passif : 44.01% Pères non instruits : 39.28% Mères non instruites : 69.26%
Lahlimi [27] (n=274) Maroc	non vaccinés : 3.7% < 5 ans : 84.67% Garçons : 61% ATCDS + : 45.9% Pas d'allaitement maternel exclusif : 36%	Niveau socio-économique bas : 61.8% Hiver-Printemps : 63.86%
Nirmolia [34] (n=624) Inde	Non vaccinés : 1.6% Pas d'allaitement maternel exclusif : 56.4% Masculin : 52.94%	Niveau socio-économique bas : 7.37% Mères analphabètes : 24,35%
Notre série (n=265) Maroc	Garçons: 62.64% < 5 ans : 94.74% ATCDS + : 58.9% Pas d'allaitement maternel: 47.64% Non vaccinés : 3.01%	Niveau socio-économique bas : 74.8 % Hiver-Automne : 55.62 %

4. Pneumonie et infection COVID 19 :

Les études épidémiologiques récentes ont montré que les enfants sont plus susceptibles d'être affectés par le coronavirus 2019 (COVID-19) que les adultes, mais ils sont moins susceptibles de développer des symptômes graves. [35]

L'infection grave par le SRAS-CoV-2 se caractérise par une réponse hyper-inflammatoire ou une augmentation du taux de cytokines, qui entraînent un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) et un syndrome inflammatoire multi-systémique (SIM). Le SDRA se caractérise par une insuffisance respiratoire hypoxémique avec des infiltrations pulmonaires bilatérales.[35]

Miller et ses collègues ont constaté que la vaccination par le BCG réduisait le nombre de cas de COVID-19 (Une immunité entraînée après des vaccins antérieurs).[35]

Zhang et al, ont réalisé une analyse épidémiologique rétrospective des données du janvier 2017 au décembre 2020, afin d'évaluer l'impact du COVID 19 sur l'infection infantile à *Mycoplasma pneumoniae* en Chine. Ils ont montré que la réponse de santé publique à la pandémie de COVID-19 pourrait avoir efficacement limité la transmission de l'infection à *M. pneumoniae*. [36]

Dans une étude, de Zhu et al, réalisée à l'université de Zhejiang en Chine, le nombre de consultations externes d'infections des voies respiratoires chez les enfants a considérablement diminué pendant la pandémie de COVID-19, grâce à des mesures de protection et d'isolement adéquates chez les enfants, qui avaient contribué à prévenir les infections virales respiratoires chez l'enfant. [37]

Selon El Fakiri et al, le COVID-19 chez les enfants Marocains semble être bénin, avec des résultats cliniques et biologiques non spécifiques et nécessitant rarement un traitement spécifique. [38]

Dans notre série, le nombre d'hospitalisations pour pneumonie, a diminué durant la période de la pandémie COVID-19 (mars 2020 au décembre 2020), de 45.12 % par rapport à la même période de l'année 2019 et de 38.35 % de l'année 2018 (figure 3).

II. Diagnostic positif des pneumonies de l'enfant :

1. Manifestations cliniques :

1.1. Signes fonctionnels : [31,39]

- La gravité du tableau clinique dépend de l'âge, de l'agent pathogène et de l'extension. La triade classique est la fièvre, la toux et la détresse respiratoire.
- La toux est quasi constante mais non spécifique. La tachypnée est un signe majeur (valeurs prédictives positive et négative élevées), Les signes de lutte sont plus ou moins prononcés.

- La toux peut apparaître plus tard, car il existe quelques récepteurs dans les voies respiratoires inférieures qui ne sont irrités qu'au moment de lyse cellulaire et de réponse inflammatoire.
- Les nourrissons de moins de 3 mois présentent fréquemment une tachypnée, généralement supérieure à 60 cycles par minute et des signes de lutte respiratoire. Ce phénomène est souvent associé à des symptômes non spécifiques tels que l'hypothermie, la fatigabilité au moment des tétées, la somnolence, la diarrhée ou l'apnée. La fièvre peut être isolée, voire absente. La mauvaise tolérance respiratoire est très fréquente chez le nourrisson (le score de Silverman permet d'évaluer la détresse respiratoire).
- Les troubles digestifs sont fréquents : douleur abdominale, vomissements, troubles alimentaires, en particulier chez le nourrisson de moins de 1 an.
- Chez les nourrissons plus âgés, il y a une atteinte des voies aériennes supérieures avec une toux, des rhinorrhées, une fièvre, une tachypnée (plus de 50 C/min) et une altération de l'état général. Une fièvre élevée, peut être liée à la gravité de la maladie, sans déterminer une étiologie spécifique.
- À l'âge préscolaire et scolaire, les enfants présentent une fièvre plus élevée, accompagnée de frissons, de toux, et de douleurs thoraciques (douleur ressemblant à un point de côté). Des douleurs abdominales peuvent être présentes lors d'une atteinte des lobules inférieurs ; ce qui doit écarter la possibilité d'une appendicite en particulier chez les enfants d'âge scolaire. Une douleur de la région de l'épaule suggère une atteinte pleurale.

**Tableau XIV: Comparaison des données cliniques de notre série
par rapport à celles de la littérature.**

Auteurs	Fièvre	Toux	dyspnée	Signes digestifs	Signes neurologiques	cyanose
Katz et williams [18] Etats-Unis (n=2358)	91 %	95	70 %	75 %	ND	ND
Lassina DAO [25] Burkina Faso (n= 214)	78 %	100%	58 %	ND	ND	1,4%
LAHLIMI [27] Maroc (n=274)	100%	77,6%	65.4%	13.9%	9.8%	10.2%
Notre série Maroc (n=265)	100%	61.8%	78.6%	25.28%	9.05%	28.67%

ND : *non déterminé.*

1.2. Examen clinique :

Un examen clinique général et complet permet le diagnostic positif de pneumonie, mais surtout d'évaluer la gravité. Les paramètres vitaux adaptés à l'âge de l'enfant (FC, FR, tension artérielle, saturation pulsée en oxygène (SpO2) et la température) doivent être mesurés.[31]

Les résultats de l'examen physique varient en fonction de l'âge du patient. La tachypnée est un signe très sensible chez les patients de moins de 5 ans. Les plus jeunes et les nouveau-nés présentent des bruits respiratoires réduits, mais seulement quelques râles crépitants. [39]

Un Syndrome de condensation est fréquent chez les enfants de plus de 2 ans. Les râles crépitants ont une sensibilité de 75% et une spécificité inférieure à 60 %.[39]

La respiration sifflante peut être présente chez les nourrissons atteints de pneumonie virale ou chez les enfants de plus de 5 ans atteints de pneumonie atypique, telle que le *Mycoplasma pneumoniae*. [39]

Un examen respiratoire normal ne permet pas d'exclure une pneumonie, surtout pendant les premières 48 heures, appelées " période d'incubation".[39]

Les éléments en faveur d'une atteinte des voies respiratoires basses sont :[29]

- *La fièvre.*
- *La tachypnée : signe majeur.*
- *Les signes de lutte respiratoire.*
- *Les anomalies auscultatoires diffuses ou localisées.*

Globalement, la présence simultanée de signes de lutte, un geignement, une tachypnée et des râles en foyer (surtout après deux ans), est fortement en faveur d'une pneumopathie. Par contre, l'association classique de toux, fièvre et râles est évocatrice mais n'est confirmée radiologiquement que dans 27 % des cas.[31]

Deux formes cliniques classiques [40] :

- *Une fièvre d'apparition brutale avec altération de l'état général et parfois douleur thoracique et/ou abdominale, est évocatrice d'une pneumonie franche lobaire aiguë à pneumocoque. Ça évoque souvent une gravité clinique.*
- *Un début progressif, avec toux, état général conservé, signes extra-respiratoires variés (myalgies, éruption cutanée) traduisant une pneumonie atypique (principalement Mycoplasma pneumoniae et autres germes dits atypiques). Elle s'observe à partir de 3 ans et surtout après 5 ans.*

L'approche diagnostique d'une pneumonie aigue, repose sur des éléments non spécifiques épidémiologiques, cliniques, radiologiques et éventuellement biologiques.[29]

Aucun signe clinique ne permet de différencier une infection virale, d'une infection bactérienne. Il n'existe pas de méthode claire, à part la biopsie pulmonaire ou le lavage broncho-alvéolaire pour obtenir un diagnostic précis. La plupart des jeunes enfants ne peuvent pas fournir d'échantillons d'expectoration adéquats. [32] Aucun signe clinique ne permet à lui seul d'affirmer ou d'écarter le diagnostic. [31]

Le diagnostic d'une pneumonie repose sur les aspects cliniques. Depuis 1990, l'OMS recommande l'utilisation de la tachypnée quantitative (fréquences respiratoires élevées en fonction de l'âge) pour identifier les enfants qui nécessiteraient un traitement antibiotique. [41]

La revue systématique de Shah et al publiée sur l'exactitude des symptômes et des résultats de l'examen physique pour identifier les cas de pneumonie radiographique chez les enfants de moins de 5 ans, 23 études de cohorte prospectives d'enfants ont été incluses, a montré que la présence d'une hypoxémie modérée (saturation en oxygène moins de 96 %) et l'augmentation de la fréquence respiratoire étaient des signes associés à la pneumonie. Tandis qu'une oxygénation normale diminuait la probabilité de pneumonie. Néanmoins la tachypnée n'était pas fortement associée au diagnostic de pneumonie. [41]

D'après Shah les limites du diagnostic de pneumonie basé sur la fréquence respiratoire incluent également un surdiagnostic dû à l'inclusion de cas d'asthme et d'autres affections des voies respiratoires inférieures.[41]

À noter que la saturation en oxygène n'était pas mentionnée sur les dossiers d'hospitalisations. La radiographie thoracique et le bilan biologique ont été réalisés chez tous les patients pour diagnostiquer la maladie.

**Tableau XV: Comparaison des données de l'examen physique
de notre série à celles de la littérature.**

Auteurs	Température moyenne	FR moyenne (Cycles/min)	Signes de lutte	Auscultation pulmonaire
Lassina DAO [25] Burkina Faso (n= 214)	ND	ND	SLR: 58% -TIC: (88,7%) -BAN (80,6%) -EX (48.4%) -Geignement (47.6%) -BTA (31.5%)	Crépitants 100% Sibilants 15.4% Ronflants : 31.8%
LAHLIMI [27] Maroc (n=274)	39,01 °C	48,08 □	SLR: 63% < 1an: (73.8%)	Ronflants : 86 % Sibilants : 9.6 % Normale : 5 %
Notre série (n=265)	39.33 °C	42.09	SLR : 73.21% < 1an: 78.31% -BAN: 20.88% -BTA : 2.01% -TIC : 20.65% -Geignement :10.3% -EX: 3.56%	Normale : 4.5% Ronflants : 40.3% Crépitants : 39.54% Sibilants : 20.16%

SLR : signes de lutte respiratoire, BTA : balancement thoraco-abdominal, TIC : tirage intercostal, EX : entonnoir xiphoïdien, BAN : battement des ailes du nez, ND : non déterminé.

2. Imagerie thoracique :

2.1. Radiographie thoracique :

a. **Recommandations :**

La radiographie thoracique standard de face (RT) est le seul examen indispensable au diagnostic. Elle permet de poser le diagnostic de certitude, d'évaluer la gravité de l'infection (complications) et peut guider la conduite à tenir sans retarder la mise en route du traitement.[31]

Il n'y a pas de corrélation entre les manifestations cliniques et les constatations de la radiographie thoracique. [29]

L'imagerie thoracique n'est pas sensible pour le diagnostic étiologique de la PAC (bactérienne ou virale). [29]

Pour les enfants traités en ambulatoire pour pneumonie, il ne faut pas attendre les données de la radiographie pour démarrer l'antibiothérapie en urgence. [29]

La British thoracic society (BTS), ne préconise pas la pratique de la RT en ambulatoire chez les enfants pour le diagnostic de pneumonie. Les Canadiens et les Américains ne recommandent pas la réalisation systématique de RT pour les formes modérées de pneumonie. Tandis que pour les Français, la radiographie est obligatoirement indiquée pour le diagnostic de pneumonie aigue communautaire.[29]

Chez les patients hospitalisés, la RT est recommandée par les directives de Infectious Diseases Society of America (IDSA) pour documenter la présence d'infiltrats parenchymateux et documenter tout signe d'épanchement pleural.[32]

La RT, en inspiration et en position debout est le cliché de choix à réaliser avec de bonnes valeurs prédictives positive (88 %) et négative (97 %). Il existe cependant un retard radiologique par rapport au début des symptômes d'environ 72 heures. Des clichés en expiration forcée sont indiqués en cas de suspicion d'inhalation de corps étranger.[31]

Van De Maat et al ont réalisée un essai clinique randomisé pour évaluer l'influence du résultat de la RT sur la prescription d'antibiotiques auprès d'enfants âgés de 1 mois à 5 ans présentant une fièvre et une toux/dyspnée dans 8 services d'urgence aux Pays-Bas, incluant 597 enfants (2016-2018) : ont montré un rôle inférieur des rayons X dans les décisions de traitement, avec des résultats qui soutiennent les recommandations contre l'utilisation systématique de la RT chez les enfants atteints de PAC non compliquée. [23]

b. Indications :

La RT demeure obligatoire d'emblée en cas de : [29]

- Tableau clinique ambigu (éliminer les diagnostics différentiels : tuberculose, pneumopathie opportuniste chez l'immunodéprimé).

- Signes cliniques de pleurésie.
- Non amélioration clinique après 48 heures d'évolution.
- Suspicion de corps étranger.
- Pneumonie récidivante.
- Hémoptysie.
- Perte de poids significative.
- Contage tuberculeux, toux trainante plus de 15 jours.
- Immunodépression.
- Terrain de comorbidité.
- Drépanocytose.

Les indications de la radiographie thoracique chez l'enfant selon l'AFSSAPS : [31]

- Tableaux cliniques évocateurs d'une pneumopathie.
- Tableaux cliniques moins évocateurs, surtout en présence de facteurs de risque :
 - o Fièvre isolée persistante (prolongée ou mal tolérée) surtout chez le nourrisson.
 - o Toux fébrile persistante.
 - o Fièvre et autres signes évocateurs chez le moins de 6 mois et facilement avant 2 ans.
 - o Pneumopathies récidivantes et/ou suspicion d'inhalation de corps étranger.

c. Interprétation :

Généralement, on retrouve une opacité parenchymateuse alvéolaire, systématisée à un ou plusieurs lobes avec bronchogramme aérique. Chez l'enfant, des images arrondies à bords plus ou moins nets sont assez spécifiques d'atteinte bactérienne. Des images interstitielles peuvent être mises en évidence. [31]

De plus, la RT permet le diagnostic de complications : atélectasie, épanchement pleural ou abcès... Par contre, certaines pneumopathies sont difficiles à mettre en évidence comme les foyers rétrocardiaques et les atteintes distales des lobes inférieurs.[31]

d. La radiographie de contrôle :

L'absence d'amélioration clinique après un délai standard de 48 à 72 heures après le début du traitement, une RT pour évaluer une PAC compliquée est indiquée.[32]

Chez les patients avec une pneumonie compliquée, les radiographies pulmonaires répétées ne sont utiles que dans les cas suivants : quand la détresse ou l'instabilité clinique s'aggrave et ne sont pas nécessaires chez les patients qui restent cliniquement stables, même après la pose d'un drain thoracique ou une chirurgie thoracique.[32]

Une RT de contrôle à 1 mois n'est pas recommandée de manière systématique pour le suivi des pneumopathies de l'enfant. Elle sera indiquée en cas de : [31] [32]

- Survenue de complications.
- Symptômes persistants sous traitement bien conduit.
- Surveillance des séquelles pulmonaires possiblement rencontrées avec certains germes.
- Pneumonie récurrente impliquant le même lobe, afin de rechercher d'éventuelles anomalies anatomiques.

e. Diagnostic assisté par ordinateur (DAO) de la pneumonie définie par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) : [42]

Les RT sont une représentation bidimensionnelle (2D) d'une structure tridimensionnelle (3D) et une superposition de structures anatomiques rendent difficile la détection d'anomalies, même pour des radiologues expérimentés.

Le nombre de radiologues et de pédiatres formés est limité dans les pays à faible revenu possédant une expérience et une certification de l'interprétation des radiographies thoraciques standardisées de l'OMS.

L'utilisation d'un logiciel de diagnostic assisté par ordinateur (DAO) dans la lecture automatisée des RT a le potentiel d'être dépourvu de variabilité inter- et intra-observateur et peut réduire les erreurs de détection.

Selon l'étude PERCH « Pneumonia Etiology Research for Child Health », sur le site Sud-Africain, (2011–2013), au cours de laquelle 920 enfants de moins de 5 ans présentant une pneumonie cliniquement graves ou très graves définies par l'OMS ont été recrutés, 885 (96%) d'entre eux ont subi une RT. Le logiciel CAD4Kids a été développé de 2015 à 2017 avec l'équipe Sud-Africaine de PERCH et le Diagnostic Image Analysis Group du département de radiologie aux Pays-Bas, qui ont réalisé des travaux approfondis sur le DAO sur la RT chez les adultes, mais pas chez les enfants de moins de 5 ans. Les résultats étaient : Sur les 858 RT interprétables, 333 (39 %) présentaient une pneumonie définie par l'OMS. 208 (24 %) avaient d'autres infiltrats seulement et 317 (37 %) n'avaient pas de pneumonie ou d'autres infiltrats seulement.

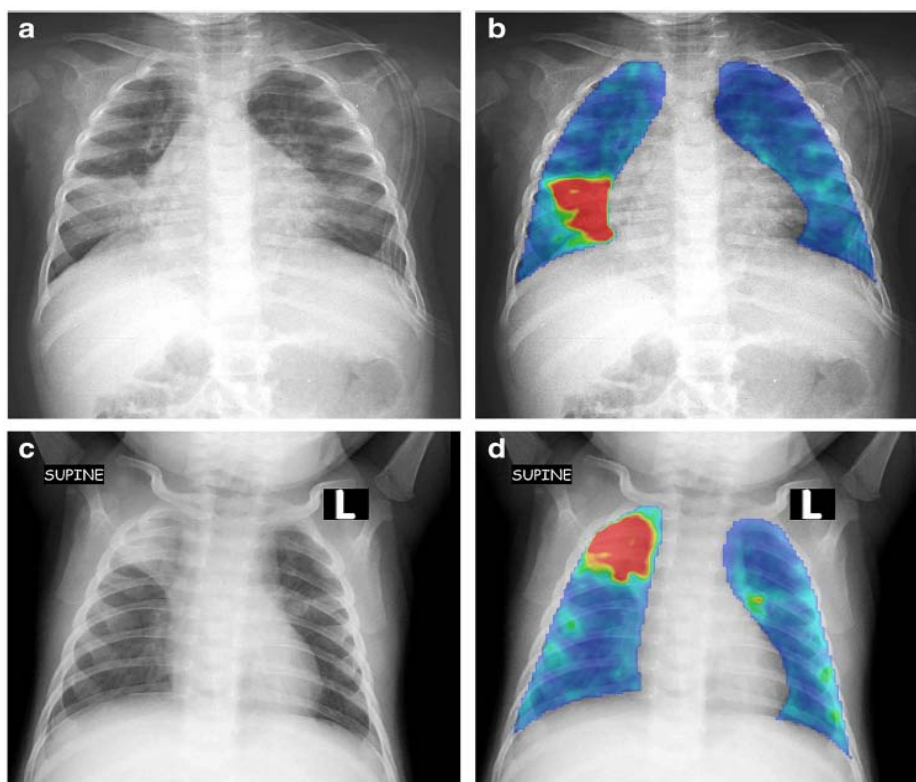


Figure 23: RT avec une carte de chaleur en couleur, générée par le logiciel CAD4Kids : le rouge représentant une forte probabilité d'être anormale, le jaune intermédiaire, le vert faible et le bleu très faible. a) : Une RT montrant un foyer du lobe moyen droit. b) : La carte de chaleur montre le lobe moyen droit comme une zone de couleur rouge. c) : Une RT montrant un foyer du lobe supérieur droit. d) : La carte de chaleur montre le lobe supérieur droit comme une zone rouge.[42]

Tableau XVI: Comparaison de nos données radiologiques à celles de la littérature.

Auteurs	Nombre	Localisations
Tinsa [43] (n=39) Tunisie	Multiple : 25%	Lobe moyen : 43.6% lobe inférieur gauche: 33.3%
Nzame [28] (n=85) Gabon	Multiple : 7,4%	Droites : 55,8 %
Hannouz [44] (n=131) Algérie	Multiple : 27 %	ND
Lahlimi [27] (n=274) Maroc	Multiple : 16.4%	Lobe moyen : 23 % Lobe inférieur gauche : 7 % Apical droit : 47 % Droites : 89 %
Notre série	Mutiple : 14.1%	Lobe moyen : 13.60% Lobe inférieur gauche : 8.60% Apical droit : 53.10% Droites : 87.1%

ND : non déterminé.

2.2. Echographie thoracique :

Une échographie pleurale sera indiquée en cas de suspicion de pleurésie associée de même que la ponction pleurale écho guidée.[31]

Boursiani et al, suggèrent que l'échographie pulmonaire est devenue un outil précieux pour le diagnostic des pneumonies communautaires. Elle est facilement accessible, peu coûteuse, sensible et sans irradiation. Une échographie pulmonaire positive peut réduire la nécessité d'effectuer une RT.[5]

Dans notre série, trois échographies thoraciques ont été réalisées pour éliminer un épanchement pleural (normales).

2.3. Tomodensitométrie thoracique : [45]

La TDM thoracique est la modalité d'imagerie de choix pour :

- Le diagnostic des complications de pneumonie de l'enfant ou l'absence d'amélioration sous traitement.
- Eliminer les diagnostics différentiels.

- Le diagnostic précoce des anomalies avant qu'elles deviennent apparentes sur la radiographie thoracique.
- Identifier les structures médiastinales et les abcès pulmonaires par l'injection du produit de contraste intraveineux, sauf contre-indication en raison d'une allergie ou d'une maladie rénale.

Deux TDM thoraciques ont été demandées pour le diagnostic des malformations broncho-pulmonaires dans notre étude.

3. Examens biologiques :

Aucun examen n'est systématique dans les pneumonies nécessitant une prise en charge ambulatoire. Dans les cas justifiant une hospitalisation, un bilan biologique sera réalisé : NFS, CRP, ionogramme sanguin (recherche d'une éventuelle hyponatrémie) et le dosage de la procalcitonine (PCT).

Les marqueurs inflammatoires biologiques tels que le nombre de globules blancs et la CRP sont souvent utilisés pour distinguer une pneumonie bactérienne d'une autre virale. Ces marqueurs ont une faible sensibilité et spécificité pour la pneumonie bactérienne.[5]

Un taux de globules blancs supérieur à 15 000/mm³ avec une prédominance de granulocytes neutrophiles et une élévation de la CRP, sont évocateurs d'une pneumonie bactérienne. L'éosinophilie périphérique peut être observée chez les nourrissons atteints d'une pneumonie sans fièvre, généralement causée par *Chlamydia pneumoniae*. [5]

La PCT sérique a une meilleure spécificité que la CRP pour différencier une pneumonie bactérienne d'une pneumonie virale. Un taux élevé de PCT sérique est un bon marqueur de pneumonie bactérienne. Ces marqueurs inflammatoires peuvent être utilisés conjointement avec les résultats cliniques pour évaluer la réponse à un traitement antibiotique.[5]

Une PCT élevée suggère une étiologie bactérienne de la PAC, mais il n'existe pas de seuil précis.[32]

Dans une étude de Williams et al concernant 676 enfants présentant une pneumonie, a montré que la CRP, mais pas la numération des globules blancs, était significativement associée à la fois à la durée de la fièvre et à la durée d'hospitalisation. Pour chaque augmentation de 1 mg/dl de la CRP, la durée du séjour augmentait d'une heure.[46]

Une étude Brésilienne a décrit que la PCT sérique à l'admission, inférieure à 0,25 ng/dL, avait une valeur prédictive négative élevée pour l'infection pneumococcique.[41]

En Chine, Jiao et al ont mené une étude de 2 ans (2015–2016), de suivi des examens biologiques notamment la PCT, la CRP et la NFS chez les enfants atteints de PAC recrutant 590 patients. Ils ont pu montrer que les enfants infectés par des bactéries, présentaient une augmentation de la PCT, de CRP et de GB, par rapport à ceux infectés par les virus ou le *Mycoplasma pneumoniae* (MP). Les patients infectés par le MP ont montré une augmentation de la PCT par rapport aux groupes infectés par le virus qui n'ont pas présenté de changements significatifs dans les taux de CRP ou de GB.[47]

Gofin et al ont réalisé une étude pour évaluer la corrélation entre la CRP salivaire et la sérique. La sensibilité et la spécificité étaient respectivement de 69 % et 93 %. La CRP salivaire peut être utilisée dans le contexte aigu pédiatrique en raison de sa spécificité élevée pour prédire des niveaux sériques élevés sans avoir besoin de ponction veineuse.[48]

Tableau XVII: Comparaison de nos données biologiques à celles de la littérature.

Auteurs	Valeurs moyennes	Anomalies
Tinsa [43] Tunisie (n=39)	Leucocytes : 19 092 éléments/mm ³ PNN: 13632 éléments/mm ³ CRP: 66 mg/l	ND
Nzame [28] Gabon (n=85)	ND	Anémie: 63,5% Hyperleucocytose : 79,1% Polynucléose : 62,8% CRP positive : 100%
Lahlimi [27] Maroc (n=274)	Leucocytes : 25 000 éléments/mm ³	CRP positive : 68 % Hyperleucocytose : 73%
Williams [46] Etats-Unis (n=153)	Leucocytes : 14400 éléments/mm ³ CRP : 7.5mg/l	ND
Kané [49] Mali (n=93)	Leucocytes : [10.000–50.000/mm ³]	Anémie : 42 % CRP positive : 73.1 %
Notre série Maroc (n=265)	Leucocytes : 15265 éléments/mm ³ PNN : 8584 éléments/mm ³ CRP : 105 mg/l	CRP positive : 79.4% Hyperleucocytose : 77.4% Anémie : 62.3 % Polynucléose : 56.1%

ND : non déterminé, PNN : polynucléaire neutrophile.

4. Tableaux cliniques :

Tableau XVIII: Orientation étiologique en fonction de différents tableaux cliniques de la pneumonie chez l'enfant. [31]

	PLA (Pneumonie lobaire aiguë)	Pneumonie atypique	Pneumonie virale	Staphylococcie pleuropulmonaire
Terrain	< 3 ans	> 5 ans	< 3 ans	Nourrissons
Début	Brutal	Progressif	Progressif	Brutal
Fièvre	> 38,5°	< 38,5°	< 38,5°	> 39°
État général	Altéré	Conservé	Conservé	Très altéré
Symptômes respiratoires	Polypnée Douleur thoracique Crépitations en foyer Souffle tubaire	Toux sèche persistante, asthme, wheezing	Rhinopharyngite Toux Syndrome bronchique	Polypnée
Symptômes Extra-respiratoires	Douleurs abdominales, méningisme, herpès labial	Signes digestifs, éruption cutanée, myalgies, arthralgies, méningisme	Conjonctivite, exanthème	Météorisme abdominal, +/- porte d'entrée cutanée
Radiographie Thoracique	Opacité alvéolaire systématisée +/- épanchement pleural	Opacité alvéolo- interstitielle, uni ou bilatérale	Infiltrat inhomogène, distension thoracique	Réactions pleurales, images bulleuses, pneumothorax, pneumo-médiastin
Biologie	Hyper- leucocytose, CRP élevée	Peu perturbée, non spécifique	Peu perturbée, possible leucopénie	Perturbé

Tableau XIX: Comparaison de nos tableaux cliniques à ceux de la littérature.

Auteurs	Pneumonie lobaire aiguë	Pneumonie atypique	Pneumonie virale	Staphylococcie pleuro pulmonaire
Kané [49] Mali	57%	ND	11.8%	26.9%
Heiskanen-Kosma [50] Finlande (n = 8851)	40 %	13%	25 %	ND
Notre série	85.9 %	4.36%	9.74 %	0 %

ND : non déterminé.

III. Diagnostic différentiel :

1. Autres infections respiratoires basses :

1.1. Pneumopathies d'inhalation: [51]

La pneumonie d'inhalation (PI) est définie par l'inhalation de contenu gastrique ou oropharyngé dans le larynx ou les voies respiratoires inférieures.

Elle est liée à quatre mécanismes qui peuvent être associés : une vidange gastrique retardée (Traumatisme, Spasme du pylore, Médicaments, ralentisseurs du transit (morphiniques, sédatifs), hypersécrétion gastrique (Douleur et stress), facteurs favorisant du reflux gastro-œsophagien (Hernie hiatale et Obésité) et atteinte laryngée lésionnelle ou réflexe (Intubation en préhospitalier, Anesthésie générale, Chirurgie urgente et Traumatisme crânien).

Les bactéries associées aux PI sont d'origine oropharyngée. Le rôle des bactéries anaérobies est classique, dont l'antibiothérapie doit être active.

1.2. Coqueluche : [52]

La coqueluche est une maladie respiratoire le plus souvent provoquée par Bordetella pertussis.

La maladie est classiquement divisée en phases catarrhale, paroxystique et convalescente. Le stade paroxystique est classique, par des quintes de toux intenses qui peuvent être interrompues par un "cri" aigu lorsque l'enfant inhale rapidement. La coqueluche peut se compliquer par l'apnée, les convulsions et le décès.

1.3. Bronchiolite : [53]

La bronchiolite est une pathologie des voies respiratoires inférieures, la plus fréquente chez le nourrisson, constitue un vrai problème de santé publique notamment au cours de l'hiver, le plus souvent liée au virus respiratoire syncytial (VRS).

À la phase d'état, les symptômes exigent une consultation médicale. À l'auscultation, les nourrissons présentent une toux productive, une dyspnée avec polypnée à prédominance expiratoire. L'expiration est bruyante ou sifflante.

Le traitement, repose essentiellement sur la désobstruction rhinopharyngée, l'hydratation et le respect des conditions d'hygiène. La kinésithérapie n'est pas prescrite systématiquement. Les antitussifs et les mucolytiques sont contre-indiqués.

1.4. Abcès pulmonaire primitif : [54]

L'abcès primitif du poumon est rare chez l'enfant ; se définit par une zone de nécrose au niveau du parenchyme pulmonaire d'origine non tuberculeuse entraînant la formation d'une cavité à contenu purulent. Une cause favorisante locale ou générale est à rechercher systématiquement avant de retenir son caractère primitif. Le suivi prolongé de la fonction respiratoire à distance est essentiel.

1.5. Pneumonie ronde : [55,56]

La pneumonie ronde est généralement considérée comme une maladie de l'enfant et n'a été que rarement rapportée chez les adultes.

La plupart des pneumonies rondes se présentent chez les enfants avec fièvre, des malaises et une toux.

La radiographie thoracique est le principal examen d'imagerie pour le diagnostic. Le scanner est parfois utilisé en cas de diagnostic incertain afin d'exclure d'autres diagnostics.

Les pneumonies rondes surviennent chez les jeunes enfants (âge moyen : 5 ans). Elles ont tendance à être une lésion solitaire avec des bords bien définis et le plus souvent situées dans le lobe inférieur et la région postérieure.

La probabilité d'un diagnostic erroné d'une pneumonie ronde est rare (2,6 %). Cette dernière avait tendance à se résorber lors de l'imagerie de suivi par rapport à une évolution vers une pneumonie lobaire.



Figure 24: Radiographie thoracique montrant une pneumonie ronde [56]

2. Pneumopathies non infectieuses :

2.1. Crise d'asthme : [57]

L'asthme se définit par l'inflammation des voies aériennes et l'obstruction bronchique réversible.

Les symptômes classiques de la crise d'asthme sont la toux sèche, les râles sibilants, la dyspnée et l'oppression thoracique. Ils peuvent s'associer différemment entre eux ou même rester isolés au cours d'une crise.

Les facteurs déclenchants : effort, excitation, infection respiratoire, exposition allergénique, climatique ou toxique (tabagisme).

La radiographie de thorax n'est pas indispensable à chaque récurrence de la symptomatologie asthmatique. Elle est cependant indiquée pour éliminer un diagnostic différentiel lors du premier épisode, lors de l'aggravation inexpliquée des symptômes ou lors de symptômes faisant suspecter une infection pulmonaire : fièvre élevée persistante, foyer auscultatoire, herpès labial. Le traitement est essentiellement médicamenteux à base de bronchodilatateurs et corticoïdes associé à l'éducation thérapeutique.

2.2. Malformations pulmonaires : [58]

Les malformations pulmonaires congénitales sont rares. Elles sont en rapport avec des anomalies du développement de l'arbre trachéo-bronchique. Leur exploration nécessite le

recours à la RT et la TDM thoracique qui permettent d'établir le diagnostic et d'approcher les modalités thérapeutiques.

Les malformations pulmonaires congénitales les plus fréquentes : kyste bronchogénique, agénésie, hypoplasie pulmonaire, syndrome de cimenterie, malformation adénomatoïde kystique, emphysème lobaire congénital et séquestration pulmonaire.

Parmi les signes cliniques, on trouve les pneumopathies récidivantes ou trainantes au même endroit.

2.3. Mucoviscidose : [59]

La mucoviscidose est une maladie génétique grave plus fréquente chez la race blanche. Le gène impliqué code pour la protéine CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator) qui s'exprime au niveau de nombreux appareils.

Les manifestations cliniques débutent tôt dans la vie et sont dominées par l'atteinte respiratoire qui conditionne la morbidité et la mortalité.

Le tableau clinique est en rapport avec une dilatation des bronches et une infection bronchique chronique à staphylocoque doré, Haemophilus influenzae et à Pseudomonas aeruginosa, évoluant par poussées vers l'insuffisance respiratoire.

Le diagnostic repose sur le test de la sueur et l'analyse génétique. Des diagnostics tardifs à l'âge adulte sont possibles.

Le traitement repose sur la kinésithérapie respiratoire et l'antibiothérapie pour lutter contre l'infection bronchique, ainsi que sur la prise en charge digestive et nutritionnelle. La transplantation pulmonaire est indiquée en cas d'insuffisance respiratoire sévère.

3. Pneumopathies nosocomiales : [60]

Une infection est de type nosocomiale, lorsqu'elle se déclare plus de 48 heures après l'admission d'un patient dans une unité de soins. Leur incidence est en augmentation constante. Elles représentent une cause importante de morbidité, de mortalité et de surcoût hospitalier.

4. Pneumonie tuberculeuse :

La tuberculose est une infection qui tue près de 200 enfants par jour autour du monde. Au Maroc, 15 % des atteintes touchent les enfants de moins de 15 ans.[61]

Les symptômes cliniques de la pneumonie tuberculeuse sont souvent similaires à ceux de la pneumonie atypique, causée par *Mycoplasma pneumoniae* et *Chlamydia pneumoniae*. L'échec d'une antibiothérapie appropriée lors d'une pneumonie aiguë communautaire est immédiatement évocateur de la tuberculose.

Le diagnostic de la tuberculose chez l'enfant repose plus souvent sur des données épidémiologiques, cliniques et radiologiques, que sur des données bactériologiques.[62]

Vessière et al ont réalisé un essai randomisé, pour évaluer l'impact sur la mortalité de l'ajout de la détection précoce systématique de la tuberculose à l'aide du test Xpert MTB/RIF Ultra effectué sur des aspirations nasopharyngées pour les enfants atteints de pneumonie grave, mené dans six pays à forte incidence de tuberculose (Côte d'Ivoire, Cameroun, Ouganda, Mozambique, Zambie et Cambodge). Ils estiment que l'intervention entraînerait une réduction de 30 % du taux de mortalité global.[63]

IV. Diagnostic de gravité :

Les critères de gravité et d'hospitalisations sont : [30,31,40]

❖ Terrain :

- Age moins de 6 mois.
- Pathologies sous-jacentes : asthme sévère, cardiopathies...
- Conditions socio-économiques défavorables, impossibilité de prise en charge ambulatoire.

❖ Critères cliniques:

- Aspect général toxique (teint gris, enfant asthénique).

- Signes de détresse respiratoire aiguë : tachypnée plus de 60/min (> 2 ans), plus de 70/min (< 2 ans), signes de lutte respiratoire importants, hypoxie, signes d'hypercapnie (sueurs, hypertension artérielle), tachycardie.
- Mauvaise tolérance hémodynamique.
- Troubles de conscience.
- Troubles digestifs : vomissements, refus alimentaire, déshydratation.
- Évolution rapide de l'infection.
- ❖ Critères radiologiques:
 - Épanchement pleural franc, pneumothorax.
 - Pneumopathie étendue : > 2 lobes ou bilatérale, poumon opaque.
 - Atélectasie.
 - Images d'abcès.

Tableau XX: Classification de la gravité de la pneumonie chez l'enfant. [30]

Pneumonie très sévère	Pneumonie sévère	Pneumonie non sévère
une toux ou une gêne respiratoire plus l'un des éléments suivants : - cyanose centrale. - incapacité à s'allaiter, à boire ou à vomir. - convulsions. - léthargie ou perte de conscience. – grave détresse respiratoire.	une toux ou une gêne respiratoire et l'un des éléments suivants : - tirage sous costal, - battement des ailes du nez, - geignement (chez les jeunes nourrissons) - sans aucun signe de pneumonie très grave, surtout s'il est âgé de moins de 2 mois.	une toux ou une gêne respiratoire accompagnée d'une tachypnée : - fréquence respiratoire ≥ 50 cycles/minute chez les nourrissons âgés de 2 à 11 mois, - FR ≥ 40 cycles/minute chez les enfants âgés de 12 à 59 mois) - avec aucun signe de pneumonie sévère ou très sévère, en particulier s'ils sont âgés de ≥ 2 mois.

Tableau XXI: Comparaison de nos critères de gravité à celles de la littérature.

Critères de gravité	Bourrillon [64]	Harris [65]	Notre série
- Apparence toxique	ND	+	+
- Intensité du syndrome infectieux	+	ND	+
- Age	< 3 ou 6 mois.	6 mois	< 6 mois
- vomissement	ND	+	+
- Diarrhée	+	+	+
Détresse respiratoire :	+	ND	+
- FR ++ (/âge)	+		+
- Signes de lutte	+		+
- Pâleur	+	+	ND
- Cyanose			
- SpO2 < 90 %			
Maladie sous-jacente :			
- Respiratoire	+	+	+
- Cardiaque	+	+	+
- Echec du traitement ambulatoire	+	+	+
- Problèmes sociaux	ND	+	+

ND : non déterminé.

V. Diagnostic étiologique :

1. Agent responsable : [5,6,31,66,67]

L'agent responsable des pneumonies varie en fonction de l'âge. Ils sont surtout viraux chez le nourrisson et bactériens après 3 ans. Le germe est rarement recherché dans les pneumopathies d'évolution simple où la prise en charge est probabiliste.

Les étiologies des pneumonies de l'enfant sont :

- Bactéries pyogènes : le *Streptococcus pneumoniae* ou Pneumocoque, le *Streptococcus pyogenes* A bêta-hémolytique, l'*Haemophilus influenzae* de type b chez l'enfant non vacciné et le *Staphylococcus*.

Les bactéries pyogènes ne sont détectées que dans une proportion relativement faible des pneumonies de l'enfant, mais leur identification précoce est essentielle car elles peuvent provoquer des pneumonies sévères et/ou compliquées et voire la mortalité. Elles ont été identifiées comme les agents pathogènes responsables de la pneumonie chez 7,3 % des enfants.

Les enfants atteints de pneumonie à pneumocoques sont plus facilement identifiés par le bilan biologique que ceux atteints d'autres causes bactériennes.

- Bactéries atypiques: *Mycoplasma pneumoniae* (2^{ème} germe le plus fréquent), *Chlamydia pneumoniae* plus rarement, *Chlamydia psittaci*, *Legionella pneumophila*, *Bordetella pertussis*.
- Coïnfections virales ou virus-bactéries ne sont pas rares (15 à 25 %).
- *Mycobacterium tuberculosis*, les mycobactéries atypiques, *Pneumocystis*, *Escherichia coli*, *Salmonella* et *Aspergillus*, chez les enfants immunodéficients.

Tableau XXII: Germes communs de pneumonie selon l'âge de l'enfant. [68]

	Agent étiologique microbien Plus fréquent	Agent étiologique microbien Moins fréquent
Nouveau-né	Bactérie : – <i>Streptocoque du groupe B</i> – <i>E. coli</i> – <i>Listeria monocytogène</i> – <i>Staphylococcus aureus</i>	Bactérie : – Germe anaérobie – Streptocoque du groupe D – <i>Haemophilus influenzae</i> – <i>Streptococcus pneumoniae</i> – <i>Ureaplasma urealyticum</i> Virus : CMV, HSV
1–3 mois	Bactérie : – <i>Streptococcus pneumoniae</i> – <i>Chlamydia trachomatis</i> – <i>Haemophilus influenzae</i> – <i>Staphylococcus aureus</i> Virus : VRS, HRV, HMPV, Influenza A et B, VPI, HCoV	Bactérie : – <i>Bordetella pertussis</i> – <i>Moraxella catarrhalis</i> – <i>Ureaplasma urealyticum</i> – Streptocoque groupe B Virus : CMV
3–5 mois	Bactérie : – <i>Streptococcus pneumoniae</i> – <i>Mycoplasma pneumoniae</i> – <i>Haemophilus influenzae</i> – <i>Moraxella catarrhalis</i> Virus : HRV, VRS, HMPV, Influenza A et B, VPI, HCoV	Bactérie : – <i>Staphylococcus aureus</i> – <i>Mycobacterium tuberculosis</i> Virus : VZV, ADV
> 5 ans	Bactérie : – <i>Mycoplasma pneumoniae</i> – <i>Streptococcus pneumoniae</i> – <i>Chlamydia pneumoniae</i> Virus : HRV, VRS, HMPV, Influenza A et B, VPI, HCoV, ADV	Bactérie : – <i>Haemophilus influenzae</i> – <i>Staphylococcus aureus</i> – Streptocoque groupe A – <i>Legionella</i> species Virus : VZV, Epstein–Barr virus

HRV : rhinovirus humain ; HCoV : coronavirus humain ; ADV : adénovirus ; VPI : virus para-influenza ;

VRS : virus respiratoire syncytial ; HMPV : métapneumovirus humain ; VZV : virus varicelle-zona.

CMV : cétomégalovirus, HSV : herpes simplex virus.

2. Moyens :

Le bilan étiologique selon les recommandations spécifiques élaborées par la Société Pédiatrique de Pneumologie et d'Allergologie Française [31] :

- *L'hémoculture.*
- *L'examen bactériologique des crachats de réalisation difficile chez l'enfant n'est pas indiqué de manière systématique.*
- *La recherche de pneumocoque dans le sang, les crachats ou les urines n'est pas recommandée en routine.*
- *En cas de pleurésie purulente, il est recommandé de réaliser des analyses bactériologiques classiques dans le liquide pleural (examen direct et culture) associées à une recherche d'antigène par PCR.*
- *En dehors de l'intérêt épidémiologique, la recherche virologique n'a d'intérêt que si elle modifie la prise en charge immédiate de l'enfant au cours de son hospitalisation.*
- *La sérologie Mycoplasma pneumoniae permet un diagnostic rétrospectif de bonne sensibilité et spécificité mais un diagnostic plus rapide est nécessaire.*
- *Une recherche par PCR peut être prescrite sur prélèvement nasal ou pharyngé voire sur le liquide de lavage broncho-alvéolaire.*
- *La recherche de Chlamydia Pneumoniae n'est pas recommandée ni par sérologie ni par PCR (faible prévalence, portage chronique).*

o La bronchoscopie souple est une procédure sûre et bien tolérée chez les enfants, indiquée dans les cas de pneumonie persistante ou récurrente qui ne répondent pas au traitement ou en cas de maladie grave. Elle permet l'inspection physique des voies respiratoires ainsi que l'acquisition du liquide pulmonaire pour la culture et le diagnostic de l'agent pathogène responsable. [45]

o Le lavage broncho-alvéolaire (LBA) aide à la numération cellulaire, la culture bactérienne, la culture fongique, la PCR virale respiratoire et une cytologie. Une

pneumonie virale précoce est plus susceptible d'avoir un pourcentage plus élevé de lymphocytes, tandis que la pneumonie bactérienne et la pneumonie virale tardive ont souvent un pourcentage plus élevé de neutrophiles dans le LBA. Le rendement diagnostique de la culture du liquide pulmonaire dans le cas d'une pneumonie bactérienne est de 30–72 %. [45]

o Les nouvelles méthodes telles que les analyses transcriptomiques de l'hôte et l'expression génique des cellules immunitaires peuvent avoir une sensibilité supérieure pour l'identification d'un pathogène spécifique et des coinfections virales–bactériennes.[66]

Tableau XXIII: Comparaison de nos moyens étiologiques à ceux de la littérature.

Série	Boyd [5]	Noémie [69]	Capes [70]	Lahlimi [27]	Tinsa [43]	Notre série
Examen bactériologique	PCR	PCR	PCR	Hémoculture	PCR + Hémoculture	PCR

3. Indications : [5]

- Pneumonie d'emblée grave ou pneumonie qui n'a pas répondu au traitement antibiotique.
- Les hémocultures ne sont pas nécessaires pour les enfants d'apparence non toxique traités en ambulatoire mais doivent être envisagées pour ceux qui doivent être hospitalisés, en particulier ceux avec une pneumonie compliquée.

4. Résultats :

Tableau XXIV: Estimation de l'incidence, la mortalité et l'agent pathogène responsable des pneumonies dans certains pays du monde chez les enfants de moins de 4 ans en 2010. [71]

Pays	N 0-4 ans	Nouveaux épisodes				Mortalité		
		I	SP	HIB	VRS	Total	SP	HIB
Algérie	3446548	470713	34251	4697	135754	2440	804	148
Mauritanie	513267	144982	10415	2904	41813	2099	692	244
Sénégal	2081483	591373	42853	7836	170552	4612	1520	367
Afrique du Sud	5041132	705554	33436	14342	203482	5156	1218	583
Canada	1884546	25275	866	271	13709	27	5	2
États-Unis	21650217	313322	22733	3845	169946	799	263	59
Cuba	569056	8208	598	79	4452	63	21	4
Argentine	3385831	311588	22663	3212	89862	952	314	60
Arabie Saudi	3145187	337985	11445	3273	97475	372	65	20
Maroc	3021924	385554	27959	3343	111194	3103	1019	165
Australie	1457527	32776	1204	385	17778	38	7	3
France	3974436	53589	2019	534	29067	61	12	3

N : nombre, I : incidence, SP : *streptococcus pneumoniae*, HIB : *haemophilus influenzae* type B, VRS : *virus respiratoire syncytial*.

Tableau XXV: Comparaison des étiologies des pneumonies de l'enfant de la littérature à celles de notre série.

Auteurs	Pays	n	Technique	Prélèvements positifs		
				Bactérie	Virus	Co-infection Virus-bactérie
Marguet [68]	France	94	Conv	39%	28%	9%
Wubbel [68]	États-Unis	168	Conv, BMol	28%	20%	3%
Juvé n [68]	Finlande	254	Conv, BMol	53%	62%	30%
Michelow [68]	États-Unis	154	Conv, BMol	60%	19%	23%
Notre série	Maroc	265 (15 PCR)	BMol	ND	86.66%	ND

Conv : conventionnelle = hémoculture, culture virologique et bactériologique sécrétions respiratoires, antigènes viraux, sérologie virale et bactérienne. BMol : biologie moléculaire = techniques d'amplification du génome viral et bactérien. n : nombre. ND : non déterminé.

Drakenstein Child Health Study, une étude de cohorte Sud Africaine, a montré que le virus respiratoire syncytial (VRS) est prédominant mais plusieurs agents pathogènes sont présents en même temps.[72]

Dans l'étude « Etiology of Pneumonia in the Community study » (EPIC), le *Streptococcus pneumoniae* était l'agent pathogène le plus fréquent (3,6 %), suivi de *Staphylococcus pneumoniae* (3,5 %), suivi par *Staphylococcus aureus* (1%) et *Streptococcus pyogenes* (0,7 %).[66]

Selon Mermond et al, une étude a été réalisée chez des enfants Kenyans hospitalisés, en âge préscolaire et atteints de PAC, ayant subi une hémoculture et/ou une PCR. Les résultats objectivaient une pneumonie bactérienne dans 9 % des cas, virale dans 53 % des cas, mixte virale-bactérienne dans 15 % des cas et aucun agent pathogène n'a été trouvé dans 22 % des cas.[73]

Dans une étude sérologique Chinoise (Liu et al) chez 10000 enfants hospitalisés, le *Mycoplasma pneumoniae* s'est avéré être le principal agent causal, suivi par l'adénovirus et le virus de la grippe B.[73]

Dans une étude Américaine (Nolan et al) menée sur 2 219 enfants hospitalisés en raison d'une PAC, des virus respiratoires ont été détectés chez 1627 (73,3 %) dont 1 472 (90,5 %) n'avaient que des virus détectés. [41]

Une étude Suédoise (Rhedin et al.), menée aux urgences pédiatriques et dans les services d'hospitalisation, 121 cas présentant une PAC et 240 témoins sains ont été recrutés ; parmi lesquels 81 % et 56 % respectivement avaient des virus détectés. La grippe, le métapneumovirus humain (HMPV) et le VRS étaient détectés dans 60 % des cas et étaient associés à la pneumonie.[41]

Dans l'étude de Gabriel, menée dans huit pays en développement, 888 cas hospitalisés avec une PAC et 870 témoins sains ont été recrutés. Au moins un micro-organisme a été détecté dans 93% des cas de pneumonie et dans 74,4% des témoins. *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, HMPV, Rhinovirus, VRS, virus parainfluenza 1, 3 et 4, et virus de l'influenza A et B ont été associés à la pneumonie.[41]

L'étude « Children's Hospital's Initiative for Research in Pneumonia » (CHIRP) (2015–2018), sur 441 enfants présentant un diagnostic de pneumonie dans six hôpitaux aux États-Unis, a montré que les virus ont été détectés chez 55,6 % des enfants, des bactéries pyogènes chez 3,6 % et des bactéries atypiques chez 8,8 %.[66]

Le *Mycobacterium tuberculosis* est de plus en plus reconnu comme un agent pathogène de la pneumonie aiguë chez les enfants. Les études post-mortem en Zambie de Bates et al, ont révélé que le *M. tuberculosis* était la principale cause de décès des enfants atteints d'une maladie respiratoire aiguë.[74]

Tableau XXVI: Comparaison des données de la PCR de notre série à celles de la littérature.

Auteurs	VRS	Rhinovirus	MPVH	Adénovirus
Ning [75] Chine	17,3 %	20,3 %	3,9 %	ND
Nascimento– Carvalho [41] Brésil (n=184)	15 %	21%	4,1 %	3%
Perch [41]	31,1 %	ND	ND	ND
Bhuiyan [41] Australie (n=230)	20,2%	ND	9,8 %	4 %
Notre série	33.4%	26.7%	6.7%	13.4%

NB : Les bactéries recherchées par nos PCR : bordetella pertussis, bordetella parapertussis, chlamydomphila pneumoniae et mycoplasme pneumoniae.

VI. Aspect thérapeutique :

Le traitement en ambulatoire est le plus recommandé, mais il nécessite une réévaluation clinique après 48 heures. Dans la majorité des cas, l'enfant est hospitalisé dans un service de pédiatrie. La présence de signes de gravité à savoir les troubles de la conscience, les troubles hémodynamiques, les apnées, et les signes d'hypercapnie persistants, nécessite une prise en charge dans une unité de soins intensifs (USI) ou de Réanimation Pédiatrique. [31]

1. Traitement antibiotique :

1.1. Choix d'antibiotique et posologie : [5,31]

La British Thoracic Society (BTS) recommande que les enfants dont le diagnostic clinique de pneumonie est clair, doivent bénéficier d'une antibiothérapie, étant donné que les pneumonies bactériennes et virales ne peuvent pas être distinguées de manière fiable l'une de l'autre sur des bases cliniques. En outre, chez les enfants atteints de pneumonie virale, une coïnfection bactérienne a été signalée dans 30 % des cas.

La mise en route d'une antibiothérapie est initialement probabiliste, guidée par un faisceau d'arguments : le terrain (âge), les signes cliniques et radiologiques, et les résultats biologiques.

❖ En ambulatoire :

- le traitement est administré par voie orale en monothérapie. Une bithérapie d'emblée n'est pas justifiée.
- Le risque infectieux étant lié principalement au Pneumocoque, l'amoxicilline est l'antibiotique de choix. En cas d'allergie, les céphalosporines de 3^{ème} génération injectable sont l'alternative. En cas d'allergie ou de contre-indications aux bêta-lactamines, l'hospitalisation est indiquée.
- Dans tous les cas, le recours aux céphalosporines de 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} génération orales, le cotrimoxazole et les tétracyclines, n'est pas recommandé.
- L'acide clavulanique sera rajouté en cas de vaccination absente ou incomplète contre l'*Haemophilus influenzae* de type b ou s'il coexiste une otite moyenne aiguë.
- Lorsqu'une bactérie atypique est suspectée après l'âge de 3 ans, un macrolide est prescrit en première intention.

❖ En hospitalier :

Le traitement antibiotique suit le même algorithme mais sera administré par voie injectable. Dans les cas sévères, un aminoside est introduit en bithérapie. Lorsqu'une staphylococcie pleuro-pulmonaire est suspectée, un traitement anti-staphylococcique est instauré d'emblée.

a. Recommandations :

Tableau XXVII: Comparaison des directives internationales pour l'antibiothérapie de la PAC de l'enfant.

Guideline	Recommandations
British National Formulary for Children (BNFc) (2016) [30]	– Benzylpénicilline avec gentamicine pour les septicémies néonatales de toutes causes. – Pour les enfants âgés de 1 mois à 18 ans, l'amoxicilline orale est recommandée en première intention pour la PAC et la clarithromycine est recommandée en cas d'absence de réponse au traitement. – En cas de suspicion d'infection staphylococcique, l'amoxicilline orale et la flucloxacilline ou l'amoxicilline-acide clavulanique seules sont recommandées. – En cas de pneumonie compliquée ou si la voie orale n'est pas possible, un traitement de 7 jours par amoxicilline ou clavulanate d'amoxicilline par voie intraveineuse ou céfuroxime est recommandé. – Pour les enfants âgés de 1 mois à 18 ans qui sont allergiques à la pénicilline, la clarithromycine est recommandée pendant 7 jours.
RCPCH/ ESPID Manual of Childhood Infection 'BlueBook' (2016) [30]	– Pour les enfants âgés de moins de 5 ans, l'amoxicilline orale est l'antibiotique de premier choix. – Les macrolides sont recommandés pour les agents pathogènes atypiques. – Les antibiotiques intraveineux pour les pneumonies graves comprennent la pénicilline/amoxicilline, l'amoxicilline-acide clavulanique, le céfuroxime et le céfotaxime/ceftriaxone.
Canadian Paediatric Society (2015) [30]	– L'amoxicilline orale est recommandée pour les patients non hospitalisés atteints de pneumonie lobaire ou de broncho-pneumonie. – Les patients qui doivent être hospitalisés mais qui ne présentent pas de risque de menace vitale doivent commencer un traitement empirique par ampicilline intraveineuse. – Un traitement empirique par une céphalosporine de 3^{ème} génération est recommandé pour les enfants qui présentent une insuffisance respiratoire ou un choc septique associés à une pneumonie. – La céftriaxone ou le céfotaxime sont recommandés pour les <i>Haemophilus influenzae</i> et les pneumocoques à haut niveau de résistance à la pénicilline. – En cas d'évolution rapide d'une maladie multi-lobaire, l'ajout de vancomycine est suggéré de manière empirique avec une désescalade vers l'ampicilline puis l'amoxicilline par voie orale. – La vancomycine est recommandée pour les empyèmes dus à <i>Staphylococcus aureus</i>. – Si le <i>Streptococcus pneumoniae</i> est détecté dans le sang ou les sécrétions respiratoires et qu'il est sensible à la pénicilline, un traitement par ampicilline intraveineuse ou pénicilline est recommandé, suivi d'un traitement oral à l'amoxicilline. – Le traitement des pneumonies atypiques est l'azithromycine pendant 5 jours.

**Tableau XXVII: Comparaison des directives internationales pour l'antibiothérapie
de la PAC de l'enfant." suite"**

Guideline	Recommandations
European society For Paediatric Infectious diseases ESPID (2012) [30]	– Pour les enfants âgés de 1 à 3 mois, des β-lactamines avec une pénicilline anti-staphylococcique pour les malades critiques sont recommandées. Chez les enfants sans fièvre ou avec une toux sévère, Chlamydia trachomatis et Bordetella pertussis doivent être suspectés et traités avec des macrolides. – Pour les enfants âgés de 3 mois à 5 ans, la pénicilline G ou les amoxicillines sont recommandées. Pour les enfants non vaccinés, un traitement par clavulanate d'amoxicilline ou par une céphalosporine de 3^{ème} génération est recommandé. – Pour les agents pathogènes atypiques, une thérapie combinée avec des β-lactamines et des macrolides est recommandée, ainsi que des antibiotiques anti-staphylococciques pour les cas graves.
IDSA /PIDS (2011) [30]	– Pour les enfants de moins de 5 ans, l'amoxicilline et l'amoxicilline-acide clavulanique, sont recommandés pour les pneumonies bactériennes et les macrolides pour les agents pathogènes atypiques.
National institute for health and care excellence NICE (2019)[76]	– L'antibiotique oral de premier choix pour les enfants de 1 mois et plus si les symptômes ou les signes ne sont pas graves (selon le jugement clinique) : – Amoxicilline – Antibiotiques oraux alternatifs en cas d'allergie à la pénicilline ou si l'amoxicilline ne convient pas (pathogènes atypiques suspectés) : Clarithromycine ou Doxycycline (12 ans à 17) – Antibiotique(s) de premier choix en cas de signes sévères (sur la base d'un jugement clinique ; guidé par les résultats microbiologiques lorsqu'ils sont disponibles) : – Amoxicilline-acide clavulanique ou Clarithromycine (pneumonie atypique).
SOMIPEV (2015) [29]	– Avant l'âge de 3 ans : l'amoxicilline est indiquée en 1^{ère} intention, l'amoxicilline-acide clavulanique est recommandée en cas d'absence ou d'incomplétude de la vaccination, et/ou une coexistence d'une otite moyenne aigue purulente. – Après l'âge de 3 ans : le traitement s'appuie sur le tableau clinique ou radiologique (les macrolides en 1^{ère} intention en cas de pneumonie atypique). – Il n'y a pas de justification à l'utilisation en ambulatoire de bêta-lactamine injectable. – Les céphalosporines orales de 2^{ème} et 3^{ème} génération ne sont pas recommandées en 1^{ère} intention. – La pristnamycine n'est pas recommandée avant l'âge de 6 ans.

RCPCH: *Royal College of Paediatrics and Child Health*, ESPID: *European Society for Paediatric Infectious Diseases*, IDSA: *Infectious Diseases Society of America*, PIDS: *Paediatric Infectious Diseases Society*, SOMIPEV: *Société Marocaine d'Infectiologie Pédiatrique et de Vaccinologie*.

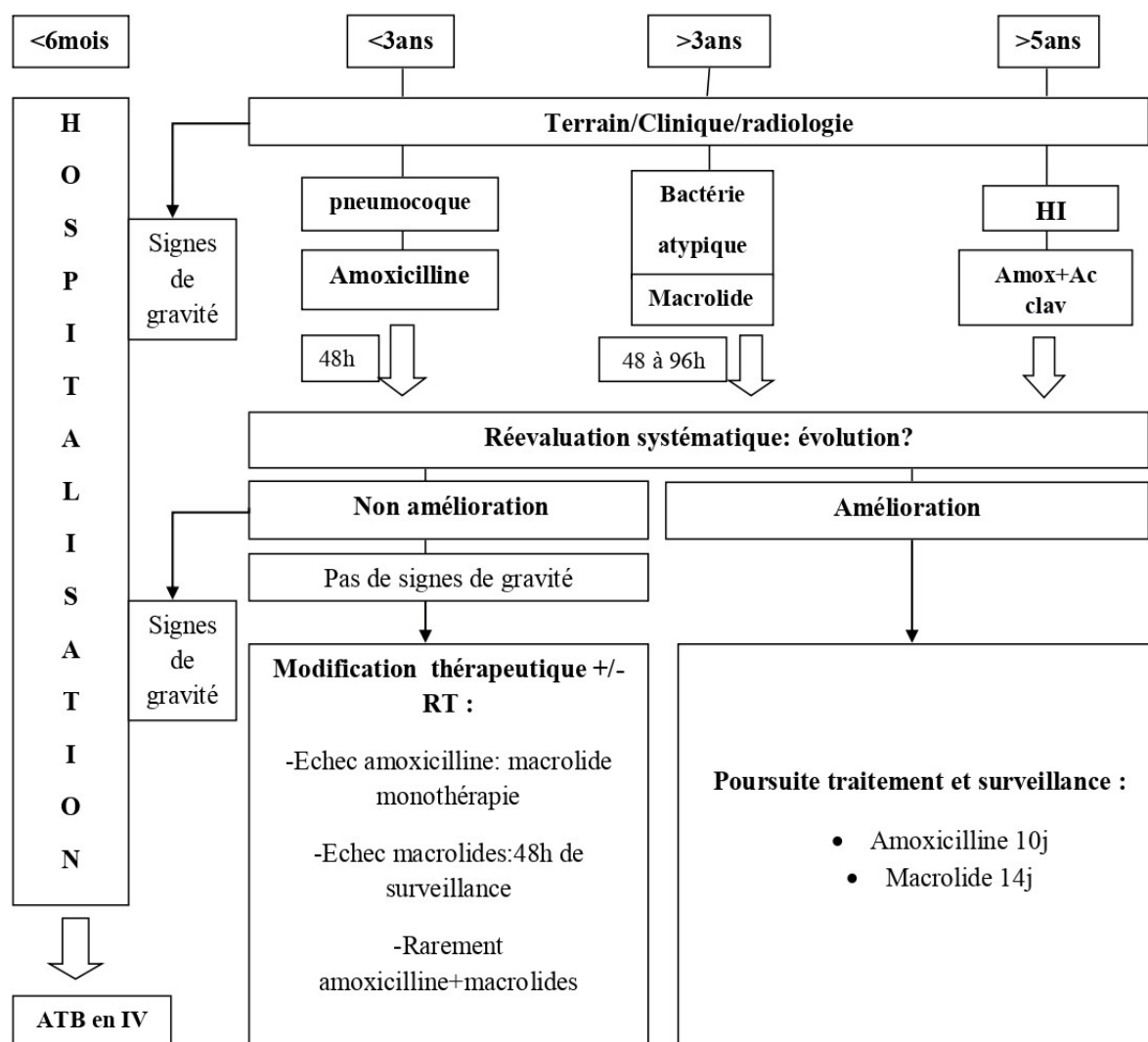


Figure 25: Schéma thérapeutique devant une pneumonie de l'enfant selon la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU). [31]

RT : radiographie thoracique, HI : *haemophilus influenzae*, ATB : antibiothérapie, IV : intraveineux, Amox-ac clav : amoxicilline-acide clavulanique.

Tableau XXVIII: Posologies recommandées des antibiotiques dans les pneumonies bactériennes selon l'AFSSAPS. [31]

Amoxicilline	<i>Posologie usuelle</i> : 80–100 mg/kg/j PO ou IV en 3 prises <i>Infections plus sévères (Pneumocoque de sensibilité diminuée)</i> : 120–150 mg/kg/j PO ou IV en 3 ou 4 prises
Amoxicilline + Acide clavulanique	<i>Posologie usuelle</i> : 80–100 mg/kg/j PO ou IV (Forme pédiatrique) en 3 prises (dose d'amoxicilline)
Macrolides	<i>Josamycine</i> : 50 mg/kg/j PO en 2 prises <i>Roxithromycine</i> : 6 mg/kg/j PO en 2 prises (maximum 10 jours) <i>Clarithromycine</i> : 15 mg/kg/j PO en 2 prises (maximum 500 mg x 2/j)
Pristinamycine	50 mg/kg/j PO en 2 ou 3 prises (> 6 ans)
Céphalosporines de 3^{ème} génération injectables	<i>Ceftriaxone</i> : 50 mg/kg/j IV ou IM en 1 injection <i>Cefotaxime</i> : 100 mg/kg/j IV en 3 ou 4 injections
Aminosides	<i>Gentamicine</i> : 3–5 mg/kg/j IV en 1 injection
Pénicilline M	<i>Oxacilline</i> : 100 à 200 mg/kg/j IV en 4 à 6 injections
Vancomycine	40 à 60 mg/kg/j IV en 3 ou 4 injections

PO : *per os* (voie orale), IV : *intraveineux*, IM : *intramusculaire*.

Selon la Société Marocaine d'Infectiologie Pédiatrique et de Vaccinologie (SOMIPEV), l'amoxicilline est administrée à une dose de 80–100 mg/kg/j en 3 prises (80 mg/kg/j chez le grand enfant, 100 mg/kg/j chez le petit enfant) et l'amoxicilline–acide clavulanique à une dose de 80 mg/kg/j.[29]

Tableau XXIX: Comparaison des posologies de notre série à celles de la littérature.

Auteurs	Amoxicilline (mg/kg/j)	Amoxicilline–acide clavulanique (mg/kg/j)	C3G (mg/kg/j)
Lahlimi [27]	80–100	80–100	50
Bourrillon [64]	80–100	80	50–100
Notre série	100	80–100	50–100

Un programme de recherche a mené un essai clinique randomisé pour évaluer l'efficacité du traitement des pneumonies chez 521 enfants âgés de 2 à 59 mois dans six hôpitaux Kenyans. Les enfants ont été sélectionnés et suivis pour recevoir de l'amoxicilline ou de la benzylpénicilline. Le traitement a échoué chez 20 des 260 (7,7 %) et 21 des 261 (8 %) patients mis sous l'amoxicilline et la benzylpénicilline respectivement.[30]

Une revue systématique Cochrane a examiné les antibiotiques utilisés pour la PAC. Elle a préféré l'amoxicilline au cotrimoxazole chez les enfants atteints de pneumonie sans hypoxémie en ambulatoire. L'amoxicilline-acide clavulanique et le cefpodoxime étaient des médicaments alternatifs de deuxième intention. Pour la PAC sévère ou très sévère, la pénicilline/l'ampicilline plus gentamicine était supérieure au chloramphénicol, les autres médicaments alternatifs étaient l'amoxicilline-acide clavulanique et le céfuroxime.[30]

Une méta-analyse des essais réalisés dans les pays à revenu faible et intermédiaire de 22 études (20 593 enfants recrutés âgés de 2 à 59 mois atteints de PAC), a montré que l'association pénicilline/ampicilline et gentamicine était efficace pour les pneumonies très sévères. L'amoxicilline orale était efficace pour les pneumonies non sévères.[30]

Dans 2 grandes études prospectives Pakistanaïses (>8000 enfants) menées auprès d'enfants d'âge préscolaire atteints de pneumonie grave : une dose de cotrimoxazole suivie d'une dose de pénicilline injectable était inférieure à un traitement de 5 à 7 jours par amoxicilline orale à forte dose. Le taux d'échec était de 8-9 % pour le groupe « amoxicilline » et 13-18 % pour le groupe témoin.[73]

Tableau XXX: Essais cliniques et études observationnelles sur les PAC pédiatriques traitées par macrolides seuls ou avec B-lactamines. [77]

Population	Médicaments	Résultats
[6 mois-15 ans], Etats-Unis n = 420	Azithromycine (5 jours) vs Amoxicilline-acide clavulanique (10jours)	Succès global du traitement : 71,8 % vs 72,3%
[6 mois-14ans] Chili n = 106	Azithromycine (3 jours) vs Amoxicilline (7jours)	Succès global du traitement : 86.1% vs 74.2%
[3 mois-6 ans] Pakistan. n = 124	Clarithromycine vs Amoxicilline vs Céfuroxime (IV puis oral)	Succès global : 97,6 % vs 97,6 % vs 95,2 %.
[1 mois-18 ans] Etats-Unis n=1164	Macrolides ou β -lactamines en monothérapie	Échec global du traitement : 3.8 % vs 6.15 %

n : nombre, IV : intraveineux.

Tableau XXXI: Comparaison de l'antibiothérapie administrée dans notre série à celle de la littérature.

Auteurs	Amoxicilline-acide clavulanique	Amoxicilline	C3G	Bithérapie
Tinsa [43]	64 %	25 %	ND	5%
Nzame [28]	ND	ND	29.2%	66.2%
Kané [49]	ND	ND	ND	95.7%
Lahlimi [27]	40.8%	37,5%	18,8%	1%
Notre série	62.18%	9.82%	12.24%	15.76%

b. Effets indésirables : [30,78]

- Bêta-lactamines: Réactions d'hypersensibilité immédiate (choc anaphylactique, réactions cutanées...).
- Macrolides : Troubles gastro-intestinaux, Allongement du QT, Potentiel d'interactions médicamenteuses.
- La diarrhée associée aux antibiotiques est un effet indésirable bien reconnu de l'amoxicilline. Il existe une association entre l'âge et la diarrhée liée à la pénicilline orale.

Dans notre série, tous les patients ont reçu un traitement antibiotique par voie parentérale et aucun effet indésirable n'a été déclaré.

c. Les résistances aux antibiotiques : [29,73,77]

La PAC reste une des principales causes de morbidité infantile, en raison de l'augmentation des taux de résistance aux antibiotiques et des effets néfastes de leur utilisation pendant l'enfance sur le microbiome en développement.

Les taux de résistance aux macrolides chez pneumocoques varient d'un pays à l'autre. Les données contemporaines concernant les enfants Américains suggèrent que la moitié des pneumocoques sont résistants aux macrolides, mais que moins de 10 % sont résistants à la pénicilline. Le *Mycoplasma pneumoniae* résistant aux macrolides est également apparu plus récemment, avec des taux de résistance qui varient de moins de 10 % aux États-Unis et au Royaume-Uni, à plus de 90 % dans certains pays Asiatiques.

Les dernières données Marocaines sur le pneumocoque révèlent une faible progression des souches de pneumocoque de sensibilité diminuée voire une diminution du nombre de souches résistantes par rapport aux années précédentes.

1.2. Mode d'administration : [29,30]

- Antibiothérapie par voie orale si les symptômes ou les signes ne sont pas graves et l'âge plus de 6 mois.
- Antibiothérapie par voie intraveineuse et hospitalisation en cas de signes de gravité.

Dans un essai randomisé prospectif, la sécurité et l'efficacité de l'amoxicilline orale dans les cas de pneumonie sévère à domicile (*7 jours : les 48 premières heures d'hospitalisation et le retour à la maison avec le même traitement*) ou à l'hôpital ont été comparées, incluant les enfants âgés de 3 à 59 mois (1118 enfants). Les résultats ont montré un taux d'échec thérapeutique plus élevé dans le groupe hospitalier que dans le groupe à domicile. Les taux de décès ne différaient pas significativement dans les deux groupes, le traitement ambulatoire était moins coûteux.

Tableau XXXII: Comparaison de la voie d'administration dans notre série à celle de la littérature.

Série	Lahlimi [27]	Tinsa [43]	Notre série
Voie d'administration	Parentérale : 93.8% Per OS : 6.2%	Parentérale : 100%	Parentérale : 100%

1.3. Durée du traitement : [5,29,31]

La durée habituelle d'une thérapie antimicrobienne chez les patients souffrant de pneumonie non compliquée est de 7 à 10 jours (10 jours dans les pneumonies à Pneumocoque) et de 5 jours pour l'azithromycine. La durée du traitement est considérablement plus longue chez les patients atteints de pneumonie atypique (14 jours), ou de pneumonie sévère causée par des agents pathogènes virulents, en particulier *S. aureus* résistant à la méthicilline (SARM) et chez les patients présentant des complications.

Tableau XXXIII: Comparaison des durées de traitement dans notre série à celles de la littérature.

Auteurs	Durée moyenne de traitement au service	Durée totale moyenne
Kané [49]	9 jours (0–21 jours)	ND
Lahlimi [27]	5 jours (1–20 jours)	10 jours
Nzame [28]	9.9 jours (3–31 jours)	ND
Notre série	3 jours (1–10 jours)	10 jours

ND : non déterminé.

2. Traitements adjuvants :

Outre le traitement antibiotique, des mesures symptomatiques doivent être associées :[5,31,73]

- Le traitement antipyrétique et antalgique : le paracétamol est indiqué en première intention. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ou la corticothérapie n'ont pas leur place.
- Une hydratation correcte et adaptée aux apports recommandés pour l'âge de l'enfant.
- L'oxygénothérapie sera mise en place si la SpO2 est inférieure à 92 % ou à 95 % en cas de signes cliniques de gravité. Les valeurs cibles à atteindre sont une SpO2 supérieure à 94 %. Le débit est adapté à l'âge de l'enfant et aux objectifs de SpO2.
- La désobstruction rhino-pharyngée, comme dans toutes les infections respiratoires basses.
- Les corticostéroïdes systémiques ne sont pas recommandés en pédiatrie dans les cas de PAC sans respiration sifflante. Selon Stern et al, les corticostéroïdes réduisaient la mortalité des enfants atteints de pneumonie grave et la morbidité chez les atteints de pneumonie non sévère. Cependant, la corticothérapie systémique a été associée à des effets indésirables en particulier l'hyperglycémie.

3. Traitement préventif :

Le plan d'action mondial intégré de l'OMS pour la prévention et le contrôle de la pneumonie et de la diarrhée a pour objectif : la protection, la prévention et le traitement de la pneumonie et de la diarrhée par des programmes intégrés dans les pays à revenu faible et moyen : [30]

- la réduction de la pollution atmosphérique des ménages.
- le vaccin conjugué contre le pneumocoque (PCV), l'*haemophilus influenzae* de type B (Hib) et la coqueluche.
- la promotion et le soutien de l'allaitement maternel, l'alimentation complémentaire adéquate.
- la vaccination contre la rougeole, le lavage des mains, la prévention du VIH, et l'amélioration de la gestion des cas au niveau des établissements de santé.

3.1. Vaccin anti Haemophilus: [29,68,79,80]

a. Définition :

Le vaccin anti-haemophilus est un Vaccin bactérien de sous-unité acellulaire qui est constitué d'une ou de plusieurs molécules immunisantes provenant de l'agent infectieux.

b. Impact du vaccin sur la charge de morbidité :

Le premier vaccin contre le Hib mis au point, était un vaccin polysaccharidique monovalent. Pendant les années 80, comme d'autres vaccins polysaccharidiques purs, ce vaccin anti-Hib était peu immunogène chez les enfants.

Le processus biochimique de conjugaison du Polyribosylribitol phosphate (PRP) à un support protéique modifie la manière dont l'immunogène est reconnu et traité par le système immunitaire. Ils sont donc hautement immunogènes.

Les vaccins conjugués anti-Hib ont été homologués pour la première fois par the Food and drug administration (FDA) aux Etats-Unis en 1987 et ont été recommandés par la suite par

le Comité consultatif sur les pratiques de vaccination en 1990 pour être utilisé chez tous les nourrissons à partir de l'âge de 2 mois.

En 2000, les vaccins conjugués contre le Hib n'étaient utilisés de manière systématique que dans la région des Amériques et de l'Europe.

En 2006, l'OMS a recommandé officiellement l'administration systématique des vaccins conjugués anti-Hib à tous les nourrissons et les enfants de tous les pays.

Au début de l'année 2020, tous les pays (sauf trois la Chine, la Russie et la Thaïlande), auront intégré la vaccination anti-Hib systématique dans leurs programmes nationaux de vaccination.

Suite à l'utilisation généralisée du vaccin conjugué anti-Hib, la charge des maladies invasives à Hib a considérablement diminué dans le monde.

Entre 2000 et 2015, correspondant à l'augmentation du nombre de pays administrant systématiquement le vaccin anti Hib, le nombre de décès dus à Hib dans le monde a diminué de 90 %.

En 2015, les estimations annuelles des maladies invasives à Hib chez les enfants de moins de 5 ans sont passées de huit millions à 340 000 cas et de 363000 à 29 500 décès.

Levine OS et al, ont évalué l'impact du vaccin conjugué anti Hib dans la prévention des pneumonies avec au moins une dose : il y a eu une diminution de 22 % des pneumonies radiologiquement définies.

c. Au Maroc :

En 2007, le vaccin anti-haemophilus influenzae type B a été introduit au Programme National d'Immunisation (PNI) et puis sous forme de vaccin pentavalent DTC-Hib-HB (diphtérie, tétanos, coqueluche, Hib, hépatite B) en 2012. La vaccination systématique contre le Hib consiste en une série de 3 doses à 2 mois, 3 mois et 4 mois.

La vaccination contre le Hib a montré une efficacité contre les infections invasives à Hib dont les pneumopathies avec bactériémies.

3.2. Vaccin anti-pneumocoque : [79-81]

a. Épidémiologie mondiale pré-vaccinale:

Dans le monde, chaque année, on estime à 14,5 millions le nombre de cas et à 1 million le nombre de décès dus aux infections invasives à pneumocoques chez les enfants de moins de 5 ans. Les taux de létalité sont les plus élevés dans les pays à faible revenu.

La charge de morbidité est élevée dans une grande partie de l'Afrique où la pauvreté, la malnutrition, le manque d'accès aux soins de santé et les taux élevés d'infection par le VIH.

b. Vaccins antipneumococciques :

Pneumovax était le vaccin polysaccharidique pneumococcique 14-valent original de Merck Sharp & Dohme. Il a été utilisé chez les adultes de plus de 50 ans et les enfants de plus de 2 ans (à haut risque). En juillet 1983, l'utilisation élargie du Pneumovax dans sa formulation 23-valente (Pneumovax 23) a été entamée.

En février 2000, un vaccin pneumococcique (PCV) multivalent a été mis sur le marché, avec l'approbation par the Food and drug administration (FDA) du produit 7-valent des laboratoires Wyeth, commercialisé sous Prevnar.

Les antigènes immunisants du Prevnar comprenaient des polysaccharides capsulaires des sérotypes pneumococciques, mais au lieu de les utiliser comme antigènes polysaccharidiques purs, ils étaient tous liés de manière covalente à une toxine diphtérique non toxique (protéine CRM197). Ce processus appelé 'conjugaison'.

Le vaccin a été recommandé par l'Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) en tant qu'une série de quatre doses à partir de l'âge de 2 mois.

Suite à l'émergence d'infections causées par les sérotypes non vaccinaux, la FDA a approuvé en 2010 le Prevnar 13, malgré la diminution de la morbidité.

c. Impact des vaccins sur la charge de morbidité :

Entre 2000 et 2018, 142 des 194 États (72 %) membres de l'OMS ont introduit le PCV dans leur programme national de vaccination.

Au cours de la période 2011–2015, la stratégie de l'Alliance Mondiale pour les Vaccins et l'Immunisation (GAVI) a introduit le PCV dans 51 pays. En 2016, grâce au soutien de GAVI plus de 76 millions d'enfants ont reçu le PCV. Cependant, la couverture par la troisième dose de vaccin n'était seulement 35 % en 2015. [30]

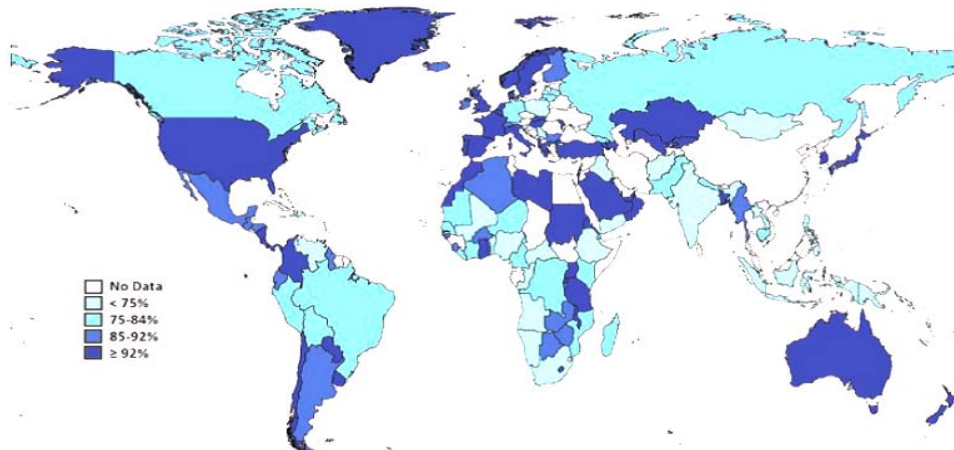


Figure 26: Les estimations de l'OMS et de l'UNICEF concernant les taux de couverture pour 3 doses de vaccin pneumococcique conjugué par pays en 2018. [79]

La mortalité infantile mondiale due aux infections invasives à pneumocoque a diminué de plus de 50 % depuis 2000.

Aux États-Unis, les taux d'infections invasives ont diminué de 99 % depuis l'introduction de Prevnar en 2000. L'utilisation généralisée du PCV-13 a permis d'éviter 30 000 cas d'infections invasives à pneumocoques et 3 000 décès au cours de sa première année d'utilisation aux États-Unis.

Selon Black et al, le vaccin conjugué pneumococcique a une efficacité contre les infections invasives, les bactériémies et les méningites ; il a permis une réduction de 11,4 % des pneumonies.[68]

Cutts et al, ont réalisé un essai randomisé, contrôlé par placebo et en double aveugle dans l'est de la Gambie, chez les enfants âgés de 6 à 51 semaines, qui ont reçu au hasard trois doses de PCV (n=8718) ou un placebo (8719), avec des intervalles d'au moins 25 jours entre les doses. L'efficacité du PCV était de 37% contre le premier épisode de pneumonie radiologique.

L'efficacité du vaccin était de 77% contre les infections invasives à pneumocoques causées par les sérotypes vaccinaux, de 50% contre les maladies causées par tous les sérotypes. Une efficacité de 16 % contre la mortalité.[82]

De nombreuses études sur l'effet du PCV, principalement dans les pays développés, ont montré une diminution significative des hospitalisations liées à la pneumonie chez les enfants après l'introduction du PCV.[81]

Des essais cliniques randomisés ont montré que les PCV réduisaient la pneumonie. Lorsque la définition était une pneumonie diagnostiquée cliniquement, l'efficacité du PCV a été estimée à 6 % dans l'essai Kaiser Permanente (Black et al) et à 7 % dans un essai Gambien (OMS). L'efficacité du vaccin était plus élevée lorsque la confirmation radiologique faisait partie de la définition de cas ; elle était estimée à 18 % dans l'essai Kaiser Permanente et à 37 % dans l'essai Gambien.[81]

Au Maroc, le PCV 10-valent a été introduit dans le PNI en 2010 et a été étendu à l'ensemble du pays en 2011. La vaccination contre le pneumocoque est administrée avec une série de 3 doses à 2 mois, 4 mois, et 12 mois.

Selon Mechita et al [81] suite à l'introduction du PCV au Maroc, une baisse de la mortalité infantile due à des causes respiratoires au cours de la période post-vaccination a été notée. Cette mortalité a diminué de 28% chez les enfants de moins de 5 ans et de 30% chez les enfants de moins d'un an (tableau XXXIV).

Tableau XXXIV: Nombre total de décès chez les enfants de moins de 5 ans au Maroc en 2007–2013, et taux de mortalité estimé pour 100 000 enfants avant et après l'introduction du PCV en 2010. [81]

Cause du décès	Nombre total de décès : N(%)	Mortalité estimée pour 100 000	
		Avant l'introduction du PCV	Après l'introduction du PCV
Respiratoire			
<1 an	1077 (80.7%)	8.30	5.21
Total (<5 ans)	1334 (100%)	1.14	0.81
Congénitale et chromosomique			
<1 an	1797 (90.2%)	10.37	12.79
Total (<5 ans)	1992 (100%)	1.67	2.07

Sur 19 provinces situées dans des zones urbaines au Maroc.

VII. Aspect évolutif et pronostic :

1. Evolution : [32,45]

- Evolution favorable sous traitement avec les critères de sortie d'un patient atteint d'une PAC:

- *Apyrétique pendant 12-24 heures.*
- *Saturation en oxygène plus de 90% pendant 12-24 heures.*
- *Signes vitaux et état de conscience normaux.*
- *Amélioration de la symptomatologie initiale.*
- *Amélioration du bilan infectieux biologique.*
- *Capacité de tolérer les médicaments administrés par voie orale en ambulatoire.*

- Evolution défavorable : aggravation et complications.

- Décès.

oLa pneumonie persistante est définie comme la présence de symptômes d'une infection des voies respiratoires inférieures et d'anomalies radiologiques chez un enfant pendant plus d'un mois malgré une antibiothérapie adéquate.

oLa pneumonie récurrente est définie comme deux événements de pneumonie au cours d'une année avec une disparition radiologique entre les épisodes.

oLa pneumonie récurrente ou persistante, peuvent être le résultat de bactéries résistantes, de germes bactériens inhabituels ou atypiques, d'un corps étranger ou d'une anomalie anatomique.

Tableau XXXV: Comparaison de nos données évolutives à celles de la littérature.

Auteurs	Evolution favorable	Complications	Décès
Kané [49]	60,2 %	28%	10,8 %
Hannouz [44]	93.12%	19.5 %	6.8 %
Nzam[28]	ND	ND	1.17%
Notre série	56.6% (Inconnue : 33.61%)	3.39%	4.9 %

2. Complications : [5,6,32,83]

En général, les complications sont plus fréquentes dans les pneumonies bactériennes que dans les pneumonies atypiques ou virales.

Les complications dues à la pneumonie sont :

- Epanchement pleural ou empyème (plus fréquentes).
- Pneumonie nécrosante ou abcès pulmonaire (moins fréquents).
- Atteinte multilobaire, lésions cavitaires, pneumothorax.
- Résistance bactérienne.
- Insuffisance respiratoire aiguë.
- Bactériémie/septicémie pouvant aboutir à un abcès cérébral, une méningite, une ostéomyélite, une arthrite septique, une péricardite et une endocardite.
- Hyponatrémie modérée ou sévère.
- Hypoglycémie qui peut être due à un apport calorique réduit ou à l'effet de cytokines induites par le stress pendant l'infection.
- Syndrome hémolytique et urémique (SHU) peut se produire (rarement) lors d'une pneumonie à pneumocoque ou la pneumonie grippale.

Selon l'étude de Lahlimi, menée au service de pédiatrie A au CHU Mohamed VI Marrakech, les complications étaient notées chez 7 % des cas. Les épanchements pleuraux étaient les plus fréquents.[27]

Selon une étude prospective cas-témoins de Buonsenso et al, chez des patients admis pour une pneumonie (121 enfants). L'échographie thoracique a permis de diagnostiquer, dans les 12 heures suivant l'admission, une pneumonie nécrosante, des épanchements pleuraux et des signes indirects de fistule broncho-pleurale. Comparée à la TDM thoracique, l'échographie pulmonaire était plus utile pour définir l'épanchement pleural. [84]

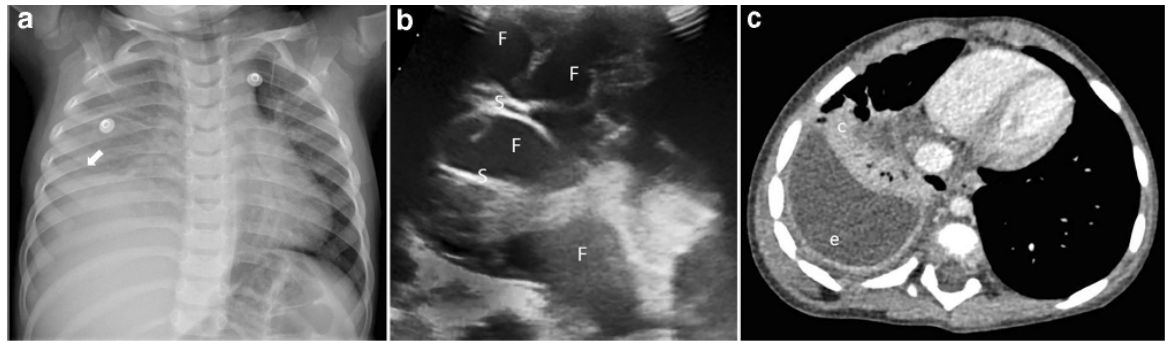


Figure 27: (a) RT (b) échographie thoracique (C) TDM thoracique : montrant un large épanchement pleural droit et une consolidation du lobe pulmonaire inférieur droit.[84]

Dans notre série, trois échographies thoraciques réalisées pour éliminer un épanchement pleural, ont été normales. Le transfert dans un autre service de 33.61% des patients a rendu l'évolution de la maladie inconnue.

3. Pronostic et décès :

En général, le pronostic est bon. La majorité des enfants en bonne santé atteints de pneumonie communautaire dans les pays développés se rétablissent sans aucune séquelle à long terme. La mortalité est rare dans les pays industrialisés, elle est fréquente chez les enfants souffrant d'une maladie sous-jacente grave.

Les facteurs de pronostic négatifs comprennent une maladie sous-jacente, un retard au diagnostic ou au traitement, une atteinte de plusieurs lobes, une leucocytose basse ou très élevée.[5]

3.1. Facteurs pronostiques :

Vu que les données sur les facteurs pronostiques chez les enfants atteints de pneumonie sévère sont rares dans les pays en développement. Jroundi et al, ont réalisé une étude prospective de 13 mois sur les facteurs pronostiques d'une évolution défavorable chez les enfants admis à l'Hôpital d'enfants de Rabat, au Maroc. Sur les 689 enfants inclus dans cette analyse, 55 (8,0 %) ont nécessité des soins intensifs, 28 (4.0%) ont été décédés, 502 (72,8%) ont été classés comme ayant un bon pronostic et 187 (27,2%) comme ayant un mauvais pronostic.

Les facteurs de risque associés avec un mauvais pronostic étaient: des antécédents de prématurité, des troubles de la conscience, la cyanose et la pâleur.[85]

Selon Sfah et al, dans les zones défavorisées, l'âge moins de 2 mois, la prématurité, la malnutrition sévère et la comorbidité étaient des facteurs de risque connus. Alors que d'après Williams et al, dans les pays développés, l'incidence de ces facteurs de risque était beaucoup plus faible et la présence d'une altération de l'état mental, a été identifiée comme facteur de risque de PAC sévère. Il a été estimé que 7 à 13% des 156 millions de cas de pneumonie survenant chaque année dans le monde pourraient évoluer vers des cas graves.[86]

Dans notre série, 56.9% des patients avaient des antécédents pathologiques et 3.39% nécessitaient des soins intensifs.

3.2. Décès :

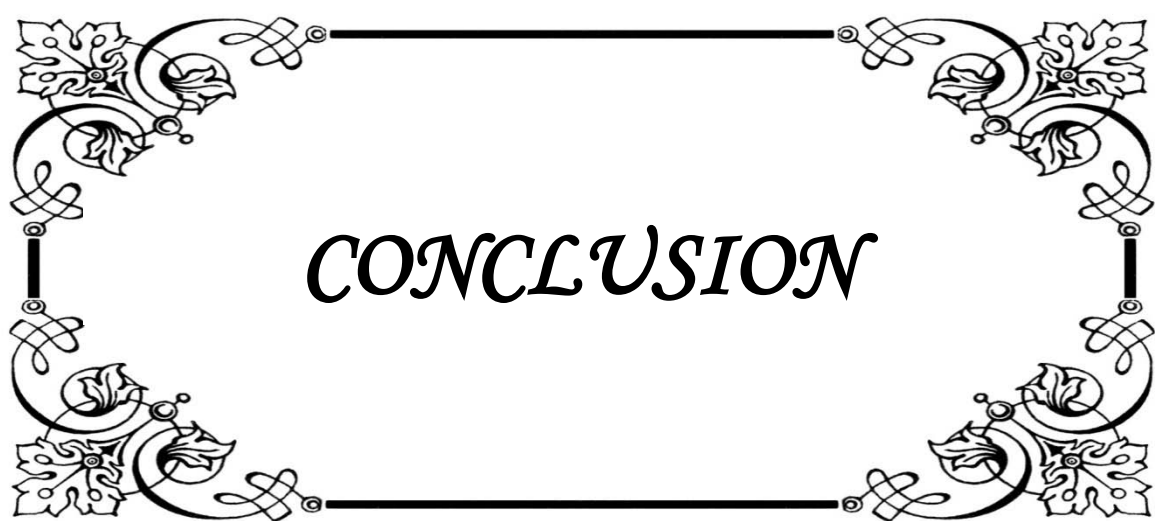
Jusqu'aux années 1990, le décès dû à la pneumonie de l'enfant était principalement secondaire à une infection bactérienne.

Entre la fin du siècle dernier et le début du siècle actuel, des changements importants ont été observés dans la PAC infantile. L'utilisation progressive des vaccins conjugués bactériens dans les pays où la mortalité infantile est élevée a été associée à une réduction des décès.[41]

En Chine, Xiao-Xiao Ao a réalisé une analyse rétrospective chez les enfants, âgés de 29 jours à 5 ans (962 enfants), traités pour une PAC grave, qui ont été décédés entre 2016 et 2018. Le décès précoce (moins de 7 jours) était en rapport avec le jeune âge et les cardiopathies congénitales. La cause la plus fréquente du décès était le *Syndrome de défaillance multi-viscérale* (47,4%), suivie par un dysfonctionnement cardiovasculaire (40,4 %) et le *Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)* 12.2%. L'échec de la *réanimation* cardio-pulmonaire était la cause la plus fréquente du décès 68,4 %. [86]

Selon Lahlimi, 1.5% des patients étaient décédés de pneumonie dont un après transfert en réanimation.[27]

Dans notre série, 13 enfants (4.9%) ont été décédés par arrêt cardiorespiratoire (terrain de cardiopathies congénitales complexes sous-jacentes) après échec de la réanimation cardio-pulmonaire.



CONCLUSION

Au terme de ce travail, nous pouvons conclure que la pneumonie aigue communautaire chez l'enfant constitue un motif de consultation et d'hospitalisation fréquent au niveau du CHU Mohamed VI de Marrakech.

Dans notre étude, la prévalence était de 3.96 %, avec un taux de létalité de 4.9 %.

Les admissions des enfants atteints de pneumonie ont connu une diminution considérable causée par la pandémie COVID 19 et les mesures sanitaires appliquées par notre gouvernement à savoir le confinement sanitaire national et les mesures barrières associées.

Une meilleure connaissance des facteurs de risque de la maladie permet d'améliorer la prise en charge.

Le jeune âge, le bas niveau socio-économique, l'absence de vaccination et d'allaitement maternel exclusif durant les premières 6 mois étaient les principaux facteurs de risque relevés dans notre série nécessitant une hospitalisation obligatoire.

La vaccination contre le pneumocoque et l'*haemophilus influenzae* a permis de diminuer la morbidité et la mortalité des pneumonies de l'enfant.

À la lumière de ces données et dans notre cas, le traitement des pneumonies repose essentiellement sur l'antibiothérapie probabiliste, en raison de la gravité des pneumonies bactériennes, ne pouvant pas être écartées par les moyens conventionnels, et qui peuvent engager le pronostic vital.



ANNEXES

Annexe I :

Aspect étiologique :

I. Pneumonie à streptocoque pneumonia: [5,79,87,88,89]

Streptococcus pneumoniae est la cause bactérienne de pneumonie la plus fréquente. Son incidence varie selon l'âge, le statut de développement du pays et l'utilisation de vaccins spécifiques.

Le *Streptococcus pneumoniae* est un coccus Gram positif, appartient à la famille des Streptococcaceae ; catalase négatif, anaérobie facultatif et qui se développe sous forme de diplocoques en forme de lancette et en chaînes courtes. La croissance est accrue dans des conditions d'anaérobiose ou de dioxyde de carbone à 5 %. Les micro-organismes montrent une hémolyse α sur la gélose au sang et peuvent être identifiés par leur sensibilité à l'optochine.

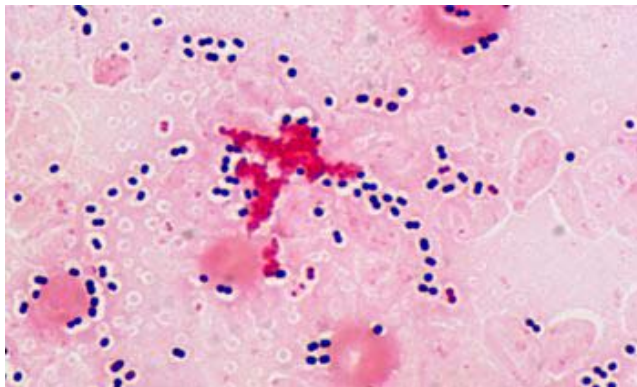


Figure 28: Aspect en coloration Gram de pneumocoque. [90]



Figure 29: Modèle de pneumocoque. [91]

Il fait partie de la flore nasopharyngée normale dont la prévalence est la plus élevée chez les enfants d'âge préscolaire et scolaire. Les infections invasives à pneumocoques sont plus fréquentes chez les enfants de moins de 2 ans. Le *S. pneumoniae* a une prédilection pour les foyers pulmonaires ou méningés.

La PCR est plus sensible que l'hémoculture pour révéler une pneumonie bactériémique.

Tous les types de pneumocoques n'ont pas une invasion similaire. La composition et la quantité de polysaccharide capsulaire jouent un rôle majeur dans la virulence et le potentiel invasif.

Des infections récurrentes par le même type de pneumocoque peuvent survenir chez les personnes infectées par le VIH, les enfants de moins de 3 ans atteints d'une maladie chronique (drépanocytose, asplénie, syndrome néphrotique, immunodéficience autre que l'infection par le VIH).

La présentation classique de la pneumonie à pneumocoques comprend un prodrome d'infection virale des voies respiratoires, avec une période d'incubation de 2 à 3 jours suivi de l'apparition brutale de frissons, d'une fièvre élevée, d'une douleur pleurale, d'une dyspnée, des crachats de couleur rouille, avec des résultats radiographiques et physiques indiquant une consolidation lobaire.

Chez les nourrissons et les jeunes enfants les symptômes respiratoires sont légers et non spécifiques, la toux peut être absente au début. La fièvre, les vomissements, la distension abdominale et la douleur peuvent être prédominants. Les patients atteints d'une pneumonie du lobe supérieur droit peuvent présenter une raideur de la nuque évoquant une méningite.

La RT montre chez les adolescents une consolidation lobaire et chez les nourrissons et les jeunes enfants une bronchopneumonie avec une répartition éparse de la consolidation alvéolaire et parenchymateuse. Les autres résultats radiographiques sont la pleurésie, l'abcès pulmonaire résultant d'une pneumonie lobaire nécrosante.

Historiquement, les pneumocoques ont été sensibles in vitro aux pénicillines, les céphalosporines, les macrolides (y compris l'érythromycine, la clarithromycine et l'azithromycine), à la clindamycine, à la rifampicine, à la vancomycine et au cotrimoxazole (triméthoprim et sulfaméthoxazole). Le chloramphénicol et les sulfamides ont une activité modérée.

Au début des années 1990, des souches de pneumocoques résistantes à la pénicilline et à d'autres antibiotiques sont apparues. La résistance à la pénicilline est en corrélation directe avec la résistance aux céphalosporines à large spectre.

Les mécanismes de la résistance aux antibiotiques chez le *Streptococcus pneumoniae* sont :

- Diminution de l'affinité par des altérations des protéines de liaison à la pénicilline.
- Expression acétyltransférentielle d'une méthylase ribosomale codée par le gène *ermAM* est à l'origine d'une résistance de haut niveau aux macrolides, au chloramphénicol et d'une résistance croisée complète avec la clindamycine.
- Efflux des macrolides à partir des cellules, codé par le gène *mefE* (phénotype M) est responsable d'une résistance de faible niveau et n'a aucun effet sur la susceptibilité à la clindamycine.

II. Pneumonies à mycoplasmes : [6,30,92]

La pneumonie causée par le *Mycoplasma pneumoniae* est considérée comme une pneumonie bactérienne atypique en raison de son évolution, de ses résultats radiologiques et de son traitement.

Le *Mycoplasma pneumoniae* est une bactérie de la classe des Mollicutes. Ces agents pathogènes sont les plus petits procaryotes auto-réplicateurs connus pour causer des infections chez l'homme. Le *M. pneumoniae* a une taille d'environ 120 à 150 nm. L'homme est le seul hôte naturel connu de *M. pneumoniae*.

L'absence de paroi cellulaire distingue les Mycoplasmes des autres bactéries pathogènes et se traduit par les caractéristiques supplémentaires suivantes :

- Croissance sur des milieux acellulaires uniquement.
- Pléomorphisme empêchant la classification en tant que coccus ou bacille comme pour les conventionnelles et une capacité variable à absorber les colorants bactériologiques (coloration de Gram).
- Résistance aux pénicillines et aux céphalosporines qui agissent en inhibant la synthèse de la paroi cellulaire.
- Sensibilité à la dessiccation qui impose une manipulation correcte des échantillons cliniques pour la culture et explique le contact étroit comme moyen de transmission de personne à autre.



Figure 30 : Modèle de *Mycoplasma pneumoniae*. [93]

Généralement le *M. pneumoniae* est sensible in vitro aux macrolides, aux fluoroquinolones et aux tétracyclines.

Tableau XXXVI : Caractéristiques des pneumonie à *Mycoplasma pneumoniae*. [6]

Transmission	Gouttelettes respiratoires
Signes cliniques	Rhinorrhée, toux, pharyngite, Manifestations extra-pulmonaires : éruption diffuse, méningite aseptique, encéphalite, ataxie cérébelleuse, péricardite, myocardite, pancréatite, hépatite, arthrite, anémie hémolytique auto-immune.
Diagnostic	PCR spécifique sur des expectorations ou un échantillon nasopharyngé
Traitement	Macrolide

III. Pneumonies à chlamydia pneumoniae: [6,94]

Les Chlamydiées sont des bactéries pathogènes intracellulaires obligatoires dont l'entrée dans les cellules épithéliales des muqueuses est nécessaire à leur survie et à leur croissance. Ils appartiennent à la famille des Chlamydiaceae qui contient neuf espèces reconnues. Les *C. trachomatis* et *C. pneumoniae* sont les agents pathogènes humains les plus importants.

Les Chlamydiées ont une enveloppe gram négative sans peptidoglycane détectable intracellulaire obligatoire qui doit être cultivée en culture tissulaire.

L'immunohistochimie (IHC) et les tests d'amplification de l'acide nucléique sont des méthodes efficaces qui détectent respectivement les antigènes et les acides nucléiques. Le diagnostic de routine de l'infection à *C. pneumoniae* est basé sur les résultats des tests sérologiques visant à identifier les anticorps anti-CP les immunoglobulines IgG, IgA et IgM.

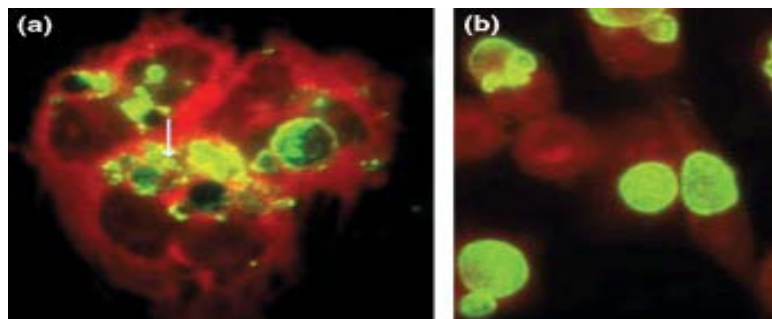


Figure 31: Microscopie par immunofluorescence montrant une infection chronique par *Chlamydia pneumoniae*. [95]

C. pneumoniae est sensible aux macrolides, aux quinolones et aux tétracyclines. Les données sur l'efficacité sont limitées, y compris la dose optimale et la durée du traitement.

Tableau XXXVII: Caractéristiques des pneumonies à chlamydia pneumoniae. [6]

Transmission	Les gouttelettes respiratoires
Signes cliniques	Rhinorrhée, pharyngite, toux paroxystique Radiographie du thorax : opacités bilatérales en verre dépoli +/- un syndrome interstitiel.
Diagnostic	Sérologies (microimmunofluorescence)
Traitement	Macrolide

IV. Pneumonies à staphylocoque : [31,56,96]

Staphylococcus aureus est l'espèce la plus virulente de son genre et l'agent pathogène le plus fréquemment isolé en pédiatrie en Amérique du Nord.

Le *S. aureus* est responsable d'infections communautaires ou nosocomiales et constitue une cause majeure de mortalité. L'espèce est également capable d'échapper au traitement antimicrobien, ce qui limite les options thérapeutiques.

Les staphylocoques sont des cocci gram positifs aérobies ou anaérobies facultatifs, qui persistent dans des milieux perturbés (des conditions acides, des concentrations élevées de sodium, et de grandes variations de température). Les caractéristiques de *S. aureus* sont la production de l'enzyme extracellulaire (coagulase) et de la protéine A.

Le *S. aureus* possède une capsule polysaccharidique avec une forte prévalence de deux types capsulaires (5 et 8).

La paroi cellulaire de *S. aureus* est composée de peptidoglycane et de polysaccharide capsulaire de type 5, possédant un rôle dans la pathogenèse.

La virulence de *S. aureus* est due à des protéines élaborées : les hémolysines α , β , γ et δ : (toxines), les leucocidines, les protéases, la lipase, la désoxyribonucléase, une enzyme modifiant les acides gras et la hyaluronidase.

L' α -hémolysine provoque l'hémolyse des érythrocytes, la nécrose de la peau et la libération de cytokines et d'eicosanoïdes qui peuvent produire un choc. Les mutants de *S. aureus* dépourvus d' α -hémolysine sont moins virulents.

L'homme et les autres mammifères sont les réservoirs naturels de *S. aureus*, les narines antérieures sont les sites prédominants. La peau, les ongles, le pharynx, les aisselles, le périnée, la gorge, le rectum et le vagin sont des sites courants de colonisation. Le portage nasal de *S. aureus* est un facteur de risque d'infection.

Une pneumonie est causée par l'inhalation du *S. Aureus* ou l'ensemencement des poumons lors d'une bactériémie (staphylococcique). Le tableau clinique, d'évolution rapidement progressive, comprend une fièvre, une toux, et une tachypnée, pouvant évoluer vers une détresse respiratoire grave.

Plus rarement, le *Staphylococcus aureus* est à l'origine de pleuro-pneumopathies sévères, compliquant dans certains cas la varicelle. Certaines souches sécrètent une toxine (Leucocidine de Panton-Valentine) qui provoque des pneumopathies très graves associant une hypoxémie et une leuco-neutropénie.

Une RT montre des infiltrations alvéolaires multiples et inégales qui tendent vers une consolidation. Un épanchement pleural et un empyème accompagnent environ 90 % des infections pulmonaires.

Les facteurs prédisposants sont : le jeune âge (moins de 1 an), une maladie pulmonaire chronique, immunosuppression, présence d'un corps étranger ou d'une infection cutanée.

L'abcès du poumon peut se développer au cours d'une pneumonie ou résulter d'un ensemencement hématogène au cours d'une bactériémie à *S. aureus* ou d'une thrombophlébite septique. Les caractéristiques cliniques de l'abcès pulmonaire à *S. aureus* sont : fièvre, toux, douleurs thoraciques, dyspnée, anorexie et perte de poids. La TDM thoracique aide à déterminer l'étendue de la maladie et son évolution.

Les pénicillines semi-synthétiques : nafcilline, oxacilline, cloxacilline, et dicloxacilline, constituaient la référence pour le traitement des infections staphylococciques, ces agents inhibent la synthèse de la paroi cellulaire, sont bactéricides et bien tolérés.

Lorsqu'une souche *Staphylococcus Aureus* sensible à la méthicilline (SASM) est isolée, les β -lactamines sont les médicaments de choix pour les formes graves. Les médicaments combinés composés d'une β -lactamine et d'un inhibiteur de la β -lactamase (ampicilline-sulbactam, amoxicilline-acide clavulanique, ticarcilline- acide clavulanique et pipéracilline-tazobactam) sont actifs contre les SASM mais n'ont aucun avantage par rapport aux médicaments semi-synthétiques.

L'activité anti staphylococcique des céphalosporines de première génération est supérieure à celle des céphalosporines de générations ultérieures, leur efficacité est similaire à celle des pénicillines semi-synthétiques dans le traitement des infections à SASM ne menaçant pas le pronostic vital.

Jusqu'en 2010, aucun des antibiotiques β -lactamines, inhibiteurs de β -lactamase ou les céphalosporines ne s'était avéré utile pour le traitement des infections à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM). La vancomycine est l'agent thérapeutique de choix pour les infections à SARM.



Figure 32 : RT montrant une pneumonie à *S.aureus*. [56]

V. Pneumonies virales : [30,73,88,97–99]

Les virus sont responsables de 30 à 67 % des pneumonies de l'enfant et sont plus fréquents chez les enfants âgés de moins d'un an. Les virus associés à la PAC sont : le VRS, le para-influenza et la grippe. D'autres virus peuvent être isolés : l'adénovirus, le rhinovirus, le virus de l'herpès simplex, les entérovirus, le métapneumovirus humain, le bocavirus humain et le coronavirus.

En 2016, la mortalité mondiale due au VRS était de 76 612 dans tous les groupes d'âge et de 41 026 chez les moins de 5 ans.

Une étude post-mortem de 98 enfants Mexicains de moins de 2 ans décédés de pneumonie, a révélé la présence du VRS chez 30 % des patients.

Le VRS est une cause importante de morbidité chez les nourrissons et les enfants dans les pays développés. Tous les ans, 91 000 nourrissons sont hospitalisés en raison d'une infection par le VRS aux États-Unis.

En Indonésie, Djelantik et al, ont estimé une incidence des maladies respiratoires à VRS hospitalisées à 10-14/1000 chez les enfants âgés de 2 à 23 mois.

Les facteurs de risque de la maladie grave sont : le jeune âge, la prématurité, les maladies pulmonaires préexistantes, les cardiopathies congénitales, le tabagisme passif, la promiscuité et le faible statut socio-économique.

La pneumonie virale survient à la suite d'une maladie des voies respiratoires supérieures, avec une augmentation progressive de la congestion respiratoire, de la toux, des vomissements et de la fièvre. L'hypoxie peut être marquée, en particulier chez le jeune enfant dont la présentation initiale peut être une apnée. Les anomalies auscultatoires ne sont pas limitées, elles sont plutôt diffuses (des râles sibilants et/ou crépitants diffus et bilatéraux). L'adénovirus peut provoquer une pneumonie sévère avec une consolidation lobaire semblable à celle d'une infection bactérienne, particulièrement chez les hôtes immunodéprimés.

La PCR respiratoire est l'examen de référence pour le diagnostic des infections virales.

La surinfection bactérienne est assez fréquente, ce qui incite à l'usage d'antibiotiques. L'utilisation d'un traitement antiviral spécifique, autre que celui de la grippe, dépend de l'agent pathogène, de la gravité de l'infection et de l'état de santé de l'enfant.

VI. Les pneumonies mixtes : [30,32]

Dans un tiers des cas de PAC, il s'agit d'une infection mixte avec des virus et des bactéries.

D'après Jain et al, près de 30 % des cas de PAC pédiatriques sont des infections mixtes dues à des virus et à *Streptococcus pneumoniae* ou à des bactéries atypiques.

VII. Les pneumonies à *Bordetella pertussis* :

Tableau XXXVIII: Caractéristiques des pneumonies à *Bordetella pertussis*. [6]

transmission	Les gouttelettes respiratoires
Signes cliniques	Quintes de toux paroxystiques prolongées ; la pneumonie atypique est une complication de la coqueluche dans ~20% des cas.
diagnostic	PCR spécifique sur un échantillon nasopharyngé
Traitement	Macrolide

Annexe II :

Fiche d'exploitation

Royaume du Maroc, Marrakech.

CHU Mohamed VI : Hôpital mère enfant.

Service : les urgences pédiatriques.

Chef de service : Professeur Bourrous Mounir.

Prise en charge des pneumonies de l'enfant aux urgences pédiatriques

→ Identité:

- 1) Nom: _____
- 2) Prénom: _____
- 3) Age: / _____ / ans
- 4) Sexe: / _____ / (féminin: 1, masculin: 2)
- 5) Hospitalisation: / _____ / (oui: 1, non: 2)
- 6) Prise en charge ambulatoire: / _____ / (oui: 1, non: 2)
- 7) N° d'entrée: / _____ /
- 8) Date d'entrée: / ____/____/____ / Date de sortie : / ____/____/____ /
- 9) Adresse: _____ Tel: _____
- 10) Origine: / _____ / (rural:1, urbain:2) Ville: _____
- 11) Niveau socio-économique: / _____ / (bas: 1, moyen: 2, haut: 3)
- 12) Scolarité: / _____ / (oui:1, non:2)
- 13) couverture sociale sanitaire: / _____ / (oui:1, non:2):
RAMED/ _____ / autre: / _____ /
- 14) Issu(e) d'un mariage apparenté: / _____ / (oui: 1, non:2)
- 15) Nombre de Frères: / _____ /, Nombre de sœurs: / _____ /

→ Antécédents:

- 1) Diabète: / _____ / (oui:1, non:2)
- 2) des antécédents de pneumopathies récurrentes: / _____ / (oui:1 non:2)
- 3) Une Bronchiolite récente / _____ / (oui:1, non:2)
- 4) Infection ORL récente: / _____ / (oui:1, non: 2)
- Si oui préciser: _____
- 5) Antécédent d'Atopie / _____ / (oui:1 non:2)
- 6) vaccination: / _____ / (oui:1 non:2)
- 7) cirrhose: / _____ / (oui:1, non:2)
- 8) RGO: / _____ / (oui:1, non:2)

- 9) Néphropathie: /_____ / (oui: 1, non:2)
 10) Néoplasie: /_____ / (oui:1, non:2)
 11) Hémopathie: /_____ / (oui:1, non:2)
 12) Tuberculose: personnel /_____/ contagé: /_____/
 Traitée: /_____ / (oui:1, non:2)
 13) Déficit immunitaire/_____/ (oui:1, non:2)
 Si oui préciser _____
 14) Mucoviscidose/_____/ (oui:1, non:2)
 15) Malformations broncho-pulmonaires: /_____/ (oui:1, non:2)
 Si oui préciser _____
 16) infirmité motrice cérébrale: /_____/ (oui:1, non:2)
 17) DDB:/_____/ (oui:1 non:2)
 18) BPCO: /_____/ (oui:1 non:2)
 19) asthme: /_____/ (oui:1 non:2)
 20) Autres: _____
 21) Prise médicamenteuse: Corticothérapie: /_____/ (oui:1, non:2)
 Chimiothérapie:/_____/ (oui:1, non:2)
 Immunosuppresseurs: /_____/ (oui:1, non:2)
 22) le tabagisme passif: /_____/ (oui: 1, non: 2) Si oui: depuis /_____/ jours,
 23) pollution /_____/ (oui:1, non:2)
 24) Des antécédents chirurgicaux: /_____/ (oui:1, non:2)
 Si oui préciser _____
 25) Des antécédents familiaux: /_____/ (oui:1, non:2)
 Si oui préciser _____

→ Clinique et paraclinique:

- 1) Début: Brutal: /_____/ou Progressif: /_____/
 2) Délai entre l'apparition des signes et l'hospitalisation: /_____/ heures,
 /_____/ jours/_____/semaines, /_____/mois.

☐ Signes fonctionnels :

- 1) Toux: sèche: /_____/ productive: /_____/
 2) Expectorations muco-purulentes /_____/ (oui:1,non:2)
 3) Dyspnée: /_____/ (oui:1, non:2)
 4) Douleurs thoraciques: /_____/ (oui:1, non:2)
 5) Hémoptysie: /_____/ (oui:1, non:2)
 6) Fièvre: /_____/ (oui: 1, non:2), chiffrée à /_____/
 7) Frissons: /_____/ (oui:1, non:2)
 8) Sueurs: /_____/ (oui:1, non:2)

9) État général: altéré: / _____/, si oui préciser _____
conservé: / _____/

☐ **Signes physiques:**

- 1) Température: / _____/ degrés
- 2) Fréquence respiratoire: / _____/ cycles par minute
- 3) Fréquence cardiaque: / _____/ battements par minute
- 4) Saturation en Oxygène: / _____/ %
- 5) Tension artérielle: systolique: / _____/ diastolique: / _____/
- 6) Temps de recoloration: / _____/
- 7) Poids: / _____/ interprétation _____
- 8) Taille: / _____/ interprétation _____
- 9) Cyanose: / _____/ (oui 1, non 2).
- 10) Hippocratismes digitaux: / _____/ (oui 1, non 2).

→ **Signes en foyer:**

• **Palpation:**

- 1) Vibrations vocales: exagérées / _____/ normales / _____/
Diminuées ou abolies / _____/ non précisé / _____/
- Localisation: droite: / _____/ gauche: / _____/ bilatérale: / _____/

• **Percussion:**

- Matité / _____/ sub-matité / _____/ sonorité normale / _____/ non précisé / _____/
- Localisation: droite: / _____/ gauche: / _____/ bilatérale: / _____/

• **Auscultation:**

- 1) Murmures vésiculaires: normales / __/ diminués / __/ non précisé / __/
- Localisation: droite: / _____/ gauche: / _____/ bilatérale: / _____/
- 2) Râles crépitants en foyer: présents / _____/ absents / _____/ non précisé / _____/
- Localisation: droite: / _____/ gauche: / _____/ bilatérale: / _____/
- 3) Souffle tubaire: présent / _____/ absent / _____/ non précisé / _____/
- Localisation: droite: / _____/ gauche: / _____/ bilatérale: / _____/
- 4) Râles sibilants: présents / _____/ absents / _____/ non précisé / _____/
- Localisation: droite: / _____/ gauche: / _____/ bilatérale: / _____/

→ **les signes associés:**

- ❖ Herpes naso-labial: / _____/ (oui: 1, non: 2)
- ❖ Caries dentaires: / _____/ (oui: 1, non: 2)

- ❖ Signes digestifs: / _____/ (oui: 1, non: 2)
Si oui préciser: _____
- ❖ Signes uro-génitaux: / _____/ (oui: 1, non: 2)
Si oui préciser: _____
- ❖ Signes neurologiques: / _____/ (oui: 1, non: 2)
Si oui préciser: _____
- ❖ Autres: _____

• **Radiographie thoracique:**

- 1) opacité: / _____/ (oui: 1, non: 2)
Type: alvéolaire / _____/ Interstitielle / _____/
Nombre: unique/ _____/ multiple / _____/
Siège : _____
Systématisation: / _____/ (oui: 1, non: 2)
Autres signes radiologiques _____
- 2) Pleurésie: / _____/ (oui: 1, non: 2)
- 3) Péricardite: / _____/ (oui: 1, non: 2)

• **Biologie:**

- 1) NFS: fait / _____/ non fait / _____/
Si faite: GB= /mm³ ⇒ Si hyperleucocytose à :
prédominance: polynucléaire / ___/ lymphocytaire: / ___/ autre: / ___/
Hémoglobine: / _____/ g/l VGM : / _____/ μ³
TCMH: / _____/ pg CCMH: / _____/ g/l
- 2) CRP: fait / _____/ non fait / _____/
Si fait résultat: / _____/ mg/L
- 3) ECBE: fait / _____/ non fait / _____/
Si fait résultat: _____.
- 4) Recherche de germes dans le liquide d'aspiration bronchique :
Faite / _____/ non faite / _____/
Si faite résultat: _____
- 5) Hémoculture: faite / _____/ non faite / _____/
Si faite résultat: _____
- 6) AntibioGramme: fait / _____/ non fait / _____/
Si fait résultat: _____
- 7) Sérologie HIV: faite / _____/ non faite / _____/
Si faite résultat: _____
- 8) Autre: _____

• **Autres:**

*) TDM thoracique: faite / _____ / non faite / _____/

Si faite résultats: _____

*) Bronchoscopie: faite / _____ / non faite / _____/

Si faite Résultats : _____

*) Autre: _____

→ **Traitement:**

✓ **Avant l'hospitalisation:**

1) Antibiotique: monothérapie / _____/ bithérapie / _____/

Molécule: _____ Dose: _____ Durée: _____

✓ **Durant l'hospitalisation:**

1) **Durée d'hospitalisation:** / _____/jours

Aux urgences pédiatrique: / _____/

Pédiatrie A: / _____/

Réanimation pédiatrique: / _____/

2) **Antibiotique:**

Amoxicilline: / ____/ Amoxicilline-acide clavulanique: / ____/

C3G: / _____/ gentamicine: / ____/ autres:.....

⇒ Dose: Durée:.....

3) **Traitement symptomatique:**

paracétamol: / _____/ bronchodilatateurs: / _____/

oxygénothérapie: / _____/ kinésithérapie: / _____/

fluidifiants bronchiques: / _____/

broncho-modulateurs(phytothérapie): / _____/

→ **Evolution:**

• **Evolution pendant l'hospitalisation:**

→ **Favorable:**

→ **Clinique:**

1) Disparition des expectorations muco-purulentes après / _____/jours

2) Température: / _____/ degrés après / _____/ jours

- 3) État général normalisé après / _____ / jours
4) Examen pleuro-pulmonaire normalisé après / _____ / jours

→ Radiologique:

- 1) Nettoyage radiologique après / _____ / jours

-Défavorable:

- 1) Méningite / _____ /
2) choc septique / _____ /
3) décès / _____ /
4) autre / _____ /

• Suivi après sortie de l'hôpital:

- 1) Suivi régulièrement en consultation / _____ /
2) sortant contre avis médical / _____ /
3) Perdu de vue après déclaration de sortie / _____ /
4) Transfert dans un autre service / _____ / (oui: 1, non:2) si oui préciser: _____

• Evolution après la sortie de l'hôpital:

- 1) Guérison totale: / _____ / (oui: 1, non:2)
2) Séquelles cliniques: / _____ / (oui: 1, non:2) Si oui préciser: _____
3) Séquelles radiologiques: / _____ / (oui: 1, non:2) Si oui préciser: _____



Résumé :

Introduction : La pneumonie reste un problème de santé publique. La mortalité relative à cette maladie fréquemment rencontrée chez les enfants de moins de 5 ans est de l'ordre de 15%.

Patients et méthodes : Étude rétrospective analytique, réalisée au service des urgences pédiatriques de l'hôpital mère enfant du CHU Mohammed VI Marrakech, incluant les patients âgés de 1 mois à 15 ans pris en charge pour une pneumonie, dans le but d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs.

Résultats : Sur une période de 3 ans (janvier 2018– décembre 2020), 265 cas de pneumonie ont été colligés, soit une prévalence de 3.96 %. L'âge moyen était de 17 mois, avec une prédominance masculine (62.64%). La majorité des cas a été d'origine rurale (53.97 %). Le niveau socio-économique était bas chez 74.8 %. Un terrain de comorbidité a été noté chez 56.9% dont 21.53 % étaient porteurs de cardiopathies congénitales. Nos patients étaient non vaccinés dans 3.01 % des cas. L'allaitement maternel exclusif a été observé chez 52.36%. La gêne respiratoire fébrile était le principal motif de consultation aux urgences pédiatriques (49.48%). La durée d'hospitalisation moyenne au service était de 3 jours. Les anomalies auscultatoires diffuses étaient notifiées chez 57.21 % des cas. Sur la radiographie thoracique, les foyers alvéolaires étaient unilatéraux dans 85.9 % des cas, à localisation apicale droite dans 53.10%. La numération des globules blancs était supérieure à 10000/ μ l dans 77.40% des cas. La CRP était supérieure à 20 mg/l dans 79.4%. L'anémie hypochrome microcytaire était fréquemment rencontrée (62.3%). Quinze PCR respiratoires ont été réalisées dont 33.34 % étaient positives au virus respiratoire syncytial. Tous nos patients avaient reçu un traitement antibiotique par voie intraveineuse en monothérapie dans 83.57%. La majorité des patients avaient une évolution favorable. Le taux de létalité était de 4.9%.

Conclusion : Le traitement des pneumonies repose principalement sur l'antibiothérapie probabiliste, de telle sorte que l'origine bactérienne ne peut être écartée par les moyens conventionnels.

Abstract :

Introduction: Pneumonia remains a public health problem. The mortality rate for this disease, which is frequently encountered in children under the age of 5, is around 15%.

Patients and methods: A retrospective analytical study, carried out in the pediatric emergency department of the mother and child hospital of the University Hospital Mohammed VI Marrakech, including patients aged between 1 month and 15 years treated for pneumonia, with the aim of analyzing the epidemiological, clinical, para-clinical and evolutionary aspects.

Results: Over a 3-year period (January 2018– December 2020), 265 cases of pneumonia were collected, representing a prevalence of 3.96%. The mean age was 17 months, with a male predominance (62.64%). The majority of cases were of rural origin (53.97%). The socioeconomic level was low in 74.8%. A comorbid terrain was noted in 56.9% of whom 21.53% were carriers of congenital heart disease. Our patients were unvaccinated in 3.01% of cases. Exclusive breastfeeding was observed in 52.36%. Febrile respiratory discomfort was the main reason for consultation at the pediatric emergency room (49.48%). The average length of stay in the department was 3 days. Diffuse auscultatory abnormalities were reported in 57.21% of cases. On chest radiography, the alveolar foci were unilateral in 85.9% of cases, with right apical location in 53.10%. The white blood cell count was greater than 10000/ μ l in 77.40% of cases. CRP was greater than 20 mg/l in 79.4%. Microcytic hypochromic anemia was frequently encountered (62.3%). Fifteen respiratory PCRs were performed of which 33.34% were positive for respiratory syncytial virus. All our patients had received intravenous antibiotic treatment as monotherapy in 83.57%. The majority of patients had a favorable outcome. The case fatality rate was 4.9%.

Conclusion: The treatment of pneumonia is mainly based on probabilistic antibiotic therapy, so that the bacterial origin cannot be ruled out by conventional means.

ملخص

مقدمة: تعتبر ذات الرئة الحادة مشكلة شائعة بالصحة العمومية، حيث تمثل المرض الأكثر انتشاراً لدى

الأطفال دون سن الخامسة بنسبة إماتة تعادل 15 في المئة.

المرضى والأساليب: أجريت دراسة تحليلية بأثر رجعي في مصلحة مستعجلات الطفل، بمستشفى الأم و

الطفل، بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش. واستقبلت المصلحة مرضى الالتهاب الرئوي الحاد، مع أعمار

متراوحة بين شهر واحد و 15 عاماً. لهدف تحليل الجوانب الوبائية، السريرية، الشبه سريرية والتطورية.

النتائج: متلت ذات الرئة الحادة على فترة 3 سنوات من 1 يناير 2018 إلى 31 ديسمبر 2020 نسبة

انتشار 3,96 في المئة مع متوسط العمر 17 شهراً، مع هيمنة فئة الذكور (62.64 في المئة). فيما

يخص التوزيع المجالي للمرضى 53.97 في المئة من أصل قروي. أما المستوى السوسيو اقتصادي فكان

منخفضاً لدى 74.8 في المئة. وكذلك 56.9 في المئة من المرضى كانوا حاملين لمرضة مشتركة، منهم

21.53 في المئة مصابون بأمراض القلب الخلقية. من جهة أخرى لم يتلقى 3 في المئة أي تلقيح. 52.36 في

المنة من الحالات اكتفوا بالرضاعة الطبيعية. و يبقى ضيق التنفس السبب الرئيسي للاستشارة في مصلحة

مستعجلات الطفل (49.48 في المئة) مع مدة استشفاء متوسطة في المصلحة مقدرة في 3 ايام. وكان يعاني

57.21 في المئة من المرضى من اختلالات منتشرة في التسمع الرئوي. فيما يتعلق بالتصوير الإشعاعي للصدر،

فقد أظهر وجود بؤر سنخية وحيدة في 85.9 في المئة من الحالات، مع تموقع علوي أيمن في 53.10 في

المنة من الحالات. أما بالنسبة لتحليلات الدم المنجزة فقد بينت أن لدى 77.40 في المئة كان عدد خلايا الدم

البيضاء أكثر من 10000/ميكرو لتر و كذا البروتين المتفاعل س أكبر من 20 مغ/ل في 79.4 في المئة.

كان فقر الدم الناقص الصبغ الصغير الخلايا موجوداً في 62.3 في المئة. وقد أجري 15

تفاعل البوليمراز المتسلسل التنفسي (إيجابية للفيروس المخلوي التنفسي في 33.34 في المائة). و تلقى كل

المرضى العلاج عن طريق الوريد، في العلاج الأحادي في 83,57 في المئة. غالبية المرضى كان لديهم تطور
مؤات. وتوفي 4.9 في المئة .

خلاصة: يستند علاج الالتهاب الرئوي في المقام الأول إلى العلاج بالمضادات الحيوية الاحتمالية، بحيث لا
يمكن استبعاد الأصل البكتيري بالوسائل التقليدية.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé**
Prise en charge clinique des infections aiguës des voies respiratoires chez les enfants: Memorandum OMS, 60 (1): 49–59 (1982).
2. **Organisation Mondiale de la Santé**
«Pneumonie de l'enfant» disponible sur <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia> (consulté le 06 juin 2021).
3. **Ministère de la Santé du Maroc**
<https://www.sante.gov.ma/Pages/SanteNews.aspx?IDSnews=18> (consulté le 06 juin 2021).
4. **O. Fléchelles**
« Études épidémiologiques régionales et nationales des infections virales respiratoires sévères de l'enfant : Intérêts pour la prise en charge préventive et curative. », p. 169. Université des Antilles et de la Guyane.
5. **A. K. C. Leung, A. H. C. Wong, et K. L. Hon**
« Community-Acquired Pneumonia in Children », *Recent Pat. Inflamm. Allergy Drug Discov.*, vol. 12, n° 2, p. 136-144, sept. 2018.
6. **J. Domachowske et M. Suryadevara**
Clinical Infectious Diseases Study Guide: A Problem-Based Approach. Cham: Springer International Publishing, 2020.
7. **Campus de pédiatrie–collège national des pédiatres universitaires CNPU**
«Les pneumonies aiguës communautaires de l'enfant»
http://campus.cerimes.fr/media/campus/deploiement/pediatrie/enseignement/pneumo_aigues_enfant/site/html/1.html (consulté le 06 juin 2021).
8. **UNICEF**
« Tout ce que vous devez savoir sur la pneumonie chez l'enfant ».
<https://www.unicef.org/fr/recits/pneumonie-enfant-expliquee> (consulté le 05 juin 2021).
9. **S. R. C. Howie et D. R. Murdoch**
« Global childhood pneumonia: the good news, the bad news, and the way ahead », *Lancet Glob. Health*, vol. 7, n° 1, p. e4-e5, janv. 2019.
10. **« Appareil respiratoire – Dictionnaire Visuel »**
<https://infovisual.info/fr/corps-humain/appareil-respiratoire> (consulté le 06 juin 2021).

11. **« Qu'est-ce qu'une pneumonie ? »**
<https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/pneumonie/definition-facteurs-risque>
(consulté le 31 août 2021).

12. **UNICEF**
« La pneumonie et la diarrhée tuent 1,4 million d'enfants chaque année, plus que toutes les autres maladies infantiles cumulées ». <https://www.unicef.org/fr/communiqu%C3%A9s-de-presse/lapneumonie-et-la-diarrh%C3%A9etuent-14-million-d%E2%80%99enfants-chaque-ann%C3%A9e-plus-que> (consulté le 06 juin 2021).

13. **UNICEF**
« LA PNEUMONIE DE L'ENFANT UN FLÉAU OUBLIÉ» 2007

14. **Luc ONAMBELE**
«Tendances internationales de la mortalité maternelle et infantile en Afrique de 1990–2016 »2019 Faculté des Sciences de la santé–Ecole Doctorale–Edona.

15. **Maes, Simon**
«Facteurs socio-économiques de mortalité des enfants de 5 à 14 ans en Afrique de l'Ouest»2020 Université catholique de Louvain

16. **Enquête Nationale sur la Population et la Santé Familiale ENPSF 2018 du ministère de la santé du Maroc**
<https://www.sante.gov.ma/Documents/2020/03/Rapport%20ENPSF%202018%20i%C3%A8me%20%C3%A9dition.pdf> (Consulté le 06 juin 2021).

17. **Ministère de la santé du Maroc**
« Santé en chiffres 2017 ».

18. **S. E. Katz et D. J. Williams**
« Pediatric Community–Acquired Pneumonia in the United States », *Infect. Dis. Clin. North Am.*, vol. 32, n° 1, p. 47-63, mars 2018.

19. **S. Jain, D. J. Williams, S. R. Arnold, et K. Ampofo**
« Community–acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children », *N. Engl. J. Med.*, vol. 372, n° 9, p. 835-845, févr. 2015.

20. **B. Beletew, M. Bimerew, A. Mengesha, M. Wudu, et M. Azmeraw**
« Prevalence of pneumonia and its associated factors among under–five children in East Africa: a systematic review and meta–analysis », *BMC Pediatr.*, vol. 20, no 1, p. 254, déc. 2020.

21. **E. Ekirapa-Kiracho et al.**
« The economic burden of pneumonia in children under five in Uganda », *Vaccine X*, vol. 8, p. 100095, août 2021.
22. **I. Benchekroun, M. El Mahdi Boubkraoui, N. Mekaoui, L. Karboubi, C. Mahraoui, et B. S. Benjelloun Dakhama,**
« Profil épidémiologique des pathologies respiratoires chez l'enfant à l'Hôpital d'Enfants de Rabat, Maroc », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 28, 2017.
23. **J. S. van de Maat et al.**
« The influence of chest X-ray results on antibiotic prescription for childhood pneumonia in the emergency department », *Eur. J. Pediatr.*, mars 2021.
24. **B. Lema, K. Seyoum, et D. Atlaw**
« Prevalence of Community Acquired Pneumonia among Children 2 to 59 Months Old and its Associated Factors in Munesa District, Arsi Zone, Oromia Region, Ethiopia », *Clinics Mother Child Health*, 2019 Vol.16 Iss.5 No:334.
25. **Lassina Dao**
« Les pneumopathies de l'enfant en milieu hospitalier pédiatrique de Ougadougou (Burkina Faso) » Université de Ougadougou 1997.
26. **Kané B, Camara MA, et al.**
« Aspect épidémiologique des Pneumopathies Aigues Communautaires de l'enfant dans le Service de Pédiatrie de l'Hôpital du Mali » Mali Santé Publique juin 2020.
27. **LAHLIMI**
« Pneumonies de l'enfant A propos de 274 cas » 2013. Université Cadi Ayyad-Faculté de Médecine et pharmacie Marrakech.
28. **Y. V. Nzame, B. Moutambi, et A. Moussavou**
« Les pneumonies de l'enfant à Libreville : Une étude de 85 cas », *Health Sci. Dis.*, vol. 16, n° 3, Art. n° 3, août 2015, Consulté le: août 21, 2021.
29. **Société Marocaine d'Infectiologie Pédiatrique et de Vaccinologie SOMIPEV**
« Recommandations pratiques de la prise en charge des pneumonies communautaire acquises de l'enfant au Maroc » 2015.
30. **S. Mathur, A. Fuchs, J. Bielicki, J. Van Den Anker, et M. Sharland**
« Antibiotic use for community-acquired pneumonia in neonates and children: WHO evidence review », *Paediatr. Int. Child Health*, vol. 38, n° sup1, p. S66-S75, déc. 2018.

31. **D. Boudes, J. Calmels, J. Puddu, et A. Pereira**
« Les pneumopathies de l'enfant », p.10. Société Française de Médecine d'Urgence SFMU.
32. **K. Boyd**
« Back to the Basics: Community-Acquired Pneumonia in Children », *Pediatr. Ann.*, vol. 46, n° 7, juill. 2017.
33. **Z. Fatmi et F. White**
« A comparison of 'cough and cold' and pneumonia: risk factors for pneumonia in children under 5 years revisited », *Int. J. Infect. Dis.*, vol. 6, n° 4, p. 294-301, déc. 2002.
34. **N. Nirmolia, T. G. Mahanta, M. Boruah, R. Rasaily, R. P. Kotoky, et R. Bora**
« Prevalence and risk factors of pneumonia in under five children living in slums of Dibrugarh town », *Clin. Epidemiol. Glob. Health*, vol. 6, n° 1, p. 1-4, mars 2018.
35. **R. Sinaei, S. Pezeshki, S. Parvaresh, et R. Sinaei**
« Why COVID-19 is less frequent and severe in children: a narrative review », *World J. Pediatr.*, vol. 17, n° 1, p. 10-20, févr. 2021.
36. **Y. Zhang, Y. Huang, T. Ai, J. Luo, et H. Liu**
« Effect of COVID-19 on childhood Mycoplasma pneumoniae infection in Chengdu, China », *BMC Pediatr.*, vol. 21, n° 1, p. 202, déc. 2021.
37. **Y. Zhu et al.**
« Epidemiological and virological characteristics of respiratory tract infections in children during COVID-19 outbreak », *BMC Pediatr.*, vol. 21, n° 1, p. 195, déc. 2021.
38. **K. El Fakiri, H. Nassih, I. Ait Sab, G. Draiss, et M. Bouskraoui**
« Epidemiology and Clinical Features of Coronavirus Disease 2019 in Moroccan Children », *Indian Pediatr.*, vol. 57, n° 9, p. 808-810, sept. 2020.
39. **P. Bertrand et I. Sánchez, Éd.**
Pediatric Respiratory Diseases: A Comprehensive Textbook. Cham: Springer International Publishing, 2020.
40. **Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé**
« Antibiothérapie par voie générale en pratique courante au cours des infections respiratoires basses de l'adulte et de l'enfant », p. 25, 2005.
41. **C. M. Nascimento-Carvalho**
« Community-acquired pneumonia among children: the latest evidence for an updated management », *J. Pediatr. (Rio J.)*, vol. 96, p. 29-38, mars 2020.

42. **N. Mahomed et al.**
« Computer-aided diagnosis for World Health Organization-defined chest radiograph primary-endpoint pneumonia in children », *Pediatr. Radiol.*, vol. 50, n° 4, p. 482-491, avr. 2020.
43. **F. Tinsa et al.**
«Pneumopathies communautaires chez l'enfant », *Tunis. Médicale*, vol. 87, p. 8556, déc. 2009.
44. **A. Hannouz et al.**
« P475 – Pneumonies communautaires de l'enfant : à propos de 131 cas », *Arch. Pédiatrie*, vol. 17, n° 6, Supplement 1, p. 168, juin 2010.
45. **S. Goldfarb et J. Piccione, Éd.**
Diagnostic and Interventional Bronchoscopy in Children. Cham: Springer International Publishing, 2021.
46. **D. J. Williams et al.**
« Association of White Blood Cell Count and C-Reactive Protein with Outcomes in Children Hospitalized for Community-acquired Pneumonia », *Pediatr. Infect. Dis. J.*, vol. 34, n° 7, p. 792-793, juill. 2015.
47. **F. Jiao, J. Chen, M. Wang, S. A. Kumar, X. Li, et T. Han**
« Determination of Procalcitonin, C-Reactive Protein and White Blood Cell Levels to Diagnose Community-Acquired Pneumonia (CAP) », *Indian J. Pediatr.*, vol. 86, n° 8, p. 763-763, août 2019,
48. **Y. Gofin et al.**
« Salivary C-reactive protein—a possible predictor of serum levels in pediatric acute respiratory illness », *Eur. J. Pediatr.*, p. 1-8, avr. 2021.
49. **B. Kané**
« Aspect épidémiologique des Pneumopathies Aigues Communautaires de l'enfant dans le Service de Pédiatrie de l'Hôpital du Mali », *Mali Santé Publique*, vol. 10, n° 1, Art. n° 1, juill. 2020.
50. **T. Heiskanen-Kosma et al.**
« Etiology of childhood pneumonia: serologic results of a prospective, population-based study », *Pediatr. Infect. Dis. J.*, vol. 17, n° 11, p. 986-991, nov. 1998.

51. **D. Chatellier, S. Chauvet, et R. Robert,**
« Pneumopathies d'inhalation », *Réanimation*, vol. 18, n° 4, p. 328-333, juin 2009.
52. **B. Abu-Raya**
« The prevalence and clinical characteristics of pertussis-associated pneumonia among infants in Botswana », *BMC Pediatrics* p. 6, 2019.
53. **N. Clere**
« Prévention et traitement de la bronchiolite du nourrisson », *Actual. Pharm.*, vol. 52, n° 523, p. 41-43, févr. 2013.
54. **O. Bouyahia, S. Jlidi, et A. Sammoud**
« Abcès pulmonaire primitif à staphylocoque : situation rare chez l'enfant », *Rev. Pneumol. Clin.*, vol. 70, n° 6, p. 370-374, déc. 2014.
55. **Y.-W. Kim et L. F. Donnelly**
« Round pneumonia: imaging findings in a large series of children », *Pediatr. Radiol.*, vol. 37, n° 12, p. 1235-1240, déc. 2007.
56. **Campus de Pédiatrie– Collège National des Pédiatres Universitaires CNPU**
http://campus.cerimes.fr/media/campus/deploiement/pediatrie/enseignement/pneumo_aigues_enfant/site/html/2_2.html (consulté le 10 juill. 2021).
57. **N. Beydon**
« Asthme de l'enfant », in *Pneumologie pédiatrique*, Elsevier, 2011, p. 29-66.
58. **K. Bousetta et al.**
« Malformations pulmonaires congénitales. Apport de l'imagerie », *J. Pédiatrie Puériculture*, vol. 17, n° 7, p. 370-379, oct. 2004.
59. **D. Hubert**
« Mucoviscidose », *EMC – Médecine*, vol. 2, n° 1, p. 34-41, févr. 2005.
60. **N. Kacet, A. Liska, P. Truffert, B. Coignard, et P. Lequien**
« Infections nosocomiales chez le nouveau-né », *J. Pédiatrie Puériculture*, vol. 12, n° 4, p. 195-203, juin 1999.
61. **S. Elfihri, J. B. Amor, R. Zahraoui, K. Marc, M. Soualhi, et J. E. Bourkadi**
« Aspects diagnostiques de la tuberculose de l'enfant : expérience de l'hôpital Moulay-Youssef, Rabat, Maroc », *Rev. Mal. Respir.*, vol. 34, p. A17, janv. 2017.

62. **D. Steponaviciene et I. Kudzyte**
« Tuberculous pneumonia in children », *Med. Kaunas Lith.*, vol. 39, n° 3, p. 225-231, janv. 2003.
63. **A. Vessière et al.**
« Impact of systematic early tuberculosis detection using Xpert MTB/RIF Ultra in children with severe pneumonia in high tuberculosis burden countries (TB-Speed pneumonia): a stepped wedge cluster randomized trial », *BMC Pediatr.*, vol. 21, n° 1, p. 136, déc. 2021.
64. **A. Bourrillon, G. Benoist, R. Cohen, et E. Bingen**
« Prescriptions actuelles de l'antibiothérapie chez le nourrisson et l'enfant », *Arch. Pediatr. – Arch. Pediatr.*, vol. 14, p. 932-942, juill. 2007.
65. **M. Harris et al.**
« British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011 », *Thorax*, vol. 66 Suppl 2, p. ii1-23, oct. 2011.
66. **K. W. Yun, R. Wallihan, A. Juergensen, A. Mejias, et O. Ramilo**
« Community-Acquired Pneumonia in Children: Myths and Facts », *Am. J. Perinatol.*, vol. 36, n° S 02, p. S54-S57, juill. 2019.
67. **K. McIntosh**
« Community-acquired pneumonia in children », *N. Engl. J. Med.*, vol. 346, n° 6, p. 429-437, févr. 2002.
68. **J. Brouard et al.**
« Bronchopneumopathies aiguës de l'enfant », *EMC – Pédiatrie – Mal. Infect.*, vol. 3, n° 4, p. 1-16, janv. 2008.
69. **D. N. Wagner, M. Gehri, P. A. Gervaix, et D. S. Guinand**
« Prise en charge ambulatoire de la pneumonie communautaire de l'enfance au point », *Rev. MÉDICALE SUISSE*, p. 5, 2016.
70. **J. L. Mathew**
« Etiology of Childhood Pneumonia: What We Know, and What We Need to Know!: Based on 5th Dr. IC Verma Excellence Oration Award », *Indian J. Pediatr.*, vol. 85, n° 1, p. 25-34, janv. 2018.
71. **I. Rudan, K. L. O'Brien, H. Nair, et L. Liu**
« Epidemiology and etiology of childhood pneumonia in 2010: estimates of incidence, severe morbidity, mortality, underlying risk factors and causative pathogens for 192 countries », *J. Glob. Health*, vol. 3, n° 1, p. 010401, juin 2013.

72. **H. J. Zar**
« Bacterial and viral pneumonia: New insights from the Drakenstein Child Health Study », *Paediatr. Respir. Rev.*, vol. 24, p. 8-10, sept. 2017.
73. **G. A. Tramper-Stranders**
« Childhood community-acquired pneumonia: A review of etiology- and antimicrobial treatment studies », *Paediatr. Respir. Rev.*, vol. 26, p. 41-48, mars 2018.
74. **D. M. le Roux et H. J. Zar**
« Community-acquired pneumonia in children — a changing spectrum of disease », *Pediatr. Radiol.*, vol. 47, n° 11, p. 1392-1398, oct. 2017.
75. **G. Ning et al.**
« The etiology of community-acquired pneumonia among children under 5 years of age in mainland China, 2001-2015: A systematic review », *Hum. Vaccines Immunother.*, vol. 13, n° 11, p. 2742-2750, nov. 2017.
76. **National Institute for Health and Care Excellence NICE**
« Pneumonia (community-acquired): antimicrobial prescribing », p. 42, 2019.
77. **C. C. Blyth et J. S. Gerber**
« Macrolides in Children With Community-Acquired Pneumonia: Panacea or Placebo? », *J. Pediatr. Infect. Dis. Soc.*, vol. 7, n° 1, p. 71-77, févr. 2018.
78. **Polard**
« La pharmacovigilance des antibiotiques » *La Lettre du Pneumologue* – Vol. IX – n° 4 – juillet-août 2006.
79. **J. Domachowske et M. Suryadevara, Éd.**
Vaccines: A Clinical Overview and Practical Guide. Cham: Springer International Publishing, 2021.
80. **Ministère de la santé du Maroc**
« Programme national d'immunisation ». Disponible sur: https://www.sante.gov.ma/Documents/Manuel_PNI_29Juin2013_VersionImprime_SIPAMA.pdf (Consulté le 11 août 2021).
81. **N. Bennani Mechita et al.**
« Decline in childhood respiratory-related mortality after the introduction of the pneumococcal conjugate vaccine in Morocco », *J. Infect. Public Health*, vol. 13, n° 3, p. 402-406, mars 2020.

82. **F. T. Cutts, S. M. A. Zaman, G. Enwere, et S. Jaffar**
« Efficacy of nine-valent pneumococcal conjugate vaccine against pneumonia and invasive pneumococcal disease in The Gambia: randomised, double-blind, placebo-controlled trial », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 365, n° 9465, p. 1139-1146, 2005.
83. **M. L. Boza Costagliola**
« Community-Acquired Pneumonia », in *Pediatric Respiratory Diseases*, P. Bertrand et I. Sánchez, Éd. Cham: Springer International Publishing, 2020, p. 299-307.
84. **D. Buonsenso et al.**
« Lung ultrasound findings in pediatric community-acquired pneumonia requiring surgical procedures: a two-center prospective study », *Pediatr. Radiol.*, vol. 50, n° 11, p. 1560-1569, oct. 2020.
85. **I. Jroundi et al.**
« Risk factors for a poor outcome among children admitted with clinically severe pneumonia to a university hospital in Rabat, Morocco », *Int. J. Infect. Dis.*, vol. 28, p. 164-170, nov. 2014.
86. **X.-X. Ao**
« The epidemiology of hospital death following pediatric severe community acquired pneumonia », *Ital. J. Pediatr.*, vol. 47, n° 1, p. 25, févr. 2021.
87. **Avendaño Carvajal et Perret Pérez**
« Epidemiology of Respiratory Infections » Springer Nature Switzerland AG 2020, *Pediatric Respiratory Diseases*.
88. **GBD 2016 Lower Respiratory Infections Collaborators**
« Estimates of the global, regional, and national morbidity, mortality, and aetiologies of lower respiratory infections in 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 », *Lancet Infect. Dis.*, vol. 18, no 11, p. 1191-1210, nov. 2018,
89. **K. Ampofo et C. L. Byington**
« *Streptococcus pneumoniae* », in *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, Elsevier, 2018, p. 737–746.e4.
90. **« Streptococcus pneumoniae »**
<https://microbe-canvas.com/Bacteria.php?p=1169> (consulté le 23 août 2021).

91. **« streptococcus pneumonie (pneumocoque) »**
https://www.antibio-responsable.fr/bacteries/pneumocoque (consulté le 23 août 2021).

92. **S. S. Shah**
« Mycoplasma pneumoniae », in *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, Elsevier, 2018, p. 1023–1027.e3.

93. **« Detecting Mycoplasma using Spectroscopy »**
News-Medical.net, mars 13, 2020. https://www.azolifesciences.com/article/Detecting-Mycoplasmausing-Spectroscopy.aspx (consulté le 23 août 2021).

94. **M. R. Hammerschlag, S. A. Kohlhoff, et C. A. Gaydos**
« Chlamydia pneumoniae », in *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*, Elsevier, 2015, p. 2174–2182.e2.

95. **J. M. Kern, V. Maass, et M. Maass**
« Molecular pathogenesis of chronic Chlamydia pneumoniae infection: a brief overview », *Clin. Microbiol. Infect.*, vol. 15, n° 1, p. 36-41, janv. 2009.

96. **R. S. Daum**
« Staphylococcus aureus », in *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, Elsevier, 2018, p. 692–706.e4.

97. **S. B. Omer, A. Sutanto, H. Sarwo, et M. Linehan**
« Climatic, temporal, and geographic characteristics of respiratory syncytial virus disease in a tropical island population », *Epidemiol. Infect.*, vol. 136, n° 10, p. 1319-1327, oct. 2008.

98. **J. E. Crowe**
« Viral Pneumonia », in *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*, Elsevier, 2006, p. 433-440.

99. **C. S. Mani**
« Acute Pneumonia and Its Complications », in *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, Elsevier, 2018, p. 238–249.e4.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

علاج ذات الرئة الحادة بمصلحة مستعجلات الطفل

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/11/15
من طرف

الانسة سارة القدابي

المزداة في 1995/01/12 بلسمارة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

ذات الرئة - الطفل - العلاج بالمضادات الحيوية

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكم

غ. اضرايس

أستاذة في طب الاطفال

م. بروس

أستاذ في طب الاطفال

ن. رضى

أستاذ في طب الاطفال

السيدة

السيد

السيد