



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

Année 2018

Thèse N° 057

Les infections postnatales à localisation pulmonaire au service de néonatalogie CHU Mohammed VI

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/03/2018

PAR

Mr. Chihab BOUYAALI

Né le 20 Février 1985 à Nfifa

Médecin interne au CHU Mohamed VI Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Infection pulmonaire néonatale – Infection tardive – Radiographie thoracique –
Antibiothérapie – Contage infectieux

JURY

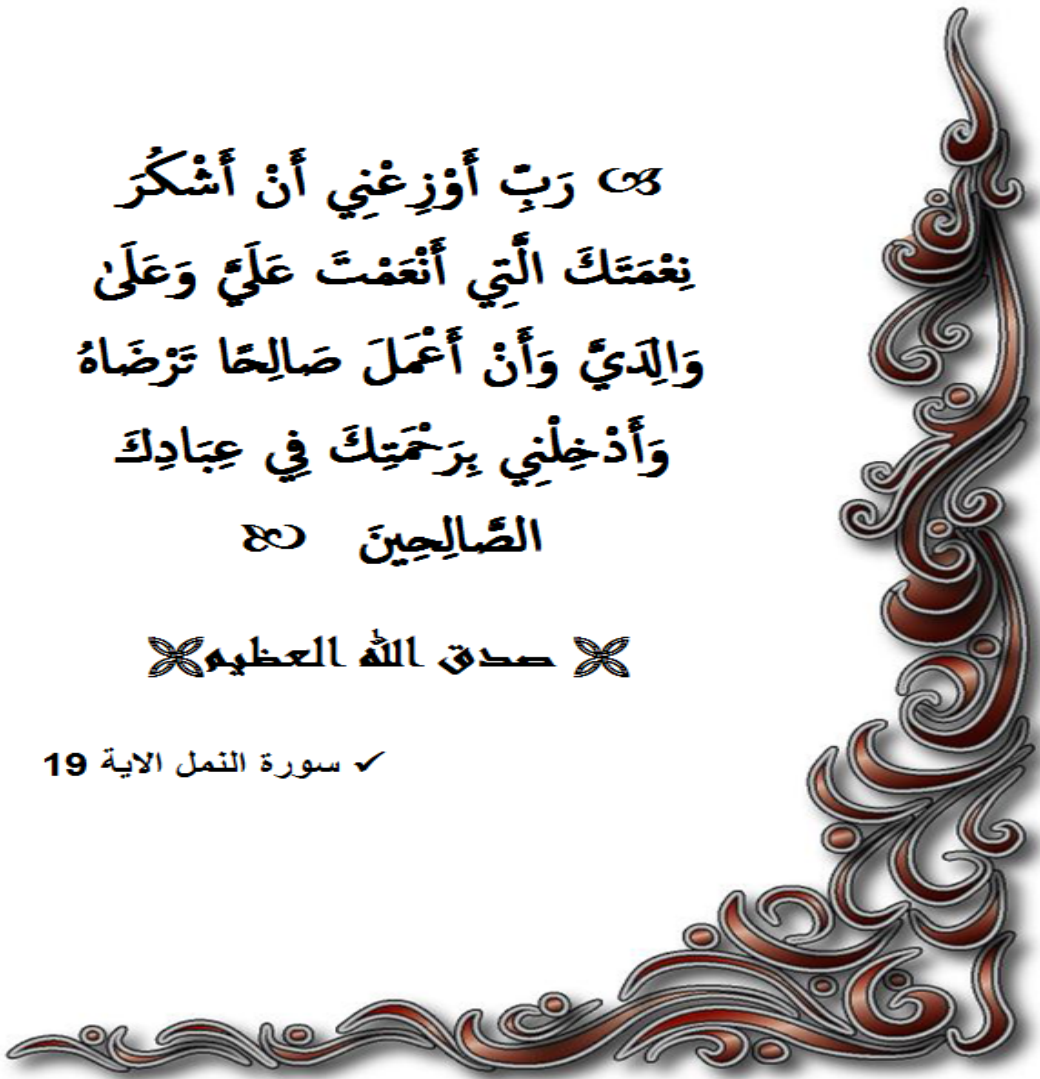
M.	M. BOUROUSS Professeur de Pédiatrie	PRESIDENT
M.	F. M. R. MAOULAININE Professeur agrégé de Pédiatrie	RAPPORTEUR
Mme.	N. EL IDRISSI SLITINE Professeur agrégée de Pédiatrie	} JUGES
Mme.	G. DRAISS Professeur agrégée de Pédiatrie	
Mme.	D. BASRAOUI Professeur agrégée de Radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى
وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ
الصَّالِحِينَ

صدق الله العظيم

✓ سورة النمل الآية 19





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.

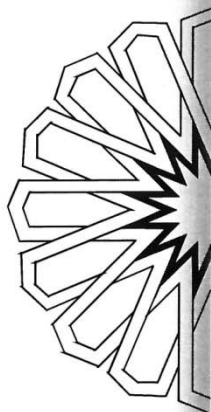
Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

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 ALAOUY 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
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale

BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie-vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)

BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie– réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro– entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERHANE Hind	Pneumo– phtisiologie

EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	SORAA Nabila	Microbiologie – virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

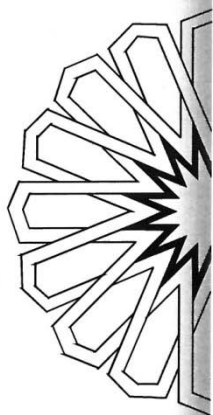
Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LALYA Issam	Radiothérapie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale

ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation

GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire
HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique		

LISTE ARRÊTÉE LE 05/10/2017



DÉDICACES



ورد في رواية الترمذي عن أبي هريرة رضي الله عنه عن النبي ﷺ قال

(مَنْ لَمْ يَشْكُرِ النَّاسَ لَمْ يَشْكُرِ اللَّهَ)

Je dédie cette Thèse ...

A la mémoire de ma grand-mère RABIAA TAHER.....

Cela fait un bon moment que tu n'es plus parmi nous. INNA , tes paroles, ton sourire, et ta personnalité aussi forte et généreuse ne quitteront jamais ma mémoire. Tu es une femme unique, qui a marqué ma vie et celle de toute personne qui t'a rencontré un jour. Je sais que tu es fière de moi comme tu l'as toujours été. Je te souhaite d'être bien accueillie dans le royaume de Dieu. Dort en paix, INNA.

A ma chère maman HABIBA.....

Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Sans toi, chère maman, je ne suis qu'un corps sans âme. Tu es la lanterne qui illumine mon chemin, ma boussole quand je perds le nord. Ma mère est un puits inépuisable d'amour, un océan de tendresse et un ouragan d'émotions. Tu incarnes la bonté, le bonheur, la joie à vivre sans arrêter, tu as toujours su donner et donner sans compter. Dans tes bras j'ai grandi, petit à petit ; et aujourd'hui je ne serais pas là sans toi ma chère maman. Oui ! C'est grâce à toi que je deviens médecin, c'est toi qui m'as toujours incarné la morale. Pour toutes les peines que tu as enduré en m'accompagnant durant ce long parcours, je ne peux qu'exprimer ma gratitude absolue. Ces quelques mots ne sauront te prouver maman combien je t'aime. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A TOI PAPA MOHAMED MAHMOUD.....

Tous le mérite revient au bon Dieu et à toi afin de pouvoir vivre ce jour.

*Nul mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le dénouement et le
profond respect que je porte envers toi.*

*QUE ce travail soit le témoignage de mon immense gratitude et de mon
grand amour.*

PUISSE Dieu t'accorder, santé, bonheur et longue vie.

A mon très cher frère HICHAM.....

*L'adorable, le tendre et le serviable .Je te dédie ce travail en témoignage
de ma plus profonde reconnaissance de tous ce que tu as fait pour moi
durant ces longues années d'études. C'est certainement grâce à toi que je
suis là maintenant. Tu es mon idole pour toujours, j'ai appris la
persévérance et la bonté à travers ta personnalité si parfaite, je
n'oublierai jamais que tes sacrifices morales et financières avec toute la
tendresse possible envers moi qui m'ont supportés jusqu'au là. Je te
souhaite tous le bonheur du monde, une vie pleine de sérénité et d'amour
avec ton adorable épouse BOUCHRA, qui est devenu une sœur si parfaite
et si tendre. Et illuminée par le sourire de tes petites princesses IKHLASS
et RIHAB.*

A mon très cher frère ADIL.....

*Tu es pour moi le cadeau que j'allais demander au grand DIEU s'il ne me
l'avait pas donné. Pour tout ce que nous avons partagé et partagerons
encore. Pour ta générosité envers moi, pour ta tendresse énorme.
Puisse Dieu nous garder dans l'union. Je te souhaite tous le bonheur du
monde, une vie pleine de sérénité, et que dieu protège ton fils ZIYAD.*

A ma très chère sœur MARIAM.....

La tendre, la généreuse, la formidable et la sage. Tu m'as toujours soutenu, rassuré et encouragé tout au long de ma carrière. Aucune dédicace ne saurait exprimer ma gratitude et ma fierté de t'avoir comme sœur. Je te souhaite tous le bonheur du monde avec ton mari SAÏD, qui est un parfait époux, un ange, un ami très proche et frère, à qui je dois tout le respect, amour et loyauté. Que dieu vous bénisse ainsi que l'adorable princesse DOHA. Que du bonheur mes chers.

A toute la famille BOUYAALI, BELLAH, CHENTOUF et ARZA :

Je vous dédie cette thèse pour l'affection que vous me portez. Que Dieu vous accorde longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

A docteur Loubna Errguig, docteur Sana Lamzah et docteur Mariam Lagrine.....

Ce travail et le fruit avant tout de votre effort, tout le louange et pour vous chères collègues. Merci pour votre encouragement aide et orientation. Je vous souhaite une vie familiale et professionnelle pleine de réussite et de joie.

A tous mes chers amis, amies et collègues.....

Je n'ai pas écrit de noms, car chaque personne sait parfaitement sa précieuse place dans mon cœur.

Vous êtes pour moi plus que des amis, Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte.

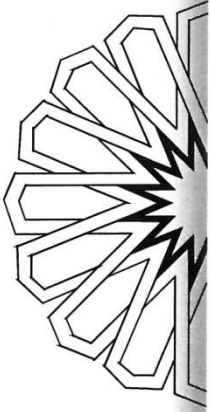
Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets.

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection et en souvenir des agréables moments passés ensemble.

Vous êtes les meilleurs.

Je vous aime fort...



REMERCIEMENTS

***A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
Professeur M. BOUROUSS.
PROFESSEUR DE PEDIATRIE, CHEF DE SERVICE DES URGENCES
PEDIATRIQUES.***

L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités humaines et professionnelles. J'avais l'honneur de vous côtoyer au service, tant que maître et professeur proche de ses étudiants, et j'avais l'honneur exceptionnel de vous accompagner lors des différentes activités associatives. Vous étiez toujours l'exemple d'abnégation et de gentillesse extrême. Veuillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

***A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR FADL MRABIH RABOU
MAOULAININE
Professeur de néonatalogie
Chef de service de néonatalogie au CHU Mohammed VI
Pour tous les efforts inlassables et toute la patience que vous avez
déployés pour que ce travail soit élaboré.***

Pour toutes ces longues heures dépensées à m'expliquer, pour toutes ces informations si précieuses.

Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines, qui m'ont profondément ému, resteront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de ma profession.

Ce fut pour moi, un honneur et un grand plaisir d'avoir préparé ma thèse sous votre guidance et nul mot ne qualifie ma gratitude.

J'avais le privilège de passer par votre service pour lequel je garde les plus beaux souvenirs, j'ai beaucoup appris de votre égard, et en vous côtoyant.

Veuillez accepter, cher maître dans ce travail mes sincères remerciements et mon profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE
Madame LE PROFESSEUR N. EL IDRISSE SLITINE.
Professeur de néonatalogie CHU MED VI Marrakech.

*Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger
au sein de notre jury.*

*Je suis particulièrement touché par vos qualités humaines et votre
compétence que j'ai pu apprécier et admirer de très près, et qui font de
vous un grand maître d'estime que nous prenons pour exemple.
Le passage dans votre service, dont je garde les plus beaux souvenirs était
une source d'apprentissage inépuisable.*

*Vos encouragements à mon égard seront toujours une lueur à suivre, et
votre attitude est un exemple professionnel et humain à suivre.
Que vous trouviez ici, cher maître, le témoignage de ma profonde
gratitude et sincère respect.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE
Mme LE PROFESSEUR Gh.DRAISS.
PROFESSEUR DE PEDIATRIE.

*Je tiens à vous exprimer ma vive gratitude et ma profonde estime en
reconnaissance de la bienveillante attention que vous avez accordée à ce
travail.*

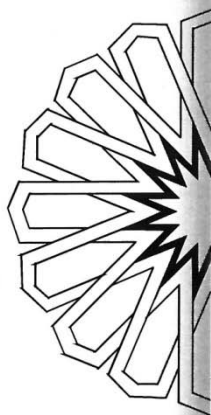
*J'ai été particulièrement impressionné par toutes vos qualités et les
efforts que vous déployez à nous former lors de mon passage dans votre
service aussi agréable qu'exceptionnel.*

Veillez trouver ici, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE Mme LE PROFESSEUR
N.BASSRAOUI.
PROFESSEUR DE RADIOLOGIE.

*Vous me faites un très grand honneur en acceptant de juger mon travail.
Votre gentillesse, vos compétences professionnelles et humaines n'ont fait
défaut pour personne.*

*Je serai honoré par votre encadrement cher maître, autant que
résident dans votre service de radiologie très prochainement, une
spécialité pour laquelle j'accorde beaucoup d'émotions et d'estime.
Puisse ce travail vous témoigner de mes sincères remerciements et ma
profonde gratitude.*

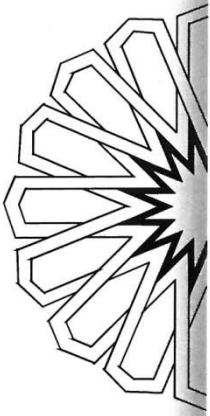


ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

AG	: Age gestationnel.
AP	: Artère pulmonaire
BPM	: Battements par minutes.
BGN	: Bactéries gram négatives
B1	: Bruit cardiaque 1.
B2	: Bruit cardiaque 2.
C3G	: Céphalosporines troisième génération.
CmHG	: Centimètre de mercure.
CG	:Culot globulaire
CHP	:Centre hospitalier provincial.
CHU	:Centre hospitalier universitaire.
CIA	:Communication inter auriculaire.
Cm	:Centimètre.
CPM	:Cycle par minute.
CRP	:C réactive protéine.
CO2	:Dioxyde de carbone.
CPAP	:Continuous Positive Airways Pressure (Pression positive continue).
CRF	:Capacité résiduelle fonctionnelle.
DRNN	:Détresse respiratoire néonatale.
ECBU	:Examen cyto bactériologique des urines.
ETF	:Echographie transfontanellaire.
FIO2	:Fraction inspiratoire d'oxygène.
FO	: Foramen ovale.
g	:Gramme.
g/dl	:Gramme par décilitre.
GG	:Grossesse gémellaire.
H	:Heure.
HTA	:Hypertension artérielle.
HTAG	:Hypertension artérielle gravidique.
Hb	:Hémoglobine.
HTAP	:Hypertension artérielle pulmonaire.
HTAPPN	:Hypertension artérielle pulmonaire persistante néonatale.
INN	:Infection néonatale.
IRAF	:Insuffisance rénale aigue fonctionnelle.
IVA	:Intubation ventilation artificielle.
J	:Jour
KG	:kilogramme.
LP	:Liquide pulmonaire.
ML	:Millilitre
NICHD	:National institute of child health and human development.
MMH	:Maladie des membranes hyalines.

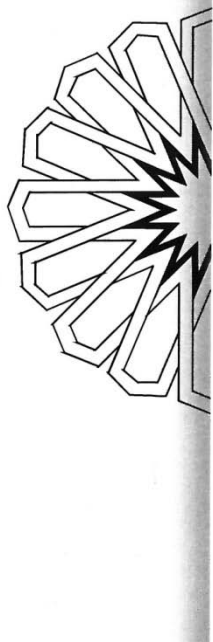
mmHg	:Millimètre de mercure.
mg	:Milligramme.
NFS	:Numération formule sanguine.
N.né	:Nouveau-né.
NO	:Monoxyde d'azote.
OMS	:Organisation mondiale de la santé.
PaAo2	:Pression alvéolaire artérielle en oxygène.
Pao2	:Pression artérielle en oxygène.
PCA	:Persistance du canal artériel.
PEP	:Pression expiratoire positive.
PPNN	:Pneumopathie néonatale.
LCR	:liquide céphalo-rachidien.
RA	:Reflexes archaïques.
RPM	:Rupture prématurée des membranes.
RVP	:Résistances vasculaires périphériques.
Rx	:Radiographie conventionnelle.
SA	:Semaine d'aménorrhée.
Sao2	:Saturation artérielle en oxygène.
SFA	:Souffrance fœtale aigue.
SNC	:Système nerveux central.
SP	:Surfactant protein.
SPSS	:Statistical package for the social science.
SS	:Score de Silverman.
TRC	:Temps de recoloration.
TSH	:Thyroid Stimulating Hormone.
VCI	:Veine cave inférieure.
VCS	:Veine cave supérieure.
VD	:Ventricule droit.
VNI	:ventilation non invasive.
VIH	:Virus de l'immunodéficience humaine
VRS	:Virus respiratoire syncytial.
WHO	:world health organization.



PLAN

INTRODUCTION	1
RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE	4
I. DEVELOPPEMENT EMBRYOLOGIQUE	5
1. FORMATION DES VOIES AERIENNES	5
2. FORMATION DU PARENCHYME PULMONAIRE	6
3. FORMATION DES VAISSEAUX SANGUINS	7
4. Le liquide pulmonaire	8
5. Le surfactant	8
6. Les mouvements respiratoires	9
7. A la naissance	9
II. Adaptation cardio-circulatoire	9
1. Avant la naissance	9
2. A la naissance	10
PATIENTS ET MÉTHODES	12
I. PATIENTS	13
II. METHODES	13
III. Critères d'inclusion	13
IV. Critères d'exclusion	14
RÉSULTATS	15
I. L'épidémiologie	16
1. Incidence	16
2. Répartition selon la saison	16
3. Répartition selon le sexe	16
4. Répartition selon L'âge à l'admission	17
5. Répartition selon le poids de la naissance	18
6. Répartition selon l'âge maternel	18
7. Répartition selon le niveau socioéconomique	19
8. Répartition selon le suivi de la grossesse	19
II. La présentation clinique de la maladie	20
1. Notion de contagé infectieux à domicile	20
2. Signes respiratoires	20
3. Signes neurologiques	21
4. Signes cardio-vasculaires	22
5. La fièvre	22
6. Autres signes	22
III. Bilan paraclinique	23
1. Imagerie	23
2. Bilan biologique	27
3. Prélèvements bactériologiques	28
4. Diagnostic retenu	29

DISCUSSION	31
I. L'épidémiologie	32
1. Selon l'Incidence des infections postnatales	32
2. Répartition saisonnière.....	33
3. La répartition selon le sexe	33
4. Répartition selon L'âge à l'admission.....	34
5. Le poids de la naissance	35
6. Répartition selon l'âge des mamans.....	35
7. La notion de suivi de grossesse.....	36
II. La présentation clinique de la maladie	36
1. Contage infectieux à domicile	36
2. Signes respiratoires	37
3. La fièvre.....	41
III. Bilan paraclinique	41
1. Imagerie	41
2. Bilan biologique	42
IV. Prélèvements bactériologiques.....	44
1. Hémoculture	44
2. Polymerase chain reaction (PCR)	45
V. Modalités de prise en charge	47
1. Antibiothérapie	47
2. Ventilation non invasive.....	49
3. Intubation endotrachéale.....	50
CONCLUSION	52
ANNEXES	54
RÉSUMÉS	58
BIBLIOGRAPHIE	62



INTRODUCTION

Les infections pulmonaires postnatales ou infections pulmonaires tardives, sont définies par une infection du parenchyme pulmonaire durant la période néonatale et après une durée de latence dépassant 3 jours de vie. [1]

La pneumonie néonatale est une inflammation aigue du parenchyme des voies respiratoires inférieures par un agent microbien durant la période néonatale [2]. La pneumonie néonatale précoce peut apparaître des heures après la naissance et peut faire partie d'un sepsis généralisé, ou après 7jours en général pour celle tardive. Son diagnostic et clinique, radiologique et biologique. [3]

La pneumonie se définit traditionnellement par une invasion d'un milieu stérile qui est le tractus respiratoire inférieur, et en général par un seul agent pathogène. Mais les études récentes indiquent que le poumon normal n'est pas stérile et que le microbiome existe dans un état dynamique [4]. L'étape clé de la pathogénie peut être une dysbiose ou une perte de la balance normale de l'écologie du tractus respiratoire pour des facteurs relatifs à l'hôte, environnement ou l'organisme [5.6]

L'organisation mondiale de santé (OMS) recommande l'utilisation d'algorithmes simples basés sur des critères cliniques pour orienter le diagnostic et le traitement de pneumonie. [7].

Plusieurs définitions existent de l'infection pulmonaire néonatale, mais toutes sont concordantes sur la définition de l'infection pulmonaires, et la divergence et surtout par rapport à la limite entre celle primitives et tardives. [8]

La pneumonie néonatale est une infection respiratoire sérieuse, ayant un potentiel élevée de morbi-mortalité. [9]

L'infection du tractus respiratoire inférieure est une principale cause de décès infantile et néonatale. [10]

Le risque de décès par une pneumonie néonatale est très important par rapport à la période infantile, au moins un tiers de décès annuel infantile estimé à 10.8 millions, survient durant les 28 premiers jours de vie. [11,12, 13,14]

Durant ces dernières décennies, l'incidence des infections pulmonaires néonatales précoces ont régressé dans les pays développés, et celle tardives sont inchangés voir augmentées d'incidence. [15 ,16]

Le progrès diagnostic englobe l'utilisation des nouvelles méthodes radiologiques, des meilleurs échantillons sanguins et microbiologiques, et des tests microbiologiques plus performants. [15.17]

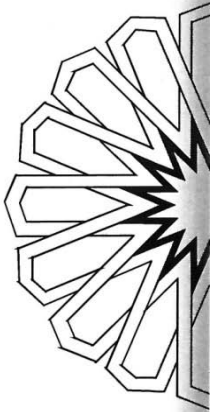
Le poumon durant la période néonatale est en immaturité physiologique avec faiblesse de moyennes de défense immunitaires. [18 ,19]

Le tableau clinique est dominé par le syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né, faisant suspecter en première une pneumopathie d'origine infectieuse, dont les germes sont multiples dominés par les agents virales, bactériennes et plus rarement fongiques. [9,20]

La radiographie thoracique reste l'examen clé et de première intention pour le diagnostic positif. [17]

Les publications concernant les infections pulmonaires tardives sont rares, et la plupart des publications englobent toutes les infections néonatales, soit tardives ou précoce, et celle concernant les pneumonies aussi sont rarement scindées en précoces et tardives, et de cela émane l'idée de réaliser ce travail.

L'intérêt de notre travail est de rapporter l'expérience du service de néonatalogie du CHU Mohammed VI, dans la prise en charge des infections pulmonaires postnatales, ainsi d'étudier leur profil épidémiologique, radiologique, biologique, thérapeutique et évolutif.



*RAPPEL
ANATOMO-
PHYSIOLOGIQUE*

I. DEVELOPPEMENT EMBRYOLOGIQUE : [21.22.23.24]

1. FORMATION DES VOIES AERIENNES

1.1. Le diverticule respiratoire

Le diverticule respiratoire apparaît à la 4^{ème} semaine sous la forme d'une gouttière de la face ventrale de l'intestin pharyngien dans sa partie caudale. Cette gouttière, ouverte en arrière se sépare de l'intestin primitif qui lui a donné naissance du fait de la prolifération de deux zones de mésenchyme qui s'insèrent entre les deux structures et progressent en direction caudale.

L'ébauche forme alors un tube rectiligne, borgne à son extrémité caudale, qui reste en communication avec la cavité de l'intestin pharyngien par son extrémité céphalique. Cet orifice de communication devient l'orifice laryngé, séparé de la base de la langue par l'épiglotte.

1.2. Les bourgeons bronchiques

Dès son individualisation, le diverticule respiratoire se divise à son extrémité caudale en deux bourgeons, les bourgeons bronchiques droits et gauche qui seront à l'origine des bronches souches tandis que le segment rectiligne sera à l'origine de la trachée.

Pendant la 5^{ème} semaine, les bourgeons bronchiques vont se diviser à leur tour, mais de façon asymétrique : à gauche, le bourgeon bronchique se divise en deux bourgeons bronchiques secondaires qui correspondent aux futures bronches lobaires gauches tandis qu'à droite le bourgeon bronchique est à l'origine de trois bourgeons qui correspondent aux futures bronches lobaires droites.

1.3. Les parois des voies aériennes

Les parois des voies aériennes résultent de la différenciation du mésenchyme au contact de l'extrémité des bourgeons du fait d'un mécanisme d'induction réciproque endoderme/mésenchyme. Cette différenciation est à l'origine des constituants des parois : tissus conjonctifs, musculaires et cartilagineux qui vont prendre des aspects différents selon le calibre bronchique.

2. FORMATION DU PARENCHYME PULMONAIRE :

Le parenchyme pulmonaire se constitue progressivement autour des voies aériennes, ce qui conduit à décrire quatre périodes successives qui se chevauchent selon le stade de développement et l'aspect histologique.

2.1. La période pseudo-glandulaire :

La période pseudo-glandulaire correspond à la formation des voies aériennes jusqu'aux bronchioles (de la 5^{ème} à la 17^{ème} semaine). Celles-ci sont bordées par un épithélium cubique avec, au niveau des bronchioles dites respiratoires, de rares alvéoles.

2.2. La période canalaire :

La période canalaire correspond à l'apparition des canaux alvéolaires (de la 17^{ème} à la 25^{ème} semaine) : les nombreux alvéoles circonscrivent le canal dont la lumière est bordée d'un épithélium aplati au niveau des minces cloisons inter-alvéolaires.

2.3. La période du sac terminal :

La période du "sac terminal" correspond à la formation des premiers sacs alvéolaires constitués d'alvéoles juxtaposés (la bordure bronchique n'est plus présente).

Cette période commence vers la 24^{ème} semaine au cours de laquelle apparaît la sécrétion de surfactant par les cellules alvéolaires (pneumocytes de type II).

Le nombre d'alvéoles et la maturation du produit sécrété permettent la survie d'un prématuré à partir de la 26^{ème} semaine.

2.4. La période alvéolaire

La période alvéolaire correspond à la fin de la grossesse, et se continue au-delà de la naissance. Elle se caractérise par la constitution des sacs alvéolaires définitifs et l'augmentation progressive du volume pulmonaire.

Les espaces très réduits restant entre les alvéoles sont occupés par les restes du mésenchyme qui va donner un tissu conjonctif fin, l'interstitium, où cheminent les vaisseaux sanguins.

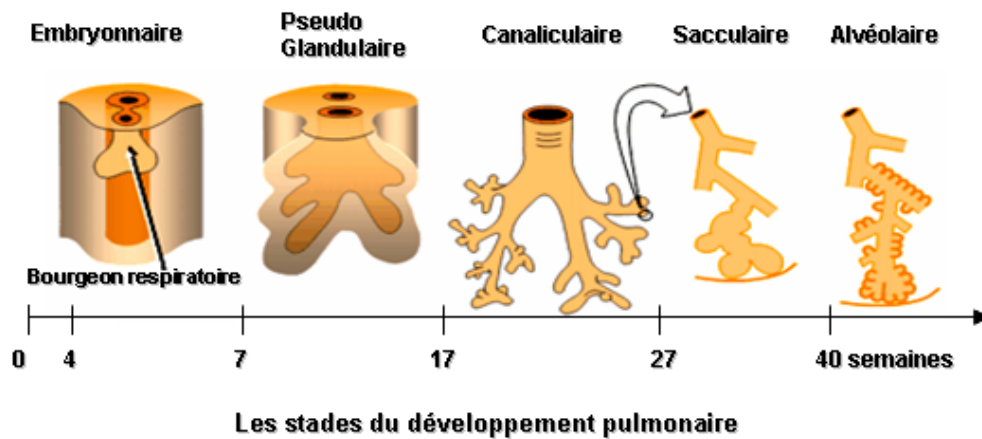


Figure 1 : les stades du développement pulmonaire.

3. FORMATION DES VAISSEAUX SANGUINS

3.1. Les vaisseaux avant le deuxième mois :

Avant le deuxième mois : au moment de l'individualisation du diverticule respiratoire, sa vascularisation dépend de celle de l'intestin primitif antérieur dont il dérive. Il s'agit d'un plexus afférent venant des branches ventrales des aortes dorsales et d'un réseau efférent drainé par les branches des veines cardinales antérieures. Ces réseaux se ramifient dans les travées de mésenchyme au cours de la ramification des voies aériennes et de l'organisation du parenchyme.

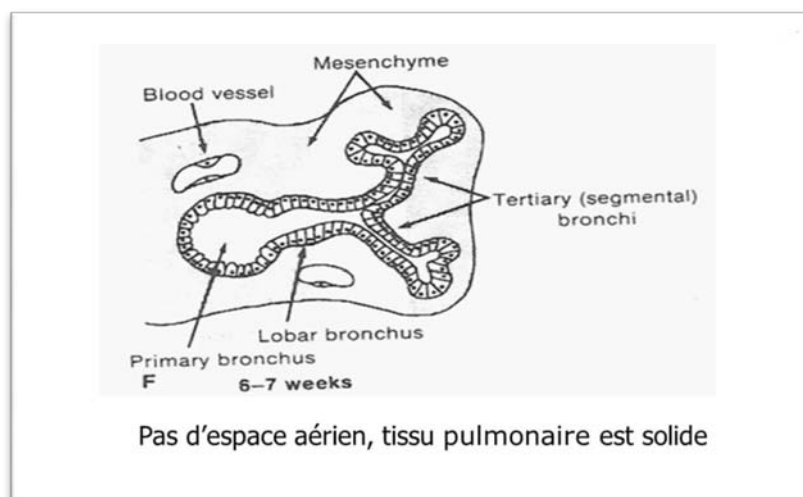


Figure 2 : les éléments vasculaires.

3.2. Au cours du deuxième mois :

Au cours du deuxième mois : les vaisseaux afférents et efférents vont se modifier, et la segmentation du cono-truncus aboutit à la constitution du tronc de l'artère pulmonaire qui entre en communication avec la partie proximale du sixième arc aortique gauche.

Ce nouveau trajet afférent s'abouche au plexus initial du diverticule respiratoire dont il devient la source dominante constituant le trajet des artères pulmonaires. Les branches afférentes venues des aortes dorsales régressent, sauf les plus craniales d'entre elles qui deviennent les artères bronchiques.

4. Le liquide pulmonaire :

Le poumon sécrète un liquide qui est soit dégluti soit déversé dans la cavité amniotique (25 %). Cette sécrétion est secondaire à la sécrétion active d'ions chlorures par les pneumocytes II, et représente 90 à 95 % du poids du poumon fœtal.

Juste avant la mise en travail, on observe une diminution de la sécrétion du liquide pulmonaire. Un mouvement d'eau passif suit le mouvement actif de sodium de l'espace intra-alvéolaire vers l'espace interstitiel et permet à l'eau intra-alvéolaire de rejoindre le système lymphatique.

5. Le surfactant :

La synthèse du surfactant débute vers 27 SA, est maximum vers 35 SA et est stocké dans le cytoplasme des pneumocytes II. Il est composé principalement de phospholipides (80 à 90 %) mais aussi de protéines et d'hydrate de carbone.

Cette substance tensioactive joue un rôle capital dans la mécanique ventilatoire en empêchant l'atélectasie des alvéoles pulmonaires à la première inspiration à la naissance.

Il permet donc de créer la capacité résiduelle fonctionnelle et son action hydrophobe empêche l'extravasation du contenu capillaire vers l'alvéole.

6. Les mouvements respiratoires :

Durant la vie fœtale les mouvements respiratoires sont présents dès 12 à 14 SA. Contrairement à ce que l'on peut observer après la naissance, à l'inspiration, la cage thoracique se déprime lorsque le diaphragme s'abaisse. Il existe deux types de mouvements : les rapides et les plus profonds ou gasp.

Leur fréquence varie en fonction du terme. En effet, les mouvements respiratoires surviennent principalement pendant les périodes de sommeil calme. De plus, dans la deuxième moitié de la grossesse, une hyperglycémie maternelle peut augmenter la fréquence des mouvements respiratoires du fœtus.

En 1980, Patrick et al, décrivaient des intervalles entre deux mouvements respiratoires pouvant s'étendre, de façon physiologique en fin de grossesse, jusqu'à 120 minutes. Ces mouvements contribuent au développement harmonieux de la cage thoracique et préparent le fœtus à la respiration extra-utérine.

7. A la naissance :

Les premiers cris et mouvements respiratoires du nouveau-né entraînent le gonflement et le déplissement des alvéoles, ce qui met en contact les pneumocytes qui bordent leur lumière avec les parois des capillaires situés dans l'interstitium et autorise les échanges respiratoires. La circulation pulmonaire devient fonctionnelle et draine le sang oxygéné vers le cœur. La circulation bronchique aura seulement un rôle nourricier.

II. Adaptation cardio-circulatoire :

1. Avant la naissance :

Le réseau circulatoire fœtal est soumis à un seul régime de pression qui est centré sur deux ventricules fonctionnant en parallèle et assurant chacun une fraction : 2/3 à droite et 1/3 à gauche) du débit cardiaque total.

Le sang oxygéné ($SaO_2=80\%$) arrive au fœtus de la veine ombilicale qui se divise en une grosse branche, le canal d'ARANTHIUS, qui rejoint la veine cave inférieure (VCI), et une petite branche qui se jette dans la veine porte, traverse le foie et rejoint les veines sus-hépatiques puis la VCI. La VCI sus-hépatique contient ainsi un mélange de sang désaturé issue de la partie inférieure du fœtus et du sang oxygéné d'origine placentaire. Une partie de 60% de sang relativement bien oxygéné traverse le Foramen Ovale et rejoint directement l'oreillette gauche puis le ventricule gauche d'où il est éjecté dans l'aorte ascendante (préductale) qui irrigue directement le myocarde et le cerveau.

Ces deux organes sont ainsi privilégiés puisqu'ils reçoivent la fraction de sang la mieux oxygénée. Les 40% restant de sang issu de la VCI se déversent dans l'oreillette droite et se mêlent au sang désaturé issu de la veine cave supérieure (VCS) avant d'être éjecté dans le ventricule droit (VD) puis l'artère pulmonaire (AP).

Du fait des résistances artérielles pulmonaires très élevées, seul 5% du débit ventriculaire droit perfuse le poumon, le reste du flux sanguin est détourné à travers le canal artériel vers l'aorte descendante (postductale) qui irrigue la partie inférieure du corps et du placenta.

2. A la naissance :

Les circulations pulmonaires et systémiques se produisent en même temps que, la mise en route ventilatoire afin de réaliser rapidement une circulation de type adulte après une phase transitionnelle.

Ces deux circulations se mettent en série avec la circulation pulmonaire à faible pression et la circulation systémique à forte pression.

Les retours veineux pulmonaires (RVP) diminuent à la naissance du fait de l'expansion pulmonaire, de l'augmentation de la PaO_2 , du débit sanguin lui-même et sous l'action de médiateurs humoraux vasoactifs comme NO, prostaglandines et bradykinines.

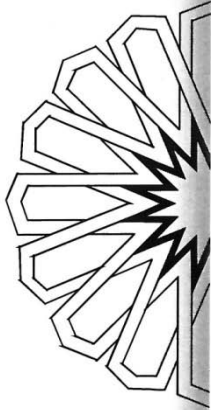
De plus, l'activité ou la synthèse des médiateurs vasoconstricteurs (endothéline-1, notamment) produits par la cellule endothéliale diminue.

Il existe une période intermédiaire, dite de circulation transitionnelle pendant laquelle un shunt droit gauche par le foramen ovale ou bidirectionnel par le canal artériel est possible.

Au cours de cette période, une élévation des RVP favorisée par certains facteurs (surtout l'hypoxie et l'acidose) peut entraîner la persistance ou le retour à une circulation de type fœtal. On parle alors d'hypertension artérielle pulmonaire persistante néonatale (HTAPPN).

La fermeture du canal artériel est différée. D'abord fonctionnelle dans les 10 à 15 premières heures de vie, favorisée par l'élévation de la PaAO₂, la baisse des RVP et la diminution de la PGE 1, puis anatomique (fibrose) dans les 2 à 3 semaines après la naissance.

La fermeture du Foramen Ovale survient rapidement avec la diminution des RVP et l'augmentation de la pression dans l'oreillette gauche, du fait du retour veineux pulmonaire, qui accole septum primum et septum secundum.



*PATIENTS
&
MÉTHODES*

I. PATIENTS :

Etude rétrospective a été effectuée au sein du service de réanimation néonatale et soins intensifs du **CHU Mohammed VI de Marrakech**, durant une période de 15 mois, allant du premier janvier 2014 au 30mars 2015.

Elle a concerné l'étude analytique des dossiers médicaux de 46 nouveau-nés à terme hospitalisés pour prise en charge d'infection pulmonaire postnatale.

II. METHODES :

Chaque nouveau-né de la population étudiée a fait l'objet d'une fiche d'exploitation (voir Annexes) où figurent les données anamnestiques, cliniques, biologiques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutives.

Le bilan radiologique impératif a compris une radiographie thoracique essentielle au diagnostic, voir plan biologique essentiellement l'hémogramme et le dosage de la protéine C réactive (CRP).

Le bilan bactériologique a compris surtout l'hémoculture, complété par l'antibiogramme. L'étude statistique est effectuée à l'aide du logiciel informatique de traitement des données SPSS 20.0, par WINDOWS, version 2007

III. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude tous les nouveau-nés à terme et nourrissons âgés de 7 à 40 jours présentant une pneumopathie infectieuse postnatale communautaire, avec symptomatologie respiratoire au-delà du troisième jour de vie retenue sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologique, biologique et bactériologiques.

Ayant bénéficié d'une prise en charge au sein du service de néonatalogie du CHU Mohammed VI.

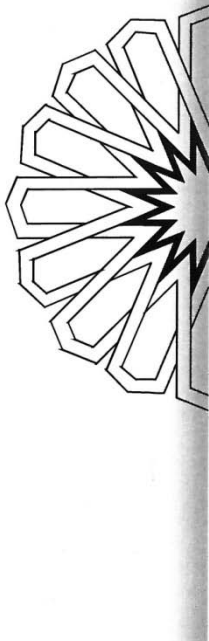
IV. Critères d'exclusion :

Nouveau-né porteur d'infection pulmonaire précoce en rapport le plus probablement avec une infection materno-fœtale.

Nouveaux nés prématurés.

Infection pulmonaire postnatale en rapport avec une infection nosocomiale.

Dossiers incomplets ou diagnostic non retenu.



RÉSULTATS

I. Epidémiologie :

1. Incidence :

L'infection a représenté 5% des hospitalisations, soit 46 cas parmi un nombre total de 920 hospitalisations au sein du service de réanimation néonatale et soins intensifs CHU Mohammed VI.

2. Répartition selon la saison :

La survenue de l'infection a eu lieu surtout pendant la période hivernale à savoir janvier, février et mars (soit 37 cas, allant du janvier à mars 2014 et du janvier à mars 2015, sur un total de 46).

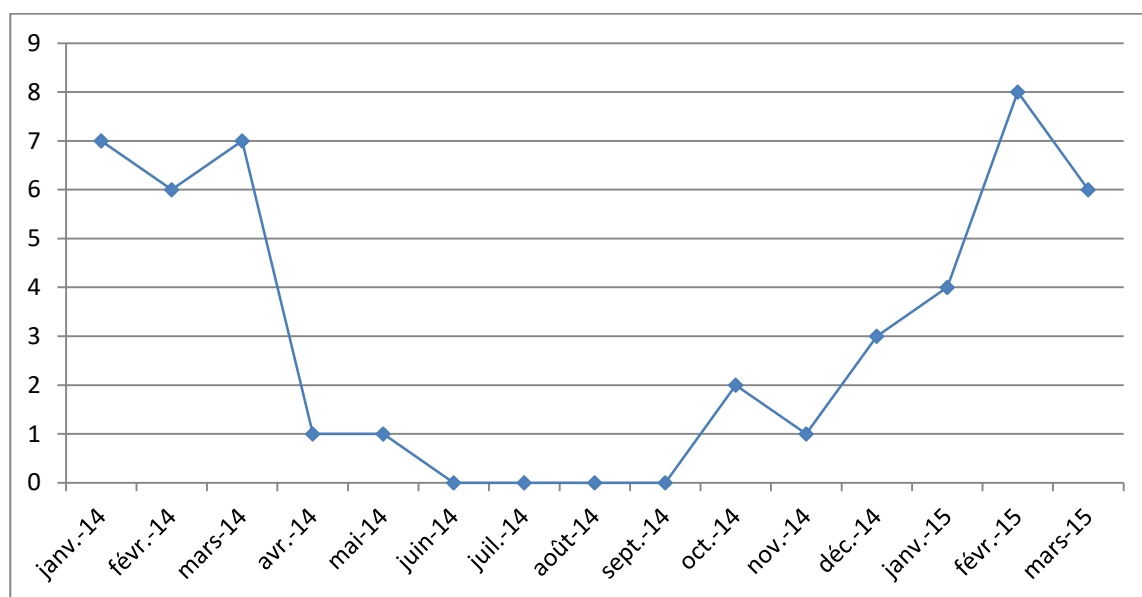


Figure 4: Répartition mensuelles des infections pulmonaires postnatales.

3. Répartition selon le sexe :

La population étudiée a comporté 46 nouveau-nés, dont 24 sont de sexe masculin et 22 de sexe féminin, soit 52,17% masculin, et 47,83% féminin, soit un sex-ratio de 1,09

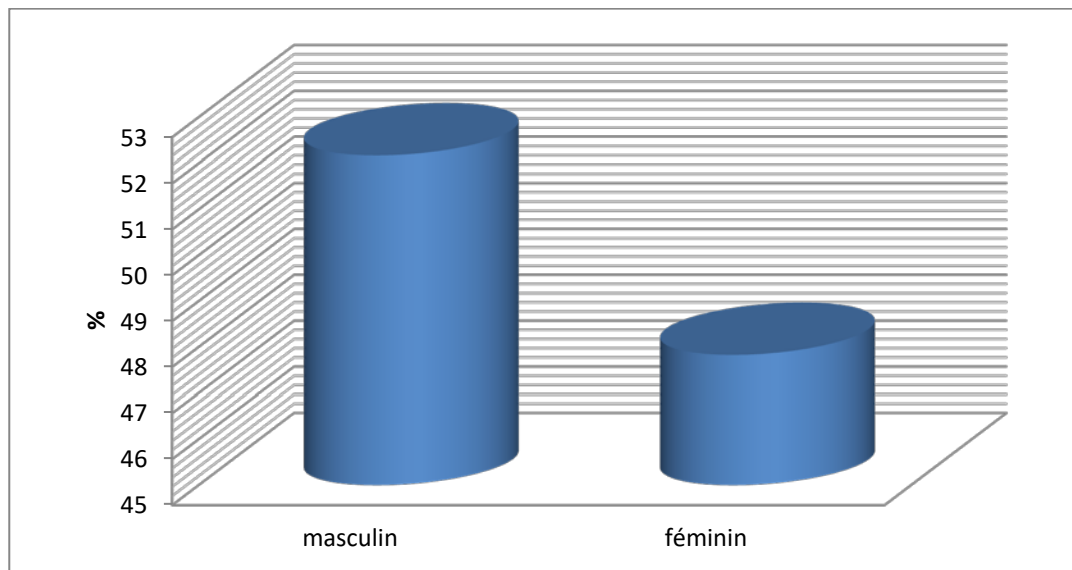


Figure 4 : Répartition selon le sexe des patients.

4. Répartition selon l'âge à l'admission :

L'âge de nos nouveau-nés est varié entre 10 et 40 jours avec une moyenne d'âge de 18 jours, 2 patients avaient un âge de 38 jours et 40 jours, mais la symptomatologie respiratoire remonte à l'âge néonatal avant 30 jours, avec retard de consultation et d'hospitalisation.

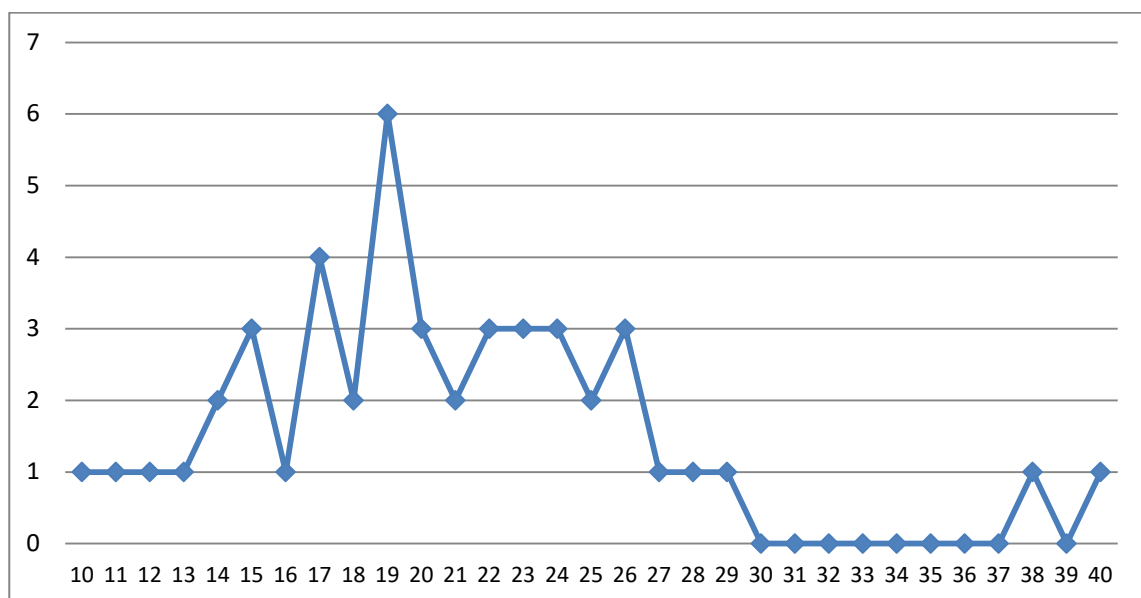


Figure 5 : Répartition de l'âge des nouveau-nés

5. Répartition selon le poids de naissance :

12 nouveau-nés ont été hypotrophes, soit 26,09% et 34 ont été eutrophiques, soit 73,91%.

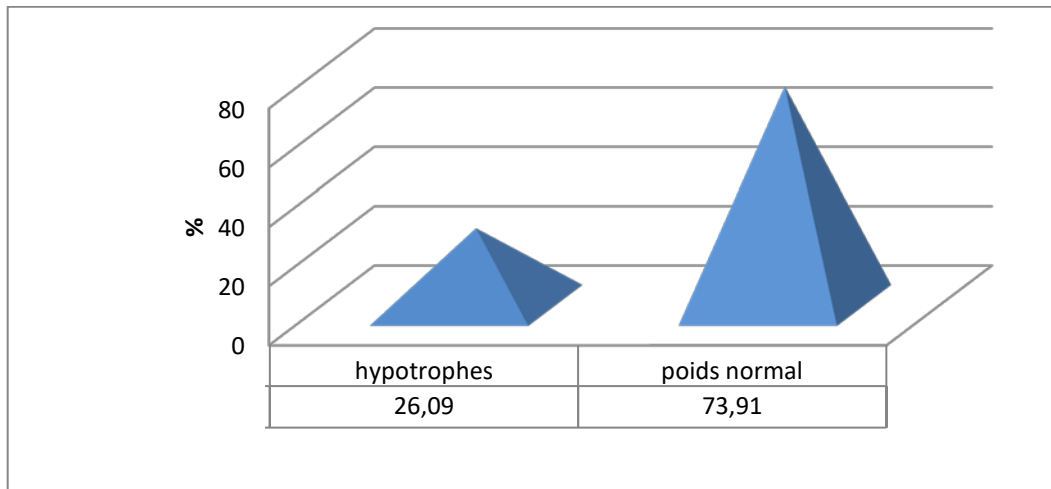


Figure 6 : le poids de naissance

6. La répartition selon l'âge maternel :

L'âge des mamans dans notre étude est varié entre 18 ans et 40 ans, avec une moyenne de 25 ans, et une prédominance de la tranche d'âge entre 25 - 30 ans soit 60%. La tranche d'âge de 18 - 24 ans est de l'ordre de 27%, et 13% de la tranche d'âge de 30- 40 ans.

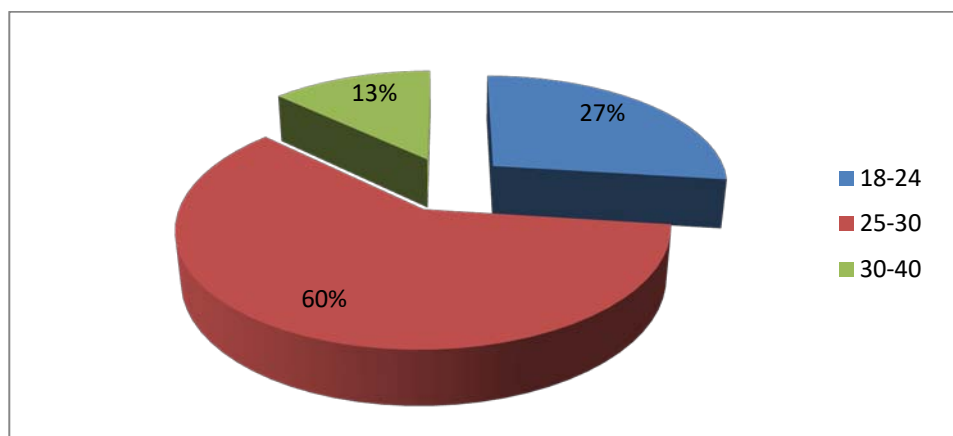


Figure 7 : Répartition de l'âge des mères selon la tranche d'âge

7. Répartition selon le niveau socio-économique :

Un niveau socio-économique bas est mentionné dans 83% des cas, tandis qu'un niveau moyen dans 17 % des cas.

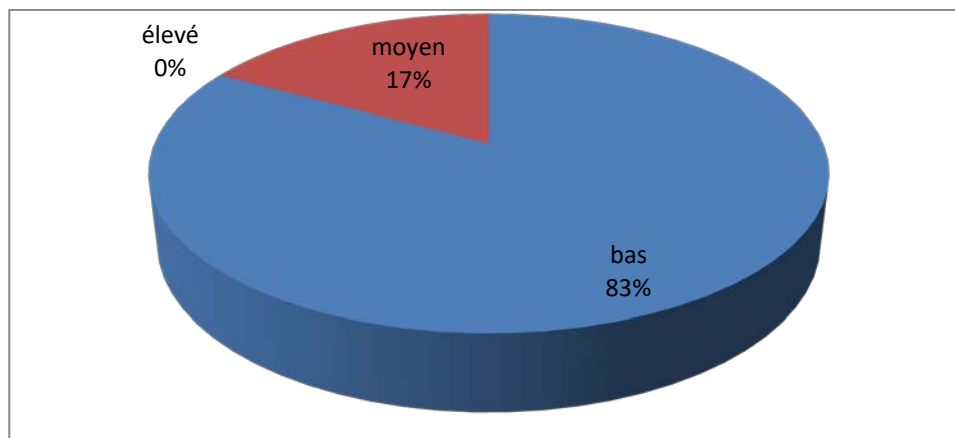


Figure 8 : Niveau socio-économique des parents des nouveau-nés

8. Répartition selon le suivi de la grossesse :

Vingt-sept des grossesses n'ont pas été suivies, soit 58,69% et 19 de grossesse suivies, soit 41,31% dont 9 sont mal suivies, soit 19,56%.

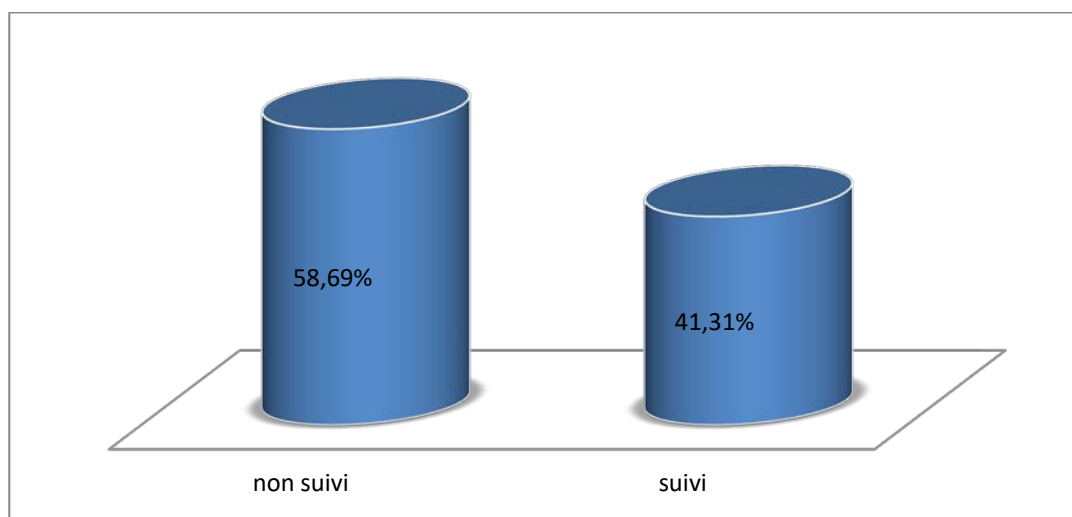


Figure 9 : Le suivi de la grossesse

II. La présentation clinique de la maladie :

1. Notion de contagé infectieux à domicile :

La présence d'une personne avec symptomatologie respiratoire infectieuse dans l'entourage du nouveau-né a été mentionnée chez 7 nouveau-nés, soit 15,21%.

2. Signes respiratoires :

La symptomatologie a été présente chez tous nos patients avec :

Une détresse respiratoire aiguë constante évaluée par le score de Silverman, avec 33 patients, soit 71,73 % ayant un score coté à 2/10^{ème}, 5 patients ayant un score de 3/10^{ème}, soit 10,86 %, 3 ont présenté un score à 4/10, soit 6,52% et 5 nouveau-nés ont eu un score à 6/10^{ème}, soit 10,86%.

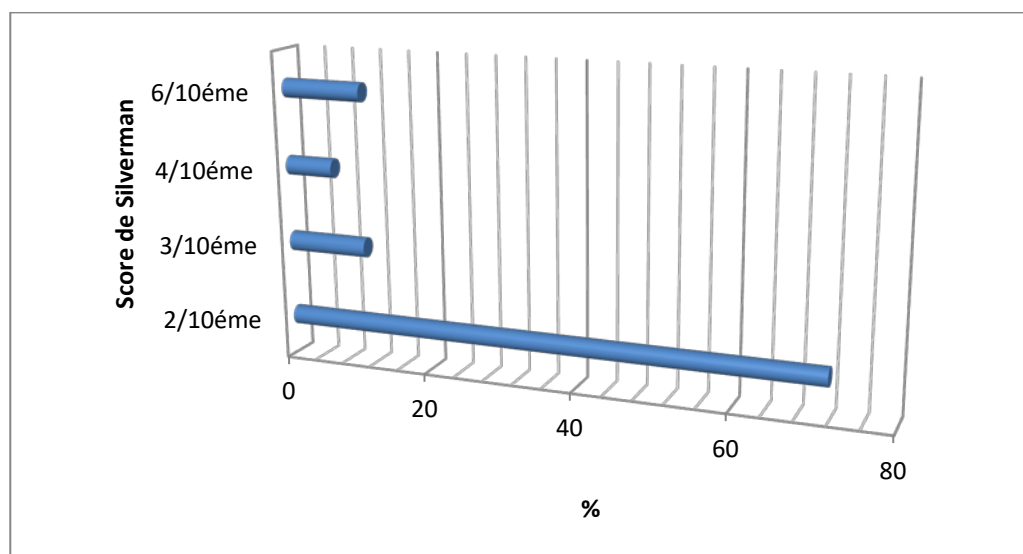


Figure 10 : Détresses respiratoires selon score de silverman

- Une toux a été retrouvée dans 82,6% des cas (38 cas)
- Une cyanose répondant à l'oxygénothérapie a été objectivée dans 43,47% .

- Une polypnée a été objectivée dans 14 cas, soit 30,43%.
- Une rhinorrhée dans 6,52 % (3 cas).

2.1. Auscultation pulmonaire :

Présence des râles crépitants dans 84,78 % (39 cas).

2.2. Saturation à l'air libre :

- Vingt-sept patients ont présenté une Sa O₂ de plus de 90 %
- Dix patients ayant une saturation entre 70 et 90 %
- Neuf patients ayant une saturation inférieure à 70%.

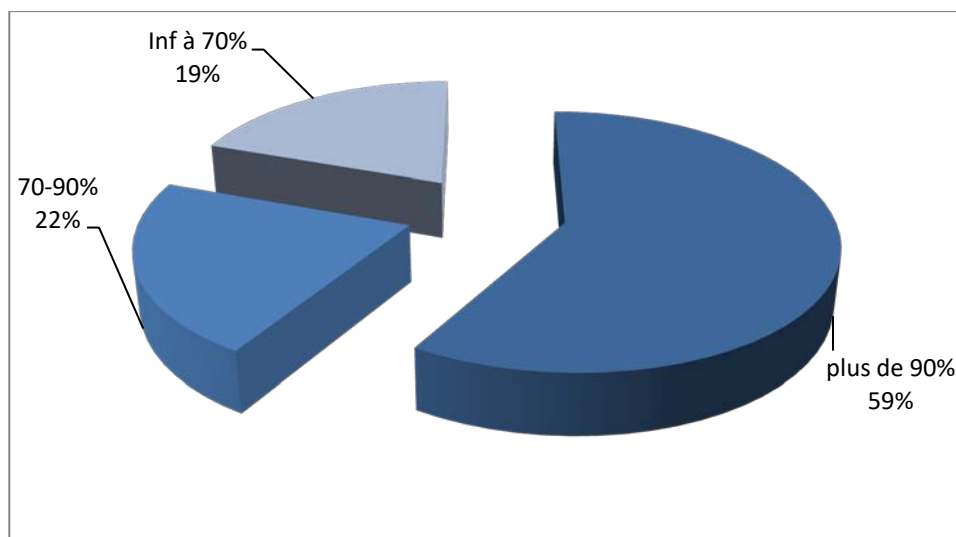


Figure 11 : Le débit de la SO₂

3. Signes neurologiques

Une symptomatologie neurologique a été objectivée chez 6 nouveau-nés, soit 13,04 % dont 5 patients à type d'hypotonie généralisée et somnolence, et un seul cas a présenté un état de mort apparente avec coma, soit 2,5%.

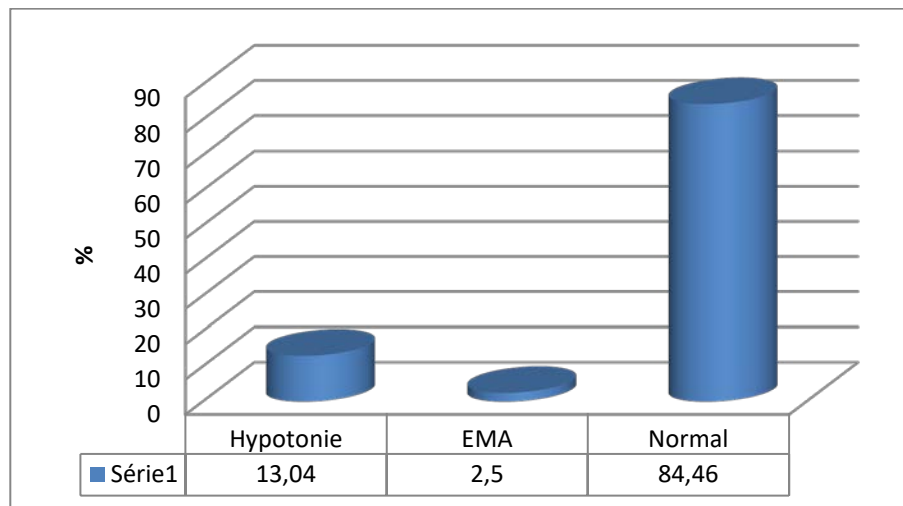


Figure 12 : Etat neurologique des nouveaux nés de notre série

4. Signes cardio-vasculaires :

Certains signes cardio-vasculaires ont été objectivés lors de l'examen clinique chez 33 des nouveaux nés à type de :

- Temps de recoloration supérieur à 3 secondes chez 5 patients soit 10,86 %
- Hypotension chez 4 malades soit 8,69%
- Tachycardie chez 28 patients soit 60,08 %
- Bradycardie chez 2 patients soit 4,34%.

5. La fièvre :

La fièvre a été objectivée dans 32,6% des cas, soit chez 15 patients.

6. Autres signes

Les vomissements dans 9 cas, soit 19,56 %.

Les signes cutanés ont été objectivés chez 4 cas, soit 8,69% dont 3 cas d'ictère (6,52%) et un cas de sclérème (2,17%).

Tableau I : tableau récapitulatif des signes cliniques.

Signes cliniques	Signes respiratoires	Signes neurologiques	Signes cardiovasculaires	fièvre	Autres signes
Nouveaux nés	46	06	33	15	13
Total	46	46	46	46	46
Pourcentage	100 %	13,04%	71,17%	32,6%	28,26%

III. Bilan paraclinique :

1. Imagerie :

1.1. Radiographie thoracique :

Réalisée systématiquement chez tous nos patients objectivant un syndrome alvéolaire chez les 46 patients, soit 100% avec une prédominance du côté droit chez 39 des cas, soit 84,78%.

Quelques exemples des radiographies des nouveau-nés réalisés chez nos patients hospitalisés au service



Figure 13 : Radiographie thoracique :Syndrome alvéolaire apical et basal droit



Figure 14: Radiographie thoracique : Syndrome alvéolaire apical droit



Figure 15 : Radiographie thoracique : syndrome alvéolaire apical droit.

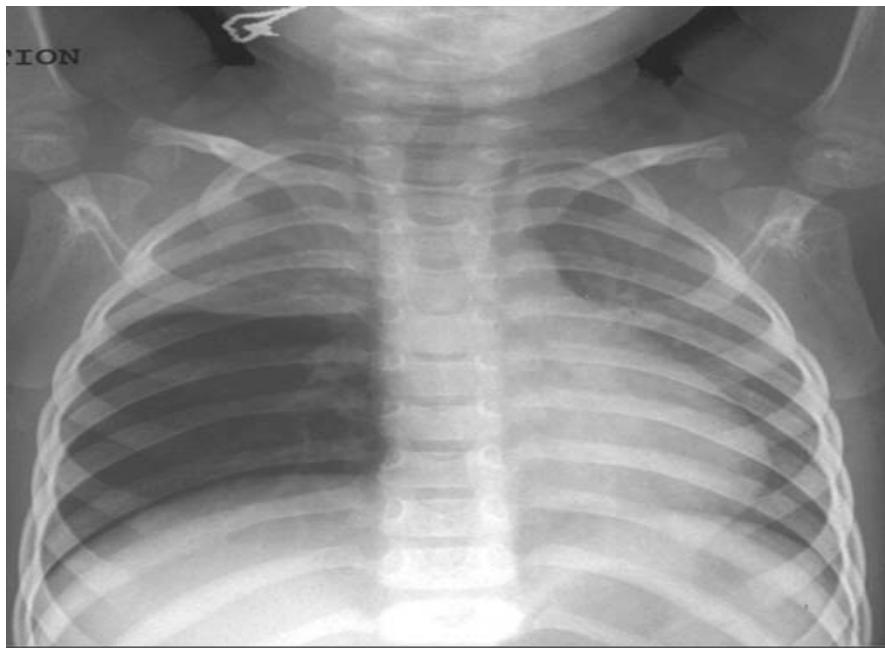


Figure 16: Radiographie thoracique : syndrome alvéolaire franc du lobe supérieur droit



Figure 17 : Radiographie thoracique : syndrome alvéolo interstitiel plus marqué à droite.



Figure 18 : Radiographie thoracique : syndrome alvéolaire du lobe moyen droit.



Figure 19: Radiographie thoracique : syndrome alvéolaire franc du lobe supérieur droit

1.2. Echographie cardiaque :

Réalisée chez 9 de nos patients, soit 19,56 % objectivant une CIA chez 3 malades, soit 6,52% dont 2 sont minime sans conséquences hémodynamiques et 1 seul présentant une forte HTAP avec shunt gauche droit.

1.3. Echographie tranfontanellaire :

Réalisée chez 7 de nos patients, soit 15,21% dont un seul cas présentant une hémorragie cérébrale minime sans conséquences.

2. Bilan biologique :

2.1. Numération formule sanguine :

Systématique chez tous les patients, objectivant une hyperleucocytose à prédominance PNN chez 32 de nos patients, soit 69,56 %, une leucopénie chez 11 de nos patients, soit 23,91% dont 8 patients ont eu une lymphopénie, soit 17,39%, 3 ont eu une neutropénie, soit 6,52% et une thrombopénie a été objectivée chez 5 de nos patients, soit 10,86%. Une anémie a été observée chez 3 de nos patients, soit 6,52%.

A noter que chez 12 patients aucune anomalie d'hémogramme n'a pas été objectivée, soit dans 26,08% des cas.

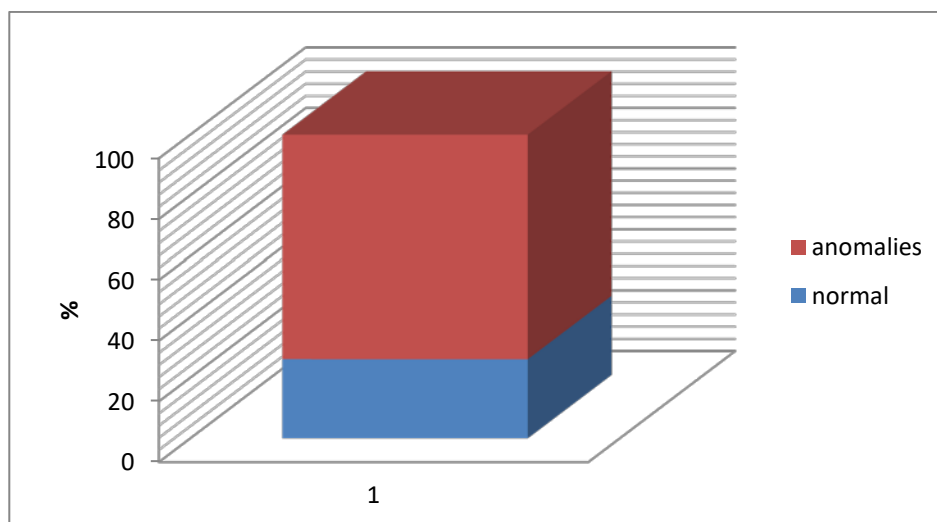


Figure 20 : NFS des nouveaux nés de notre série

2.2. Protéine C réactive : CRP

Examen réalisé chez tous nos patients, a été positif (plus de 20 mg/l) chez 31 de nos malades, soit 67,39%.

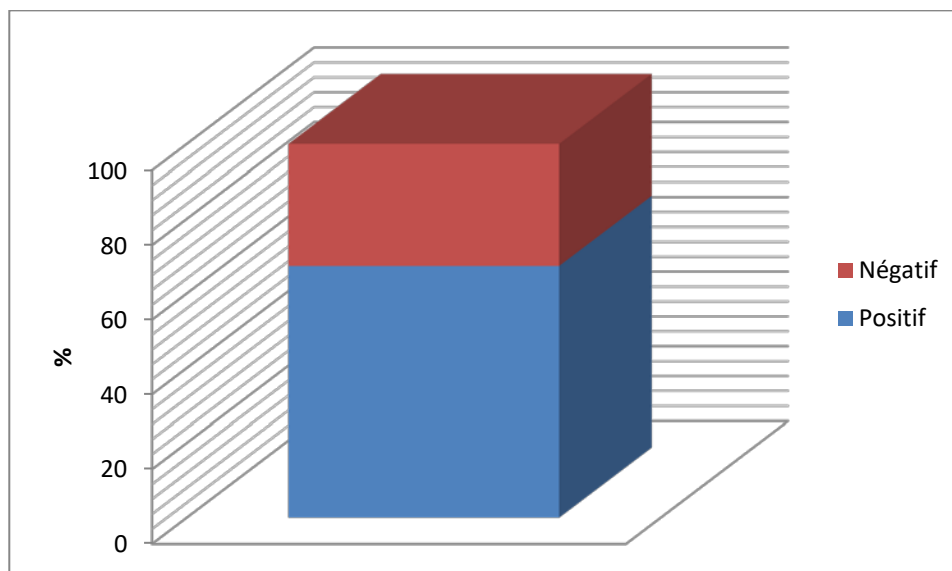


Figure 21: CRP des nouveaux nés de notre série

2.3. Ionogrammes sanguins :

Systematique, selon la présentation clinique et objectivant les anomalies suivantes :

Tableau II : Les différentes anomalies de l'ionogramme :

	Effectif	%
Hypoglycémie	2	4,34
Hypokaliémie	1	2,17
Hyponatrémie	1	2,17
IRAF	2	4,34

3. Prélèvements bactériologiques :

3.1. Etudes cyto bactériologiques et chimiques de LCR :

Réalisées chez 7 de nos patients, soit 15,21% sont revenues stérile et sans anomalies cyto bactériologiques.

3.2. Hémoculture :

Systematique chez tous nos patients, objectivant les résultats suivants :

Tableau III : les germes mis en évidence par les hémocultures :

Résultats des hémocultures	Effectif	%
Pneumocoque	5	10,86
Poly microbienne	8	17,3
Staphylocoque à coagulase négative	3	6,57
Stérile	30	65,21

3.3. ECBU :

Non systématique réalisé chez 5 patients, soit 10,86% tous stériles.

4. Diagnostic retenu :

Le diagnostic d'infection pulmonaire postnatale ou tardive a été établi devant les signes respiratoires associés à des anomalies de la radiographie thoracique à type de syndrome alvéolaire retrouvées chez tous nos patients, associés ou non à des anomalies biologiques et selon résultats de l'hémoculture.

Une origine bactérienne a été fortement suspectée dans 34 des cas, soit 73,91%, et une origine virale dans 12 cas 26,08%.

4.1. Prise en charge :

a. Antibiothérapie :

Tous les patients ont bénéficié d'une bi-antibiothérapie à base de C3G (céftriaxone) à 50 mg/kg/ jours, et un aminoside type gentamicine à dose de 3 mg/kg/j.

Un macrolide type josamycine a été préconisé devant la persistance des signes cliniques chez 16 patients, soit 34,78%.

b. Oxygénothérapie :

La ventilation invasive avec intubation et sédation a été pratiquée chez 5 de nos patients, soit 10,86%.

Une VNI chez 3 patients, soit 3,52% avec durée moyenne de trois jours.

Une oxygénothérapie par le biais des lunettes chez 23 patients, soit 50 % durant 5,7 jours.

c. kinésithérapie :

Le recours à la kinésithérapie a été pratiqué au moins une fois par jour pour 40 nouveaux, soit 86,95%.

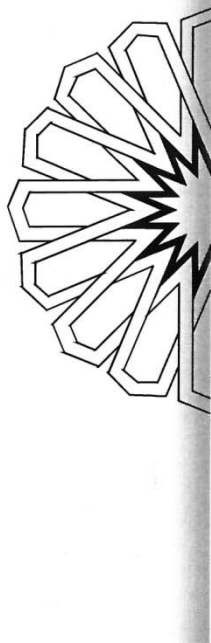
4.2. Évolution et complication :

a. Favorable

L'évolution était favorable dans 44 cas, soit 95,66%.

b. Décès :

Survenu chez 2 patients, soit 4,34 % par choc septique.



DISCUSSION

I. L'épidémiologie :

1. Selon L'Incidence des infections postnatales :

Selon l'étude japonaise du Sakata et al [25], la pneumonie néonatale représente seulement 0.25% du total des admissions durant 10 ans, sur un total d'hospitalisation de 16000 nouveau-nés.

D'après les estimations de l'OMS dans les pays en voie de développement, 2.5 millions de nouveau-nés sont atteints par année d'infection pulmonaire et la mortalité est de 30%. [26]

L'épidémiologie des pneumopathies aiguës varie avec l'âge, 15 à 20 pour 1000 enfants/année durant la première année de vie, 30 à 40 enfants/année de 1 à 5 ans, et 10 à 20 enfants/année de 5 à 14 ans. [27,28]

L'infection pulmonaire occupe la première place dans la série de thèses réalisée au CHU Fès par El Oujoubi M et al [29] avec un taux de 41% des PPNN, soit une incidence globale de 2,67% de l'ensemble des hospitalisations.

Dans l'étude de S. Oulai portant sur une période de 18 mois, CHU de Treichville, Abidjan, Côte-d'Ivoire, l'incidence de l'infection pulmonaire bactérienne néonatale est de 1,9 % [30].

Par ailleurs, en menant une étude sur l'infection néonatale, M. Djoupomb [31] constate que l'infection pulmonaire est responsable de 23,6 % des cas d'INN, ce qui représente 2,1% de l'ensemble des cas hospitalisés.

Dans notre étude, l'incidence représente 5% des hospitalisations, plus importante que les études comparatives, qui peuvent être expliquées par l'épidémiologie propre pour chaque pays, ainsi que la durée d'étude différente.

Tableau IV : les différentes incidences des pneumonies néonatales :

Etude	Nombre des cas	Total des hospitalisations	Pourcentage
Sakata H[25]	40	16000	0,25%
El OujoubiM [29]	25	935	2,67%
S.oulai[30]	-	-	1,05%
M.Djoupomb[31]	-	-	2,1%
NOTRE SERIE	46	920	5%

2. Répartition saisonnière :

Plus de 80% des infections respiratoires basses infantiles et néonatales sont causées par le virus respiratoire syncytiale, avec une incidence plus élevée durant l'hiver surtout et le printemps. Les autres agents viraux représentés par le virus parainfluenza, adénovirus, rhinovirus, et les virus émergents comme le métapneumovirus et bocavirus humain.[32.33.34]

La plupart des viroses sont fortement liées à la saison. [35]Quelques virus sont plus fréquents durant la saison froide.

Le virus influenza est identifié du mois janvier jusqu'à mai, avec un pic en avril. L'influenza B est observée surtout durant le mois de janvier, mars et mai. [36]

Dans notre série, la survenue de l'infection a lieu surtout pendant la période hivernale à savoir janvier, février et mars, ce qui est concordant avec la littérature.

3. La répartition selon Le sexe :

Il est admis que pour un âge gestationnel donné le sexe masculin augmente le risque du syndrome de détresse respiratoire. Ceci est corrélé à une diminution de la maturation biochimique des phospholipides du surfactant due aux androgènes [37,38].

Les facteurs de risque des infections pulmonaires tardives sont assez mal documentés.

Le sexe masculin, la race noire, sont associés à un risque plus élevé d'infection pulmonaire [39.40]

Une étude réalisée à l'hôpital de Yopougon d'Abidjan faite par M. Cardenat et al [41], objective un sex-ratio à 1,05.

Dans la série étudiée à Fès par El Oujoubi M [29], une prédominance masculine est objectivée avec 37 cas sont de sexe masculin (60,7%) et 24 de sexe féminin soit 39,3% (sex-ratio de 1,54).

Durant notre série, les résultats avoisinent celles des autres études et de la littérature, avec 24 nouveau-nés sont de sexe masculin, soit 52,17% et 22 de sexe féminin, soit 47,83% avec sex-ratio à 1,09.

Tableau V : le sex-ratio des patients :

	Sakata H[25]	El OUIJOUBI M [29]	K. cardanat [41]	S.Ouali [30]	Notre étude
Sex-ratio	1,47	1,54	1,05	1,71	1,09

4. Répartition selon l'âge à l'admission :

Une étude faite par M. Cardenat et al [41], objective un âge moyen de 17 jours.

Marthur et al. [42] trouvent un âge moyen de 7 jours. Cette différence peut s'expliquer par le fait que, dans leur étude, le critère d'inclusion est la détresse respiratoire.

L'âge est fortement associé à la sévérité de la maladie. [43]

L'âge moyen de nos patients varie dans notre série entre 10 et 40 jours avec une moyenne d'âge de 18 jours. Ce qui concorde avec l'étude de M. cardenat et al, et diffère de celle de Marthur et al, il semble que le jeune âge des nouveau-nés est considéré comme facteur de risque et de gravité de la pathologie.

Tableau VI : la moyenne d'âge des nouveaux nés :

Les études	L'âge moyen
M. cardenat[41]	17 jours
Marthur et al[42]	07 jours
Notre série	18 jours

5. Le poids de naissance :

Dans plusieurs études [44.45], le poids de naissance est un facteur de risque indépendant associé au décès néonatal, puisqu'une augmentation de 100 g du poids de naissance étant associée à une diminution de 5% de la fréquence des décès.

Le poids de naissance est un fort déterminant du risque de mortalité par une pneumonie [46] les taux de mortalité sont plus élevés chez les hypotrophes. [46]

L'étude faite par NICHD Neonatal Research Network, portant sur un registre des infections néonatales objective une courbe inversement proportionnelle entre la survenue d'une infection néonatale tardive et le poids de naissance. [47]

Dans l'étude de M. Cardenat et al [41], parmi les cas de pneumonie 55,8 % ont un poids de naissance inférieur à 2500 g. En effet, le faible poids de naissance est un facteur favorisant la survenue de pneumonie [48].

Misra et al [49] trouvent dans leur étude que les nouveau-nés de faible poids de naissance ont une mortalité significativement plus élevée que les nouveau-nés ayant un poids normal à la naissance.

Dans notre série 12 nouveau-nés sont hypotrophes, soit 26.09 %, ce qui concorde avec la littérature.

6. Répartition selon l'âge des mamans :

Dans notre série, l'âge des mamans varie entre 18 ans et 40 ans, avec une moyenne de 25 ans, et une prédominance de la tranche d'âge entre 25 - 30 ans soit 60%, la tranche d'âge de 18- 24 ans est de l'ordre de 27%, et 13% de la tranche d'âge de 18- 24 ans est de l'ordre de 27%, et 13% de la tranche d'âge de 30- 40 ans.

Le rôle de la jeunesse des mamans (inférieur à 20 ans) est considéré comme un facteur prédisposant au sepsis du nouveau-né. [35]

7. suivi de grossesse :

Nos résultats s'approchent des pourcentages objectivés durant la thèse réalisée au niveau du service de néonatalogie CHU Mohammed VI en 2010, par Harkani et al [50] qui a déterminé que plus de la moitié des grossesses n'ont pas été suivies, plus du 1/3 des grossesses ont été mal suivies et seulement près du 1/10 des grossesses ont été bien suivies.

Aussi les résultats dans la série de thèse de Fès soutenue en 2014 par M. El Oujoubi, [29] dans 60,7% des cas les parturientes n'ont pas fait le suivi de leurs grossesses, alors que 39,3% ont fait le suivi de leurs grossesses.

Le non suivi de grossesse demeure un problème majeur de santé publique, nécessitant plus d'actions pour réduire les risques materno-fœtales liés aux différents pathologies gravidiques, ainsi que la santé néonatale et infantile.

Tableau VII : le suivi des grossesses :

Etude	Grossesse bien suivie	Grossesse mal suivie	Grossesse non suivie
Harkani[50]	10 %	34%	56%
M.eloujoubi, [29]	12,3%	27%	60,7%
Notre série	41,31%	19,56%	58,69%

II. La présentation clinique de la maladie :

1. Contage infectieux à domicile :

La prévalence des cas de pneumonie dans l'étude de Yopougon d'Abidjan [41], est de 87,5 % des nouveau-nés ayant une notion de contage infectieux dans l'entourage contre 28,6 % qui n'ont pas de notion de contage grippal.

Le rôle des viroses respiratoires (VRS, influenza, para influenza virus, adénovirus et métapneumovirus) durant l'infection pulmonaire néonatale est décrit par des études rétrospectives. Et ces viroses sont associées à une infection pulmonaire postnatale saisonnière confirmée par des techniques diagnostiques des virus accessibles. [51]

LE VRS est très contagieux. Sa transmission est essentiellement respiratoire, interhumaine directe par le biais de gouttelettes respiratoires. Cependant, la transmission du VRS peut aussi être manuportée par contact avec une surface contaminée. En effet, le VRS bien qu'assez fragile peut survivre 30 minutes sur la peau, 7 heures sur les surfaces et 40 minutes sur une blouse. En l'absence du respect des règles d'hygiène le virus peut être responsable d'infections nosocomiales en diffusant de patients à patients ou de soignants à patients. [52]

Les gouttelettes respiratoires sont extrêmement contagieuses, mais le mécanisme favorisant sa propagation reste incompréhensible dans sa totalité. [52]

Bien que cette notion n'est présente que chez 7 nouveau-nés, soit 15,21%, la fréquence des infections pulmonaires en période hivernale présume un contage infectieux sous-estimés par les parents ou méconnu.

2. Signes respiratoires :

Les signes cliniques affectant les nourrissons et nouveau-nés, sont représentés essentiellement par la rhinorrhée, toux et fièvre suivie par l'écoulement nasal, tirage intercostal et sous-costale, une tachypnée, wheezing et des râles. [53]

a. Une détresse respiratoire aigüe :

Évaluée par le score de Silverman :

- DR modérée : scores à 3 ou 4.
- DR intense : scores à 5 ou 6.
- DR très intense : scores à 7 ou 8.
- La détresse respiratoire est considérée comme significative à partir du score 3. [54]

Tableau VIII : le score de Silverman [55.56]:

Cotation		0	1	2
Signe				
Insp.	Tirage intercostal	Absent	Modéré	Intense et sus-sternal
	Entonnoir xyphoïdien	Absent	Modéré	Intense
	Balancement thoraco-abdominal	Respiration synchrone	Thorax immobile	Respiration paradoxale
	Battement des ailes du nez	Absent	Modéré	Intense
Exp.	Geignement	Absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille

Tableau 1 – Le score de Silverman

La détresse respiratoire a touché environ 7% des nouveau-nés.

Les détresses respiratoires sont la cause essentielle de mortalité néonatale surtout avant l'âge de 7 jours [57], et aussi la principale cause de morbidité [53], et représente la cause la plus fréquente d'admission en réanimation néonatale pour les nouveaux à terme et prématurés [60].

Ainsi le taux de décès chez les nouveau-nés présentant une détresse respiratoire est 2 à 4 fois plus important que chez ceux sans détresse respiratoire. [60]

La détresse respiratoire est définie par des signes cliniques observés indépendamment de l'étiologie. [61.62]

Les autres signes sont surtout l'apnée, la bradypnée [59], respiration irrégulière, stridor inspiratoire, wheezing et hypoxie. [63.64]

La polypnée du nouveau est définie par une fréquence respiratoire supérieure à 60 CPM [65.66], la bradypnée inférieure à 30 CPM. [67]

L'apnée est un arrêt de respiration de plus de 20 secondes avec la présence d'une cyanose ou bradycardie. [67]

L'écoulement nasal est un signe compensateur causé par une contraction des muscles Alae Nasi, augmentant les voies respiratoires supérieures, et diminue la résistance et le travail respiratoire. [59.65.66]

Le tirage se résulte quand la compliance pulmonaire est pauvre ou les résistances des voies aériennes sont augmentées, la pression intra pleurale négative résulte de la contraction du diaphragme et les muscles respiratoires accessoires. [59.66]

La cyanose est la coloration bleue ou grise des muqueuses, suggérant l'inadéquation des échanges gazeuses, et l'hypoxémie est définie par une saturation inférieure à 90%. [59]

Les signes cliniques au cours des infections pulmonaires néonatales et postnatale sont non spécifiques, et la présence d'une détresse respiratoire avec des degrés variables, une toux, apnée, léthargie, hyperthermie ou hypothermie et tachypnée qui est le signe prédominant est présent dans 60–89% des cas. [68]

Durant l'étude M. El Oujoubi [29] (bien que ce soit une étude portant sur l'ensemble des pneumopathies et non seulement des infections pulmonaires) : Les signes de lutte respiratoire sont présents chez la majorité des nouveau-nés (86,9%).

Ces manifestations respiratoires sont de gravité variable allant d'une légère DR avec un SS entre (1/10–4/10) dans 32,8% des cas jusqu'à une DR grave avec un SS > 4/10^{ème} dans 54,1% des cas.

L'étude de Misra et al [49] objective la prédominance du tirage chez 91% des nouveaux nés, suivie par la tachypnée dans 72% des cas, tandis que fièvre est objectivée dans 30 % des cas, la cyanose dans 39%, la toux dans 30%.

L'étude de Singhi et al [69] objective la présence du tirage chez 84% des nouveaux nés, suivie par la tachypnée dans 82% des cas, tandis que la fièvre est objectivée dans 56 % des cas, la cyanose dans 12%, la toux dans 30%.

L'étude de shakunthala et al [70] objective la présence du tirage chez 36% des nouveaux nés, suivi de la tachypnée dans 60% des cas, tandis que la cyanose dans 40%, la toux dans 36%.

Dans l'étude de Yopougon d'Abidjan faite par M. Cardenat et al [41], les principaux signes physiques respiratoires ont été le tirage dans 79,1 %, la polypnée dans 41,9 % des cas. Selon le score de Silverman, 21 % ont eu une détresse respiratoire sévère.

Durant notre étude, la détresse respiratoire est constante chez tous nos patients évaluée par le score de Silverman, avec une majorité des nouveaux nés présentant une détresse respiratoire modérée chez 41 patients, soit 89,13 % et 5 nouveaux nés ont une détresse respiratoire intense soit chez 10,86%.

Tableau IX : comparaison des différents signes cliniques :

%	Misra[49]	Singhiet al [69]	Shakunthala et al [70]	M.cardenat [41]	Notre série
Tirage	91	84	36	79,1	95
Tachypnée	72	89	60	41,9	33
Fièvre	30	56	-	-	32,6
Cyanose	39	12	40	-	43,47
Toux	30	84	36	-	82,6

a.1. Saturation à l'air libre :

Vingt-sept patients présentent une Sao O2 de plus de 90 %.

Dix patients une saturation entre 70 et 90 %.

Neuf patients ayant une saturation inférieure à 70%.

La définition selon « American Association for Respiratory Care » de l'hypoxémie est une saturation d'oxygène inférieure à 90%. [71]

En effet, l'hypoxémie n'est pas toujours apparente et la cyanose s'associe seulement à une hypoxémie marquée. Une saturation en oxygène normale n'exclut toutefois pas la possibilité de pneumonie. [1]

Durant l'étude M. El Oujoubi [29], la Sao2 à l'air ambiant à l'admission a été précisée dans 37 cas (60,7%). Elle est $\leq 85\%$ dans 21,3% des cas, entre 85 et 90% dans 14,8% des cas et $>90\%$ dans 24,6% des cas.

a.2. Auscultation cardio-pulmonaire :

Dans l'étude de Yopougon d'Abidjan faite par M. Cardenat et al [41], on note la présence d'anomalies auscultatoires dans 55,8% des cas. L'auscultation a été normale dans 44,2% cette étude portant sur 132 nouveau nés réalisée à CHU de Yopougon à Abidjan.

L'examen clinique peut plaider pour l'infection pulmonaire, et permet de chercher une atteinte cardiaque probable associée à l'infection pulmonaire ou à une cardiopathie isolée.

Dans notre étude des râles crépitants sont objectivés dans 84,78 % des cas.

3. La présence de fièvre :

Dans notre série, la fièvre n'est présente que dans 15 cas, soit 32.6%. Comme il est cité auparavant, ni la fièvre ni l'hypothermie ne sont pas des signes constants durant les infections pulmonaires postnatales.

La pneumonie virale et bactérienne est la cause la plus fréquente de la fièvre et de la toux. [72]

III. Bilan paraclinique :

1. Imagerie :

1.1. Radiographie thoracique :

L'examen clé pour la recherche d'un foyer pulmonaire.

La radiographie thoracique en matière de pneumonie néonatale englobe une radio frontale et une autre de profil pendant une inspiration maximale [72]. Une évaluation démontre que l'incidence frontale seule a une sensibilité moindre par rapport à la combinaison avec l'incidence de profil, ainsi une sous-estimation de diagnostic dans 15 % si incidence frontale est réalisée seule. [73]

Dans une étude M. cardenat [41], l'atteinte du poumon droit est prédominante, soit dans 52,1% suivi de l'atteinte bilatérale, soit dans 31,5% et de celle du poumon gauche dans 16,4%.

Les syndromes radiographiques sont dominés par le syndrome alvéolaire, soit chez 70,3% suivi par l'association syndrome alvéolaire-syndrome bronchique dans 29,7%. [41]

Réalisée systématiquement chez tous nos patients objectivant un syndrome alvéolaire chez les 46 patients, soit 100% avec une prédominance au côté droit chez 39 des cas, soit 84,78%.

2. Bilan biologique :

2.1. Numération formule sanguine :

La séquence de la réponse leucocytaire à l'infection est comme suit : neutropénie, myélémie, polynucléose neutrophile. La neutropénie est assez précoce et de durée courte, elle est liée au trapping des polynucléaires neutrophiles sur le lieu de l'infection. [74]

L'apparition de formes jeunes de leucocytes dans la circulation sanguine traduit la forte stimulation médullaire. Elle précède et accompagne l'hyperleucocytose, ainsi la constatation d'une neutropénie ou d'une hyperleucocytose et/ou d'une myélémie, sont des marqueurs d'infection. [74]

Cependant, ces marqueurs ont une fiabilité très limitée pour différentes raisons : l'évolutivité physiologique du nombre des polynucléaires neutrophiles et plus généralement des leucocytes au cours des premiers jours de vie, ainsi qu'une variabilité liée à l'âge gestationnel. Donc les taux de leucocytes du nouveau-né doivent être interprétés en fonction de l'âge gestationnel et de l'âge postnatal, selon des normes qui sont établies [74].

Dans une étude effectuée par S.bicer [75], une hyperleucocytose est présente chez 22,2% des enfants hospitalisés, à prédominance neutrophile dans 36,6%, une neutropénie est détectée chez 11,1%, tandis que la lymphopénie chez 19% des cas.

L'hémogramme systématique chez tous nos patients, objective une hyperleucocytose à prédominance PNN chez 32 de nos patients, et une leucopénie chez 11 de nos patients, dont 8 patients ont une lymphopénie, soit 17,39%, 3 ont une neutropénie, soit 6,52%, une thrombopénie est objectivée chez 5 de nos patients, soit 10,86% et une anémie est observée chez 3 de nos patients.

A noter que chez 12 patients aucune anomalie d'hémogramme soit 26,08%.

Tableau X : comparaison des différentes réponses leucocytaires :

	S. Bicer [83]	Notre étude
hyperleucocytose	22,2%	69,56%
Neutropénie	11,1%	6,52%
Lymphopénie	19%	19,39%

2.2. Protéine C réactive :

C'est une protéine de la phase aigüe de l'inflammation, dont la synthèse et la libération hépatique sont déclenchées par l'interleukine 6, libérée par les macrophages [74]

Son taux sérique s'élève entre 6 et 12 heures après le début de l'infection, culmine après 24-48 heures puis décroît rapidement pour se normaliser en 4 et 7jours [76]

- Des faux positifs en relation avec d'autres facteurs périnataux non-infectieux.
- Des faux négatifs en relation avec la réponse immunitaire et la maturité des nouveaux nés.

De ce fait, la puissance statistique de la CRP est largement étudiée [77]. La sensibilité de la CRP est ainsi évaluée à 80-90 % .La spécificité est plus basse, entre 60 et 90 % .La valeur prédictive négative est largement supérieure à 95 % (c'est-à-dire qu'une CRP négative est rassurante quant à l'absence d'une infection bactérienne) .La valeur prédictive positive est plus basse : 50-90 % selon les différentes études, c'est-à-dire qu'une CRP élevée n'est pas toujours synonyme d'infection bactérienne et qu'il faut recourir à une CRP sériée afin d'éliminer les faux positifs.[76.77]

Selon la littérature, la CRP est considérée négative pour une valeur inférieure à 6 mg/l et positive à partir de 20 mg/l et qu'une valeur intermédiaire appelle à un contrôle 12 à 24 heures plus tard. [84.85]

Dans l'étude de Yopougon par M. Cardénat [42], la CRP est positive dans 56,4 % des cas.

Examen réalisé chez tous nos patients, qui est positif (plus de 20 mg/l) chez 31 de nos malades, soit 67.39%. Ce qui concorde avec les différentes études sur la valeur, la spécificité et sensibilité de la CRP dans le diagnostic de l'infection pulmonaire néonatale.

IV. Prélèvements bactériologiques

1. Hémoculture :

L'hémoculture doit être réalisée au moins sur un échantillon de 1 ml, d'une veine périphérique préparée et nettoyée convenablement, car plusieurs pneumonies néonatales sont d'origine systémique, un prélèvement à travers un cathéter périphérique récent est possible, mais le risque de souillure est proportionnel à la durée de pose du cathéter. La multiplication des cultures et de sites de prélèvements peut augmenter les chances de positivité des hémocultures, mais le volume sanguin néonatal bas limite cette procédure. [74.79]

Dans une étude effectuée chez 165 cas au service de pédiatrie du centre hospitalo-universitaire (CHU) de Yopougon (Abidjan-Côte d'Ivoire) d'enfants atteints de pneumopathies aiguës [4], quatre cent dix-sept (417) examens bactériologiques sont effectués chez 351 nouveau-nés et 29 cas, soit 6,9% des prélèvements sont revenus positifs.

Les germes objectivés sont à 75,9% des bacilles à Gram négatif (BGN) contre 24,1% pour les cocci à Gram positif (CGP). *Escherichia. Coli* (E.coli) et *Klebsiella pneumoniae* sont isolés dans respectivement 34,4% et 17,2% cas. [41]

Mathur et al. Dans leur étude trouvent que l'hémoculture est positive dans 49 cas sur les 103 cas de pneumonie. [79] Les principaux germes isolés étaient *Klebsiella*, *S. aureus* et staphylocoque à coagulase négative.

Selon Reiterer, une hémoculture positive ou l'identification de germes dans les prélèvements périphériques n'est pas nécessairement corrélée avec le tableau clinique de la septicémie ou de la pneumonie. [80]

Le streptocoque agalactiae ou B, représente 70% des sepsis néonatales. [81]

Selon NICHD Neonatal Research Network data, 70% des épisodes d'infection néonatale tardive sont causés par des bactéries Gram positives, *Staphylococcus à coagulase négative* est le plus fréquent parmi les Gram positives, soit dans 68% des infections par BGP, et 48% de toutes les infections néonatales, suivi du *Streptocoque aureus* (8%), *Entérocoques* (3%), et *Streptocoque B* (2%). Parmi les infections fongiques le *candida albicans* est dominant et représente 6%. [81]

Les bactéries Gram négatif (*E.coli*, *Klebsiela*, *pseudomonas*, *Enterobacter*, and *Serratia*) sont responsable d'environ un quart des cas d'infection néonatale tardives, tandis que les infections fongiques (*candida albicans* est le plus fréquent), un peu près 12%. La mortalité relative est plus élevée dans les infections par Gram négative qui sont transmis surtout par le personnel soignant. [82.83.84]

L'hémoculture est systématique. Ces résultats doivent être interprétés selon le contexte clinique.

Durant notre étude, on objective 5 cas confirmés de *Pneumocoque*, 8 cas poly microbiens et 3 cas de *staphylocoque à coagulase négatif*. Ces deux derniers correspondent à une souillure probable, et 30 cas sont stériles, ce qui est différent de la littérature, peut être expliquée par la technique de prélèvement, l'épidémiologie ainsi que la taille réduite de l'échantillon étudié.

2. Polymerase chain reaction (PCR):

On distingue alors deux types principaux de prélèvement: l'aspiration bronchique et le lavage broncho-alvéolaire (LBA).

L'aspiration bronchique est plus souvent contaminée par de la flore oro-pharyngée que le LBA, et la signification clinique d'un germe obtenu en faible quantité dans une aspiration bronchique est moindre que si ce même germe est obtenu par LBA. La présence de bactéries dans le liquide du LBA en quantité supérieure à 10^4 bactéries par ml suggère que cette bactérie est en situation pathogène. [86]

Pour les virus respiratoires, un frottis naso-pharyngé est suffisant car les virus se retrouvent en grande quantité dans toute la sphère ORL. Ce type de prélèvement est également plus facile à obtenir (surtout chez les enfants). Le diagnostic de pneumonie peut parfois également se faire de manière indirecte pour certains pathogènes, en recherchant les antigènes bactériens au niveau des urines comme pour les pneumocoques et les légionelles. [87]

La détection moléculaire de *S. pneumoniae* et *H. influenzae* dans les prélèvements respiratoires n'a que peu de valeur ajoutée lorsque les résultats ne sont pas quantitatifs. En effet, un résultat positif peut correspondre à une colonisation ou à une infection. Un résultat PCR quantitatif élevé peut suggérer une infection mais pour les pneumocoques, du fait de la relation génétique très proche entre le pneumocoque et le *Streptococcus mitis*. Le risque de faux positifs lié à la présence d'un *Streptococcus mitis* est grand si la PCR n'est pas absolument spécifique. [88]

Par contre, en raison des difficultés à cultiver les agents responsables surtout des pneumonies atypiques, tels que *Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia psittaci* et *Coxiella burnetii*, ou la détection des virus respiratoires. Le diagnostic moléculaire se développe de manière drastique et de nombreuses études sont effectuées. [88.89]

La PCR en temps réel est en général la méthode la plus sensible et la plus rapide donnant un résultat en moins de 24 heures. La valeur prédictive négative de ces tests est généralement excellente et peut (si ces résultats sont rapides) réduire la consommation inutile d'antibiotiques prescrits empiriquement.[90.91]

Finalement, lorsqu'aucun germe n'est pas documenté par les approches de biologie moléculaire et de culture classiques, la PCR eubactérienne à large spectre peut être effectuée sur des prélèvements normalement stériles tels que le liquide pleural ou des biopsies pulmonaires. Cette PCR peut détecter la plupart des bactéries grâce à la conservation de la cible de cette PCR, le gène codant pour la sous unité 16S de l'ARN ribosomal. Elle n'est pas appliquée aux autres prélèvements respiratoires. [92]

Dans notre étude aucun malade n'a bénéficié de la PCR, puisque elle n'est pas disponible durant la période de l'étude, et ce n'est qu'au début de l'année 2018 qu'on commence à l'utilisée.

V. Modalités de prise en charge :

1. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie par voie veineuse reste le choix thérapeutique des infections néonatales en général et des infections pulmonaires plus spécifiquement.

Une méta-analyse publiée [93], évaluant la voie orale des antibiotiques pour les infections pulmonaires néonatales objective que la voie orale est efficace sur la réduction de mortalité, mais les experts suggèrent un effet plus important de la voie parentérale.[93]

L'administration d'ampicilline plus de la gentamicine ou de la céftriaxone est recommandée en tant que schéma thérapeutique de première intention chez les nourrissons infectés par le VIH ou exposés à ce virus et chez les enfants de moins de cinq ans présentant une pneumonie avec tirage sous-costal ou une pneumonie sévère. [94]

Kabra et al [95] ont réalisé une revue systématique de la littérature comparant divers antibiotiques en vue d'identifier un traitement médicamenteux efficace contre la pneumonie acquise en communauté chez l'enfant. Ils ont ainsi sélectionné tous les essais contrôlés randomisés (ECR) comparant au moins deux antibiotiques contre la pneumonie acquise en communauté chez des enfants traités en milieu hospitalier ou en ambulatoire. Cette revue montre que. Pour le traitement de la pneumonie, le cotrimoxazole est d'une efficacité inférieure à la fois à celle de l'amoxicilline et à celle de la pénicilline. [95]

La revue clinique [95] révèle également qu'administrer une dose multipliée par quatre toutes les huit heures donne un rapport pic/CMI bien plus élevé qu'une dose administrée toutes les deux heures.

Les recommandations pratiques reposant sur des données probantes de l'American Academy of Pediatrics et de l'American Academy of Family Physicians [96] pour le traitement des pneumonies acquises en communauté ont préconisé une dose d'amoxicilline de 75-100 mg/kg/jour [35]. Cette recommandation s'appuie sur l'extrapolation d'études microbiologiques sur les otites aiguës de l'oreille moyenne. L'amoxicilline peut être prescrite deux fois par jour. [96.95]

Une revue de la littérature objective une large utilisation de l'association bêta-lactamines aminoside ou céphalosporines-aminoside comme antibiothérapie de première intention [97]

Selon l'étude d'Aboussad et al [98], les germes isolés sont plus sensibles aux C3G qu'aux bêta-lactamines et lanétilmicine s'est révélée l'aminoside de référence.

Reyna-Figueroa et al [99], comparent le rapport efficacité/cout de l'ampicilline et la céftriaxone et concluent que le choix de l'ampicilline comme antibiothérapie de 1^{ère} intention ne constitue pas un outil d'économie de santé.

Si le pneumocoque a une sensibilité intermédiaire à la pénicilline (CMI entre 0,1 et 2mg /l). L'apyrexie est rapidement obtenue avec les bêta-lactamines. [100.101.102]

Hazir et al. [96] ont comparé l'administration orale d'amoxicilline fortement dosée (80-90 mg/kg/ jour) avec celle de pénicilline injectable chez des enfants souffrant d'une pneumonie avec tirage sous-costal, selon un schéma thérapeutique biquotidien. Cette étude montre que l'amoxicilline administrée deux fois par jour était efficace dans le traitement des enfants atteints de pneumonie.

Un schéma biquotidien offre des avantages pour car il peut aboutir à une meilleure observance. [95]

Ainsi, les choix thérapeutiques de notre série sont globalement en accord avec ceux de la littérature, Les principes du choix du traitement, basés sur la reconnaissance de l'épidémiologie bactérienne, ne sont pas donc différents :

- Haemophilus Influenzae : bêta-lactamines – aminoside ou céphalosporines de 3^{ème} génération(C3G) – aminoside.
- Pneumocoque : le recours aux C3G ou aux bêta-lactamines est guidé par l'écologie bactérienne locale (résistance du pneumocoque), en cas de méningite, on peut utiliser les C3G (céfotaxime 300 mg/kg/j par exemple) ou/et la vancomycine (60mg/kg/j).
- Chlamydia trachomatis et mycoplasme : le choix thérapeutique porte généralement sur les macrolides, cependant le recours à la ciprofloxacine dans les formes sévère est justifié.

Tous nos patients ont bénéficié d'une bi antibiothérapie à base de C3G(ceftriaxone) a 50 mg/kg/ jours voir 100 mg/kg si suspicion de méningite associée, et un aminoside type gentamicine a dose de 3 mg/kg/j.

Un macrolide type josamycine est préconisé devant la persistance des signes cliniques chez 16 patients soit 34,78%.

2. VNI :

La ventilation artificielle est une technique qui a été historiquement associée à la naissance de la réanimation et de la médecine intensive. La ventilation est dite invasive quand la pression positive délivrée par le ventilateur se fait à travers une sonde d'intubation endotrachéale ou une trachéotomie. Elle est dite non invasive (VNI) quand c'est une interface de type masque (nasal ou facial) qui fait le lien entre le ventilateur et le patient. Le bénéfice de la VNI repose sur l'idée que la ventilation en pression positive délivrée via un masque fermement ajusté sur le nez et/ou la bouche du patient qui permet, malgré des fuites que l'on ne peut totalement supprimer, d'approcher l'efficacité de la ventilation dite invasive tout en en limitant les complications liées à la sonde d'intubation. Les différents modes de ventilation habituellement utilisés en ventilation invasive peuvent être utilisés en VNI. [103]

la VNI a vu ses indications s'élargir et son utilisation se démocratiser dans différents types d'unités (préhospitalière, urgences, soins intensifs, pneumologie). [104]

La synchronisation patient-ventilateur est un point capital au cours de la VNI car elle est déterminante du confort et du succès de la technique 8. Théoriquement, une synchronisation parfaite entre le patient et le ventilateur fait coïncider l'insufflation du ventilateur avec l'inspiration du patient et la fin de l'inspiration avec le cyclage en expiration. La principale cause de désynchronisation entre le patient et le ventilateur au cours de la VNI est liée à l'existence quasi permanente de fuites autour du masque. Des inspirations prolongées peuvent se produire lorsqu'il existe des fuites inspiratoires. Elles se traduisent par l'incapacité du ventilateur à stopper son insufflation, ce qui est ressenti désagréablement par le patient. Cet effet est d'autant plus marqué que l'on utilise des pressions inspiratoires plus élevées. Les fuites expiratoires peuvent simuler un

effort du patient lié à une perte de pression dans les voies aériennes ou un débit supplémentaire dans la fuite, simulant pour le ventilateur un effort inspiratoire. [105]

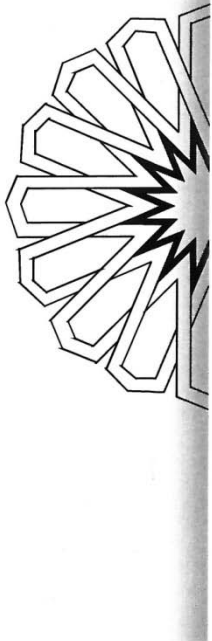
Le bénéfice de la VNI dans les pneumopathies communautaires graves, suggéré par certaines études et réfuté par d'autres, semble être souvent lié aux bénéfices observés chez les malades hypercapniques. [106] L'hypoxémie présente à des degrés divers chez ces malades est responsable d'une augmentation de la commande respiratoire qui se traduit par une augmentation de la ventilation minute qui peut, dans certains cas extrêmes, se compliquer de fatigue musculaire ou d'un arrêt respiratoire, en particulier en cas d'insuffisance circulatoire associée. Dans ce contexte, la VNI permet d'une part de préserver les échanges gazeux par l'effet combiné de la PEP et la possibilité d'accroître l'oxygénation et de diminuer la FIO₂ (fraction inspirée en oxygène), et d'autre part de soulager en partie l'effort respiratoire par un effet direct mécanique. [106]

3. intubation endotrachéale :

L'indication à l'intubation dépend de la situation clinique, de la gravité de la détresse respiratoire, de l'efficacité de la ventilation au masque et tout autant de l'expérience à l'intubation de la personne chargée de la réanimation. Une intubation ne doit être pratiquée que par une personne compétente dans ce geste. L'intubation orotrachéale est plus facile et plus rapide que l'intubation nasotrachéale, elle est donc à préférer lors de la correction d'une hypoxémie aiguë et/ou d'une bradycardie. La fréquence cardiaque doit être surveillée pendant l'intubation. Une tentative d'intubation doit être interrompue à l'apparition d'une bradycardie ou après un essai infructueux, au plus tard après 30 secondes. [107]

Les nouveau-nés, tout comme les enfants plus grands, doivent bénéficier d'une sédation-analgésie pour toute intubation réalisée en dehors de l'urgence vitale immédiate. C'est difficilement réalisable lorsque surviennent de sévères difficultés d'adaptation à la vie extra-utérine dans les premières minutes de vie, en salle de naissance. Dans tous les autres cas des

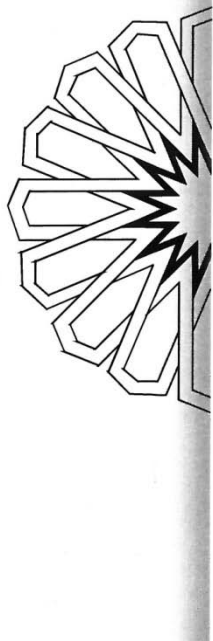
solutions thérapeutiques existent et doivent être utilisées. La réalisation de l'intubation chez un nouveau-né entraîne de nombreuses réponses physiologiques : modifications de la fréquence cardiaque (bradycardie ou tachycardie), de la pression artérielle (accès hypertensifs pouvant être à l'origine d'hémorragies intracrâniennes), de l'oxygénation (hypoxie), augmentation de la pression intracrânienne et de la vélocité du flux sanguin cérébral [108]. Si le nouveau-né se débat lors de l'intubation, le geste devient alors plus difficile et plus long avec un plus grand nombre de tentatives. Le risque de lésions supra-glottiques et laryngées est également augmenté. Une sédation-analgésie adaptée permet une intubation facile et dans le calme pour l'opérateur et indolore pour le nouveau-né. [109]



CONCLUSION

Les infections postnatales en générale et de localisation pulmonaires, sont responsables d'une morbi-mortalité très importante, et constituent encore un problème majeur de santé publique, nécessitant l'adoption des stratégies plus performantes de prévention et de prise en charge adéquate et rapide.

- Leurs diagnostics positifs est surtout clinique, radiologique et bactériologique.
- L'intérêt d'adoption de stratégie de diagnostic bactériologique plus adaptée et plus sensible, telle que la PCR pour les infections virales.
- L'antibiothérapie reste un pilier de prise en charge, mais son utilisation doit être à bon escient, justifié et adapté à notre épidémiologie et l'étude microbiologique ultérieure.
- La nécessité de construire plus de structures sanitaires adaptées à la prise en charge spécialisée des nouveaux nés, et dotées de moyens nécessaires à cette mission.
- Les mesures d'hygiène des mamans, ainsi que celui du personnel soignant reste un maillon très important.
- L'approche multidisciplinaire voire multisectorielle doit être préconisée pour une meilleure prise en charge.



ANNEXES

Année.....

Numéro de fiche

Fiche d'exploitation sur les infections a localisation pulmonaires post natales :

Nouveau né :

Sexe : M F

âge :

Terme en SA

date d'admission :

Mère :

Age :

profession :

consanguinité :

oui non

ATCDs :

- diabète :

oui non

HTA : oui non

- Autres :

- Gestité :

- parité :

-enfants vivants :

-avortements :

-Suivie de la grossesse :

oui non

- Evolution : normale à risque Type de risque : HTAG métrorragies anémie Diabète

Cardiopathie

autre :.....

Accouchement :

- prématuré

- Grossesse gémellaire 123

- Autres :.....

-Lieu : CHU

CHP

maison d'accouchement

à domicile clinique privé

-Présentation :

sommet

siège

bregma

front face épaule

-RPM : non oui Durée :

-Aspect du liquide amniotique :

clair

teinté

méconial

-Température de la mère :

normale

fièvre

-Durée du travail:

-Voie de l'accouchement : * Basse : sans intervention Avec intervention Type d'intervention :

Episiotomie

ventouse

forceps

*Haute : indication:

- Etat du nouveau-né à la naissance :

- Apgar :

1 min :

5 min :

10 min :

- Poids :

taille :

périmètre crânien :

- Cri :

- Réanimation néonatale: oui non

- hospitalisation : oui non

- malformations congénitales :

- Poids à la naissance :

- Etat du nouveau né à l'admission:

- Détresse respiratoire (score de Silverman) :
- Polypnée :
- Saturation à l'air libre :
- Cyanose :
- Fièvre :
- Toux :
- Rhinorée :
- Signes neurologiques :
- Signes cardio-vasculaires :
- Signes à l'auscultation cardio-pulmonaire :
- Autres signes :

.....

- Notion de contagé infectieux a domicile :

.....

- Examens complémentaires :

Radiologie

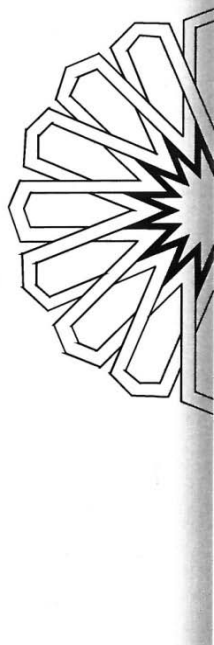
- Rx Thoraco-abdominale:.....
- Echographie cardiaque:.....
- ETF:.....
- Autres:

Biologie :

- NFS : HB: GB: PNN: Lymphocytes: PLQ :
- CRP :
- procalcitonine :
- Ionogramme sanguin: Glycémie: calcémie: natrémie:
- Kaliémie: uree: créatinémie: Autres:
- Gaz du sang:
- Prélèvements périphériques :
- Hemoculture : -ECBU :
- PL :

Diagnostic retenu:

.....



RÉSUMÉS

Résumé

L'infection pulmonaire postnatale demeure une cause préoccupante de mortalité et de morbidité néonatale. Les publications concernant les infections pulmonaires néonatales tardives sont rares. Dans le but de définir ses circonstances de survenue, leur prise en charge, profil épidémiologique, radiologique, biologique, thérapeutique et évolutif, nous avons mené cette étude rétrospective portant sur 46 nouveau-nés hospitalisés pour infection pulmonaire postnatale au service de néonatalogie du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 15 mois, du premier janvier 2014 au 30 mars 2015.

Elles ont occupé 5% des hospitalisations au sein du service, avec une prédominance hivernale, soit 37 nouveaux nés. La moyenne d'âge était de 18 jours. Un niveau socio-économique bas dans 83% des cas, et moyen dans 17 % des cas. 26,08% des cas ont été hypotrophes à la naissance, avec présence d'une notion de contagion infectieuse dans 15,21% des cas. La symptomatologie a été surtout respiratoire, avec présence d'une détresse respiratoire chez tous nos patients évaluée par le score de Silverman. La fièvre n'a été objectivée que chez 15 cas, et des râles crépitants à l'auscultation pulmonaire chez 39 cas, avec syndrome alvéolaire à la radiographie thoracique chez tous nos patients. L'hémogramme a montré des anomalies chez 34 patients, la protéine C-réactive (CRP) s'est révélée positive chez 3 nouveaux nés. L'hémoculture a été systématique et stérile chez 30 cas, et polymicrobienne chez 8 cas avec présence de pneumocoque chez 3 cas.

L'association céftriaxone et gentamicine ont été administrées chez tous nos malades, avec nécessité de compléter par la josamycine chez 16 cas. L'intubation a été nécessaire chez 5 patients. La VNI chez 3 cas, et oxygénation aux lunettes chez 23 cas. L'évolution a été jugée cliniquement favorable chez 44 des cas et 2 cas de décès notés. Le diagnostic de l'infection pulmonaire postnatale repose sur des arguments anamnestiques, cliniques, biologiques, radiologiques et bactériologiques. L'antibiothérapie constitue la clef de prise en charge. La prévention passe par l'amélioration du suivi de la grossesse et des nouveaux nés.

Summary:

Postnatal pulmonary infection remains a serious cause of death and neonatal morbidity. Publications concerning late neonatal pulmonary infections are rare. In order to define its circumstances of occurrence, their management, epidemiological, radiological, biological, therapeutic and evolutionary profile, we conducted this retrospective study of 46 new born hospitalized for postnatal pulmonary infection in the neonatology department of Mohammed VI Hospital, Marrakesh. Over a 15-month period from January 1, 2014 to March 30, 2015.

They occupy 5% of hospitalizations in the service, with a winter predominance in case of 37 newborns. The average age was 18 days. A socio-economic level low in 83% of cases, and average in 17% of cases. 26,08% of cases were hypotrophic at birth, with the presence of a notion of infectious contagion in 15,21% of cases. The symptomatology was mainly respiratory, with constant presence of respiratory distress evaluated by the Silverman score. The Fever was reported in only 15 cases, and rattles cracking at pulmonary auscultation in 39 cases, with alveolar syndrome on chest X-ray in all our patients. The blood count showed abnormalities in 34 patients, C-reactive protein (CRP) was positive in 3 newborns. The blood culture was systematically, sterile in 30 cases, and microbial in 8 cases with pneumococcal germ in 3 cases.

The combination ceftriaxone and gentamicin was administered in all cases, with the need to supplement with josamycin in 16 cases. Intubation was required in 5 cases of patients, NIV in 3 cases, and oxygenation with nasal cannula in 23 cases. The evolution was considered clinically favorable in 44 of the cases, 2 cases of death noted. The diagnosis of postnatal pulmonary infection is based on anamnestic, clinical, biological, radiological and bacteriological arguments. Antibiotic therapy is the key to management. Prevention involves improving pregnancy follow-up and monitoring new bornes.

المخلص

مازالت التعففات الرئوية تشكل سببا مقلقا للوفاة والاعتلال عند الأطفال حديثي الولادة. المنشورات العلمية

حول التعففات الرئوية اللاحقة عند حديثي الولادة نادرة.

من أجل تحديد ظروف حدوثها، التكفل بها، مميزاتها الإحصائية، الإشعاعية، البيولوجية، العلاجية والتطورية،

أجرينا هذه الدراسة بأثر رجعي حول 46 من الرضع في المستشفى للإصابة الرئوية بعد الولادة فيقسم الأطفال حديثي

الولادة بمستشفى محمد السادس في مراكش، على مدى فترة 15 شهرا ممتدة من يناير 2014 إلى 30 مارس.

تشكل 5 % من حالات الاستشفاء بالمصلحة، مع غلبة الحالات بالفترة الشتوية لدى 37 من حديثي

الولادة، متوسط العمر كان 18 يوما، المستوى السوسيو-اقتصادي كان ضعيفا في 83 % من الحالات، ومع

تدل في 17% من الحالات، و 26.08% يعانون الهزال عند الولادة، مع تسجيل وجود شخص حامل للعدوى في

المحيط في 15.28%، الأعراض التنفسية لوحظ تلدي جميع المرضى، والضائقة التنفسية موجودة عند كل

المرضى، حيث تم تقييمها بسلم سيلفرمان. الحمى لوحظت في 15 حالة فقط، والطققة بالرئة لدى 37 حالة،

وجود المتلازمة السنخية في تصوير الأشعة السينية للصدر في جميع الحالات، 2015

أظهر تعداد الدم اختلال في 34 حالة، و CRP كان إيجابيا في ثلاث حالات، وزرع الدم ثم في جميع

الحالات وكان سلبيا، ومتعدد الميكروبات في 8 حالات، و 3 حالات للمكورة العنقودية الرئوية، ثم استعمال كل

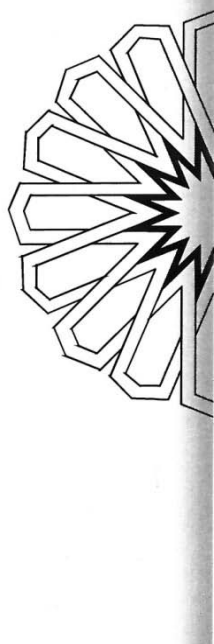
من السفترياكسون والجنتامسين لدى جميع المرضى، مع اللجوء لإضافة الجوزامسين لدى 16 حالة. التنبيب كان

ضروريا في 5 حالات، والتهوية غيرالباضعة لدى 3 حالات، والتهوية الأنفية لدى 23 حالة. التطور كان إيجابيا

في 44 حالة، وسجلت حالتها وفاة. تشخيص المرض اعتمد على معايير استقصائية، سريرية، بيولوجية، إشعاعية

وجراثومية. العلاج بالمضادات الحيوية هو أساس التكفل، والوقاية تشمل تحسين متابعة الحمل وتتبع الأطفال حديثي

الولادة.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Cortese F, Scicchitano P, Gesualdo A, Filaninno A, De Giorgi E, Schettini F and al.**
Pediatrics and Neonatology : early and late infections in newborns: where do we stand? A review.
Volume 57, issue 4, august 2016, pages 265–273
2. **N.LeSaux, J. L. Robinson.**
Société canadienne de pédiatrie. La pneumonie non compliquée chez les enfants et les adolescents canadiens en santé : points de pratique sur la prise en charge.
Pediatric child health.2015 Nov–Dec; 20(8): 446–450.
3. **Aujard Y.**
Infection bactériennes et virales du nouveau-né.
EMC 2012
4. **Biesbroek G, Tsvitvadze E, Sanders EA, Montijn R, Veenhoven RH, Keijser BJ, Bogaert D et al.**
Early respiratory microbiota composition determines bacterial succession patterns and respiratory health in children.
Am J Respir Crit Care Med 2014;190:1283–92.
5. **Teo SM, Mok D, Pham K, Kusel M, Serralha M, Troy N et al.**
The infant nasopharyngeal microbiome impacts severity of lower respiratory infection and risk of asthma development.
Cell Host Microbe 2015; 17:704–15.
6. **Zar HJ, Barnett W, Stadler A, Gardner–Lubbe S, Myer L, Nicol MP.**
Aetiology of childhood pneumonia in a well vaccinated South African birth cohort: a nested case–control study of the Drakenstein Child Health Study.
Lancet Respir Med 2016;4:463–72.
7. **World Health Organization.**
Revised WHO classification and treatment of childhood pneumonia at health facilities.
Geneva: World Health Organization; 2014. p. 6–14
8. **Vergnano S, Buttery J, Cailles B, Chandrasekaran R, Chiappini E, Ebiere, C et al.**
Neonatal infections: Case definition and guidelines for data collection, analysis, and presentation of immunisation safety data.
Vaccine. 2016 Dec 1;34(49)
9. **Dickson R, Downward E, Huffnagle GB.**
Towards an ecology of the lung: new conceptual models of pulmonary microbiology and pneumonia pathogenesis.
Lancet Respir Med 2014; 2:238–46.

10. **Shi T, McAllister DA, O'Brien KL, Simoes EAF, Madhi SA, Gessner BD et al.**
Global, regional, and national disease burden estimates of acute lower respiratory infections due to respiratory syncytial virus in young children.
Lancet 2017;390: 946–58.
11. **Duke t.**
Neonatal pneumonia in developing countries.
*Arch Dis child fetal neonatal ed*2005; 90: f211–f219.
12. **Black RE, Morris SS, Bryce J.**
Where and why are 10 million children dying every year?
Lancet 2003; 361: 2226–2234.
13. **Hmwe H. Kyu MB, Pinho C, Wagner JA, Jonathan BC. Brown,BA et al. Global Burden of Disease Pediatrics Collaboration.**
Global and national burden of diseases and injuries among children and adolescents between 1990 and 2013: findings from the Global Burden of Disease 2013 Study.
JAMA Pediatric 2016;170:267–87.
14. **Liu L, Oza S, Hogan D, Perin J, Rudan I, Lawn JE et al.**
Global, regional, and national causes of child mortality in 2000–13, with projections to inform post–2015 priorities: an updated systematic analysis.
Lancet 2015;385:430–40.
15. **Heather JZ, Andronikou S, Mark PN.**
Advances in the diagnosis of pneumonia in children.
STATE OF THE ART REVIEW 2017;358:j2739.
16. **Drazen JM.**
Early–Life Origins of Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
*New England Journal of Medicine*2016;375:871–8.
17. **Caserta MT.**
Neonatal Pneumonia
*Merck and Co., Inc., Kenilworth, NJ, USA*October 2015
18. **Kotecha S, Hodge R, Schaber J.**
Pulmonary ureaplasmaurealyticum is associated with the development of acute lung inflammation and chronic lung disease in preterm infants.
PediatrRes 2013. 2993; 61–68

19. **DearPRF , FIFE A.**
Pneumonia. In: Greenough A, Milner AD.(eds).
Neonatal respiratory disorders **2003**; London: Arnold: 21: 278–310.
20. **Viscardi R.**
Prenatal and postnatal microbial colonisation and respiratory outcome in preterm infants.
inbancalari e, polin r. (eds).
The newborn lung. 2nd edition, **2012**; 6: 135–162
21. **Dickson RP, Erb–Downward JR, Huffnagle GB.**
Towards an ecology of the lung: new conceptual models of pulmonary microbiology and
pneumonia pathogenesis.
Lancet Respir Med **2014**;2:238–46.
22. **Campus d' Embryologie humaine .**
Collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes, cytologistes et
cytogénéticiens (CHEC)
[http://campus.cerimes.fr/histologie-et-embryologie
médicales/enseignement/embryo_12/site](http://campus.cerimes.fr/histologie-et-embryologie_médicales/enseignement/embryo_12/site).
23. **A.Labbe, G.Dutau.**
Pneumologie de l'enfant. 2^e édition,
Arnette, **2003**, Page. 379–402.
24. **Burguet A, Pauchard JY.**
Detresse respiratoire du nouveau-ne : diagnostic, traitement d'urgence.
Rev Prat(Paris).**1998**, 48 : 325–31.
25. **Sakata H.**
Special issue – – Respiratory infectious disease – – neonatal pneumonia.
J JpnPediatr Med **2004**;36:104e7.
26. **Committee to Prepare the Guidelines for the Management of
RespiratoryInfectiousDiseases in Children.**
Pneumonia in the presence of an underlying disease 2.
infectious diseases in children **2011**. Tokyo: 2011.p. 58e62.
27. **Korppi N, Kiekara O, Heiskanen–kosma ,soimakallios.**
Comparaison of radiologic findings and microbial etiology of childhood pneumonia.
Journée Parisienne de pédiatrie, **1999**.

28. **Marguet C, Bocquel N, Mallet E.**
Epidémiologie des pneumopathies communautaires de l'enfant.
Données actuelles. Journée Parisienne de pédiatrie, 1999, Paris
29. **El oujoubi Meryeme, Thèse numero 14/2014 :**
pneumopathies néonatales colligées au service de néonatalogie et de réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fès.
Soutenue en 2014 à la faculté de médecine de Fès.
30. **Oulai S, Cisse L, Niangue BM, Dosso Y, Andoh J.**
Pneumopathies bactériennes du nouveau-né : aspects diagnostiques et thérapeutiques.
Archives de pédiatrie. 2004.02.021
31. **Djoupomb MN.**
Les infections néonatales bactériennes dans l'unité de néonatalogie de l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaounde.
Thèse 2007/2008. Université des Montagnes, Bangante, Cameroun
32. **Kliegman S, Shor SJ.**
Nelson text book of paediatrics.
20th ed. Elsevier Publications; 2016.
33. **Nair H, Nokes DJ, Gessner BD, Dherani M, Madhi SA, Singleton RJ, et al.**
Global burden of acute lower respiratory infections due to respiratory syncytial virus in young children: a systematic review and meta-analysis.
Lancet. 2010 ;375(9725):1545-55.
34. **Thorburn K.**
Pre-existing disease is associated with a significantly higher risk of death in severe respiratory syncytial virus infection.
Arch Dis Child. 2009;94(2):99-103.
35. **Berman S, Tanasijevic M, Alvarez J.**
Racial differences in the predictive value of the TDx fetal lung maturity assay.
Am J Obstet Gynecol 1996; 176:1018-22
36. **Easmon CS, Hastings MJ, Clare AJ, Bloxham B, Marwood R, Rivers RP, et al.**
Nosocomial transmission of group B streptococci.
Br Med J (Clin Res Ed) 1981;283(August (6289)):459-6.

37. **Schuchat A, Oxtoby M, Cochi S, Sikes RK, Hightower A, Plikaytis B, et al.**
Population-based risk factors for neonatal group B streptococcal disease: results of a cohort study in metropolitan Atlanta.
J Infect Dis 1990;162(September (3)).
38. **Lin FY, Weisman LE, Troendle J, Adams K.**
Prematurity is the major risk factor for late-onset group B streptococcus disease.
J Infect Dis 2003; 188(July (2)):267-71.
39. **Kotiw M, Zhang GW, Daggard G, Reiss-Levy E, Tapsall JW, Numa A.**
Late-onset and recurrent neonatal Group B streptococcal disease associated with breastmilk transmission.
PediatrDevPathol2003;6(May-June (3)):251-6.
40. **Epalza C, Goetghebuer T, Hainaut M, Prayez F, Barlow P, DedisteA,et al.**
High incidence of invasive group B streptococcal infections in HIV exposed uninfected infants.
Pediatrics 2010; 126(September (3)):e631-8.
41. **Cardenat M , Horo K , Amon-Tanoh-Dick F , N'guessan KAR , Lasmé-Guillao E , Akaffou AE.**
Pneumonies précoces et tardives du nouveau-né : l'expérience du CHU de Yopougon à Abidjan
Pan Afr Med J. 2016; 24: 7.Publication en ligne 2016 mai.
42. **Mathur NB, Garg K, Kumar S.**
Respiratory distress in neo-nates with special reference to pneumonia.
Indian Pediatr 2002;39:529-37.
43. **Torre S, Laudénbach V.**
Réanimation du nouveau-né en salle de naissance : état des connaissances en 2009.
In: 51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. 2009.
44. **March of Dimes, PMNCH, Save the Children.**
Organisation mondiale de la Santé Arrivés trop tôt: rapport des efforts mondiaux portant sur les naissances prématurées.
Genève: OMS; 2012.
45. **Volente E, Moretti S, Pisani F, Bevilacqua G.**
Early diagnostics of bacterial infection in the neonate.
J Matern Fetal Med. 2004;16(2):13

46. **Lehmann D, Heywood P.**
Effect of birth weight on pneumonia-specific and total mortality among infants in the highlands of Papua New Guinea.
P N G Med J 1996; 39: 529-537
47. **Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff AA, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, et al.**
Late-onset sepsis in very low birth weight neonates: the experience of the NICHD Neonatal Research Network.
Pediatrics 2002; 110:285e91
48. **Reiterer F.**
Neonatal pneumonia.
In: Resch B, editor. Neonatal bacterial infection.
InTech; 2013.
49. **Misra S, Bhakoo ON, Ayyagiri A.**
Clinical and bacteriological profile of neonatal pneumonia.
Indian J Med Res 1991;93:366-70.
50. **Harkani A, Aboussad A.**
thèse : infections néonatales expérience du service de néonatalogie CHU Mohammed VI soutenue et publiée en 2010
51. **Daniel R Feikin, J Anthony G Scott, and Bradford D Gessner.**
Maternal immunization with pneumococcal polysaccharide vaccine and the subsequent induction of vaccine protective antibodies for *S. pneumoniae* in neonates has been studied in the Gambia, Bangladesh, Philippines and Papua New Guinea.
Lancet. 2014 May 17; 383(9930): 1762-1770
52. **Mateo M, Navaratnarajah CK, Cattaneo R.**
Revue Structural basis of efficient contagion: measles variations on a theme by parainfluenza viruses.
Curr Opin Virol. 2014 Apr; 5(1):16-23.
53. **Verma N, Lodha R.**
Recent advances in management of bronchiolitis
Kabra SK Indian Pediatr. 2013 Oct; 50(10):939-49
54. **Aujard Y.**
Infections néonatales
EMC pédiatr 2001 ; 4-002 ; R90.

55. **Parkash A, Haider N, Khoso ZA, Shaikh AS.**
Frequency, causes and outcome of neonates with respiratory distress admitted to Neonatal Intensive Care Unit, National Institute of Child Health, Karachi.
JPMA 2015; 65:771–5.
56. **Edwards MO, Kotecha SJ, Kotecha S.**
Respiratory distress of the term newborn infant.
PaediatrRespir Rev 2013;14(1):29–36.
57. **Jasso–Gutierrez L, Durain–Arenas L, Flores–Huerta S, Cortes–Gallo G.**
Recommendations to improve healthcare of neonates with respiratory insufficiency beneficiaries of Seguro Popular.
SaludPublicaMex2012; 54 (Suppl 1):S57–64.
58. **Ersch J, Roth–Kleiner M, Baeckert P, Ulrich Bulter H.**
Increasing incidence of respiratory distress in neonates.
ActaPaediatr2007;96(11):1577–81.
59. **Pramanik AK, Rangaswamy N, Gates T.**
Neonatal respiratory distress: a practical approach to its diagnosis and management.
PediatClin N Am 2015; 62:453–69.
60. **Swarnkar K, Swarnkar M.**
Neonatal respiratory distress in early neonatal period and its outcome.
Int J Biomed Adv Res 2015;6(9):643–7.
61. **Ersch J, Roth–Kleiner M, Baeckert P, Ulrich Bulter H.**
Increasing incidence of respiratory distress in neonates.
ActaPaediatr 2007; 96(11):1577–81.
62. **Qian LL, Liu CQ, Guo YX, Jiang YJ, Ni LM, Xia SW, et al.**
Current status of neonatal acute respiratory disorders: a one–year prospective survey from aChinese neonatal network.
Chin Med J 2010; 123(20):2769–75.
63. **Mahoney AD, Jain L.**
Respiratory disorders in moderately preterm, late preterm, and early term infants.
ClinPerinatol2013;40:665–78.
64. **Mathai SS, Raju U, Kanitkar M.**
Management of respiratory distress in the newborn.
MJAFI 2007;63:269–72.

65. **Minnes AS.**
Respiratory distress in the newborn.
Retrieved from <<http://learnpediatrics.sites.olt.ubc.ca/files/2010/07/RespiratoryDistress>>.
66. **Reuter S, Moser C, Baack M.**
Respiratory distress in the newborn.
Pediatr Rev 2014;35(10):417-28.
67. **Ogunlesi TA, Ogunfowora OB.**
Pattern and determinants of newborn apnea in an under-resourced Nigerian setting.
*Niger J ClinPract*2012;15 (2):159-64
68. **Nissen MD.**
Congenital and neonatal pneumonia.
Pediatrics Resp. Reviews 2007; 8:195-203
69. **Singhi S, Singhi PD.**
Clinical signs in neonatal pneumonia.
Lancet 1990;336:1072-3.
70. **Isaacs D, Moxon ER.**
Pneumonia. *Handbook of neonatal infections: a practicalguide.*
London: WB Saunders, 2003:151-76.
71. **Barton L, Hodgman JE, Pavlova Z.**
Causes of death in the extremely low birth weight infant.
Pediatrics 1999; 103: 446-51.
72. **Schooler GR, Davis JT, Victoria MP, Edward YL.**
Children with Cough and Fever Up-to-date Imaging Evaluation and Management.
MPHcRadiolClin North Am. 2017 Jul;55(4):645-655.
73. **Rigsby CK, Strife JL, Johnson ND, Atherton HD, Pommersheim W, Kotagal UR.**
Is the frontal radiograph alone sufficient to evaluate for pneumonia in children.
*PediatrRadiol*2004;34:379-83
74. **Magny J.F, Rigourd V, Mitchanz D, Kieffer F, Voyer M.**
Marqueurs biologique de l'infection néonatale.
*J pediatripuériculture*2000 ; 13 :29-34

75. **Bicer S, Giray T, Erdag .G ,Vitrinel A, Guérol Y.**
Virological and clinical characterizations of respiratory infections in hospitalized children.
Ital J Pediatr. 2013; 39:22.
76. **Midori I, Yuzuru T, Haku I, Kiyooki W, and Tadashi K.**
C-Reactive Protein Kinetics in Newborns: Application of a High-Sensitivity Analytic
Method in Its
Determination.
Clinical chemistry Published July 2002
77. **Nouri-Merchaoui S, Mahdhaoui N, Beizig S, Zakhama R , Fekih M, Methlouthi J, et al.**
Intérêt de la C-réactive protéine (CRP) sériée dans la prise en charge des nouveau-nés
suspects d'infection bactérienne maternofoetale.
J pediatri puériculture 2009 ; 22, 80-88.
78. **Ali M, Saleh MH, Zekry O.**
Salivary C-reactive protein and mean platelet volume in diagnosis
of late onset neonatal pneumonia.
Clin Respir J. 2017 Oct 13
79. **Alison M.Kesson.**
mini-symposium: microbiological diagnostic procedures in respiratory virus infections.
Paediatric Respiratory Reviews Volume 8, Issue 3, September 2007, Pages 240-248.
80. **Torre S, Laudénbach V.**
Réanimation du nouveau-né en salle de naissance : état des connaissances en 2009. In:
51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. 2009.
81. **Anne schuchat.**
Epidemiology of Group B Streptococcal Disease in the United States: Shifting Paradigms.
Clinmicrobio Rev. 1998jul; 11(3): 497-513.
82. **Gladstone BP, Cona A, Shamsrizi P, Vilken T, Kern W V, Malek N, and al.**
Antimicrobial resistance rates in gram-positive bacteria do not drive glycopeptides use.
PLoS One. 2017; 12(7): e0181358
83. **Cheung GY, Otto M.**
Understanding the significance of *Staphylococcus epidermidis* bacteremia in babies and
children.
Curr Opin Infect Dis 2010; 23:208e16.

84. **Donowitz LG, Haley CE, Gregory WW, Wenzel RP.**
Neonatal intensive care unit bacteremia: emergence of Gram-positive bacteria as major pathogens.
Am J Infect Control 1987;15: 141e7.
85. **Giovannini M, Verduci E, Ghisleni D, Salvatici E, Riva E, Agostoni C.**
Enterobactersakazakii: an emerging problem in paediatric nutrition. J Int Med Res 2008;36:394e9.
86. **Mandell G, Douglas G.**
Principles and practice of infectious diseases. 7th Edition. Londres : Churchill Livingstone, 2010
87. **Dr Katia Jatou, Pr Gilbert Greub.**
Diagnostic microbiologique de la pneumonie. Rev Med Suisse 2014 ; 10 : 2126-9
88. **Walti M.**
Development of a multiplex real-time quantitative PCR assay to detect Chlamydia pneumonia, Legionella pneumophila and Mycoplasma pneumonia in respiratory tract secretions. Diagn Microbiol Infect Dis 2003; 45: 85-95
89. **Mahony JB, Petrich A, Smieja M.**
Molecular diagnosis of respiratory virus infections. Crit Rev Clin Lab. Sci 2011; 48: 217-49
90. **Wallihan R, Ramilo O.**
Community-acquired pneumonia in children : Current challenges and future directions. J Infect 2014 ; epub ahead of print.
91. **Tajima T.**
Etiology and clinical study of community-acquired pneumonia in 157 hospitalized children. J Infect Chemother 2006;12:372-9.
92. **Jatou K, Greub G.**
PCR en microbiologie : de l'amplification de l'ADN à l'interprétation du résultat. Rev Med Suisse 2007;3:931-8
93. **Anita AK, Ganatra HA, Syed S, Cousens S, Lee AC, Black R, et al.**
Effect of case management on neonatal mortality due to sepsis and pneumonia
BMC Public Health 2011, 11(Suppl 3):S13
94. **Classification et traitement des cas de pneumonie chez l'enfant dans les établissements de santé selon l'OMS.**

- OMS version révisée : résumé des données. Decembre2015.
95. **Kabra SK, Lodha R, Pandey RM.**
Antibiotics for community-acquired pneumonia in children.
Cochrane Database of Systematic Reviews. 2010; (3): CD004874
96. **British Association of Perinatal Medicine.**
Neonatal early warning trigger and track (NEWTT)
A framework for practice; April 2015
97. **Benomar S, Lahbabi M.S, Belabbes H, El Mouatassim S, El Madaghri N, Belbachir M.**
Infection néonatale à streptocoque B à Casablanca, Maroc.
Méd Mal Infect1998 ; 28 :93-6
98. **Aboussad A, Chafai S, Benomar S, Bennis M, Squalli M, Belbachir M.**
Infection néonatale au Maroc ; Etude rétrospective à propos de 100 cas.
Méd Mal Infect 1996 ; 26 ; 332-6
99. **Reyna-Figueroa J, Ortiz-Ibarra FJ, Estéves Jaramillo A, Reyna-Figueroa J.**
Cost of therapeutic failure of ampicillin plus amikacin in the treatment of early neonatal sepsis.
Anales de Pediatría2009:1695-4033.
100. **Chohen R, Koskas M.**
Stratégies thérapeutiques chez les patients en ambulatoire.
Médecine et thérapeutique, pédiatrie, 1999. 2 :97-99.
101. **Marc E ,Gendrel D. Moulin F, Chaussain M.**
Recherche des séquelles par les explorations fonctionnelles respiratoires des pneumonies communautaires de l'enfant.
Médecine et Thérapeutique, Pédiatrie1999, 2 :51-55.
102. **FRIEDLAND I R.**
Comparaison of the response to the antimicrobial therapy of penicillin resistant and penicillin susceptible pneumococcal disease.
Pediatr infect Dis J, 1995, 14: 885-890.
103. **Drs Marie-Eve, Brunner et Jean-Christophe, Marie Richard, Aissam Lyazidi, Pr Laurent Brochard.**
Ventilation non invasive : indication dans l'insuffisance respiratoire aigue. Rev Med Suisse 2012; 8 : 2382-7

104. **Carlucci A.**
Changes in the practice of noninvasive ventilation in treating COPD patients over 8 years. Intensive Care Med 2003;29:419–25.
105. **Carlucci A.**
Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:874–80.
106. **Confalonieri M.**
Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:1585–91.)
107. **T. M. Berger, Lucerne; V. Bernet, Zurich; Ch. Bühler, Bâle et al.**
Prise en charge et réanimation du nouveau-né Recommandations révisées de la Société Suisse de Néonatalogie (2007)
108. **Demoule A.**
Increased use of noninvasive ventilation in French intensive care units. Intensive Care Med 2006;32:1747–55.
109. **Duncan HP, Zurick NJ, Wolf AR.**
Should we reconsider axake neonatal intubation ? A review of the evidence and treatment strategies. Paediatr Anaesth 2001 ; 11 (2) : 135–45.

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب
والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة
الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



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

أطروحة رقم 057

سنة 2018

التعفنات الرئوية ما بعد الولادة بمصلحة إنعاش المواليد بالمركز الجامعي الإستشفائي محمد السادس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/03/22

من طرف

السيد شهاب بوي علي

المزاداد في 20 فبراير 1985 نفيقة

طبيب داخلي بالمستشفى الجامعي محمد السادس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تعفن رئوي بعد الولادة – تعفن متأخر – أشعة صدرية – مضادات حيوية – تجاور معدي

اللجنة

الرئيس

م. بو الروس

السيد

أستاذ في طب الأطفال

المشرف

ف. م. ر. ماء العينين

السيد

أستاذ مبرز في طب الأطفال

ن. الإدريسي سليطين

السيدة

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

غ. اضرايس

السيدة

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

د. بصراوي

السيدة

أستاذة مبرزة في الفحص بالأشعة

الحكام