



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2013

THESE N° 27

Pneumonies de l'enfant A propos de 274 cas

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE.../.../2013

PAR

Mme. Fatima Ezzahra LAHLIMI

Née le 02 Février 1986 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Pneumonie - enfants - pneumocoque

JURY

Mr. M. HARIF

Professeur d'Hématologie – Oncologie Pédiatrique

PRESIDENT

Mr. M. BOUSKRAOUI

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mr. M. SBIHI

Professeur de Pédiatrie

Mr. M. BOURROUS

Professeur Agrégé de Pédiatrie

Mme. J. EL HOUDZI

Professeur Agrégée de Pédiatrie

JURY

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه وأصلح
لي في ذريّتي إني ثبت إليك وإني
من المسلمين"

صدق الله العظيم

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.

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

| | | |
|------------|--------------|-----------------------------|
| ABOULFALAH | Abderrahim | Gynécologie – Obstétrique B |
| ABOUSSAD | Abdelmounaim | Néonatalogie |
| AIT BENALI | Said | Neurochirurgie |
| AIT SAB | Imane | Pédiatrie B |
| AKHDARI | Nadia | Dermatologie |

| | | |
|---------------------|----------------|--|
| ALAOUI YAZIDI | Abdelhaq | Pneumo-phtisiologie |
| AMAL | Said | Dermatologie |
| ASMOUKI | Hamid | Gynécologie – Obstétrique A |
| ASRI | Fatima | Psychiatrie |
| BELAABIDIA | Badia | Anatomie-Pathologique |
| BENELKHAÏAT BENOMAR | Ridouan | Chirurgie – Générale |
| BOUMZEBRA | Drissi | Chirurgie Cardiovasculaire |
| BOUSKRAOUI | Mohammed | Pédiatrie A |
| CHABAA | Laila | Biochimie |
| CHOULLI | Mohamed Khaled | Neuropharmacologie |
| ESSAADOUNI | Lamiaa | Médecine Interne |
| FIKRY | Tarik | Traumatologie- Orthopédie A |
| FINECH | Benasser | Chirurgie – Générale |
| GHANNANE | Houssine | Neurochirurgie |
| KISSANI | Najib | Neurologie |
| KRATI | Khadija | Gastro-Entérologie |
| LOUZI | Abdelouahed | Chirurgie générale |
| MAHMAL | Lahoucine | Hématologie clinique |
| MANSOURI | Nadia | stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| MOUDOUNI | Said mohammed | Urologie |
| MOUTAOUAKIL | Abdeljalil | Ophtalmologie |

| | | |
|----------|--------------------|---------------------------|
| NAJEB | Youssef | Traumato - Orthopédie B |
| RAJI | Abdelaziz | Oto-Rhino-Laryngologie |
| SAIDI | Halim | Traumato - Orthopédie A |
| SAMKAOUI | Mohamed Abdenasser | Anesthésie- Réanimation |
| SARF | Ismail | Urologie |
| SBIHI | Mohamed | Pédiatrie B |
| SOUMMANI | Abderraouf | Gynécologie-Obstétrique A |
| YOUNOUS | Saïd | Anesthésie-Réanimation |

PROFESSEURS AGREGES

| | | |
|---------------------------|----------------|--------------------------------------|
| ADERDOUR | Lahcen | Oto-Rhino-Laryngologie |
| ADMOU | Brahim | Immunologie |
| AMINE | Mohamed | Epidémiologie - Clinique |
| ARSALANE | Lamiaie | Microbiologie- Virologie (Militaire) |
| BAHA ALI | Tarik | Ophtalmologie |
| BOURROUS | Monir | Pédiatrie A |
| CHAFIK | Aziz | Chirurgie Thoracique (Militaire) |
| CHELLAK | Saliha | Biochimie-chimie (Militaire) |
| CHERIF IDRISSI EL GANOUNI | Najat | Radiologie |
| DAHAMI | Zakaria | Urologie |
| EL ADIB | Ahmed rhassane | Anesthésie-Réanimation |

| | | |
|-----------------|------------|--------------------------------------|
| EL FEZZAZI | Redouane | Chirurgie Pédiatrique |
| EL HATTAOUI | Mustapha | Cardiologie |
| EL HOUDZI | Jamila | Pédiatrie B |
| ELFIKRI | Abdelghani | Radiologie (Militaire) |
| ETTALBI | Saloua | Chirurgie – Réparatrice et plastique |
| KHALLOUKI | Mohammed | Anesthésie-Réanimation |
| KHOULALI IDRISI | Khalid | Traumatologie-orthopédie (Militaire) |
| LAOUAD | Inas | Néphrologie |
| LMEJJATI | Mohamed | Neurochirurgie |
| MANOUDI | Fatiha | Psychiatrie |
| NEJMI | Hicham | Anesthésie - Réanimation |
| OULAD SAIAD | Mohamed | Chirurgie pédiatrique |
| TASSI | Noura | Maladies Infectieuses |

PROFESSEURS ASSISTANTS

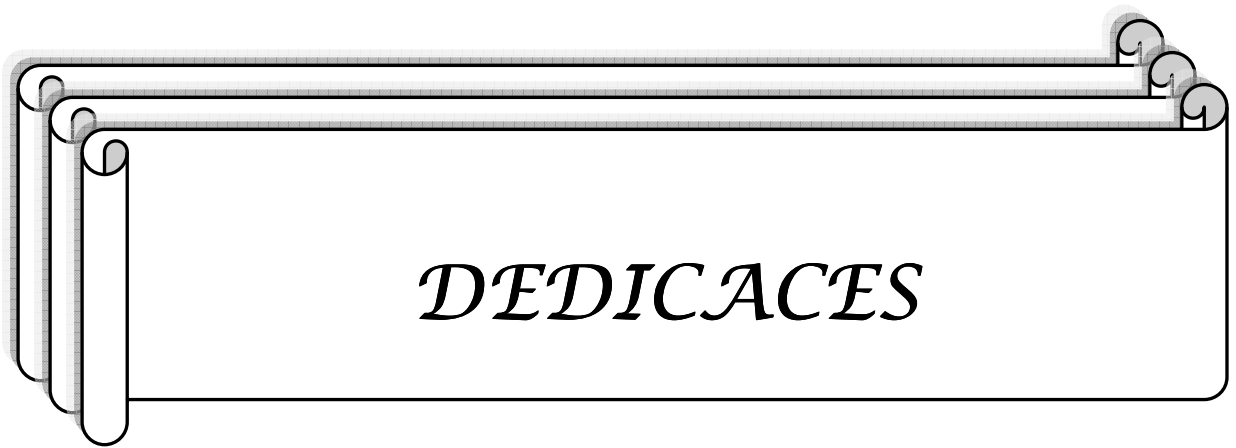
| | | |
|----------------|-------------|----------------------------|
| ABKARI | Imad | Traumatologie-orthopédie B |
| ABOU EL HASSAN | Taoufik | Anesthésie - réanimation |
| ABOUSSAIR | Nisrine | Génétique |
| ADALI | Imane | Psychiatrie |
| ADALI | Nawal | Neurologie |
| AGHOUTANE | El Mouhtadi | Chirurgie – pédiatrique |

| | | |
|----------------|---------------|---|
| AISSAOUI | Younes | Anesthésie Reanimation (Militaire) |
| AIT BENKADDOUR | Yassir | Gynécologie – Obstétrique A |
| AIT ESSI | Fouad | Traumatologie-orthopédie B |
| ALAOUI | Mustapha | Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire) |
| ALJ | Soumaya | Radiologie |
| AMRO | Lamyae | Pneumo - phtisiologie |
| ANIBA | Khalid | Neurochirurgie |
| BAIZRI | Hicham | Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire) |
| BASRAOUI | Dounia | Radiologie |
| BASSIR | Ahlam | Gynécologie – Obstétrique B |
| BELBARAKA | Rhizlane | Oncologie Médicale |
| BELKHOUCHE | Ahlam | Rhumatologie |
| BEN DRISS | Laila | Cardiologie (Militaire) |
| BENCHAMKHA | Yassine | Chirurgie réparatrice et plastique |
| BENHADDOU | Rajaa | Ophtalmologie |
| BENHIMA | Mohamed Amine | Traumatologie-orthopédie B |
| BENJILALI | Laila | Médecine interne |
| BENZAROUEL | Dounia | Cardiologie |
| BOUCHENTOUF | Rachid | Pneumo-phtisiologie (Militaire) |
| BOUKHANNI | Lahcen | Gynécologie – Obstétrique B |
| BOURRAHOUCHE | Aicha | Pédiatrie |

| | | |
|--------------------|---------------|---|
| BSSIS | Mohammed Aziz | Biophysique |
| CHAFIK | Rachid | Traumatologie-orthopédie A |
| DAROUASSI | Youssef | Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire) |
| DIFFAA | Azeddine | Gastro - entérologie |
| DRAISS | Ghizlane | Pédiatrie A |
| EL AMRANI | Moulay Driss | Anatomie |
| EL ANSARI | Nawal | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| EL BARNI | Rachid | Chirurgie Générale (Militaire) |
| EL BOUCHTI | Imane | Rhumatologie |
| EL BOUIHI | Mohamed | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| EL HAOUATI | Rachid | Chirurgie Cardio Vasculaire |
| EL HAOURY | Hanane | Traumatologie-orthopédie A |
| EL IDRISSE SLITINE | Nadia | Pédiatrie (Néonatalogie) |
| EL KARIMI | Saloua | Cardiologie |
| EL KHADER | Ahmed | Chirurgie Générale (Militaire) |
| EL KHAYARI | Mina | Réanimation médicale |
| EL MANSOURI | Fadoua | Anatomie – pathologique |
| EL MEHDI | Atmane | Radiologie (Militaire) |
| EL MGHARI TABIB | Ghizlane | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| EL OMRANI | Abdelhamid | Radiothérapie |
| FADILI | Wafaa | Néphrologie |
| FAKHIR | Bouchra | Gynécologie – Obstétrique A |

| | | |
|-------------|-------------------|--|
| FAKHIR | Anass | Histologie -embryologie cytogénétique |
| FICHTALI | Karima | Gynécologie – Obstétrique B |
| HACHIMI | Abdelhamid | Réanimation médicale |
| HAJJI | Ibtissam | Ophtalmologie |
| HAOUACH | Khalil | Hématologie biologique |
| HAROU | Karam | Gynécologie – Obstétrique B |
| HOCAR | Ouafa | Dermatologie |
| JALAL | Hicham | Radiologie |
| KADDOURI | Said | Médecine interne (Militaire) |
| KAMILI | El ouafi el aouni | Chirurgie – pédiatrique générale |
| KHOUCHANI | Mouna | Radiothérapie |
| LAGHMARI | Mehdi | Neurochirurgie |
| LAKMICHI | Mohamed Amine | Urologie |
| LAKOUICHMI | Mohammed | Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire) |
| LOUHAB | Nissrine | Neurologie |
| MADHAR | Si Mohamed | Traumatologie-orthopédie A |
| MAOULAININE | Fadlmrabihrabou | Pédiatrie (Néonatalogie) |
| MARGAD | Omar | Traumatologie – Orthopédie B |
| MATRANE | Aboubakr | Médecine Nucléaire |
| MOUAFFAK | Youssef | Anesthésie - Réanimation |
| MOUFID | Kamal | Urologie (Militaire) |

| | | |
|-----------------|----------------|--------------------------------------|
| MSOUGGAR | Yassine | Chirurgie Thoracique |
| NARJIS | Youssef | Chirurgie générale |
| NOURI | Hassan | Oto-Rhino-Laryngologie |
| OUALI IDRISSE | Mariem | Radiologie |
| OUBAHA | Sofia | Physiologie |
| OUERIAGLI NABIH | Fadoua | Psychiatrie (Militaire) |
| QACIF | Hassan | Médecine Interne (Militaire) |
| QAMOUSS | Youssef | Anesthésie - Réanimation (Militaire) |
| RABBANI | Khalid | Chirurgie générale |
| RADA | Noureddine | Pédiatrie A |
| RAIS | Hanane | Anatomie-Pathologique |
| ROCHDI | Youssef | Oto-Rhino-Laryngologie |
| SAMLANI | Zouhour | Gastro - entérologie |
| SORAA | Nabila | Microbiologie virologie |
| TAZI | Mohamed Illias | Hématologie clinique |
| ZAHLANE | Mouna | Médecine interne |
| ZAHLANE | Kawtar | Microbiologie virologie |
| ZAQUI | Sanaa | Pharmacologie |
| ZIADI | Amra | Anesthésie - Réanimation |



DEDICACES

A mes très chers parents

Les mots ne sauraient exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères à mon cœur ! Vos prières et vos sacrifices m'ont comblé tout au long de mon parcours. Que cette thèse soit au niveau de vos attentes, qu'elle présente pour vous l'estime et le respect que je vous voue et qu'elle soit le témoignage de la fierté et l'estime que je ressens. Puisse dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et prospérité

A mon très cher mari

Vous avez fait preuve de patience, de générosité et de beaucoup de compréhension. Que ce travail puisse être un motif de satisfaction, et de reconnaissance pour les sacrifices auxquels vous avez consentis pour moi

A mes très chers frères et sœurs

Avec toute mon affection, je vous remercie pour votre soutien illimité, vos sacrifices et votre dévouement, et je vous souhaite bonheur et réussite

A mon très cher Mohamed laarbi

Vous vivez toujours dans nos cœurs, que le bon Dieu nous réunis avec vous au paradis

A mon très cher fils

A Toute la famille Lahlimi

A Toute la famille Bannya

A toute la famille Barhdadi

Que ce travail soit au niveau de vos attentes

A mes amis internes et résidents

A mes collègues

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer



REMERCIEMENTS

*A notre rapporteur de thèse : Pr. M Bouskraoui, chef de service de pédiatrie A
CHU Mohammed VI*

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous sommes très touchés par votre disponibilité et par le réconfort que vous nous avez apporté lors de notre passage au service ainsi que lors de l'élaboration de ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profonde gratitude.

*A notre maître et président de thèse : Pr. M. Harif, chef de service de l'oncoogé
pédiatrique et directeur du CHU Mohammed VI de Marrakech*

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veuillez trouvez ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements

*A notre maître et juge : Pr. M Sbíhi, chef de service de pédiatrie B CHU
Mohammed VI*

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

*A notre maître et juge : Pr. J. EL Houdzi , professeur en pédiatrie CHU
Mohammed VI :*

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu
apprécier l'étendue de vos connaissances.*

Veillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

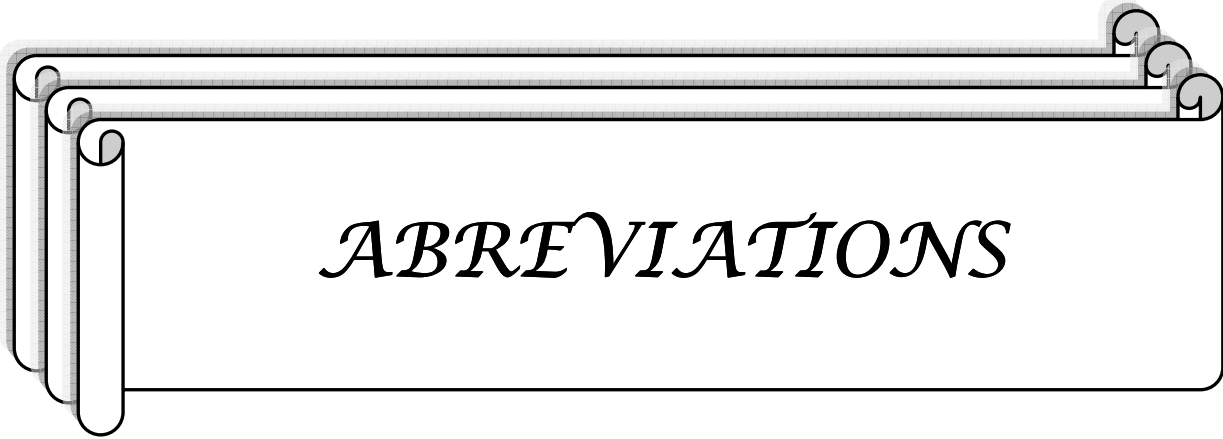
*A notre maître et juge de thèse : Pr. M. Bourrous, professeur de pédiatrie CHU
Mohamed VI :*

*Vous avez spontanément accepté de faire partie de notre jury. Nous apprécions
vos qualités professionnelles. Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre
profond respect.*

A ma chère maître : Pr. G. Draïss, Professeur de pédiatrie CHU Mohamed VI :

*Vous tenez une place particulière et votre soutien professionnel et personnel fera que je
n'oublierai jamais.*

*A toute personne qui, de près ou de loin, a contribué à la réalisation de ce
travail.*

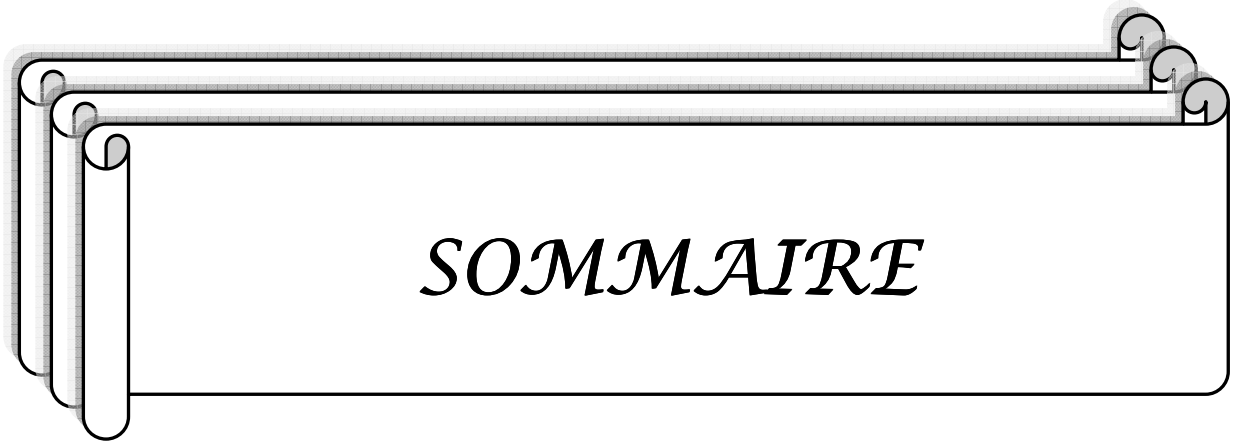


ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

| | | |
|----------------|---|--|
| Afssaps | : | Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé |
| BTS | : | British Thoracic society |
| CAV | : | canal atrio-ventriculaire |
| CF | : | convulsion fébrile |
| C3G | : | céphalosporine de troisième génération |
| CHU | : | centre hospitalo-universitaire |
| CIA | : | communication interauriculaire |
| CIV | : | communication interventriculaire |
| CMI | : | concentration minimale inhibitrice |
| CRP | : | protéine C réactive |
| FR | : | fréquence respiratoire |
| GB | : | globules blancs |
| HAS | : | Haute Autorité De Santé |
| Hib | : | Haemophilus influenzae type b |
| IgM | : | immunoglobuline M |
| IMC | : | infirmité motrice cérébrale |
| IRB | : | infection respiratoire basse |
| IRR | : | infections respiratoires à répétition |
| IV | : | intraveineux |
| LPV | : | leucocidine de Panton et Valentine |
| MP | : | mycoplasme pneumoniae |
| OMA | : | otite moyenne aigue |
| OMS | : | organisation mondiale de la santé |
| ORL | : | oto-rhinolaryngologique |
| PAC | : | pneumonie aigue communautaire |

| | |
|-------------|---|
| PCR | : <i>polymerase chain reaction</i> |
| PCT | : procalcine |
| PLP | : protéine de liaison aux pénicillines |
| PNN | : polynucléaires neutrophiles |
| PRP | : poly-ribosyl-ribitol phosphate |
| PSP | : pneumocoque sensible à la pénicilline |
| PSDP | : pneumocoque à sensibilité diminuée à la pénicilline |
| RI | : résistance intermédiaire |
| RPM | : retard psychomoteur |
| SARM | : staphylocoque aureus résistant à la Meticilline |
| SASM | : staphylocoque aureus sensible à la Meticilline |
| VIH | : virus immunodéficience humain |
| VRS | : virus respiratoire syncytial |



SOMMAIRE

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCTION | 1 |
| PATIENTS ET METHODES | 3 |
| RESULTATS | 6 |
| I- Profil épidémiologique | 7 |
| 1- Fréquence | 7 |
| 2- Age | 7 |
| 3- Sexe | 8 |
| 4- Période de survenue | 8 |
| 5- Origine géographique | 8 |
| 6- Niveau socio-économique | 9 |
| 7- Antécédents pathologiques | 9 |
| 8- Statut vaccinal | 10 |
| 9- Allaitement maternel | 10 |
| II- Profil clinique | 10 |
| 1- Motif de consultation | 10 |
| 2- Durée d'hospitalisation | 10 |
| 3- Symptomatologie clinique | 12 |
| 4- Prise préalable d'antibiotiques | 14 |
| III- Profil paraclinique | 15 |
| 1- Radiographie pulmonaire | 15 |
| 2- Examens biologiques | 17 |
| 3- Examens bactériologiques | 18 |
| IV- Profil thérapeutique | 19 |
| 1- Traitement antibiotique | 19 |
| 2- Traitements associés | 21 |
| V- Profil évolutif | 21 |
| 1- Evolution | 22 |
| 2- Complications | 22 |
| DISCUSSION | 24 |
| I- Aspect épidémiologique | 25 |
| 1- Définition | 25 |
| 2- Pneumonie en chiffre | 25 |
| 3- Facteurs de risque | 26 |
| II- Aspect étiologique | 27 |
| 1- Pneumonies à streptocoque pneumoniae | 27 |
| 1-1- Fréquence | 28 |
| 1-2- Aspect pathogène | 29 |
| 1-3- Structure antigénique | 32 |

| | |
|---|-----------|
| 1-4- Résistance aux antibiotiques | 32 |
| 1-5- Epidémiologie | 34 |
| 1-6- Physiopathologie de la pneumonie | 37 |
| 2- Pneumonies à mycoplasme | 40 |
| 2-1- Généralités | 40 |
| 2-2- Fréquence et âge | 41 |
| 2-3- Clinique et diagnostic | 42 |
| 2-4- Traitement | 43 |
| 3- Pneumonies à chlamydia pneumoniae | 44 |
| 3-1- Généralités | 44 |
| 3-2- Fréquence et âge | 44 |
| 4- Pneumonies à hémophilus et à moraxelle | 45 |
| 5- Pneumonies à staphylocoque | 46 |
| 6- Pneumonies virales | 47 |
| III- Aspect clinique | 49 |
| 1. Signes fonctionnels | 50 |
| 2. Signes physiques | 50 |
| 3. Formes cliniques | 55 |
| IV- Aspect paraclinique | 56 |
| 1- Radiographie thoracique | 56 |
| 1-1- Indications | 56 |
| 1-2- Aspects radiologiques | 58 |
| 1-3- Pièges radiologiques | 60 |
| 2- Examens biologiques | 62 |
| 2-1- Numération formule sanguine | 63 |
| 2-2- C-Réactive protéine | 63 |
| 2-3- Procalcitonine | 64 |
| 2-4- Sérologie | 65 |
| 2-5- Autres | 66 |
| 3- Examens bactériologiques | 67 |
| 3-1- Identification de l'agent pathogène | 67 |
| 3-2- Culture et antibiogramme | 67 |
| V- Aspect thérapeutique | 71 |
| 1- Traitements antibiotiques | 71 |
| 1-1- Choix d'antibiotique | 72 |
| 1-2- Mode d'administration | 74 |
| 1-3- Durée du traitement | 75 |
| 1-4- Evaluation clinique du traitement | 76 |

| | |
|---|-----------|
| 2- Traitements adjuvants | 77 |
| 3- Traitement préventif | 77 |
| 3-1- Vaccin antihémophilus | 77 |
| 3-2- Vaccin antipneumocoque | 78 |
| VI- Aspect évolutif et pronostic | 79 |
| 1- Evolution | 80 |
| 2- Complications | 80 |
| 3- Pronostic | 83 |
| | |
| CONCLUSION | 84 |
| ANNEXE | 86 |
| RESUMES | 90 |
| BIBLIOGRAPHIE | 93 |



INTRODUCTION

Les infections respiratoires basses représentent la première cause de mortalité chez l'enfant dans le monde [1].

La pneumonie aigue communautaire (PAC) constitue l'entité la plus menaçante de point de vue morbidité et mortalité. Chaque année de part le monde, l'OMS dénombre 1,2 millions de décès par pneumopathies communautaires chez l'enfant de moins de 5 ans dont 90% dans les pays en voie de développement [1]. La pneumonie se caractérise par la multiplicité des agents étiologiques et l'absence de caractères spécifiques orientant vers un agent causal déterminé, le traitement est basé sur l'antibiothérapie probabiliste devant la difficulté d'un diagnostic étiologique précis.

Le but de notre étude était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des pneumopathies communautaires chez les enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie A de CHU Mohammed VI Marrakech entre janvier 2009 et décembre 2011.



PATIENTS & METHODES

Notre étude est une enquête rétrospective, monocentrique, portant sur 274 dossiers hospitaliers du service pédiatrique A de l'hôpital CHU Mohammed VI Marrakech, enregistrés avec le diagnostic de pneumonie, sur une période de 36 mois, du 1^{er} janvier 2009 au 31 décembre 2011.

I. CRITERES D'INCLUSION :

Sont inclus dans cette étude les nourrissons et enfants :

- Agés entre 28 jours et 15 ans
- Hospitalisés au service pédiatrie A du CHU Mohammed VI
- Ayant un diagnostic de pneumonie, définie par un foyer radiologique de condensation parenchymateuse
- Ayant un contexte de fièvre associée à une toux et /ou une détresse respiratoire.

II. CRITERES D'EXCLUSION :

Sont exclus de cette étude les enfants :

- Ne présentant pas de foyer de condensation à l'examen radiographique pulmonaire.

III. CRITERES D'HOSPITALISATION :

Les patients ont été hospitalisés s'il existait au moins un des critères cliniques de gravité conformes à ceux des recommandations de l'Afssaps [2] : nourrisson âgé de moins de 6 mois, critères cliniques de gravité (aspect « toxique » de l'enfant, mauvaise tolérance respiratoire, hypoxie, difficultés alimentaires, aggravation rapide, conditions socioéconomiques précaires, suspicion de corps étranger intrabronchique).

IV. CRITTERES D'EVALUATION :

L'analyse des observations est faite grâce à une étude rétrospective des dossiers en se basant sur une fiche d'exploitation comportant des données épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives.

Tous les patients ont bénéficié d'un examen clinique, d'une radiographie pulmonaire, des examens biologiques : GB, PNN, CRP et examen microbiologique : hémoculture.

Les traitements antibiotiques administrés avant et pendant l'hospitalisation ont été listés selon leur classe thérapeutique et mode d'administration (intraveineux [iv] ou per os). Il a été de même pour les traitements à la sortie de l'hôpital, ainsi que pour les traitements adjuvants.

L'évolution de la maladie durant l'hospitalisation a été notée en privilégiant le recueil du délai d'obtention de l'apyrexie et celui de la durée d'hospitalisation. Les patients ont été suivis en consultation et/ou par des examens de contrôle à chaque fois que cela a été possible.

V. ANALYSE STATISTIQUE :

L'analyse statistique a été réalisée dans une perspective descriptive. Elle a été réalisée, en considérant l'ensemble des patients, au vu des données démographiques, cliniques, radiologiques, biologiques et microbiologiques.

Les variables qualitatives ont été exprimées en moyenne \pm dérivation standard. Les variables quantitatives ont été exprimées en pourcentage. L'analyse statistique a été faite sur logiciel SPSS version 9. Le test utilisé était le chi-2. Une différence est considérée statistiquement significative si $p < 0,05$.



RESULTATS

I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Fréquence :

Sur une période de 3 ans, le service a colligé 274 cas de PAC. Parmi ces enfants, 71 ont été hospitalisés en 2009, 116 en 2010 et 87 en 2011. Tous les enfants avaient consulté aux urgences pédiatriques de l'hôpital CHU Mohammed VI de Marrakech et ils ont été hospitalisés au service de pédiatrie A s'il existait au moins 1 des critères cliniques de gravité [2].

2. Age :

L'âge moyen était de $2,19 \pm 2,9$ ans, l'âge médian était de 11 mois avec des extrêmes de 30 jours et 15 ans. La répartition par tranche d'âge des enfants est représentée dans la figure1. Plus de 50% de nos patients avaient moins de 1an, 27.2% étaient âgés entre 1 et 3ans et 15.4% avaient plus de 5 ans.

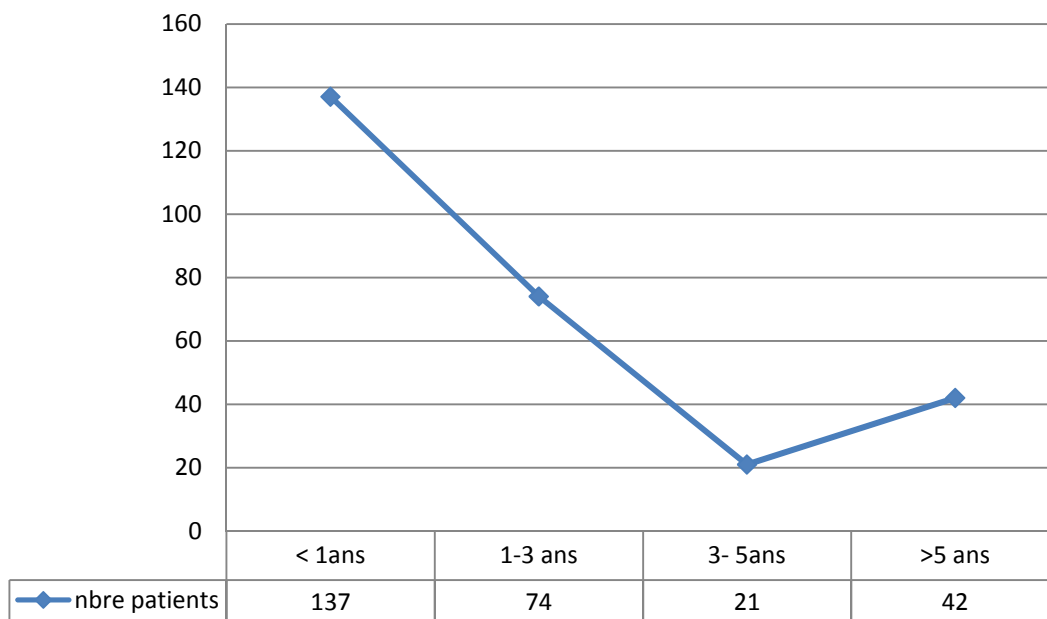


Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

3. Sexe :

Dans notre étude, on note une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,5. Sur les 274 patients, on avait 166 (61%) garçons et 106 (39%) filles.

4. Période de survenue :

En 2010 ; le nombre d'hospitalisation médian était de 10 patients par mois (extrêmes : 3– 22). La moyenne était de $10,75 \pm 4,25$ patients. En 2011, le recrutement médian était de 3 patients par mois (extrêmes : 2 – 14), avec une moyenne de $4.9 \pm 3,06$ patients par mois.

La répartition de recrutement selon les saisons est représentée dans la figure 2.

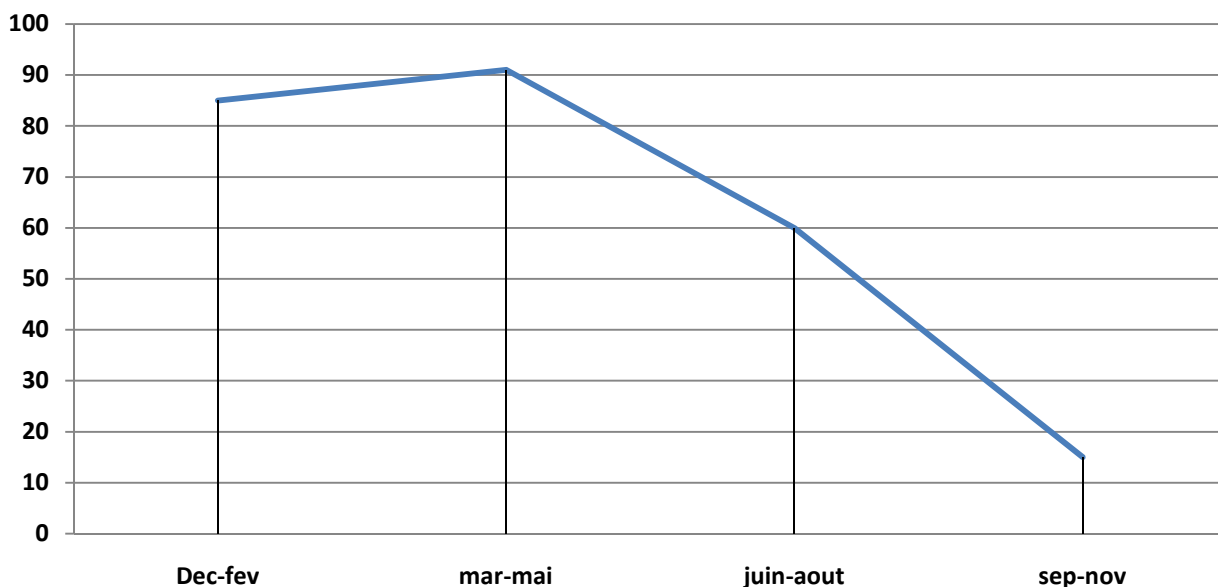


Figure 2 : Nombre d'hospitalisations par saison

5. Origine géographique :

Dans notre étude, 60,3% des patients étaient d'origine urbaine alors que 39,7% venaient des régions rurales.

6. Niveau socio-économique :

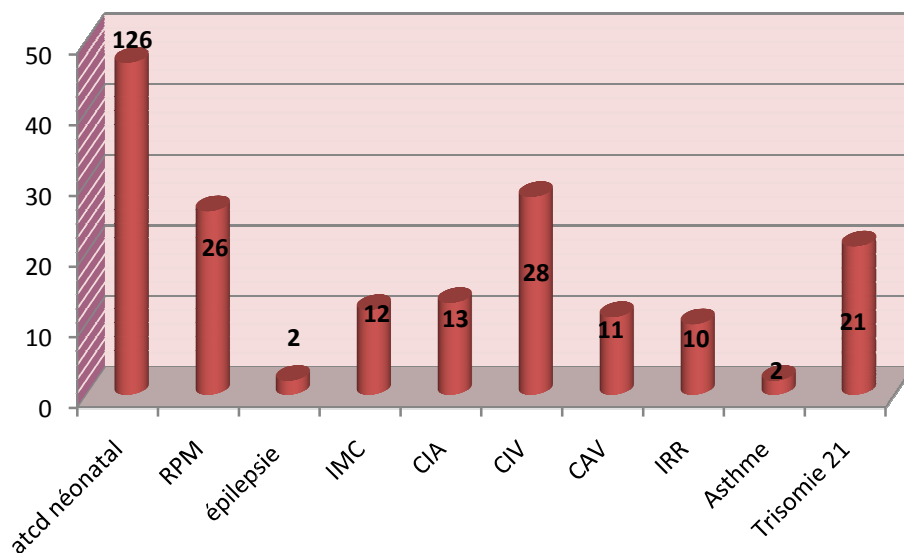
Les pères, étaient instruits dans 40,8 % des cas alors que les mamans ne l'étaient que dans 19,5% des cas.

Le niveau économique était estimé bas dans 61,8% des cas, moyen dans 18,2% des cas, et élevé dans 11% des cas.

7. Antécédents pathologiques :

L'étude de notre série a retrouvé des antécédents néonataux chez 17,3%, des antécédents respiratoires chez 4,4% des patients (asthme, infection respiratoire à répétition (IRR)), des antécédents neurologiques dans 5,1% des cas et une cardiopathie congénitale a été notée chez 19,1% des cas (10,3% des cas avec CAV).

La répartition des antécédents selon le nombre de cas est résumée dans la figure3.



**Figure 3 : Les antécédents pathologiques répartis
selon le nombre de cas**

8. Statut vaccinal :

Dans notre étude, 116 (42,6%) enfants étaient vaccinés selon le programme national d'immunisation (PNI) y compris contre le pneumocoque et l'hémophilus, 140 (51,5%) enfants ont été non vaccinés contre le pneumocoque et l'hémophilus alors que 10 (3,7%) enfants n'avaient reçu aucun vaccin.

9. Allaitement maternel :

Dans notre série 174 (64%), enfants avaient eu un allaitement maternel lors des 6 premiers mois au moins, et 56 (36%) enfants avaient un allaitement artificiel exclusif.

II. PROFIL CLINIQUE :

1. Motif de consultation :

Les principaux motifs de consultation étaient la fièvre, de façon constante, accompagnée d'une toux dans (77,6%) des cas et/ou d'une gêne respiratoire chez (65,4%) des enfants.

2. Durée d'hospitalisation:

La durée moyenne d'hospitalisation était de 5.58 jours (\pm 3.93), la durée médiane était de 4 jours allant d'un minimum de 1 jour à un maximum de 30 jours. On note que 38% des enfants ont été hospitalisés pendant 3 ou 4 jours (Figure 4) ; les enfants âgés de moins de 1 an ont été hospitalisés pendant $6,2 \pm 4,3$ j en moyenne et cette durée atteint $4,2 \pm 2,3$ chez les enfants entre 3 et 5 ans (Figure 5).

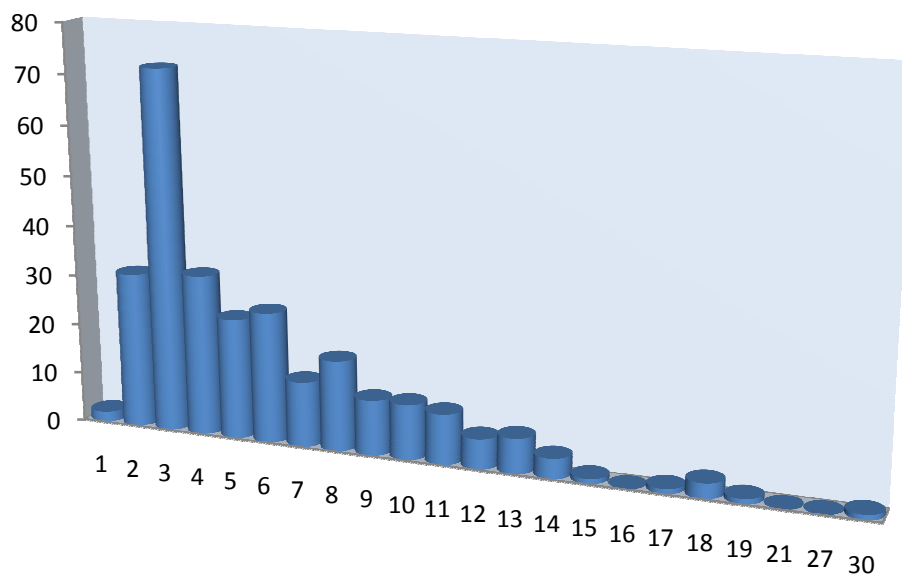


Figure 4: Durée d'hospitalisation selon le nombre de cas

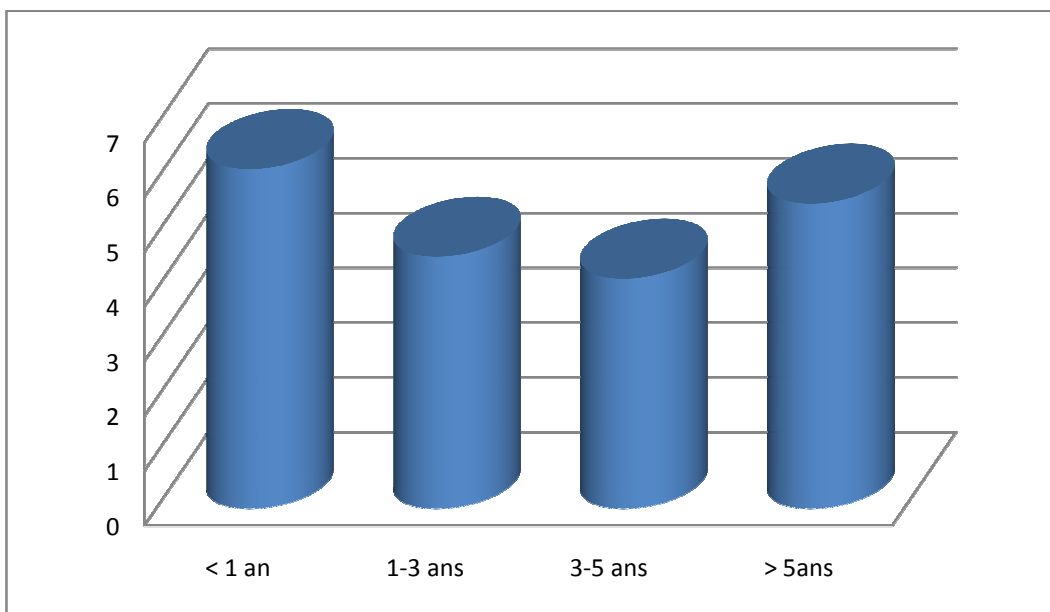


Figure 5 : Durée d'hospitalisation selon les tranches d'âge

3. Symptomatologie clinique :

Le tableau clinique est fait de plusieurs symptômes, qui sont résumés par tranche d'âge (tableau I), et par nombre de cas (figure 6). La fièvre et la détresse respiratoire ont constitué les principaux signes notés.

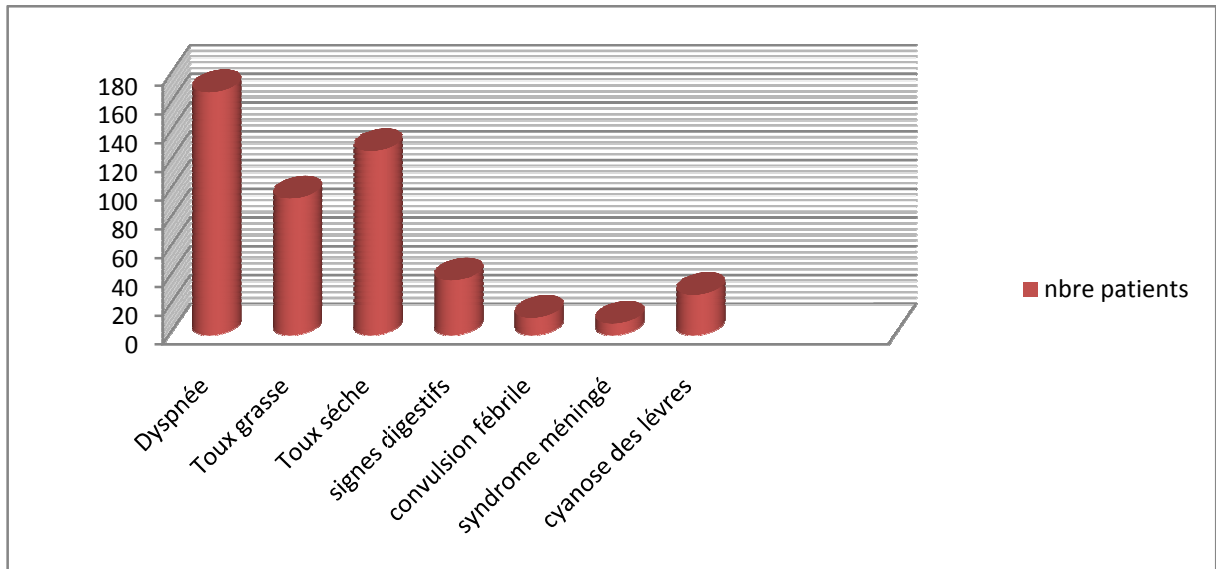


Figure 6 : La répartition des patients selon Les signes cliniques présentés

Tableau I : Tableaux cliniques d'admissions selon les tranches d'âges

| Tableau d'admission | Nombre total des patients | <1an | 1-3ans | >5ans |
|--------------------------|---------------------------|------------|-----------|-----------|
| Dyspnée fébrile | 169 | 99 | 42 | 17 |
| Toux fébrile | 211 | 104 | 59 | 32 |
| Convulsion fébrile | 19 | 5 | 2 | 12 |
| Signes digestifs | 38 | 21 | 9 | 5 |
| Syndrome méningé fébrile | 8 | 1 | 1 | 4 |
| cyanose | 28 | 19 | 8 | 1 |
| Total | 274 | 137 | 74 | 42 |

3.1 Fièvre :

La température moyenne à l'admission était de 39,01 °C (+0.76).

3.2 Tachypnée :

Sur les 274 patients, 244 (89,7%) présentaient une tachypnée à l'admission (75,8% des moins de 1 an, 54,6% de 1 à 5 ans et 66.6% des plus de 5 ans). La fréquence respiratoire moyenne était de $48,08 \pm 14,74$ cycles/min.

3.3 Détresse respiratoire :

Définie par la présence des signes de lutte respiratoire ; à type de battement des ailes du nez, d'un tirage sus sternal, d'un tirage sous ou intercostal et/ ou d'un balancement thoraco-abdominal.

Une détresse respiratoire était présente dans plus de la moitié des cas (63%), elle a été notée chez les enfants âgés de moins de 1 an dans (73.8%) des cas, 58,9% chez ceux âgés de 3 à 5 ans, et dans (57.1%) chez les patients de plus de 5 ans.

3.4 Toux :

La toux était présente à l'admission chez 211 (77%) de caractère gras chez 95 enfants (35%) et sec chez 128 (47%).

3.5 Autres signes cliniques :

Dans l'étude de notre série, d'autres symptômes et signes cliniques ont été notés en association aux précédents.

- **Otite moyenne aigüe** (OMA) : elle a été observée chez 23 enfants sur 274 (8.3%).
- **Syndrome méningé** (méningisme) : observé chez (8/274 patients) essentiellement de plus de 5 ans.
- **Signes digestifs** : étaient présentes chez 38 enfants sur 274 soit (13,8%).
- **Convulsion fébrile** (CF) a été notée chez 19/274 patients soit (4,7%).

3.6 Anomalies à l'auscultation pulmonaire :

Sur les 274 patients, 174 avaient des anomalies auscultatoires diffuses ou localisées, dont 86% des cas présentaient des râles ronflants et 9,6% des cas, des sibilants et 5% des enfants avaient une auscultation pulmonaire normale.

4. Prise d'antibiotique préalable :

Avant l'hospitalisation un traitement antibiotique a été administré chez 87 patients sur 274 soit (32%).

Ce traitement était constitué d'une monothérapie chez 62 patients (22,6%) et d'une bithérapie initiale chez 2 patients.

Les pénicillines du groupe A (amoxicilline et amoxicilline protégée) ont été les antibiotiques les plus administrés (61%). Les autres antibiotiques prescrits étaient les céphalosporines de troisième génération chez 14 patients (16 %) et les céphalosporines de

première génération (2 patients), cinq patients ont reçu des macrolides dont 3 en association initiale ou ultérieure avec une pénicilline du groupe A (figure 7).

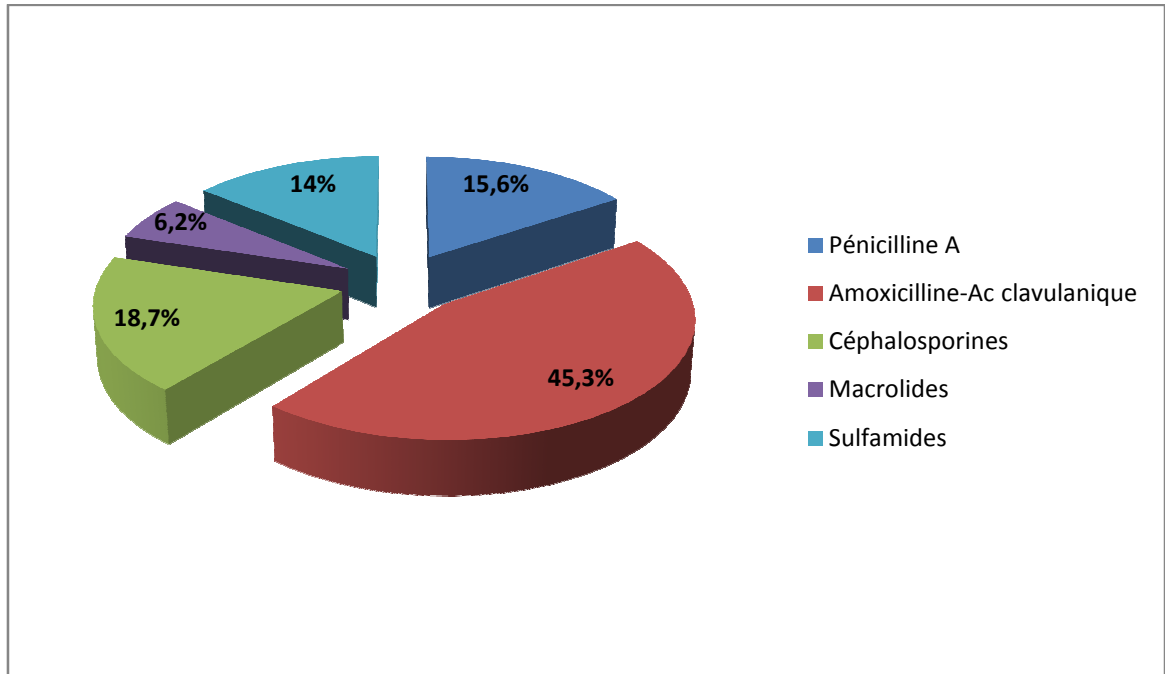


Figure 7 : Antibiotiques utilisés avant l'hospitalisation

III. PROFIL PARACLINIQUE :

1. Radiographie pulmonaire :

Dans notre étude, une radiographie pulmonaire a été systématiquement réalisée chez tous les enfants à leur admission, montrant des foyers de condensation systématisés.

Ils étaient unilatéraux chez 226 des patients (83,1%), multiples chez 45 patients (16,5%), les différentes localisations des foyers alvéolaires sont représentées dans la figure 8.

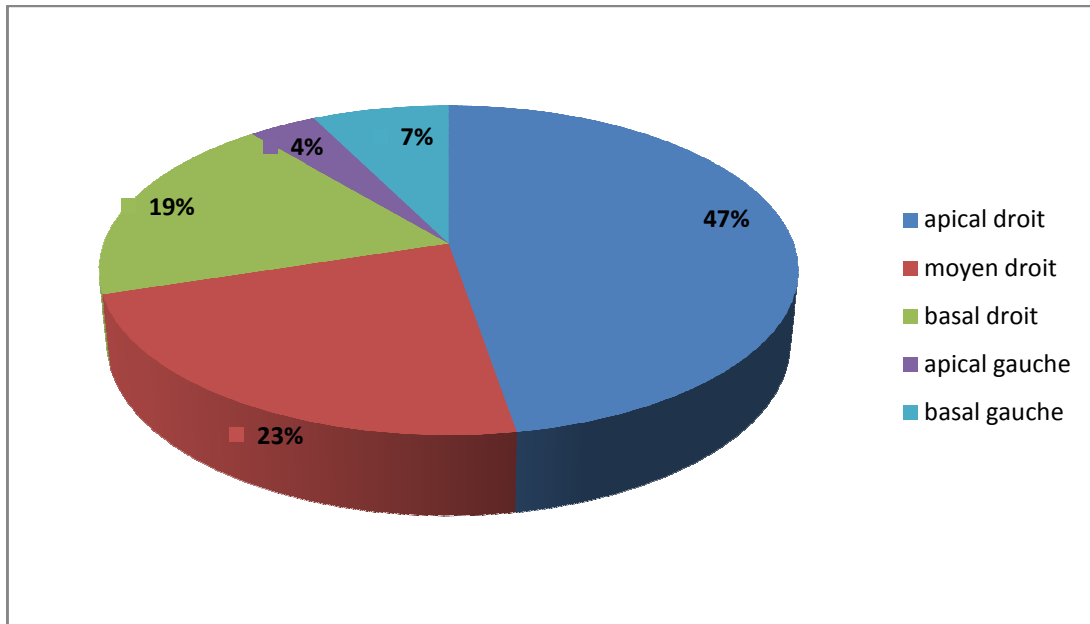


Figure 8 : Répartition des différentes localisations alvéolaires



Figure 9 : Radiographie pulmonaire : opacité systématisée du lobe supérieur droit chez un enfant âgé de un an.

2. Examens biologiques :

Un syndrome infectieux a été apprécié biologiquement par la présence d'une hyperleucocytose (globules blancs > 10000 /mm³) et d'une CRP élevée >20 mg/ml.

La numération de la formule sanguine et la CRP ont été respectivement réalisées chez 223 (81%) et 201 (73%) patients.

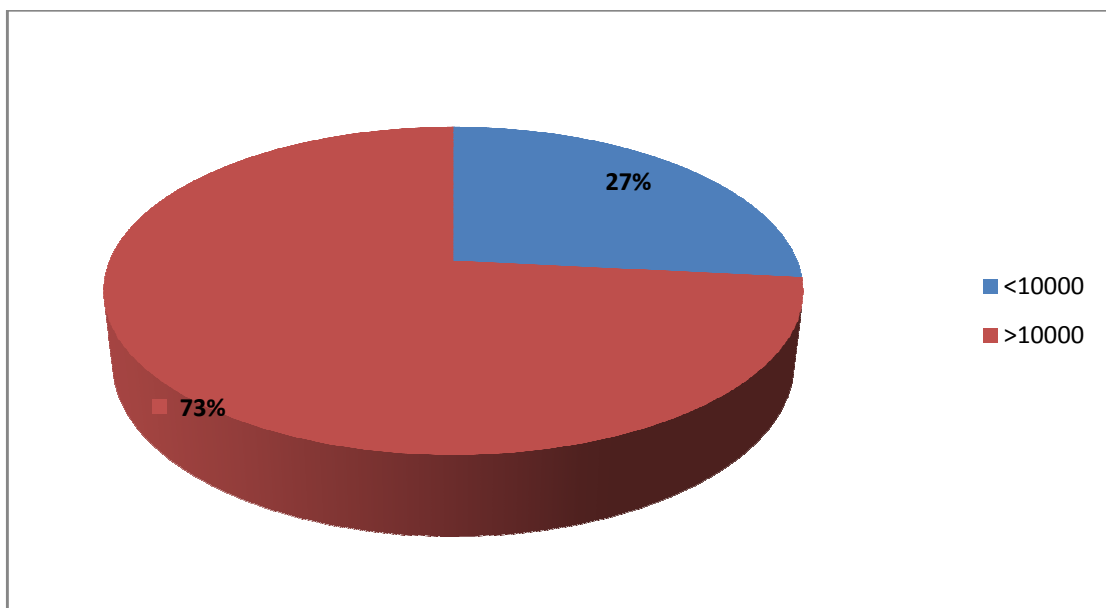


Figure10 : Taux des globules blancs chez les enfants hospitalisés pour pneumonie

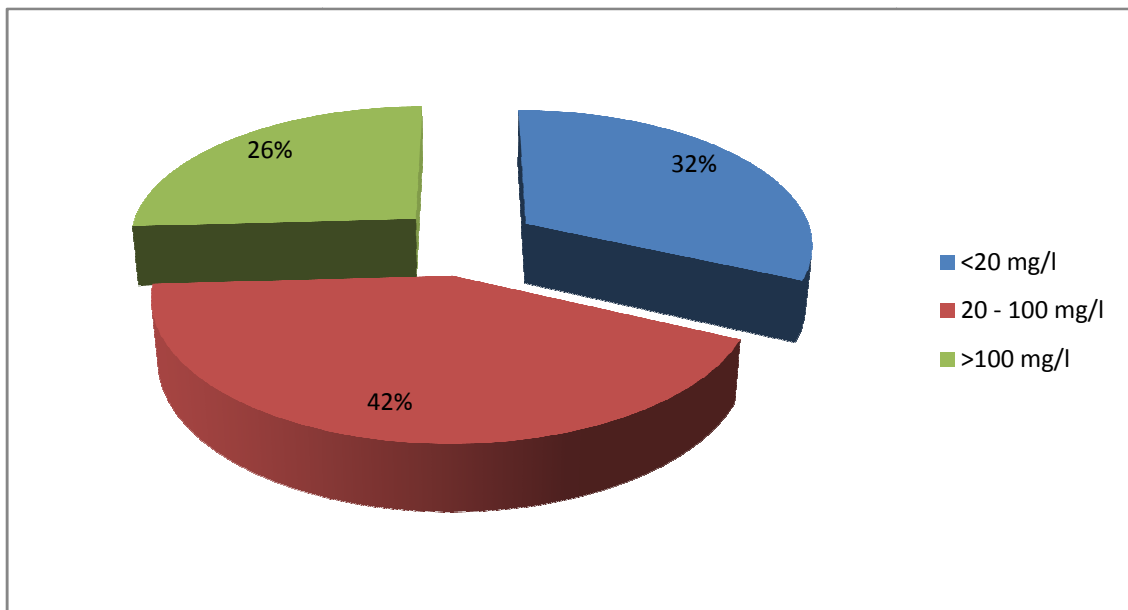


Figure 11 : Taux de la CRP chez les enfants hospitalisés pour pneumonie

Le taux médian de GB a été de 23 300 élément/mm³ avec des valeurs extrêmes entre 4000 et 57 000 élément/mm³, la moyenne était de 25 000 ± 5 000 élément/mm³, et il était supérieur à 10000 élément/mm³ chez environ les trois quarts des patients (Figure10).

La concentration médiane de la CRP a été de 129,5 mg/l avec des extrêmes entre 6 et 428 mg/l, le pourcentage de patients dont la concentration de la CRP était supérieure à 20 mg/l était de 68% (Figure11).

3. Bactériologie :

3.1 Hémoculture :

Lors de l'hospitalisation, 80 patients (29,1%) ont eu des hémocultures, 19 patients parmi eux avaient une hémoculture positive soit (6%) des cas, on a mis en évidence un pneumocoque chez 5 patients (Tableau II). L'antibiogramme, effectué systématiquement chez ces patients,

montrait que toutes les souches isolées étaient sensibles à la pénicilline (PSP). Le sérotypage n'a pas été effectué.

| | |
|--|-----------|
| Stérile | 61(76,2%) |
| Streptocoque pneumonaie | 5 |
| Streptocoque A | 1 |
| Streptocoque C | 1 |
| Echerichia coli | 1 |
| Stenophomonas maltophilia (BGN non fermentant) | 1 |
| Staphylocoque méti S | 5 |
| Staphylocoque méti R | 1 |
| Candida non albicans | 2 |
| Pseudomonas aeruginosas | 1 |
| Klebsiella pneumoniae | 2 |

Les examens sérologiques pour le mycoplasme et chlamydiae pneumoniae et la sérologie virale n'ont pas été réalisés.

Tableau II : Résultats des hémocultures effectués chez nos patients

IV. PROFIL THERAPEUTIQUE :

1. Traitements antibiotiques :

Dès leur admission, tous les enfants ont reçu un traitement antibiotique avant les résultats de la bactériologie. La voie intraveineuse a été privilégiée chez 255 patients (93,8%) et seul 19 patients (6,2%) ont reçu le traitement par voie orale. Les molécules administrées aux enfants en première intention sont représentés dans la figure 12.

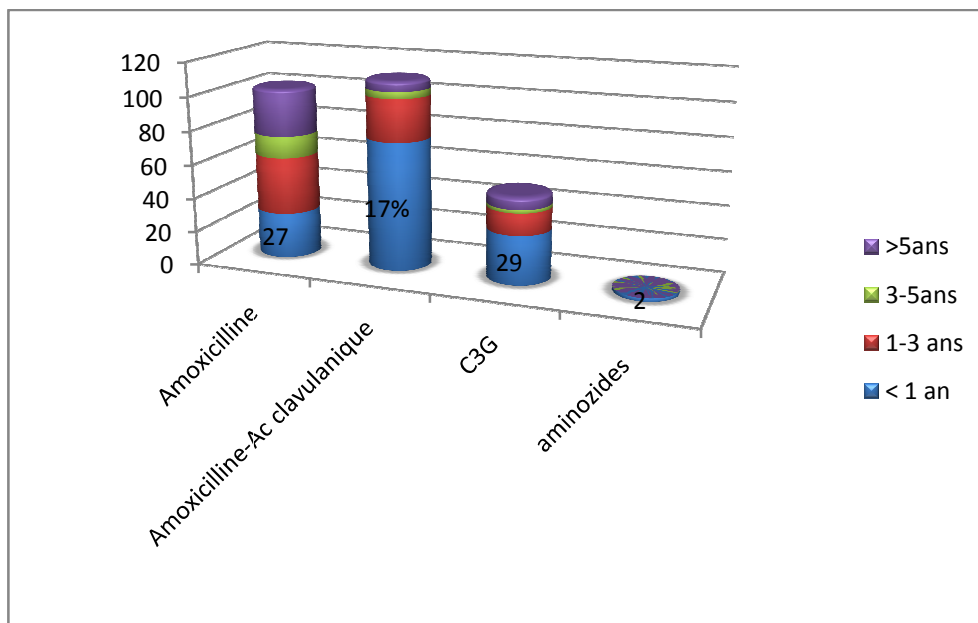


Figure 12 : Traitement antibiotique per os par différentes tranches d'âge

Tous nos patients ont reçu une β -lactamine dont 40,8% de l'amoxicilline-acide clavulanique (80 à 100 mg/kg/jour), 18,8% des céphalosporines de troisième génération (céftriaxone à 50 mg/kg/jour) et 37,5% de l'amoxicilline (80 à 100 mg/kg/jour).

Une association avec un aminoside a été proposée d'emblée chez 3 patients (1%).

La durée moyenne des traitements par voie IV était de $5,58 \pm 3,93$ jours (extrêmes : 1-20 jours), Le relais per os a été assuré par une β -lactamine (amoxicilline-acide clavulanique : 75%, amoxicilline : 10% et céfixime : 10%) et chez 5 patients par une macrolide (Figure13).

La durée moyenne du traitement antibiotique a été de $10,13 \pm 4,58$ jours (extrêmes : 6-30 jours).

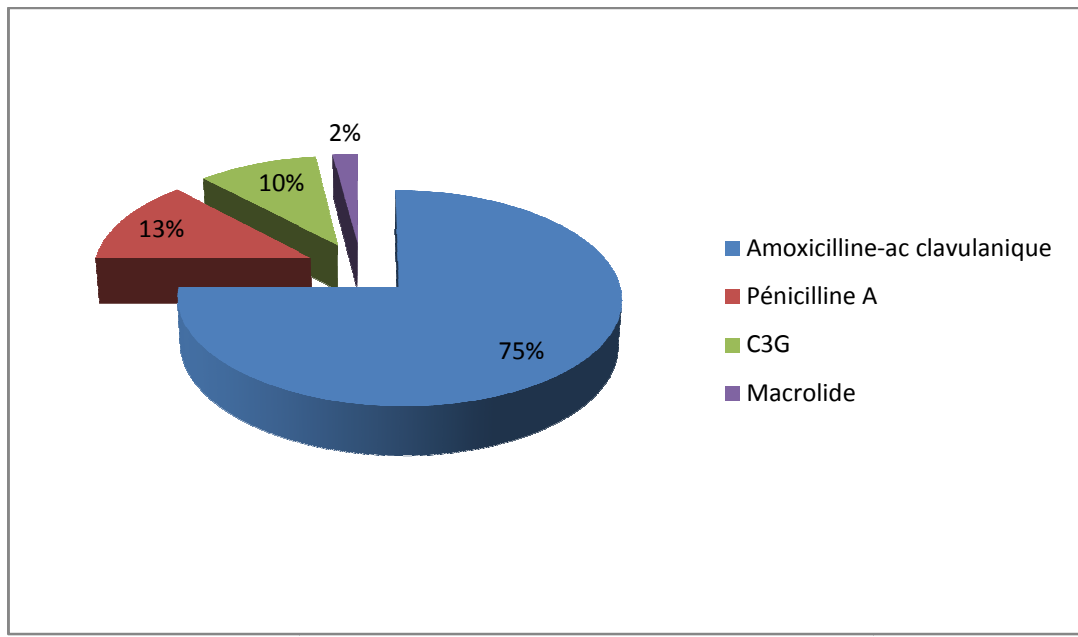


Figure 13 : L'atibithérapie administrée en relais par voie orale

2. Traitements associés :

2.1 Antipyrétique :

Un traitement antipyrétique a été prescrit chez tous les enfants présentant une fièvre persistante et supérieure à 38,5°C, le plus souvent à type de paracétamol à raison de 60 mg/kg par jour en quatre ou six prises (sans dépasser 80 mg/kg/j).

2.2 Oxygénothérapie –Kinésithérapie:

Une oxygénothérapie a été nécessaire chez 94 patients soit (35%) et 65% des enfants ont eu une kinésithérapie respiratoire.

V. PROFIL EVOLUTIF :

L'évolution à court terme a été appréciée cliniquement (régression des signes clinique mais surtout par les délais d'apyrexie et d'hospitalisation), biologiquement (données des GB,

PNN et CRP de contrôle) et radiologiquement (cliché thoracique de contrôle). L'évolution à moyen et long terme a été évaluée lors des consultations de contrôle avec un recul en moyenne d'un mois.

1. Evolution :

L'évolution a été favorable chez 254 patients (93,4%), avec un délai moyen d'apyrexie de $3,92 \pm 1,04$ jours et un délai moyen d'hospitalisation de $5,58 \pm 3,93$ jours.

2. Complications :

Dans notre étude, les complications étaient notées chez 19 patients (7%). Les épanchements pleuraux étaient les plus fréquents : 10 pleurésies ont été notées soit (3,6%).

Nous rapportons aussi 5 sepsis, 3 décès (1,5%) dont un après transfert en réanimation) et 5 transferts en réanimation. Ces complications ont été notées chez des enfants de moins de 3 ans, dont 87% étaient âgés de moins de 6 mois (Figure 14).

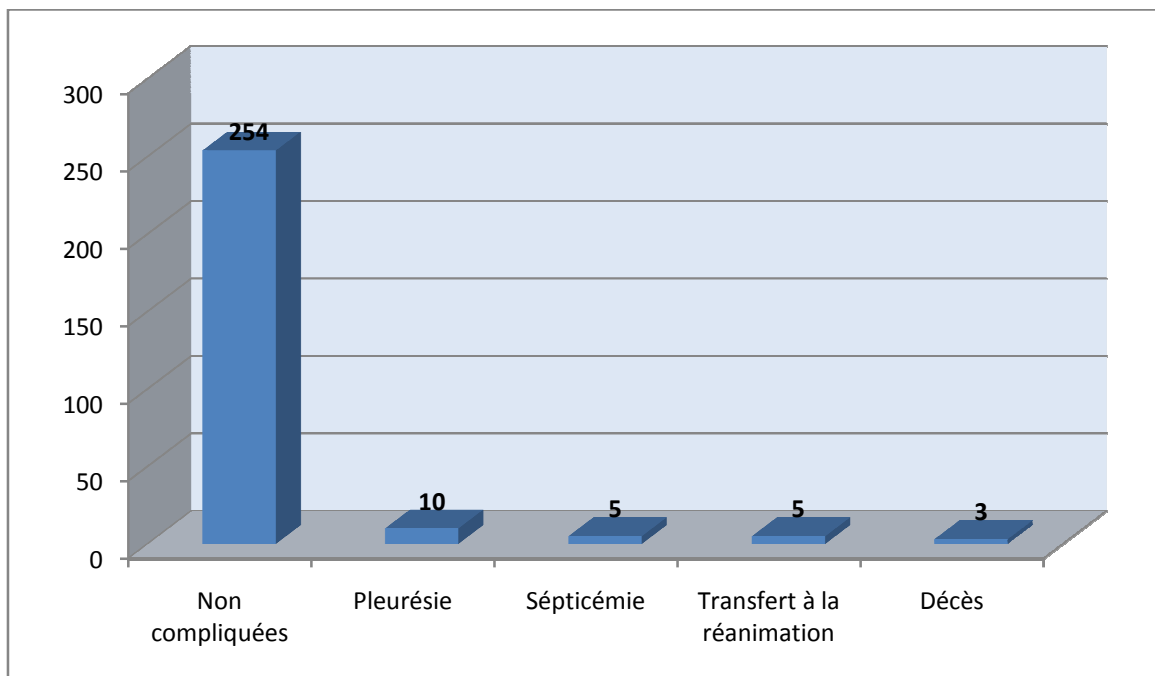


Figure 14 : Répartition des patients selon leurs évolutions

La figure15 illustre le nombre de cas compliqués selon le statut vaccinal des enfants

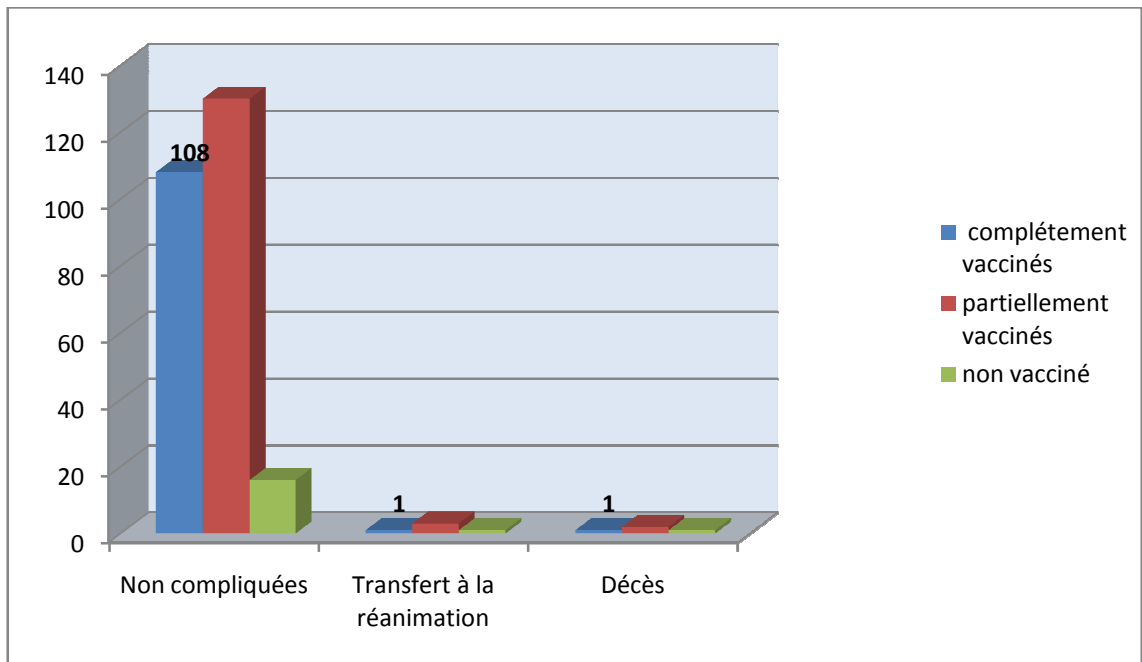


Figure 15 : Evolution des patients selon leur statut vaccin



DISCUSSION

I. ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Définition :

Les pneumonies aiguës communautaires (PAC) sont des pneumonies survenant chez des sujets préalablement sains développant une infection pulmonaire en dehors de l'hôpital.

Le terme « Pneumonie » désigne un foyer de condensation pulmonaire d'origine infectieuse, indépendamment de l'agent causal, bactérien ou viral.

Le terme «communautaire » suggère ; l'absence d'hospitalisation dans les sept jours avant le début de la pneumopathie avec constitution d'un foyer radiologique avant ou dans les deux jours suivant l'admission.

2. Pneumonie en chiffres :

L'organisation mondiale de la santé (OMS) estime en 2012 que 1,2 million d'enfants de moins de 5 ans meurent chaque année de pneumonie, soit plus que le sida, le paludisme et la rougeole réunis, elle reste la première cause de décès chez les enfants de moins de 5 ans [1,5].

L'incidence annuelle de la PAC est non proportionnelle, elle est estimée être entre 0.29 épisode/enfant/an dans les pays en voie de développement et 0.05 épisodes/enfant/an dans les pays industrialisés, 20% à 50% de ces épisodes nécessitent une hospitalisation avec un taux de mortalité qui avoisine les 4%, les pays les plus pauvres au monde accumulent seuls plus de 75% des décès [1, 3, 4,5].

Au Maroc, le bulletin épidémiologique compte en 2011 un chiffre de 440336 épisodes de pneumonies chez les enfants moins de 5 ans dont 7% sont considérés sévères à très sévères, et les pneumonies sont responsables de 2,5% de décès chez les enfants de moins d'un an [6].

Dans notre étude, les pneumonies ont représenté une cause majeure d'hospitalisation, elle représente 2% de toutes les causes d'hospitalisations en 2011.

3. Facteurs de risques:

Il est classique d'attribuer la pneumonie de l'enfant à l'exposition à un ensemble de facteurs liés à l'hôte, à l'environnement et à l'infection.

3.1 Facteurs liés au terrain :

L'OMS définit comme facteurs de risques majeurs de la pneumonie chez l'enfant [3]:

- La malnutrition.
- Le faible poids de naissance.
- L'absence d'allaitement maternel (pendant les 4 premiers mois de vie).
- L'absence de vaccination pendant la première année de vie.
- Pathologies associés : asthme, cardiopathie, les carences....

Dans notre étude trois de ces facteurs ont été explorés : l'allaitement maternel et le statut vaccinal et les tares associées. Nos résultats ont montré que 35% de nos enfants atteints de pneumonie avaient un allaitement artificiel exclusif, 3.7% n'étaient pas vaccinés et 15% avaient une cardiopathie congénitale.

3.2 Facteurs liés à l'environnement :

Comme facteurs majeurs, on trouve :

- La pollution.
- Promiscuité et le manque d'hygiène.

D'autres facteurs ont probablement une part dans le développement des pneumonies :

- Tabagisme parental.
- Le niveau d'éducation des parents surtout de la maman.

Ces facteurs ressortent clairement dans notre étude puisque 61,8% de nos patients avait un niveau socioéconomique bas et 81% des mamans des enfants malades avaient un niveau culturo-éducatif bas.

3.3 Facteurs liés à l'infection :

Ils seront détaillés dans le chapitre suivant.

II. ASPECT ETIOLOGIQUE :

1. Pneumonie à streptocoque pneumoniae :

L'étude étiologique des pneumonies reste particulièrement compliquée, et cela est du d'une part à la faible rentabilité des hémocultures, à la difficulté de réalisations des prélèvements bronchiques chez l'enfant et enfin à l'absence d'examen fiable et non invasif permettant un diagnostic microbiologique précis. D'autre part l'hétérogénéité des populations étudiées la différence d'âge, de climat et de saison ainsi que la présence ou non d'épidémies limitent la possibilité d'extrapolation des résultats de ces études publiés sur la population générale.

Pendant cette dernière décennie, L'émergence des nouvelles techniques d'exploration notamment la PCR a eu comme conséquence l'augmentation de nombre des infections virales détectés dans les sécrétions nasopharyngées ainsi que dans le sang et nous assistons à une augmentation de nombre de pneumocoque isolé.

Dans les différentes séries publiées, les agents pathogènes incriminés dans les pneumonies restent les même qui sont : le Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae et les virus.

Les infections à pneumocoque représentent aujourd'hui un problème de santé publique à travers le monde, ainsi, parmi les pneumonies documentées, plus de 90 % sont dues à S.pneumoniae, celui ci, représente une cause majeure des infections communautaires invasives

et non invasives du nourrisson et de l'enfant, il est à l'origine des formes de pneumonie les plus graves et représente 15 à 30% des cas. Leur sévérité est importante : plus de 90% des pneumonies à pneumocoques nécessitent une hospitalisation en urgence contre 60% des pneumonies d'origine virale et 30% des pneumonies à mycoplasmes [7,8].

Les infections à pneumocoque posent des problèmes thérapeutiques majeurs par l'émergence de souches résistantes aux antibiotiques. Le *S. pneumoniae* est naturellement sensible à la pénicilline mais actuellement les souches de pneumocoques isolées de plus en plus, et partout dans le monde, sont de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) [9, 10,11].

1.1 Fréquence :

Si l'étude étiologique des pneumonie représente une problématique, déterminer La part exacte des pneumonies à pneumocoques est encore plus difficile car même si le pneumocoque est présumé le premier agent responsable des pneumonies chez l'enfant, il est particulièrement difficile de mettre en évidence cette causalité du fait d'une part que seulement moins de 10% des enfants avec pneumonie pneumococcique vont avoir une bactériémie, et d'autre part par l'absence d'examen fiable et non invasif permettant un diagnostic microbiologique précis, l'hémoculture l'examen le plus courant n'est pas réalisée chez tous les patients présentant une infection respiratoire aigue basse. Les séries basées sur l'hémoculture montrent une incidence de l'ordre de 15 à 20% des enfants hospitalisés pour pneumonie dans les pays occidentaux; les séries basées sur les examens sérologiques donnent une fréquence de l'ordre de 35 à 41% [7,12].

Ces variations sont expliquées par les difficultés à quantifier l'importance des surinfections par le pneumocoque des infections respiratoires virales aiguës, et par les faux positifs dus au portage rhinopharyngé.

Dans une mise au point récente, publiée par la " British thoracic society" (BTS) ; on estime à 39% environ l'origine pneumococcique des pneumonies de l'enfant dans les pays développés.

les études réalisés chez les enfants non immunisés montre un pourcentage plus élevé des pneumonies pneumococcique (44%) souvent associés à des à des co-pathogènes viraux ou bactériens [12].

Dans notre étude, seulement 19 hémocultures sont revenues positives dont le pneumocoque et le staphylocoque méti-sensible occupent le premier rang.

1.2 Aspect pathogène :

1.2.1. Taxinomie :

Le *Streptococcus pneumoniae* appartient à la famille des Streptococcaceae, au genre *Streptococcus*. Ce genre comprend actuellement 44 espèces et sous-espèces, regroupées en trois ensembles : pyogènes, oraux et du groupe D.

S. pneumoniae est inclus dans l'ensemble des streptocoques oraux, mais reste dans le Bergey's manual, édition 1986, parmi les streptocoques pyogènes pour son pouvoir pathogène [14].

1.2.2. Morphologie :

Il se présente comme une cocci à Gram positif de diamètre inférieur à 2 μm , immobile et asporulée. Il est groupé en diplocoque ou en courte chaînette. Dans les produits pathologiques, l'aspect typique est celui de paires de cocci lancéolées, appariées par leurs extrémités pointues, à Gram positif, entourés d'une capsule souvent difficile à voir (Figure 15).

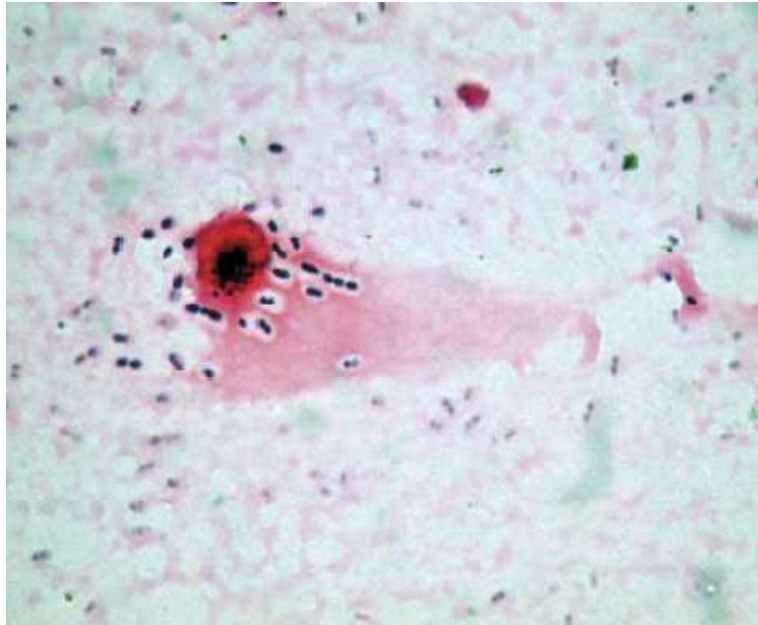


Figure 15 : Aspect en coloration de Gram d'un pneumocoque [13].

1.2.3. Caractères cultureux :

Tous les streptocoques sont à métabolisme anaérobie facultatif, homofermentaire, catalase et oxydase négatifs. Le *S. pneumoniae* est particulièrement sensible à l'acidification des milieux de culture et à l'eau oxygénée. Cette sensibilité impose l'utilisation de milieux de culture glucosés tamponnés et/ou enrichis de sang défibriné de cheval ou de mouton.

Les conditions optimales de croissance de ce germe fragile sont un ensemencement sur milieu enrichi, un pH à 7,8, une température à 37 °C et une atmosphère enrichie de 5 à 10 % de gaz carbonique.

En 24 heures, sur gélose au sang, les colonies sont alphahémolytiques, de 1 mm de diamètre, à bord régulier et surface bombée. Les bactéries capsulées donnent un aspect S (smooth), les noncapsulées un aspect R (rough) et certains sérotypes un aspect muqueux. Les colonies s'aplatissent et s'ombiliquent rapidement sous l'action d'autolysines. Ce phénomène d'autolyse impose en pratique des repiquages fréquents pour conserver la vitalité des souches [13].

1.2.4. Facteurs de virulence :

Les facteurs majeurs de virulence de *S. pneumoniae* sont la capsule bactérienne et la pneumolysine [14].

➤ **Capsule :**

Le rôle de la capsule est fondamental. Seules les souches capsulées possèdent un pouvoir pathogène expérimental. Ce complexe polysaccharidique forme un gel hydrophile à la surface de la bactérie.

La capsule permet à la bactérie d'échapper au système immunitaire de l'hôte en résistant à la phagocytose en l'absence d'anticorps spécifiques, en diminuant l'opsonisation et l'activation de la voie alterne du complément.

Le degré de virulence dépend de la quantité de capsule produite et de sa composition.

➤ **Pneumolysine :**

La pneumolysine appartient à la famille des toxines thiol activables. Intracytoplasmique, elle ne devient active qu'après libération dans le milieu extérieur par l'action d'une autolysine. Elle possède une activité cytotoxique directe vis-à-vis des cellules respiratoires et endothéliales. Sa capacité de liaison au fragment Fc des immunoglobulines et de fixation au fragment C1q du complément est responsable d'un effet pro-inflammatoire.

➤ **Autres facteurs de virulence :**

D'autres facteurs sont déterminants dans l'expression de la virulence du pneumocoque. Parmi les éléments de surface du pneumocoque, les protéines de surface PspA et PspC (pneumococcal surface protein) par inhibition de la voie alterne du complément, contribuent à l'activité antiphagocytaire.

Les autres facteurs n'agissent qu'après la lyse bactérienne. Parmi eux, les éléments de la paroi bactérienne induisent des réactions inflammatoires puissantes. Le peptidoglycane active la

voie alterne du complément, les acides teichoïques permettent l'attachement aux cellules activées.

Certaines protéines hydrolytiques cytoplasmiques (neuraminidase, hyaluronidase, immunoglobuline A1 protéase) contribuent aux phénomènes de colonisation et d'invasion systémique.

1.3 Structure antigénique :

La caractérisation antigénique des pneumocoques se fait essentiellement à l'aide de la capsule, polysaccharide immunogène. Les anticorps produits sont spécifiques de sérotype. Des réactions croisées sont possibles entre certains sérotypes d'un même sérogroupe.

Ce polysaccharide antigénique est à la base de la classification sérotypique des pneumocoques. Les sérotypes sont classés selon deux nomenclatures, une américaine et une danoise, centre de référence pour le pneumocoque de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

Dans la classification danoise, les sérotypes antigéniquement proches sont réunis en 46 sérogroupe numérotés de 1 à 48. Quarante-deux sérotypes de pneumocoques sont maintenant connus (y inclus le nouveau 6C), tous sont potentiellement pathogènes pour l'homme [15].

La classique distinction entre sérotypes de « portage » et sérotypes « invasifs » ne semble plus aussi tranchée qu'auparavant [15].

1.4 Résistances aux antibiotiques :

Le pneumocoque est une espèce naturellement sensible à la plupart des antibiotiques actifs sur les bactéries à Gram positif : bêta-lactamines, macrolides, tétracyclines, chloramphénicol, rifampicine, cotrimoxazole, glycopeptides. Les antibiotiques de référence restent les bêta-lactamines.

L'acquisition de résistances vis-à-vis de ces familles d'antibiotiques représente aujourd'hui un problème de santé publique.

Le mécanisme de résistance est lié à des modifications (d'origine chromosomique) des protéines de liaison aux pénicillines (PLP) cible des bêtalactamines. Selon les modifications d'une ou plusieurs PLP, la diminution de sensibilité concerne non seulement la pénicilline G, mais aussi d'autres bêta-lactamines telles que l'amoxicilline ou les céphalosporines. Le niveau de concentration minimal inhibitrice (CMI), est d'autant plus élevé que le nombre de PLP modifiée est important ; en plus la dissémination universelles des stérotypes résistants (6A, 6B, 9V, 14, 19F et le 23F) représente un autre facteur de l'augmentation de la résistance du pneumocoque.

L'augmentation de l'incidence des souches de sensibilité diminuée à la pénicilline est régulière, passant de 1% en 1986 à 9% en 1995, plus de 30% de pneumocoque est considéré actuellement à travers le monde multirésistant [16].

La résistance aux bêta-lactamines est associée dans plus de 50% des cas à la résistance à une ou plusieurs familles d'antibiotiques: cyclines, macrolides, chloramphénicol ou triméthoprime-sulfaméthoxazole.

La résistance du pneumocoque aux macrolides est due à la méthylation de l'ARN 23S qui diminue l'affinité des macrolides pour leur cible. Cette résistance est croisée à tous les macrolides, lincosamides et streptogramines B.

Le taux de résistance à l'érythromycine des souches de pneumocoques isolées dans les hémocultures était de 52 % en 2003. [16] Ce taux s'élève considérablement (jusqu'à 93 %) pour les souches de pneumocoque de sensibilité diminuée aux bêtalactamines. Ainsi, il n'est pas recommandé d'administrer un macrolide dans le traitement de pneumonies supposées à pneumocoque.

Le pneumocoque présente une résistance naturelle aux quinolones de première génération, et une faible sensibilité à la péfloxacin, l'ofloxacin et la ciprofloxacin. Les

fluoroquinolones les plus actives sur le pneumocoque sont la levofloxacin, la moxifloxacin et la gatifloxacin [17].

Dans notre étude, toutes les souches isolées sont sensibles à la pénicilline ce qui concorde avec d'autres données épidémiologiques locales et maghrébines [17, 33].

1.5 Epidémiologie :

1.5.1 Réservoir :

Le *S. pneumoniae* est une bactérie commensale des voies aériennes supérieures de l'homme. Le réservoir est représenté essentiellement par le rhinopharynx des porteurs asymptomatiques, ceux-ci contribuent davantage à la transmission du pneumocoque que les porteurs malades.

La colonisation du rhinopharynx apparaît précocement au cours de la vie. Tous les enfants ont été en contact avant l'âge de 2 ans et 50 % des enfants de cet âge sont porteurs. Cette colonisation est maximale en âge préscolaire, puis décline progressivement, pour atteindre chez les adultes sans contact avec de jeunes enfants un taux de portage de 2 à 9 %.

La fréquence du portage est augmentée par d'autres facteurs, comme la vie en collectivité de jeunes enfants notamment en crèche, l'importance de la fratrie, les conditions de logement notamment la promiscuité, la saison froide ou encore l'existence d'une infection virale concomitante [13].

La fréquence du portage est diminuée par certains traitements antibiotiques et certains vaccins.

Les antibiotiques actifs sur le pneumocoque diminuent le portage en fin de traitement, mais cet effet disparaît en moins de 1 mois. Le vaccin conjugué réduit significativement le portage des sérotypes inclus dans le vaccin chez l'enfant vacciné et leur fratrie plus jeune.

Le portage de souches de streptocoque à sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) est largement favorisé, à titre individuel, par la pression de sélection exercée par le nombre de traitements antibiotiques et, à titre collectif, par la dissémination de ces souches permise par l'ensemble des facteurs favorisant un taux de portage élevé.

Le portage est un processus dynamique qui évolue de façon séquentielle, chaque clone étant remplacé par un autre [17]. Généralement limité à un seul sérotype, le portage persiste plusieurs semaines ou mois. Le sérotype présent peut prévenir la colonisation par d'autres sérotypes. Au cours d'une année, le nombre de sérotypes de pneumocoque portés par un enfant peut varier de deux à douze.

Chez l'enfant, les sérotypes les plus fréquemment isolés du rhinopharynx sont les 6, 14, 19 et 23 [15].

1.5.2 Transmission :

La transmission d'un individu à l'autre se fait par le biais de gouttelettes de Pflugge provenant des voies aériennes supérieures. Elle est favorisée par la promiscuité, la saison froide, une infection virale des voies aériennes supérieures. La transmission survient habituellement dans une famille ou une collectivité, particulièrement de jeunes enfants.

1.5.3 Sujet réceptif :

L'immunité acquise par la maladie ou la vaccination est spécifique du sérotype. Cette protection est efficace vis-à-vis des affections invasives, mais pas vis-à-vis des infections otorhinolaryngologiques (ORL) et du portage. Les antigènes capsulaires du pneumocoque de nature polysaccharidique sont des antigènes thymo-indépendants, qui ne peuvent stimuler le système immunitaire encore immature des enfants de moins de 2 ans, contrairement aux vaccins conjugués [13].

Les facteurs responsables du passage de l'état de portage à la maladie sont encore mal connus. Cependant, le risque d'infection chez l'enfant au décours de la contamination par un

nouveau sérotype a été évalué à 15 %. Ce fait explique qu'on ne peut considérer le pneumocoque comme une bactérie opportuniste.

La plupart du temps, les enfants qui ont présenté une infection l'ont faite dans le mois qui a suivi l'acquisition d'un nouveau sérotype. Si la souche en cause est résistante, le plus souvent elle a été acquise à partir de porteurs nasopharyngés dans la communauté.

1.5.4 Facteurs favorisants :

Les pneumococcies sont particulièrement fréquentes sur des terrains dits à risque d'infection : les âges extrêmes de la vie et les sujets atteints par certaines pathologies sous-jacentes, dont l'insuffisance rénale chronique, les splénectomies anatomiques ou fonctionnelles et les immunodépressions.

Chez l'enfant, le facteur de risque majeur est l'âge inférieur à 2 ans (Tableau III). Certains facteurs favorisent significativement le risque d'être infecté par une souche de sensibilité diminuée à la pénicilline. Les facteurs dominants sont les âges extrêmes de la vie, les séjours en collectivité, la prise d'antibiotiques (Tableau IV).

Les antibiotiques en cause sont les bêta-lactamines, même à dose faible, mais aussi le cotrimoxazole et les macrolides. En cas de souche résistante, le facteur le plus significatif est la prise de bêta-lactamines dans les 3 mois précédents [14].

Tableau III : Terrain à risque d'infection pneumococcique chez l'enfant

| Catégories | Terrains à risque | Risque relatif (RR) par rapport à la population générale |
|------------------------------|--|--|
| Age | < 2 ans | < 2 ans : 10 |
| Terrains particuliers | Syndrome néphrotique de l'enfant Cardiopathie congénitale cyanogène Insuffisance cardiaque Pneumopathie chronique Brèche cérébro-méningée Diabète | |
| Splénectomies anatomiques | Post-traumatique Hémopathie | Bactériémie : 12 |
| Splénectomies fonctionnelles | Drépanocytose homozygote Thalassémie majeure | |
| Déficits immunitaire | Infection par le VIH | Pneumonie : 17 Bactériémie : 100 |

Tableau IV : Facteurs de risque d'infection à pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline.

| Toutes pathologies confondues | Otites moyennes aiguës chez l'enfant |
|---|--|
| Agés extrêmes | Agés inférieur à 2 ans |
| Prise de β -lactamines dans les 3 mois précédents | Vie en collectivité (crèches) |
| Hospitalisation récente | Antécédents d'otites |
| Caractère nosocomial de l'infection | Prise d'antibiotiques dans les 3 mois précédents |
| Antécédents de pneumopathie | |
| Infection par le VIH | |

1.6 Physiopathologie de la pneumonie:

Le pneumocoque est un micro-organisme non toxigène, invasif, à multiplication extracellulaire.

Dans tous les processus infectieux, il va agir en deux étapes : l'adhésion et l'invasion. Les différentes adhésines sont situées dans la paroi. Le mécanisme principal d'échappement à la phagocytose est la production d'une capsule.

Enfin, la lyse bactérienne libère ou active des composants bactériens comme la pneumolysine qui vont entraîner une réaction inflammatoire parfois intense, qui participe aux lésions tissulaires et à la gravité des pathologies.

1.6.1. Pneumopathie :

Après contamination interhumaine par l'intermédiaire des sécrétions respiratoires, le pneumocoque colonise la muqueuse ciliée du nasopharynx avec laquelle il va entretenir une relation commensale.

L'induction d'un processus infectieux suppose la diminution des défenses de l'hôte. Les mécanismes de défense contre les infections respiratoires à pneumocoque sont mécaniques et immunologiques.

L'altération des défenses mécaniques comme la toux, le réflexe épiglottique ou le drainage par l'appareil mucociliaire peut être consécutive à une infection virale. L'altération des défenses immunologiques est généralement le fait de pathologies virales, immunodépressives, ou d'une splénectomie.

La diminution des défenses de l'hôte est généralement associée à une modification de la flore commensale oropharyngée qui peut entraîner la dissémination du pneumocoque le long du tractus respiratoire et aboutir à la pneumonie.

Ce pneumocoque est généralement d'origine exogène, d'acquisition récente et particulièrement virulent. Ce peut être également un pneumocoque endogène qui, à la faveur d'une modification quantitative de la flore, peut acquérir des capacités particulières d'adhérence.

En effet, le pneumocoque, lorsque la densité bactérienne est élevée, peut améliorer ses capacités d'adhésion ou, par un phénomène d'intégration d'ADN exogène, augmenter sa virulence [14].

L'infection va alors se dérouler en deux phases, l'adhésion puis l'invasion.

L'adhésion est permise par les facteurs d'adhésion situés dans la paroi.

L'invasion résulte surtout de la capacité de la capsule à résister à la phagocytose par les macrophages alvéolaires.

Le pneumocoque peut moduler son phénotype pour adapter sa structure à l'environnement. Il passe alors du phénotype adhérent au phénotype virulent, et inversement.

La capsule va empêcher l'opsonisation et l'afflux de polynucléaires. La multiplication de la bactérie et ses effets vont entraîner les lésions de pneumopathie en quatre étapes successives et intriquées.

Les anatomopathologistes décrivaient ces étapes sous les termes d'engorgement alvéolaire, d'hépatisation rouge, d'hépatisation grise et de résolution.

Au début, les espaces alvéolaires sont remplis de bactéries et d'un exsudat œdémateux par action pro-inflammatoire des composants de la paroi du pneumocoque. Suit rapidement une infiltration de polynucléaires neutrophiles avec extravasation de globules rouges et de dépôts de fibrine.

L'évolution se fait vers l'accumulation d'exsudats dans les alvéoles, la compression des capillaires et la migration de leucocytes.

La richesse en leucocytes de l'exsudat constitue alors le premier obstacle à la multiplication bactérienne. Les anticorps spécifiques apparaissent ensuite, entre le cinquième et le dixième jour. En cas de succès des mécanismes de défense, des monocytes-macrophages migrent et nettoient les lésions avec une restitution quasi-totale des tissus [13].

1.6.2. Bactériémie :

Le passage sanguin des pneumocoques est encore mal connu. Il s'effectue habituellement à partir d'un foyer cliniquement patent, souvent pulmonaire ou ORL.

À partir du poumon, le passage peut se faire après destruction des cellules endothéliales capillaires ou par la circulation lymphatique qui pourrait servir de réservoir intermédiaire de la réplication des pneumocoques [14].

L'élimination des pneumocoques de la circulation sanguine se fait pour deux tiers par le foie et pour un tiers par la rate. Le foie interviendrait surtout chez le sujet immun et la rate chez le sujet non immun.

La protéine C réactive, d'origine hépatique, participe à l'élimination en se liant au polysaccharide C de la paroi des pneumocoques, entraînant l'activation du complément et permettant l'opsonisation des pneumocoques.

L'asplénie serait responsable de septicémies foudroyantes. La pneumolysine serait le facteur majeur de la gravité des septicémies à pneumocoques [14].

2. Pneumonies à mycoplasmes :

2.1 Généralité :

Ils appartiennent à la classe des Mollicutes (de mollis cutis : peau molle). Leur caractéristique la plus originale est l'absence de paroi d'où un aspect polymorphe et une insensibilité totale aux bêtalactamines. Il s'agirait de formes très évoluées, dérivées de bactéries Gram positif à faible pourcentage en guanine + cytosine et ayant perdu la capacité de synthétiser une paroi [18].

Beaucoup d'espèces de mycoplasmes sont seulement saprophytes de l'homme.

Mycoplasma pneumoniae présente un fort tropisme pour les cellules respiratoires auxquelles il adhère, et dans lesquelles il pénètre partiellement; c'est un germe plus paracellulaire qu'intracellulaire.

Anaérobies facultatifs, les mycoplasmes pathogènes pour l'homme exigent des milieux complexes renfermant des stérols. Ainsi, *M. pneumoniae* utilise comme source principale d'énergie le métabolisme du glucose. Sa croissance est difficile et fastidieuse [18].

La grande particularité de *Mycoplasma pneumoniae* est de provoquer des infections respiratoires, y compris des pneumonies, de façon très inconstante : il peut rester totalement saprophyte des muqueuses.

Pour Nolevaux [19], sur 100 personnes infectées par *Mycoplasma pneumoniae*, 40 à 50 % ont une infection ORL ou une bronchite le plus souvent modérée, autant restent totalement asymptomatiques, et 2 % seulement font une pneumonie. Même si une guérison apparemment spontanée est possible, le risque de séquelles respiratoires impose sa recherche.

2.2 Fréquence et âge :

Les pneumonies à mycoplasmes sont des infections de l'enfant et du jeune adulte [20,21]. Elles sont exceptionnelles avant un an, assez rares entre 1 et 4 ans, et très fréquentes entre cinq et 15 ans. Chez le grand enfant et l'adolescent il s'agit de la première cause de pneumonie communautaire (peut être responsable de plus de 40% des pneumonies) [12].

Elles surviennent sur un mode endémo-épidémique et les atteintes familiales sont fréquentes mais avec des degrés divers d'atteinte : par exemple, pneumonie chez un enfant et portage asymptomatique chez les parents.

Leur fréquence exacte varie selon les séries car beaucoup de patients sont traités en ambulatoire. Les pneumonies à mycoplasmes sont en effet moins sévères que les pneumonies à pneumocoques et nécessitent plus rarement une hospitalisation : dans l'expérience de l'hôpital

Saint-Vincent-de-Paul, les pneumonies à mycoplasmes donnent lieu à une hospitalisation dans 36% des cas, contre 92% pour les pneumonies à pneumocoques, et 65% pour les pneumonies virales [5,12]. Il existe donc une sous-estimation de leur fréquence dans les recrutements uniquement hospitaliers.

Le tableau V montre la part des pneumonies à mycoplasmes au sein des pneumonies communautaires de l'enfant dans plusieurs enquêtes : elle varie de 22 à 41% dans la plupart des séries [12, 19, 20, 23] ; elle atteint 60% chez les enfants de plus de sept ans dans l'étude de Principi et al [12].

Tableau V : Fréquence des mycoplasmes dans les pneumonies communautaires de l'enfant de plus de un an selon sept séries récentes.

| Référence | Année d'étude | L'âge | % de mycoplasme isolé |
|--------------------------------|---------------|---------|-----------------------|
| Principi et al Italie. [12] | 2001 | 2-4 ans | 21% |
| | | 5-7ans | 41% |
| | | >7ans | 60% |
| Cilla et al. Espagne. [12] | 2004 | 0-3ans | 1.8% |
| G.Nolevaux et al. France. [19] | 2005 | 1-16ans | 16% |
| G.Liu et al. China. [21] | 2005 | <5ans | 7.1% |
| Haman et al. japon. [12] | 2005 | 0-19ans | 14.8% |
| Gendrel et al. France. [20] | 2007 | 1-15ans | 41% |

2.3 Clinique et diagnostic :

Il n'existe pas de signes spécifiques des pneumonies à mycoplasmes. La classique pneumonie atypique à la radiographie est un signe contingent : plus de 20 % des images de pneumonie à mycoplasme ont l'aspect d'une pneumonie franche lobaire aigue et 20 % seulement se présentent sous forme d'une pneumonie bilatérale [20]. Les signes cliniques sont variables. Les éruptions généralisées et les arthralgies ne sont présentes que dans 5 à 10 % des cas et

l'association à un bronchospasme n'est pas très fréquente : 15 à 20 % des cas ou existe un foyer pulmonaire.

La CRP et le nombre de polynucléaires ont des variations importantes et aucune spécificité pour le diagnostic de mycoplasme. Des taux de procalcitonine supérieurs à 2 ng/ml sont un excellent marqueur du pneumocoque, Les taux bas, inférieurs à 3 ng/ml, sont d'excellents indicateurs de pneumonie à mycoplasme ou virale [22]. La culture du mycoplasme est difficile. En revanche, la mise en évidence dans la gorge par PCR est sinon facile, du moins adaptée à la plupart des laboratoires. Cependant la PCR sur un prélèvement nasopharyngé n'est positive que chez 45 à 55 % des enfants avec des IgM positives, résultats retrouvés autant en France qu'aux Etats-Unis [7,19]. Dans ces conditions la seule façon de faire un diagnostic est d'associer, dans la mesure du possible, PCR et sérologie ou de se contenter de la sérologie à condition de doser les IgM. Mais dans 20 % des cas, les IgM sont négatives au premier prélèvement et se positivent dans la semaine suivante [7,20].

Le principal argument diagnostique en faveur des pneumonies à mycoplasmes est, dans le cadre de l'urgence, l'échec clinique des bêta-lactamines. Le passage aux macrolides entraînant en deux ou trois jours la chute de la fièvre et la disparition des signes pulmonaires reste le meilleur signe de pneumonie à mycoplasmes. Il faut cependant toujours évoquer l'association pneumocoques-mycoplasme fréquente et sous-estimée : 15 à 20% des pneumonies à pneumocoques prouvées sont en fait des Coïnfections pneumocoques + mycoplasmes [7,12].

2.4 Le traitement antibiotique :

Les bactéries atypiques que sont Mycoplasme pneumoniae, Chlamydiae pneumoniae et Légionella pneumophila restent sensibles aux macrolides, et aux cyclines pour l'enfant de plus de huit ans. Les nouveaux macrolides comme l'azithromycine et la clarithromycine apportent une amélioration en termes de tolérance et de confort de traitement en permettant une diminution du nombre de prise quotidienne, et en raccourcissant la durée du traitement. Les fluoroquinolones permettraient d'élargir le spectre au pneumocoque ce qui permettrait de

simplifier le traitement des pneumonies communautaires, mais leur tolérance chez l'enfant reste un sujet controversé qui limite encore leurs indications [12,23].

Dans notre étude la sérologie mycoplasme n'est pas un examen de routine mais devant un tableau clinique évocateur et un échec de l'antibiothérapie de première intention l'infection par des germes atypique est suspectée et un traitement à base de macrolide est instauré comme c'était le cas chez 5 patients dans notre série.

3. Pneumonies à chlamydia pneumoniae :

3.1 Généralités :

Chlamydia pneumoniae est la principale chlamydia donnant des pneumonies communautaires, Chlamydia trachomatis se voyant surtout en période néonatale et Chlamydia psittaci étant limité aux groupes à risque. C'est une bactérie intracellulaire sensible aux macrolides.

Elle provoque des pneumonies atypiques proches de celles observées avec Mycoplasma pneumoniae mais souvent moins sévères et avec moins de signes associés, en dehors des sibilants ou de réelles crises d'asthme qui semblent plus fréquents [12, 21].

Les pneumonies à Chlamydia pneumoniae peuvent guérir spontanément en apparence, mais il s'agit le plus souvent d'une régression des signes sans disparition complète si le sujet a été traité uniquement par les bêta-lactamines et n'a pas reçu de macrolides.

Beaucoup d'arguments laissent penser qu'une infection à Chlamydia pneumoniae non ou mal traitée peut favoriser l'installation d'un asthme. Enfin les associations à des infections virales ou à des infections à mycoplasmes ne sont pas rares.

3.2 Fréquence et âge :

La fréquence exacte des pneumonies à Chlamydia pneumoniae est difficile à estimer, car contrairement aux mycoplasmes, les sensibilités des différents kits sérologiques disponibles ne sont pas équivalentes.

D'autre part, la cinétique de l'apparition des anticorps est assez mal connue et des taux élevés peuvent persister longtemps après la phase aiguë, risquant de faire surestimer l'infection.

Il est possible qu'il y ait des variations géographiques, mais les infections à *Chlamydia pneumoniae* varient surtout avec l'âge : une augmentation nette est constatée après dix ans. Comme les pneumonies à *Chlamydia pneumoniae* sont souvent peu sévères, les séries basées sur un recrutement hospitalier les sous estiment.

Leur fréquence dans les pneumonies de l'enfant est de l'ordre de 4 à 6 % et peut atteindre 10 à 14 % après dix ans quand on combine PCR et sérologie chez des patients ambulatoires [12, 21], mais le portage asymptomatique peut alors entraîner une surestimation.

4. Pneumonies à h mophilus et à moraxelle :

4.1 Généralité:

L'h mophilus influenzae est une bactérie Gram négative, présente dans le nasopharynx de plus de 15% des enfants non immunisés.

Même avant l'introduction du vaccin anti-h mophilus b, *H mophilus influenzae* b (Hib) n'était à l'origine que d'une modeste partie des pneumonies de l'enfant dans les pays développés. Il reste cependant une cause majeure et grave des pneumonies du tiers-monde, où les souches non-capsulées sont prédominantes et non couvertes par le vaccin [24].

  travers le monde, l'Hib est responsable de 400 000 à 700 000 décès par an des jeunes enfants [44], avec une incidence de 20   60 cas/100,000 par an chez les enfants moins de 5 ans. Dans les pays en développement, l'incidence des pneumonies à Hib est estimée à 2-3 millions de cas par an [24].

4.2 Fréquence et âge:

Les enquêtes scandinaves de la fin des années 80 donnaient les chiffres de 15 % avant deux ans et de 8% chez les enfants plus âgés [12, 24], mais là encore, les études étaient basées

sur la sérologie et il est probable qu'une partie des résultats positifs concernaient des porteurs pharyngés d'*Hæmophilus influenzae* b et les surinfections de pneumonies virales.

Il existe probablement dans les pays occidentaux des pneumonies à *Hæmophilus influenzae* non b, mais celles-ci sont difficiles à prouver et leur nombre exact est mal connu. Il en est de même pour les infections à *Moraxella catarrhalis*, mises en évidence par la sérologie, mais exceptionnellement par l'isolement direct. Il s'agit probablement, dans la plupart des cas, de portage pharyngé. La faible fréquence des pneumonies à *hæmophilus* non b et moraxelle est sans commune mesure avec l'importance de ces bactéries au cours des otites du jeune enfant.

Dans notre série, aucune pneumonie à germe atypique n'a pu être documentée.

5. Pneumonies à staphylocoque :

Depuis les années 60, les classiques staphylococcies pleuropulmonaires du jeune nourrisson avec images bulleuses ont presque disparu dans les pays développés.

De nouvelles formes graves de pneumonies à staphylocoque chez des enfants sans facteur de risque sont apparues récemment. [25,26] Elles sont dues à des staphylocoques sécrétant une toxine particulière : la leucocidine de Pantou et Valentine (LPV). Cette toxine serait produite par 30 % des souches africaines alors qu'elle n'est retrouvée que dans 2 % des souches staphylocoques isolés en France. Les souches de staphylocoques produisant la toxine PVL sont responsables d'infections cutanées primitives, d'infections ostéo-articulaires et de pneumonies nécrosantes. Ces souches sont souvent associées aux souches de SARM (Staphylocoque Auréus Résistants à la Méricilline) d'origine communautaire.

La LPV lyse les polynucléaires et les macrophages mais a surtout une activité nécrotique sur les tissus mous.

L'atteinte pulmonaire, dans les rares cas où elle existe, est gravissime avec une mortalité supérieure à 60 % à 4 jours d'évolution. Ces staphylocoques, sensibles à la plupart des

antibiotiques, agissent uniquement par la toxine LPV qui a une action à la fois nécrotique et invasive déterminant des chocs septiques et toxiniques, et des hémorragies alvéolaires massives. Une leucopénie (surtout neutropénie) qui doit alerter, constitue un facteur de gravité si < 3 G/L. Il est important de réaliser des prélèvements bactériologiques : hémocultures (positives dans moins de 1 cas sur 2), mais surtout respiratoires, car un examen direct positif à staphylocoques permet d'alerter rapidement le clinicien.

La radiographie ne montre pas d'image bulleuse mais il peut montrer ceux d'hémorragies alvéolaires. Le traitement, en réanimation, est une antibiothérapie bactéricide : oxacilline (SARM < 3 % en France, mais zones d'endémie aux États-Unis ou en Algérie : > 50 % de SARM communautaires) ou vancomycine en cas d'argument épidémiologique de SARM.

Dans notre étude l'hémoculture a objectivé un SARM chez 5 patients et SARM dans un cas.

6. Pneumonies virales :

6.1 Généralités :

Les virus représentent une cause majeure des pneumonies communautaires; le chiffre de 25 à 30 % est habituellement retenu.

La preuve étiologique d'une origine virale isolée est difficile à apporter. L'isolement dans le prélèvement pharyngé, recueilli au cours d'une expectoration, n'est pas systématiquement pratiqué, et l'ascension des anticorps à deux prélèvements successifs donne un diagnostic rétrospectif.

Chez le jeune enfant de moins de deux ans, les infections à virus respiratoire syncytial (VRS) prédominent largement, souvent accompagnées de signes de bronchiolite. Mais il est important de souligner la fréquence du VRS chez le grand enfant : 8 à 10% pour la plupart des auteurs, près de 20 % pour certains, des pneumonies de l'enfant de plus de deux ans sont dues

au VRS [12, 27, 28]. Il s'agit de véritables pneumonies communautaires, le plus souvent sans sibilants.

Les autres virus en cause sont principalement les adénovirus, les virus influenza A et B et les virus para-influenza, surtout de type I. Les pneumonies virales sont souvent sévères, même chez le grand enfant. Plus de deux tiers nécessitent une hospitalisation.

Les infections à adénovirus sont parfois graves, et les sérotypes 5 et 7 risquent de causer des séquelles pulmonaires majeures [27].

Les pneumonies grippales sont une cause de mortalité importante chez les sujets âgés, mais la mortalité et la morbidité exacte dues au virus grippal sont assez mal connues chez l'enfant. Enfin, les coïnfections associant plusieurs virus semblent assez fréquentes.

6.2 Les surinfections bactériennes des pneumonies virales :

Il est probable que les surinfections bactériennes des infections respiratoires virales sont surestimées.

Les pneumonies virales, principalement en raison de l'importance du VRS, sont plus fréquentes avant deux ans. Chez ces jeunes enfants, le portage pharyngé de pneumocoques et d'hæmophilus est pratiquement obligatoire pendant des périodes assez longues.

Le prélèvement rhino-pharyngé positif signe plus souvent le portage que la surinfection si on ne prend pas la précaution d'exiger un nombre important de polynucléaires et un faible nombre de cellules épithéliales avec une concentration élevée de germes.

Le taux de surinfection des pneumonies virales au cours de l'épisode aigu est probablement de l'ordre de 8 à 15% après deux ans et de 25 à 35% chez les enfants plus jeunes [12, 27, 28]. Il faut également considérer les suites à deux ou quatre semaines après l'épisode aigu. Celles-ci font probablement le lit des surinfections bactériennes, en particulier pour le virus grippal.

Le tableau VI, illustre la part de différents agents infectieux dans la pneumonie de l'enfant selon les différentes séries publiées.

Tableau VI : Étiologies des pneumonies communautaires de l'enfant

| Auteurs | Gendrel | Haman | Clemens | Cilla | Michelow | Tinsa | Notre série |
|--------------------|------------------|-------------|----------------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| Type d'études | UH | NH | NH | UH | H | H | H |
| Age | 18mois- 15ans | 0- 19ans | 3mois- 4ans | 1mois- 5ans | 1mois- 18ans | 9mois- 11ans | 1mois- 15ans |
| Nombre de cas | 104 | 260 | 89 | 102 | 154 | 39 | 274 |
| Causes virales (%) | 28 | 27.9 | 25.8 | 67 | 45 | 0 | ND |
| VRS (%) | 9,6 | 9.4 | ND | 19.6 | 13 | 0 | |
| Pneumocoque (%) | 13 | ND | 7.8 | 7,8 | 73 | 10 | 73 |
| H. Influenzae (%) | 0 | <1 | 0 | 0 | ND | 10 | ND |
| M. pneumoniae (%) | 29 | 14 | 15.8 | 1,8 | 14 | 25 | ND |
| C. pneumoniae | <1 | 1.4 | 1.1 | ND | 9 | ND | ND |

UH : Urgences hospitalières ; NH : Non hospitalières ; ND : Non déterminé ; H : hospitalières ; V.R.S. : Virus respiratoire syncytial.

III. ASPECT CLINIQUE :

Selon les recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS), le diagnostic d'une pneumonie de l'enfant repose sur une suspicion clinique et une confirmation radiologique, seule référence de l'atteinte parenchymateuse. Aucun signe clinique ne permet à lui seul d'affirmer ou d'écarter le diagnostic de pneumonie [29].

La symptomatologie clinique des PAC est très variable et peu spécifique, en particulier chez l'enfant de moins de 2 ans rendant souvent difficile le diagnostic d'une pneumonie et de l'agent responsable.

Aucun signe clinique ne permet de différencier une infection virale d'une infection bactérienne [28], ce d'autant qu'une infection virale peut précéder l'infection bactérienne. Cependant, selon le BTS (the British Thoracic Society) [12], la fièvre supérieure à 38.5°C, une polypnée supérieure à 50 cycle /min et des signes de lutte respiratoire sont suggestifs d'une cause bactérienne.

1. Signes fonctionnels :

Il s'agit classiquement d'une fièvre, d'une toux ou d'une gêne respiratoire. D'autres symptômes peuvent être rapportés ou s'y associés, tel un malaise, une douleur abdominale ou thoracique, vomissements, signes neurologiques...

L'installation de ces symptômes peut être brutale ou progressive.

Dans notre étude le mode d'installation était brutal dans 64% de cas.

2. Signes physiques :

Les éléments en faveur d'une atteinte des voies aériennes basses sont la fièvre, l'augmentation de la fréquence respiratoire, l'existence de signes de lutte et la présence d'anomalies à l'auscultation pulmonaire, diffuses ou localisées.

Certains signes associés sont particulièrement en faveur d'une infection respiratoire basse, d'autres orientent vers le pneumocoque [12, 28], ils sont résumés dans le (Tableau VII).

2.1 Fièvre :

La température, souvent élevée, manque de spécificité quant à l'origine bactérienne ou virale des pneumonies [28].

La fièvre élevée serait le critère le plus prédictif pour Zukin [12,28] (sensibilité de 94%, valeur prédictive négative de 97 %), mais ceci n'est pas retrouvé dans d'autres études [12].

Dans notre étude, La température moyenne à l'admission était de 39,01 °C (+0.76).

2.2 Toux :

Elle constitue, selon l'OMS, l'un des critères clinique du diagnostic d'une pneumonie [1], elle reste inconstante chez l'enfant et elle n'a aucun intérêt dans le diagnostic étiologique qu'elle soit sèche ou productive, paroxystique ou pénible et durable, même si certains auteurs rattachent le caractère sec de la toux associée ou non à un wheezing à l'origine virale ou bactérienne atypique [12].

Dans notre série, la toux était présente chez la toux était présente à l'admission chez 211 (77%), productive chez 95 enfants (35%) et sèche chez 128 (47%).

2.3 Tachypnée :

La tachypnée est un signe majeur, dans toutes les études. Présente, elle augmente la probabilité de pneumonie. Elle est définie en fonction de l'âge. Selon l'OMS, c'est une fréquence respiratoire (FR) > 50 cycles/min pour les nourrissons de 2 à 11 mois et une FR > 40 cycles/min pour les enfants de 12 à 59 mois [12].

La fièvre peut augmenter la fréquence respiratoire de dix cycles par minute et par degré Celsius chez les enfants, indépendamment de l'existence d'une pneumonie.

La tachypnée est un signe clinique sensible et spécifique des PAC [37], mais ne pouvant orienter vers l'origine bactérienne.

Dans l'étude menée par Leventhal, la tachypnée a été le paramètre ayant la plus forte valeur prédictive positive [12].

Dans les séries de Mahabee-Gittens et al, la FR au alentour de 50 cycles/min et la saturation en oxygène inférieure à 96%, ont une spécificité de 97% pour prédire une image radiographique de pneumonie chez des enfants de plus de 1 an, s'étant présentés aux urgences pour toux et signes d'IRB [12].

Dans ces séries, la présence ou absence de fièvre n'a pas contribué au diagnostic de la pneumonie.

Dans notre étude Sur les 274 patients, 244 (89,7%) présentaient une tachypnée à l'admission.

2.4 Signes de lutte respiratoire :

Les signes de lutte respiratoire ou parfois appelés signes de rétraction, doivent être recherchés. Ils se définissent par la présence d'un battement des ailes du nez; d'un tirage dont il faut apprécier le siège (sus-sternal, sus claviculaire, intercostal, sous-costal) et l'intensité; des geignements expiratoires. Leur présence est un critère de gravité et justifie une hospitalisation.

L'association d'une tachypnée à des signes de rétraction a une sensibilité de 77 à 83% et une spécificité de l'ordre de 69%, alors que pour Mahabee-Gittens et al, la spécificité est augmentée à 98% [12,23].

Les signes de lutte respiratoire étaient rapportés chez 51,5% de nos patients (103/200) dont plus que la moitié (77%) était âgée de moins de 2 ans.

L'association la plus discriminante de signes en faveur d'une infection respiratoire basse est la suivante [28] : température > 38,5 °C; FR> à 60/min ; geignement expiratoire ; refus ou difficultés de boire, surtout chez le nourrisson de moins d'un an.

2.5 Wheezing :

La présence d'un wheezing est plus fréquemment associée aux pneumonies virales, comme le montre la série de Wubbel, [28] ou à germes atypiques (Mycoplasme ou Chlamidia) [20].

2.6 Auscultation pulmonaire :

L'auscultation pulmonaire est une étape essentielle de l'examen, pouvant être normale ou anormale ; objectivant un syndrome de condensation, un syndrome d'épanchement pleural, des crépitations, des sibilants, ou rarement un souffle tubaire.

Les sibilants orientent essentiellement vers la pneumonie virale ou à germe atypiques [20,28].

La présence simultanée de signes de lutte, de geignements, de tachypnée, de râles notamment en foyer et particulièrement chez l'enfant de plus de deux ans est en faveur d'une pneumonie [23].

En revanche, l'association fréquente de toux, fièvre et râles ne fait la preuve de son origine pneumonique radiologique que dans 27 % des cas [23].

Dans notre série, Sur les 274 patients, 174 avaient des anomalies auscultatoires diffuses ou localisées, dont 86% présentaient des râles ronflants et 9,6% des sibilants, 5% des enfants avaient une auscultation pulmonaire normale.

2.7 Autres

D'autres signes peuvent être retrouvés, en association aux signes classiques, orientant vers l'origine pneumococcique : telle une altération de l'état général, une mauvaise tolérance du syndrome infectieux, des douleurs abdominales, des vomissements, un méningisme, une otite... [2].

Dans notre étude, une otite moyenne aigue (OMA) était retrouvée chez 8,3% (23/274) des patients , des signes digestifs rapportées chez 13,8% des patients (38/274), avec une nette prédominance avant l'âge de 3 ans. Un méningisme et une cyanoses ont été, respectivement notés dans 10% et 2% des cas.

2.8 Critères d'hospitalisation:

Les critères d'hospitalisation étaient identiques à ceux décrits dans les recommandations actuelles de l'afssaps [2] : nourrisson de moins de 6 mois, critères cliniques de gravité (aspect «toxique» de l'enfant, mauvaise tolérance respiratoire, hypoxie, difficultés alimentaires, aggravation rapide, conditions socioéconomiques précaires, suspicion de corps étranger

intrabronchique), critères radiologiques de gravité (épanchement pleural, pneumonie étendue à plus de 2 lobes, image évocatrice d'abcès). Le tableau VIII résume les différents critères d'hospitalisations retrouvés dans la littérature.

Tableau VII : Critères d'hospitalisation d'un enfant, sans facteur de risque, au cours d'une pneumonie

| | Campbell | Schutze | Harris | Jadavji | Wang | Tsahouras | Bourrillon |
|--|----------|-----------|--------|----------|----------|-----------|---------------|
| Apparence toxique | ND | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | ND |
| Intensité du syndrome infectieux | ++ | ND | ND | ND | ND | ND | ++ |
| Âge | ND | Jeune âge | 6 mois | < 6 mois | < 4 mois | ND | < 3 ou 6 mois |
| Refus de boire ou vomissement | ++ | ++ | ++ | s | s | | ND |
| Diarrhée | | | ++ | ++ | ++ | | ++ |
| <i>Détresse respiratoire :</i> | | | | | ND | | |
| • FR ++ (/âge) | ++ | ++ | | ++ | | ++ | ++ |
| • Signes de lutte | | | | | | | ++ |
| • Pâleur | | | | | | | ++ |
| • Cyanose | | | | | | | ++ |
| • Besoin en O ₂ , Sa O ₂ < 90% | | ++ | ++ | ++ | | | ++ |
| <i>Maladie sous-jacente :</i> | ND | | | ND | | ND | |
| • Respiratoire | | ++ | ++ | | | | + |
| • IRB récidivantes | | | ++ | | ++ | | + |
| Échec du traitement ambulatoire | ND | ++ | ++ | ++ | ND | ND | ++ |
| Problèmes sociaux | ND | ++ | ++ | ++ | ND | ND | ND |
| Observance, Téléphone | | | ++ | | | | |
| Transport | | | ++ | | | | |

ND = Non déterminé ; FR = Fréquence respiratoire.

3. Formes cliniques

Deux tableaux cliniques sont classiques, bien qu'en pratique la situation soit rarement aussi tranchée [2,12].

Un tableau aigu, évocateur d'une pneumonie franche lobaire aiguë à streptococcus pneumoniae. Cette forme est assez rare en pédiatrie et s'observe plus volontiers après l'âge de 2 ans.

Elle est caractérisée dans sa forme typique par un début brutal (horaire), associant frisson intense et prolongé (solennel), fièvre, malaise général intense, point de côté bloquant la respiration, toux sèche et dyspnée progressive.

L'examen clinique, pauvre dans les premières heures, est riche au deuxième ou troisième jour. Le malade est couché sur le côté douloureux, le souffle court, un faciès vultueux, les conjonctives bistrées, avec un bouquet d'herpès naso-labial. La fièvre est en plateau. La toux ramène une expectoration rouillée, puis purulente. L'examen pulmonaire objective un syndrome de condensation.

La radiographie thoracique met en évidence une opacité dense et homogène avec bronchogramme aérien d'un lobe ou d'un segment à limite nette non rétractile, caractéristique du syndrome alvéolaire.

Un deuxième **tableau progressif** peut s'observer avec toux pénible et durable, état général conservé, signes extra-respiratoires variés (myalgie, éruption cutanée, manifestations auto-immunes), plutôt évocateur d'une pneumonie bactérienne atypique (Mycoplasma pneumoniae, Chlamydiae pneumoniae) ou virale (VRS, adénovirus, para-influenzae...).

IV. ASPECT PARACLINIQUE :

1. Radiographie thoracique :

Selon les recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS), le diagnostic d'une pneumonie de l'enfant repose sur une suspicion clinique et une confirmation radiologique, seule référence de l'atteinte parenchymateuse. La radiographie du thorax est un examen coûteux et potentiellement délétère par son caractère irradiant.

L'indication de la radiographie du thorax dans les formes cliniques sévères de pneumonie fait l'unanimité parmi les différentes sociétés scientifiques. En revanche, dans les formes modérées, il est nécessaire de confirmer la tendance actuelle de la littérature qui déconseille la réalisation systématique d'une radiographie par d'autres études prospectives et randomisées portant sur des enfants de tout âge. Enfin, du fait du caractère souvent atypique des pneumonies de l'enfant, la radiographie est un examen qui garde toute son utilité dans le bilan étiologique d'une fièvre sans foyer, notamment en cas d'hyperleucocytose [29].

Pour la BTS, sa réalisation n'est pas recommandée chez l'enfant âgé de plus de 2 mois, éligible pour une prise en charge et des soins ambulatoires [12].

La décision de réaliser une radiographie ne doit pas faire retarder la mise sous antibiotique si l'indication en a été posée.

Il est important de noter que lors de manifestations respiratoires basses chez l'enfant, il n'y a pas de corrélation satisfaisante entre les signes cliniques et les constatations de la radiographie thoracique [29,12].

1.1 Indication de la radiographie thoracique :

Les indications de la radiographie thoracique dans les 24 premières heures sont :

- enfant fébrile avec auscultation pulmonaire évocatrice (crépitations, sous-crépitations...) et/ou tachypnée (en dehors des bronchiolites).

- fièvre inexplicée (prolongée ou mal tolérée), en particulier chez le nourrisson.
- toux fébrile persistante ou accompagnée de tachypnée croissante (en dehors des bronchiolites).
- pneumonies récidivantes et/ou suspicion de corps étranger inhalé.
- doute diagnostique entre bronchite et pneumonie.

Une radiographie thoracique de face, en inspiration et en position debout est le seul cliché à demander. Elle possède une valeur prédictive positive de 88% et une valeur prédictive négative de 97% [29].

Le cliché de profil systématique d'emblée est inutile. Il n'apporte un élément diagnostique que dans 2 % des cas.

L'absence de toute anomalie clinique a une très forte valeur prédictive négative d'absence de toute anomalie radiologique majeure à type de pneumonie, d'atélectasie, d'épanchement pleural, avec une sensibilité de 80% [12,29].

Les signes prédictifs d'anomalies radiologiques à type de pneumonie, surtout chez l'enfant de plus de 2 ans, sont résumés dans le tableau IX.

Tableau IX : Probabilité d'anomalies radiologiques en fonction des données cliniques

| | Margolis [79] | Zukin [62] | Leventhal [63] |
|------------------------|----------------------|-------------------|-----------------------|
| Fièvre élevée | ± | ++ | ± |
| Fréquence respiratoire | ++ | ++ | ++ |
| Signes de lutte | ++ | ++ | ++ |
| Toux | ND | ++ | + |
| Ronchi | ND | + | ND |
| «Wheezing » | ND | - | ND |

ND = Non déterminé.

L'absence de tachypnée a une bonne valeur prédictive négative pour éliminer une pneumonie. Néanmoins, certaines pneumonies à pneumocoque s'expriment par un tableau de fièvre isolée notamment chez le jeune enfant ou par un syndrome méningé ou médicochirurgical abdominal. Une radiographie de thorax est nécessaire pour en faire le diagnostic.

Dans notre série, une radiographie de thorax a été réalisée systématiquement chez tous nos patients du moment où l'indication de l'hospitalisation a été posée.

1.2 Aspects radiologiques :

Le diagnostic radiologique de pneumonie repose sur la présence d'une opacité parenchymateuse [29].

L'opacité est alvéolaire unique ou multiple dans la majorité des cas, exceptionnellement bilatérale, souvent systématisée à un lobe avec un éventuel broncho-gramme aérien. Elle peut avoir des limites floues, l'aspect systématisé faisant alors défaut. Les foyers de condensation segmentaires ou lobaires constituent l'image la plus évocatrice d'une atteinte bactérienne.

Les pneumonies rondes (images sphériques ou ovalaires, à bords plus ou moins nets) sont particulières à l'enfant et très en faveur d'une atteinte bactérienne.

L'absence de bronchogramme aérien dans ce contexte peut faire évoquer une tumeur.

La distension thoracique peut intéresser les deux champs pulmonaires. Les signes d'atteinte bronchique se traduisent par une image d'épaississement périhilaire et péribronchique, prédominant dans les régions périhilaires.

Les troubles de ventilation s'expriment par une image d'atélectasie sous-segmentaire, segmentaire ou lobaire. Il est parfois difficile de faire la part entre le trouble de ventilation et le foyer de condensation rétractile d'une surinfection ou d'une infection bactérienne.

Les atteintes interstitielles (réticulaires ou réticulonodulaires) partent des hiles et diffusent vers la périphérie; à un stade plus avancé, la diminution de transparence du parenchyme pulmonaire est globale.

Des adénopathies médiastinales et/ou intertrachéobronchiques, un épanchement pleural (réaction pleurale de faible importance ou épanchement de la grande cavité) ainsi qu'une image d'abcès sont possibles.

Dans notre série, au moins un foyer de condensation parenchymateux systématisé a été mis en évidence sur toutes les radiographies thoraciques de nos patients, Ils étaient unilatéraux chez 226 des patients (83,1%), multiples chez 45 patients (16,5%). Des différentes localisations des foyers alvéolaires ont été notées, presque la moitié de nos patients (47%) avaient une localisation apicale droite, 23% avaient un foyer moyen droit et 19% l'avait en basal droit, cette prédominance de la localisation apicale droite est classiquement rapportée par la plus part de études.

Michelow et al. [5] ont montré que l'image radiologique, en dehors de l'association à un épanchement pleural, ne permettait pas d'orienter vers une cause bactérienne ou virale des PAC. Les autres images (atélectasie, épanchement pleural) étaient rares, en accord avec les données de la littérature [12].

1.3 Pièges radiologiques

Des pièges classiques sont à éviter :

- Une radiographie de qualité insuffisante (cliché non symétrique, inspiration insuffisante, pénétration non adaptée) ne permet pas d'interpréter les images observées. Les clichés en expiration majorent les opacités alvéolaires. Il existe une variabilité intra- et interobservateur dans l'analyse des signes radiologiques.
- Un délai de 72 heures peut exister entre le début des symptômes et l'apparition de l'image radiologique de pneumonie.
- Deux topographies de foyers de condensation rendent difficiles la mise en évidence de la pneumonie :
 1. Derrière le cœur (il faut suivre attentivement les coupes diaphragmatiques de la périphérie jusqu'à la colonne vertébrale).
 2. Dans les parties les plus distales des lobes inférieurs, notamment dans les angles costophréniques. Ces deux localisations justifient donc en cas de doute un cliché de profil.
- Les pneumonies du segment de Nelson (segment supérieur du lobe inférieur) sont souvent masquées par les hiles.
- En cas de suspicion de corps étranger, des clichés thoraciques en inspiration et expiration forcées aident au diagnostic. Le diagnostic formel est alors apporté par la bronchoscopie, qui est nécessaire.

1.4 Hospitalisation en fonction des données radiologiques

La décision d'hospitalisation au décours de la radiographie thoracique repose sur :

- l'existence d'un épanchement pleural.
- la présence d'une pneumonie très étendue (définie par une condensation alvéolaire concernant plus de deux lobes) ou sur une image d'abcès.

1.5 Limites du diagnostic étiologique de la radiographie

L'absence de corrélation satisfaisante entre les images radiologiques et la nature du microorganisme responsable explique que la radiographie de thorax n'est pas l'examen de référence pour établir le diagnostic étiologique.

Michelow et al. [5] ont montré que l'image radiologique en dehors de l'association à un épanchement pleural, ne permettait pas d'orienter vers une cause bactérienne ou virale des pneumonies. Ils ont prouvé que l'existence d'une pleurésie est significativement corrélée à une pneumonie à pneumocoque prouvée.

Pour identifier un processus viral ou bactérien, la radiographie thoracique a une sensibilité de 75% pour certains auteurs, 42 à 80% pour d'autres, et une spécificité de 42 à 100% [5,12, 29].

Le caractère systématisé d'un syndrome alvéolaire radiologique typique même s'il évoque en priorité la pneumonie à pneumocoque, n'est pas spécifique et peut être lié à une infection virale ou à *M. pneumoniae*. De même, un aspect d'infiltrat diffus bilatéral plus compatible avec une pneumonie virale ou une bactérie atypique n'exclut cependant pas l'atteinte bactérienne pneumococcique.

L'existence isolée d'un épaississement périhilaire et péribronchique, d'une atteinte interstitielle réticulaire ou réticulonodulaire, d'une distension thoracique isolée aux lobes

inférieurs ou diffuse, évoque davantage une pathologie virale ne relevant pas de la prescription d'un antibiotique, quel que soit l'âge de l'enfant.

Des aspects d'infiltrats lobaires, périhilaires, segmentaires, interstitiels, nodulaires peuvent coïncider avec une infection bactérienne [29].

Des adénopathies hilaires évoquent a priori une tuberculose et beaucoup plus rarement une tumeur. Néanmoins, une infection virale ou à mycoplasme peut s'accompagner d'adénopathies, mais celles-ci ne sont pas calcifiées.

En pratique, la mise en évidence d'une condensation parenchymateuse dans un contexte clinique évocateur d'une IRB est une indication à l'antibiothérapie en particulier chez l'enfant de moins de trois ans.

2. Examens biologiques :

En pratique, les examens biologiques se limitent à la numération formule sanguine (NFS) et la C-réactive protéine (CRP).

Ces différents tests pris isolément ne peuvent à eux seuls différencier avec certitude une pneumonie virale d'une pneumonie bactérienne, ni une pneumonie pneumococcique des autres pneumonies bactériennes [22].

Seul un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques et biologiques peut orienter le diagnostic étiologique et de ce fait la décision thérapeutique.

2.1 Numération formule sanguine

L'existence d'une hyperleucocytose ($GB > 15000/mm^3$) à prédominance de polynucléaires neutrophiles ($PNN > 10\ 000/mm^3$) est évocatrice d'un syndrome infectieux bactérien, mais non spécifique.

Sa valeur indicative reste faible, en dehors de taux très élevés de polynucléaires, situation relativement rare, y compris dans les pneumonies à pneumocoque avec hémoculture positive [8, 12, 22].

Dans notre série, sur les 19 patients à hémoculture positive, 8 avaient des $GB > 15000/mm^3$, soit 42% ce qui rejoint les données de la littérature ou la valeur prédictive positive de l'hyperleucocytose varie entre 29% et 40% et une valeur prédictive négative entre 64% et 75%. [8, 12].

2.2 C-Réactive protéine

La CRP est une protéine de la phase aiguë de l'inflammation. Evocatrice d'une infection bactérienne pneumococcique quand elle est supérieure à 60mg/l.

Elle reste le plus sensible des marqueurs habituellement employés, mais manque de spécificité [22].

D'après les données de la littérature et selon Ajaye ; la CRP permet rarement de distinguer les origines bactériennes et virales dans les infections respiratoires hautes ou basses [30].

Dans la série de Gendrel, tous les patients avec une hémoculture positive avaient une $CRP > 20\ mg/l$ mais c'était également le cas de 40% des patients avec une infection virale. Deux patients sur onze avec hémoculture positive à pneumocoques avaient une CRP comprise entre 20 et 60 mg/l [22,31].

Dans celle de Huang, 32% des enfants ayant une pneumonie à pneumocoque prouvée par une hémoculture positive avaient une CRP <60mg/l [32].

La sensibilité, la spécificité, les valeurs prédictives positive et négative de ces paramètres, évaluées par Korppi [12] au cours de son étude sont mentionnées dans le (Tableau X).

Tableau X : Paramètres diagnostiques au cours de pneumonies pneumococciques et non pneumococciques

| Paramètres | Sensibilité % | Spécificité % | Valeur prédictive positive % | Valeur prédictive négative % |
|------------------------------|---------------|---------------|------------------------------|------------------------------|
| CRP > 60 mg/l | 26 | 83 | 43 | 76 |
| VS > 33 mm à H1 | 25 | 73 | 38 | 84 |
| GB > 15 000/mm ³ | 33 | 60 | 29 | 64 |
| PN > 10 000 /mm ³ | 28 | 63 | 28 | 64 |

H1 = première heure ; CRP = C-réactive protéine; VS = Vitesse de sédimentation ;GB = Globules blancs ; PNN = Polynucléaires neutrophiles.

Dans notre étude, tous les patients à hémoculture positive avaient une CRP > 20mg/l. Chez 25%, elle était inférieure à 60mg/l, 10 patients sur 19 patients (52.6%) avaient une CRP>100mg/l, dont deux (25%) avec une CRP > 200mg/l, ce qui rejoint les résultats de la littérature.

2.3 Procalcitonine

La procalcitonine (PCT) est la pro-hormone de la calcitonine. C'est en 1993 qu'Assicot et Gendrel ont montré pour la première fois que la procalcitonine s'élevait dans les infections bactériennes alors qu'elle restait basse dans les infections virales et les maladies inflammatoires. Depuis cette date, de nombreux travaux sont venus confirmer l'importance de cette protéine comme marqueur des infections bactériennes sévères [22].

La procalcitonine a une sensibilité du même ordre que celle de la CRP (86% versus 88,4%), mais une spécificité très supérieure pour différencier pneumonies virales et bactériennes (87,5% versus 40%) [12,22].

Les taux les plus élevés chez l'enfant témoignent d'une infection bactérienne sévère.

L'étude de Gendrel, a montré que des valeurs élevées supérieures à 2µg/L sont fortement indicatives de pneumonies ou de surinfection à pneumocoques, chez des enfants n'ayant reçu aucune antibiothérapie préalable, ce qui rejoint les conclusions d'une étude suédoise [87,93], par contre, un taux bas, inférieur à 1µg/L, est un excellent indicateur de pneumonie d'origine virale.

Dans sa série, les 12 patients avec une hémoculture positive à pneumocoque avaient une PCT > 2µg/L, contre seulement 1/29 des patients ayant une pneumonie virale. Ces données rejoignent tout à fait celles de Brunkhorst chez l'adulte [22].

Dans notre contexte le dosage de la procalcitonine n'est pas un examen de routine.

2.4 Sérologie

Les méthodes sérologiques sont utiles pour l'identification d'un agent infectieux (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*) lorsque des IgM sont mises en évidence.

Néanmoins, le délai d'obtention des résultats est long (supérieur à dix jours) dans la grande majorité des cas. Ils ne contribuent donc ni à une décision thérapeutique initiale, ni à un changement précoce de traitement, qui sera fonction d'éléments cliniques et radiologiques.

D'un résultat positif pourrait théoriquement découler une durée de traitement plus adaptée.

Pour les sérologies spécifiques du pneumocoque, les techniques de détection des anticorps dirigés contre les antigènes polysaccharidiques de capsule et des antigènes pneumolysines sont en cours d'évaluation.

Des études ont été essentiellement menées en Scandinavie et ont recherché principalement des complexes immuns circulants et des anticorps anti-pneumolysine, qui semblent les plus importants [12].

Ces méthodes sont intéressantes mais n'apportent qu'un diagnostic rétrospectif, elles sont réservées aux laboratoires de recherche. De plus, une partie des porteurs asymptomatiques de pneumocoques, sans aucune manifestation clinique, ont des sérologies positives.

On peut estimer qu'avec ces méthodes sérologiques ou antigéniques le diagnostic de pneumonie à pneumocoques est porté par excès dans 10 à 20 % des cas; elles restent toutefois très intéressantes pour les études épidémiologiques, bases de la thérapeutique probabiliste.

2.5 Autres

D'autres marqueurs, tel que l'interleukine 6 ou l'interféron alpha, peuvent être dosés lors d'une pneumonie, mais ils manquent de sensibilité et de spécificité par rapport à la procalcitonine et à la CRP, pour séparer infections virales et bactériennes.

Dans la série de Gendrel, l'interleukine 6 est retrouvée à des taux supérieurs à 100 pg/ml (la valeur habituellement reconnue, comme seuil pathologique) chez 12/20 patients avec pneumonie bactérienne et 2/12 avec pneumonie virale, soit une bonne spécificité mais une faible sensibilité [22].

L'interféron alpha à une bonne sensibilité, et est un excellent marqueur d'infection virale, il est donc souvent élevé dans les surinfections bactériennes d'une pneumonie virale [22].

Les contraintes du dosage de l'interleukine 6 (congélation nécessaire), et le délai d'obtention du résultat de l'interféron alpha (2 à 3 jours), en limitent l'utilisation dans un service d'urgence.

3. Examen bactériologique :

Le rôle du laboratoire est triple : identifier l'agent pathogène, confirmer son implication dans l'étiologie d'une pneumonie notamment et préciser la sensibilité de la souche aux antibiotiques.

3.1 Identification de l'agent pathogène

Les résultats dépendent de la nature et de la qualité des prélèvements, mais aussi de l'acheminement des échantillons. En effet, il est important de rappeler que *S. pneumoniae*, bactérie fragile, nécessite un transport rapide à température adaptée. L'emploi d'un milieu spécifique permet de différer l'acheminement sans altérer le résultat. À partir d'un échantillon, un diagnostic rapide de présomption ou de certitude est essentiel pour la mise en route d'un traitement [8].

En routine, deux examens classiques participent à cette orientation : l'examen après coloration de Gram et la recherche d'antigènes polysaccharidiques de capsule. Une nouvelle technique immunologique est susceptible de modifier ces pratiques.

3.1.1. Examen direct : Coloration de Gram :

L'examen direct par coloration de Gram permet de préciser l'aspect caractéristique du pneumocoque. Cependant, ses performances sont variables en fonction de la nature du prélèvement, de la durée d'évolution de l'infection et de la prise préalable d'antibiotique.

Au cours des pneumonies, une expectoration n'est retenue que si elle répond à des critères de qualité (cellules épithéliales ≤ 10 et leucocytes polynucléaires ≥ 25 par champ microscopique à l'objectif 10). À la coloration de Gram, la présence de diplocoques à Gram

positif a une spécificité de 90%, mais une sensibilité de 60%. Dans les prélèvements pulmonaires profonds, la présence de cocci à Gram positif intracellulaires (5% de polynucléaires) est en faveur d'une infection à pneumocoque.

3.1.2. Recherche d'antigène :

a. Antigènes polysaccharidiques de la capsule :

La recherche directe des antigènes polysaccharidiques de la capsule par les méthodes immunologiques (habituellement par agglutination de particules de latex sensibilisées) est possible sur le LCR, le sérum, les urines et les liquides d'épanchement. Ces techniques présentent une sensibilité voisine de 80% pour le pneumocoque, mais ne détectent pas les souches non capsulées et mal certains sérotypes. De plus, les tests commerciaux peuvent présenter des résultats très variables et des réactions croisées avec d'autres germes, comme certains streptocoques alpha hémolytiques. En pratique, comparé à la coloration de Gram, le bénéfice de cette technique reste modeste [8].

b. Immunochromatographie sur membrane :

Récemment, un test rapide d'immunochromatographie sur membrane (Binax Now *Streptococcus pneumoniae urinary antigen test*) a été validé sur les échantillons d'urine au cours des pneumopathies.

Ce test détecte l'antigène C-polysaccharidique de *S. pneumoniae*, antigène de membrane commun à tous les sérotypes. Ce test, rapide, facile à réaliser, très spécifique et sensible, est susceptible de suppléer en partie aux déficiences des autres méthodes que sont la coloration de Gram, la détection des antigènes solubles capsulaires et la culture.

Chez l'enfant, un portage rhinopharyngé peut s'accompagner d'un résultat positif, et ce d'autant plus que l'enfant est jeune [102]. L'excès de diagnostic positif peut être estimé entre 10 et 20 % avant l'âge de 5 ans [8,12].

3.1.3 Biologie moléculaire :

Les techniques de biologie moléculaire comme la polymérase Chain réaction (PCR) permettent une détection rapide et simultanée des pneumocoques et de leurs résistances, mais ces techniques ne sont pas encore utilisées en routine diagnostique [13].

3.2 Culture et antibiogramme :

La culture des échantillons va permettre l'isolement, l'identification et l'étude de la sensibilité.

3.2.1. Hémoculture :

L'origine pneumococcique d'une pneumonie est toujours difficile à affirmer chez l'enfant.

L'hémoculture est l'examen de référence, qui apporte avec certitude le diagnostic et permet, en outre de tester la sensibilité du pneumocoque aux antibiotiques. Sa réalisation doit précéder la mise en route du traitement et ne pas le retarder.

Les milieux de culture classiques ont peu évolué. En revanche, les flacons d'hémoculture développés pour les automates de détection continue permettent de diminuer les délais de détection pour le pneumocoque à moins de 24 heures.

L'identification de *S. pneumoniae* est orientée par l'aspect des colonies, l'hémolyse et la morphologie à la coloration de Gram.

L'identification complète d'un pneumocoque impose de recourir au sérotypage. D'intérêt essentiellement épidémiologique, le sérotypage, nécessitant un grand nombre d'anticorps, est rarement pratiqué dans les laboratoires de diagnostic.

Les hémocultures sont plus souvent négatives que chez l'adulte, principalement parce que les quantités de sang prélevées sont faibles (de l'ordre de 0,5 à 1 ml de sang) où parce que l'hémoculture est rarement répétée.

Lors des études faites au cours de pneumonies confirmées radiologiquement, elle est positive au mieux dans 10% des cas [5,12], une étude américaine récente a évalué la bactériémie aux cours des pneumonies chez 291 enfants, les hémocultures positives n'ont pas dépassé 2,1%. [48].

Dans notre série, sur les 80 patients (29,1%) ont eu au moins une hémoculture, 19 enfants parmi eux avaient une hémoculture positive, à pneumocoque chez 5 patients. Un agent étiologique a pu être identifié dans 6% des cas.

Ce faible pourcentage peut être expliqué par la non disponibilité de certains moyens diagnostiques tels que la PCR pour le MP, les sérologies bactérienne et virales et la détection des antigènes bactériens urinaires, par le faible rendement des autres moyens diagnostiques à savoir l'hémoculture et la cyto bactériologie des crachats et par l'antibiothérapie préalable reçu en ambulatoire avant l'admission de l'enfant ces résultats restent comparables aux données de la littérature [12, 33, 48].

3.2.2. Examen cyto bactériologique des crachats :

L'examen cyto bactériologique des crachats reste de réalisation difficile chez l'enfant, besoin d'aspiration, le plus souvent après une séance de kinésithérapie respiratoire qui n'est pas toujours réalisée avant le début de l'antibiothérapie.

Il reflète le plus souvent la flore oro- ou rhinopharyngée ce qui rend difficile la détermination de la responsabilité de la bactérie en cause.

Pour porter le diagnostic de pneumonie bactérienne, la culture doit montrer des germes en nombre important ($>10^6$ CFU/ml), avec un grand nombre de polynucléaires et un faible nombre de cellules épithéliales.

3.2.3. Antibiogramme :

L'antibiogramme est devenu indispensable en raison de l'importance croissante des PSDP et des pneumocoques multirésistants.

Selon les recommandations du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie, le dépistage des PSDP s'effectue par la méthode de diffusion en milieu gélosé à l'aide d'un disque d'oxacilline chargé à 5 Ig. Ce dépistage permet de distinguer une souche dite sensible à la pénicilline G, et donc considérée comme sensible aux autres bêta-lactamines sauf exception, d'une souche suspecte d'être de sensibilité diminuée à la pénicilline G [13,34].

En cas d'infection sévère, d'échec clinique ou devant une souche de sensibilité diminuée, il est nécessaire de déterminer la CMI de la pénicilline G et celle d'au moins une des bêta-lactamines dont les propriétés pharmacodynamiques sont compatibles avec une efficacité thérapeutique: amoxicilline, imipénème, céfuroxime, céfotaxime, ceftriaxone, céfépime, cefpirome. Quelle que soit la méthode utilisée, l'interprétation des CMI, (Tableau.XI), permet de classer les souches de pneumocoque en sensible (S), de résistance intermédiaire (RI) ou résistante (R) [34].

Les autres antibiotiques testés comprennent les molécules utilisées en première intention dans les pathologies à pneumocoque (tétracycline, érythromycine, lincomycine ou clindamycine, et pristinamycine) et les molécules employées en deuxième intention (aminosides, chloramphénicol, cotrimoxazole, glycopeptides et fluoroquinolones potentiellement actives sur *S. pneumoniae*).

V. ASPECT THERAPEUTIQUE :

1. Traitement antibiotique :

L'antibiothérapie, bien que non systématique, reste la clé de voûte du traitement des pneumonies communautaires. L'antibiothérapie proposée de première intention est probabiliste par rapport au(x) pathogène(s) supposé(s), puis adaptée en fonction du résultat des examens bactériologiques et de l'antibiogramme.

Le choix de l'antibiotique sera orienté par l'âge, l'épidémiologie nationale et régionale, les signes de gravité du tableau clinique, les facteurs de risques, éventuellement guidé par les examens radiologiques et biologiques.

Le choix du traitement doit également tenir compte des caractères de l'antibiotique : activité in vitro, pharmacocinétique, concentration tissulaire.

C'est la raison pour laquelle le choix thérapeutique se fait parmi les bêtalactamines et les macrolides.

De nombreux articles comportent des recommandations sur le traitement des pneumonies communautaires de l'enfant. Il s'agit d'avis d'experts reposant sur des données épidémiologiques établies en fonction de l'âge et sur les habitudes locales, au Canada [35], aux États-Unis [23,35,36], en France [2,37] ou en grande Bretagne [12].

1.1 Choix du traitement antibiotique :

Le choix initial de l'antibiotique se fait en fonction de l'âge et sur la base des deux bactéries les plus fréquentes (*S. pneumoniae* et *M. pneumoniae*). Il se fait donc entre bêta-lactamine et macrolide. Le traitement est le plus souvent ambulatoire.

La justification de l'antibiothérapie est liée aux risques de complications locales (extension de la pneumonie, épanchement pleural) ou générales (diffusion systémique) avec un haut risque de mortalité, notamment dans les pays en voie de développement, chez les enfants âgés de moins de trois ans. Le rationnel épidémiologique doit être évalué selon l'âge (avant trois ans : virus et pneumocoque ; après l'âge trois ans : pneumocoque et *Mycoplasma pneumoniae*).

Un retard à la mise en route du traitement peut avoir des conséquences sur le pronostic en termes de complications. Le pneumocoque a, de moins en moins de sensibilité à la pénicilline et de plus en plus de résistance aux macrolides [35].

Le M. pneumoniae a une résistance naturelle aux bêtalactamines liée à l'absence de paroi bactérienne

Ainsi, en l'absence de confirmation bactériologique (sensibilité faible des hémocultures pour le pneumocoque : 3 à 10 %, aucune antibiothérapie ne peut prétendre à une efficacité bactériologique totale [12]. Dans tous les cas, le pneumocoque est, du fait de sa létalité potentielle, le germe le plus redouté qui guide l'antibiothérapie initiale.

Avant l'âge de trois ans [12,23], le traitement initial recommandé en première intention est l'amoxicilline (80 à 100 mg/kg jour en trois prises). Il n'y a, du fait des concentrations tissulaires d'amoxicilline dans le tissu pulmonaire, aucune justification à prescrire des posologies supérieures y compris pour les souches de pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline ($0,1 < \text{CMI}$ à la pénicilline $G < 2 \text{ mg/l}$). Il n'y a pas davantage d'indications, dans ce contexte « ambulatoire », au recours à la prescription de bêtalactamines injectables. Seuls les enfants non ou mal vaccinés vis-à-vis d'*H. influenzae b* et/ou atteints d'une otite moyenne aiguë purulente pourraient justifier d'un traitement antibiotique initial par amoxicilline + acide clavulanique (80 mg/kg par jour d'amoxicilline).

En cas d'allergie à la pénicilline ; le cotrimoxazole et macrolides peuvent être prescrits si le pneumocoque local est de faible résistance [23]. Les céphalosporines de 3^{ème} génération par voie injectable (IM/IV) sont recommandées en absence de contre-indications.

L'association triméthoprimé-sulfaméthoxazole (cotrimoxazole), peut être utilisée en alternative au traitement par amoxicilline, mais il est rarement actif sur les souches de pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline [12,23].

Au-delà de l'âge de trois ans, l'amoxicilline (80 à 100 mg/kg par jour) reste, dans l'éventualité d'une suspicion d'une origine pneumococcique, l'antibiotique initial privilégié pendant une durée de dix jours. Ce n'est qu'en cas de suspicion de bactéries atypiques (*M. pneumoniae*) [fièvre peu élevée, toux sèche, asthénie, images radiologiques pulmonaires à type

d'infiltrat bilatéral] que les macrolides (josamycine) pourraient être prescrits en première intention à type d'érythromycine (50mg/kg/j en 4 prises) ou ceux de la deuxième génération comme l'azitromycine ou la claritromycine. Les macrolides peuvent être également prescrits en deuxième intention en cas d'échec du traitement par amoxicilline.

Les céphalosporines de première génération, en cas de pneumonie à pneumocoque, ne sont pas recommandées, en raison de leur activité insuffisante sur les souches de pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline. De même les céphalosporines orales de deuxième et troisième générations (céfuroxime-axétil, cefpodoxime-proxétil) ne sont pas recommandées en première intention. Les concentrations atteintes dans le parenchyme pulmonaire ne sont pas optimales. Il est habituellement impossible d'en augmenter la posologie pour des raisons de tolérance ou de biodisponibilité, contrairement à ce qui peut être proposé pour une aminopénicilline. Enfin, elles sont inactives sur les pneumocoques résistants à la pénicilline mais en cas de signes de sévérité, l'hospitalisation est le plus souvent indiquée, et l'antibiothérapie probabiliste initiale repose, quel que soit l'âge, sur la prescription d'une céphalosporine de troisième génération injectable (céfotaxime : 100 mg/kg par jour) ou ceftriaxone (50 mg/kg par jour) chez un enfant sans facteur de risque.

Enfin chez les nouveaux nés, une association d'ampicilline ou de céphalosporines 3^{ème} génération et gentamycine en intraveineuse doit être indiquée [12].

1.2 Mode d'administration :

Le traitement, en cas de pneumonie non sévère, est ambulatoire, la voie d'administration est orale, il n'y a pas de justification à l'utilisation de bêta-lactamine injectable au seul motif de l'évolution des résistances de *S. pneumoniae*. L'impossibilité d'absorber par voie orale des médicaments, et a fortiori l'existence de vomissements, sont une indication à l'hospitalisation.

Les pneumonies sévères, par contre, nécessitent une hospitalisation avec un traitement parentéral [2,12, 23].

Une récente étude randomisée, menée dans les pays du tiers monde, a montré que l'amoxicilline par voie orale est aussi efficace que l'injectable en cas de pneumonies sévères [38].

Elle présente d'autres bénéfices tels que la réduction du risque d'infections au site de l'injection, du besoin d'hospitalisation et surtout du coût du traitement pour les familles [38].

Dans notre série, la totalité de nos patients ont reçu un traitement antibiotique avant les résultats de la bactériologie, 255 patients (93,8%) ont reçu d'emblé un traitement par voie iv et seul 19 patients (6,2%) l'ont reçu par voie orale.

1.3 Durée du traitement :

Les durées de traitement reposent sur les avis d'experts et les résultats d'efficacité des derniers essais thérapeutiques. Dans une pneumonie à pneumocoque un traitement par bêta-lactamine est prescrit pour une durée de 10 à 15 jours [12,23]. Dans une pneumonie à bactéries atypiques, un traitement par macrolide est donné pendant au moins 14 jours [39].

Pour la voie intraveineuse, une durée de 1 à 2 jours semble suffire avec relais par voie orale [12, 23].

A l'heure actuelle l'OMS recommande une durée d'antibiothérapie plus courte (3 à 5 jours) pour les pneumonies non sévères chez des enfants non immunodéprimés et âgés de plus de 2 mois [1, 2, 12, 23].

Dans notre série, la durée moyenne du traitement antibiotique a été de $10,13 \pm 4,58$ jours (extrêmes : 6–30 jours), la durée du traitement iv était en moyenne de $5,58 \pm 3,93$ jours, un traitement IV plus prolongé que le suggère les recommandations internationales.

Le choix d'instituer ou non une antibiothérapie, la nature de l'antibiotique et la voie d'administration dans notre série ont été conformes aux recommandations internationales [2, 12, 23].

1.4 Evaluation clinique du traitement antibiotique :

La réévaluation clinique est impérative, elle doit se faire à 48-72 heures et se guide davantage sur la réponse clinique que sur la sensibilité de la bactérie, si celle-ci avait été identifiée [23].

En règle générale, sous traitement initial efficace, l'amélioration clinique débute avant la 48^{ème} heure. Ce délai varie en fonction de l'agent microbien responsable. Le critère principal d'amélioration est la fièvre.

L'apyrexie est souvent obtenue en moins de 24 heures en cas de pneumonie à pneumocoque. La fièvre peut durer de 2 à 4 jours dans les autres cas. La toux est résolutive en quelques jours (environ une semaine) mais peut durer plus longtemps en cas d'infection à bactéries atypiques.

La persistance de la fièvre (48 à 72 heures) après le début d'un traitement antibiotique adapté et bien conduit vis-à-vis d'une pneumonie supposée à pneumocoque doit laisser redouter la survenue d'un épanchement pleural.

L'échec clinique (permanence de la fièvre) et radiologique (extension et modification des images parenchymateuses, épanchement pleural), d'une antibiothérapie initiale à visée antipneumococcique bien conduite doit laisser craindre:

- En l'absence de signes de sévérité, l'éventualité d'une infection à mycoplasmes justifie au terme de 48 à 72 heures une substitution de l'amoxicilline par un macrolide.
- En cas de permanence d'un processus infectieux et d'une évolutivité des images radiologiques sous traitement antipneumococcique initial bien conduit, l'éventualité d'infections bactériennes beaucoup plus rares mais sévères (*S. aureus* ou *Streptococcus pyogenès* [SGA]) conduirait à une réévaluation de l'antibiothérapie avec association à une C3G injectable et selon le germe redouté

de vancomycine (*S. aureus*) ou de rifampicine ou clindamycine (streptocoque du groupe A).

L'absence d'amélioration franche sous traitement par macrolide ne permet pas formellement de remettre en cause l'hypothèse d'un mycoplasme car celui-ci nécessite parfois un délai supplémentaire pour confirmer la bonne évolution sous antibiotique. La réévaluation peut donc avoir lieu 48 heures plus tard en dehors de tout signe d'aggravation.

En cas d'absence d'amélioration ou d'aggravation clinique; ou s'il existe certaines constatations radiologiques ou une pathologie sous-jacente possible (pleuropneumopathie, corps étranger inhalé, tuberculose...) une investigation plus profonde est recommandée.

2. Traitements adjuvants :

Les autres mesures thérapeutiques sont symptomatiques :

- Alimentation et hydratation.
- Prescription d'antipyrétiques pendant la période fébrile [23].
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens et corticoïdes ne sont pas recommandés en raison du risque important lié à leur utilisation.
- Kinésithérapie respiratoire s'il existe une hypersécrétion importante.
- Nébulisation de bêtamimétiques si crise d'asthme.
- Oxygénothérapie, en cas de gêne respiratoire.
- Traitement des complications : évacuation de l'épanchement pleural (ponction ou drainage) [30], mesures de réanimation....

3. Traitement préventif :

3.1 Vaccination anti haemophilus influenzae serotype b :

La vaccination contre l'hémophilus influenzae de type b existe depuis plusieurs années dans certains pays soit sous forme polysaccharidique PRP, soit plus récemment sous forme de

couplage de polysaccharide capsulaire PRP à une protéine porteuse.

Ce vaccin a été introduit dans le programme national d'immunisation au Maroc en 2007.

3.2 Vaccination anti pneumocoque

Le vaccin anti-peumococcique est un vaccin polysaccharidique heptavalent conjugué à une protéine porteuse (CRM197, protéine D, anatoxine diphtérique, anatoxine tétanique), il cible les sérotypes les plus souvent responsables des infections pneumococciques invasives chez l'enfant, notamment la pneumonie.

Ce vaccin conjugué est efficace dès l'âge de deux mois, alors qu'un vaccin pneumococcique polysaccharidique classique n'est immunogène qu'après l'âge de 24 mois environ. La conjugaison permet aussi, avec l'aide de rappels, d'obtenir une immunité prolongée et d'avoir un effet sur l'immunité des muqueuses, diminuant ainsi le portage des pneumocoques concernés [24,40].

Plusieurs études ont démontré l'efficacité du vaccin antipneumococcique dans la réduction des infections invasives à pneumocoques dont les pneumonies avec bactériémies chez les enfants âgés de moins de 5 ans, de même qu'une baisse de la résistance du pneumocoque aux antibiotiques.

Ont été également rapportés, une réduction des prescriptions d'antibiotiques chez les enfants vaccinés et un effet protecteur indirect dit « de collectivité » dont bénéficient les enfants non vaccinés ; on estime qu'aux États-Unis, le nombre de cas évités par l'effet indirect, est deux fois plus grand que le celui lié à la protection individuelle directe [24,40].

La fréquence des pneumonies confirmées radiologiquement a été réduite principalement durant les 2 premières années de vie [24].

Le vaccin 13valent a été intégré dans le programme national d'immunisation en octobre 2010 selon un schéma de trois doses, actuellement le programme comporte le vaccin 10valent avec un schéma de 4 doses.

Dans notre étude 116 (42,6%) enfants dans notre étude étaient vaccinés selon le PNI y compris contre le pneumocoque et l'hémophilus 140 (51,5%) ont été non vaccinés contre le pneumocoque et l'hémophilus, alors que 10 (3,7%) enfants n'avaient reçu aucun vaccin. On a pas trouvé de différence significative en termes d'évolution ou de séquelles entre les enfants vaccinés et les enfants non vaccinés.

VI. ASPECT EVOLUTIF :

La surveillance des patients passe par l'évaluation de leur état clinique, un contrôle biologique et radiologique.

L'évaluation clinique est appréciée essentiellement par l'évolution de la fièvre et le délai d'apyrexie.

Les anomalies radiologiques sont lentes à régresser pouvant demander jusqu'à quatre semaines, de ce fait un cliché thoracique de contrôle est recommandé entre deux et quatre semaines d'évolution. Cependant, dans la littérature, un premier épisode pneumopathie à pneumocoque typique et facilement résolutif ne justifie pas de contrôle radiologique.

La radiographie de contrôle pourrait se justifier en cas de suspicion clinique de complications (épanchement pleural, abcès...), ou pour s'assurer de la disparition d'anomalies radiologiques initialement présentes (adénopathie, épanchement pleural, opacité ronde...).

1. Evolution favorable

L'évolution est souvent favorable, si un traitement antibiotique adapté et efficace, est démarré rapidement. L'amélioration clinique débute avant la 48^{ème} heure. Le critère principal d'amélioration est la fièvre.

La défervescence rapide, en moins de 48 heures est un argument rétrospectif de valeur en faveur de l'origine pneumococcique de l'infection [2,44].

La toux est résolutive en quelques jours (environ une semaine), mais peut durer plus longtemps en cas d'infections à germes atypiques.

Dans notre étude, une bonne évolution a été notée chez 254 patients (93,4%) . Le délai moyen d'apyrexie était de $3,08 \pm 1.23$ jours, avec un délai moyen d'hospitalisation de 5.52 ± 4.38 jours.

2. Complications :

Les complications restent fréquentes, elles peuvent se voir lors de l'évolution spontanée de la pneumonie ou même sous traitement. Elles doivent être suspectées devant la non amélioration voire l'aggravation des signes cliniques, malgré une antibiothérapie bien menée.

L'épanchement pleural représente la complication la plus fréquente, associé dans 20 à 40% des cas, surtout dans les formes bactériémiques, et l'empyème dans 2 à 3% des cas [30,44].

La survenue de l'épanchement pleural serait plus associée chez des enfants issus de pauvres conditions sociales. Les facteurs de risques seraient, selon Pinto et al ; un poids de naissance inférieur à 2500g, une origine rurale, un habitat avec moins de 2 chambres [145]. Dans la série de Wexler, les enfants ayant une pneumonie à pneumocoque sont plus susceptibles de présenter un épanchement pleural ou un empyème, s'ils avaient un poids inférieur au 10^{ème} percentile, une anémie et une détresse respiratoire [30,12].

L'incidence des complications suppuratives (pleurésie purulentes, abcès pulmonaires) semble avoir augmenté ces dernières années. Tan et al, ont rapporté une augmentation significative des cas de pneumonie à pneumocoque compliquées de pleurésie purulente qui passaient de 22 % des pneumonies en 1994 à 53% en 1999 [12,45]. Deux études récentes réalisées aux États-Unis, montrent que l'augmentation d'incidence des pleurésies est passée par un maximum en 2000 et a été suivie par une décroissance en 2001-2002 [30,45]. Les auteurs de ces études attribuent cette baisse d'incidence à la vaccination de la population pédiatrique. Cependant, cette donnée est contredite par des études récentes qui reportent l'émergence des nouveaux sérotypes non couverts par le vaccin tel le 19A [12,41, 43].

Malgré leur morbidité importante et l'absence de données consensuelles sur les modalités de prise en charge, le pronostic à moyen et long terme des épanchements pleuraux reste bon [12].

La pneumonie nécrosante est une complication qui peut s'observer lors des pneumonies invasives à pneumocoque, mais qui reste rare. Dans une étude concernant les pneumonies nécrosantes et les empyèmes à pneumocoques , on a montré que l'absence de maladie sous-jacente, la présence de polynucléaires immatures dans le sang et une CRP>12 mg/dl étaient des facteurs prédictifs importants pour ces 2 complications.

Une atteinte multilobulaire ou bilatérale peut également s'observer au cours de l'évolution. D'autres complications parfois sévères peuvent s'observer et engager le pronostic vital: convulsions fébriles, sepsis, choc septique, décès [12].

Dans notre étude, les complications étaient notées chez 18 patients soit (7 %) des cas. Les épanchements pleuraux étaient les plus fréquents. Ces complications ont été notées chez des enfants de moins de 3 ans, dont 87% étaient âgés de moins de 6 mois, ce qui restent inférieur aux résultats des séries publiés.



Figure 1 : Pneumopathie bilatérale sur cliché thoracique de face chez un patient de notre étude.



Figure 2 : Radiographie thoracique: hydropneumothorax, Cavités aériques du lobe supérieur droit et densificatio

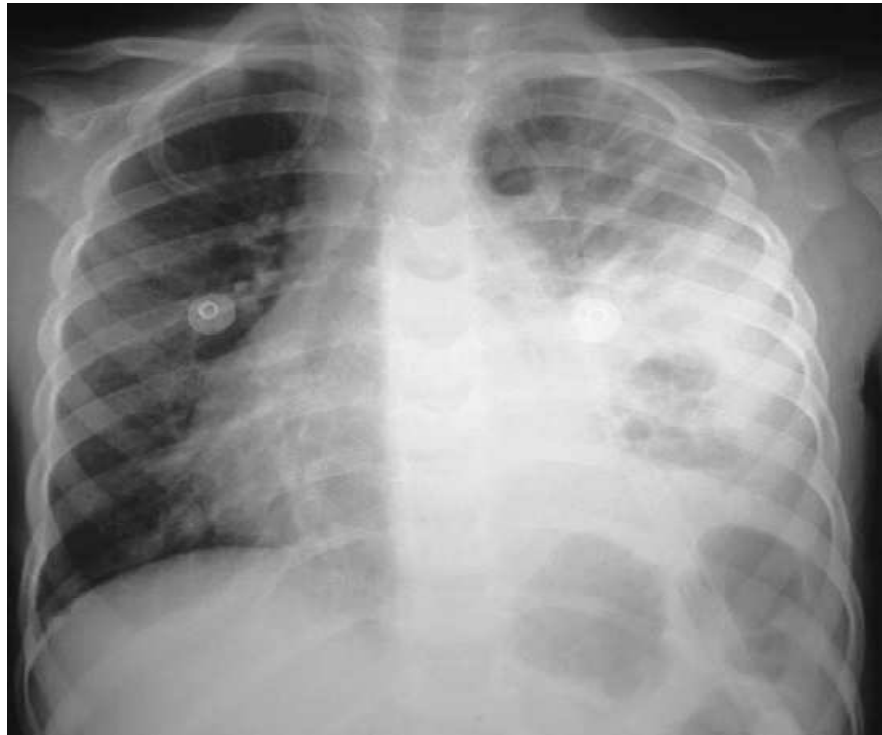


Figure 3 : Radiographie du thorax à j6 : cavité aérique au sein d'une densification du lobe inférieur gauche.

3. Pronostic

Le pronostic est d'autant plus sombre qu'il existe une ou plusieurs pathologies sous-jacentes, un retard au diagnostic ou au traitement, une atteinte de plusieurs lobes, des hémocultures positives, une leucocytose basse (inférieure à 1 000/mm³) ou très élevée (supérieure à 25 000/mm³).

Récemment le rôle de la résistance aux bêtalactamines a été évalué dans le pronostic des pneumonies chez l'adulte et l'enfant, et certaines études n'ont pas observé de différence significative pour la rétrocession des symptômes (fièvre, détresse respiratoire) et la mortalité, que les souches de pneumocoques soient sensibles ou de sensibilité diminuée à la pénicilline [12, 44, 45]. Le pronostic était lié au terrain (maladies sous-jacentes, VIH...) et à la sévérité initiale de la maladie (tableau infectieux, détresse respiratoire), et non au niveau de résistance de la bactérie.

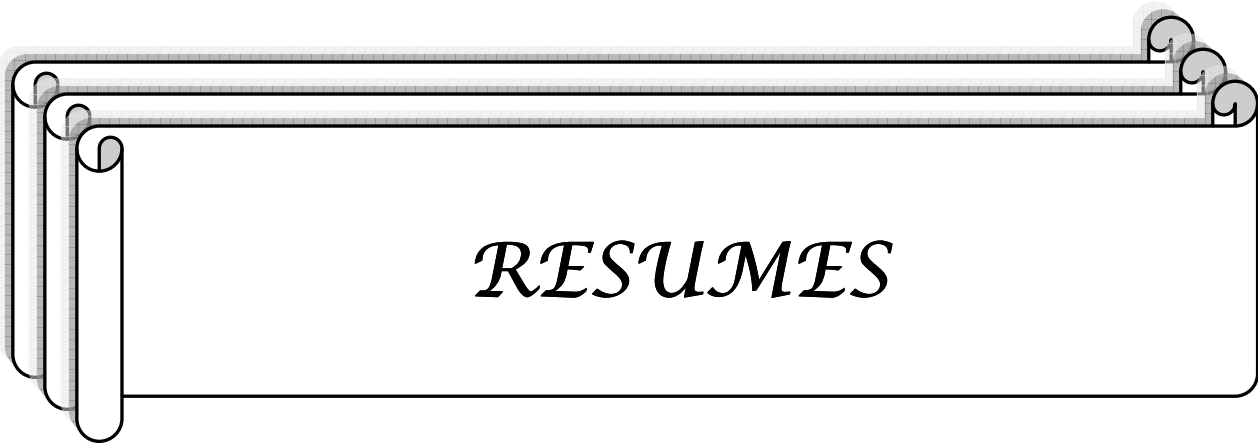


CONCLUSION

Les PAC de l'enfant posent encore des problèmes difficiles en raison de la diversité des étiologies et des difficultés à les caractériser pour disposer d'un traitement spécifique. Le risque pneumococcique est parfaitement identifié comme un problème de santé publique, son diagnostic est rarement confirmé mais le plus souvent probable.

La radiographie n'apporte pas d'argument sur la cause, les examens biologiques manquent de spécificité, et les examens microbiologiques sont rarement positifs. Ainsi, nous insistons sur l'intérêt d'une approche globale, devant tout enfant fébrile ($\geq 39^{\circ}\text{C}$), présentant une tachypnée avec détresse respiratoire possédant au moins un des critères biologiques (hyperleucocytose, taux élevé de CRP) soit à priori considéré comme ayant une PAC à pneumocoque et traité comme tel. L'antibiothérapie précoce, et probabiliste est basée sur l'épidémiologie locale, le premier choix est actuellement représenté par l'amoxicilline.

La généralisation du vaccin antipneumococcique permettrait une diminution des infections invasives à pneumocoque ; d'où l'intérêt des études épidémiologique plus précises permettant une surveillance de son effet dans notre contexte.



RESUME

Les pneumonies aiguës communautaires représentent la première cause de mortalité et de morbidité chez les enfants de moins de 5 ans. Les étiologies sont multiples et les données cliniques manquent de spécificité. Le pneumocoque est l'agent le plus fréquemment isolé et responsable des formes de pneumonies les plus graves. A travers une étude rétrospective à visée descriptive nous avons voulu mettre le point sur le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des pneumonies dans notre contexte, nous avons étudié à l'aide d'un questionnaire les dossiers des patients hospitalisés dans le service de pédiatrie A de CHU Mohammed VI de Marrakech entre 2009 et 2011, sont exclus de notre étude les pneumonies non confirmées par un foyer radiologique. L'analyse des résultats a objectivé que sur 274 enfants colligés, l'âge moyen était de $2,19 \pm 2,9$ ans, avec une prédominance masculine (61%), nos patients étaient vaccinés contre le pneumocoque dans (42,6%) de cas, une prise préalable d'antibiotique a été retrouvée dans 32% de cas, le germe a été identifié dans (6%) des cas par hémoculture, le germe était un pneumocoque dans 5 cas et il était sensible à la pénicilline dans tous les cas, aucune infection à bactérie atypique, ni d'origine virale n'a pu être documentée. L'origine bactérienne était probable quand les $GB \geq 10000/mm^3$ (73%) et/ou la $CRP \geq 20mg/l$ (68%). La majorité des patients ont été traités par une antibiothérapie empirique initiale à base d'amoxicilline-acide clavulanique (40,8%). Le traitement antibiotique était administré par voie orale chez 17 (6,2%) patients et par iv d'emblée chez 255 (93,8%) patients, avec un relais oral après une durée moyenne de $5,58 \pm 3,93$ jours. La durée moyenne du traitement antibiotique était de $10,13 \pm 4,58$ jours. L'évolution a été favorable dans chez 254 patients (93,4%), des complications ont été notées chez 19 patients (7%) avec 1,5% (3 patients) de décès. Les durées moyennes d'apyrexie et d'hospitalisation étaient respectivement de $3,92 \pm 1,04$ et de $5,58 \pm 3,93$ jours. Ces résultats mettent l'accent sur l'importance des pneumonies dans notre contexte ainsi que la complexité de sa prise en charge, une connaissance épidémiologique plus précise semble nécessaire pour faciliter le choix du traitement empirique et mieux évaluer l'apport des nouveaux vaccins anti pneumocoque et antihémophilus.

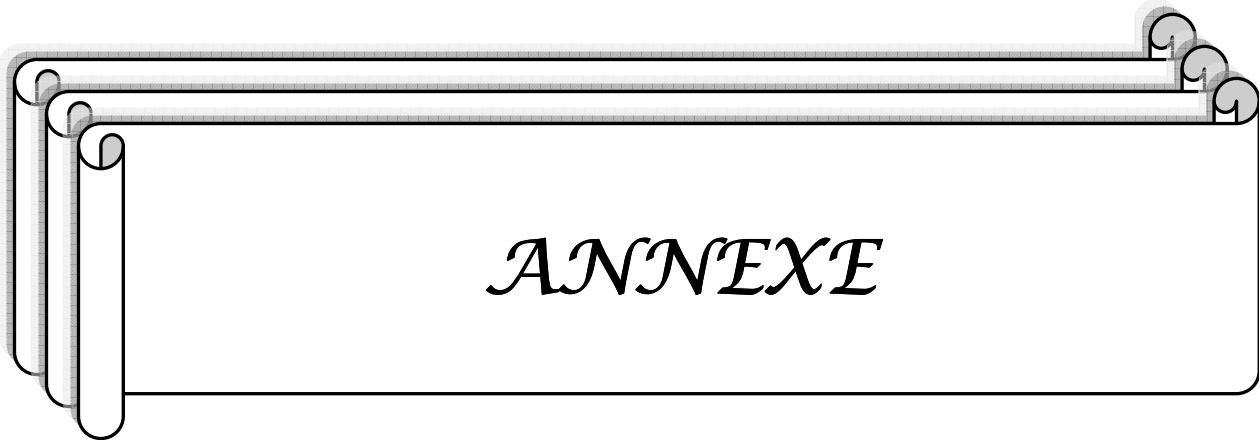
Abstract

Acute community acquired pneumonia is the leading cause of mortality and morbidity of children under 5 years old. Etiologies Are multiple and clinical data lack specificity. Pneumococcus is the agent most frequently isolated and responsible of the most serious forms of pneumonia. Through a descriptive retrospective study described we wanted to update on the epidemiological, clinical, therapeutic and evolutive pneumonia in our context, we have investigated using a questionnaire records of patients hospitalized in the Department of A pediatric CHU Mohammed VI Marrakesh between 2009 and 2011. Are excluded from our study pneumonia unconfirmed by radiological exam. The analysis of the results collected on 274 children have shown, the mean age was 2.19 ± 2.9 years, with a male predominance (61%), our patients were vaccinated against pneumococcal (42.6%) cases, a decision prior antibiotic was found in 32% of cases, the organism was identified in (6%) cases by blood culture, the organism was a pneumococcus in 5 cases and was sensitive to penicillin in all cases, no atypical bacterial infection or viral origin are documented. The bacterial origin were likely when $10000/\text{mm}^3 \geq \text{GB}$ (73%) and / or $\text{CRP} \geq 20\text{mg} / \text{l}$ (68%). Majority of patients were treated with initial empiric antibiotic therapy with amoxicillin-based clavulanate (40.8%). Antibiotic treatment was administered orally in 17 (6.2%) patients and IV immediately in 255 (93.8%) patients with an oral relay after an average of $5.58 + 3.93$ days. The mean duration of antibiotic treatment was of 10, 13 4.58 days. The evolution was favorable in 254 patients (93.4%), complications were observed in 19 patients (7%) with 1.5% (3 patients) death. The average length of hospitalization and apyrexia of 3 were respectively, $9.2 + 1.04$ and $5.58 + 3.93$ days. These results emphasize the importance of pneumonia in our context and the complexity of its management, a more accurate epidemiological knowledge seems necessary to facilitate the choice of empirical treatment and assess the contribution of new vaccines pneumococcal and anti-Haemophilus.

ملخص

إن ذات الرئة الحادة المشتركة تمثل السبب الأول للوفاة والمرضاة بالنسبة للأطفال الذين يقل عمرهم عن 5 سنوات. المسببات متعددة والمعطيات السريرية ينقصها التحديد. المكورة الرئوية هو العنصر المنعزل الأكثر ترددا والمسئول عن أشكال ذات الرئة الأكثر خطورة. من خلال دراسة إستيعادية وصفية أردنا تبيان الصورة الوبائية، السريرية والعلاجية لذات الرئة في وسطنا الاستشفائي، قمنا بدراسة ملفات المرضى الذين تم الاستشفائهم بمصلحة الأطفال بمستشفى محمد السادس بمراكش بين عامي 2009 و 2011 الدراسة أبرزت الإستخلاصات التالية: متوسط العمر كان 2.9 ± 2.19 سنة، غالبية بسيطة جدا لجنس الذكور مع نسبة (61%)، تناول المضادات الحيوية قبل الإستشفاء 32% من الحالات تأكيد مصدر المكورة الرئوية كان جرثوميا في (6%) من الحالات جميع المكورات الرئوية المنعزلة كانت حساسة للبنسيلين المصدر الذي يعود للمكورة الرئوية كان حتميا إذا كانت الكريات البيضاء $\leq 10000/3\text{مم}$ (73%) و/أو كاشف البروتين $\leq 20\text{ملغ/1}$ (68%). أغلبية المرضى عولجوا بواسطة المضادات الحيوية التخبرية الأولية المعتمدة على الأموكسيسيلين-حامض التفتني. (40.8%) تم تناول المضادات الحيوية عن طريق الفم بالنسبة ل17 مريض وعن طريق الحقن عبر الأوعية بالنسبة ل255 مريض، مع إبدال عن طريق الفم بعد مدة تبلغ في المتوسط 3.26 ± 4.84 يوم. متوسط مدة العلاج بالمضادات الحيوية بلغ 4.58 ± 12.13 يوم. التطور كان ملائما في 80.5% من الحالات، 19.5% من المضاعفات و 1.5% من الوفيات. متوسط مدة ذهاب الحمى والاستشفاء بلغ بالتتابع 1.23 ± 3.08 و 4.38 ± 5.52 يوم. هذه النتائج تؤكد على أهمية الالتهاب الرئوي في سياقنا وتعد إدارتها، معرفة وبائية أكثر دقة نبدو لازمة لتسهيل اختيار العلاج التجريبي وتقييم أفضل لمساهمة اللقاحات الجديدة .

كلمات البحث: الالتهاب الرئوي الحاد، الطفل، المكورات الرئوية



Examen médical :

- ✓ Conscience : normale somnolence coma
- ✓ Raideur méningée : oui non
- ✓ Etat hémodynamique : normale défaillant
- ✓ P :Kg T:.....cm T° :.....
- ✓ faciés:
- ✓ Teint toxique : oui non
- ✓ Cyanose : oui non apnée : oui non
- ✓ Dyspnée : FR :..... irrégularité respiratoire respiration superficielle
- ✓ SLR : tirage sous costal tirage intercostal
- ✓ Malformation thoracique : oui non
- ✓ Auscultation pulmonaire : ronflants sibilents crépitants
- ✓ Conjonctivite : oui non otite : oui non

• **Bilan initial :**

- ✓ Radiographie de thorax : - Normale
 - Foyer alvéolaire : oui -siège :.....
 - non
 - Autre:.....

✓ NFS : GB : (%N) CRP :

Hémoculture :

- **Autres bilans :** prélèvement mycoplasme resultat :

• **Prise en charge:**

- ✓ Hospitalisation en USI : oui non
- ✓ Intubation : oui non
- ✓ Hospitalisation dans le service de pediatrie :
 - Oxygénothérapie : oui non
 - Durée :.....
 - Antibiothérapie : oui non

| | | |
|-----------------------|--|--|
| molécule | | |
| dose | | |
| Voie d'administration | | |
| durée | | |

- TTT adjuvant:.....
- Kinesithérapie : oui durée :.....J sécrétions :.....
- non
- Durée d'hospitalisation :.....

• **EVOLUTION :**

- Favorable défavorable
- apyrexie :...j transfert en réa à j.... pour :.....
- amelioration clinique :j décès
- nettoyage radiologique :.....J
- Sequelles :
- clinique : oui non
- radiologique : oui non



BIBLIOGRAPHIE

1. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE

Pneumonie de l'enfant aide mémoire No 331.

Novembre 2012; disponible sur www.oms.com . Consulté le 01decembre 2012

2. AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE

Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basse de l'adulte et de l'enfant recommandations

Méd Mal Infect 2005, 35, 619-634

3. I.RUDAN, A CYNTHIA BOSCHI-PINTO, B ZRINKA BILOGLAV

Epidemiology and etiology of childhood pneumonia

Bull World Health Organ 2008 ,86 ,408-416.

4. BALTIMORE, MARYLAND

Pneumonia still number one killer

Unicef disponible sur www.unicef.org.

5. I.MICHELOW, KURT OLSEN, JUANITA LOZANO

Epidemiology and Clinical Characteristics of Community-Acquired Pneumonia

Pediatrics 2004,113, 701-707.

6. DIVISION DE LA PLANIFICATION ET DES ETUDES ,SERVICE DES ETUDES ET DE L'INFORMATION SANITAIRE, MINISTERE DE LA SANTE

Santé en chiffres2010, partie IV, 7, programme national de lutte contre IRA (124-130)

Disponible sur www.ministresanté

7. L. MANIKAM M. LAKHANPAUL

Epidemiology of community acquired pneumonia

Paediatrics 2012, 86, 7-22.

8. A. FERRONI, M. LERUEZ-VILLE

Diagnostic microbiologique des infections respiratoires basses aigues de l'enfant

Rev Fr Labo 2005, 369, 86-102

9. A. PRAYLE, M. ATKINSON, A.SMYTH

Pneumonia in the developed world

Paediatric Respir Rev 2011, 12, 60-69.

10. S. ESPOSITO, N. PRINCIPI

Emerging resistance to antibiotics against respiratory bacteria: impact on therapy of community-acquired pneumonia in children

Drug Resist Updat 2002, 14 , 73-87.

11. L. KAPLAN

Review of antibiotic resistance, antibiotic treatment and prevention of pneumococcal pneumonia

Paediatr respire rev 2004, 5, 153-158.

12. M. HARRIS, J. CLARK, N. COOTE, P. FLETCHER, A. HARNDEN, M. MCKEAN

Guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011

Thorax 201, 66, 22-34.

13. P. BRISOU, J.-M. CHAMOUILLI, T. GAILLARD, Y. MUZELLEC

Infections à pneumocoque

j.emc ped 2004,15, 410-431.

14. M. BARBET

L'infection à pneumocoques chez l'enfant : Virulence et résistance des infections à pneumocoques

Option Bio 2011, 453,65-86.

- 15. P. HAUSDORFF, R. DAGANB**
Serotypes and pathogens in paediatric pneumonia
Vaccine 2008, 34, 19 - 23.
- 16. RONALD N. JONESA, MICHAEL R. JACOBSB, HELIO S. SADERA**
Evolving trends in Streptococcus pneumoniae resistance: implications
for therapy of community-acquired bacterial pneumonia
Int J Antimicrob Agents 2010, 23, 197 - 204.
- 17. M. BOUSKRAOUI**
Guide marocain de vaccinologie
2 éme éd. Marrakech 2012.
- 18. H. HAAS**
Antibiothérapie des infections à bactéries atypiques de l'enfant
Arch pediatr 2005, 45, 45-48.
- 19. G. NOLEVAUX, K. BESSACI-KABOUYA, N. VILLENET ET AL**
Etude épidémiologique et clinique des infections respiratoires à
Mycoplasma pneumoniae chez les enfants hospitalisés en pédiatrie entre
1999 et 2005 au CHU de Reims
Arch Pédiatr 2008;15,1630-1636
- 20. D. GENDREL**
Mycoplasma pneumoniae et infections respiratoires aiguës
J Allergy Clin Immunol 2007, 78, 442-445.
- 21. GANG LIUA, DEBORAH F. TALKINGTONA, BARRY S. FIELDS & AL**
Chlamydia pneumoniae and Mycoplasma pneumoniae in young children
from China with community-acquired pneumonia
Diagn Microbiol Infect Dis 2005, 56, 7 -14.

22. D. GENDREL, F. MOULIN, M. LORROT, E. MARC, S. GUERIN & AL

Procalcitonine et marqueurs de l'infection dans les pneumonies communautaires de l'enfant

Méd Mal Infect 2002, 32, 88-97.

23. JOHN S. BRADLEY, A CARRIE L. BYINGTON, A SAMIR S. SHAH, A BRIAN ALVERSON

The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the pediatric infectious diseases society and the infectious diseases society of America

Clin Infect Dis 2011;53, 617-630.

24. E.THEODORATOU, S. JOHNSON, A.JHASS, S. MADHI

The effect of Haemophilus influenzae type b and pneumococcal conjugate vaccines on childhood pneumonia incidence, severe morbidity and mortality

Int J Epidemiol 2010, 39,172-185.

25. S. MORTAZAA, J.-R. ZAHARA, A. KOUATCHETA

Pneumonie à *Staphylococcus aureus* : quand faut-il l'évoquer et comment la traiter?

j. rea urg 2010, 19, 304-309.

26. T. SCHADECK, D. BECKERS, P. EUCHER, G. DE BILDERLING

Pneumonie nécrosante de l'enfant : à propos de 4 cas

Arch pédiatr 2006, 36, 1209-1214.

27. O. RUUSKANEN, E.LAHTI, C. JENNINGS, D. MURDOCH

Viral pneumonia

Lancet 2011; 377, 1264-75.

28. V. MARCHAC

Différence de diagnostic des infections broncho-pulmonaires virales ou bactériennes chez l'enfant

Arch pédiatr 2007,17, 202-206.

29. R. BOURAYOU, F. ZENKHRI, D. PARIENTE, I. KONE-PAUT

Quel est l'intérêt de la radiographie du thorax dans le diagnostic d'une pneumonie de l'enfant en 2011

Arch pédiatr 2011,12, 1251-1254.

30. AJAY, I.DOULLW

Management and complications of bacterial pneumonia

Paediatrics 2003, 13, 382-387.

31. D. GENDREL

Pneumonies communautaires de l'enfant : étiologie et traitement

Arch Pédiatr 2002,9, 278-88.

32. Y.HUANG,Y.HUAI HO, Y.CHIA HSIEH,H.CHUAN LIN

A 6-year Retrospective Epidemiologic Study of Pediatric Pneumococcal Pneumonia in Taiwan

J Formos Med Assoc ,2008,107, 12-23.

33. F.TINSA, K. BOUSSETTA, A.GHARBI, D. BOUSNINA

Pneumopathies communautaires chez l'enfant

Tunis Med - 2009 , 87, 851 - 856.

34. H. SMAOUI, J. AMRI, N. HAJJI, A. KECHRID

Sensibilité aux antibiotiques et distribution des sérotypes des souches de *Streptococcus pneumoniae* isolés chez l'enfant à Tunis

Arch Pédiatr 2009;16,220-226.

35. D.SPEERT.M.FRCPC

Antimicrobial résistance implications for therapy of infections with common childhood pathogens

Can J Infect Dis 2006, 7, 102-112.

36. T. POLL, S.OPAL

Pathogenesis, treatment, and prevention of pneumococcal pneumonia

Lancet 2009; 374, 1543 - 56.

37. A. BOURRILLON, G. BENOIST, R. COHEN, E. BINGEN

Prescriptions actuelles de l'antibiothérapie chez le nourrisson et l'enfant

Arch pédiatr 2007, 67, 932-942.

38. E. ADDO-YOBO, N.CHISAKA, M.HASSAN, P.HIBBERD

Oral amoxicillin versus injectable penicillin for severe pneumonia in children aged 3 to 59 months: a randomized multicentre equivalency study

Lancet 2004; 364,1141-48.

39. R. ALVAREZ, I.TOSTE, G. RUBINOS CUADRADO

Treatment and course of community-acquired pneumonia caused by atypical pathogens

Arch Bronconeumol. 2006;42,430-443.

40. J. ANTHONY G. SCOTT, MIKE ENGLISH

What Are the Implications for Childhood Pneumonia of Successfully Introducing

Hib and Pneumococcal Vaccines in Developing Countries?

PLoS Med 2008, 5, 4-8.

41. J. NELSON, M. JACKSONA, O. YUA

Impact of the introduction of pneumococcal conjugate vaccine on rates of community acquired pneumonia in children and adults

Vaccine 2008, 28, 4947 - 4954.

- 42. S. MADHI, O. LEVINE, R HAJJEH, O.MANSOORC**
Vaccines to prevent pneumonia and improve child survival
Bull World Health Organ 2008; 86,365-372.
- 43. C.ALMAGRO, C.ESTEVA, M. SEVILLA & AL**
Emergence of invasive pneumococcal disease caused by multidrug-resistant serotype 19A among children in Barcelona
J Infect 2009, 59, 75-82.
- 44. M Monroc, C Marguet, JN Dacher, A Le Guillou, D Eurin**
Evolution et surveillance radiologiques des pneumopathies communautaires de l'enfant
Arch Pediatr 1998; 5, 37-44.
- 45. D. GENDREL, T. LECARPENTIERA, C. MENAGERA, A. HARROCHEA, S. LEGUILLOU**
Pneumocoques isolés dans les pneumonies d'enfants vaccinés
Arch Pediatr 1998, 5, 37-44.
- 46. S. IKEGAME, K. WAKAMATSU, H. KUMAZOE, M.KAWASAKI**
A Retrospective Analysis of 111 Cases of Pneumococcal Pneumonia: Clinical Features and Prognostic Factors
Intern Med 51: 37-43, 2012.
- 47. A. PRAYLE, M. ATKINSON, A.SMYTH**
Pneumonia in the developed world
Arch Pédiatr 2011;18, 518-521.
- 48. S. Shah,H. Dugan, M. Bell**
Blood Cultures in the Emergency Department Evaluation of Childhood Pneumonia
Pediatr Infect Dis J 2011,30, 475-479.

قسم الطبیب

أقسم بالله العظیم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً وسعي
في استنقاذها من الهلاك والمرض
والآلم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

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

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، 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



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 27

سنة 2013

الالتهاب الرئوي الحاد عند الأطفال
بصدد 274 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2013

من طرف

السيدة فاطمة الزهراء الحليمي

المزودة بتاريخ 02 فبراير 1986 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

المكورة الرئوية – أطفال – ذات الرئة

اللجنة

| | | |
|--------|--------|---------------------------------------|
| الرئيس | السيد | م. حريف |
| | | أستاذ في طب أمراض الدم وسرطان الأطفال |
| المشرف | السيد | م. بوسكراوي |
| | | أستاذ في طب الأطفال |
| الحكام | السيد | م. الصبيحي |
| | | أستاذ في طب الأطفال |
| | السيد | م. بو الروس |
| | | أستاذ مبرز في طب الأطفال |
| | السيدة | ج. الهودزي |
| | | أستاذة مبرزة في طب الأطفال |