



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

Année 2020

Thèse N° 240

L'apport de PCR dans le diagnostic des pneumopathies infectieuses postnatales

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/12/2020

PAR

Mlle. **Lalla Safia Echarif**

Née Le 20 Mars 1994 à Smara

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Pneumopathie postnatale – PCR– Infection respiratoire
Diagnostic moléculaire – Antibiothérapie

JURY

Mme. **N. EL IDRISSE SLITINE**
Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

M. **F. M. R. MAOULAININE**
Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. **N. SORAA**
Professeur de Microbiologie

Mme. **G. DRAISS**
Professeur de Pédiatrie

} JUGES

رَبِّهِمُ الْحَمْدُ
وَالْحَمْدُ لِلَّهِ



﴿رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ
وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي
بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ﴾





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,

Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades
sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

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

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

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales

D'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

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

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	JALAL Hicham	Radiologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie

AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURRAHOÛAT Aïcha	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRÏSSI Mariem	Radiologie
BOUSKRAOÛI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOÛSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRÏSSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique

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

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne

ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique

AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgieréparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie- virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie- mycologie

EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 01/10/2020



DÉDICACES





Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours. C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse..

TOU T D'ABORD A



Le Tout Puissant, le Clément :

Merci de m'avoir donné la santé et les moyens nécessaires pour réaliser ce travail, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.

الحمد لله حمدا كثيرا طيبا مباركا فيه ملء السموات وملء الارض وملء ما بينهم

Au Prophète Mohamed paix et salve sur lui.

Notre guide et notre exemple bien-aimé. Qu'il nous oriente dans le droit chemin.

Le destin ne m'a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur avec vous et pour cueillir vos bénédictions interminables. Puisse Dieu tout puissant, assurer le repos de votre âme par sa sainte miséricorde.

A mes très chers parents

A qui je dois tout, puisse ALLAH vous garder toujours à mes côtés en bonne et parfaite santé...

A mon très cher Père

Papa les mots me manquent pour exprimer mes sentiments d'aujourd'hui.

Tu es toujours à nos côtés, tu nous apprends le sens de la dignité, de l'honneur et du respect. Tes prières et tes bénédictions ne nous ont jamais fait défaut, ainsi que ton soutien moral, affectif et matériel

Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, J'espère pouvoir t'honorer un jour et faire ta fierté.

Puisse Dieu tout-puissant te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie.

A ma très chère mère

Qui m'a donné naissance, qui a attendu avec impatience les fruits de ce long parcours d'endurance. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de ma vie, et tu as été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études, J'espère rester toujours digne de ton estime.

Que DIEU te bénisse et te garde aussi longtemps auprès de nous.

Tu étais toujours mon refuge qui me prodigue sérénité, soutien et conseil. Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Ce que tu as fait dans ma vie n'a pas de prix, je ne pourrais jamais te le payer. Puisse Dieu le tout puissant, t'accorder longévité et bonne santé, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

À mes très chères sœurs

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon amour et ma gratitude pour tous ce que vous avez faits pour moi, Pour tous nos moments passé-ensemble, pour tous nos fous rires. Vous m'avez toujours soutenu et encouragé désirant ce qu'il y a de meilleur pour moi. Puisse Dieu le tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur.

À mes très chers frères

Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre amour, votre affection, votre tendresse, votre compréhension et votre générosité avec tous mes vœux de bonheur.

A ma meilleure amie Majdouline

Même en n'étant pas ma sœur biologique, tu as toujours été là pour moi depuis qu'on s'est connu. Par ta présence, ton soutien, tes encouragements, tu as contribué à faire de moi ce que je suis aujourd'hui.

Je te remercie de tout mon cœur, te remercie de ta présence, de ta gentillesse, de ta compréhension, de tes conseils. Je te souhaite tout le bonheur du monde.

A mes très chères amies Safaa et Sahar

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect et la reconnaissance sincère que j'ai pour vous. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle.

A mes chères amies Dr. Fatimazahra El Jaafari, Dr. Chaïmae Derrazi, Dr Salma Drari, Dr. Safae El Msayryb, Dr. Lamiae Elaabadi, Dr. Lamia El Fehmi

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter. Merci pour votre soutien, votre aide, votre amour et votre présence durant toutes ces années. Je vous aime.

A TOUTE LA FAMILLE SIDLBACHIR et BALLALI

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

NOTRE CHÈRE MAÎTRE, LE PROFESSEUR FATIHA BENNAOUI

Professeur de néonatalogie au CHU MED VI Marrakech

Nous vous remercions pour votre patience, votre disponibilité et vos qualités humaines. Sans vous ce travail n'aurait pas été le même. Permettez nous, Chère Maître de vous exprimer notre profond respect et Notre sincère gratitude.

A Docteur Soumia Meghar ,médecin résidente au service de la néonatalogie CHU MED VI

Nous vous remercions sincèrement pour l'aide précieuse et incomparable que vous nous avez prodigué.

A tout le personnel médical et paramédical du service de néonatalogie CHU Mohammed VI de Marrakech.

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

A Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



REMERCIEMENTS



*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE MONSIEUR LE
PROFESSEUR FADL MRABIH RABOU MAOULLAÏNE*

Professeur de néonatalogie

Chef de service de néonatalogie au CHU Mohammed VI

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement. J'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, vos qualités humaines et surtout votre modestie font de vous un grand professeur et nous inspirent une grande admiration et haute considération. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles et avez toujours fait preuve d'une grande patience avec nous.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MADAME LE PROFESSEUR N. EL IDRISSE SLITINE.

Professeur de néonatalogie au CHU MED VI 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. Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A NOTRE CHÈRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

MADAME LE PROFESSEUR NABILA SORAA

*Professeur de microbiologie et Chef de service du laboratoire de
microbiologie au CHU Mohamed VI de Marrakech.*

*Nous tenons à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir
accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore.
Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.*

NOTRE CHÈRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MADAME LE

PROFESSEUR GHIZLANE DRAISS

Professeur de Pédiatrie au CHU Mohammed VI de Marrakech

*Nous vous remercions de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté
de juger ce travail. Veuillez trouver ici, chère Maître, le témoignage de
notre grande estime.*



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ADN	: Acide Désoxyribonucléique
AI	: Anamnèse infectieuse
AMOX	: Amoxicilline
Adv	: Adénovirus
ARN	: Acide ribonucléique
ATB	: Antibiothérapie
B. Pertussis	: Bordetella pertussis
Bpm	: Battements par minute
C3G	: Céphalosporine de troisième génération
CHP	: Centre Hospitalier Provincial
CHR	: Centre Hospitalier Régional
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CIV	: Communication interventriculaire
CoV	: Coronavirus
CPAP	: La ventilation en pression positive continue
CRP	: C-reactive protein
DR	: Détresse respiratoire
DRNN	: Détresse respiratoire néonatale
DRPN	: Détresse respiratoire postnatal
ECBU	: Etude cyto bactériologie des urines
E.Coli	: Escherichia Coli
ELISA	: Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay
ETF	: Echographie transfontanelle
EV	: Entérovirus
FC	: Fréquence cardiaque
Fig	: Figure
FR	: Fréquence respiratoire
Film Array RP	: Panneau respiratoire FilmArray
HMPVH	: Human métapneumovirus
RV	: Rhinovirus
HTA	: Hypertension artérielle
IF	: Immunofluorescence
IVD	: Intraveineuse directe
MAP	: Menace d'accouchement prématurée
M. pneumoniae	: Mycoplasme pneumoniae
MERS	: Middle East respiratory syndrome coronavirus

NFS	: Numération formule sanguine
NN	: Nouveau-né
OMS	: Organisation mondiale de la Santé
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
PCR	: Polymérase Chain Reaction
PCR m	: Polymerase Chain Reaction multiplex
PCT	: Procalcitonine
PIV	: Para-influenza virus
PNI	: Programme National d'Immunsation
PPN	: Pneumopathie postnatale
RCIU	: Retard de croissance intra-utérine
RP	: Respiratory Panel
RT-PCR	: Reverse transcriptase polymerase Chain Reaction
SA	: Semaine d'aménorrhée
SARS	: Syndrome aigu respiratoire sévère
Sd grippal	: Syndrome grippale
SpO2	: Saturation en oxygène
T°	: Température
TDM	: Tomodensitométrie
TRC	: Temps de recoloration cutanée
USIN	: Unité des soins intensifs néonatale
VIH	: Virus d'immunodéficience humaine
VRS	: Virus Respiratoire Syncytial



PLAN



INTRODUCTION :	1
MATÉRIELS ET MÉTHODE :	5
I. Type de l'étude :	6
II. METHODES :	6
III. Critères d'inclusion :	6
IV. Critères d'exclusion :	7
V. Le diagnostic par PCR :	7
1. Le prélèvement des spécimens :	7
2. Le traitement des prélèvements :	7
3. Le principe de la PCR multiplex FilmArray :	8
RÉSULTATS :	11
I. LE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :	12
1. Les données maternelles :	12
2. Les données néonatales :	18
II. LE PROFIL CLINIQUE :	25
1. Les signes respiratoires :	25
2. Les signes cardiovasculaires :	28
3. La fièvre :	29
4. Les signes neurologiques :	30
5. Les autres signes :	30
III. LE PROFIL PARACLINIQUE :	31
1. L'imagerie :	31
2. Le bilan biologique :	33
3. Les prélèvements microbiologiques :	36
IV. LE DIAQNOSTIC RETENU :	39
V. LA PRISE EN CHARGE :	41
1. L'oxygénothérapie :	41
2. L'antibiothérapie :	44
3. La kinésithérapie :	43
IV. LE PROFIL EVOLUTIF :	44
1. L'évolution à court terme :	44
2. L'évolution à moyen et à long terme :	45
DISCUSSION	48
I. LE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :	49
1. Les données maternelles :	49
2. Les données néonatales :	50
II. LE PROFIL CLINIQUE :	56
III. LE PROFIL PARACLINIQUE :	63
1. L'imagerie :	63
2. Le bilan biologique :	64
3. Les prélèvements microbiologiques :	66
IV. LA PRISE EN CHARGE :	78

1. L'oxygénothérapie :	78
2. L'antibiothérapie :	79
V. LE PROFIL EVOLUTIF :	82
1. Durée moyenne d'hospitalisation :	82
2. Le décès :	83
3. Le suivi à long terme :	83
CONCLUSION	85
ANNEXES	87
RÉSUMÉS	93
BIBLIOGRAPHIE	98



INTRODUCTION



Les pneumopathies néonatales représentent l'ensemble des pathologies atteignant le parenchyme pulmonaire et les voies respiratoires et elles sont responsables d'une perturbation des échanges gazeux.

La pneumopathie néonatale peut être classée selon le moment de manifestation de l'infection en une pneumonie à début précoce avant 3 jours , ou une pneumonie à début tardif (entre les 4 et 28 jours de la vie)[1]. En raison de la différence des étiologies retrouvées, il peut être opérationnellement utile de séparer la classification de la maladie entre la première semaine de vie et les trois semaines suivantes[2].

La pneumonie est une cause importante et majeure de morbidité et de mortalité néonatale dans le monde, en particulier dans les pays en voie de développement. On estime que 44% de la mortalité des enfants moins de cinq ans est survenue au cours de la période néonatale et la pneumonie en a occupé une grande partie[3].

Elles sont souvent l'apanage du prématuré. Elles posent au clinicien un double problème diagnostique et thérapeutique. Aucun signe clinique ou biologique n'est spécifique de l'infection pulmonaire [4].

Le diagnostic de la pneumonie ; basé sur les signes cliniques, est difficile. Il peut être sur- ou sous-estimé. L'incidence de la pneumonie varie selon l'âge gestationnel, les critères de diagnostic ou de définition de cas, le niveau et la qualité des soins néonataux, la race et le statut socio-économique [5], mais on retient qu'un processus septique est toujours redouté chez le nouveau-né présentant une détresse respiratoire.

C'est une urgence où il faut mener de front l'examen clinique, l'enquête étiologique et le traitement symptomatique, afin d'éviter le décès ou les graves séquelles entraînées par l'hypoxémie. Les nouveau-nés à terme et prématurés admis dans les unités de soin intensif néonatal (USIN) sont confrontés à un risque élevé d'infection, en raison de l'immaturité de leur système immunitaire inné et adoptif, d'une protection inadéquate par l'immunité maternelle et de la nécessité des procédures invasives répétées[6].

Les infections pulmonaires à révélation postnatale sont le plus souvent virales. Le virus respiratoire syncytial (VRS) est retrouvé dans 60 à 70 % des cas [7].

Si les nouveau-nés présentent une détérioration clinique, l'approche standard dans de nombreuses unités de soins intensifs consiste généralement à évaluer la septicémie bactérienne, mais la possibilité qu'un agent pathogène viral puisse être l'agent causal n'est toujours pas envisagée de façon systématique [8].

La radiographie du thorax est nécessaire pour affirmer l'atteinte parenchymateuse et permet de rechercher des complications ; mais l'absence de corrélation satisfaisante entre les images radiologiques et la nature du micro-organisme responsable (bactérie ou virus) explique que la radiographie ne permet pas d'établir le diagnostic étiologique. Les examens biologiques orientent le diagnostic, mais ne permettent pas de différencier clairement les atteintes bactériennes et virales : la leucocytose et la protéine C réactive (CRP), classiquement élevées dans les pneumonies bactériennes, sont modérément augmentées ou proches de la normale dans les pneumonies bactériennes atypiques et les atteintes virales [10].

Dernièrement, le développement des tests de la biologie moléculaire et notamment l'arrivée des techniques d'amplification du génome par la réaction en chaîne polymérase (PCR) ont facilité les identifications des pathogènes respiratoires. La technique de la réaction en chaîne par polymérase (PCR) s'est révélée fiable pour diagnostiquer les agents pathogènes, en particulier pour ceux qui sont difficiles à cultiver [11]. De plus, la méthode PCR a une sensibilité et une spécificité élevées pour détecter plusieurs micro-organismes et donne des résultats plus rapidement que les méthodes de culture et de sérologie [12]. Plus important encore, les résultats de la PCR ne sont pas affectés par l'utilisation antérieure des antibiotiques. Les études indiquent que l'incidence de la pneumonie virale dans le passé a été sous-estimée [11]. Avec plusieurs tests PCR, la détection de plusieurs cibles d'ARN ou d'ADN dans un seul tube a le potentiel pour l'identification rapide de multiples agents pathogènes respiratoires.

L'objectif de notre étude est :

- Evaluer l'apport de la PCR multiplex dans le diagnostic étiologique des pneumopathies postnatales au service de néonatalogie du CHU Mohammed VI Marrakech.
- Déterminer l'incidence et le profil épidémiologique des infections respiratoires post-natales.
- Montrer l'intérêt de la PCR dans la prise en charge thérapeutique des malades.



*MATÉRIELS
ET
MÉTODES*



I. Type de l'étude :

C'est une étude prospective et descriptive qui a été menée au sein du service de réanimation néonatale et soins intensifs du CHU Mohammed VI de Marrakech, durant une période de 15 mois, allant du premier Janvier 2018 au 31 Mars 2019.

Elle a concerné l'étude des dossiers médicaux de 25 nouveau-nés à terme et prématurés hospitalisés pour prise en charge d'une pneumopathie postnatale, ayant eu un prélèvement analysé par la PCR.

II. METHODES :

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

Tous les nouveau-nés ont bénéficié d'un examen clinique, d'une radiographie thoracique, des examens biologiques : un hémogramme, une CRP et des examens microbiologiques : l'hémoculture et le prélèvement naso-pharyngé qui a été réalisé chez tout nouveau-né présentant une détresse respiratoire postnatale et testé par BIOFIRE FILMARRAY panel respiratoire.

L'étude statistique est effectuée à l'aide du logiciel informatique de traitement des données Excel 2010 et par WINDOWS, version 2010.

III. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude tous les nouveau-nés (à terme et prématurés) âgés de 7 à 28 jours présentant une pneumopathie infectieuse postnatale, retenue sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques, biologiques et microbiologiques.

Les nouveau-nés ayant bénéficié d'une prise en charge au sein du service de néonatalogie du CHU Mohammed VI Marrakech.

IV. Critères d'exclusion :

Les nouveau-nés porteurs d'une infection pulmonaire précoce en rapport le plus probablement avec une infection materno-fœtale (<7 jours).

Les nouveau-nés qui n'ont pas bénéficié de la PCR.

Les nouveau-nés ayant une infection pulmonaire postnatale en rapport avec une infection nosocomiale.

V. Le diagnostic par PCR :

1. Le prélèvement des spécimens :

Les 25 spécimens ont été analysés, dont 100% ont été prélevés par écouvillonnage naso-pharyngé vu la difficulté de réalisation des autres prélèvements chez les nouveau-nés.

Le prélèvement a été réalisé en utilisant un kit d'écouvillonnage fourni par le laboratoire avec un milieu de transport et un bon d'examen qui comporte les données cliniques, biologiques et radiologiques du patient.

2. Le traitement des prélèvements :

Dans cette étude, les prélèvements ont été traités par le système FilmArray® avec le Panel Respiratoire Biofire. C'est un système automatisé : Plateforme de détection PCR multiplex conçue pour détecter 17 virus et 4 bactéries atypiques (Fig.1) et qui nécessite un temps de manipulation de 2 minutes approximativement et une durée totale d'analyse entre 45 minutes et 2 heures.

Viral

Adenovirus
Coronavirus 229E
Coronavirus HKU1
Coronavirus OC43
Coronavirus NL63
Human Metapneumovirus
Human Rhinovirus/ Enterovirus
Influenza A
Influenza A/H1
Influenza A/H1-2009
Influenza A/H3
Influenza B

Parainfluenza 1
Parainfluenza 2
Parainfluenza 3
Parainfluenza 4
RSV

Bacterial

Bordetella pertussis
Bordetella parapertussis
Chlamydomphila pneumoniae
Mycoplasma pneumoniae

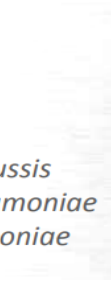


Figure 1 : Les agents pathogènes détectés par le panel respiratoire FilmArray

3. Le principe de la PCR multiplex FilmArray :

3.1. Le système FilmArray :

Le FilmArray est un système automatisé de diagnostic in vitro (IVD) qui utilise une PCR multiplex emboîtée (nmPCR) et une analyse de fusion à haute résolution pour détecter et identifier des cibles d'acide nucléique multiples contenues dans des échantillons cliniques. Le système FilmArray se compose d'une poche de réactif, de l'automate FilmArray et d'un ordinateur portable équipé du logiciel FilmArray (Fig.2).



Figure 2 : Les composants du système FilmArray

3.2. L'utilisation de FilmArray au laboratoire :

a. La préparation :

La procédure se divise en 5 étapes principales (Figure 3) :

1. La cassette FA-RP est retirée de son enveloppe sous vide et placée dans la station de chargement (un portoir en plastique rigide) et les tubes d'injection d'échantillon (tube rouge) et d'hydratation (tube bleu) sont placés dans le portoir.
2. Les réactifs sont hydratés en injectant la solution d'hydratation dans la cassette au port d'injection à l'aide de l'aiguille du tube d'hydratation. Le portoir doit être utilisé pour dévisser le capuchon qui protège l'aiguille du tube d'hydratation.
3. L'échantillon doit ensuite être préparé. L'ampoule de tampon d'échantillon doit être pincée pour libérer ce dernier. Une fois fait, le tube (rouge) est ouvert et une quantité donnée d'échantillon est ajoutée au tampon avec la pipette de transfert en plastique fournie. Le tube est refermé et le contenu est mélangé en inversant 3 fois le tube.
4. Le tube contenant l'échantillon est ensuite injecté dans l'orifice d'échantillon de la cassette. Pour ce faire, on doit dévisser le capuchon qui protège l'aiguille d'injection et insérer celle-ci dans le port d'injection d'échantillon.
5. La cassette est ensuite placée dans l'automate FilmArray, le programme d'analyse lancé.

Marche à suivre avec trousse FilmArray de BioFire

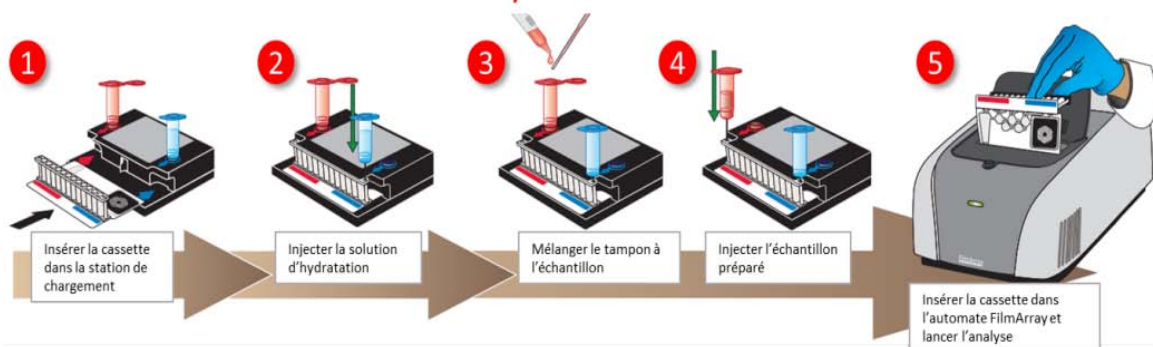


Figure 3 : Un sommaire des étapes pour la détection d'agents pathogènes respiratoires Avec l'automate Biofire.

b. La détection :

Le FilmArray® effectue une PCR en 2 étapes successives :

- La première PCR est une réaction hautement multiplexée pour amplifier toutes les cibles du panel.
- La deuxième PCR amplifie chaque cible individuellement dans un puits défini à l'aide d'un couple d'amorces situées à l'intérieur du produit de la première PCR (Fig.4).

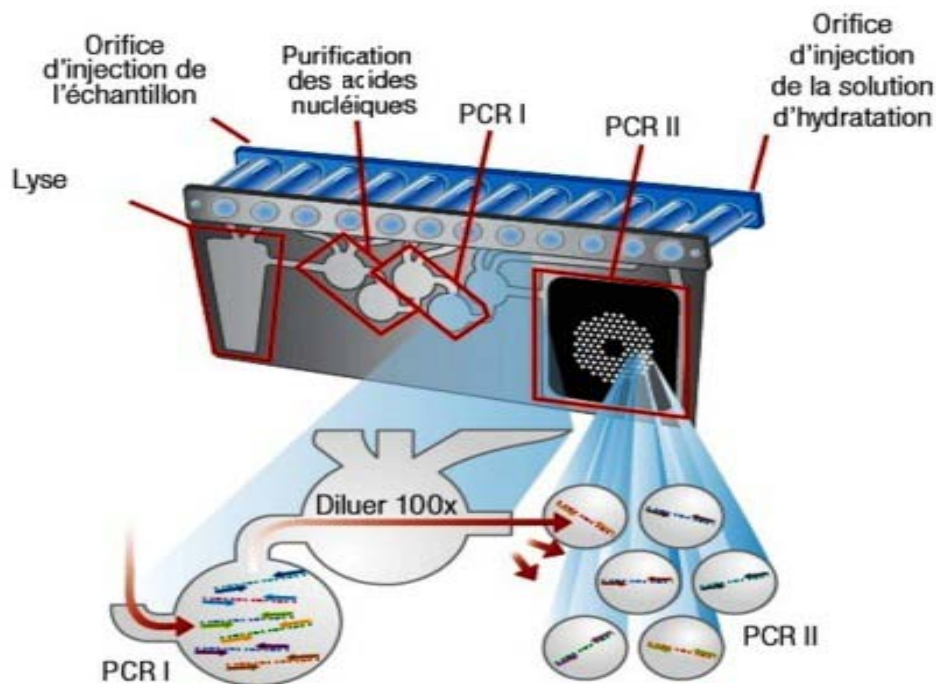


Figure4 : Un schéma de la cassette montrant l'emplacement des 2 réactions PCR I et II qui permettent l'amplification et la détection de l'ADN des cibles

c. L'interprétation :

Le logiciel FilmArray, fourni avec le système qui contrôle le fonctionnement de l'automate FilmArray, rassemble, stocke et analyse également les données générées par ce dernier.

Les résultats des analyses sont présentés sous forme de rapport complet après analyse de la courbe de fusion de l'ADN qui permet de déterminer les cibles détectées dans l'échantillon.



RÉSULTATS



I. LE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Les données maternelles :

1.1. L'âge maternel :

La moyenne d'âge maternel était 27.83ans, avec des extrêmes entre 18 et 42 ans.

La tranche d'âge la plus fréquente se situe entre 18 et 25 ans formant 45.8% des cas, suivie par celle comprise entre 26 et 34 ans formant 41.66% des cas. La tranche d'âge comprise entre 35 et 42 ans représente 12.5 % des cas.

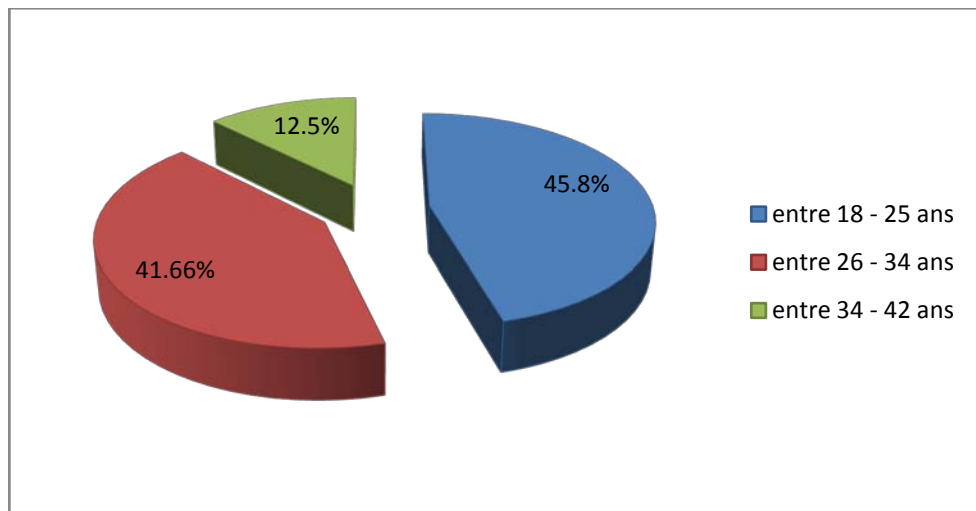


Figure 5 : La répartition de l'âge maternel selon les tranches d'âge.

1.2. Le niveau socio-économique :

Le niveau économique était estimé bas chez 13 cas, moyen chez 9 cas et élevé chez 2 cas.

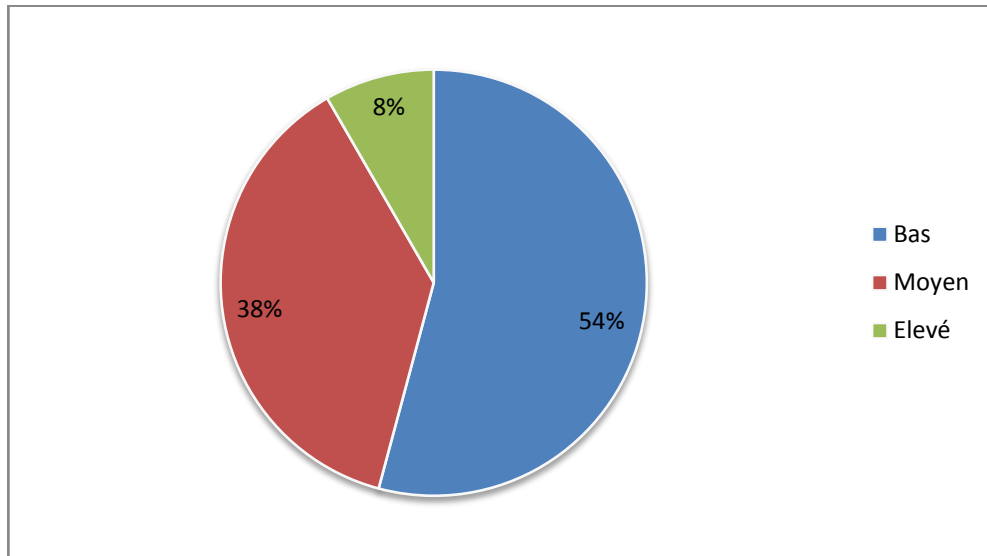


Figure 6 : La répartition des cas selon le niveau socio-économique.

1.3. Les antécédents pathologiques :

Une seule parturiente était connue asthmatique sous traitement.

1.4. La consanguinité :

Dans notre étude, 29,1% des parents étaient consanguins.

1.5. Le déroulement de la grossesse :

a. La parité :

La majorité des mamans (70.83%) sont des paucipares (ente 2 parités et 3 parités) la prévalence de la multiparité (>4 parités) est 20.83 % avec un maximum de 7 parités et celle de la primiparité est 8.33 %.

b. La grossesse multiple :

Deux cas de grossesse multiple ont été notés dans notre série.

Une grossesse multiple avec triplets dont 2 triplets ont été parmi les nouveau-nés étudiés et Une grossesse gémellaire dont 1 seul jumeau a fait partie de notre étude.

c. Le suivi de la grossesse :

Dans 58.33% des cas, leur grossesse était bien suivie.

Dans 33,33% des cas, leur grossesse était mal suivie.

Dans 8.33% des cas, leur grossesse n'était pas suivie.

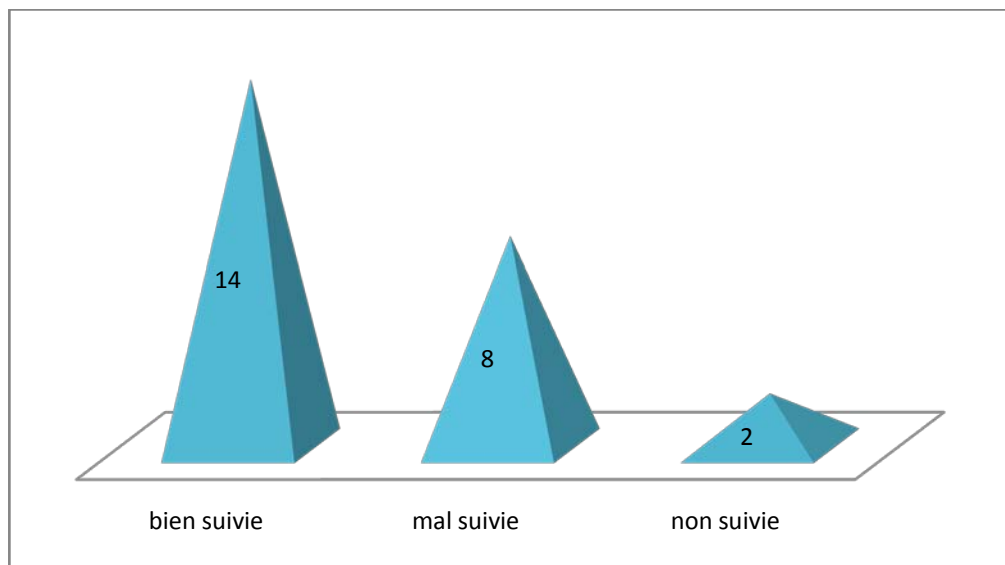


Figure 7 : La répartition des cas selon le suivi de la grossesse.

d. L'anamnèse infectieuse :

Dans cette série, l'anamnèse infectieuse révélée la présence d'une infection chez 5 parturientes soit 20.83% des cas.

e. L'hospitalisation pendant la grossesse :

Une seule parturiente était hospitalisée pendant sa grossesse pour une menace d'accouchement prématuré(MAP).

f. La corticothérapie anténatale :

Dans les menaces d'accouchement prématurés, une dose de corticothérapie anténatale a été administrée dans 2 des 3 des accouchements prématurés soit 66 %.

1.6. Le déroulement de l'accouchement :

a. La rupture prématurée des membranes :

Dans cette série 12.5% des parturientes avaient fait une rupture prématurée des membranes (RPM).

b. La température de la mère :

Une seule mère était fébrile soit 4.16 % des cas.

c. Lieu d'accouchement :

La majorité des accouchements (91,66%) a été médicalisée : 8 cas dans des CHP (33.33%) ,5 cas étaient nés au sein de la maternité du CHU Mohamed VI (20.83 %) ,4 cas dans des maisons d'accouchements (16.66 %) ,3 cas dans des CHR (12.5 %) et 2 cas dans des cliniques privées (8.33%), Dans 8.33% des cas, l'accouchement a eu lieu à domicile.

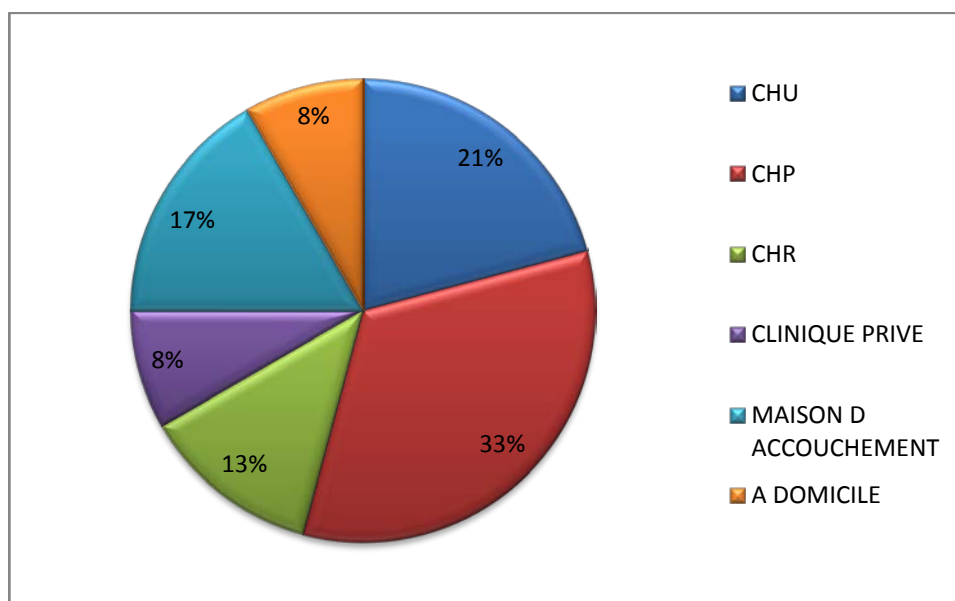


Figure 8 : La répartition des cas selon le lieu d'accouchement.

d. La durée du travail :

La durée de travail était prolongée (> 12 heures) chez 2 parturientes soit 8.33% des cas.

e. L'aspect de liquide amniotique :

Le liquide amniotique était clair dans plus que la moitié des cas (19 cas) soit 79.16%, il était teinté dans chez 5 cas soit 20.83%.

f. La présentation :

Lors de l'accouchement, la présentation était céphalique dans 96% des cas, elle était transverse dans un seul cas.

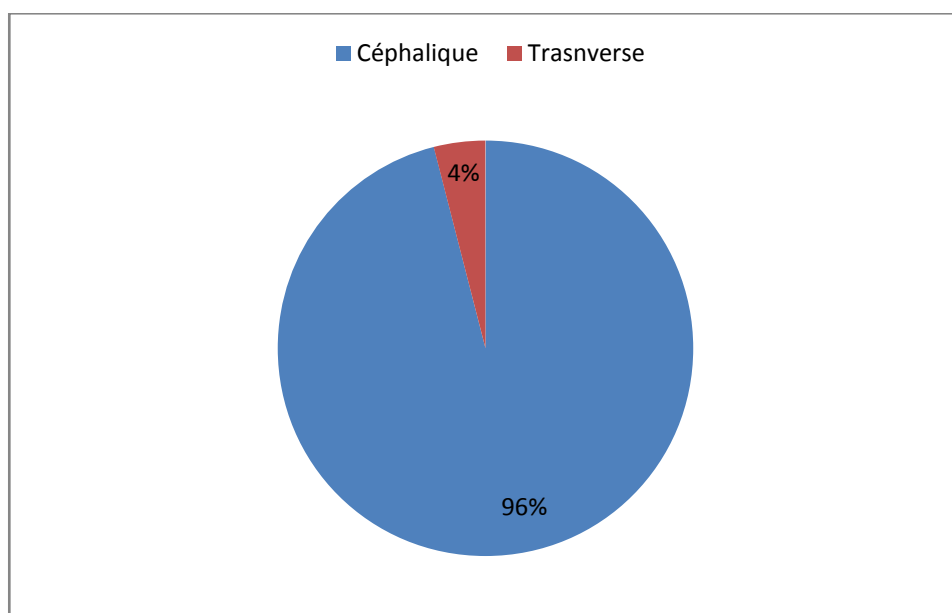


Figure 9 : La répartition des cas selon la présentation lors de l'accouchement.

g. La voie et les modalités d'accouchement :

La majorité des accouchements (96%) a été effectuée par voie basse, le recours à un accouchement par voie haute a été nécessaire chez un seul cas.

Tableau I : Récapitulatif des données maternelles.

Les données maternelles		nombre	Pourcentage%
Les tranches d'âge maternel	18- 25 ans	11	45.8
	26- 34 ans	10	41.66
	35- 42 ans	3	12.5
La parité	Primipares	2	8.33
	Paucipares	17	70.83
	Multipares	5	20.83
La grossesse multiple		2	8.33
Le suivi de grossesse			
Bien suivie		14	58.33
Mal suivie		8	33.33
Non suivie		2	8.33
L'hospitalisation pendant la grossesse		1	4.16
La corticothérapie anténatale		2	8
A.I positive		5	20.83
La présence de la fièvre		1	4.16
La consanguinité		7	29.1
La RPM		3	12.5
La durée prolongée du travail		2	8.33
Le liquide amniotique teinté		5	20.83
La voie d'accouchement			
Basse		23	96
Haute		1	4

2. Les données néonatales :

2.1. La prévalence hospitalière :

Sur une période de 15 mois, le service de Néonatalogie et Réanimation néonatale a admis 1051 nouveau-nés atteints de pathologies diverses. Parmi lesquels 25 cas ont été hospitalisés pour pneumopathie infectieuse postnatale (PPN), ce qui correspond à environ un taux de 2.37 % des hospitalisations du service.

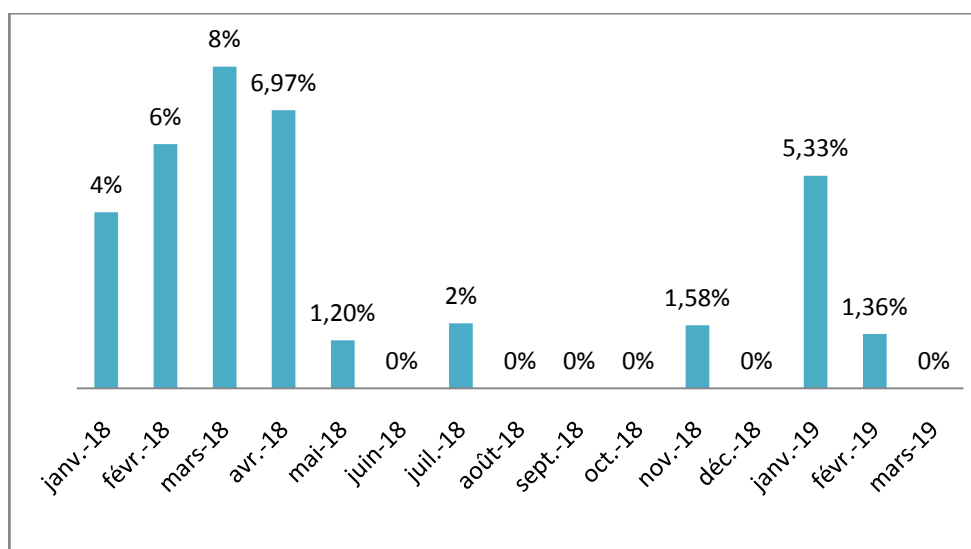


Figure 10 : Le taux d'hospitalisation de pneumopathie infectieuse postnatale par rapport aux autres pathologies.

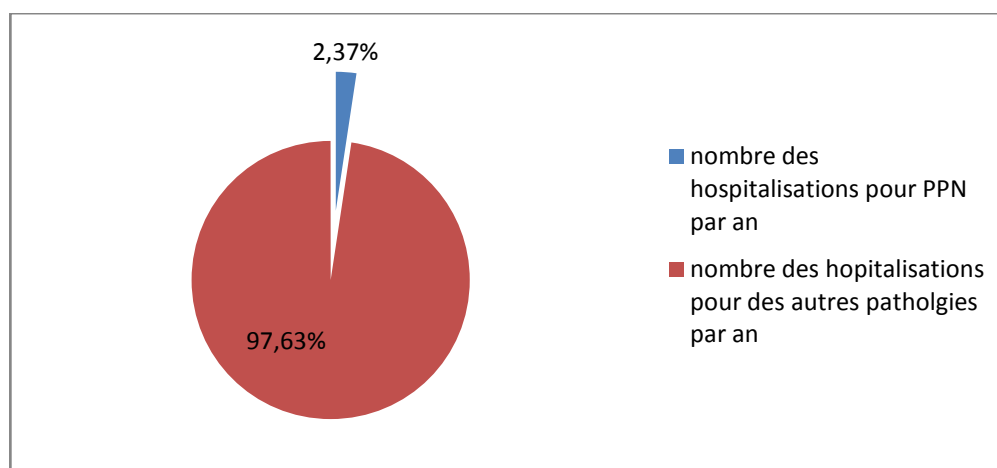


Figure 11 : Le taux d'hospitalisation des pneumopathies infectieuses postnatales par an.

2.2. La répartition selon le sexe :

15 cas étaient de sexe masculin soit (60%), et 10 cas étaient de sexe féminin soit (40%), ce qui donne un sexe-ratio de 1,5.

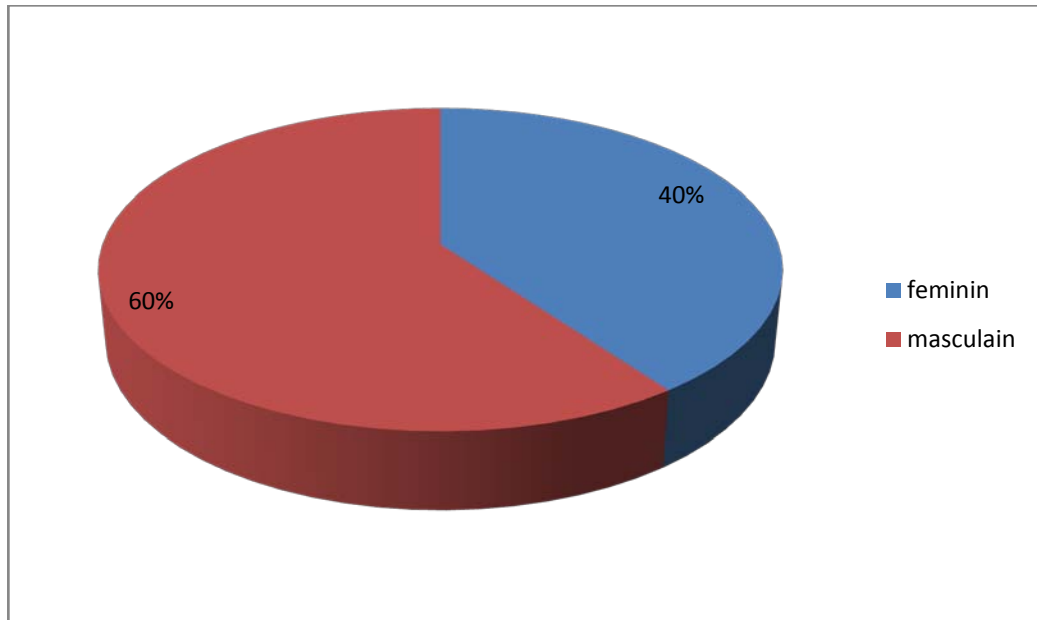


Figure 12 : La répartition des nouveau-nés selon le sexe.

2.3. L'âge du nouveau-né :

a. *L'âge à l'admission :*

L'âge moyen des nouveau-nés admis pour pneumopathies post-natales était de 17,85 (+/- 6,07 jours de vie) avec des extrêmes entre 9 et 28 jours de vie. La tranche d'âge la plus fréquente se situe dans la deuxième semaine de vie entre J9-J14 (S2) dans 48 % des cas, suivie de celle dans la troisième semaine entre J15-J21 (S3) dans 28 % des cas et celle de quatrième semaine de vie comprise entre J22-J28 (S4) dans 24 % des cas.

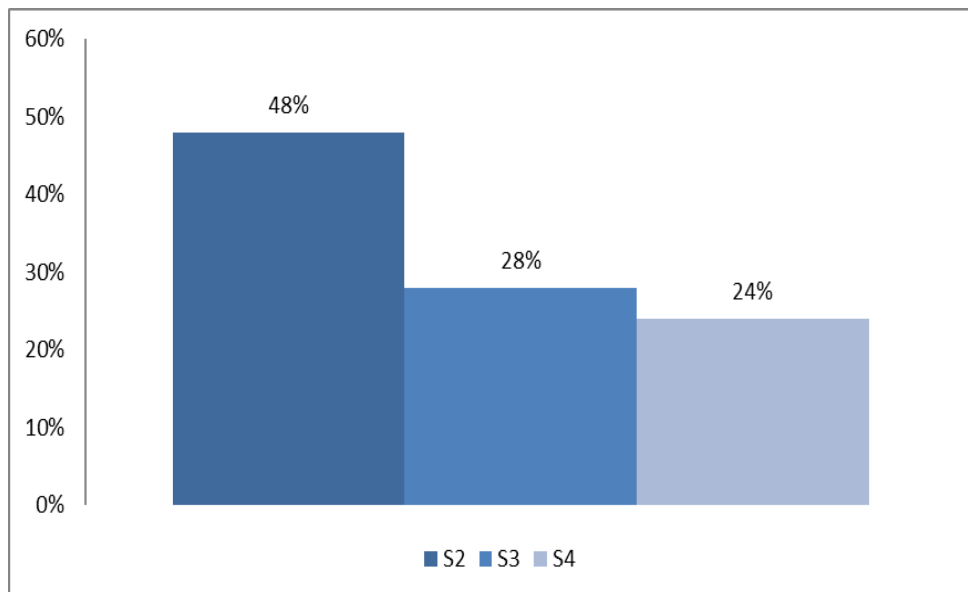


Figure 13 : La répartition des nouveau-nés selon l'âge d'admission en semaines.

b. L'âge gestationnel à la naissance :

L'âge gestationnel moyen des nouveau-nés admis était de 38 SA avec des extrêmes entre 36 SA et 41 SA. La majorité des nouveau-nés (88 %) étaient à terme. Les nouveau-nés prématurés représentaient 12 % des cas.

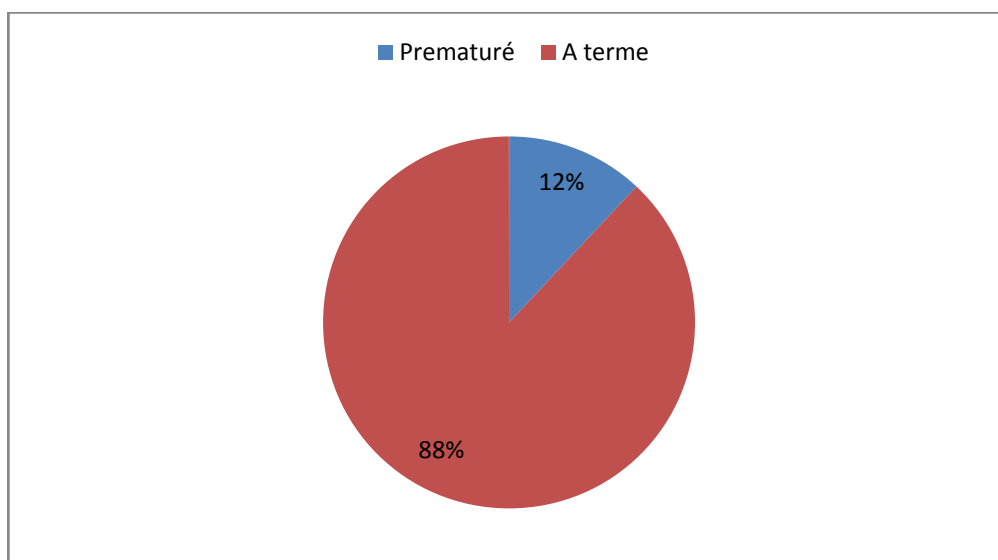


Figure 14 : La répartition des nouveau-nés selon l'âge gestationnel.

2.4. La répartition selon le poids de naissance :

La moyenne de poids était de 2953 g et avec des poids extrêmes entre 1300 g et 4600g.

6 nouveau-nés étaient hypotrophes soit 24 % des cas, 18 nouveau-nés avaient un poids normal soit 72 % des cas et un seul cas était macrosome soit 4% des cas.

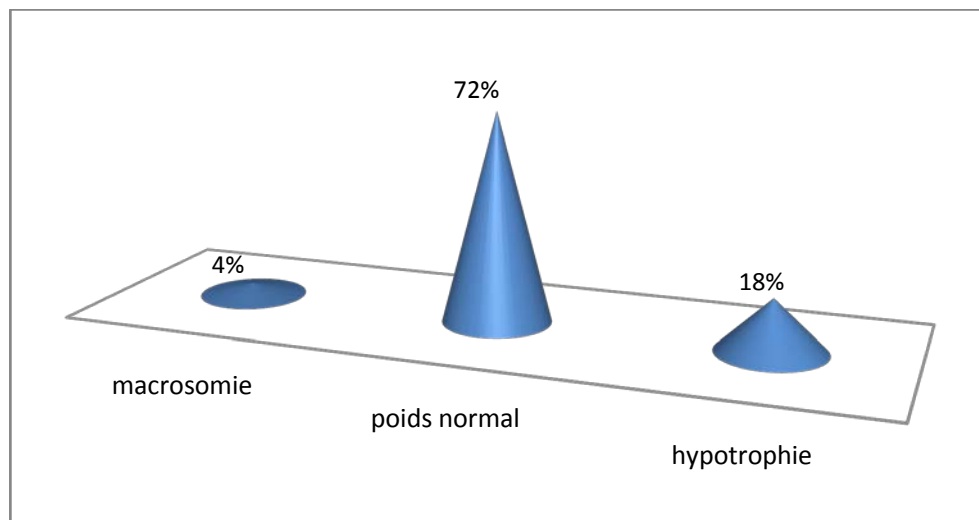


Figure 15 : La répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance.

2.5. Les antécédents du nouveau-né :

a. La présence du retard de croissance intra-utérine :

5 nouveau-nés avaient présenté un RCIU soit 20% des cas.

b. Les malformations congénitales :

Un seul nouveau-né avait un syndrome poly-malformatif soit 4 % de la population étudiée.

c. La notion des vomissements chroniques :

5 nouveau-nés avaient des antécédents des vomissements chroniques soit 20% des cas.

d. L'allaitement :

18 nouveau-nés étaient sous allaitement maternel exclusif (72%) et 7 nouveau-nés étaient sous allaitement mixte (28%).

e. Le statut vaccinal :

9 nouveau-nés avaient reçu une vaccination (36%) et 16 nouveau-nés n'étaient pas encore vaccinés (64%).

f. La réanimation à la naissance :

2 nouveau-nés ont nécessité une réanimation à la naissance soit 8% des cas.

g. Le score d'Apgar à la première minute :

2 nouveau-nés avaient un score d'Apgar à 10 à la première minute, 18 nouveau-nés avaient un score >7 à la première minute, 5 avaient un score entre 4 et 7 à la première minute et aucun nouveau-né n'a eu un score <3.

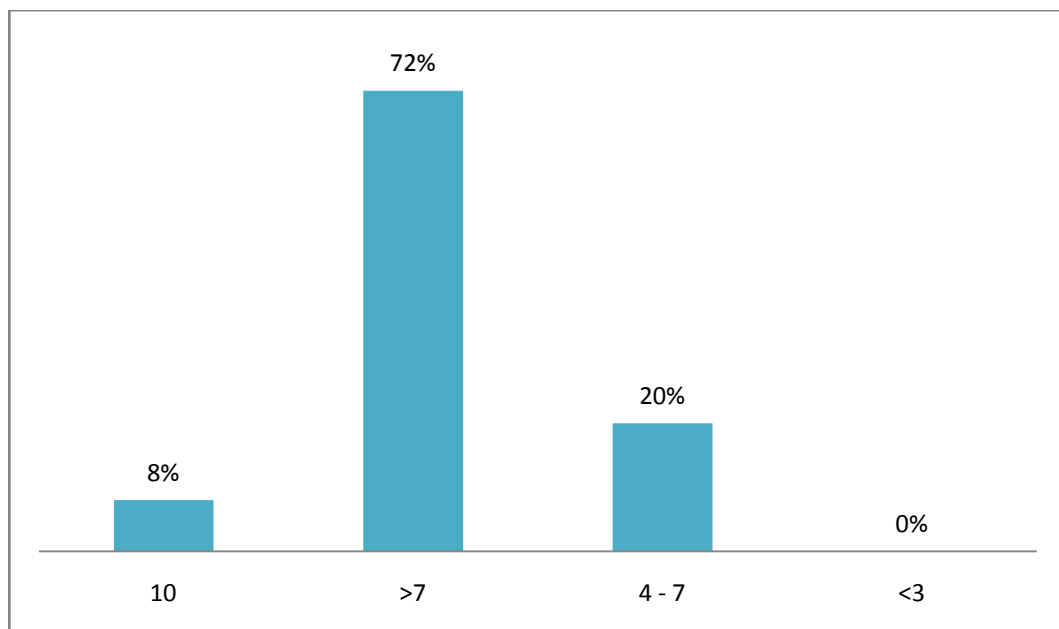


Figure 16 : La répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar à la première minute.

h. Les antécédents d'hospitalisation :

5 nouveau-nés ont été réhospitalisés au service de néonatalogie soit 20 % des cas :

- Un nouveau-né a été hospitalisé pour une DRNN
- Un nouveau-né a été hospitalisé pour une intoxication Ferraga et une DRNN.
- Un nouveau-né a été hospitalisé pour une déshydratation révélant un syndrome de Gurtner Wili évoqué devant une hyperplasie des surrénales et un syndrome poly malformatif.
- Deux nouveau-nés ont été hospitalisés pour une DRNN et prématurité.

i. La notion de contagie infectieux à domicile :

La présence d'une personne avec symptomatologie respiratoire infectieuse dans l'entourage du nouveau-né a été mentionnée chez 16 des nouveau-nés soit 64 % des cas, la source de contagie était principalement la mère chez 9 des NN étudiés et la fratrie chez 8 nouveau nés. Le père, la grande mère, l'oncle et la cousine ont aussi présenté des signes respiratoires chez un seul cas respectivement.

La symptomatologie respiratoire s'est manifestée surtout par un syndrome grippal chez 11 des membres de la famille et une toux qui était présente chez 9 d'entre eux.

Tableau II : La répartition des cas selon la nation de contagie et le lien de parenté.

Notion de contagie	Nombre des cas	Pourcentage %
Absente	9	36
Présente	16	64
Lien de parenté :		
-mère	5	31
-fratrie	4	25
-mère et fratrie	3	18
-mère et grande mère	1	6.25
-père	1	6.25
-oncle	1	6.25
-Sœur et cousine	1	6.25

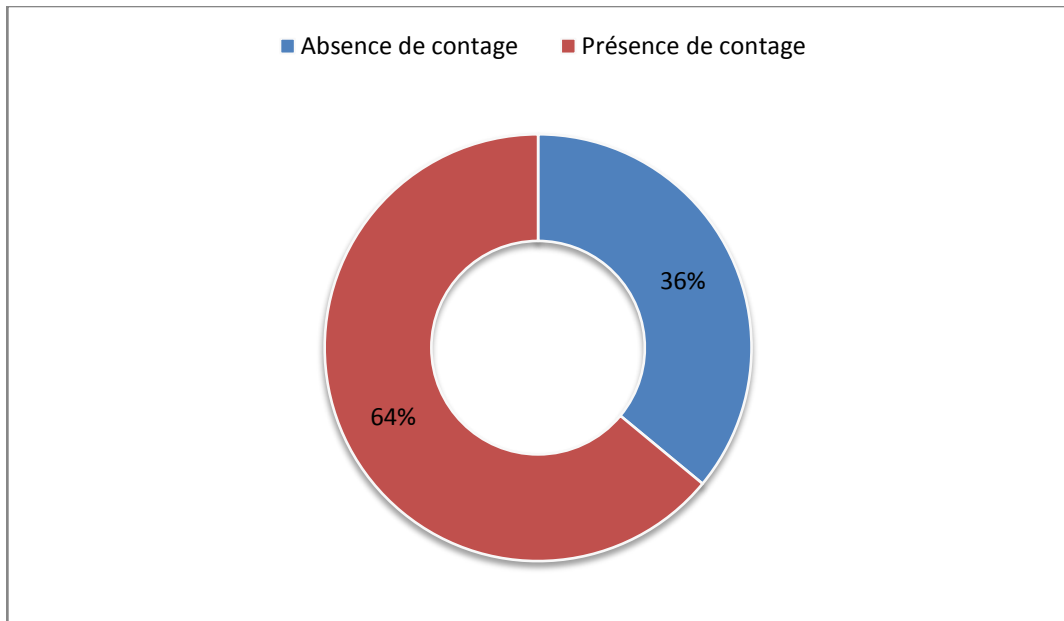


Figure 14 : La répartition des cas selon la présence de notion de contage.

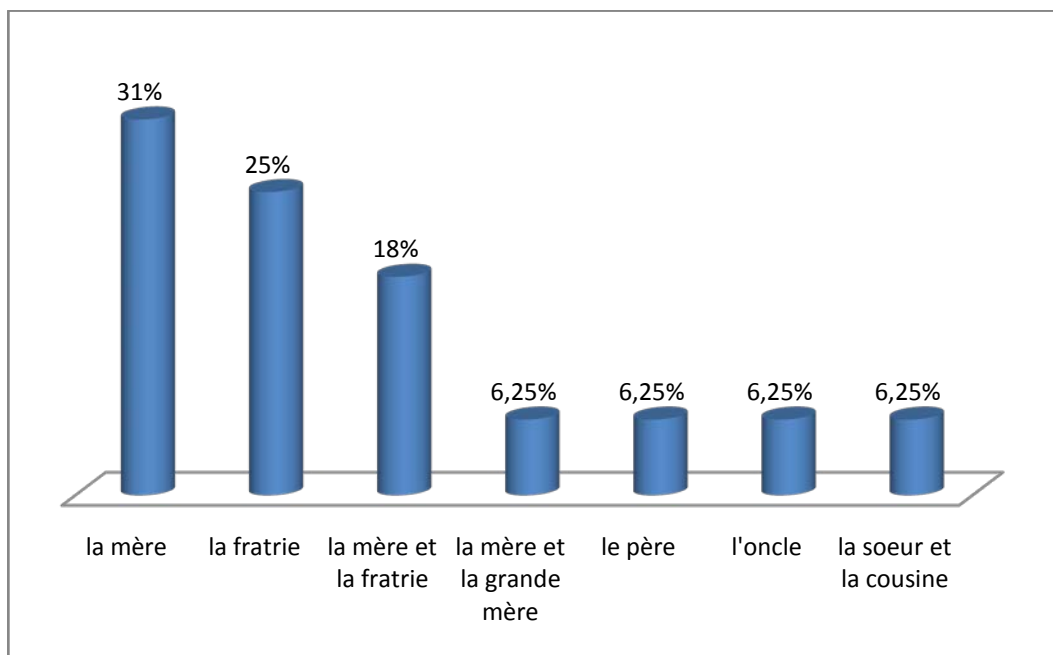


Figure 18 : La répartition selon le lien de parenté entre les NN et la source de contage.

Tableau III : Récapitulatif des données néonatales.

Les données néonatales :	Nombre	Pourcentage%
RCIU	5	20
Une malformation congénitale	1	4
L'allaitement :		
Maternel exclusif	18	72
Mixte	7	28
Le statut vaccinal :		
En cours	9	36
non vacciné	16	64
La réanimation à la naissance	2	8
Les antécédents d'hospitalisation	5	20

II. LE PROFIL CLINIQUE :

1. Les signes respiratoires :

1.1. La symptomatologie clinique :

Les symptômes présents chez 23 nouveau-nés (92%), sont caractérisés par un polymorphisme clinique.

Le tableau clinique a été dominé par :

- La cyanose qui a été présente chez 18 NN (75%).
- La toux qui a été présente chez 16 NN (66.66%) : sèche chez 7 NN, quinteuse chez 2 NN et émétisante chez 2 NN.
- Des rhinorrhées ont été objectivées chez 2 NN (8%)
- Des éternuements chez un seul NN (4%).

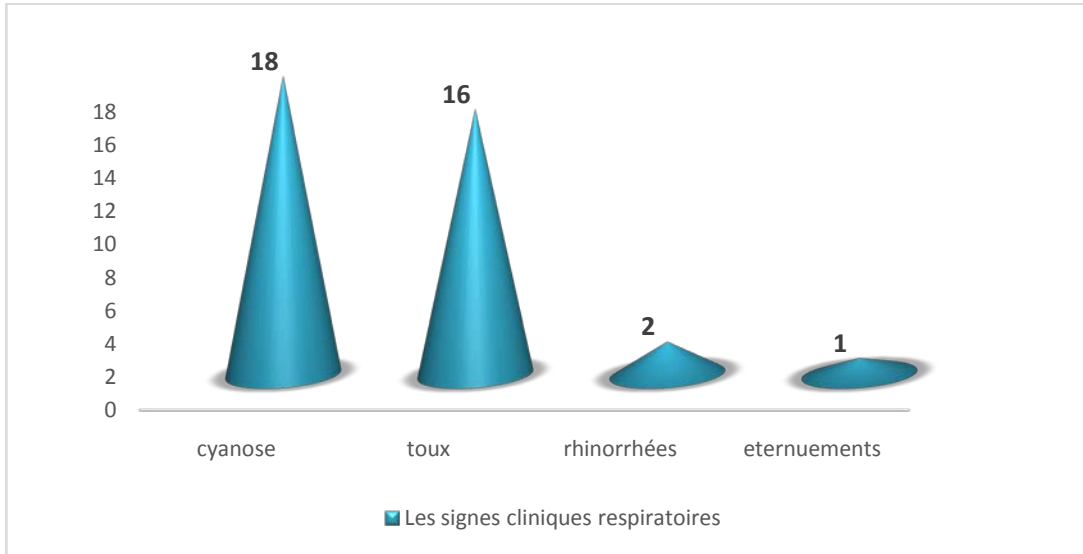


Figure 19 : La répartition des cas selon les signes cliniques respiratoires.

1.2. La détresse respiratoire :

La détresse respiratoire a été évoquée devant la présence des signes de lutte respiratoire et elle a été évaluée par le score de Silverman (SS).

La détresse respiratoire a été présente chez la majorité des NN soit 96% des cas, avec un score de (1/ 10) chez un seul nouveau-né soit 4% des cas, (2/10) chez 3 nouveau-nés soit 12% des cas, (3/10) chez 7 NN soit 28% des cas, (4/10) chez 6 NN soit 24% des cas, (5/10) chez 3 NN soit 12% des cas et (6/10) chez 4 NN soit 16% des cas.

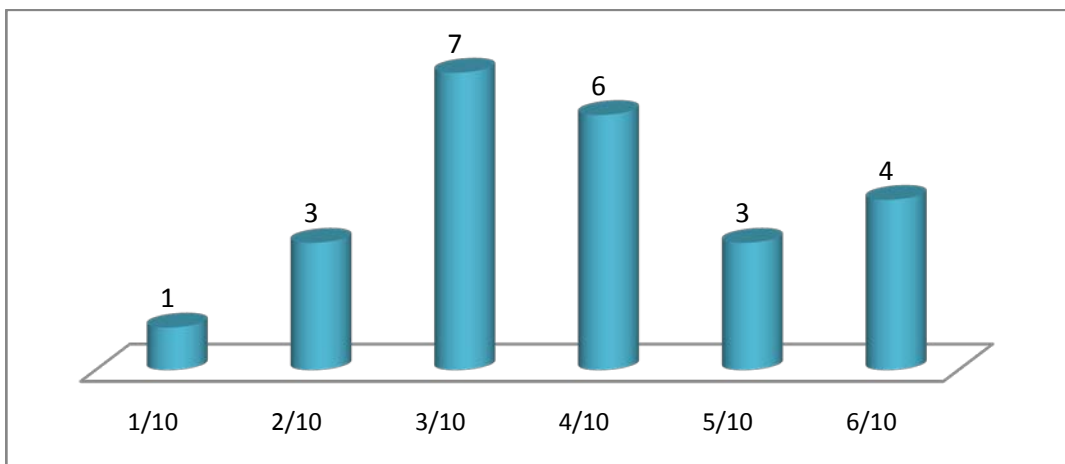


Figure 20 : La répartition des cas selon la présence de la détresse respiratoire (Évaluée par le score de Silverman).

1.3. La fréquence respiratoire :

La polypnée est définie par une FR > 60 cycles/min, elle était objectivée chez 14 NN soit 56 % des cas, une fréquence respiratoire normale était retrouvée chez 10 NN soit 40% des cas et des gasps respiratoires ont été objectivés chez un seul nouveau-né soit 4% des cas.

Tableau IV : la répartition des cas selon la fréquence respiratoire.

Fréquence respiratoire	Nombre	Pourcentage
Polypnée	14	56%
FR normal	10	40%
Gasps	1	4%

1.4. La saturation à l'air libre :

La SpO₂ à l'air libre a été évaluée chez tous les nouveau-nés à leur admission avec des extrêmes de 20% à 100%.

Une SpO₂ > 90% a été objectivée chez 12 NN soit 48% des cas.

Une SpO₂ entre 80% et 90 % a été objectivée chez 6 NN soit 24% des cas.

Une SpO₂ entre 70% et 80 % a été objectivée chez 4 NN soit 16% des cas.

Une SpO₂ entre < 70% a été objectivée chez 3 NN soit 12% des cas.

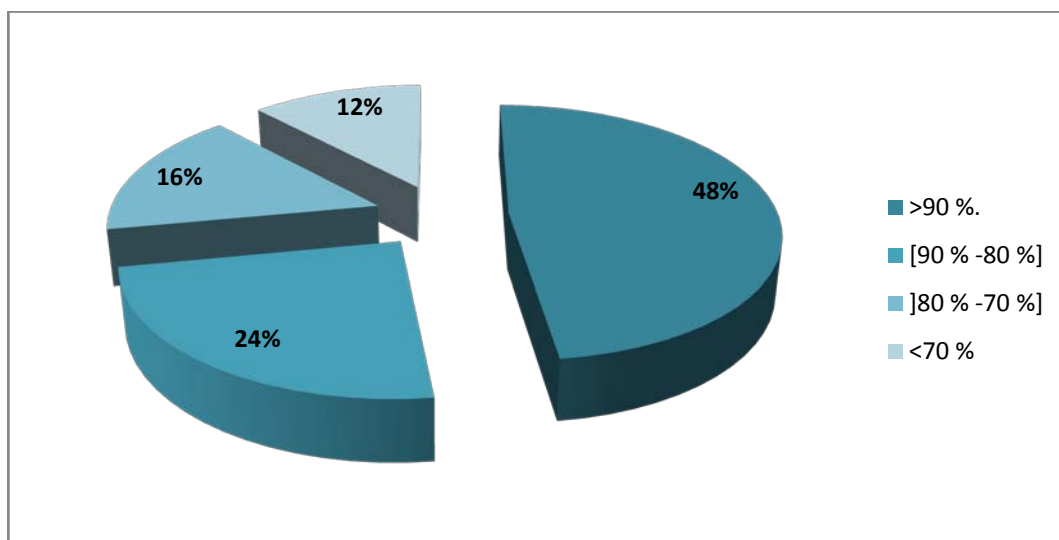


Figure 21 : La répartition des cas selon la saturation à l'air libre.

1.5. L'auscultation pulmonaire :

L'auscultation était normale chez 8 NN soit 32% des cas, des râles crépitants ont été observés chez 15 NN soit 60% des cas, des râles ronflants chez 3 NN soit 12% des cas et des râles sibilants chez 2 NN soit 8 % des cas.

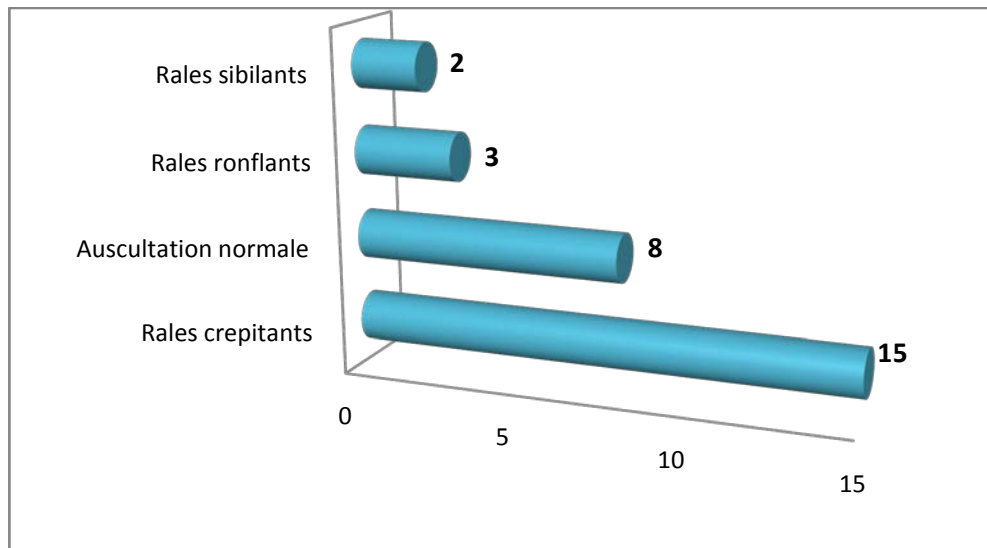


Figure 22 : La répartition des cas selon les résultats de l'auscultation pulmonaire.

2. Les signes cardiovasculaires :

2.1. La fréquence cardiaque :

- Une tachycardie est définie par une FC >160 bpm, elle a été observée chez 3 NN soit 12% des cas.
- Une fréquence cardiaque normale (100–160 bpm) a été observée chez 17 NN soit 68 % des cas.
- Une bradycardie ; définie par une FC <100 bpm ; a été observée chez 5 NN soit 20% des cas.

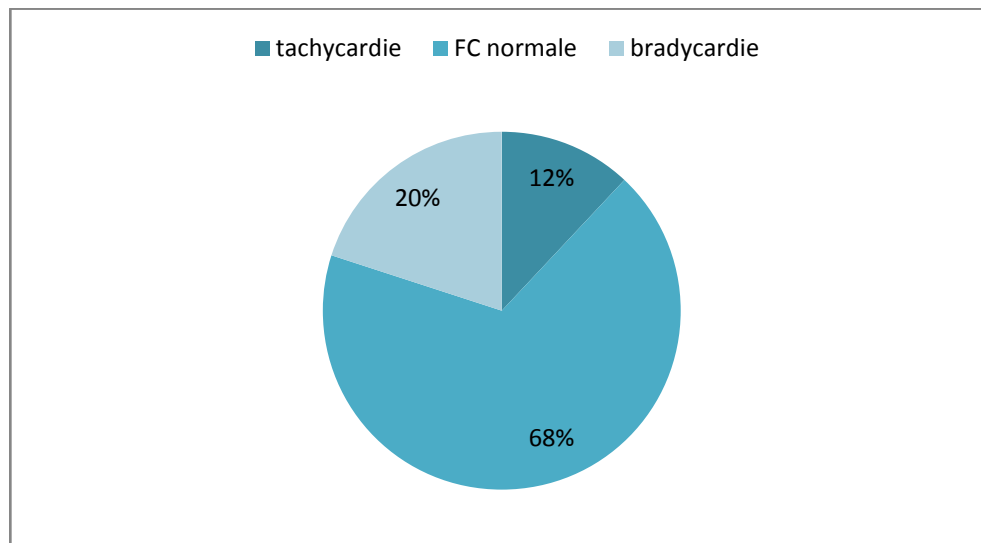


Figure 23 : La répartition des cas selon la fréquence cardiaque.

2.2. Le temps de recoloration cutanée :

Le temps de recoloration cutanée (TRC) était allongé (> 3sec) chez 3 patients soit 12 % des cas.

2.3. L'auscultation cardiaque :

L'auscultation cardiaque a révélé un souffle systolique au niveau du foyer mitral chez 2NN (8%).

3. La fièvre :

La température a été mesurée chez 24 NN soit 96 % des cas et elle a été imprenable chez un seul nouveau-né soit 4% des cas (due à une hypothermie sévère) et montrant :

Une température normale a été objectivée chez 18 NN soit 72% des cas.

Une hyperthermie été objectivée chez 4 NN soit 16% des cas.

Une hypothermie a été objectivée chez 2 NN soit 8% des cas.

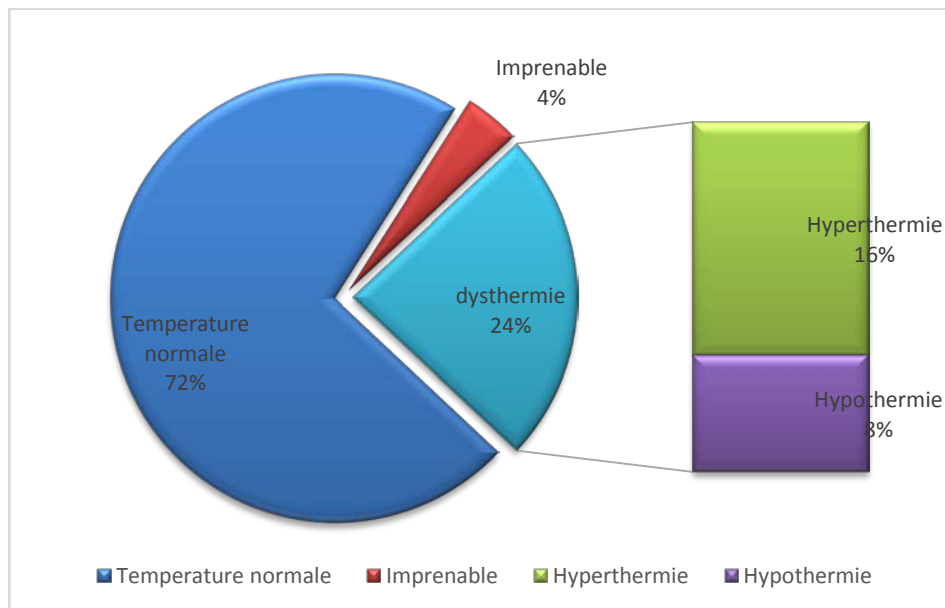


Figure 24 : La répartition des cas selon la mesure de la température.

4. Les signes neurologiques :

L'examen neurologique était normal chez 48% des cas, une hypotonie était notée dans 44% des cas, une modification des réflexes archaïques était observée dans 24% des cas et des troubles de conscience étaient notés dans 4% des cas.

5. Les autres signes :

Une distension abdominale a été observée chez 3 NN soit 12% des cas.

Des signes de déshydratation ont été notés chez 3 NN soit 12 % des cas.

Une hépatomégalie a été observée chez un seul NN soit 4% des cas.

Un ictère a été observé chez un seul NN soit 4% des cas.

Une desquamation cutanée a été observée chez un seul NN soit 4 % des cas.

III. LE PROFIL PARACLINIQUE :

1. L'imagerie :

Les bilans radiologiques étaient orientés en fonction de la symptomatologie initiale et l'évolution immédiate et à court terme.

1.1. La radiographie thoracique :

- La radiographie thoracique a été réalisée systématiquement chez tous nos patients, elle avait montré :
- Une radiographie thoracique normale chez 5 NN (20%).
- Un foyer pulmonaire chez 10 NN (40%).
- Un syndrome alvéolaire chez 10 NN (40%).
- Un syndrome interstitiel chez un seul NN (4%).
- Un pneumothorax chez un seul NN (4%).
- Une atélectasie chez 2 NN (8%).

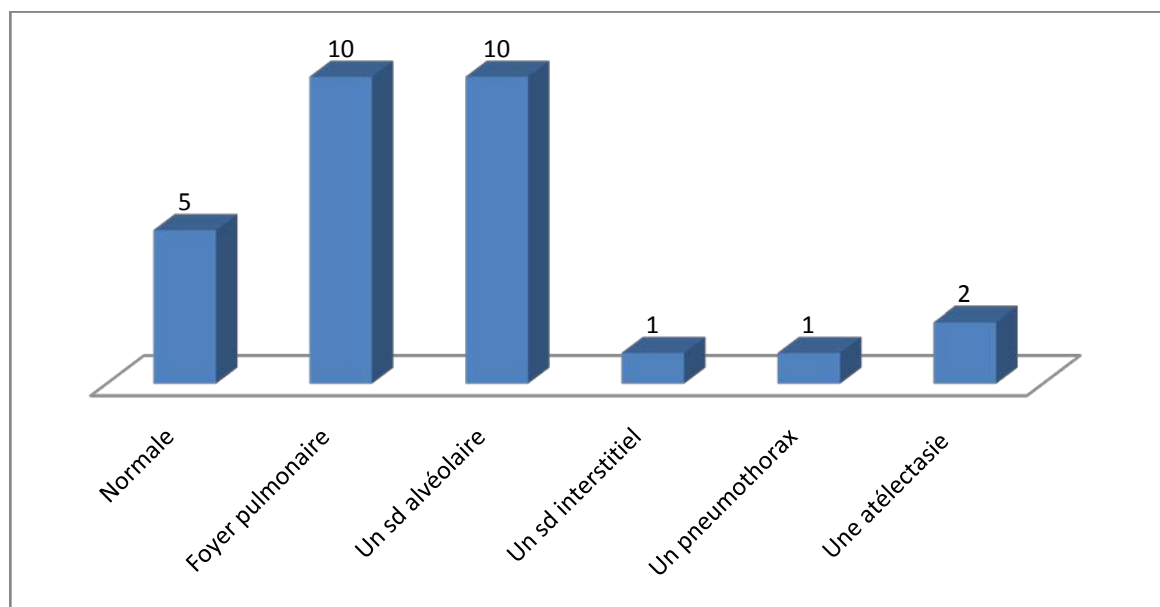


Figure 25 : La répartition des cas selon les résultats de radiographie thoracique.

L'atteinte pulmonaire était unilatérale chez 13 NN (52%), bilatérale chez 6 NN (24%) dont un seul cas avait des multiples foyers pulmonaires.

Les différentes localisations des foyers alvéolaires ont été principalement au niveau du poumon droit chez 12 cas.

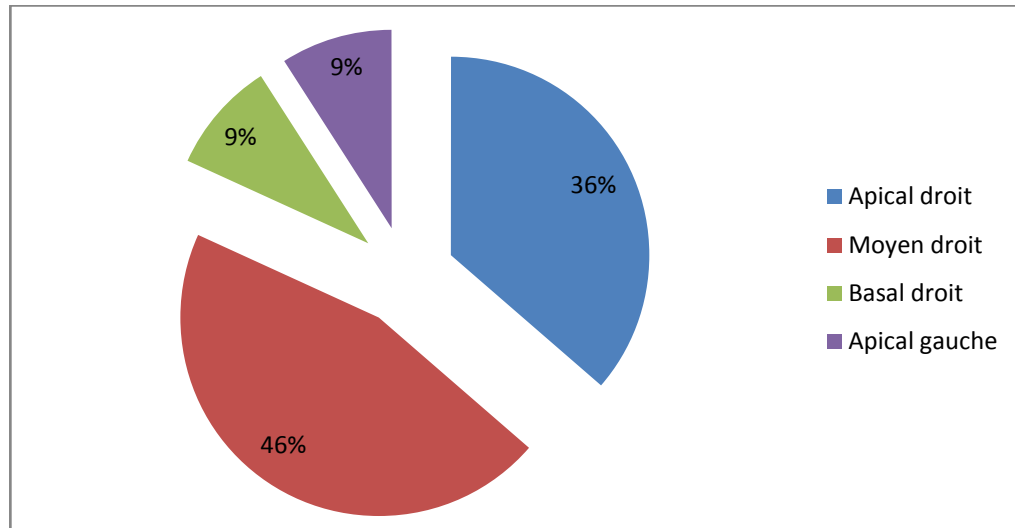


Figure 26 : La répartition des différentes localisations des foyers alvéolaires.

1.2. L'échographie cardiaque :

L'échographie cardiaque a été réalisée chez 2 de nos patients, soit 8 % des cas et objectivant : une persistance du canal artériel chez les 2 malades, associé à un foramen ovale perméable et une hypertension artérielle pulmonaire chez un nouveau-né et une communication interventriculaire (CIV) chez l'autre nouveau-né.

1.3. L'échographie abdominale :

Elle était réalisée chez un seul patient, soit 4% des cas montrant des reins en fer à cheval avec une hydronéphrose minime.

1.4. L'échographie trans-fontanelle :

Elle était réalisée chez un seul patient, soit 4% des cas montrant une hémorragie intra ventriculaire grade 1.

1.5. La tomодensitométrie thoracique :

La TDM thoracique a été réalisée chez un seul nouveau né montrant un aspect en faveur d'une agénésie pulmonaire droite, une dextrocardie avec une compression trachéale par la crosse de l'aorte.

2. Le bilan biologique :

2.1. La numération formule sanguine :

Elle était réalisée systématiquement chez tous les patients, objectivant une anomalie chez 14 nouveau-nés soit 56%des cas :

Une anémie a été objectivée chez 3 NN soit 12 % des cas.

Une lymphopénie a été objectivée chez 6 NN soit 24 %des cas et une hyper lymphocytose chez 7 NN soit 28 % des cas.

Une neutropénie a été objectivée chez 2 NN soit 8 %des cas et une polynucléose neutrophile chez 2 NN soit 8 % des cas.

Une thrombopénie a été objectivée chez 8 NN soit 32 % des cas.

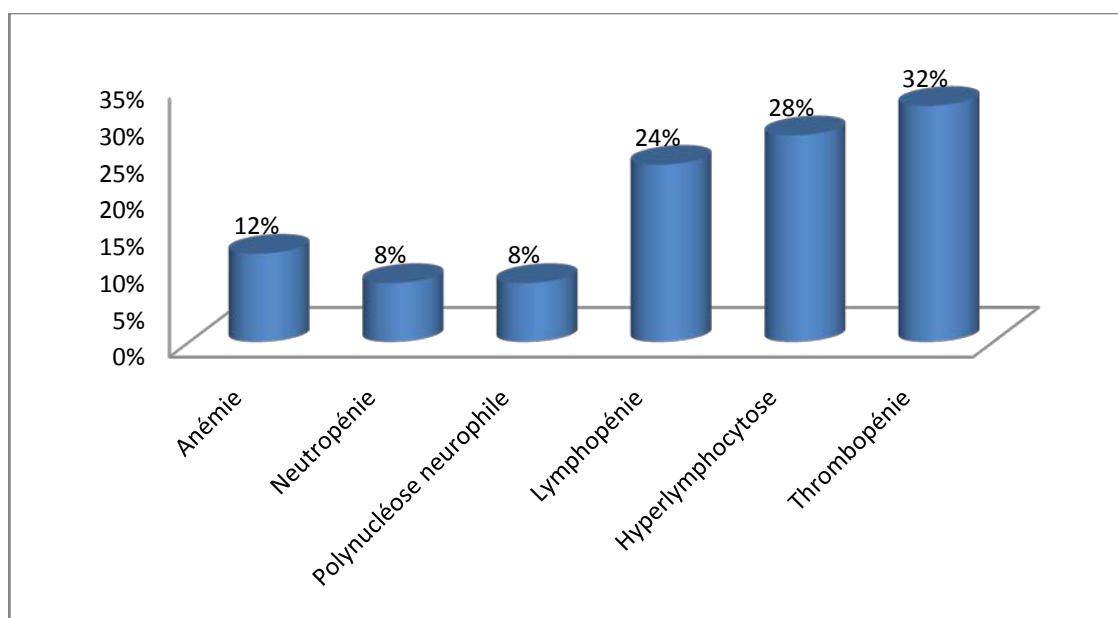


Figure 27 : La répartition des cas selon les anomalies retrouvées dans chaque lignée à la NFS.

2.2. La protéine- C- réactive :

La CRP a été réalisée chez tous nos patients avec des extrêmes entre 1 et 111, elle était positive (plus de 6 mg/l), chez 19 NN soit 76% des cas et négative chez 6NN soit 24% des cas.

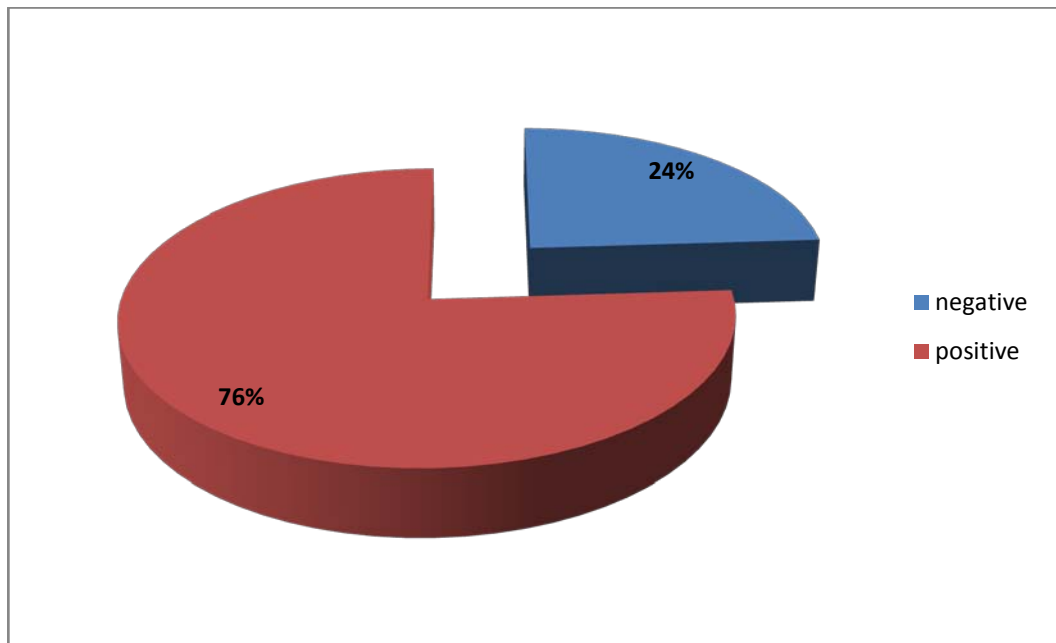


Figure 28 : la répartition des cas selon les résultats de la CRP.

2.3. L'ionogramme sanguin :

Il était réalisé chez tous nos malades, selon la présentation clinique, objectivant les anomalies suivantes :

Une hyperkaliémie chez 8 NN soit 32 % des cas.

Une hyponatrémie chez un seul NN soit 4% des cas.

Une hypocalcémie chez un seul NN soit 4 % des cas.

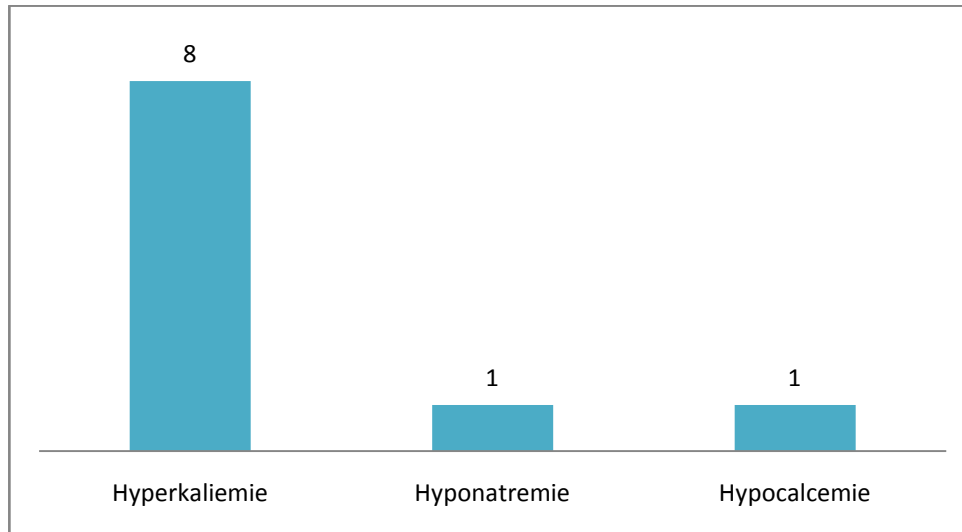


Figure 29 : la répartition des cas selon les anomalies objectivées dans l'ionogramme sanguin.

2.4. La glycémie :

Elle était réalisée chez 15 NN et objectivant une hypoglycémie chez un seul nouveau né.

2.5. La fonction rénale :

Elle était réalisée chez tous nos patient et objectivant une insuffisance rénale aigue chez 2 nouveau-nés.

2.6. Le bilan d'hémostase :

Il était réalisé chez 2 NN montrant une baisse du taux de prothrombine chez les 2 cas.

2.7. Le bilan hépatique :

Le dosage des transaminases a été réalisé chez un seul nouveau né montrant une cytolysé hépatique.

Le dosage de la bilirubine a été réalisé chez un seul cas et le dosage s'est révélé normal.

3. Les prélèvements microbiologiques :

3.1. L'étude cyto bactériologique et chimique de LCR :

Elle était réalisée chez 5 de nos patients, soit 20% des cas, et elles sont revenues stériles.

3.2. L'étude cyto bactériologique des urines :

Elle était réalisée chez 2 NN soit 8% des cas et qui sont revenues stériles.

3.3. L'hémoculture :

Systematique chez tous nos patients, elle est revenue stérile chez 13 NN soit 52% et elle a objectivé la présence d'un germe chez 12 NN soit 48% des cas.

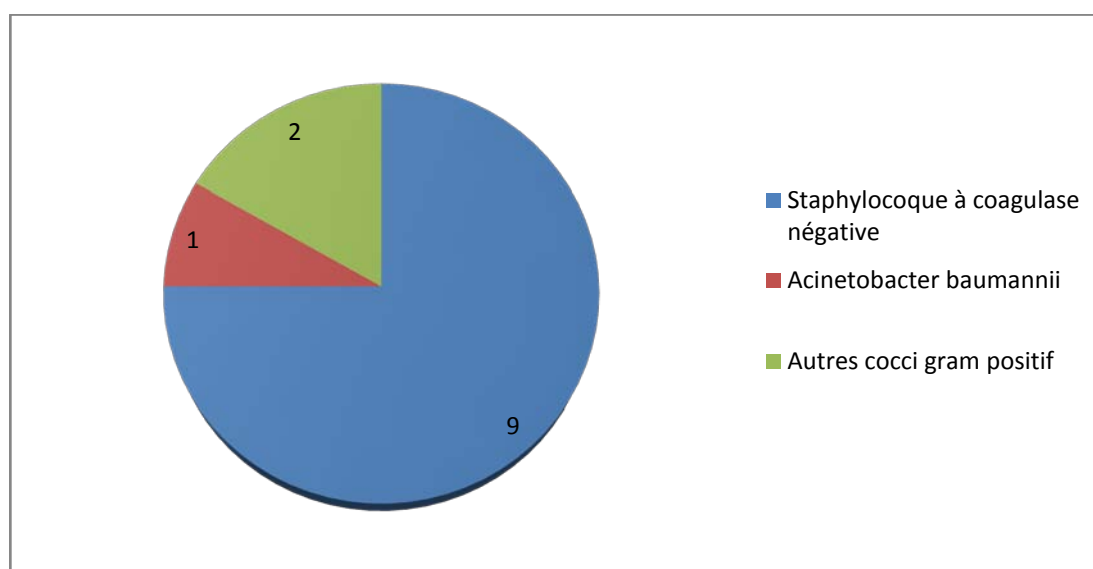


Figure 30 : la répartition des cas selon les résultats de l'hémoculture.

3.3. POLYMERASE CHAIN REACTION :

Elle était réalisée chez tous nos patients et objectivant les résultats suivants :

Tableau V : Répartition des cas selon les résultats de la PCR.

PCR	Nombre	Pourcentage
Positive	23	92%
Négative	2	8%

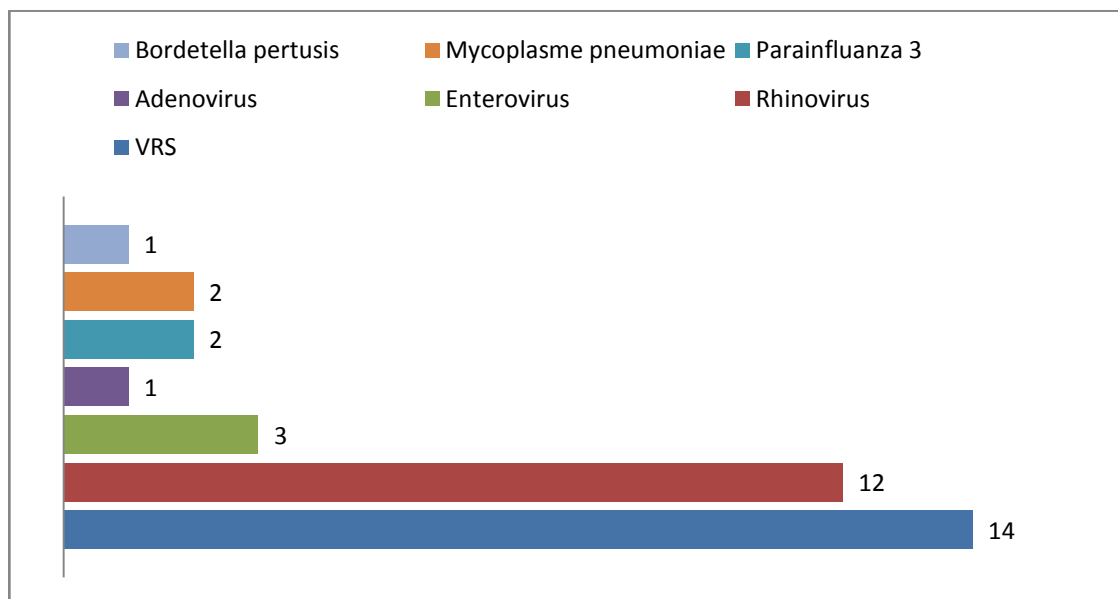


Figure 31 : la répartition des germes identifiés par la PCR.

Une étiologie uniquement virale a été retrouvée chez 20 nouveau-nés soit 80% des patients soit en mono ou en coïnfection. Une étiologie uniquement bactérienne a été retrouvée chez un seul nouveau-né soit % 4 des patients. Une coïnfection bactérienne et virale a été retrouvé chez 2 nouveau-nés soit 8% des cas.

Tableau VI : Répartition des cas selon la nature du germe identifié.

	nombre	Pourcentage%
Germe d'origine virale identifié	20	80
Germe d'origine bactérienne identifié	1	4
Germes d'origine bactérienne et virale identifié	2	8
Aucun germe identifié (négative)	2	8

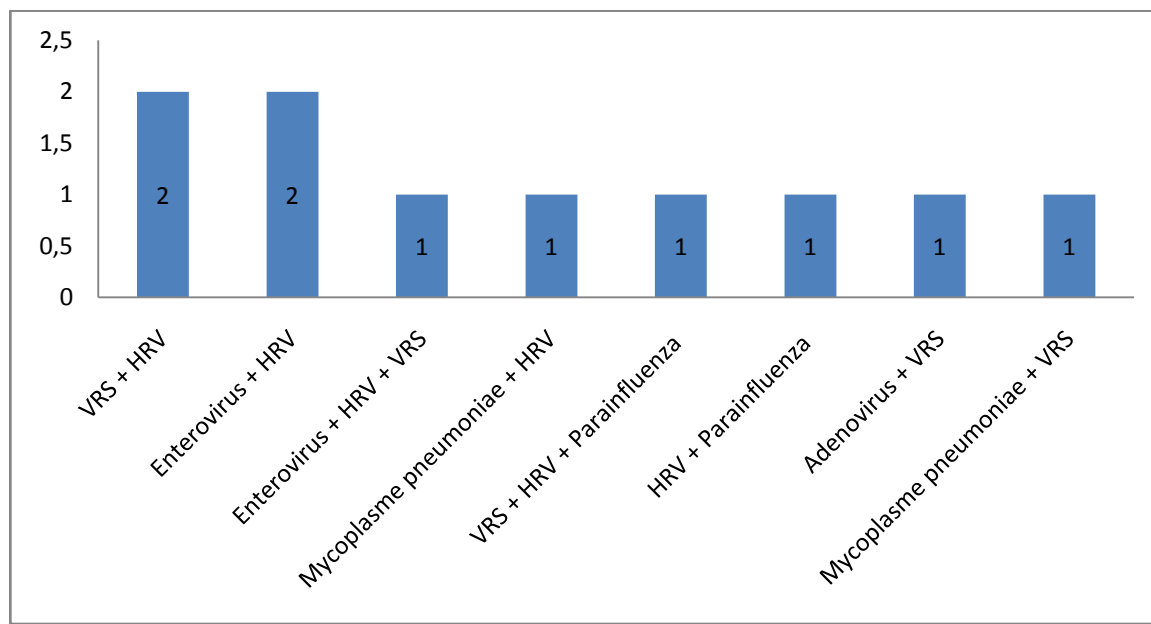


Figure 32 : la répartition des associations des agents pathogènes identifiés par PCR.

La coïnfection la plus détectée dans notre série, était l'association Rhinovirus (HRV) + virus syncytial respiratoire (VRS), suivie de l'association Rhinovirus(HRV) + Entérovirus.

Les germes les plus impliqués dans la coïnfection étaient le HRV (n=8) et le VRS (n= 5).

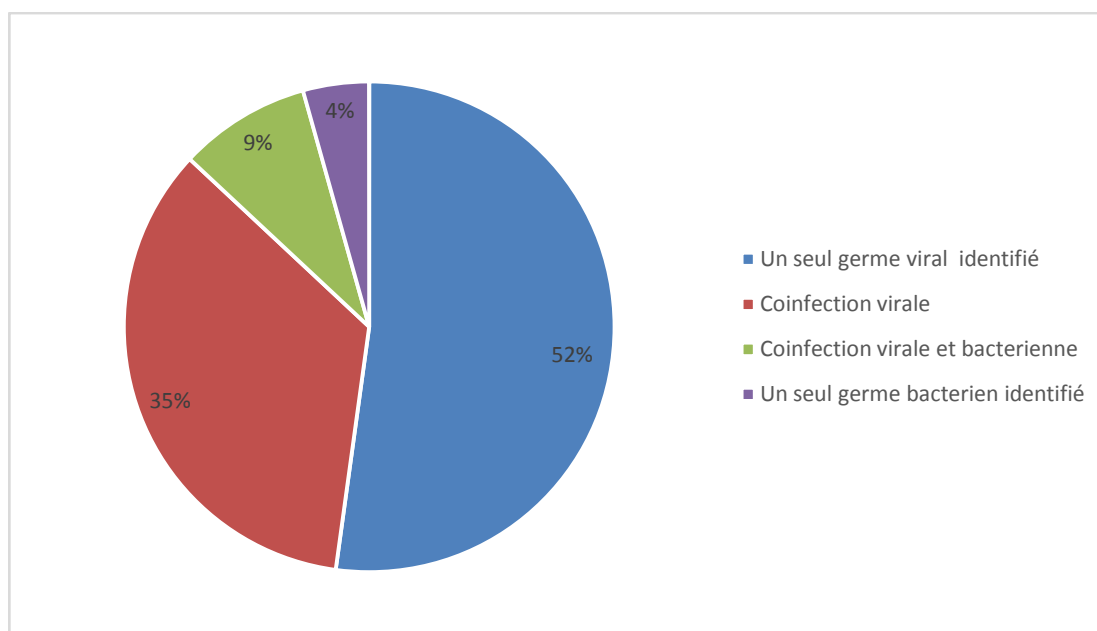


Figure 33 : La répartition des résultats de la PCR selon la présence de coïnfection.

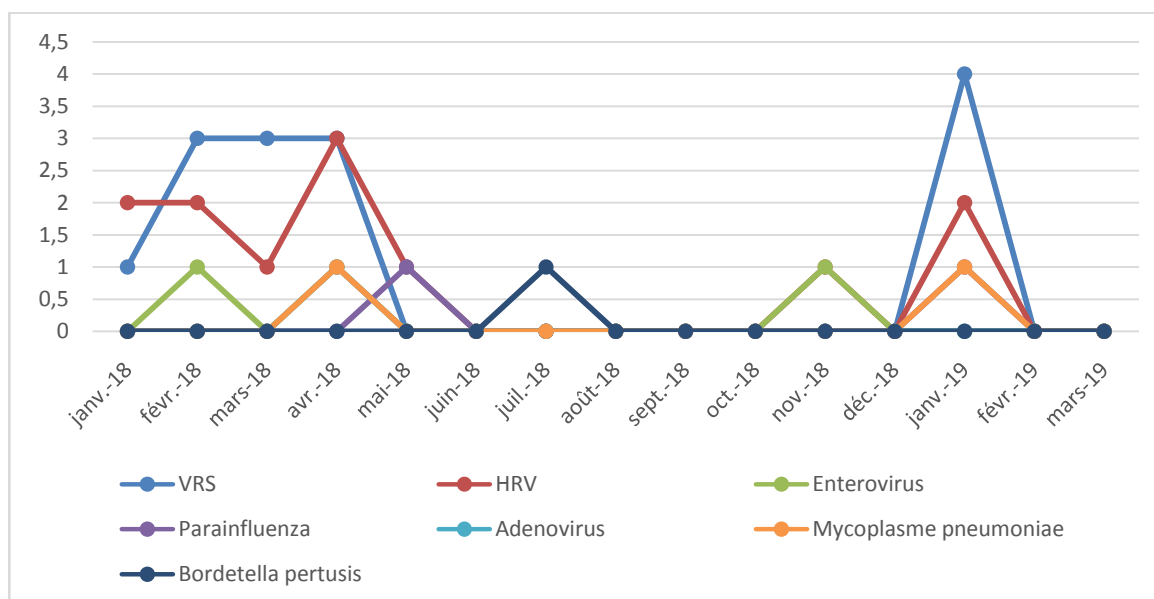


Figure 34 : La distribution mensuelle des germes identifiés par PCR.

On note que le VRS qui était le germe le plus identifié dans notre étude, le Rhinovirus et le Mycoplasme pneumoniae étaient présents en saison hivernale, tandis que le virus Parainfluenza, l'Adénovirus, l'Entérovirus et le Bordetella pertussis étaient présents tout au long de l'année.

a. La recherche des germes chez l'entourage :

La recherche des germes chez l'entourage a été réalisée chez les parents et la fratrie d'un seul nouveau né soit 4 % et s'est revenue négative chez les parents et positive à Rhinovirus chez un seul frère.

IV. LE DIAGNOSTIC RETENU :

Le diagnostic de pneumopathie postnatale infectieuse a été établi devant les signes respiratoires, l'imagerie, les examens biologiques et les prélèvements microbiologiques.

Une pneumopathie postnatale d'origine virale a été confirmée par PCR chez 12 NN soit 48% des cas. Une pneumopathie postnatale d'origine bactérienne a été confirmée par PCR chez

un seul nouveau né et suspectée chez un nouveau né devant les résultats de la PCR (-) et l'hémoculture (+). Une pneumopathie d'origine virale et bactérienne a été confirmée par PCR chez 2 NN soit 8% et suspectée chez 8 cas devant les résultats positifs à virus respiratoire de la PCR et l'identification de germe bactérien à l'hémoculture.

Tableau VII : La répartition des cas selon le diagnostic étiologique retenu.

	Agent pathogène identifié par PCR		Agent pathogène bactérien identifié par hémoculture	Pourcentage
	Virus	Bactérie		
Une PPN d'origine virale confirmée	(+)	(-)	(-)	48%
Une PPN par coinfection virale et bactérienne confirmée	(+)	(+)	(-)	8%
Une PPN d'origine bactérienne confirmée	(-)	(+)	(-)	4%
Suspicion de PPN par coinfection virale et bactérienne	(+) (Note: this cell is merged in the original table)		(+)	32%

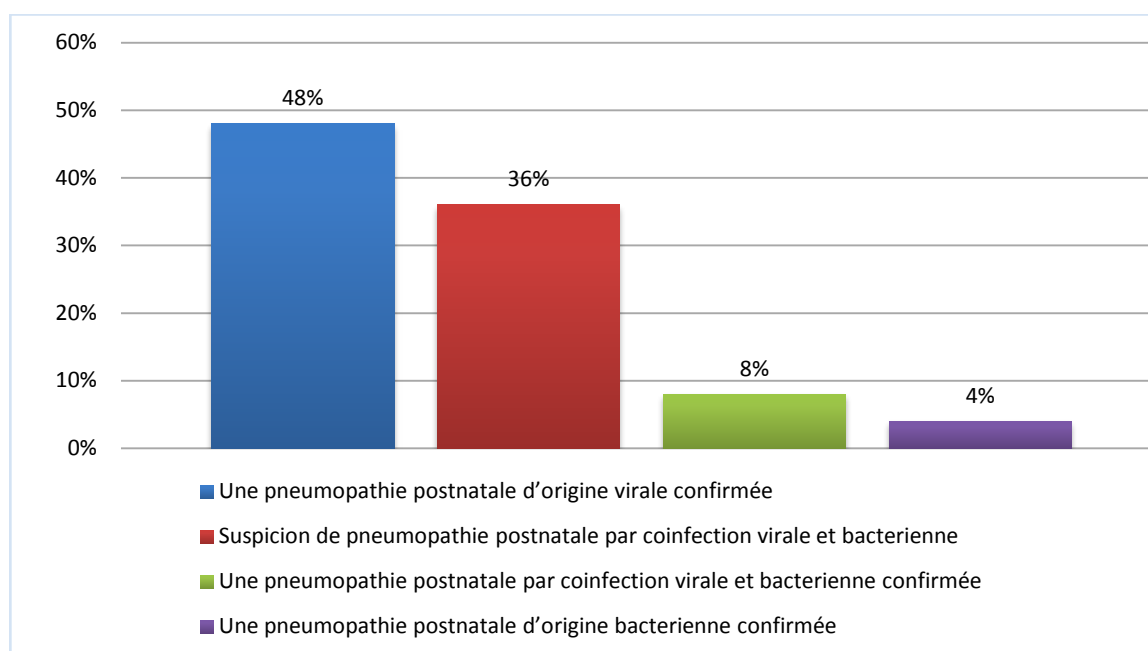


Figure 35 : la répartition des cas selon le diagnostic étiologique retenu.

V. LA PRISE EN CHARGE :

1. L'oxygénothérapie :

Une oxygénothérapie par des lunettes d'oxygène était nécessaire chez 17 NN soit 68% des cas.

Une VNI a été utilisée chez 9 NN soit 36% des cas.

Une ventilation mécanique a été pratiquée chez 3 NN soit 12% des cas.

2. L'antibiothérapie :

Tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie avec une durée moyenne de 10.28 jour et des extrêmes de 1 jour à 18 jours

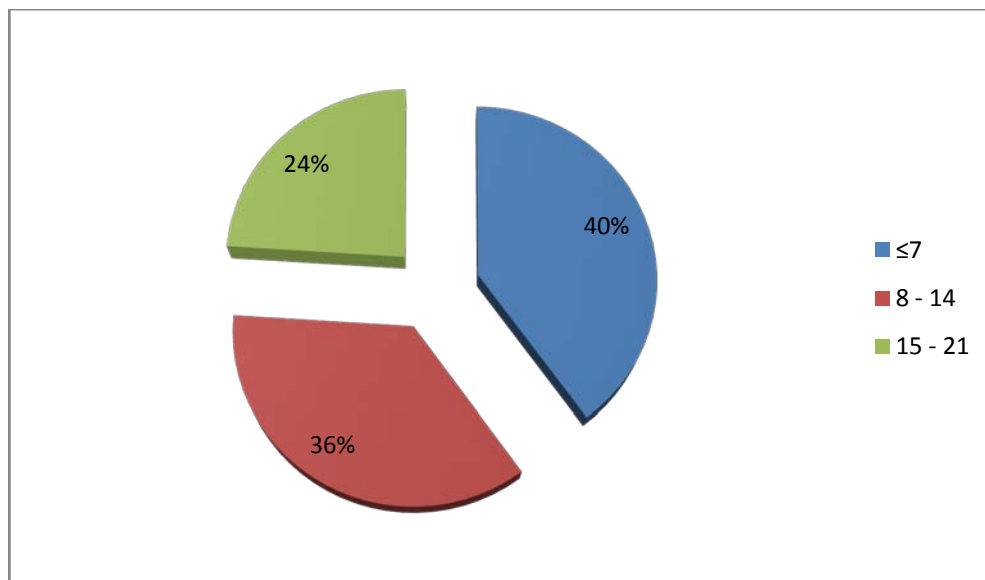


Figure 36 : La répartition des cas selon la durée de prise de l'antibiothérapie.

2.1. L'antibiothérapie reçue avant les résultats de la PCR :

Tous les patients avaient reçu une antibiothérapie probabiliste. Plusieurs molécules ont été administrées chez ces patients :

Une prédominance de la bi-antibiothérapie à la base de Gentamicine et la C3G (Ceftriaxone), suivie par l'association de Gentamicine, Ceftriaxone et macrolides (Josacyne).

Les macrolides ont été utilisées seules chez 3 malades suite à une suspicion d'infection par Bordetella pertussis.

Le recours à l'association de l'Amikacine +Imipenème était fait chez des nouveau-nés avec suspicion d'infection nosocomiale.

48% des malades ont eu recours à une tri-antibiothérapie et 36 % des cas ont reçu une bi-antibiothérapie alors que seulement 16 % des cas ont reçu un seul type d'antibiotique comme antibiothérapie probabiliste.

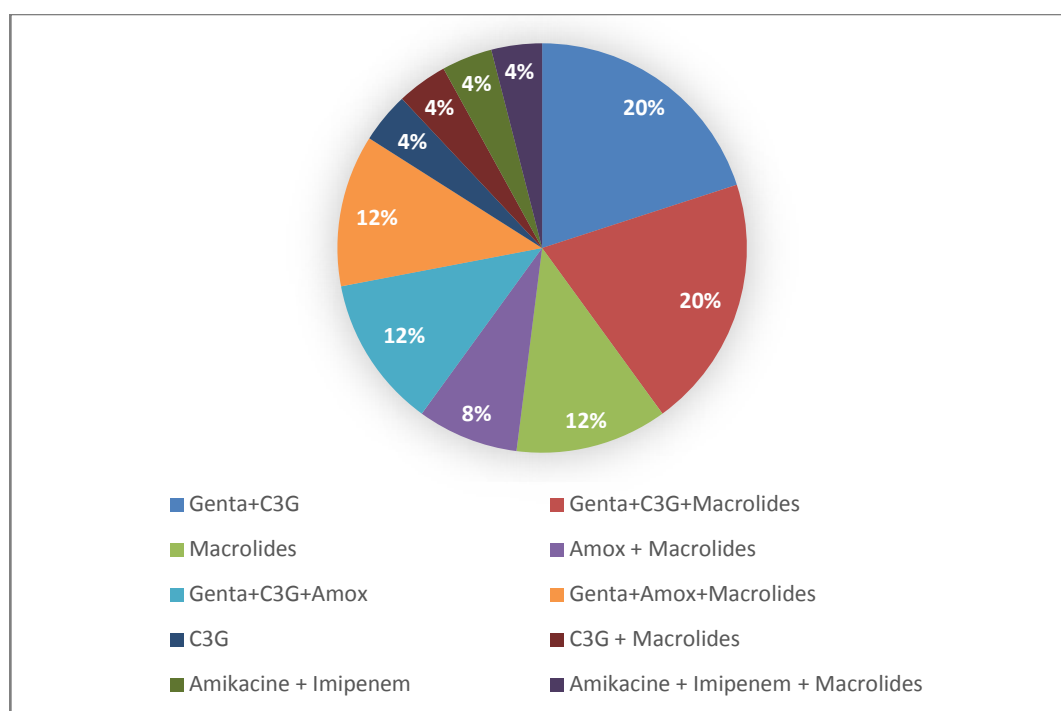


Figure 37 : La répartition des différentes molécules administrées en antibiothérapie probabiliste.

2.2. L'antibiothérapie adaptée après les résultats de la PCR :

Dans notre étude, l'antibiothérapie a été poursuivie chez 60 % des cas après les résultats de la PCR :

- Vingt pourcent étaient maintenu sous les mêmes molécules utilisées avant les résultats de la PCR, parmi eux un seul cas qui a été sous macrolide après suspicion de coqueluche et il était maintenu sous le même traitement après confirmation par PCR.

- Quarante pourcent des cas ont bénéficié d'un changement des molécules : Parmi ces cas ,8 % ont été mis sous macrolides après résultats de la PCR identifiant une infection par mycoplasme pneumoniae.

L'antibiothérapie a été arrêtée chez 40% des cas après documentation d'infection d'origine virale uniquement par PCR et la présence d'une hémoculture négative.

Tableau VIII : Prise en charge thérapeutique après résultats de la PCR.

Choix d'antibiothérapie après résultats de la PCR	Nombre	Pourcentage
Antibiothérapie probabiliste maintenue	5	20%
Changement de l'antibiothérapie	10	40%
Arrêt de l'antibiothérapie	10	40%

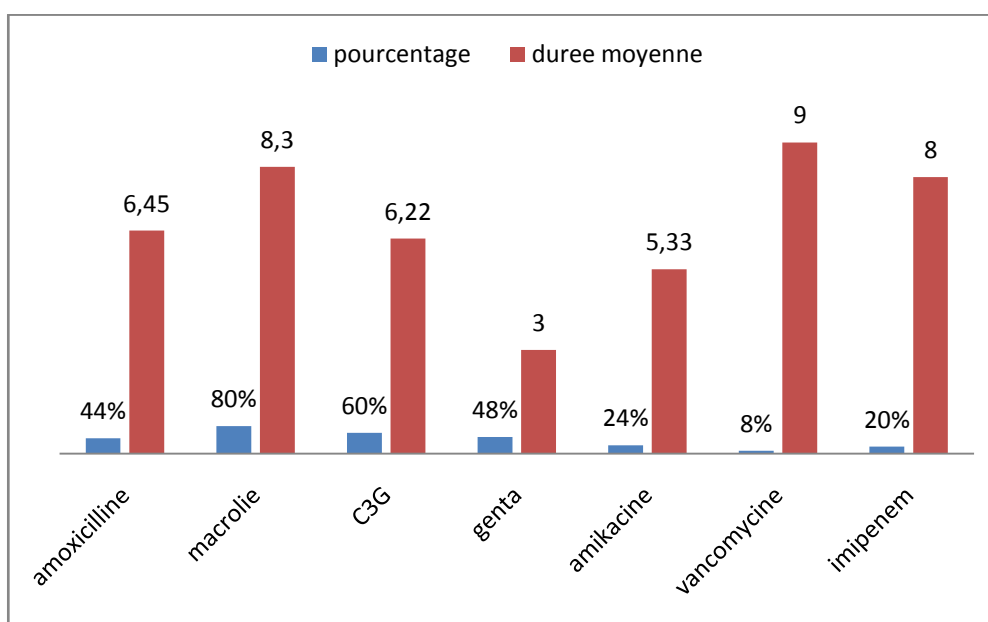


Figure 38 : la répartition des différentes molécules selon la durée moyenne d'administration et le taux d'utilisation.

Le recours à la vancomycine était nécessaire chez 2 NN avec septicémie due un staphylocoque résistant à la méthiciline et sensible à la vancomycine.

3. La kinésithérapie :

La kinésithérapie était réalisée au moins une fois par jour chez 14 NN, soit 56% des cas.

4. La prévention:

Les mesures préventives étaient axées sur l'isolement géographique des malades confirmés soit 92 % des cas , ainsi que le respect des précautions d'hygiène standard par le personnel du service et les visiteurs.

VI. LE PROFIL EVOLUTIF :

L'évolution à court terme a été appréciée cliniquement, biologiquement et radiologiquement au sein du service .A moyen et à long terme lors des consultations de contrôle avec un recul en moyenne d'un mois.

1. L'évolution à court terme :

1.1. Durée moyenne d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 10.84 jours avec des extrêmes de 1 jour et 60 jours.

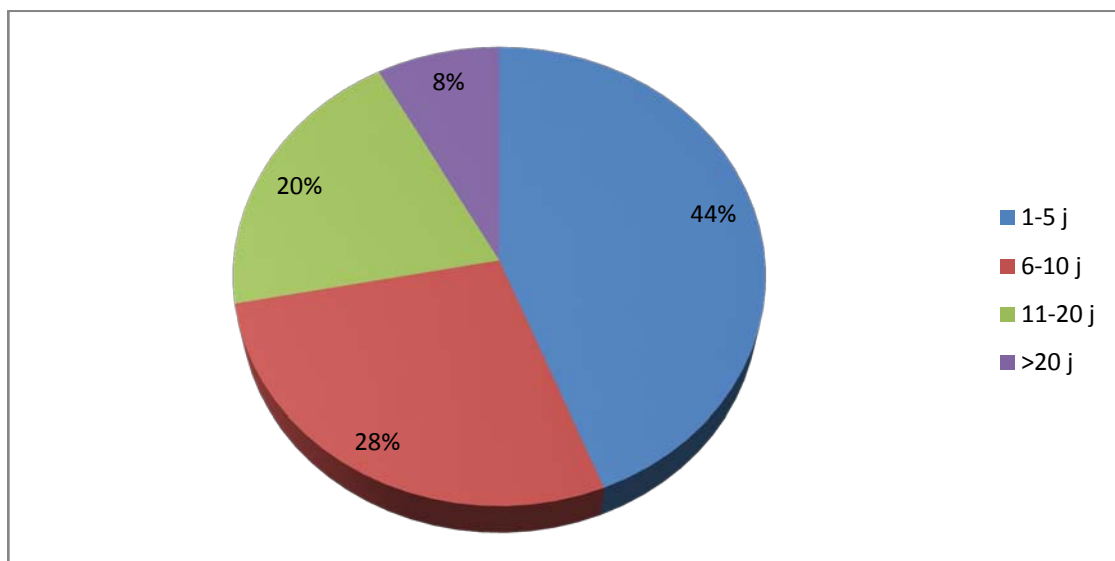


Figure 39 : La répartition des cas selon la durée d'hospitalisation.

1.2. Evolution durant l'hospitalisation :

a. Favorable :

L'évolution était favorable (sans complications) dans 15 cas, soit 60% des cas.

b. Complication :

Dans notre étude, les complications étaient notées chez 10 cas soit 40% des cas, parmi ces 10 cas ,4 ont eu des complications mortelles : 2 ont été causé par un arrêt cardiorespiratoire sur cardiopathie congénitale et 2 par choc septique.

Tableau IX : Répartition des cas selon les complications survenues au cours de leur hospitalisation.

Complications	Nombre	Pourcentage
Déshydratation	3	12%
Sepsis	3	12 %
Infection nosocomiale	2	8 %
Coagulopathie	2	8%
Insuffisance rénale	2	8%
Insuffisance hépatique	1	4%
Convulsion	1	4%
Pneumothorax	1	4%

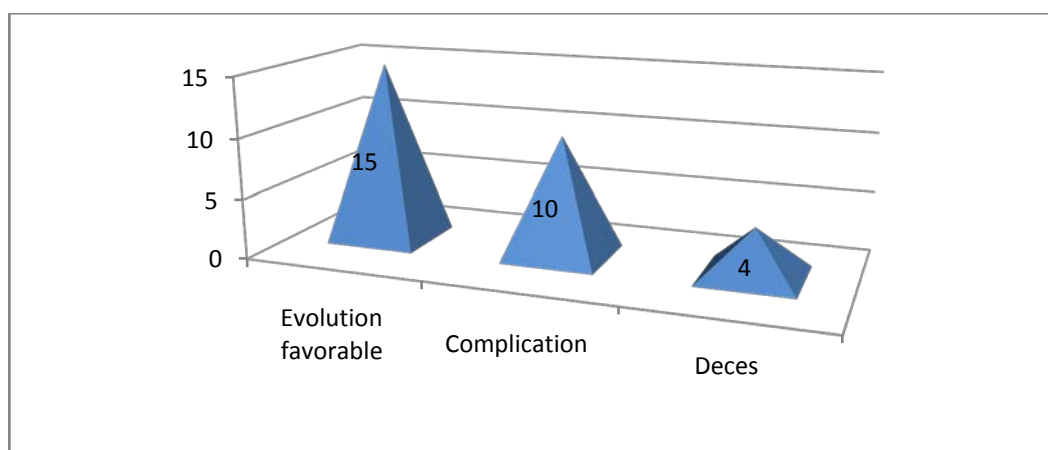


Figure 40 : la répartition des cas selon l'évolution durant l'hospitalisation.

2. Suivi à moyen et à long terme :

a. *Suivi à moyen terme : Recul à un mois.*

Le suivi à moyen terme a été évalué chez les patients revenus pour la consultation de contrôle à un mois après leur sortie et a objectivé les résultats suivants :

Seuls 6 malades sont revenus pour la consultation soit 28% des cas chez qui l'examen physique a été sans anomalies. Une diminution des quintes a été notée chez un patient traité pour coqueluche. Le statut vaccinal a été à jour chez la majorité des malades.

b. *Suivi à long terme : Recul > 12mois.*

Les parents des nouveau-nés ont été contacté pour revenir à une consultation de contrôle afin d'examiner l'évolution a long terme des cas.

Tous les patients inclus dans notre étude (sauf les cas décédés et les perdus de vue) ont été examinés montrant un bon développement psychomoteur chez la majorité des cas 94.73%, un statut vaccinal à jour selon le PNI.

Des épisodes de bronchiolite virales ont été rapportés chez 6 de nos malades 24 % allant d'un seul épisode chez 3 NN soit 12 %, 2 épisodes notés chez un seul NN soit 4 %, jusqu'aux multiples épisodes de BV chez 2 NN dont un était suivi pour asthme et mis sous corticothérapie inhalée. Des infections ORL à répétition étaient rapportées chez un seul nouveau-né.

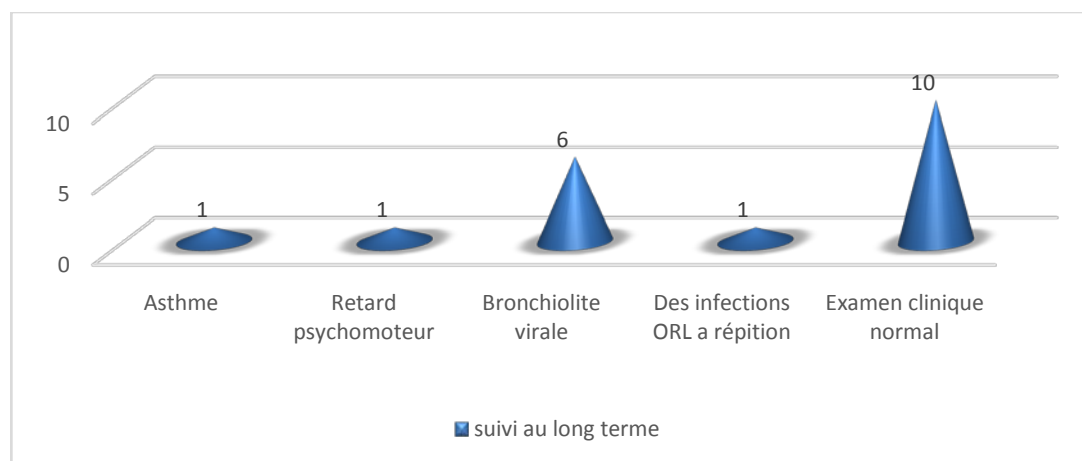


Figure 41 : Résultats du suivi à long terme.



DISCUSSION



I. LE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Les données maternelles :

Dans notre série, la tranche d'âge la plus fréquente s'est située entre 18 et 25 ans, suivie par celle comprise entre 26 et 34 ans ce qui représente 41.66% des cas. La tranche d'âge comprise entre 35 et 42 ans représente 12.5 % des cas. Les nouveau-nés des mères âgées de 20 à 34 ans sont 33% plus susceptibles de développer un sepsis néonatal par rapport au groupe d'âge <20 ans[13].

La majorité des mères étaient issues d'un niveau socio-économique bas, Le niveau socio-économique faible est un facteur favorisant la survenue de pneumonie avec un retard de consultation[14].

Dans notre étude 70.83% des mamans étaient des paucipares, ces résultats s'approchent des pourcentages objectivés dans l'étude de l'hôpital de Yopougon d'Abidjan faite par M. Cardenat et al [5], qui a déterminé que plus de la moitié des parturientes(51,2 %) étaient des paucipares .

Deux cas de grossesse multiple ont été notés dans notre série, Les jumeaux présentent des risques accrus de septicémie et de syndrome de détresse respiratoire [14].

Dans notre série ; 58.33% des parturientes ont bien suivi leurs grossesses, dans 33,33% des cas la grossesse étaient mal suivie, et 8.33% des grossesses n'étaient pas suivie. Nos résultats s'approchent des pourcentages objectivés dans la thèse réalisée au niveau du service de néonatalogie CHU Mohammed VI en 2015 par C.Bouyaali [15] qui a déterminé que 41,31% des grossesses étaient bien suivie , 19,56% des grossesses étaient mal suivie ,et 58,69% des cas n'étaient pas suivies.

On note une amélioration des taux du suivi de la grossesse durant ces dernières années.

Tableau X : La comparaison de suivi des grossesses :

Etude	Grossesse bien suivie	Grossesse mal suivie	Grossesse non suivie
C.Bouyaali(Maroc) 2018[15]	41.31%	19.56%	58.69%
Notre série	58.33%	33,33%	8.33%

L'anamnèse infectieuse a été positive chez 5 parturientes (20.83%) dans notre étude. Il n'y a aucune corrélation entre une anamnèse infectieuse positive et les infections pulmonaires postnatales dans la littérature.

Dans notre étude, la majorité des accouchements (96%) a été effectuée par voie basse, selon J.Liu et N.Yang l'accouchement par césarienne constitue un facteur de risque de la détresse respiratoire chez le nouveau-né [16].

2. Les données néonatales :

2.1. La prévalence hospitalière :

Les pneumopathies infectieuses sont l'une des principales causes de décès chez les nouveau-nés[17]. De plus, la fréquence d'admission pour des infections respiratoires sévères est 3 fois plus élevée chez les nouveau-nés par rapport aux enfants plus âgés[18]. Les fréquences déclarées de pneumonie néonatale varient de 1 à 35%, les chiffres les plus communément cités étant 1% pour les nouveau-nés à terme et 10% pour les prématurés[19].

Dans l'étude menée au service de néonatalogie du CHU Mohammed VI par C.Bouyaali[15], la prévalence des pneumopathies infectieuses postnatales était 5% des hospitalisations durant une période de 15 mois[15]. Selon l'étude néerlandaise réalisée par Mulder et al[20] durant une période de 12 mois, il a révélé que la prévalence de pneumopathie néonatale était de 3.3 %.

Dans l'étude de Cardenat et al [5] menée au service de néonatalogie du CHU de Yopougon à Abidjan sur une période de 12 mois ,33 parmi 1617 nouveau-nés hospitalisés ont présenté une pneumopathie postnatale soit 2.04% .

En Inde a prévalence de pneumopathie postnatale était 6% dans l'étude de Khamim et al [21] menée sur une période de 7 mois au service de néonatalogie du CHU Assam .Selon l'étude faite par Mannan et al [22] a la faculté de médecine de Bangabandhu Sheikh Mujib à Bangladesh durant une période de 24 mois ,la prévalence de la pneumopathie postnatale était de 5.05%.

D'après l'étude égyptienne qui était réalisée sur une période de 18 mois par Shehab El-Din et al [23] la pneumopathie postnatale a été présente chez 24/778 nouveau-nés soit 3.04% au CHU Manssoura .

Dans notre étude, la pneumopathie postnatale représentait 2.37 % des hospitalisations, nos résultats s'approchent des résultats rapportés aux Pays-Bas, Cote d'Ivoire et en Egypte. La prévalence de la pneumopathie postnatale était plus élevée dans l'étude faite au service de néonatalogie de CHU Mohammed VI en 2015, celle faite en Inde et en Bangladesh, qui peut être expliquée par la différence du nombre de cas étudiés, ainsi que la durée d'étude différente et les origines géographiques.

Tableau XI : les différentes incidences des pneumopathies néonatales.

Etude	Nombre des cas	Pourcentage	Durée d'étude
C. Bouyaali [15] Maroc (2018)	46	5%	15mois
Mulder et al[20]Pays-Bas (2013)	11	3.3%	12mois
Cardenat et al[5]Côte d'Ivoire (2014)	33	2.04%	12 mois
Mannan et al [22] Bangladesh (2018)	56	5.05%	24 mois
Shehab El-Din et al[23]Egypte(2015)	24	3.04%	18mois
Khamim et al[21] Inde (2016)	90	6.6%	7mois
NOTRE SERIE	25	2.37%	15 mois

Le taux d'hospitalisation était le plus élevé en période hivernale entre Janvier et Mars allant jusqu'au début d'Avril avec un pic en Mars 2018. Des résultats similaires ont été rapportés par l'étude à Marrakech en 2015[15].Les infections virales respiratoires ont un caractère

épidémique et surviennent entre octobre et avril. Elles sont très fréquentes en période hivernale, de novembre à février, époque de diffusion majeure des deux principaux virus épidémiques, le VRS et les virus influenza A et B[24].

Bien qu'il existe des différences dans la structure fine de la distribution saisonnière entre les différents virus, on a l'impression générale que la plupart des virus respiratoires enveloppés sont détectés le plus fréquemment de Janvier à Mars dans la région, alors que les virus non enveloppés, tels que les rhinovirus et les adénovirus, sont répartis plus uniformément au cours de l'année et les entérovirus provoquent des brusque poussée à l'automne[25].

2.2. La répartition selon le sexe :

Plusieurs études ont considérée que le sexe masculin est un facteur de risque de pneumonie néonatale [16][26][27].

Dans la série de C. Bouyaali [15], une prédominance masculine a été notée avec un sexe ratio 1,09. Dans la série étudiée à Fès ,le sex-ratio était 1,54[28]. Les mêmes résultats ont été observés dans des études effectuées en Inde, Mali, Cote d'Ivoire et au Pays-Bas avec un sex-ratio de 1.59 ,1.26 ,1.05 et 1.15 respectivement [21][29][5][20].

Dans notre série, les résultats avoisinent celles des autres études et de la littérature avec un sexe ratio de 1.5.

Tableau XII : comparaison du sexe ratio :

ETUDE	Sexe ratio (H/F)
C.bouyaali [15] Maroc (2018)	1,09
M.ElOujoub [28] Maroc (2014)	1,54
Khamim et al [21] Inde (2016)	1,59
Buchwald et al [29] Mali (2019)	1,26
Cardenat et al [5] Cote d'Ivoire (2014)	1,05
Mulder et al [20] Pays-Bas (2013)	1,15
Notre série	1,5

2.3. L'âge du nouveau-né :

a. L'âge à l'admission :

L'âge de nos patients varie entre 9 et 28 jours avec une moyenne d'âge de 17.8 jours. Ce qui concorde avec l'étude de CHU Mohammed VI en 2015 [15] qui a rapporté un âge moyen de 18 jours et l'étude menée au service de néonatalogie du CHU de Yopougon à Abidjan par Cardenat et al [5] qui a noté un âge moyen de 17 jours. Dans une étude réalisée en Egypte [30] l'âge moyen était 20 jour. Selon T.Duke l'âge du nouveau-né est un facteur majeur pour déterminer le pronostic des pneumonies néonatales [2].

Tableau XIII : La comparaison de la moyenne d'âge des nouveau-nés :

Etude	L'âge moyen
C.Bouyaali [15] Maroc(2018)	18 jours
Cardenat et al [5] Cote d'ivoire (2015)	17 jours
Omran et al[30] Egypte (2017)	20 jours
Notre série	17.8 jours

b. L'âge gestationnel à la naissance :

Dans notre série, la majorité des nouveau-nés ont été à terme avec une moyenne d'âge gestationnel de 38 SA avec des extrêmes entre 36 SA et 41 SA. Les nouveau-nés prématurés représentaient 12 % des cas.

L'âge gestationnel influence les niveaux des anticorps dans le sang du cordon ombilical, avec une corrélation linéaire entre les concentrations d'immunoglobulines chez le fœtus et l'âge gestationnel [31]. Multiple études ont rapporté que la prématurité était le facteur de risque fœtal le plus souvent détecté pour les troubles respiratoires néonatales [32][33][34]. Selon l'étude de Buchwald et al [29], les nouveau-nés prématurés ont été plus susceptibles à développer une pneumonie et à être hospitalisés.

2.4. La répartition selon le poids de naissance :

De nombreuses études ont considéré le faible poids à la naissance comme un facteur prédisposant important dans la survenue des infections respiratoires chez le nouveau-né [35][36][37].

Les nouveau-nés de faible poids à la naissance courent un risque élevé de contracter des infections en raison de l'immaturation du système immunitaire, du manque de barrières structurelles efficaces et d'un développement incomplet de la flore microbienne endogène. Encore plus ces nouveau-nés présentent des taux de mortalité plus élevés que les nouveau-nés ayant un poids normal à la naissance [38][39].

Dans l'étude de Cardenat et al [5] parmi les cas de pneumonie 55,8 % ont un poids de naissance inférieur à 2500 g. L'étude iranienne menée au service de néonatalogie à l'hôpital Be'sat de Hamedan a trouvé que 34.5% des nouveau-nés hospitalisés ont été des hypotrophes[40].

Dans l'étude de service de néonatalogie au CHU de Marrakech en 2015, les nouveau-nés ayant un poids moins de 2500 g formaient 26% des cas étudiés [15].

Nous avons noté une moyenne de poids de 2953 g, nous rapportons aussi la présence de 6 nouveau-nés hypotrophes dans notre série soit 24% des cas. Ce qui concorde avec la littérature.

2.5. Les antécédents du nouveau-né :

a. L'allaitement :

Dans notre étude, on a trouvé que 72% nouveau-nés avaient un allaitement maternel exclusif.

L'allaitement exclusif jusqu'à l'âge de 6 mois, avec la poursuite de l'allaitement jusqu'à 12 mois et au-delà, est recommandé pour tous les nourrissons par l'Organisation mondiale de la Santé[41]. Selon L.Simon, l'allaitement maternel joue un rôle crucial dans la prévention de l'infection par VRS chez le nouveau-né[42].

Le ministère marocain de la santé, promeut l'intégration de multiples stratégies de lutte contre la pneumonie. Ses politiques spécifiques à la pneumonie encouragent l'allaitement maternel exclusif et le lavage des mains [43].

b. Le score d'Apgar à la première minute :

L'étude réalisée par Cardenat et al [5] a révélé qu'un score APGAR <7 à la 1^{ère} minute était un facteur prédictif de la détresse respiratoire néonatale. Des études en Inde, Serbie et en France considèrent un score d'APGAR moins de 7 à la première minute comme facteur de risque de la pneumonie néonatale [36][38][35].

Dans notre série 20% des nouveau-nés ont eu un score <7 dans la première minute, ce qui concorde avec la littérature.

c. La notion de contagie infectieux à domicile :

La transmission des particules virales aéroportées par contact direct constitue la principale voie de propagation des virus respiratoires qui peuvent accéder l'organisme par les voies respiratoires supérieurs, ils peuvent également se propager par transmission indirecte via la voie main-nez-main ou l'auto-inoculation des muqueuses nasales ou conjonctivales par des particules virales présentes sur les mains[35].

Les agents pathogènes bactériens atypiques, sont bien connus comme agents de la pneumonie tardive. Bordetella pertussis est le plus souvent associée à un contact étroit avec un parent, un frère ou une sœur infectée ou un membre du personnel soignant. Les pneumonies d'origine virale aussi peuvent être acquises à partir des frères et des sœurs infectés, des parents et / ou des agents de santé avec ou sans atteinte nosocomiale [39].

Dans l'étude de Cardenat et al [5], 87,5 % des nouveau-nés ont eu une notion de contagie infectieux dans l'entourage. L'étude réalisée à Marrakech en 2015 a noté la présence de contagie chez l'entourage des nouveau-nés étudiés dans 15,21%[15].

Dans notre étude, la présence d'une personne avec symptomatologie respiratoire infectieuse a été rapportée dans 64% des cas.

Les nouveau-nés sont une population vulnérable, donc il faut sensibiliser leur entourage du risque de transmission des agents viraux des fois même s'en rendre compte (personne asymptomatique) et insister sur les mesures d'hygiène pour éviter la dissémination des virus, surtout au moment des pics infectieux hivernaux.

II. LE PROFIL CLINIQUE :

1. Les signes respiratoires :

1.1. Les signes cliniques :

Diagnostiquer une pneumopathie infectieuse pendant la période néonatale est plus difficile par rapport aux enfants plus âgés. Les nouveau-nés présentent moins de signes d'infection pulmonaire ; la pneumonie se manifeste fréquemment par une détérioration systémique impliquant plusieurs systèmes organiques. Les complications respiratoires non infectieuses courantes de la prématurité coexistent souvent avec et aggravent la pneumonie et peuvent brouiller l'impression clinique [44].

Elle peut se manifester par des signes généraux comme la fièvre, une diminution des tétées, la pâleur ou la fatigue ; des signes cardio-respiratoires tels que des bradycardies, des tachypnées/polypnées/apnées, des désaturations, un wheezing, des ronchis, un tirage intercostal ; mais aussi des signes oto-rhino-laryngés (ORL) : toux, encombrement, rhinorrhées. Ces signes peuvent être isolés mais ils sont le plus souvent associés. Aucun signe clinique ne permet de différencier une infection virale d'une infection bactérienne[35][45].

Dans l'étude menée à Marrakech en 2015 ,la toux était le symptôme le plus rapporté chez les nouveau-nés (82,6%),suivie par la cyanose qui a été retrouvée chez 43,47%des cas et les rhinorrhées étaient moins fréquentes, rapportées chez seulement 6,52 % des cas [15]. Selon l'étude égyptienne de Omran et al [30], la toux était objectivée chez 71,5% des nouveau-nés étudiés présentant une pneumopathie postnatale .

Dans l'étude de Yopougon d'Abidjan faite par Cardenat et al [5] ,la toux était présente chez 70,7 % des cas de pneumonies et la rhinorrhée chez 55,8 %.

Durant l'étude de M. El Oujoubi à Fès ,la cyanose était notée chez 60.7% des cas.Or seulement 14,8% des nouveau-nés ont présenté une toux [28].

Selon une étude réalisée à l'hôpital de Michigan sur l'impact du Multiplex FilmArray Respiratory Pathogen Panel (RPP) sur la durée du séjour à l'hôpital chez les patients pédiatriques de moins de 3 mois, ,ils ont trouvé une corrélation statistiquement significative avec un test positif et la présence de toux, les rhinorrhées et la congestion nasale chez nouveau-nés étudiés [46].

Les infections à Adénovirus, à Rhinovirus et Virus Parainfluenza sont généralement caractérisées par une rhinorrhée bénigne chez les nouveau-nés. Cependant, tous ces virus peuvent provoquer des symptômes cliniques indiscernables de ceux d'une infection bactérienne, entraînant une augmentation des tests de diagnostic et des traitements antibiotiques empirique [14].

Dans ce travail, 92% des nouveau-nés ont présenté des symptômes respiratoires , prédominé par la cyanose qui était présente chez 75% des cas .La toux a été objectivée chez 66.66% des cas qui est un réflexe physiologique qui survient lors de l'activation des récepteurs sensitifs des voies aériennes hautes et du larynx [47] .Des rhinorrhées ont été notées chez 2 nouveau-nés alors qu'un seul cas avait des éternuements .

Tableau XIV : La comparaison de taux de positivité des signes fonctionnels.

	La cyanose	La toux	Les éternuements	Les Rhinorrhées
C.Bouyaali [15] Maroc (2018)	43,47%	82,6%	--	6,52%
Omran et al [30] Egypte (2017)	--	71,1%	--	--
Cardenat et al [5] Cote d'Ivoire (2015)	--	70,7%	--	55,8%
M.elOujoubi[28] Maroc (2014)	60,7%	14,8%	--	--
Notre série	75%	66,6%	4%	8%

1.2. La détresse respiratoire :

La détresse respiratoire affecte jusqu'à 7% des nouveau-nés à terme et représente l'une des raisons les plus courantes d'admission à l'unité de soin intensif néonatal (USIN)[47]. Chez le nouveau-né, l'infection pulmonaire se complique souvent d'une détresse respiratoire [14]. Elle est reconnue comme un signe d'augmentation du travail respiratoire, comme la tachypnée, le geignement ou le tirage thoracique [48]. La cyanose qui se définit par la coloration bleue ou grise des muqueuses, indiquant l'inadéquation des échanges gazeux nécessite une prise en charge qui dépend du diagnostic, la gravité et le moment de la présentation [46][49].

Les pneumopathies postnatales primitives sont soit bactériennes, soit surtout virales soit mixtes. L'examen clinique, en dehors des signes fonctionnels de détresse respiratoire, est peu contributif [50].

En pédiatrie néonatale, le score de Silverman permet de diagnostiquer et d'évaluer la DR du nouveau-né. Il se compose de quatre items quotés de 0 à 2 et elle est considérée comme significative à partir du score de 3 [51][52].

Elle est classée en détresse respiratoire :

- Légère si scores à 1 ou 2,
- Modérée si scores à 3 ou 4,
- Intense si scores à 5 ou 6,

- Très intense scores à 7 ou 8 (très rare au-delà).

Dans notre série, 96% des nouveau-nés ont présenté une détresse respiratoire (évaluée par le score de Silverman) : légère chez 16% des cas, modérée chez 52 % des cas et intense chez 28 % des cas étudiés.

La détresse respiratoire était notée chez 69,8 % des nouveau-nés étudiés dont 21 % ont eu une détresse respiratoire intense selon l'étude réalisée par Cardenat et al [5].

Dans l'étude du CHU de Marrakech en 2015, une détresse respiratoire était objectivée chez tous les patients évalués, avec une majorité des nouveau-nés présentant une détresse respiratoire modérée dans 89,13 % des cas et 10.86% des nouveau-nés ayant une détresse respiratoire intense [15].

Dans l'étude Omran et al [30], il a noté la présence de détresse respiratoire chez la majorité des nouveau-nés soit 91.5% des cas mais sans avoir détailler le niveau de gravité.

Tableau XV : Comparaison de la prévalence de détresse respiratoire.

	Prévalence de la détresse respiratoire
C.bouyaali [15] Maroc (2018)	100 %
Cardenat et al [5] Cote d'Ivoire (2015)	69,8 %
Omran et al [30] Egypte (2017)	91,1 %
Notre série	96 %

1.3. La fréquence respiratoire :

Une mesure continue de la fréquence respiratoire est nécessaire chez les nouveau-nés en milieu clinique et à domicile pour la détection précoce des anomalies respiratoires [53].

La tachypnée est l'une des manifestations de la détresse respiratoire néonatale, et se définit par une fréquence respiratoire supérieure à 60 cycles respiratoires par minute. La tachypnée peut être présente avec ou sans cyanose chez le nouveau-né ; de même, la cyanose peut être présente avec ou sans détresse respiratoire chez le nouveau-né. Elle peut être le signe inaugural dans la septicémie et dans les pneumonies bactériennes ou virales [49].

la bradypnée est une fréquence respiratoire inférieure à 30 respirations par minute[54], alors que l'apnée chez les nouveau-nés est définie comme «un épisode inexplicé d'arrêt de la respiration pendant 20 secondes ou plus, ou une pause respiratoire plus courte associée à une bradycardie, une cyanose, une pâleur et / ou une hypotonie marquée.[55]

Le gasp respiratoire est un indicateur fort d'hypoxémie, son but principal est de restaurer l'oxygénation des tissus.[56]

Dans notre étude, on a objectivé des troubles de la fréquence respiratoire chez 60% des nouveau-nés étudiés, dont 56% des cas ont présenté une tachypnée et un seul cas a présenté des gasps respiratoires.

La tachypnée a été objectivée chez 33% des cas étudiés dans l'étude faite à Marrakech en 2015 [15],et chez 88%,41,9 % et 10.2% des cas dans les études de Mannan et al [22],Cardenat et al [5] et Mulder et al[20] respectivement .

Tableau XVI : Comparaison de la prévalence de la tachypnée.

	Prévalence de la tachypnée
C.bouyaali[15] Maroc (2018)	56 %
Mannan et al [24] Bangladesh(2018)	88%
Cardenat et al [5] Cote d'Ivoire (2015)	41,9 %
Mulder et al [20] Pays Bas	10,2 %
Notre série	60 %

1.4. La saturation à l'air libre :

L'hypoxémie se définit comme une saturation en oxygène artérielle de <90% enregistrée par oxymétrie pulsée [57].

Les signes physiques de la cyanose et d'une saturation diminuée en oxygène sont généralement le résultat de l'hypoxémie, et peuvent être trouvés chez les nouveau-nés avec une variété de pathologies .Les principales causes de l'hypoxémie chez les nouveau-nés comprennent des problèmes pulmonaires tels que la pneumonie, le syndrome de détresse respiratoire (RDS), les anomalies congénitales et le pneumothorax[58].Il faut savoir que l'hypoxémie n'est pas constamment apparente et la cyanose s'associe uniquement à une

hypoxémie marquée. Une saturation en oxygène normale n'exclut néanmoins la possibilité de pneumopathie chez le nouveau né[27].

Dans notre étude, Plus que la moitié de nos patients ont présenté une saturation à l'air libre <90 mm Hg dont :

- 24% ont eu une saturation entre 80 mm Hg et 90 mm Hg
- 16% ont eu une saturation entre 80 mm Hg et 70 mm Hg
- 12% ont eu une saturation <70 mm Hg

Alors que seuls 48 % ont eu une saturation normale a l'air ambiant.

Dans les études C.Bouyaali [15]et Mulder et al [20] ,la majorité des malades ont eu une saturation normale ,ce qui peut être expliqué par la différence de la population étudiée .

1.5. L'auscultation pulmonaire :

L'auscultation pulmonaire est très importante pour les cliniciens dans le diagnostic des maladies respiratoires. La détection des bruits pulmonaires anormaux comprenant des crépitements, des respirations sifflantes et des ronchis nécessite une évaluation plus poussée [14].

Dans notre étude, l'auscultation a objectivé des râles crépitants chez 60% des cas, des râles ronflants chez 12%, des râles sibilants chez 8 % et une auscultation normale chez 32% des cas.

L'étude menée en service de néonatalogie à Marrakech a noté la présence des râles crépitant dans 84,78 % des cas dans l'étude [15]. Dans l'étude d'Abidjan réalisée par Cardenat et al, les anomalies auscultatoires ont été présentes dans 55,8% des cas. L'auscultation a été normale dans 44,2% des cas[5].

2. Les signes cardiovasculaires :

2.1. La fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque normale chez le nouveau-né à terme est d'environ 120 par minute, avec une plage de 100 à 140 battements par minute. Elle est considérée anormale lorsqu'elle dépasse 160 bpm chez un nouveau né calme [49].

Dans notre étude, on a noté la présence des anomalies de la fréquence cardiaque chez 32% des cas, avec une tachycardie objectivée chez 12 % et une bradycardie chez 20% des cas.

De nombreuses études ont reconnues les anomalies de la fréquence cardiaque comme des facteur prédictifs du l'infection néonatale [59][60][61][62].

3. La fièvre :

L'hyperthermie qui est définie par une température supérieure à 37.5 °C, peut entraîner une tachycardie, une tachypnée, une agitation et un soi-disant stress thermique.

L'hypothermie néonatale est définie comme un état thermique anormal dans lequel la température corporelle du nouveau-né descend en dessous de 36,5 ° C chez un nouveau-né à terme [63]. Ni la fièvre ni l'hypothermie ne sont pas des signes constants durant les infections pulmonaires postnatales.

Dans l'étude de C.Bouyaali [15], Cardenat et al [5] et Omran et al [30], la fièvre a été objectivée 32,6%, 60.5% et 57.1% des cas respectivement.

Mulder et al [20], a noté la présence de la fièvre chez 7.8% des patients et l'hypothermie chez 20.1% des cas

Dans notre étude, la température était normale chez 72% des cas, et on a également noté une fièvre chez 16 % des cas, et une hypothermie chez 8% des cas

Tableau XVII : Comparaison de présence de la fièvre.

	Présence de la fièvre
C.bouyaali[15] Maroc (2018)	32 %
Omran et al [30] Egypte (2017)	57,1%
Cardenat et al [5] Cote d'Ivoire (2015)	60,5 %
Mulder et al [20] Pays Bas	7,8 %
Notre série	16 %

III. LE PROFIL PARACLINIQUE :

Les nouveau-nés atteints de pneumonie bactérienne ne peuvent être distingués de manière fiable de ceux atteints de la maladie virale sur la base d'un seul paramètre; résultats cliniques, biologiques ou radiologiques [10].

1. L'imagerie :

L'imagerie diagnostique est impliquée non seulement pour apprécier dans un premier temps l'état du nouveau-né et pour établir un diagnostic, mais aussi pour suivre l'évolution de la maladie et les conséquences des mesures thérapeutiques interventionnelles.

Le rôle de l'imagerie, y compris les radiographies thoraciques, l'échographie, la tomodensitométrie (TDM), et même l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est de détecter la présence ou l'exclusion de la pneumonie, de déterminer sa localisation, caractériser et décrire l'étendue de la pneumonie, exclure les autres causes des symptômes respiratoires, et montrer des complications. C'est également un outil important pour guider les interventions. [1]

1.1. La Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique est un examen primordial, elle est nécessaire pour affirmer l'atteinte parenchymateuse et la recherche des complications. Sa contribution ne peut être réelle qu'au prix d'une étude soignée au plan séméiologique et par une confrontation systématique au contexte particulier de chaque patient [10][64].

Les radiographies pulmonaires de face sont largement réalisées. Le recours aux clichés de profil se fait lorsque des questions cliniques restent sans réponse après avoir examiné le cliché de face. Les examens radiographiques du thorax constituent plus de 70% de tous les examens radiologiques effectués dans les services de néonatalogie [65].

La radiographie thoracique a été réalisée chez tous nos patients, elle a objectivé des anomalies radiologiques chez 80 % des cas.

L'étude menée au CHU de Marrakech en 2015 a objectivé la présence des anomalies au niveau de la radiographie de thorax dans chez tous les cas étudiés [15].

Dans les études effectués aux CHU d'Abidjan et de Bangladesh ,des anomalies de la radiographie thoracique ont été notées chez plus que la moitié des cas étudiés [5][22].L'étude égyptienne réalisée par Omran et al [30] a objectivé des résultats similaire avec la présence des anomalies dans 82,9% des radiographies thoraciques réalisées.

L'étude menée au service de néonatalogie d'Amsterdam a trouvé des anomalies de la radiographie thoracique chez 40,4% des cas étudiés [20] .

Tableau XVIII : Etude comparative de taux de prévalence d'anomalies radiologiques :

	Taux de prévalence des anomalies radiologiques
C.Bouyaali [15]Maroc (2018)	100 %
Cardenat et al [5] Cote d'Ivoire (2015)	52,3 %
Mulder et al [20] Pays Bas (2013)	40,4%
Omran et al [30] Egypte (2017)	82,9 %
Mannan et al [22] Bangladesh (2018)	58 %
Notre etude	80%

L'absence de corrélation satisfaisante entre les images radiologiques et la nature du micro-organisme responsable (bactérie ou virus) explique que la radiographie du thorax ne permet pas d'établir le diagnostic étiologique [10].

2. Le bilan biologique :

Les bilans biologiques complètent l'évaluation des signes cliniques et des facteurs de risque dans le diagnostic de l'infection néonatale. Aucun test actuellement disponible n'est en mesure de fournir une précision diagnostique parfaite, et des résultats faux négatifs ainsi que faux positifs peuvent survenir ; l'utilité de ces tests dépend donc principalement de l'état clinique du nouveau-né.

2.1. La numération formule sanguine :

La numération formule sanguine est rarement contributive, en cas d'infection sévère elle peut montrer une thrombopénie, une neutropénie (moins de 1 500/mm) ou une hyperleucocytose (supérieure à 25 000/mm³), cependant ces résultats présentent une sensibilité médiocre pour le diagnostic de l'infection chez le nouveau né, variant de 18 à 44 % selon les études[66][67].

Dans notre étude, 56% des cas ont présenté des anomalies sur leur NFS. A l'instar de notre étude, Cardenat et al a noté la présence des anomalies chez 57,5 % des NFS réalisées.

L'étude de Marrakech en 2015 a objectivé la présence des anomalies chez 73,9% des cas étudiés [15].

2.2. La protéine- C- réactive :

La CRP est une globuline synthétisée par le foie ; elle ne passe le placenta qu'en très faible quantité, par conséquent, toute élévation chez le nouveau-né représente toujours une synthèse endogène [68]. Un délai de 6 à 12 heures est observé entre le début de l'infection et l'augmentation de la CRP. Sa sensibilité est de 73% et sa spécificité de 97,5%. La protéine C-réactive augmente la probabilité de septicémie / pneumonie, mais avec une faible valeur prédictive positive [14][69][70].

Les valeurs seuils rapportées dans la littérature vont de 1,5 mg/l à 20 mg/l avec des sensibilités et des spécificités ainsi étendues [68].

Dans notre étude, elle a été considérée comme positive, si son taux sérique était supérieur à 6mg/l. On a noté une CRP positive chez 76% des cas.

Dans l'étude de Yopougon par Cardenat et al, la CRP a été positive chez 56,4% des cas[5]. L'étude réalisée par C.Bouyaali au service de néonatalogie de Marrakech a noté une CRP positive dans 67.39% des cas[15].

Mulder et al [20], Mannan et al [22] ont rapporté un taux de positivité de la CRP dans 31,4% et 52.1% respectivement.

Tableau XIX : Comparaison des taux de positivité de la CRP.

Etude	Taux de positivité de la CRP
C.Bouyaali[15] Maroc(2018)	67,39%
Cardenat et al[5] Cote d'ivoire (2015)	56,4%
Mulder et al[20] Pays Bas (2013))	31,4%
Mannan et al[22]Bangladesh (2018)	52,1%
Notre série	76%

La différence des résultats retrouvés peut être expliquée par la différence des valeurs seuils définie par chaque étude.

3. Les prélèvements microbiologiques :

3.1. L'hémoculture

L'hémoculture est l'examen de référence pour la confirmation du diagnostic d'infection chez le nouveau né, elle permet d'isoler l'agent pathogène, de l'identifier et de tester sa sensibilité aux antibiotiques mais les résultats du test ne sont disponibles qu'après 48-72 heures [71].

L'hémoculture avec au moins 1 ml de sang provenant d'un site veineux ou artériel périphérique nettoyé et préparé de façon appropriée est essentielle puisque de nombreux cas de pneumonie néonatale sont d'origine hématogène. Certaines autorités recommandent d'obtenir au moins deux cultures avant de commencer les antibiotiques, mais il n'y a pas de données néonatales à l'appui et le volume sanguin circulant limité l'empêche d'être la norme de soins chez les nouveau-nés [39][72]. En général, les agents pathogènes ne sont détectés qu'environ 25 % des cas [73].

Un certain nombre de facteurs peuvent désavantager à la capacité de cultiver un agent pathogène probable, y compris, mais sans s'y limiter: le prétraitement avec des antibiotiques qui limitent la croissance in vitro mais non in vivo; des contaminants qui dépassent l'agent pathogène; les agents pathogènes qui ne se reproduisent pas dans les systèmes de culture actuellement disponibles(Certaines bactéries en microbiologie clinique sont difficiles à identifier

et en routine, d'autres ne sont pas, ou difficilement, cultivables.); un échantillonnage d'un site inapproprié; et de petits volumes d'échantillon, bactériémie intermittente ou de faible densité [74][39].

En fait, un grand nombre de nouveau-nés qui semblent être cliniquement malades ont une culture sanguine négative, Cette incertitude diagnostique conduit à une plus grande utilisation des antibiotiques à large spectre, une pratique connue pour promouvoir la résistance aux antibiotiques. La modification de cette pratique nécessitera de nouveaux tests diagnostiques à la fois rapides et précis, qui peuvent fournir des résultats en temps opportun qui peuvent avoir un impact sur les soins du nouveau né [75].

Dans l'étude du CHU de Marrakech par C.Bouyaali[15],il a noté 5 cas confirmés de Pneumocoque, 8 cas poly microbiens et 3 cas de staphylocoque à coagulase négative. Ces deux derniers correspondent à une souillure probable, et 30 cas étaient stériles.

L'étude effectuée par Khamim et al [21],a objectivé une hémoculture positive chez 14,4% des cas étudiés, les principaux germes isolés étaient Staphylocoque à coagulase négative (CoNS) dans 4,4% des cas ,Acinetobacter dans 3,33% des cas et Klebsiella pneumoniae dans 2.2% des cas .

Dans l'étude réalisée au service de néonatalogie au Chu de l'université de Bangabandhu Sheikh Mujib au Bangladesh,l'hémoculture a été positive dans 19% des cas, les germes les plus fréquent étaient Acinetobacter, Escherichia.Coli(E. coli) et Klebsiella pneumoniae[22].

L'étude néerlandaise réalisée par Mulder et al [20] a trouvé une hémoculture positive dans 5,8%,les germes cultivés étaient: Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis , Micrococcus lylae , Escherichia coli, Streptococcus sanguis ,et Staphylococcus capitis .

Dans notre série, l'hémoculture a été réalisée systématiquement chez tous nos patients, elle a objectivé la présence d'un germe dans 48% des cas : Staphylocoque à coagulase négative (CoNS) a été retrouvé chez 20 % des cas, Staphylocoque epidermidis a été noté chez 8% des cas, ces 2 derniers peuvent correspondre à une souillure, Staphylococcus aureus résistants

à la méthicilline a été objectivé dans 8 % des cas. On a noté la présence du germe :Acinetobacter baumannii chez un seul cas respectivement. Le taux de positivité de l'hémoculture est plus élevé dans notre étude ce qui peut être expliqué par la technique de prélèvement, la taille de l'échantillon étudié ainsi que la population étudiée.

Tableau XX : Comparaison des taux de positivité de l'hémoculture.

Etude	Taux de positivité de l'hémoculture
C.Bouyaali[15] Maroc(2018)	34,7%
Khamim et al[21] Inde (2016)	14,4%
Yang et al[37] Chine (2018)	13,7%
Diniz et al [76]Brésil (2005)	38.5%
Mulder et al[20] Pays Bas (2013))	5,8%
Mannan et al[22]Bangladesh (2018)	19%
Notre série	48%

3.2. La Polymérase Chain Réaction PCR :

La PCR découverte par Kary Mullis en 1983 et qui lui a valu le prix Nobel de chimie en 1993, est aujourd'hui devenu un outil quasiment universel dans le domaine de la biologie, bouleversant profondément les capacités diagnostiques des tests in vitro. La détection repose toujours sur le principe d'une amplification de la cible grâce à élongation par une polymérase et/ou du signal. Les techniques de PCR en temps réel (qPCR) apparues à la fin des années 90 ont permis le développement rapide de la biologie moléculaire dans le diagnostic de routine. La contamination par des virus ou des microorganismes (bactéries, parasites...) se traduit obligatoirement par la présence de leur matériel génétique dans tout ou partie de l'organisme infecté. La PCR est donc un outil d'autant plus performant pour détecter la présence d'un pathogène dans un échantillon biologique que sa sensibilité et sa spécificité sont très grandes[77].

L'introduction de techniques de détection moléculaire a aussi considérablement amélioré la détection des agents pathogènes viraux. En effet, de nouveaux tests de PCR multiplex

permettent maintenant une détection rapide d'un large éventail de virus respiratoires, y compris les virus récemment décrits comme le métapneumovirus humain, le Bocavirus humain et le coronavirus NL63 ou HKU1. Les tests moléculaires ont également modifié la compréhension de certains anciens groupes de virus respiratoires, comme le rhinovirus, généralement associé uniquement au rhume et maintenant décrit comme fournissant des infections respiratoires aiguës graves chez les jeunes enfants. La PCR (Polymérase Chain Réaction) ou RT-PCR (Reverse transcriptase polymerase Chain Réaction) est la technique par excellence de biologie moléculaire employée pour la détection du génome viral [78].

Les méthodes multiplex-PCR permettent de tester de nombreux agents pathogènes en parallèle dans une seule analyse et gagnent donc de plus en plus d'importance, puisque le volume requis, les dépenses en temps et les dépenses de coûts diffèrent à peine de monoplex-PCR, même si 20 agents pathogènes différents ou plus sont analysés simultanément [78].

Dans notre étude, nous avons utilisé le FilmArray panel respiratoire, qui est un test de PCR multiplexe (mPCR) pour les infections respiratoires, diagnostiquant 17 types de virus et 4 types de bactéries avec environ 2 min de temps de préparation et un délai de rotation de 60 minutes. Le FilmArray® a une grande sensibilité et spécificité avec la précision globale de 84,4-100% de sensibilité et 89,1-100% de spécificité [79].

a. Le taux de positivité des échantillons naso-pharyngés :

Une étude menée en Tunisie visant à caractériser l'épidémiologie des agents pathogènes respiratoires impliqués dans les pneumopathies infectieuses chez les nouveau-nés, a objectivé un taux de positivité de 82% [80].

L'étude faite par Piralla et al [18] pour évaluer la performance du Film Array dans le diagnostic des pneumonies chez le nouveau-né, a objectivé un taux de positivité de 79.6%. Dans l'étude de Bennet et al [81], la PCR était positive chez 52% des cas étudiés. Dans notre série, la PCR a été positive chez 92% des cas.

Dans l'étude de Mulder et al [22] et Gonzalez et al [82], la PCR n'a objectivé la présence des pathogènes respiratoire que chez 10,2% et 21.6% des cas respectivement, ce faible taux peut

s'expliquer par le fait que la PCR a été réalisée chez tous les nouveau-nés admis dans leur unité de soins néonatales et donc les populations étudiées étaient plus large que la nôtre.

Il n'y a pas beaucoup d'études disponibles réalisées chez la population néonatale concernant la PCR panel respiratoire, et la majorité de ces études analysent la performance de la PCR chez une population des nouveau-nés admis dans leur service peu importe la symptomatologie et pour des pathologies diverses, contrairement à notre étude qui est menée sur des nouveau-nés avec une symptomatologie respiratoire postnatale, ce qui pourrait expliquer la différence des taux de positivité.

.Tableau XXI : Comparaison des taux de positivité de la PCR.

Etude	Taux de positivité
Khalifa et al [82] Tunisie (2018)	82%
Piralla et al [18] Italie (2014)	79,6%
Zacharie et al [83] France (2017)	31 %
Bennet et al [81] USA (2012)	52 %
Mulder et al [20] Pays bas (2013)	10,2%
Gonzelez et al [84] Espagne (2015)	21,6 %
Piggelen et al [85] Pays bas (2010)	40 %
Notre série	92

b. Les germes identifiés par la PCR :

Le FilmArray panel respiratoire, qui est le test utilisé dans notre étude, diagnostique 17 types de virus (Voir Annexes) et 4 types de bactéries (*Bordetella pertussis*, *Bordetella parapertussis*, *Chlamydomphila pneumoniae*, *Mycoplasme pneumoniae*).

c. La prévalence des germes identifiés par PCR :

Dans notre, un agent pathogène viral a été identifié dans 80% des cas en mono ou coïnfection, un agent pathogène bactérien a été identifié dans 12 % des cas dont 8 % des cas étaient en coïnfection avec un virus. Nos résultats concordent avec de multiples études objectivant une prédominance nette de l'étiologie virale dans les pneumopathies néonatales [84][86][87][18][20].

Selon Y.Aujard ,les pneumopathies postnatales sont le plus souvent d'origine virales [50].

d. Distribution des virus identifiés :

Dans notre série, l'agent pathogène le plus identifié était le VRS, présent chez 56 % des cas, suivi par le Rhinovirus qui a été identifié chez 48 % des cas. Les autres virus retrouvés étaient : l'Entérovirus qui a été noté chez 12% des cas, l'Adénovirus et le Parainfluenza qui ont été identifiés chez 4 % des cas respectivement.

Dans l'étude de Mulder et al [20], le Parainfluenza était le virus le plus retrouvé ,suivi par le Rhinovirus et le VRS .

L'étude réalisée au service de néonatalogie du CHU de Caen par Zacharie et al [83] ,a objectivé une prédominance de Rhinovirus, suivi par le VRS et le Coronavirus. Gonzalez et al [84] ,a noté la prédominance de Rhinovirus ,suivi par l'Adénovirus et le Coronavirus. Une étude menée en Chine a rapporté une prédominance de VRS chez leur patient [93].

Dans l'étude de Piralla et al [18] ,le virus le plus identifié était le Rhinovirus, suivi de VRS et le Corona virus. Tandis que Bennet et al [81] a noté la prédominance du Parainfluenza suivi par métapneumovirus et le VRS.

Une étude menée en Brésil [76],pour observer l'incidence des virus respiratoires chez les nouveau-nés prématurés a rapporté que le VRS était le virus le plus identifié, suivi par Influenza virus.

Selon la littérature , Le virus respiratoire syncytial (VRS) est retrouvé dans 60 à 70 % des cas de pneumonie postnatale [88].De plus, la bronchiolite par VRS est considérée une des principales causes d'hospitalisation néonatale dans le monde et une cause importante de mortalité dans les pays en voie de développement [89].

L'infection par le VRS commence par des signes d'atteinte des voies respiratoires supérieures, imitant un rhume. Après quelques jours, l'atteinte progresse vers les bronchioles distales, avec des signes cliniques de tachypnée, de respiration sifflante, des crépitements, des rhonchus, et de rétraction thoracique, approximativement 1-3% des enfants infectés développent des difficultés d'alimentation, des apnées, ou sont incapables de maintenir la

saturation adéquate d'oxygène (SpO2) , nécessitant une admission à l'hôpital pour une thérapie de soutien [90][91][92].

La différence des résultats retrouvés peut être expliquée par la variation annuelle et géographique de la prévalence virale dans chaque étude .De plus, de nombreuses études considèrent le rhinovirus et l'entérovirus comme un seul virus, ce qui peut augmenter la prévalence du HRV dans ces études.

Tableau XXIII : Comparaison l'agent pathogène viral le plus retrouvé selon les études.

	L'agent pathogène viral le plus détecté
Mulder et al [20] Pays Bas (2013)	Parainfluenza
Gonzalez et al [84] Espagne (2015)	Rhinovirus
Zacharie et al [83] France (2017)	Rhinovirus
Piralla et al [18] Italie (2014)	Rhinovirus
Shui et al [86] USA (2018)	Rhinovirus
Zhong et al [93] Chine (2018)	VRS
Bennet et al [81] USA (2012)	Parainfluenza
Notre série	VRS

e. Distribution des bactéries identifiées :

Dans notre série, un agent pathogène d'origine bactérienne a été identifiée chez 3 nouveau-né soit 12% des cas, le Mycoplasme pneumoniae a été identifiée chez 2 patients et Bordetella pertussis chez un seul malade.

✓ Bordetella pertussis :

Dans notre étude, la coqueluche était suspectée chez 3 cas suite à la présence des quintes, de toux paroxystique émétisantes et cyanosantes chez ces nouveau-nés. Elle a été confirmée chez un seul nouveau-né soit 4 % des cas. Des prélèvements nasopharyngés ont été réalisés chez l'entourage du cas confirmé à la recherche du germe (vu la haute contagiosité de la maladie) et se sont revendus négatifs chez les parents et positif a rhinovirus chez un seul frère.

La prévalence de la coqueluche néonatale était de 7.3% dans une étude multicentrique de 3 ans menée au Mexique [94]. une étude menée au Pérou [95], a noté une prévalence de 11,1% chez les nouveau-nés .

Au cours des dernières années, malgré une vaccination généralisée, la résurgence des infections à *B.pertussis* a été observée, affectant principalement les pays à faible revenu. En outre, chez les nourrissons, les enfants de moins de 3 mois et les nouveau-nés, l'incidence croissante de cette infection et les taux de mortalité soutenus ont encouragé des recherches plus approfondies sur l'efficacité et l'innocuité de la vaccination contre la coqueluche chez les femmes enceintes afin de réduire le fardeau de la maladie [96].

L'utilisation de la PCR est devenue la norme de soins dans de nombreux milieux récemment. Principalement, elle a l'avantage d'offrir des résultats dans les quelques heures et dans la plupart des cas, elle est considérée comme très sensible en particulier pendant le « premier stade » de la maladie. En plus elle n'est pas affecté par l'utilisation des antibiotiques[97].

✓ *Mycoplasma pneumoniae* :

Mycoplasma pneumoniae (*M. pneumoniae*) est un agent pathogène important de la pneumonie néonatale. Le diagnostic rapide et précis de l'infection à *M. pneumoniae* est essentiel parce que la antibiothérapie en temps opportun peut réduire la sur-utilisation des médicaments et prévenir le développement de la résistance bactérienne[80].

Il existe une variété de tests pour la détection des infections à *M. pneumoniae*, y compris la culture, les anticorps agglutinants froids, la sérologie et les méthodes moléculaires telles que les tests PCR, chacun ayant des caractéristiques de performance différentes (sensibilité, spécificité, valeurs prédictives positives et négatives). Les besoins nutritionnels complexes et la croissance lente de *M. pneumoniae* sur les cultures rendent son identification peu pratique pour la plupart des laboratoires; en outre, les résultats de la culture pour *M. pneumoniae* ne sont pas disponibles dans un délai cliniquement pertinent [98].

Dans l'étude de Piralla et al [18], *Mycoplasma pneumoniae* a été identifié chez un seul cas .

Dans une étude chinoise étudiant l'épidémiologie de l'infection à *Mycoplasma pneumoniae* chez les nouveau-nés, la prévalence de l'infection été 6,7% [99].

Dans notre étude, *M. pneumoniae* a été identifié chez 2 nouveau-nés soit 8 % des cas.

f. La présence de coïnfection :

Dans notre étude, la coïnfection a été notée dans 40% des cas, avec une prédominance de la coïnfection virale repérée chez 8 patients.

La coïnfection bactérienne et virale a été rapportée que chez deux cas, l'agent pathogène bactérien impliqué était le *Mycoplasme pneumoniae* dans les deux cas rapportés, les virus identifiés dans la coïnfection étaient le VRS et le Rhinovirus respectivement. Un effet secondaire intéressant de l'infection virale respiratoire est la susceptibilité accrue à la coïnfection bactérienne. Ceci a été rapporté souvent pour le VRS [100] .

Dans l'étude brésilienne de Huang et al [99],une coïnfection bactérienne et virale chez les nouveau-nés atteint d'une pneumonie à *M. pneumoniae* a été notée dans 17,8% des cas ,les virus impliqués étaient le VRS et Influenza .L'étude menée par Piralla et al [18] a objectivé la présence d'une coïnfection du *M. pneumoniae* avec le VRS et le Rhinovirus.

On soupçonne depuis longtemps que le *M. pneumoniae* peut être associé à des infections virales antérieures ou concomitantes. Le taux de coïnfection dans les pneumonies à *M. pneumoniae* peut atteindre 52% dans certaines régions, mais les effets de la coïnfection avec différents agents pathogènes n'ont pas été clairement détaillés [101][102].

Selon B.Resch[103],les nouveau-nés prématurés atteints de pneumopathie infectieuse virale à virus syncytial respiratoire avec coïnfection bactérienne ont été hospitalisés plus longtemps et plus fréquemment admis à l'unité de soin intensif comparativement à ceux atteints de VRS seul .

La participation bactérienne associée au virus dans les pneumonies néonatales est possible. En outre, des complications bactériennes graves, telles qu'un abcès pulmonaire ont été rapportés pour être associés à une infection de RSV chez le nouveau-né [104].

Des études récentes ont indiqué que 7 à 30 % des nouveau-nés hospitalisés pour une pneumopathie postnatale infectieuse ont été infectés par des infections virales et bactériennes mixtes [105][106].

La coïnfection virale a été notée dans 35% des cas dans notre étude, L'association la plus retrouvée était la coïnfection Rhinovirus+VRS, suivie de l'a coïnfection Rhinovirus +Entérovirus, l'identification de multiples virus dans un seul prélèvement a été objectivé chez deux cas. Les germes les plus impliqués dans la coïnfection étaient le HRV (n=8) et le VRS (n= 5).

Dans l'étude de Piralla et al [18] ,il a rapporté un taux de coïnfection de 30.6%, dont les agents viraux les plus identifiés étaient le VRS(n=12) et l'HRV(n=10). L'association la plus rencontrée était HRV/VRS présente 24% des cas (9/37) ,D'autres études ont trouvé également des taux de coïnfections variant entre 8 et 28 % [107][20][81].

L'association VRS et Rhinovirus dans la coïnfection chez le nouveau-né atteint de pneumonie a été rapportée par plusieurs études. Etant donné les taux élevés d'infections à virus respiratoire syncytial (VRS) et de Rhinovirus (HRV), il est logique qu'il s'agisse des virus les plus couramment identifiés chez les patients Co-infectés dans de multiples études [113]. [114] [112] [20], Ces résultats concordent avec notre étude.

Tableau XXIV : Comparaison du taux de coïnfection virale.

	Taux de coïnfection virale
Piralla et al [18] Italie (2014)	36 %
Cerone et al [107] USA (2017)	10,3 %
Mulder et al [20] Pays Bas (2013)	8,8%
Bennet et al [81] USA (2012)	28 %
Notre série	35%

L'utilisation de la PCR a révélé que les coïnfections virales respiratoire sont plus fréquentes que prévu, il peut être utile d'identifier les infections avec deux virus respiratoires ou plus parce que les effets cliniques générés par un virus peuvent être amplifiés par coïnfection avec un autre virus.

La littérature récente suggère que les coinfections virales ne s'ajoutent pas au fardeau de la mortalité infantile et pourraient, dans certains cas, être protectrices des maladies graves. Les coinfections virales et bactériennes, d'autre part, sont très susceptibles d'ajouter au fardeau de la morbidité chez les patients pédiatriques en raison de la manière synergique qu'ils peuvent infecter l'espace naso-pharyngé. Les recherches futures doivent se concentrer sur la confirmation de ces conclusions, car elles pourraient affecter la cohorte hospitalière, le rôle des tests moléculaires et les interventions thérapeutiques [108].

g. La répartition des agents pathogènes selon la saison.

Le cycle saisonnier des infections respiratoires virales est largement reconnu depuis des milliers d'années. Des épidémies causées par des virus tels que le coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS-CoV) et le nouveau SRAS-CoV-2 se produisent pendant les mois d'hiver. Les mécanismes sous-jacents à la nature saisonnière des infections virales respiratoires ont été examinés et débattus pendant de nombreuses années[109].

Le virus respiratoire syncytial(VRS) et le métapneumovirus humain(HMPV) appartiennent tous deux au Pneumovirinae, sous la famille des virus Paramyxoviridae, comprenant de grands virus d'ARN à brin négatif enveloppés. La répartition saisonnière des infections par le VRS et le HMPV se chevauche en un pic général pendant la période hivernale/début du printemps, habituellement de Décembre à Mars dans les climats tempérés.[25].A l'instar du VRS et du HMPV, les virus Parainfluenza appartiennent également à la famille des paramyxovirus et ont une morphologie et une organisation génomique similaires. Les virus Parainfluenza comprennent quatre stéréotypes/génotypes différents (1, 2,3et 4). Ces derniers possèdent des épidémies saisonnières, des prévalences et des manifestations cliniques variables, tandis que le PIV-1 se produit habituellement à l'automne des années impaires, le PIV-2 se produit annuellement durant les automnes et le PIV-3 se produit au printemps et en été, la saisonnalité du PIV-4 n'a pas été aussi bien définie, souvent en raison de sa faible prévalence[110][111].Le VRS a été

typiquement présent en période hivernale avec un pic en Janvier dans notre étude, alors que le Parainfluenza virus (PIV 3) a été détecté chez un seul cas en Avril.

Contrairement à d'autres virus respiratoires, le Rhinovirus (HRV) est fréquemment retrouvé dans des spécimens cliniques durant toute l'année dans les régions tempérées avec des pics occasionnels, L'incidence saisonnière de l'Entérovirus respiratoire est similaire à celui du HRV. Le rhinovirus est la cause la plus fréquente de maladies virales respiratoires pendant toutes les saisons, sauf l'hiver où le VRS est prédominant [112][113]. Dans notre étude, le Rhinovirus et l'Entérovirus ont été détectés en période hivernale, fin d'automne et début de printemps (Octobre -Mai) ce qui concorde avec la littérature.

L'incidence des infections à Adénovirus est élevée tout au long de l'année dans les régions tempérées, avec une légère diminution pendant les mois d'été [114]. L'Adénovirus a été détecté chez un seul cas dans notre étude et c'était en Avril.

Une étude chinoise de 5 ans a montré que *M. pneumoniae* était épidémique en été, suivi des saisons de printemps et d'automne. Ainsi, de Mai à Novembre de chaque année, le taux de positivité des infections à *M. pneumoniae* était élevé ; ce résultat est similaire à celui d'une étude réalisée en Italie. D'autres pays ont signalé que *M. pneumoniae* est plus fréquent en automne et en hiver, avec un taux particulièrement élevé en hiver. [115][116]. Par conséquent, on suppose que les différentes caractéristiques épidémiques de *M. pneumoniae* sont attribuées à différents climats régionaux, même si les infections se produisent au cours de la même saison. Dans notre étude, l'infection à *M. pneumoniae* a été détectée en Avril et Janvier.

La détection de *Bordetella pertussis* a été réalisée chez un seul cas en mois de Juillet. Ce résultat correspond avec celui d'une étude allemande qui suggère que les cliniciens devraient être plus conscients des infections de *B. pertussis* durant les mois de Juin à Septembre pour empêcher la transmission supplémentaire aux membres vulnérables de la famille [117].

Month	June	July	Aug.	Sep.	Oct.	Nov.	Dec.	Jan.	Feb.	Mar.	Apr.	May	
Winter virus						Influenza virus							
						HCoV							
						RSV							
All-year virus	Adenovirus/HBoV												
Type-specific	PIV3	PIV1											
Spring	hMPV												
Spring/Fall	Rhinovirus												
Summer virus	Non-rhinovirus enteroviruses												

Figure 42 : Répartition saisonnière des différents virus respiratoires[109] :

IV. LA PRISE EN CHARGE :

1. L'oxygénothérapie :

L'oxygénothérapie est recommandée pour l'ensemble des 1,5 à 2,7 millions de jeunes enfants qui consultent les services des urgences avec une pneumonie hypoxémique chaque année. Une estimation approximative d'une analyse de la littérature suggère que le renforcement global des systèmes d'oxygénothérapie pourrait sauver des vies de jusqu'à 122.000 enfants de la pneumonie annuellement[118].

Les nouveau-nés souffrant d'insuffisance respiratoire aiguë ou d'un certain degré de détresse respiratoire éprouvent des anomalies d'échange gazeux qui entraînent presque invariablement une hypoxémie. La forme la plus courante de traitement respiratoire pour le nouveau-né avec hypoxémie se compose de la supplémentation en oxygène, cette dernière est habituellement administrée au moyen d'un masque, de sonde nasale, d'une pression nasale positive continue des voies respiratoires (N-CPAP) ou d'un ventilateur mécanique. Chez les nouveau-nés ventilés mécaniquement ou recevant du N-CPAP, l'O₂ supplémentaire est

administré par le mélange d'air et d'O₂ dans le ventilateur ou le dispositif de pression positive continue des voies respiratoires (CPAP). Dans toutes ces méthodes, la vérification que le FIO₂ souhaité est livré par un analyseur O₂ est recommandé [14]

Dans notre étude, la majorité de nos patients avaient besoin d'une supplémentation en oxygène, 68% ont bénéficié d'une oxygénothérapie par lunettes d'oxygène, la VNI a été administrée chez 36% des cas et dans 12% des cas la ventilation mécanique a été nécessaire pour maintenir une saturation normale en oxygène.

2. L'antibiothérapie :

La consommation des antibiotiques est l'un des principaux facteurs liés à l'émergence de résistances bactériennes au niveau régional et individuel et constitue un problème majeur de santé publique qui peut compromettre le traitement des infections[119].

2.1. L'antibiothérapie avant les résultats de la PCR :

Lors des pneumonies néonatales, une antibiothérapie probabiliste est souvent prescrite, même si l'étiologie virale est de loin la plus incriminée, menant à un usage excessif et non justifié des antibiotiques. Il y a des problèmes particuliers dans les unités de soins intensifs néonataux qui font de l'utilisation des antibiotiques un processus déroutant. L'infection néonatale peut présenter des symptômes et des signes non spécifiques, qui peuvent également être dus à des causes non infectieuses. L'absence de résultats de l'examen physique du nouveau-né n'exclut pas l'infection. En outre, il n'y a pas des tests de laboratoire pour confirmer ou exclure avec certitude la bactériémie potentielle dans son premier stade. Par conséquent, l'utilisation empirique d'antibiotiques est une pratique commune et largement acceptée dans la routine quotidienne en néonatalogie[120].

Les recommandations actuelles appellent à l'utilisation empirique d'antibiotiques avant la confirmation de la culture si l'infection est suspectée, et à la poursuite possible du traitement antibiotique si des signes de septicémie persistent lorsque la culture est négative [127].

Il n'y a pas de consensus sur la durée et le type d'antibiothérapie qui devraient être administrés. En conséquence, il y a une grande variation dans le traitement de l'infection néonatale avec des cultures négatives aussi bien qu'une infection microbiologique confirmée[121]. L'Organisation mondiale de la Santé recommande actuellement l'ampicilline ou la cloxacilline (si l'infection staphylococcique est suspectée) et la gentamicine pour le traitement empirique de l'infection clinique néonatale présumée. Cependant, les céphalosporines de troisième génération, sont également couramment utilisées.[122][123]. En général, le choix d'un traitement antibiotique probabiliste est important et devrait être basé sur les données épidémiologiques et microbiologiques de chaque USIN. Au niveau local et national, la surveillance épidémiologique continue des agents pathogènes responsables et l'évaluation de leur résistance aux antibiotiques est d'une importance capitale [120].

Dans une étude portant sur 253 651 dossiers néonataux de l'USIN dans la base de données du Groupe médical de pédiatrie, les deux médicaments les plus couramment administrés étaient l'ampicilline (69 %) gentamicine (58 %); en outre, 18 % des nouveau-nés ont été exposés au céfotaxime et 10 % à la vancomycine[124].

Une étude espagnole a montré que l'usage des antibiotiques à large spectre chez les nouveau-nés augmentent le risque des infections aux germes multi-résistants[125].

Dans notre étude, tous les nouveau-nés ont reçu une antibiothérapie probabiliste, L'association Aminocide(Gentamycine)-C3G (ceftriaxone) et l'association Aminocide (Gentamycine)-C3G (ceftriaxone)-Macrolide (Josacyne) étaient les antibiothérapies les plus prescrites. Les Macrolides (Josacyne) étaient la molécule la plus prescrite uniquement sans association avec d'autres antibiotiques.

2.2. L'antibiothérapie Adaptée :

Dans une étude observationnelle portant sur 419 nouveau-nés [126], l'utilisation de la PCR a entraîné une diminution de l'utilisation d'antibiotiques et une diminution subséquente de la période d'hospitalisation dans l'USIN chez les cas étudiés.

Des opportunités de réduire davantage l'utilisation inappropriée des antibiotiques peuvent être réalisées en combinant la PCR de multiplex rapide avec l'éducation du clinicien, les algorithmes cliniques de décision-soin, et une gestion active de la prise des antibiotiques [127]. Le Panel respiratoire peut identifier des agents pathogènes dans les heures qui suivent, comparativement aux techniques standard exigeant jusqu'à 48-72 heures. Cette détection rapide peut réduire au minimum l'utilisation des antibiotiques inutiles par une désescalade en temps opportun lorsque les résultats des tests n'indiquent pas la présence d'une infection bactérienne [128].

Une étude turque a montré que l'utilisation de la détection rapide des agents respiratoires par PCR a entraîné une diminution significative de l'utilisation des antibiotiques chez les enfants hospitalisés (44,5 % en 2015 et 28,8 % en 2016)[129].

Dans l'étude de Cerone et al [107], l'utilisation des antibiotiques a été arrêtée ou abandonnée chez la majorité (62 %) des nouveau-nés infectés lorsqu'un virus respiratoire étaient détecté dans leur cohorte. L'utilisation des tests de la biologie moléculaire a été recommandée pour confirmer les infections virales respiratoires chez les nouveau-nés et pour aider à la bonne gestion des antibiotiques à l'USIN .Si disponible dans un centre médical, une PCR respiratoire devrait être utilisé judicieusement si le soignant a des soupçons cliniques pour l'infection virale respiratoire[130].

Dans une étude sud-coréenne, ils ont estimé l'impact clinique possible du PCR respiratoire sur le traitement, en particulier les changements de traitement tels que l'escalade et la désescalade des antibiotiques dans les cas suspects de pneumonie. Il a été déterminé que ses résultats peuvent avoir guidé des changements de traitement antibiotique dans 50% des cas suspects de pneumonie [131].

Dans notre étude, l'antibiothérapie initiale a été maintenue chez 20% des cas, un changement de traitement antibiotique a été noté chez 40 % des cas après et un arrêt de l'antibiothérapie a été rapporté chez 40 % des cas. Donc en total, la PCR a guidé la prise en charge thérapeutique dans 80% des cas.

Au cours des suspicions cliniques de coqueluche non confirmées par la PCR, le traitement initié par les Macrolides a été arrêté chez 2 patients et maintenu un seul cas. Un traitement par Macrolides a été indiqué chez 2 cas après identification de *M. pneumoniae* dans leur prélèvement.

V. LE PROFIL EVOLUTIF :

1. Durée moyenne d'hospitalisation :

Dans 2 études menée au CHU du Bangladesh en 2018 et 2019, la durée moyenne d'hospitalisation était de 20 jours [132] .

L'étude brésilienne par Diniz et al [76] a noté une durée moyenne d'hospitalisation de 30 jours pour les pneumopathies néonatales .

Dans notre étude, on note une durée moyenne d'hospitalisation de 10.84 jours.

Le diagnostic des agents pathogènes respiratoires par la technique de Polymérase Chain Réaction nous a permis de réduire la durée moyenne d'hospitalisation des nouveau-nés admis pour une pneumopathie postnatale infectieuse.

Tableau XXV : Comparaison de la durée moyenne d'hospitalisation :

	Durée moyenne d'hospitalisation
Rahman et al [132] Bangladesh (2019)	20 jours
Diniz et al [76] Brésil (2005)	32 jours
Notre série	10,8 jours

2. Le Décès :

On estime que la pneumonie néonatale dans le monde représente jusqu'à 10 % de la mortalité infantile, avec des variations allant du 8% jusqu'au 48% .Selon Duke,les taux de mortalité par cas les plus élevés ayant été signalés dans les pays en développement [1][2].

L'analyse de base des données mondiale a révélé que le taux de mortalité dans les USIN liés aux épidémies de virus du VRS, de l'adénovirus, de l'influenza et du Parainfluenza était de 13,5 %, 35,4 %, 6,9 % et 9,0 %, respectivement, avec une mortalité globale associée au virus de 6,1 %[133][134].

Le taux de mortalité dans notre étude était 16%, la moitié des décès étaient dus à arrêt cardio-respiratoire sur cardiopathie congénitale.

On note que le taux de mortalité rapporté par notre étude est moins que celui rapporté par les autres études réalisées dans des pays en voie de développement.

Tableau XXV : Comparaison du taux de mortalité.

	Tax de mortalité
Mannan et al [22] Bangladesh (2018)	18%
Khamim et al [21] Inde (2016)	24,4%
Baseer et al [32] Egypte (2020)	26,2%
Notre série	16%

3. Le suivi à long terme :

Il est de plus en plus reconnu qu'une infection respiratoire d'origine virale au cours de la première année de vie peut avoir un impact sur la santé après. Il a été suggéré que l'ampleur des effets ultérieurs liés à la santé est plus profonde si l'infection se produit tôt dans la vie, au cours d'une fenêtre critique, lorsque le système immunitaire du nouveau-né est encore immature. Bien que l'infection aiguë soit résolue et que le virus soit éliminé, une cicatrice immunologique peut se développer et persister et d'un dysfonctionnement immunitaire de longue durée[87]. L'infection précoce par les virus respiratoires est particulièrement intéressante parce que ces

expositions peuvent perturber le développement pulmonaire normal et augmenter le risque de maladies respiratoires chroniques, comme l'asthme [135].

Les mécanismes immunologiques qui expliquent les interactions néonatales hôte-virus, qui contribuent au développement ultérieur de l'asthme n'ont pas encore été entièrement définis, mais de nombreuses études ont lié le VRS, HRV et Adénovirus au développement de l'asthme ou l'augmentation des exacerbations d'asthme[87][136][137][83].

Piggelen et al [85], ont rapporté que 4 nouveau-nés qui ont été diagnostiqués par pneumonie a HRV ont développé des infections récurrentes de voies respiratoires dans la première année de la vie.

Dans notre étude, des épisodes de bronchiolite virale ont été rapportés chez 6 malades, des infections ORL à répétition ont été noté chez un seul cas, et un patient était suivi pour asthme et mis sous corticothérapie inhalée.



CONCLUSION



Pour conclure, la PCR joue un rôle important dans le diagnostic des pneumopathies postnatales d'origine virales, bactérienne atypiques et même des coïnfections qui sont particulièrement sous-diagnostiquées dans notre contexte. L'utilisation de la PCR peut minimiser l'utilisation des examens exhaustifs, d'antibiothérapie inutile et la durée d'hospitalisation.

Il est important d'établir des recommandations pour l'utilisation de la PCR chez les nouveau-nés présentant des symptômes respiratoires, en particulier lorsque les méthodes conventionnelles ne sont pas concluants et prendre du temps, ce qui conduit à l'utilisation d'antibiotiques empiriques qui auront un impact sur la sensibilité bactérienne à l'antibiotique à l'avenir.

Ainsi, l'utilisation de tests de PCR multiplex et leurs avantages pour la détection des virus respiratoires dans les milieux cliniques doivent encore être renforcées.

Les techniques moléculaires nous ont permis d'étudier le profil épidémiologique des pneumopathies postnatales dans notre contexte en améliorant notre capacité à comprendre les agents pathogènes étiologiques afin d'améliorer la prise en charge thérapeutique, en particulier la gestion de l'antibiothérapie chez les nouveau-nés présentant des signes respiratoires et de réduire la durée d'hospitalisation.



ANNEXES



Fiche d'exploitation sur l'apport du PCR dans le diagnostic des pneumopathies postnatales

IP :

N° de téléphone :

Nouveau- né : – Identité:..... – sexe : M F

– Date et heure de naissance :

– Date d'admission :

– Terme en SA

Mère : – âge:.... – profession :.... Niveau socio-économique :.....

Antécédents :

– Médicaux : – diabète : oui non – HTA : oui non

– Tuberculose : oui non – cardiopathie : oui non

– autres :

– Chirurgicaux :

– Familiaux :

– Consanguinité : oui non

– gynéco- obstétricaux : gastrite parité enfants vivants avortements

– Notion de contagie infectieux a domicile :

Si oui : lien de parenté :.... – signes cliniques :....

Grossesse actuelle :

– Suivie : oui non

– Sérologies : toxoplasmose rubéole Syphilis HIV

– Anamnèse infectieuse : oui non

– Evolution : normale à risque

Type de risque :

Toxémie métrorragies anémie Diabète cardiopathie

Accouchement prématuré Grossesse gémellaire autres....

– corticothérapie anténatale

– Hospitalisation au cours de la grossesse :

Durée:.... Indication:..... Traitements reçus :.....

Accouchement :

– Date et heure d'admission de la mère :

– Lieu : CHU CHP maison d'accouchement A domicile

– Présentation : sommet siège bregma front face épaule

– Poche des eaux : rupture prématurée oui non Durée :

- Aspect du liquide amniotique : clair teinté méconial
- Température de la mère : normale fièvre
- Travail : spontané dirigé
- Voie de l'accouchement :
 - * Basse : sans intervention Avec intervention
 - *Type d'intervention : Episiotomie ventouse forceps
 - *Haute : indication de la césarienne :
- Moyens de surveillance fœtale
RCF :

Antécédents du nouveau né :

- Notion de RCIU : diagnostic étiologique ;
- Notion de traumatisme :
- Notion de maladie malformative
- Notion de vomissements chroniques
- Autres :

Etat du nouveau- né à la naissance :

- Apgar : 1 min : 5 min : 10min :
- Réanimation néonatale : oui non
- hospitalisation : oui non durée ;

Examen l'admission

- FC: FR: SpO2: TRC: >3s <3s
- Pouls périphériques Tension artérielle : T° :
- Poids : taille : périmètre crânien : RCIU :

Signes cliniques :

- Cyanose : oui non -refus de téter : oui non
- fièvre : oui non -trouble de conscience : oui non
- toux : oui non -cri faible : oui non
- rhinorrhée : oui non -autres
- Anomalies de la FR :
 - Tachypnée bradypnée apnée pauses
- Signes de lutte :
 - Balancement touraco-abdominal tirage intercostal Geignement expiratoire
 - Entonnoir xiphoïdien Battement des ailes du nez
 - Score de Silverman : .../ 10

Signes associés :

Examens complémentaires :

Propriétés des virus détectés par le Panel respiratoire Film Array [137][87][138]

Virus	Famille, génome	Sous- /serotypes	Epidémiologie	Maladie/complication
Human adénovirus	Adenoviridae, db ADN linéaire	> 50 sérotypes avec des schémas de maladie différents	Circule tout au long de l'année avec recrudescence saisonnière (fin de l'hiver – début du printemps)	Infections respiratoires, infections gastro intestinales, conjonctivite, cystite hémorragique, hépatite, colite hémorragique, pancréatite, néphrite, encéphalite.
Coronavirus	Coronaviridae, (+)sbARN linéaire	229E, OC43, NL63, HKU1, MERS, SARS	Epidémie hivernale marquée Avec Pic (Février)	Infections principalement légères des voies respiratoires, croup non diphtérique, convulsions fébriles; MERS et SRAS : pneumonie atypique avec une détresse respiratoire sévère.
Human métapneumovirus (hMPV)	Paramyxoviridae, (-)sbARN linéaire	Sous-types A and B	Epidémie : fin d'automne – hiver (novembre à mars) avec Pic (décembre – janvier)	la deuxième cause la plus fréquente de bronchiolite (après RSV), pneumonie; détresse respiratoire grave chez les jeunes enfants, les personnes âgées et les personnes immunosuppression; développement de l'asthme.
Human Rhinovirus	Picornaviridae (-) sb ARN linéaire Actuellement, les deux genres EV et RV ne sont plus dissociés	Espèces A à C, > 100 sérotypes Sous-types	Circule tout au long de l'année avec recrudescence saisonnière (début d'automne – début du printemps) 2 Pics saisonniers (Mars/ Avril ; Septembre –	Rhinorrhée, maux de gorge, toux, exacerbations de l'asthme, pneumonie (HRV-type C).

			Octobre).	
Human Enterovirus		Espèces h-EV A, B, C, D 108 sérotypes	Epidémie en fin d'été et début d'automne (entre mai et octobre)	Pneumonie, pharyngite, bronchiolite, Méningoencéphalite, myocardite, hépatite, fièvre aphteuse et buccale, Coagulopathie, vomissements, diarrhée.
Influenza	Orthomyxoviridae, (-)sb ARN linéaire/segmenté	A (Sous-types circulants H1N1 H3N2), B, C	Des épidémies annuelles surtout dans les zones tempérées pendant les mois d'hiver (novembre-mars) avec un Pic en Février.	Pneumonie aigue avec une température élevée, céphalées, et myalgies, des symptômes gastro-intestinaux sont possibles, surinfection bactérienne, rarement encéphalite, myosite, myocardite.
Parainfluenza	Paramyxoviridae, (-) sb ARN linéaire	1-4 avec des tendances saisonnières différentes	Epidémies fréquentes au printemps	Infection fébrile des voies respiratoires supérieures et inférieures, croup non diphtérique; détresse respiratoire sévère chez les jeunes enfants et les sujet immunodéprimés, Rhinorrhée.
Virus Respiratoire Syncytial (VRS)	Paramyxoviridae, (-)sb ARN linéaire	Sous-types A and B	Epidémies annuelles fréquente en période hivernale (novembre à mai, pic janvier-février)	Bronchiolite, pneumonie, infections du tractus respiratoire supérieur; détresse respiratoire sévères chez les prématurés, les sujets avec comorbidité cardiaque et pulmonaire, et les sujets immunodéprimés; développement de l'asthme



RÉSUMÉS



Résumé

La pneumopathie postnatale demeure une des causes majeures de morbidité et de mortalité néonatales, en particulier dans les pays en voie de développement. Il est indispensable de faire un diagnostic précoce pour assurer la meilleure prise en charge possible. Les techniques de biologie moléculaire et notamment la PCR Multiplex en temps réel permettent une identification rapide et simultanée d'un large éventail de virus, sous types viraux ainsi que de certaines espèces bactériennes. Le but de cette étude est de décrire l'épidémiologie des pneumopathies postnatales en soulignant le rôle de la PCR multiplex dans le diagnostic et la prise en charge thérapeutique des malades.

Dans le but de définir ses circonstances de survenue, leur prise en charge, profil épidémiologique, radiologique, biologique, thérapeutique et évolutif, nous avons mené cette étude prospective portant sur 25 nouveau-nés hospitalisés pour pneumopathie postnatale au service de néonatalogie du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 15 mois, du premier Janvier 2018 au 30 Mars 2019.

Elles ont occupé 2,37% des hospitalisations au sein du service, avec une prédominance hivernale. La moyenne d'âge était de 17,8 jours. Le sex-ratio était 1,5, la présence était notée prématurité dans 12% des cas. 24% des cas étaient hypotrophes à la naissance, avec présence d'une notion de contagion infectieuse dans 64% des cas. Des symptômes respiratoires étaient présents chez 92%.

La radiographie thoracique a montré des anomalies chez 80% des cas.

L'hémogramme était pathologique chez 56% patients, la protéine C-réactive (CRP) s'est révélée positive chez 76% des nouveaux nés. L'hémoculture réalisée systématiquement et stérile chez 52% des cas.

La PCR, réalisée chez tous nos malades a objectivé la présence d'un germe dans 92% des cas, une étiologie virale a été retrouvée chez 80% des patients soit en mono ou en coïnfection. Une étiologie bactérienne a été retrouvée chez 12 % des patients, le germe le plus identifié était le VRS, la présence de coïnfection a été notée chez 35% des cas.

Le traitement antibiotique était administré chez tous nos malades avec une modification après les résultats de la PCR, ce qui a permis d'arrêter l'antibiothérapie chez 40% des cas et de la changer chez 40% des cas. L'évolution a été jugée cliniquement favorable chez 21 cas et on rapporte 4 cas de décès, la durée d'hospitalisation moyenne était 10,84 jours. Le suivi à long terme a révélé la présence d'asthme chez un seul cas. Le diagnostic de la pneumopathie postnatale repose sur des arguments anamnestiques, cliniques, biologiques, radiologiques et bactériologiques. La PCR a permis l'amélioration du diagnostic étiologique et la prise en charge thérapeutique en limitant la prescription abusive des antibiotiques et elle a permis de réduire la durée d'hospitalisation moyenne.

Summary:

Postnatal neuropathy remains a major cause of neonatal morbidity and mortality; particularly in developing countries, early diagnosis is essential to ensure the best possible care. Molecular biology techniques, including multiplex PCR in real time, enable rapid and simultaneous identification of a wide range of viruses, viral subtypes as well as certain bacterial species. The aim of this study is to describe the epidemiology of postnatal pneumopathies by emphasizing the role of multiplex PCR in the etiological diagnosis and treatment management.

In order to define its circumstances of occurrence, their management, epidemiological, radiological, biological, therapeutic and evolutionary profile, we conducted this prospective study of 25 newborns hospitalized for postnatal pneumopathy in the neonatology department of the Mohammed VI University Hospital in Marrakech, over a period of 15 months, from January 1, 2018 to March 30, 2019.

They occupied 2.37% of the entire hospitalizations rate, with predominance in winter season. The average age was 17.8 days. The sex ratio was 1.5, the presence of prematurity was noted in 12% of cases. 24% of patients were hypotrophic at birth, with the presence of a notion of respiratory contagion in 64% of cases. Respiratory symptoms were present in 92% of cases.

Chest x-rays showed abnormalities in 80% of cases.

The hemogram was pathological in 56% of patients, the C-reactive protein (CRP) was positive in 76% of newborns. Hemoculture was systematic and sterile in 52% of cases.

PCR, realized in all our patients indicated the presence of a germ in 92% of cases, A viral etiology was found in 80% of patients either in mono or co-infection. A bacterial etiology was found in 12% of patients, the most identified germ was RSV, the presence of co-infection was noted in 35% of cases.

Antibiotic treatment was given to all our patients with a modification after the results of PCR, which allowed to stop antibiotic therapy in 40% of cases and change it in 40% of cases. The evolution was found to be clinically favorable in 21 of the cases and 4 cases of deaths noted, the average hospital duration was 10.84 days. Long-term follow-up revealed the presence of asthma in a single case. The diagnosis of postnatal pneumopathy is based on anamnestic, clinical, biological, radiological and bacteriological arguments. PCR has improved etiological diagnosis and therapeutic management by limiting the over-prescribing of antibiotics and has reduced the average length of hospital stay.

ملخص

لا يزال الاعتلال الرئوي يشكل سببا رئيسيا للوفيات عند حديثي الولادة، لا سيما في البلدان في طور النمو. التشخيص المبكر ضروري لضمان الرعاية الأفضل للمرضى. تقوم منصة تفاعل البلمرة المتسلسل المتعدد المتاحة حاليا بإجراء تحليل متزامن لعشرين فيروسا و4 أنواع من البكتيريا في آن واحد، الهدف من دراستنا هو اظهار الغاية من تقنية تفاعل البلمرة المتسلسل المتعدد *PCR* في تشخيص و معالجة الاعتلال الرئوي لدي الأطفال حديثي الولادة،

من أجل تحديد ظروف حدوثها، وإدارتها، ودراستها الوبائية، البيولوجية، الإشعاعية، العلاجية والتطورية، أجرينا هذه الدراسة لـ 25 مولوداً جديداً في المستشفى بعد الولادة في قسم طب حديثي الولادة في مستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش، على مدى 15 شهراً، من 1 يناير 2018 إلى 30 مارس 2019.

تشكل الاعتلالات الرئوية 2.37% من معدل الاستشفاء في قسم حديثي الولادة، متوسط العمر 17.8 يوماً، وجود الخدج في 12% من الحالات. 24% من الحالات كانت هزيلة الوزن عند الولادة، مع ملاحظة أعراض تنفسية عند 92% من الحالات، مع وجود مصدر للعدوى لدى 64%

أظهرت الأشعة السينية للصدر اعتلالات في 80% من الحالات. أظهرت دراسة الكريات الدموية اعتلال 56% من الحالات، وكان البروتين C. التقلعي مرضي لدى 76% من الحالات وزراعة الدم لم تظهر أي جرثومة لدى 52% من الحالات. معدل الإيجابية لمنصة تفاعل البلمرة المتسلسل المتعدد كان 92% من الحالات. تم العثور على المسببات الفيروسية في 80% من المرضى إما أحادية أو عدوى المشتركة. تم العثور على مسببات بكتيرية في 12% من المرضى، وتم العثور على عدوى متزامنة لدى 35% من الحالات.

جميع مرضانا تلقوا علاجاً بالمضادات الحيوية مع التعديل بعد نتائج تفاعل البلمرة المتسلسل المتعدد.

حيث تم إيقاف المضادات الحيوية لدى 40 % من الحالات وتغييره في 40 % من وتبين أن تطور الحالات كان إيجابيا في 21 حالة من الحالات، ووجدت 4 حالات وفاة، كان متوسط مدة الاستشفاء 10.84 يوما. وكشفت المتابعة على المدى الطويل عن وجود الربو في حالة واحدة. يستند تشخيص الاعتلال الرئوي بعد الولادة على حجج سريرية، بيولوجية، إشعاعية وبكتريولوجية. وقد حسن تفاعل البلعمة المتسلسل المتعدد نسب التشخيص مع الخفض من كمية المضادات الحيوية التي يتلقاها حديثي الولادة، كما أدى إلى خفض مدة الإقامة بالمستشفى.



BIBLIOGRAPHIE



1. **F. Reiterer,**
"Neonatal Pneumonia," in Neonatal Bacterial Infection, 2013, pp. 20–28.
1. **T. Duke,**
"Neonatal pneumonia in developing countries," Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed., vol. 90, no. 3, 2005, doi: 10.1136/adc.2003.048108.
2. **L. Liu et al.,**
"Global, regional, and national causes of child mortality in 2000–13, with projections to inform post-2015 priorities: An updated systematic analysis," Lancet, 2015, doi: 10.1016/S0140-6736(14)61698-6.
3. **S. Oulai, L. Cissé, Y. Dosso, and J. Andoh,**
"Pneumopathies bactériennes du nouveau-né : aspects diagnostiques et thérapeutiques
Bacterial pneumopathies of the newborn : diagnostic and therapeutic aspects," in Archives de pédiatrie, vol. 11, 2004, pp. 789–793.
4. **M. Cardenat, K. Horo, K. A. R. N, and A. E. Akaffou,**
"Pneumonies précoces et tardives du nouveau-né : l'expérience du CHU de Yopougon à Abidjan
Late neonatal pneumonia: The experience of the university," J. Pediatr. Pueric., vol. 28, no. 1, pp. 23–28, 2015, doi: 10.1016/j.jp.2014.10.006.
5. **A. A. Sharma, R. Jen, A. Butler, and P. M. Lavoie,**
"The developing human preterm neonatal immune system: A case for more research in this area," Clin. Immunol., vol. 145, no. 1, pp. 61–68, 2012, doi: 10.1016/j.clim.2012.08.006.
6. **L. Kirlov,**
"Respiratory syncytial virus disease :update and management and prevention .," Expert Rev Anti Infect Ther, vol. 8, pp. 1371–80, 2010.
7. **F. A. R. Casiano–Colón A. E., Hulbert B. B., Mayer T. K., Walsh E. E.,**
"lack of sensitivity of rapid antigen tests for the diagnosis of respiratory syncytial virus infection in adults," J.Clin.Virol, vol. 28, pp. 169–174, 2003, doi: 10.1016/S1386-6532(03)00002-7.
8. **J. Brouard et al.,**
"Virologie : l'apport de la biologie moléculaire dans le diagnostic microbiologique en pneumopédiatrie
respiratory viral infections," Arch Pédiatr, vol. 14, pp. 197–202, 2007.

9. **R. Épaud et al.,**
"Prise en charge des pneumonies chez l' enfant," J. pédiatrie puériculture 19, vol. 19, pp. 145-148, 2006, doi: 10.1016/j.jpp.2006.04.001.
10. **O. Ruuskanen, E. Lahti, L. C. Jennings, and D. R. Murdoch,**
"Viral pneumonia," The Lancet. 2011, doi: 10.1016/S0140-6736(10)61459-6.
11. **Y. S. Chen et al.,**
"Comparison of diagnostic tools with multiplex polymerase chain reaction for pediatric lower respiratory tract infection: A single center study," J. Microbiol. Immunol. Infect., 2013, doi: 10.1016/j.jmii.2012.07.016.
12. **A. Mersha et al.,**
"Neonatal sepsis and associated factors among newborns in hospitals of Wolaita Sodo Town, Southern Ethiopia," Res. Reports Neonatol., vol. Volume 9, pp. 1-8, 2019, doi: 10.2147/rrn.s193074.
13. **P. Christine A. Gleason, MD Sandra E. Juul, MD and W.,**
Avery's Diseases of the Newborn, 10th ed. 2018.
14. **C. Bouyaali,**
"Les infections postnatales à localisation pulmonaire au service de néonatalogie CHU Mohammed VI THESE," 2018.
15. **J. Liu, N. Yang, and Y. Liu,**
"High-risk factors of respiratory distress syndrome in term neonates: A retrospective case-control study," Balkan Med. J., 2014, doi: 10.5152/balkanmedj.2014.8733.
16. **C. E., T. C., B. F., S. L., M. P., and S. M.,**
"Viral outbreaks in neonatal intensive care units: What we do not know," American Journal of Infection Control. 2013.
17. **A. Piralla et al.,**
"FilmArray[®] respiratory panel performance in respiratory samples from neonatal care units," in Diagnostic Microbiology and Infectious Disease, vol. 79, Elsevier Inc., 2014, pp. 183-186.
18. **F. A. D PRF,**
"Pneumonia. In: Greenough A, Milner AD," Neonatal Respir. Disord., vol. London :Ar, no. 21, pp. 278-310, 2003.

19. **J. W. Mulder, J. H. Beijnen, and D. P. M. Brandjes,**
"RT-PCR detection of respiratory pathogens in newborn children admitted to a neonatal medium care unit," *Pediatr. Res.*, vol. 73, no. 3, pp. 355-361, 2013, doi: 10.1038/pr.2012.176.
20. **A. Khamim, S. Islam, R. Bora, N. Paul, and S. Ramasamy,**
"Pattern of Respiratory Problems in Neonates in a Level III Neonatal Care Unit with Special Reference to Pneumonia," *Indian J. Neonatal Med. Res.*, vol. 4, no. 4, pp. 2-6, 2016, doi: 10.7860/IJNMR/2016/22669.2189.
21. **M. Mannan et al.,**
"Neonatal Pneumonia in NICU of a Tertiary Care Center," *Bangladesh J. Child Heal.*, vol. 42, no. 3, pp. 112-117, 2018, doi: 10.3329/bjch.v42i3.39250.
22. **E. M. R. Shehab El-Din, M. M. A. El-Sokkary, M. R. Bassiouny, and R. Hassan,**
"Epidemiology of neonatal sepsis and implicated pathogens: A Study from Egypt," *Biomed Res. Int.*, vol. 2015, 2015, doi: 10.1155/2015/509484.
23. **F. Freymuth et al.,**
"Techniques actuelles de diagnostic des infections virales respiratoires en réanimation Current techniques used for the diagnosis of respiratory virus infectious in intensive care units," *Réanimation*, vol. 16, pp. 200-209, 2007, doi: 10.1016/j.reaurg.2007.02.018.
24. **S. Olofsson, R. Brittain-long, L. M. Andersson, R. Brittain-long, and L. Magnus,**
"PCR for detection of respiratory viruses: seasonal variations of virus infections," *Expert Rev. Anti-infective Ther.* ISSN, vol. 9, no. 8, pp. 615-626, 2014, doi: 10.1586/eri.11.75.
25. **T. A. Hooven and R. A. Polin,**
"Pneumonia," *Semin. Fetal Neonatal Med.*, vol. 22, pp. 206-213, 2017, doi: 10.1016/j.siny.2017.03.002.
26. **F. Cortese et al.,**
"Early and Late Infections in Newborns: Where Do We Stand? A Review," *Pediatr. Neonatol.*, pp. 1-9, 2015, doi: 10.1016/j.pedneo.2015.09.007.
27. **M. El Ooujoubi,**
"pneumopathies néonatales colligées au service de néonatalogie et de réanimation néonatale du CHU Hassan II de Fès," la faculté de médecine de Fès, 2014.

28. **A. G. Buchwald et al.,**
"Epidemiology, Risk Factors, and Outcomes of Respiratory Syncytial Virus Infections in Newborns in Bamako, Mali," *Clin. Infect. Dis.*, vol. 70, no. 1, pp. 59–66, 2020, doi: 10.1093/cid/ciz157.
29. **osama Z. ahmed OMRAN , mohammed ALI , mai H. SALEH,**
"Salivary C-reactive protein and mean platelet volume in diagnosis of late onset neonatal," *Clin. Respir. J.*, vol. 12, no. 3, 2017, doi: <https://doi.org/10.1111/crj.12723>.
30. **M. A. C. Rego and M. M. Mussi-Pinhata,**
"Immunological peculiarities of extremely preterm infants: A challenge for the prevention of nosocomial sepsis," *Jornal de Pediatria*. 2005.
31. **K. A. Abdel Baseer, M. Mohamed, and E. A. Abd-Elmawgood,**
"Risk factors of respiratory diseases among neonates in neonatal intensive care unit of Qena University Hospital, Egypt," *Ann. Glob. Heal.*, vol. 86, no. 1, pp. 1–9, 2020, doi: 10.5334/aogh.2739.
32. **R. Kitsommart et al.,**
"Outcomes of late-preterm infants: A retrospective, single-center, canadian study," *Clin. Pediatr. (Phila).*, vol. 48, no. 8, pp. 844–850, 2009, doi: 10.1177/0009922809340432.
33. **S. Awad Bahwal, M. Ahmed Jawass, and A. Salim Bahartha,**
"Respiratory Distress and Its Outcome among Neonates Admitted to Neonatal Intensive Care Unit of Mukalla Maternity and Child Hospital, Yemen," *Diyala J. Med.*, vol. 18, no. 2, pp. 141–154, 2020, doi: 10.26505/djm.18014940915.
34. **C. ESCUDIE,**
"Infections respiratoires virales en neonatologie, evaluation des pratiques professionnelles," UNIVERSITE TOULOUSE III PAUL SABATIER, 2016.
35. **S. Nair, L. E. Lewis, M. A. Godinho, S. Murthy, T. Lakiang, and B. T. Venkatesh,**
"Factors associated with neonatal pneumonia in India: Protocol for a systematic review and planned meta-analysis," *BMJ Open*, vol. 8, no. 1, 2018, doi: 10.1136/bmjopen-2017-018790.
36. **L. Yang, Y. Zhang, X. Yu, and M. Luo,**
"Prevalence and risk factors of neonatal pneumonia in China: A longitudinal clinical study," *Biomed. Res.*, vol. 29, no. 1, pp. 57–60, 2018, doi: 10.4066/biomedicalresearch.29-17-1672.

37. **N. Folic and Djordjevic,**
“HOSPITAL–ACQUIRED PNEUMONIA IN NEWBORNS WITH BIRTH WEIGHT LESS THAN 1500 GRAMS:RISK FACTORS AND CAUSES,” *Am. Fam. Physician*, vol. 82, no. 12, pp. 1471–1478, 2016, doi: 10.1515/SJECR.
38. **M. D. Nissen,**
“Congenital and neonatal pneumonia,” *Paediatr. Respir. Rev.*, vol. 8, no. 3, pp. 195–203, 2007, doi: 10.1016/j.prrv.2007.07.001.
39. **M. K. Sabzehei, B. Basiri, M. Shokouhi, and A. Fayyazi,**
“Causes and outcomes of respiratory distress in neonates hospitalized in the neonatal intensive care unit of Be’sat hospital in Hamadan, Iran,” *Int. J. Pediatr.*, vol. 5, no. 12, pp. 6253–6260, 2017, doi: 10.22038/ijp.2017.25776.2198.
40. **OMS,** “<http://www.who.int/topics/breastfeeding/en/>.” .
41. **L Samson; Société canadienne de pédiatrie; comité des maladies infectieuses et d’immunisation,**
“La prévention de l’infection par le virus respiratoire syncytial,” *Paediatr Child Heal.* 2009;14(8)527–532., vol. 14, no. 8, pp. 527–532, 2009.
42. **I. Jroundi, C. Mahraoui, R. Benmessaoud, C. Moraleda, B. S. Benjelloun, and Q. Bassat,**
“Knowledge gaps on paediatric respiratory infections in Morocco, Northern Africa,” *Arch. Public Heal.*, vol. 73, no. 1, pp. 1–11, 2015, doi: 10.1186/s13690–015–0076–x.
43. **A. Apisarnthanarak, G. Holzmann–Pazgal, A. Hamvas, M. A. Olsen, and V. J. Fraser,**
“Ventilator–Associated Pneumonia in Extremely Preterm Neonates in a Neonatal Intensive Care Unit: Characteristics, Risk Factors, and Outcomes,” *Pediatrics*, 2003, doi: 10.1542/peds.112.6.1283.
44. **V. Marchac,**
“Différence de diagnostic des infections broncho–pulmonaires virales ou bactériennes chez l’enfant,” *Arch. Pediatr.*, 2007, doi: 10.1016/j.arcped.2006.10.004.
45. **C. McFall, H. Salimnia, P. Lephart, R. Thomas, and E. McGrath,**
“Impact of Early Multiplex FilmArray Respiratory Pathogen Panel (RPP) Assay on Hospital Length of Stay in Pediatric Patients Younger Than 3 Months Admitted for Fever or Sepsis Workup,” *Clin. Pediatr. (Phila.)*, vol. 57, no. 10, pp. 1224–1226, 2018, doi: 10.1177/0009922817740667.

46. **S. Reuter, C. Moser, and M. Baack,**
"Respiratory distress in the newborn," *Pediatr. Rev.*, 2014, doi: 10.1542/pir.35-10-417.
47. **M. O. Edwards, S. J. Kotecha, and S. Kotecha,**
"Respiratory Distress of the Term Newborn Infant," *Paediatric Respiratory Reviews*. 2013, doi: 10.1016/j.prrv.2012.02.002.
48. **P. Sasidharan,**
"An approach to diagnosis and management of cyanosis and tachypnea in term infants," *Pediatr. Clin. North Am.*, vol. 51, no. 4, pp. 999-1021, 2004, doi: 10.1016/j.pcl.2004.03.010.
49. **Y. Aujard, S. Alain, and A. Faye,**
Chapitre 12 – Infections néonatales virales : Viral neonatal infections. Isevier Masson SAS, 2015.
50. **J.-L. Chabernaud,**
"Réanimation du nouveau-né en salle de naissance," *EMC – Médecine d 'urgence*, 2012, doi: 10.1016/s1959-5182(12)59022-7.
51. **Y. Aujard,**
"Infections néonatales bactériennes , mycosiques et parasitaires," *Pediatrie*, vol. 6, no. 2, pp. 1-26, 2011, doi: 10.1016/S1637-5017(11)72485-1.
52. **A. Antony Raj, S. P. Preejith, V. S. Raja, J. Joseph, and M. Sivaprakasam,**
"Clinical Validation of a Wearable Respiratory Rate Device for Neonatal Monitoring," *Proc. Annu. Int. Conf. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. EMBS*, vol. 2018-July, pp. 1628-1631, 2018, doi: 10.1109/EMBC.2018.8512548.
53. **T. A. Ogunlesi and O. B. Ogunfowora,**
"Pattern and determinants of newborn apnea in an under-resourced Nigerian setting," *Nigerian Journal of Clinical Practice*. 2012, doi: 10.4103/1119-3077.97299.
54. **A. S. W. Noah P. Kondamudi , Lewis Krata,**
"Infant Apnea," *StatPearls*, vol. Treasure I, no. StatPearls Publishing, 2020.
55. **C. F. Poets, R. G. Meny, M. R. Chobanian, and R. E. Bonofiglo,**
"Gasping and other cardiorespiratory patterns during sudden infant deaths," *Pediatr. Res.*, 1999, doi: 10.1203/00006450-199903000-00010.
56. **S. Basnet, R. K. Adhikari, and C. K. Gurung,**
"Hypoxemia in children with pneumonia and its clinical predictors," *Indian J. Pediatr.*, 2006, doi: 10.1007/BF02790384.

57. **C. WREN,**
"Practical Echocardiography for the Neonatologist.," Arch. Dis. Child. – Fetal Neonatal Ed., 2001, doi: 10.1136/fn.85.3.f226.
58. **M. P. Griffin, T. M. O'Shea, E. A. Bissonette, F. E. Harrell, D. E. Lake, and J. R. Moorman,**
"Abnormal heart rate characteristics preceding neonatal sepsis and sepsis-like illness," Pediatr. Res., 2003, doi: 10.1203/01.PDR.0000064904.05313.D2.
59. **M. P. Griffin, D. E. Lake, T. M. O'Shea, and J. R. Moorman,**
"Heart rate characteristics and clinical signs in neonatal sepsis," Pediatr. Res., 2007, doi: 10.1203/01.pdr.0000252438.65759.af.
60. **J. R. Moorman, D. E. Lake, and M. P. Griffin,**
"Heart rate characteristics monitoring for neonatal sepsis," IEEE Transactions on Biomedical Engineering. 2006, doi: 10.1109/TBME.2005.859810.
61. **M. P. Griffin and J. R. Moorman,**
"Toward the early diagnosis of neonatal sepsis and sepsis-like illness using novel heart rate analysis," Pediatrics, 2001, doi: 10.1542/peds.107.1.97.
62. **V. Kumar, J. C. Shearer, A. Kumar, and G. L. Darmstadt,**
"Neonatal hypothermia in low resource settings: A review," Journal of Perinatology. 2009, doi: 10.1038/jp.2008.233.
63. **T. Chibuk, E. Cohen, J. Robinson, S. Mahant, and D. Hartfield,**
"La pneumonie pédiatrique complexe : le diagnostic et la prise en charge de l'empyème," Paediatr. Child Health, vol. 16, no. 7, pp. 428-429, 2011, doi: 10.1093/pch/16.7.428.
64. **Ł. M. Czarnecki,**
"Assessment of chest X-ray images in newborns with respiratory disorders," Kardiologia i Torakochirurgia Pol., vol. 12, no. 1, pp. 83-86, 2015, doi: 10.5114/kitp.2015.50578.
65. **P.-H. J. E.Lopez,**
"Nouveau-nés à risques – Pathologies néonatales fréquentes," Elsevier Masson SAS, vol. Neonatalog, pp. 58-60, 2011, doi: 10.1016/B978-2-294-71375-0.50004-0.
66. **"Diagnostic et traitement curatif de l' infection bactérienne précoce,"**
Agence Natl. d'Accreditation d'Evaluation en Santé, p. 40, 2002.

67. **N. Hofer, W. Müller, and B. Resch,**
“The Role of C-Reactive Protein in the Diagnosis of Neonatal Sepsis,” 2013.
68. **C. O. DIALLO, M. SYLLA, and N. M. DIAWARA,**
“Interet de la «c- reactive protein » (crp) dans le diagnostic des infections bacteriennes neonatales au chu-gabriel toure .,” 2010.
69. **M. Ishibashi, Y. Takemura, H. Ishida, K. Watanabe, and T. Kawai,**
“C-Reactive Protein Kinetics in Newborns: Application of a High-Sensitivity Analytic Method in Its Determi- nation,” no. 7, pp. 1103-1106, 2002.
70. **A. K. Yadav, C. G. Wilson, P. L. Prasad, and P. K. Menon,**
“Polymerase chain reaction in rapid diagnosis of neonatal sepsis,” *Indian Pediatr.*, vol. 42, no. 7, pp. 681-685, 2005.
71. **S. P. Paul, E. M. Caplan, and H. A. Morgan,**
“Barriers to implementing the NICE guidelines for early-onset neonatal infection: cross-sectional survey of neonatal blood culture reporting by laboratories in the UK,” *J. Hosp. Infect.*, 2018, doi: 10.1016/j.jhin.2017.12.015.
72. **D. C. Kasper et al.,**
“Molecular detection of late-onset neonatal sepsis in premature infants using small blood volumes: Proof-of-concept,” *Neonatology*, vol. 103, no. 4, pp. 268-273, 2013, doi: 10.1159/000346365.
73. **C. Chiesa, A. Panero, J. F. Osborn, A. F. Simonetti, and L. Pacifico,**
“Diagnosis of Neonatal Sepsis: A Clinical and Laboratory Challenge,” *Clin. Chem.*, vol. 50, no. 2, pp. 279-287, 2004, doi: 10.1373/clinchem.2003.025171.
74. **J. A. Jordan and M. B. Durso,**
“Real-time polymerase chain reaction for detecting bacterial DNA directly from blood of neonates being evaluated for sepsis,” *J. Mol. Diagnostics*, vol. 7, no. 5, pp. 575-581, 2005, doi: 10.1016/S1525-1578(10)60590-9.
75. **E. M. D. A. Diniz, R. A. Vieira, M. E. J. Ceccon, M. A. Ishida, and F. A. C. Vaz,**
“Incidence of respiratory viruses in preterm infants submitted to mechanical ventilation,” *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, vol. 47, no. 1, pp. 37-44, 2005, doi: 10.1590/s0036-46652005000100007.

76. **S. Zida,**
“Développement d’ approches PCR et implémentation pour l’ amélioration de l’ accès au diagnostic moléculaire des maladies infectieuses dans les pays à ressources limitées,” 2018.
77. **B. Visseaux et al.,**
“Usefulness of multiplex PCR methods and respiratory viruses’ distribution in children below 15 years old according to age, seasons and clinical units in France: A 3 years retrospective study,” *PLoS One*, vol. 12, no. 2, pp. 1–11, 2017, doi: 10.1371/journal.pone.0172809.
78. **T. Kitano, H. Nishikawa, R. Suzuki, M. Onaka, and A. Nishiyama,**
“The impact analysis of a multiplex PCR respiratory panel for hospitalized pediatric respiratory infections in Japan,” *J. Infect. Chemother.*, no. xxxx, pp. 12–15, 2019, doi: 10.1016/j.jiac.2019.07.014.
79. **W. L. and Z. L. E. YAN DONG,**
“Value of serum *Mycoplasma pneumoniae* immunoglobulin in the diagnosis of mycoplasma-related pneumonia in newborns,” *Exp. Ther. Med.*, vol. 16, no. 2, p. 1036, 2018, doi: 10.3892/etm.2018.6251.
80. **N. J. Bennett et al.,**
“Unrecognized viral respiratory tract infections in premature infants during their birth hospitalization: A prospective surveillance study in two neonatal intensive care units,” *J. Pediatr.*, vol. 161, no. 5, pp. 814–818.e3, 2012, doi: 10.1016/j.jpeds.2012.05.001.
81. **B. Khalifa,**
“Demographic and seasonal characteristics of respiratory pathogens in neonates and infants aged 0 to 12 months in the Central–East region of Tunisia,” *J. Med. Virol.*, vol. 91, no. 4, pp. 570–581, 2019, doi: 10.1002/jmv.25347.
82. **S. Zacharie, A. Vabret, B. Guillois, C. Dupont, and J. Brouard,**
“Rhinovirus : des pathogenes sous-estimes chez les patients en periode neonatale,” *Arch Pédiatr*, pp. 1–8, 2017, doi: 10.1016/j.arcped.2017.06.012.
83. **E. Gonzalez–carrasco, C. Calvo, M. L. García–garcía, and M. Beato,**
“Viral respiratory tract infections in the neonatal intensive care unit &,” *An Pediatr*, vol. 82, no. 4, pp. 242–246, 2015, doi: 10.1016/j.anpede.2015.03.007.
84. **R. O. Van Piggelen, A. M. Van Loon, T. G. Krediet, and M. A. Verboon–Maciolek,**
“Human rhinovirus causes severe infection in preterm infants,” *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 2010, doi: 10.1097/INF.0b013e3181c6e60f.

85. **J. E. Shui, M. Messina, A. C. Hill-ricciuti, J. R. Isler, and L. Saiman,**
"Impact of respiratory viruses in the neonatal intensive care unit," *J. Perinatol.*, 2018, doi: 10.1038/s41372-018-0197-5.
86. **T. H. Raakel Luoto, Tuomas Jartti¹, Olli Ruuskanen¹, Matti Waris, Liisa, Lehtonen,**
"Review of the clinical significance of respiratory virus infections in newborn infants," 2016, doi: 10.1111/apa.13519.
87. **L. R. Krilov,**
"Respiratory syncytial virus disease: Update on treatment and prevention," *Expert Rev. Anti. Infect. Ther.*, vol. 9, no. 1, pp. 27-32, 2011, doi: 10.1586/eri.10.140.
88. **H. Nair,**
"Global burden of acute lower respiratory infections due to respiratory syncytial virus in young children: a systematic review and meta-analysis," *Lancet*, 2010, doi: 10.1016/S0140-6736(10)60206-1.
89. **M. Thompson, T. A. Vodicka, P. S. Blair, D. I. Buckley, C. Heneghan, and A. D. Hay,**
"Duration of symptoms of respiratory tract infections in children: Systematic review," *BMJ*, 2013, doi: 10.1136/bmj.f7027.
90. **National Institute for Health and Care Excellence,**
"Bronchiolitis: diagnosis and management of bronchiolitis in children," [Http://Www.Nice.Org.Uk/Guidance/Ng9](http://www.nice.org.uk/Guidance/Ng9), 2015.
91. **N. Halasa et al.,**
"Natural history and epidemiology of respiratory syncytial virus infection in the Middle East: Hospital surveillance for children under age two in Jordan," *Vaccine*, 2015, doi: 10.1016/j.vaccine.2015.08.048.
92. **Q. Zhong,**
"Recurrent wheezing in neonatal pneumonia is associated with combined infection with Respiratory Syncytial Virus and Staphylococcus aureus or Klebsiella pneumoniae," *Sci. Rep.*, vol. 8, no. 1, pp. 4-11, 2018, doi: 10.1038/s41598-018-19386-y.
93. **A. Aquino-Andrade et al.,**
"Real-Time Polymerase Chain Reaction-Based Detection of Bordetella pertussis in Mexican Infants and Their Contacts: A 3-Year Multicenter Study," *J. Pediatr.*, 2017, doi: 10.1016/j.jpeds.2017.05.032.

94. **J. del Valle–Mendoza et al.,**
“Bordetella pertussis in children hospitalized with a respiratory infection: clinical characteristics and pathogen detection in household contacts,” *BMC Res. Notes*, vol. 11, no. 1, p. 318, 2018, doi: 10.1186/s13104-018-3405-7.
95. **M. Furuta, J. Sin, E. S. W. Ng, and K. Wang,**
“Efficacy and safety of pertussis vaccination for pregnant women – a systematic review of randomised controlled trials and observational studies,” *BMC Pregnancy Childbirth*, 2017, doi: 10.1186/s12884-017-1559-2.
96. **A. C. Vittucci et al.,**
“Pertussis in infants: An underestimated disease,” *BMC Infect. Dis.*, 2016, doi: 10.1186/s12879-016-1710-0.
97. **J. S. Bradley et al.,**
“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.*, vol. 53, no. 7, pp. 25–76, 2011, doi: 10.1093/cid/cir531.
98. **F. Huang et al.,**
“The epidemiology and clinical features of *Mycoplasma pneumoniae* infection in neonates,” *Brazilian J. Infect. Dis.*, vol. 20, no. 4, pp. 374–378, 2016, doi: 10.1016/j.bjid.2016.04.008.
99. **K. Thorburn, S. Harigopal, V. Reddy, N. Taylor, and H. K. F. Van Saene,**
“High incidence of pulmonary bacterial co–infection in children with severe respiratory syncytial virus (RSV) bronchiolitis,” *Thorax*, 2006, doi: 10.1136/thx.2005.048397.
100. **and K.–L. S. Qing Song, Bao–Ping Xu,**
“Effects of bacterial and viral co–infections of *mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children: analysis report from Beijing Children’s Hospital between 2010 and 2014,” *Int J Clin Exp Med.*, vol. 8, no. 9, pp. 15666–15674, 2015.
101. **J. Gao, L. Xu, B. Xu, Z. Xie, and K. Shen,**
“Human adenovirus Coinfection aggravates the severity of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in children,” *BMC Infect. Dis.*, 2020, doi: 10.1186/s12879-020-05152-x.
102. **B. Resch, W. Gusenleitner, and W. D. Mueller,**
“Risk of concurrent bacterial infection in preterm infants hospitalized due to respiratory syncytial virus infection,” *Acta Paediatr. Int. J. Paediatr.*, vol. 96, no. 4, pp. 495–498, 2007, doi: 10.1111/j.1651-2227.2007.00226.x.

103. **V. Peltola, E. Svedström, M. Waris, T. Heikkinen, and O. Ruuskanen,**
“Pulmonary abscess of viral–bacterial etiology in a neonate,” *Eur. J. Pediatr.*, 2007, doi: 10.1007/s00431-006-0398-3.
104. **T. Juvén et al.,**
“Etiology of community–acquired pneumonia in 254 hospitalized children,” *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 2000, doi: 10.1097/00006454-200004000-00006.
105. **M. Cevey–Macherel et al.,**
“Etiology of community–acquired pneumonia in hospitalized children based on WHO clinical guidelines,” *Eur. J. Pediatr.*, 2009, doi: 10.1007/s00431-009-0943-y.
106. **J. B. Cerone et al.,**
“Incidence of respiratory viral infection in infants with respiratory symptoms evaluated for late–onset sepsis,” *J. Perinatol.*, vol. 37, no. 8, pp. 922–926, 2017, doi: 10.1038/jp.2017.69.
107. **S. D. Meskill and S. C. O’Bryant,**
“Respiratory Virus Co–infection in Acute Respiratory Infections in Children,” *Curr. Infect. Dis. Rep.*, vol. 22, no. 1, pp. 1–8, 2020, doi: 10.1007/s11908-020-0711-8.
108. **M. Moriyama, W. J. Hugentobler, and A. Iwasaki,**
“Annual review of virology seasonality of respiratory viral infections,” *Annu. Rev. Virol.*, vol. 7, pp. 1–19, 2020, doi: 10.1146/annurev-virology-012420-022445.
109. **A. R. Branche and A. R. Falsey,**
“Parainfluenza Virus Infection,” *Semin. Respir. Crit. Care Med.*, 2016, doi: 10.1055/s-0036-1584798.
110. **P. Maykowski et al.,**
“Seasonality and clinical impact of human parainfluenza viruses,” *Influenza Other Respi. Viruses*, 2018, doi: 10.1111/irv.12597.
111. **S. E. Jacobs, D. M. Lamson, S. Kirsten, and T. J. Walsh,**
“Human rhinoviruses,” *Clin. Microbiol. Rev.*, 2013, doi: 10.1128/CMR.00077-12.
112. **J. A. I. Weigl et al.,**
“Ten years’ experience with year–round active surveillance of up to 19 respiratory pathogens in children,” *Eur. J. Pediatr.*, 2007, doi: 10.1007/s00431-007-0496-x.

113. **F. Rafiefard, Z. B. Yun, and C. Örvell,**
“Epidemiologic characteristics and seasonal distribution of human metapneumovirus infections in five epidemic seasons in Stockholm, Sweden, 2002–2006,” *J. Med. Virol.*, 2008, doi: 10.1002/jmv.21242.
114. **Z. R. Chen et al.,**
“Epidemiology of community-acquired *Mycoplasma Pneumoniae* respiratory tract infections among hospitalized Chinese children, including relationships with meteorological factors,” *Hippokratia*, 2013.
115. **A. Defilippi et al.,**
“Epidemiology and clinical features of *Mycoplasma pneumoniae* infection in children,” *Respir. Med.*, 2008, doi: 10.1016/j.rmed.2008.06.022.
116. **D. A. Hitz, F. Tewald, and M. Eggers,**
“Seasonal *Bordetella pertussis* pattern in the period from 2008 to 2018 in Germany,” *BMC Infect. Dis.*, 2020, doi: 10.1186/s12879-020-05199-w.
117. **A. G. Catto et al.,**
“An evaluation of oxygen systems for treatment of childhood pneumonia,” *BMC Public Health*, 2011, doi: 10.1186/1471-2458-11-S3-S28.
118. **M. Mombelli, C. Plüss-Suard, A. Niquille, G. Zanetti, and N. Boillat-Blanco,**
“Antimicrobial stewardship en pratique communautaire,” *Rev. Med. Suisse*, 2016.
119. **D. Gkentzi and G. Dimitriou,**
“Antimicrobial Stewardship in the Neonatal Intensive Care Unit: An Update,” *Curr. Pediatr. Rev.*, vol. 15, no. 1, pp. 47–52, 2019, doi: 10.2174/1573396315666190118101953.
120. **N. Spyridis and G. Syridou,**
“Variation in paediatric hospital antibiotic guidelines in Europe,” *Arch. Dis. Child.*, 2016, doi: 10.1136/archdischild-2015-308255.
121. **A. Fuchs, J. Bielicki, S. Mathur, M. Sharland, J. N., and V. Den Anker,**
“Antibiotic use for sepsis in neonates and children: 2016 evidence update,” *WHO Rev.*, 2016.
122. **M. M. Al-Mouqdad, O. Egunsola, S. Ali, and S. S. Asfour,**
“A Neonatal Unit Experience with Empiric Antibiotics for Late-onset Neonatal Sepsis,” *Pediatr. Qual. Saf.*, 2019, doi: 10.1097/pq9.000000000000239.

123. **R. H. Clark, B. T. Bloom, A. R. Spitzer, and D. R. Gerstmann,**
“Reported medication use in the neonatal intensive care unit: Data from a large national data set,” *Pediatrics*, 2006, doi: 10.1542/peds.2005-1707.
124. **A. Alonso-Ojembarrena, J. V. Martínez-Díaz, A. M. Lechuga-Sancho, F. Galán-Sánchez,**
and **S. P. Lubián-López,**
“Broad spectrum antibiotics in newborns increase multi-drug resistant infections.,” *J. Chemother.*, vol. 31, no. 2, pp. 81–85, 2019, doi: 10.1080/1120009X.2018.1556832.
125. **B. S. Brozanski, J. G. Jones, M. J. Krohn, and J. A. Jordan,**
“Use of polymerase chain reaction as a diagnostic tool for neonatal sepsis can result in a decrease in use of antibiotics and total neonatal intensive care unit length of stay,” *J. Perinatol.*, 2006, doi: 10.1038/sj.jp.7211597.
126. **Z. F. Weiss et al.,**
“Opportunities revealed for antimicrobial stewardship and clinical practice with implementation of a rapid respiratory multiplex assay,” *J. Clin. Microbiol.*, 2019, doi: 10.1128/JCM.00861-19.
127. **S. Abbas et al.,**
“Rapid respiratory panel testing: Impact of active antimicrobial stewardship,” *American Journal of Infection Control*. 2019, doi: 10.1016/j.ajic.2018.09.001.
128. **Ş. Keske, Ö. Ergönül, F. Tutucu, D. Karaaslan, E. Palaoğlu, and F. Can,**
“The rapid diagnosis of viral respiratory tract infections and its impact on antimicrobial stewardship programs,” *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 2018, doi: 10.1007/s10096-017-3174-6.
129. **A. Ronchi et al.,**
“Viral respiratory tract infections in the neonatal intensive care unit: The virion-i study,” *J. Pediatr.*, vol. 165, no. 4, pp. 690–696, 2014, doi: 10.1016/j.jpeds.2014.05.054.
130. **I. Y. Yoo et al.,**
“Evaluation of the BioFire FilmArray Pneumonia Panel for rapid detection of respiratory bacterial pathogens and antibiotic resistance genes in sputum and endotracheal aspirate specimens,” *Int. J. Infect. Dis.*, vol. 95, pp. 326–331, 2020, doi: 10.1016/j.ijid.2020.03.024.

131. **D. M. S. Rahman,**
“Clinical Profile of Neonatal Pneumonia in NICU of A Secondary Care Center,” *J. Med. Sci. Clin. Res.*, vol. 7, no. 6, pp. 75–79, 2019, doi: 10.18535/jmscr/v7i6.15.
132. **E. Civardi, C. Tzialla, F. Baldanti, L. Strocchio, P. Manzoni, and M. Stronati,**
“Viral outbreaks in neonatal intensive care units: What we do not know,” *Am. J. Infect. Control*, 2013, doi: 10.1016/j.ajic.2013.01.026.
133. **C. Tzialla, E. Civardi, A. Borghesi, A. Sarasini, F. Baldanti, and M. Stronati,**
“Emerging viral infections in neonatal intensive care unit,” *J. Matern. Neonatal Med.*, 2011, doi: 10.3109/14767058.2011.607588.
134. **K. H. Restori, B. T. Srinivasa, B. J. Ward, and E. D. Fixman,**
“Neonatal immunity, respiratory virus infections, and the development of asthma,” *Frontiers in Immunology*. 2018, doi: 10.3389/fimmu.2018.01249.
135. **J. C. Krause, M. Panning, H. Hengel, and P. Henneke,**
“The Role of Multiplex PCR in Respiratory Tract Infections in Children,” *Dtsch. Arztebl. Int.*, vol. 111, no. September, pp. 639–45, 2014, doi: 10.3238/arztebl.2014.0639.
136. **K. Pichler, O. Assadian, and A. Berger,**
“Viral respiratory infections in the neonatal intensive care unit—a review,” *Front. Microbiol.*, vol. 9, no. OCT, 2018, doi: 10.3389/fmicb.2018.02484.
137. **J. C. Krause, M. Panning, H. Hengel, and P. Henneke,**
“The Role of Multiplex PCR in Respiratory Tract Infections in Children,” *MEDECINE*, no. 7, pp. 639–646, 2014, doi: 10.3238/arztebl.2014.0639.

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

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

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

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

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانياتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 240

سنة 2020

إسهام تفاعل البلعمة المتسلسل في تشخيص الالتهابات الرئوية مابعد الولادة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/12/29

من طرف

الأنسة للاصفية الشريف

المزداة في 20 مارس 1994 بالسمارة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

اعتلالات رئوية مابعد الولادة - تفاعل البلعمة المتسلسل - التهاب رئوي
تشخيص جزيئي - مضادات حيوية

اللجنة

الرئيسة

المشرف

الحكام

{

ن. الإدريسي سلطين

أستاذة في طب الأطفال

ف. م. ر. ماء العينين

أستاذة في طب الأطفال

غ. الطرايس

أستاذة في طب الأطفال

ن. صراع

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة

السيد

السيدة

السيدة