

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبي بكر بلقايد- تلمسان

Université Aboubakr Belkaïd- Tlemcen –  
Faculté de Médecine



**MEMOIRE**

**Thème : LES PNEUMOPATHIES BACTÉRIENNES DE L'ENFANT  
À TLEMCEEN DURANT LES ANNÉES 2015-2016-2017**

**Présenté par :**

***Melle Rahmoun Sihem  
Melle Cherifi Sarra Hanane  
Melle Boukli Hacene Norhane  
Melle Bouchenak Khelladi Chahineze***

**Encadré par : Pr. Dib  
Professeur en Pédiatrie à l'EHS de Tlemcen**

**Année universitaire : 2021-2022**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Dédicace



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,  
le respect, la reconnaissance....*

*Aussi, c'est tout simplement que*



### **A nos parents**

*Aucun mot ne pourra exprimer l'affection et l'amour que nous prouvons envers vous.*

*Personne ne pourra vous rendre les sacrifices que vous avez déployés à notre égard.*

*Veillez trouver ici, le témoignage de notre amour éternel.*

*Que dieu vous procure santé, prospérité et bonheur...*

### **A nos frères et sœurs**

*Pour l'affection qui nous lie, pour l'intérêt que vous portez à notre vie, pour votre soutien,  
votre compréhension et vos encouragements...*

*Veillez trouver dans ce travail le témoignage de nos sentiments les plus sincères et plus  
affectueux.*

*Que dieu vous protège et vous procure santé et bonheur...*

### **A toute la famille**

*Veillez trouver ici, le témoignage de nos sentiments respectueux et l'expression de notre  
sincère reconnaissance.*

*Que ce travail vous apporte l'estime et le respect que nous portons à votre égard, et soit la  
preuve du désir que nous ayons de vous honorer...*

### **A nos amis (es) et nos proches**

*Nous vous dédions ce modeste travail, avec tous nos souhaits de bonheur, réussite et bonne  
santé.*

*A tous ceux qui nous sont chers et que nous avons omis involontairement de citer...*

# Remerciements



## ***A notre Cher Encadreur Professeur Dib***

*Vous nous avez toujours accueillies avec une grande sympathie et bienveillance tout au long de ce travail.*


*Votre disponibilité et votre modestie font de vous un encadrant de grande qualité.*

*Veillez trouver ici, le témoignage de notre profonde reconnaissance*

*Nous sommes très honorées que vous acceptiez de juger notre travail, nous sommes fières d'avoir été vos élèves et nous manifestons le désir de continuer à demeurer auprès de vous pour apprendre la médecine, nous saisissons cette occasion pour vous exprimer nos sentiments de respect et de gratitude...*

## ***A tout le personnel du Service de Pédiatrie du CHU de TLEMCEM: Résidents, Internes, infirmiers et agents de Secrétariat***

*Nous garderons de vous l'image d'hommes et de femmes ouverts. Nous admirons votre esprit d'équipe et votre dévouement au travail. Nous n'avons pas assez de mots pour vous témoigner notre gratitude et notre affection.*



# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك  
التي أنعمت علي وعلى والدي  
وأن أعمل صالحا ترضاه وأصلح  
لي في ذريتي إني ثبت إليك وإني  
من المسلمين"

صدق الله العظيم

# Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948.*

# *Table de matière*

**Page**

Introduction..... **1**

## **Première partie**

### **Partie Théorique**

#### *Introduction*

#### **I- Généralités**

I-1- Embryologie..... **4**

I-2- Anatomie..... **6**

I-2-1- Anatomie des voies respiratoires supérieures (VRS)..... **6**

I-2-2- Anatomie des voies respiratoires inférieures (VRI)..... **6**

I-3- Physiologie et les mécanismes de défense..... **13**

I-4- Physiopathologie..... **15**

#### **II- Les pneumopathies de l'enfant**

II-1- Epidémiologie..... **17**

II-2- Définition..... **19**

II-3- Diagnostique de la pneumonie chez l'enfant.....

II -3-1- Clinique.....

II -3-2- Radiologie.....

II -3-3- Les aspects cliniques.....

A- La pneumonie franche lobaire aigue = type description..... a)

Etiologie

b) Anatomie pathologique

c) Symptômes

d) Complications

e) Radiologie

f) Examens de laboratoire

g) Diagnostic différentiel

B- La bronchopneumopathie.....

C- Pneumonie interstitielle ou atypique .....

D- Pleuropneumopathie

a) Clinique

b) Radiologie

c) Examens de laboratoire

II -3-4- L'étiologies.....

A- Les Cocci à GRAM+ .....

a- Streptococcus pneumoniae.....



b- Streptococcus $\beta$ Hémolytiques.....	
c- Staphylococcus aureus.....	
B-Bacille à GRAM – .....	
a-Haemophilus influenzae.....	
b- Les Entérobactéries.....	
c- Pseudomonas.....	
d- Legionella pneumophila .....	
C-Bactéries particulières.....	
a- Mycoplasma pneumonia.....	
b- chlamydia pneumoniae .....	
II-3-5- L'examen complémentaires.....	
A- Moyens d'exploration non invasifs.....	
a- L'examen cyto bactériologique du crachat (ECBC).....	
b- Détection d'antigènes solubles urinaires de légionelle et de pneumocoque .....	
c- Techniques d'immunofluorescence directe ou technique ELISA.....	
B- Moyens d'exploration invasifs.....	
a- L'hémogramme.....	
b- Hémocultures.....	

c- Sérologies des germes intracellulaires.....

II-3-6- Principaux Diagnostics Différentiels.....

### **III- Prise en charge thérapeutique**

Objectifs.....

Traitement symptomatique.....

Hospitalisation.....

Antibiothérapie.....

- 1- Identifications des germes et le choix de l'antibiotique
- 2- Traitement des complications
- 3- Adaptation de l'antibiothérapie
- 4- Critères d'arrêt du traitement

### **IV- Pronostic des pneumopathies :**

#### **V- La prévention**

#### **VI- Conclusion**

#### **VII- Références**

## **Deuxième partie**

### **Notre étude pratique**

Partie pratique.....

Conclusion.....

Références Bibliographiques.....

## Résumé

Les infections respiratoires aiguës (IRA) sont une cause majeure de morbidité chez l'enfant.

Une étude rétrospective de 42 dossiers d'enfants hospitalisés atteints de pneumopathie au service de pédiatrie à CHU-Tlemcen dans la période de 01 Janvier à 31 décembre 2013 est effectuée afin d'apprécier la fréquence hospitalière des affections et les facteurs associés à ces pathologies.

Les enfants entre 3-24 mois représentent 85% de l'effectif.

Le sexe masculin est prédominant: 26 contre 16 filles dont 47; 61 % ont un allaitement artificiel

La répartition annuelle connaît un pic saisonnier en hiver.

L'évolution sous traitement est favorable dans 97.61% des cas mais, il faut noter que 2.38% des décès sont souvent liés à la staphylococcus pleuro-pulmonaire.

Il en ressort que, pour une bonne prise en charge des IRA, une prescription d'antibiotiques adéquate et fiable s'impose.

## Liste des tableaux

<b>Tableau 01:</b>	Biotype de H.influenzae et H. para-influenzae et leurs caractères différentiels
<b>Tableau 02:</b>	Principaux caractères biochimiques des espèces appartenant à la famille des entérobactéries rencontrés dans les IRA

## Liste des figures

<b>Figure 01:</b>	Le développement embryonnaire de système respiratoire
<b>Figure 02:</b>	Anatomique de l'appareil respiratoire
<b>Figure 03:</b>	Arbre trachéo-bronchique et segments broncho-pulmonaires
<b>Figure 04:</b>	Structure et organisation internes des poumons
<b>Figure 05:</b>	Structure d'un alvéole
<b>Figure 06:</b>	Histologie des poumons
<b>Figure 07:</b>	Radiographie du thorax de face : Opacité systématisée dense homogène
<b>Figure 08:</b>	Radiographie du thorax de face : Opacités mal systématisées, hilifuges et bilatérales
<b>Figure 09:</b>	Radiographie du thorax de face : Pleuropneumopathie gauche de moyenne abondance
<b>Figure 10:</b>	La fiche de renseignement

## Liste des annexes

<b>Annexe 01:</b>	Les antibiotiques utilisées dans le traitement des pneumonies de l'enfant :
<b>Annexe 02:</b>	Drainage pleural
<b>Annexe 03:</b>	Ponction pleurale
<b>Annexe 04:</b>	la CAT devant une pneumonie
<b>Annexe 05:</b>	la prise en charge de la pneumonie simple
<b>Annexe 06:</b>	la prise en charge de la pneumonie grave
<b>Annexe 07:</b>	Les mesures de soutien

### Introduction

Les infections des voies respiratoires basses constituent un problème de santé publique et sont un motif très fréquent de prescription antibiotiques, elle affecte surtout les enfants de moins de cinq ans et est deux fois plus fréquente chez les nourrissons les ravages de la maladie dans les pays en développement auraient de quoi surprendre, voire choquer, la plupart des lecteurs., . la pneumopathie de l'enfant présente une cause importante de morbi-mortalité infanto-juvénile dans le monde elle fait plus de victimes que le sida ,le paludisme et la rougeole réunis. Tous les pays du monde sont concernés, mais sa prévalence est plus forte en Asie du Sud et en Afrique subsaharienne.

C'est une maladie qui peut survenir en n'importe quelle saison et sous n'importe quel climat,l'agent causale n'en est pas le froid mais un microbe inhalé responsable d'une inflammation aigue pulmonaire ,parfois extensive et mortelle .Un grand nombre d'agent infectieux peuvent causer la pneumonie. Ils peuvent être des bactéries, des virus ou des champignons. Les germes varient en fonction de l'état du système immunitaire de l'hôte. Les petits enfants, les immunodéprimés sont très sensibles aux infections pulmonaires. Les virus et les bactéries sont les principaux agents pathogènes responsables de broncho-pneumopathie chez l'enfant ; mais il est difficile de déterminer la part respective de ces agents. De nombreuses études étiologiques ont montré que les infections bactériennes viennent compliquer les infections virales. Les coinfections virales et/ou bactériennes sont fréquentes, correspondant dans les pneumonies à un tiers des cas. En résumé, les virus et le pneumocoque prédominent jusqu'à l'âge de 5 ans ; le mycoplasme et le pneumocoque prédominent à partir de 6 ans,et l'infection respiratoire d'origine bactérienne celle que nous traiterons, est une éventualité fréquente en pratique pédiatrique. Elle doit être considérée comme un évènement sérieux dans la vie de l'enfant.

De nombreuses défenses naturelles protègent l'enfant en bonne santé des agents pathogènes susceptibles de pénétrer dans ses poumons et de provoquer une pneumonie. En revanche, un enfant ou un nourrisson dont le système immunitaire est affaibli a moins de défenses. Les enfants dénutris, notamment ceux qui ne sont pas allaités exclusivement au sein ou qui ont une carence en zinc, sont davantage exposés au risque, tout comme les enfants et les nourrissons qui souffrent d'autres maladies, telles que le SIDA ou la rougeole. Certains facteurs environnementaux, comme l'entassement des familles dans des logements exigus, et le tabagisme des parents ou la pollution de l'air à l'intérieur des locaux, pourraient augmenter le risque pour l'enfant de contracter une pneumonie et en aggraver les conséquences<sup>6</sup>.

Les enfants atteints de pneumonie peuvent présenter divers symptômes selon le type de pneumonie,l'âge du patient et le contexte de survenue.elle s'exprime par des tableaux cliniques différents. Cependant,,une forte toux ,de grandes difficultés à respirer et une fièvre élevée accompagnent généralement cette pathologie Le diagnostic de pneumonie est en pratique facile chez le grand enfant, par contre il est souvent plus difficile chez le nourrisson et le petit enfant.. De nombreux paramètres entrent en ligne de compte pour diagnostiquer la pneumonie. Un hémogramme, une culture des expectorations, une radiographie du thorax sont très utiles au diagnostic .Cependant, la clinique reste incontournable pour le diagnostic ; la palpation et l'auscultation fournissent des éléments précieux. 1



## Introduction

Le médecin après un interrogatoire procède à un examen clinique du malade lui permettant de recueillir des signes en faveur du diagnostic, de ce bon diagnostic dépendra la conduite à tenir thérapeutique, encore une fois, tout dépend du type de pneumonie. Les pneumopathies de l'enfant sont fréquentes et ne requièrent pour la plupart qu'une prise en charge ambulatoire, ou le traitement est administré par voie orale. Lorsqu'une prise en charge hospitalière est décidée, celle-ci s'appuie souvent sur des éléments cliniques de gravités ou sur la présence de complications.

Le traitement repose sur un choix probabiliste en fonction de l'âge de l'enfant et de critères cliniques et radiologiques dont aucun n'est très spécifique ni sensible. Le Diagnostic microbiologique de la pneumonie est en effet rare. La fréquence des infections (co-infections) bactériennes au cours des pneumonies de l'enfant, justifie du caractère systématique de l'antibiothérapie qui est :

- systématique lorsque le diagnostic est porté
- urgente notamment en cas de signes de sévérité - probabiliste (selon les agents infectieux supposés).

Notre étude rétrospective réalisée à partir de .... Cas hospitalisés à CHU tlemcen l'année 2013, a pour but de mettre en exergue les bactéries responsables dans la survenue des pneumopathies et d'analyser leur sensibilité aux antibiotiques couramment utilisées chez les enfants de 03 mois à 15 ans dans le service de pédiatrie au CHU tlemcen.

Notre étude a pour **objectifs** :

objectif général :

- étudier les pneumopathies bactériennes dans le service de pédiatrie du CHU Tlemcen

objectifs spécifiques :

- décrire les aspects radiologiques des pneumopathies bactériennes de l'enfant de 03mois à 15 ans
- d'établir une corrélation radio-clinique des pneumopathies bactériennes
- identifier le traitement antibiotique utilisé et la sensibilité des germes aux antibiotiques

# Partie théorique

## I-1- Embryologie

Le revêtement épithélial d'origine endoblastique du larynx, la trachée, les bronches et les alvéoles s'explique par le fait que l'appareil respiratoire dérive d'un diverticule de la paroi ventrale de l'intestin antérieur. Ces organes ont des éléments cartilagineux et musculaires provenant du mésoblaste. On distingue 4 stades de développement.

### Stade I : 4eme semaine

Le septum oesophago-trachéal sépare l'intestin antérieur du bourgeon trachéo-bronchique. A partir des arcs bronchiaux il se forme une communication qui reste ouverte au niveau du larynx ; les bourgeons bronchiques donnent à leur extrémité distale 2 bronches lobaires et 2 lobes à gauche ; 3 bronches lobaires et 3 lobes à droite.

### Stade II : de la 5eme à la 17eme semaine

Stade pseudo glandulaire, à ce stade les voies de conduction du poumon adulte sont mises en place avec un début de cyto différenciation de l'épithélium.

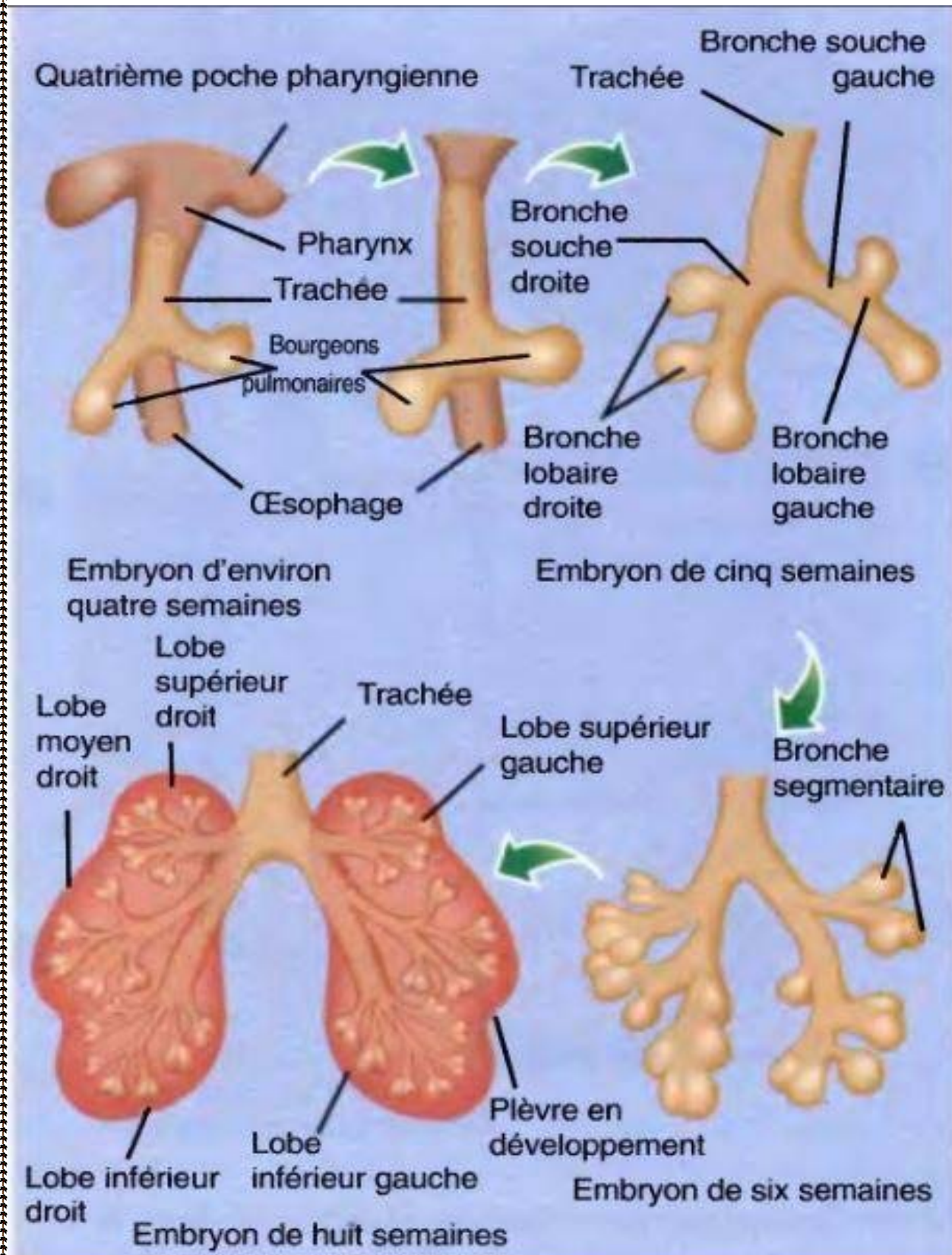
### Stade III : de la 18e me à la 25eme semaine

à ce stade les bourgeons périphériques et les rosettes épithéliales se développent et se transforment en canaux ; les cellules aplaties qui sont en contact intime avec l'endothélium vasculaire vont remplacer les cellules cubiques de l'épithélium respiratoire.

### Stade IV :

il y a possibilité d'échange gazeux entre le sang et l'aire des alvéoles primitives. Avant la naissance les cellules épithéliales alvéolaires type 2 sécrètent dans le poumon un liquide pauvre en protéine et contenant du mucus et le surfactant. Ce liquide forme un mince revêtement phospholipidique sur la membrane alvéolaire. Le liquide alvéolaire est résorbé lors de la première respiration mais non le surfactant ce qui réduit la tension superficielle au niveau de la membrane alvéolaire, empêchant ainsi le collapsus alvéolaire à l'expiration ; la maladie de la membrane hyaline est due à un déficit en surfactant. Les poumons se développent principalement après la naissance grâce à l'augmentation en nombre des bronchioles et des alvéoles et non à une augmentation de la taille des alvéoles. La formation alvéolaire se poursuit pendant les 10 premières années de la vie.

Figure 01: Le développement embryonnaire de système respiratoire



## I-2- Anatomie

Pour comprendre comment les mouvements respiratoires aboutissent à la contamination bactérienne des voies respiratoires, il convient de rappeler d'abord quelques particularités anatomiques.

L'arbre respiratoire est constitué par les voies aériennes supérieures, la trachée, les 2 bronches souches, les bronches lobaires puis segmentaires pour se terminer par les bronchioles.

### I-2-1- Anatomie des voies respiratoires supérieures (VRS)

Les fosses nasales forment un double défilé étroit, rendu infructueux par les cornets. On distingue deux (02) types de cellules que sont les cellules caliciformes et les cellules ciliées. A la partie supérieure du méat moyen aboutissent les orifices des différents sinus de la face. On distingue les sinus maxillaires, frontal, ethmoïdaux et sphénoïdaux. En arrière du plan choanal, les fosses nasales s'ouvrent sur la cavité pharyngée avec ses trois étages (nasal ou cavum, buccal et laryngé). Deux (02) éléments anatomiques jouent un rôle important dans la pathologie pharyngée : le tissu lymphoïde et les trompes d'Eustache qui relie la caisse du tympan au rhinopharynx. Le tissu lymphoïde tapisse toute la proie pharyngée sous forme de petites granulations et se concentre en trois (03) amas principaux : un supérieur situé à la voûte du cavum, les végétations adénoïdes et deux latéraux, les amygdales pharyngées. Les formations lymphoïdes s'hypertrophient lors des infections puis reviennent à leur volume habituel après guérison. Les orifices des trompes d'Eustache s'ouvrent latéralement sur le cavum un peu en arrière des choanes et à proximité immédiate des végétations adénoïdes qui finissent par les englober en cas d'hypertrophie. La zone rhinopharyngée, qui constitue le point d'abouchement des fosses nasales est tapissée d'une muqueuse qui comporte des cellules ciliées et le tout reposant sur un chorion richement vascularisé. Les grosses particules en suspension dans l'air (poussière, allergènes, germes) sont arrêtées par le mucus et sont évacuées vers l'extérieur par les mouvements ciliaires. Le larynx part du pharynx et conduit à la trachée, sa structure rigide est due à sa haute teneur cartilagineuse maintenant constamment béant.

### I-2-2- Anatomie des voies respiratoires inférieures (VRI)

Les voies respiratoires inférieures sont représentées par l'arbre bronchique, dont l'extrémité proximale est la trachée qui se subdivise en deux bronches, lesquelles à leur tour se subdivisent en bronchioles, impliquées dans la ventilation des alvéoles pulmonaires au niveau desquelles l'asepsie est assurée par l'épuration mécanique et la phagocytose.

Les poumons sont des organes pairs situés dans la cavité thoracique. Ils sont séparés l'un de l'autre par le cœur et d'autres structures du médiastin. Deux feuillets de membrane séreuse, collectivement appelés membrane pleurale, entourent et protègent chacun des poumons. Le feuillet externe, appelé plèvre pariétale, est attaché à la paroi de la cavité thoracique. Le feuillet interne, la plèvre viscérale, recouvre les poumons eux-mêmes. Entre les plèvres viscérale et pariétale, un petit espace virtuel, la cavité pleurale, contient un liquide lubrifiant sécrété par les plèvres. Ce liquide empêche la friction entre les plèvres et permet à ces dernières de glisser l'une sur l'autre au cours de la respiration.



Les poumons s'étendent du diaphragme à un point situé un peu au-dessus des clavicules et sont accolés aux côtes, antérieurement et postérieurement. La région inférieure élargie du poumon, la base, est concave et épouse la région convexe du diaphragme. La région supérieure, plus étroite, est l'apex. La partie du poumon qui se trouve contre les côtes, la face costale, est arrondie pour épouser la courbure des côtes. La face médiale (médiastinale) de chaque poumon possède une région, le hile, où entrent et sortent les bronches, les vaisseaux pulmonaires et lymphatiques, et les nerfs. La plèvre et du tissu conjonctif maintiennent ces structures ensemble pour former la racine du poumon. Sur sa face médiale, le poumon gauche possède également une concavité, l'incisure cardiaque, dans laquelle se trouve le cœur. Le poumon droit est plus épais et plus large que le poumon gauche. Il est également un peu plus court, le diaphragme étant plus élevé du côté droit afin de laisser place au foie qui se trouve en-dessous.

## Les lobes et les scissures :

### Les scissures :

Chaque poumon est divisé en lobes par une ou plusieurs scissures. Les deux poumons sont dotés d'une scissure oblique, qui s'étend vers le bas et vers l'avant. Le poumon droit possède également une scissure horizontale. La scissure oblique du poumon gauche sépare le lobe supérieur du lobe inférieur. La partie supérieure de la scissure oblique du poumon droit sépare le lobe supérieur du lobe inférieur, alors que la partie inférieure sépare le lobe inférieur du lobe moyen. La scissure horizontale du poumon droit divise le lobe supérieur, formant ainsi un lobe moyen. Chaque lobe est doté de sa propre bronche lobaire. Ainsi, la bronche souche droite donne naissance à trois bronches lobaires, la bronche lobaire supérieure, la bronche lobaire moyenne et la bronche lobaire inférieure. La bronche souche gauche donne naissance à une bronche lobaire supérieure et à une bronche lobaire inférieure. Dans le poumon, les bronches lobaires donnent naissance aux bronches segmentaires, qui ont la même origine et sont réparties de la même façon d'un côté à l'autre. Chaque poumon comprend 10 bronches segmentaires. Les segments bronchopulmonaires sont des segments de tissu pulmonaire alimentés par chacune de ces bronches. Les affections bronchiques et pulmonaires, comme les tumeurs ou les abcès, peuvent être localisées dans un segment broncho-pulmonaire; il est possible de pratiquer l'ablation du segment malade sans porter gravement atteinte au tissu pulmonaire environnant.

### Les lobules pulmonaires :

Chaque segment broncho-pulmonaire des poumons est divisé en un grand nombre de lobules. Chaque lobule est entouré de tissu conjonctif élastique et contient un vaisseau lymphatique, une artériole, une veinule et une branche d'une bronchiole terminale. Les bronchioles terminales se divisent en branches microscopiques, les bronchioles respiratoires. À mesure que celles-ci s'éloignent de leur origine, le revêtement épithélial, cubique à l'origine, se transforme en épithélium pavimenteux. Les bronchioles respiratoires, à leur tour, se ramifient en quelques canaux alvéolaires (de 2 à 11). De nombreux alvéoles et sacs alvéolaires sont disposés autour de la circonférence des canaux alvéolaires. Un alvéole est un sac en forme de coupe tapissé d'un épithélium et soutenu par une mince membrane basale élastique. Les sacs alvéolaires sont constitués de deux ou de plusieurs alvéoles qui partagent une même ouverture.

Les parois alvéolaires sont constituées de deux principaux types de cellules épithéliales: les pneumocytes de type I (cellules pavimenteuses pulmonaires) et les pneumocytes de type II. Les pneumocytes de type I forment un revêtement continu sur la paroi alvéolaire, si l'on excepte la présence de quelques pneumocytes de type II. Les pneumocytes de type II produisent le liquide alvéolaire, qui maintient l'humidité des cellules alvéolaires. Ce liquide renferme le surfactant, qui est un mélange complexe de phospholipides et de lipoprotéines. Ce surfactant réduit la tension superficielle du liquide alvéolaire. Il se produit une tension de surface à la jonction air-eau, parce que les molécules d'eau très polaires sont plus attirées entre elles que par les molécules gazeuses de l'air. Dans les poumons, cette force d'attraction entre les molécules aqueuses favorise l'affaissement des alvéoles. Le surfactant permet de réduire cette tendance à l'affaissement.

Normalement, les fibres élastiques des parois alvéolaires sont suffisamment fortes pour maintenir les alvéoles ouverts. La paroi des alvéoles contient également des macrophages alvéolaires (cellules à poussières) libres, cellules hautement phagocytaires qui éliminent les particules de poussière et les autres déchets des espaces alvéolaires. On y trouve également des monocytes, globules blancs qui se transforment en macrophages alvéolaires, et des fibroblastes qui produisent des fibres réticulées et des fibres élastiques. Une membrane basale élastique est enfouie profondément dans la couche de pneumocytes de type I. Autour des alvéoles, l'artériole et la veinule du lobule se ramifient en un réseau de capillaires. Les capillaires sanguins sont composés d'une couche unique de cellules endothéliales et d'une membrane basale.

Figure 02: Anatomie de l'appareil respiratoire

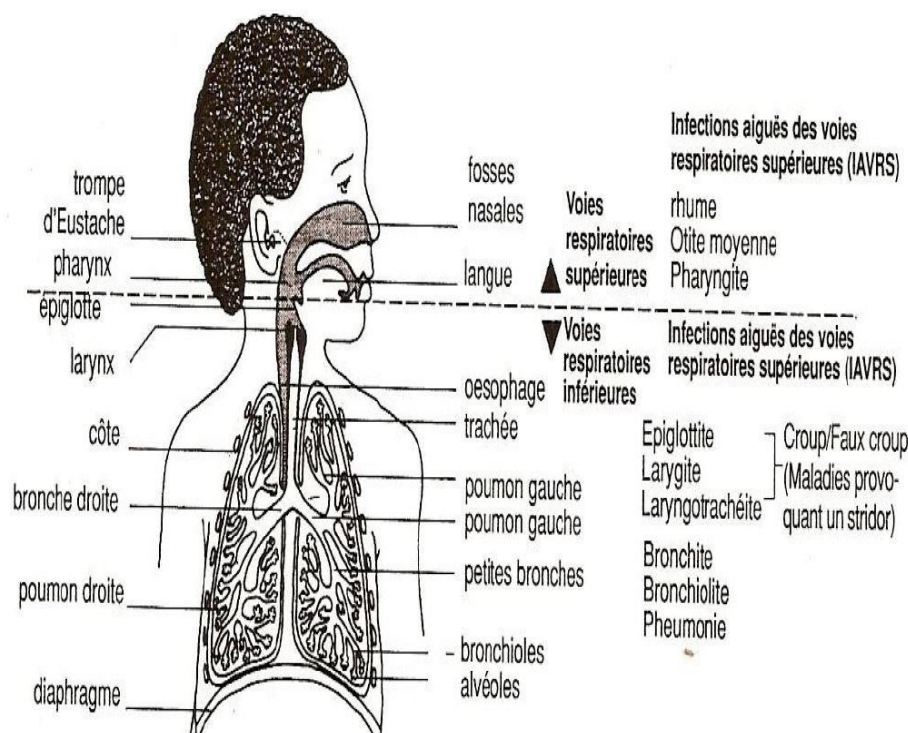


Figure 03: Arbre trachéo-bronchique et segments broncho-pulmonaires



**Arbre trachéo-bronchique et segments broncho-pulmonaires. A, C et D.** Les segments broncho-pulmonaires sont démontrés par des injections de latex de couleurs différentes dans les diverses bronches segmentaires. **B.** La bronche principale droite est plus verticale et plus courte que la bronche principale gauche. Bien que cela n'apparaissent pas ici, la bronche principale droite abandonne sa bronche lobaire supérieure droite avant d'entrer dans le hile du poumon. Les bronches lobaires se divisent en bronches segmentaires (colorées) ; chacune de celles-ci se distribue au segment broncho-pulmonaire du même nom (et de la même couleur).

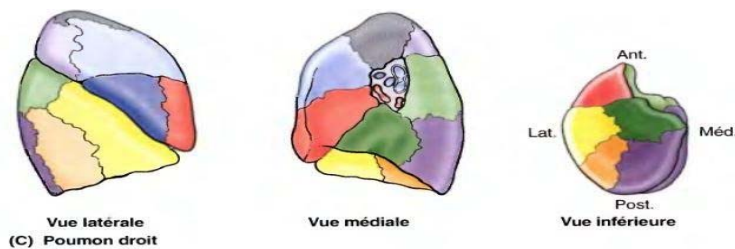
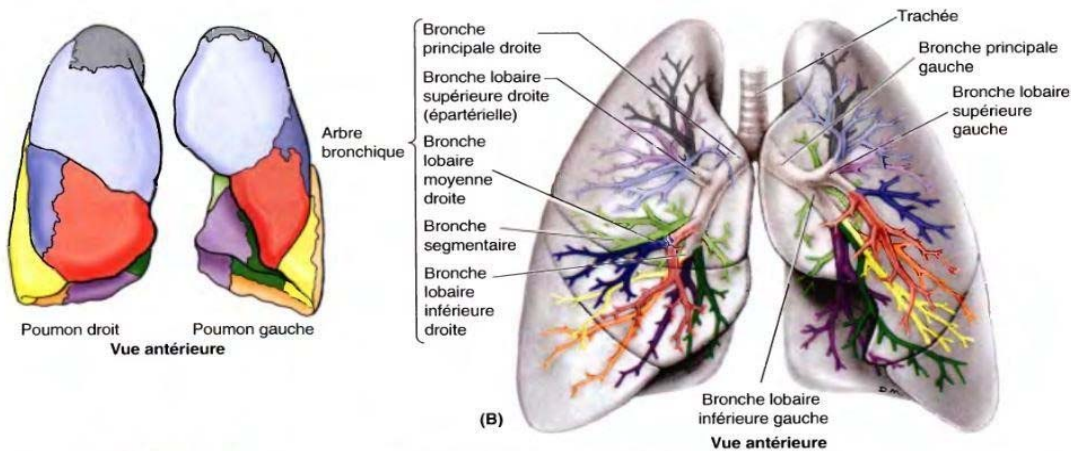
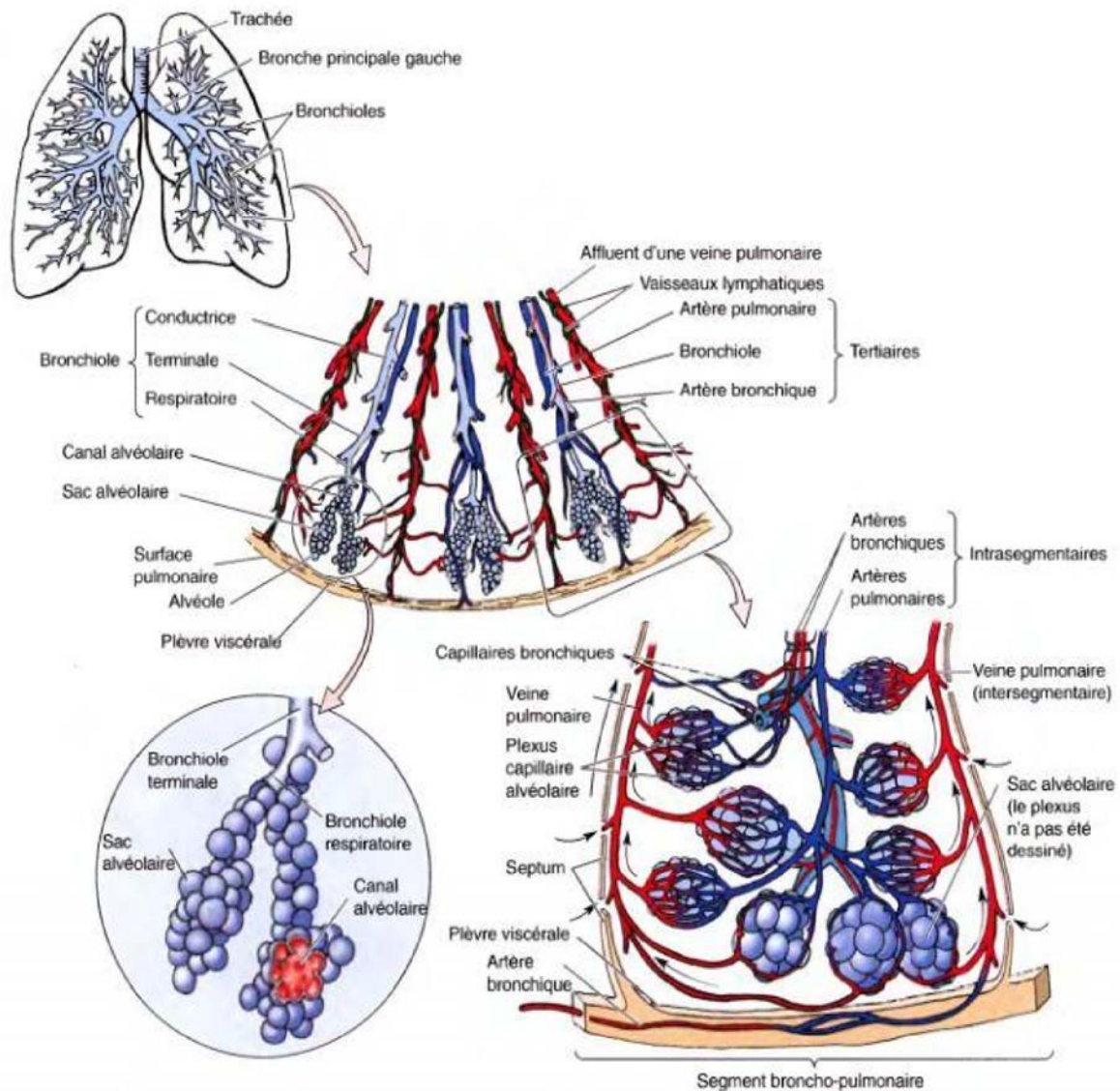


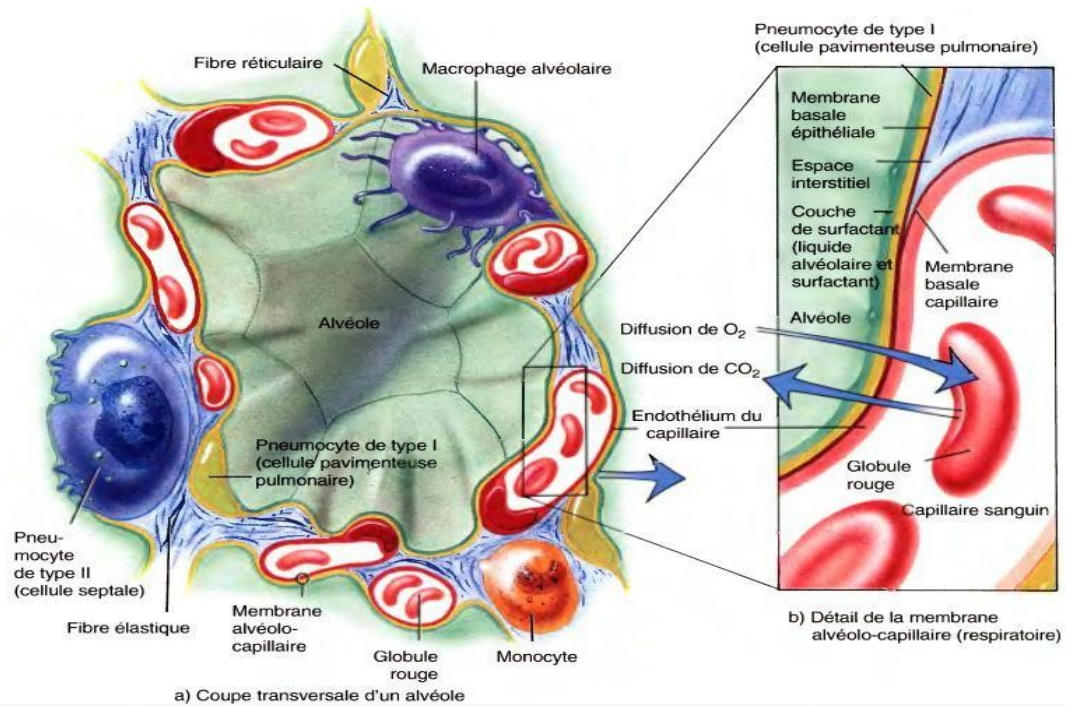


Figure 04: Structure et organisation internes des poumons



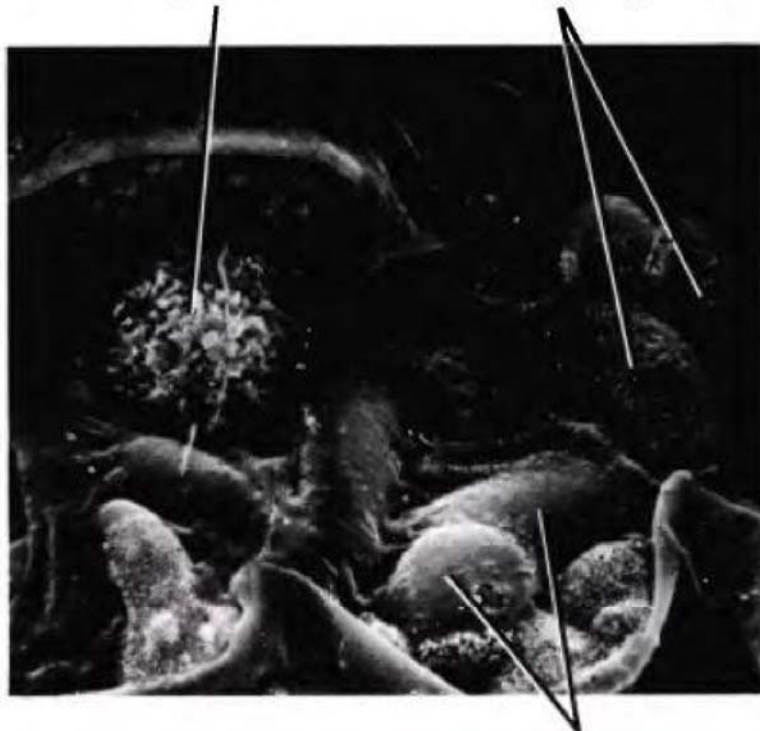
**Structure et organisation internes des poumons.** Au sein des poumons, les bronches et les artères pulmonaires sont associées et se divisent à l'unisson. Les bronches segmentaires (tertiaires) se distribuent aux segments broncho-pulmonaires, les plus petites unités du poumon susceptibles d'être réséquées. Chaque branche intra-segmentaire de l'artère pulmonaire transporte du sang pauvre en oxygène et se termine dans les plexus capillaires des parois des sacs alvéolaires et des alvéoles où l'oxygène et le dioxyde de carbone sont échangés. Les veines pulmonaires prennent leur origine en drainant les capillaires pulmonaires et cheminent ensuite dans les septa qui séparent des segments adjacents ; elles acheminent du sang bien oxygéné vers le cœur. Les artères bronchiques cheminent le long de l'arbre bronchique et l'irriguent. Leurs branches les plus distales se distribuent à divers lits capillaires drainés par les veines pulmonaires, comme ceux de la plèvre viscérale (mais cet apport sanguin très réduit est pauvre en oxygène).

Figure 05: Structure d'un alvéole



Macrophage alvéolaire

Pneumocyte de type II (cellules septales)

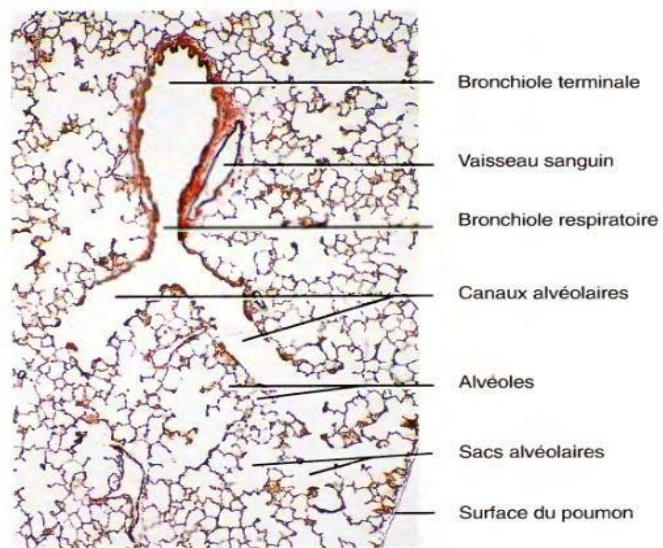
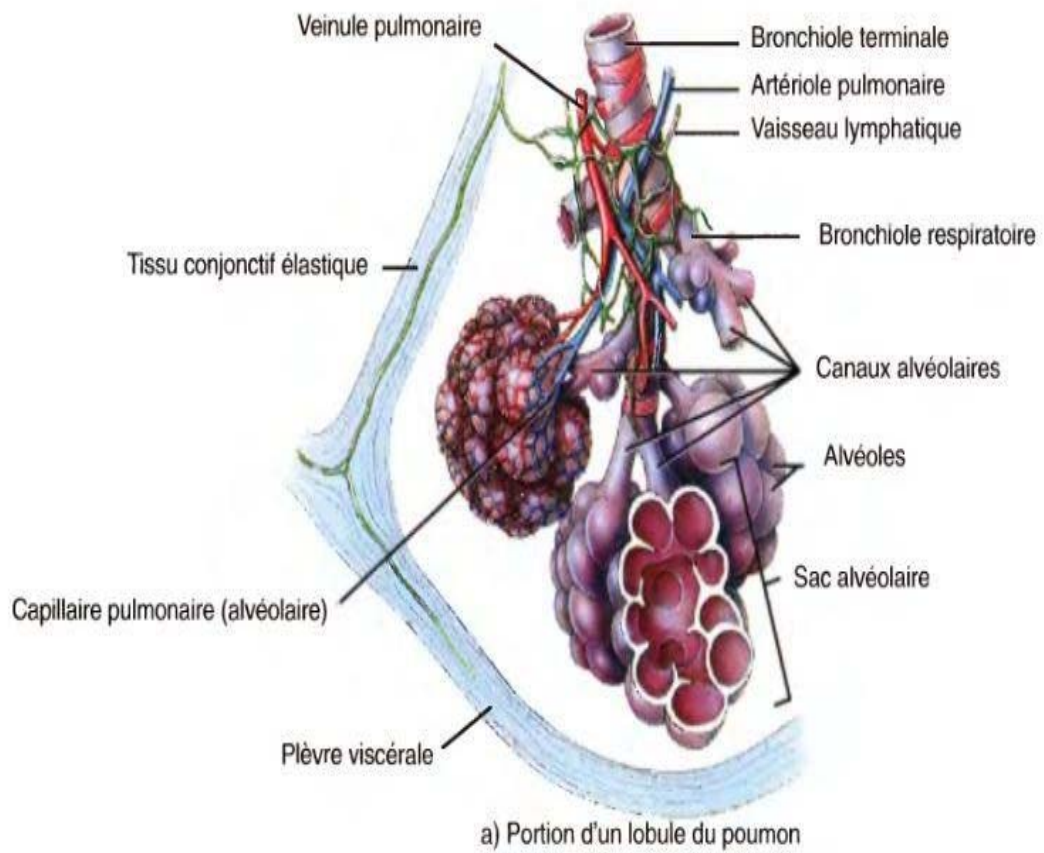


Pneumocytes de type I (cellules pavimenteuses pulmonaires)

c) Micrographie électronique à balayage d'un alvéole (grossie 3 430 fois)



Figure 06: Histologie des poumons



b) Photomicrographie du poumon (grossie environ 30 fois)

### I-3- La physiologie et les mécanismes de défense

La physiologie respiratoire de l'enfant est différente de celle du jeune enfant surtout le nouveau-né normalement la pression partielle du sang en oxygène est de 75mmHg chez le nourrisson, le volume gazeux intra thoracique chez le nouveau-né est de 200ml, le rythme respiratoire du nourrisson varie entre 30 et 40 cycles/min. Par l'élimination de l'excès de  $\text{CO}_2$  et l'enrichissement en  $\text{O}_2$  du sang venant des cavités cardiaques droites, le poumon joue un rôle important dans la régulation de l'équilibre acido-basique. Aussi les troubles de l'équilibre retiennent sur le poumon : il y a augmentation de la résistance artériolaire pulmonaire en cas d'acidose, l'alcalose provoque surtout des apnées.

L'appareil respiratoire offre la plus grande surface de contact avec l'environnement par rapport aux autres tissus de l'organisme, or les voies aériennes inférieures de l'hôte normal sont habituellement stériles, donc il y a dans les poumons un système de protection efficace qui permet d'éliminer les agents polluants, de détruire les microorganismes et de protéger l'immense espace d'échange gazeux.. Ces moyens sont :

#### Défense mécanique :

Située dans les voies aériennes supérieures et inférieures, et comportant essentiellement 3 éléments qui sont la filtration aérodynamique, les réflexes d'expulsion et le transport mucociliaire, elle constitue la première ligne de défense de l'appareil respiratoire.

**Filtration aérodynamique :** caractères du nez et de l'arbre bronchique (dédalles, bifurcation, pilosité nasale). La barrière nasale arrête les particules qui ont une taille de  $10\mu\text{m}$  ; celle qui ont une taille comprise entre  $2 - 10\mu\text{m}$  sont arrêtées au niveau des bifurcations bronchiques, seules arrivent dans les bronchioles et les sacs alvéolaires, les particules qui ont une taille de  $0,5$  à  $2\mu\text{m}$ . En cas d'obstruction nasale cette protection est sérieusement mise en défaut.

**Les réflexes d'expulsion :** Le transport muco-ciliaire, défense cellulaire : Les particules inhalées ayant atteints l'alvéole sont détruites et éliminées grâce à cette 2ème ligne de défense ; il s'agit de :

l'épuration par phagocytose assurée par le macrophage alvéolaire ;

l'action anti infectieuse de substance comme le lysosine ;

la protection du poumon profond assurée par le surfactant et l'alpha-1 anti trypsine

C'est à partir des monocytes sanguins que le macrophage naît : Ces cellules ont des fonctions complexes parmi lesquelles on a :

la phagocytose : qui est l'ingestion et la dégradation du matériel étranger.

le transport : grâce à sa mobilité le macrophage véhicule les particules détruites en dehors du poumon, -le

chimiotactisme : qui leur permet de s'accumuler sur le site de l'inflammation.

L'activité sécrétoire : le macrophage sécrète un certain nombre de substances qui conditionnent les réponses aux agressions diverses, il s'agit d'enzymes, de protéines et de lipides tels que : le lysozyme, en outre le macrophage mobilise et stimule les polynucléaires qui ont une activité phagocytaire et un pouvoir bactéricide plus important ; le lysozyme est élaboré par le macrophage alvéolaire.

### Défense immunitaire :

En tant qu'organe lymphoïde important, le poumon est capable d'une défense spécifique quand les mécanismes de phagocytose sont dépassés. Les éléments suivants participent à cette défense.

**Les lymphocytes** : classés en 4 types, ce sont les cellules pivots du système de défense immunitaire.

Les lymphocytes extra pulmonaires des ganglions lymphatiques hilaires :

Le tissu lymphoïde associé aux bronches (BLAT=Bronchus Associated Lymphoid Tissue), les cellules IgA sécrétoires qui produisent des anticorps locaux naissent souvent de ce tissu lymphoïde qui est situé de façon stratégique au point de division bronchique et a la particularité d'être plus riche en lymphocyte B qu'en T.

les nodules lymphocytaires interstitiels.

les lymphocytes présents dans la lumière alvéolaire.

**Les immunoglobulines** : Le liquide alvéolaire normal contient 3 classes d'immunoglobulines des IgG, IgA, IgE mais pas d'IgM.

**Les IgG** : représentent 80 % de l'ensemble des immunoglobulines du sérum humain normal, soit une concentration de 8 à 12 g/l de sérum. Elles sont capables de traverser la barrière placentaire, à la naissance le taux des IgG chez l'enfant est égal à celui de sa mère.

L'enfant est ainsi transitoirement protégé par les anticorps IgG transmis par la mère.

Puis il y a la période de 3 à 6 l'immunité passive imparfaite jusqu'à la décroissance de ces anticorps pendant 6 mois. C'est pendant cette période que est relayée par l'immunité active encore 1 an.

Du fait des sollicitations dont cette dernière fait l'objet, le risque d'infection chez l'enfant est très important.

**Les IgM** : 6 % soit 2 g/l de sérum chez l'adulte.

C'est la 1ère des immunoglobulines qui apparaît au cours de la réponse immunitaire. Elle ne traverse pas la barrière placentaire.

C'est la 1ère des Ig qui est formée chez le nouveau-né: Son taux chez le nouveau-né est de 0 à 10% par rapport à celui de l'adulte, puis il augmente pour atteindre 60 à 100 % du taux adulte à 1 an.

**Les IgAs (Sécrétoires)** : Les IgAs constituent 10 à 15 % des immunoglobulines sériques soit 2 à 4 g/l de sérum. Elles ne traversent pas la barrière placentaire.

Les IgAs s'individualisent par leur présence non seulement dans le sérum mais aussi dans les sécrétions exocrines larmes, salive, colostrum, sécrétions nasales, intestinales et bronchiques.

Les IgAs opposent une barrière extrêmement efficace à la pénétration des agents infectieux dans l'organisme par l'intermédiaire des muqueuses.

Le colostrum riche en IgAs contribue à transférer l'immunité maternelle 'au nouveau-né.

Les taux d'IgAs n'atteignent ceux de l'adulte qu'entre la 5ème et la 10ème année de la vie.

On sait par ailleurs que chez le nourrisson les formations lymphoïdes associées aux bronches (B. A. L. T.) n'arrivent à maturation qu'à l'âge de 1 an. Leur rôle essentiel consiste en la production d'immunoglobulines IgA sécrétoires

Le complément sérique, système complexe de protéines, est présent dans tout sérum normal. Non spécifique, il existe en dehors de toute immunisation.

Le taux est bas à la naissance environ 20 % plus faible que chez l'adulte. Il augmente ensuite légèrement en fonction de l'âge. Il joue un rôle important dans la défense de l'organisme.

#### I-4- Physiopathologie

La contamination des pneumopathies infectieuses est interhumaine. Les agents pathogènes responsables de la pneumonie ont plusieurs voies d'accès aux poumons. Bien que l'on dispose de peu d'informations sur la pathogénèse chez l'enfant, il est communément admis que souvent ce sont des bactéries déjà présentes dans le nez ou dans la gorge qui passent dans les poumons par inhalation et provoquent l'infection<sup>5</sup>. Les agents pathogènes peuvent aussi être véhiculés par les gouttelettes en suspension dans l'air; la pneumonie peut aussi être consécutive à une infection du sang, l'inhalation des germes, parfois accidentelle (en cas de noyade, par exemple). Au moment de la naissance ou peu après, le nouveau-né court davantage de risques de contracter une pneumonie par exposition à des agents pathogènes dans la filière génitale, ou à des matières contaminées pendant l'accouchement.

Plusieurs facteurs favorisent la survenue de ses pneumopathies infectieuses, en particulier ,un enfant ou un nourrisson dont le système immunitaire est affaibli a moins de défenses ,les enfants dénutris, notamment ceux qui ne sont pas allaités exclusivement au sein ou qui ont une carence en zinc, sont davantage exposés au risque, tout comme les enfants et les nourrissons qui souffrent d'autres maladies, telles que le SIDA ou la rougeole. Certains facteurs environnementaux, comme l'entassement des familles dans des logements exigus, et le tabagisme des parents ou la pollution de l'air à l'intérieur des locaux, pourraient augmenter le risque pour l'enfant de contracter une pneumonie et en aggraver les conséquences.

Le germe prolifère *in situ* et déclenche une réaction inflammatoire alvéolaire, avec exsudation d'un liquide riche en protéines. Ce mucus constitue un milieu idéal pour sa multiplication : il diffuse ainsi dans les alvéoles voisines et occasionne une pneumonie lobaire.

Les

pathogènes ont des stratégies diverses pour atteindre les poumons.

M. pneumoniae s'attache à l'épithélium respiratoire, inhibe l'action des cils provoquant une destruction cellulaire entraînant inflammation et obstruction des voies respiratoires. S. pneumoniae provoque un œdème local entraînant prolifération et propagation dans les zones adjacentes d'où une pneumonie lobaire. Le Streptocoque du Groupe A provoque une infection diffuse avec pneumonie interstitielle et nécrose de la muqueuse tracheo-bronchique avec formation d'exsudat, œdème, hémorragie.

Les phénomènes inflammatoires entraînant :

**\*Anomalies alvéolaires :**

-réduction du volume gazeux:

-comblement par des exsudats ( cellules et produits de l'inflammation)

-Altération du surfactant: collapsus

**\*Anomalies capillaires :**

-Troubles de la perméabilité, micro thrombose, anomalies de la vasoréactivité.

**\*Anomalies des bronchioles:**

-Broncho constriction et œdème de la muqueuse.

CONSEQUENCES

\*Altération des échanges gazeux.

-(shunt intra pulmonaire et espace mort pathologique)

\*Baisse de la compliance pulmonaire (relation pression volume) par comblement alvéolaire et augmentation de la résistance des voies aériennes.

\*Hypertension artérielle pulmonaire HTAP.

-Pouvant entraîner une insuffisance cardiaque droite.

\*Conséquence ultime:

-Insuffisance respiratoire aigue pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

## II-1- Epidémiologie

### 1.- Incidence :

Les infections respiratoires aiguës font partie des principales causes de morbidité pédiatrique dans le monde. Dans les pays en développement elles tiennent la 2ème place après les maladies diarrhéiques. Néanmoins on ignore leur incidence exacte encore moins la part qui revient aux pneumopathies bactériennes dans ces pays .

### 2.- Age :

L'incidence des infections respiratoires est surtout élevée chez les enfants de moins de 5 ans .

La place qui revient aux pneumopathies bactériennes est relativement modeste. Le jeune âge imprime toute sa gravité à la maladie.

### 3.- Sexe :

On note une surmorbidity masculine.

### 4.-Terrain :

Plusieurs facteurs entrent en ligne de compte dans l'écllosion d'une infection respiratoire aiguë basse d'étiologie virale et notamment viro-bactérienne chez le jeune enfant ;

#### a) - Facteurs environnementaux

Misère – surpeuplement ,Habitat insalubre ,Conditions socio-économiques défavorables.

#### b) - Facteurs acquis

Malnutrition même si une corrélation n'est pas formellement établie pour Certaines maladies infectieuses comme la rougeole qui ont un effet potentialisateur.

#### c) - Facteurs génétiques

On connaît la susceptibilité du drépanocytaire aux infections à pneumocoque :

La mucoviscidose.

Le déficit en alpha<sub>1</sub>-antitrypsine •.

Le syndrome de Kartagener. qui se caractérisent par des épisodes aigus de surinfections sur fond

d'infection respiratoire chronique. **d) - Facteurs immunitaires**

Les déficits immunitaires et d'autres facteurs encore non précisés qui expliquent la gravité des infections respiratoires aiguës chez certains sujets .



## **II- Les pneumopathies de l'enfant e) -**

### **Facteurs anatomiques :**

L'infection survient sur un organisme en pleine maturation. L'évolution des éléments du poumon loin d'être accomplie à la naissance se poursuit chez le jeune enfant . La maturation des alvéoles est l'élément dominant, le chiffre définitif n'est atteint que vers l'âge de 8 ans, allant de 24 millions à la naissance à 300 millions.

Cette multiplication est surtout rapide avant l'âge de 3 ans. Bien que le surfactant soit mature à la naissance, les fibres élastiques ne sont pas bien développées si bien que les alvéoles ont tendance à se collaber.

Les bronchioles sont très réduites ce qui explique leur obstruction plus facile à la suite d'agression.

Les communications inter-alvéolaires (pores de Kohn et canaux de Lambert) sont encore peu fonctionnelles chez le tout petit ce qui explique la fréquence des troubles de la ventilation (atelectasies) dûs à une moins bonne ventilation collatérale.

Les glandes à mucus sont plus nombreuses et le mucus de composition différente ce qui favorise l'encombrement.

Les voies aériennes sont plus molles et plus dépressibles donc plus facilement obstruées par une hypervascularisation .) une expiration forcée, un oedème .

Enfin, la trompe d'Eustache courte, large et béante communique largement avec le rhinopharynx ce qui peut être un facteur supplémentaire dans la genèse des infections descendantes.

### **5-Influenza saisonnières :**

Dans les pays tempérés, on note une recrudescence hivernale .des infections respiratoires aiguës virales ou virobactériennes.En zone tropicale, l'incidence des infections respiratoires aiguës est élevée pendant les saisons pluvieuses

### **6- Léthalité :**

L'Organisation Mondiale de la Santé .(O. M. S.) estime que 25 à 33 % de mortalité infantile dans les pays en développement sont imputables aux infections respiratoires aiguës.

Pour l'UNICEF 3 millions d'enfants meurent chaque année de pneumopathie.

Quoiqu'il en soit l'on n'a pas une idée fixe des différents agents responsables de ces décès

On pense que la plupart des décès dans les pays en développement seraient dus aux bactéries contrairement aux virus dont la responsabilité est retenue dans les morts subites chez les jeunes enfants dans les pays industrialisés .

Les chiffres de mortalité sont probablement plus élevés que ceux rapportés par les organismes de santé, les taux de mortalité étant très peu rapportés par les pays en développement. Cela nous permet de juger de l'étendue du problème des infections respiratoires aiguës qui constituent un véritable problème de santé publique.

## **II-2- Définition**

La pneumopathie infectieuse est une infection du parenchyme et des voies respiratoires inférieures (infections des alvéoles pulmonaires et/ou des bronches terminales et/ou de l'interstitium pulmonaire) . occasionnée par divers micro-organismes surtout bactériens ou viraux et se traduisant par des images radiologiques. Elle peut être communautaire (extrahospitalière) ou nosocomiale(c'est à dire acquises à l'hôpital) .

La pneumopathie communautaire est acquise en dehors de l'hôpital ou dans les 48 premières heures d'un séjour hospitalier ; elle est surtout d'origine bactérienne.

La pneumopathie nosocomiale est acquise à l'hôpital après un séjour hospitalier de plus de 48 heures ; elle est liée à des germes ayant acquis des résistances aux antibiotiques, ce qui en fait toute la gravité.

## **II-3- Diagnostiquer la pneumonie chez l'enfant**

### **II-3-1- Clinique**

Un examen clinique général et complet permettra d'avoir une orientation diagnostique mais surtout d'évaluer la gravité.

Les paramètres vitaux doivent être mesurés et adaptés à l'âge de l'enfant (fréquence cardiaque ou FC, fréquence respiratoire ou FR, tension artérielle ou TA, saturation en oxygène par voie cutanée ou SpO2, la température)

## Poids et constantes physiologiques de l'enfant

	<b>Nourrisson</b>	<b>Enfant</b>	<b>Enfant</b>
	<b>1 mois-2 ans</b>	<b>2- 4 ans</b>	<b>&gt; 10 ans</b>
<b>Poids</b>	4kg (1 mois) 12 kg (2 ans)	12kg (2 ans) 16 kg (4 ans)	30kg (10 ans)
<b>FC/min</b>	100-160 (1 mois) à 90-150 (2 ans)	80 à 140	70-120
<b>FR/mn (My)</b>	30	20	15
<b>TA moy mmHg</b>	65 à 80	70 à 85	80 à 95
<b>Diurèse (ml/kg/h)</b>	2-3	2	1-2

### -Les signes fonctionnels :

Sont très variables.

-Les manifestations respiratoires et la fièvre sont au premier plan. Cependant, la fièvre peut être isolée, voire absente chez le nourrisson.

-La toux est constante mais non spécifique.

-La tachypnée est un signe majeur (valeurs prédictives positive et négative élevées).

-Les signes de lutte sont plus ou moins prononcés selon l'état de gravité. La mauvaise tolérance respiratoire est très fréquente chez le nourrisson (le score de Silverman permet d'évaluer la détresse respiratoire).

-Enfin, les troubles digestifs sont fréquents : douleur abdominale, vomissements, troubles alimentaires, en particulier chez le nourrisson de moins de un an. - Globalement, la présence simultanée de signes de lutte, d'un geignement, d'une tachypnée et de râles en foyer (surtout après deux ans) est fortement en faveur d'une pneumopathie.

-Par contre, l'association classique de toux, fièvre et râles est évocatrice mais n'est confirmée radiologiquement que dans 27 % des cas

Aucun signe clinique ne permet à lui seul d'affirmer ou d'écarter le diagnostic.

## -Les signes physiques :

L'examen clinique doit se réaliser enfant dénudé, avec la coopération des parents.

-A l'inspection : on apprécie le type de dyspnée, la fréquence et le rythme respiratoires, les signes de lutte respiratoire (tirage ; geignement...) et la présence d'une éventuelle cyanose.

La fréquence respiratoire :est le signe cardinal

L'existence d'un tirage souscostal est un paramètre fiable d'une atteinte grave parenchymateuse.

- l'auscultation :

Les anomalies auscultatoires signent l'atteinte basse et différencient classiquement les situations cliniques en bronchiolite, bronchite, pneumopathie. Il est recherché la présence diffuse ou localisée de signes alvéolaires (râles crépitants), bronchiolaires (râles sibilants), ou pleuraux (diminution du murmure vésiculaire et matité). L'Organisation mondiale de la santé considère que l'association d'une

tachypnée à des signes de tirage a une sensibilité et une spécificité de l'ordre respectivement de 75 % et 70 %. Ce critère a été établi pour les pays ne disposant pas des techniques radiographiques.

L'association la plus discriminante en faveur d'une infection basse est la suivante: température supérieure à 38,5 °C, fréquence respiratoire supérieure à 60/min, geignement expiratoire, difficultés ou refus de boire, surtout chez un enfant de moins de 1 an. Cependant, le clinicien doit rester vigilant en raison des présentations cliniques trompeuses chez l'enfant : douleurs thoraciques isolées ou abdominales pseudoappendiculaires, fièvre nue, voire sepsis.

Au terme du bilan clinique initial, plusieurs examens peuvent être nécessaires pour contribuer au diagnostic de certitude et étiologique. Simultanément, il est nécessaire d'apprécier la gravité initiale et éliminer les autres causes de détresse respiratoire.

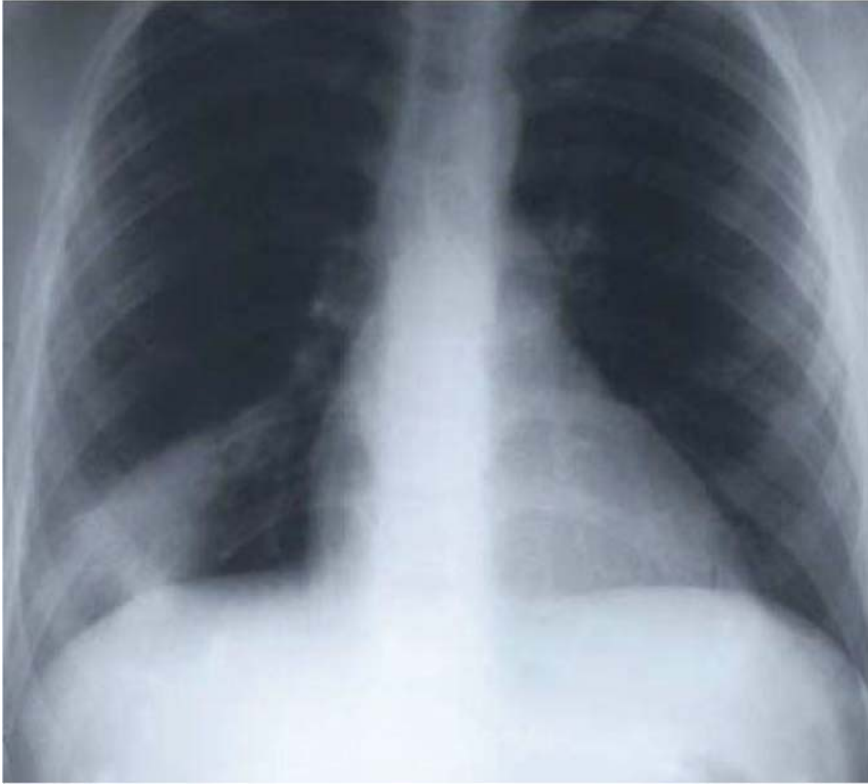
## II-3-2- Radiologie

1-La radiographie thoracique (RT) :

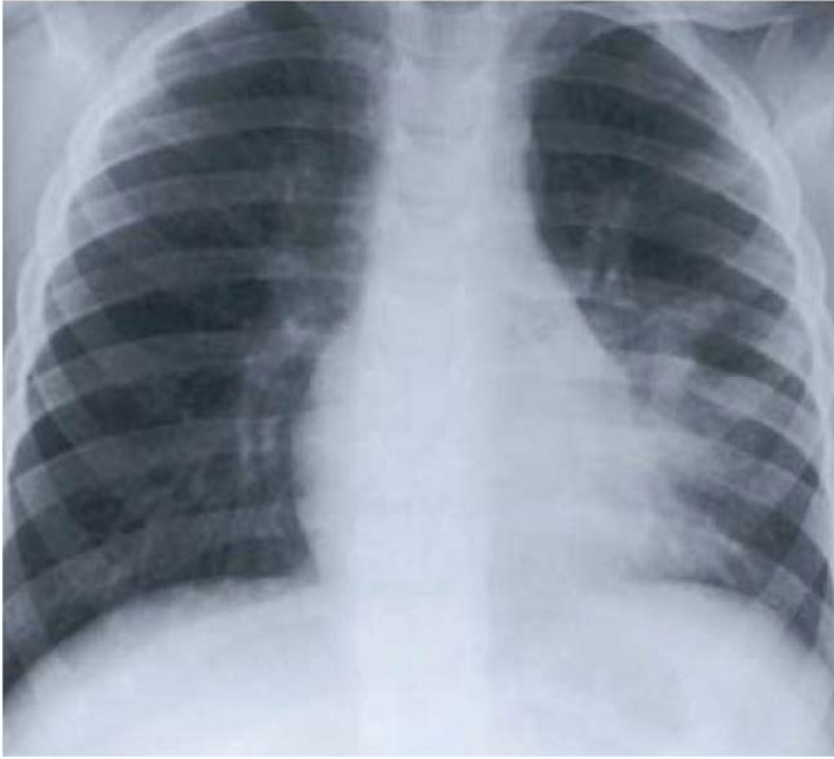
Est le seul examen indispensable au diagnostic.

Elle permet de poser le diagnostic de certitude, d'évaluer la gravité de l'infection (complications) et peut guider la conduite à tenir sans retarder la mise en route du traitement.

**Figure 07:** Radiographie du thorax de face : Opacité systématisée dense homogène



**Figure 08:** Radiographie du thorax de face : Opacités mal systématisées, hilifuges et bilatérales



La sensibilité de l'auscultation est faible pour diagnostiquer une pneumopathie. Elle ne détecte que 33 % des pneumopathies radiologiquement prouvées. Une radiographie thoracique possède une valeur prédictive positive de 88 % et une valeur prédictive négative de 97 %. La radiographie thoracique est un examen peu coûteux et réellement important au diagnostic de pneumopathie. Le cliché de 1<sup>re</sup> intention est une radiographie du thorax de face en inspiration et en position debout.

Il pourra être complété d'un cliché de profil si cela est jugé nécessaire par le radiologue ou le clinicien.

L'absence de toute anomalie clinique a une très forte valeur prédictive négative d'absence de toute anomalie radiologique majeure. Les indications ne peuvent pas être systématiques devant toute toux fébrile. La probabilité d'observer des anomalies radiologiques est inférieure à 10 % chez les patients ayant une auscultation normale, un wheezing, des ronchi. En dehors d'une polypnée ou d'une



sémiologie auscultatoire retrouvant des crépitants focaux, elle ne doit pas être réalisée de manière systématique devant tout symptôme respiratoire ; la réalisation d'un cliché se fait :

- chez un enfant présentant des facteurs de risque si les données cliniques sont insuffisantes pour éliminer une pneumopathie ;
- lors d'une toux fébrile persistant plus de 5 jours ou une fièvre supérieure à 38,5 °C plus de 3 jours ;
- chez un nourrisson de moins de 6 mois, voire moins de 2 ans, présentant une atteinte respiratoire basse ne correspondant pas à un premier épisode typique de bronchiolite sans signe de gravité. À cet âge, une fièvre nue prolongée justifie la réalisation d'une radiographie thoracique ;
- lors d'atteintes respiratoires basses récidivantes ;
- s'il existe une suspicion d'inhalation de corps étranger, les clichés sont alors réalisés en inspiration et en expiration, l'endoscopie établissant le diagnostic de certitude.

Les images évoquant la pneumonie sont habituellement précoces. Il existe cependant un retard radiologique par rapport au début des symptômes d'environ 72 heures.

La pneumonie se traduit par une opacité. Il est important de préciser son caractère systématisé ou non, la présence en son sein d'un éventuel bronchogramme aérien (qui permet d'en affirmer la nature alvéolaire), son éventuel caractère rétractile ou expansif (qui fera redouter un autre diagnostic), l'association à des complications (épanchement, abcès), et sa localisation.

6 La radiographie pose le diagnostic, même si elle n'est pas spécifique de l'agent causal ; elle permet la surveillance de l'évolution à court terme et la recherche de complications : surinfections, troubles de ventilation, pneumothorax ou pneumomédiastin, pleurésie purulente, empyème pleural, abcès pulmonaire. La présence d'un bronchogramme aérien est habituelle lors d'une pneumonie franche

lobaire et son absence doit faire douter du diagnostic. Le contrôle de la régression totale des anomalies radiologiques en fin de traitement est recommandé afin de vérifier l'absence d'une pathologie préexistante ou de séquelles. Un délai d'au moins 3 à 4 semaines après le début du traitement doit être respecté en raison d'une dissociation radioclinique.

Chez l'enfant, la RT ne permet pas de différencier formellement une origine bactérienne d'une origine virale mais des images arrondies à bords plus ou moins nets sont assez spécifiques d'atteinte bactérienne

Il est à noter que certaines pneumopathies sont difficiles à mettre en évidence comme les foyers rétrocardiaques et les atteintes distales des lobes inférieurs, pouvant alors justifier un cliché de profil.

**Figure 09:** Radiographie du thorax de face : Pleuropneumopathie gauche de moyenne abondance



2- Une échographie pleurale sera indiquée en cas de suspicion de pleurésie associée, de même que la ponction pleurale échoguidée. Le scanner thoracique n'est réalisé qu'après avis spécialisé.

3- La tomodensitométrie thoracique a sa place dans le diagnostic et l'évaluation des séquelles éventuelles : bronchectasie, bronchiolite constrictive localisée ou diffuse, syndrome de McLeod . Parfois une malformation congénitale associée est mise en évidence. Cette association peut être fortuite ou causale de la surinfection bronchopulmonaire (malformation kystique adénomatoïde pulmonaire, kyste bronchogénique, tumeur bronchique, etc.).

#### B. Autres examens complémentaires :

- En dehors de la radiographie du thorax aucun autre examen n'est systématique dans les pneumopathies nécessitant une prise en charge ambulatoire

- Dans les cas justifiant une hospitalisation, un bilan biologique sera réalisé comprenant:

- une numération formule sanguine (NFS)

- un dosage de la protéine C réactive (CRP)

- un ionogramme sanguin (recherche d'une éventuelle hyponatrémie)

- Le dosage de la procalcitonine (PCT)

- L'hémoculture est l'examen microbiologique de référence.

- L'examen bactériologique des crachats de réalisation difficile chez l'enfant n'est pas indiqué de manière systématique.

- Le bilan étiologique fait l'objet de recommandations spécifiques élaborées en 2013 par la Société Pédiatrique de Pneumologie et d'Allergologie.

-La recherche de pneumocoque dans le sang, les crachats ou les urines n'est pas recommandée en routine. Cependant, en cas de pleurésie purulente, il est recommandé de réaliser des analyses bactériologiques classiques dans le liquide pleural (examen direct et culture) associés à une recherche d'antigène par PCR.



## II-3-3- Les aspects cliniques II-3-3-A- La pneumonie franche lobaire aigue = type description

C'est l'atteinte d'un lobe (pneumonie lobaire) ou d'un segment pulmonaire (pneumonie segmentaire ou lobulaire), avec alvéolite fibrinoleucocytaire. La pneumonie lobaire ou « franche » est fréquemment causée par le pneumocoque.

### a) Etiologie :

Le pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*) est l'agent responsable d'environ 50% des pneumopathies communautaires. Le pneumocoque est un germe Gram positif, lancolé, entouré d'une capsule. On le trouve dans la flore des voies aériennes chez 25% des sujets normaux (porteurs « sains »). Il en existe environ 80 sérotype : chez l'enfant, les types 6, 14, 19, et 23 sont les plus pathogènes. La transmission se fait généralement par inhalation.

La pneumonie se développe en général chez des sujets dont l'immunité générale ou locale est momentanément diminuée : infection à virus des voies aériennes, inhalation d'air pollué, exposition au froid, insuffisance cardiaque, maladies cachectisantes, aspiration de mucosités oropharyngées dans les voies aériennes.

### b) Anatomie pathologique :

La pneumonie à pneumocoque a une prédilection pour la base des poumons. Elle est lobaire ou segmentaire, parfois bilatérale.

\***Stade de congestion** : hyperhémie intense, distension des capillaires, exsudation alvéolaire.

\***Stade d'hépatisation rouge** : Le poumon prend l'aspect macroscopique du foie. Les alvéoles sont remplies de fibrine qui englobe dans ses mailles de nombreux polynucléaires et des globules rouges. Les alvéoles contiennent de nombreux pneumocoques.

\***Stade d'hépatisation grise** : Le poumon prend une teinte grisâtre. La surface de section laisse échapper un liquide purulent. Des macrophages pénètrent dans les alvéoles. Les leucocytes et les hématies qui s'y trouvent se désintègrent.

\***Stade de résolution** : le poumon devient gélatineux. Les alvéoles ne contiennent plus que des débris cellulaires.

### c) Symptômes :

\***Signes fonctionnels** : souvent précédée par une infection banale des voies aériennes supérieures, la pneumonie à pneumocoques commence sur le mode aigu par un frisson (inconstant), une fièvre à 39-40°C, des douleurs thoraciques et un pouls accéléré le malade devient dyspnéique, parfois cyanosé et recouvert de sueurs abondantes.

Un herpès labial ou de la face est observé dans la moitié des cas. Des troubles digestifs (météorisme, nausées) sont fréquents. La pneumonie des lobes inférieurs peut parfois simuler un abdomen aigu. Les enfants ont parfois des convulsions. Chez les sujets affaiblis, le début de la pneumonie peut être atypique et insidieux. La

la douleur thoracique est presque constante. Elle est localisée du côté atteint. La toux, d'abord sèche, ramène après 1-2 jours des expectorations ambrées, rouillées, visqueuses.

\***Signes physiques :** pendant les premières heures, on constate une tachypnée et une diminution de l'ampliation respiratoire du côté atteint. Une submatité ou une matité apparaît ensuite sur la plage atteinte, avec augmentation des vibrations vocales, présence de fins râles crépitants, souffle tubaire, pectoriloque. Un frottement pleural est fréquemment présent pendant quelques heures. Au cours de la résolution, les râles deviennent moins nombreux et sous crépitants. La matité et le souffle s'effacent.

#### **d) Complications :**

##### \* **Complication pulmonaire :**

- Extension de la pneumonie à plusieurs lobes, pouvant aboutir au choc toxique et à l'insuffisance respiratoire aiguë.
- Atélectasie segmentaire ou lobaire : elle peut survenir dans le décours de la pneumonie. Massive, elle peut causer un accès de dyspnée, accompagnée de cyanose, de tachycardie et d'angoisse. Elle est causée par des bouchons mucopurulents qui se détachent sous l'effet d'une kinésithérapie respiratoire. L'aspiration endothoracique peut être nécessaire.
- Abscessus pulmonaire : complication rare de la pneumonie à pneumocoques.
- pneumonie chronique : résolution très lente. Parfois le lobe atteint subit une transformation fibreuse et perd toute fonction (carnification).

##### \* **Complications intra thoraciques :**

- Epanchement para pneumonique : un petit épanchement est fréquent. Il est d'habitude stérile et se résorbe rapidement, mais dans certains cas il faut recourir aux agents fibrinolytiques ou, en cas d'échec, à une thoracoscopie ou une thoracotomie.
- Empyème : il survient en générale pendant le décours de la pneumonie, même chez des malades correctement traités par les antibiotiques. Il faut évoquer ce diagnostic lorsque la fièvre, les douleurs thoraciques et l'épanchement persistent. Le diagnostic de certitude est fourni par la ponction pleurale qui ramène un liquide purulent.
- Péricardite purulente : complication rare accompagnant en général l'empyème. Elle se manifeste par des douleurs précordiales, un frottement péricardique et par un ECG et un échocardiogramme caractéristiques.

##### \* **Complications extra pulmonaires :**

On les voit surtout chez l'enfant. On observe des otites moyennes, des mastoïdites, des mono arthrites, des méningites et des péritonites.

#### **e) RADIOLOGIE :**



Tout au début, la radiographie du thorax peut être normale ou ne montre l'image classique est l'opacité lobaire bien systématisée, triangulaire à sommet hilair et à base pariétale touchant par ordre de fréquence, les lobes inférieurs, le lobe moyen, le sommet droit. L'atteinte du sommet gauche, les doubles localisations et l'atteinte de tout un poumon sont rares. Le bronchogramme aérien est constant, son absence doit faire douter du diagnostic de pneumonie. L'agent le plus fréquent est le pneumocoque. La présence d'une ligne bordante témoigne d'un épanchement pleural peu abondant associé souvent à la pneumonie. Il est aseptique. L'opacité peut être très mal systématisée. L'atteinte peut être segmentaire notamment chez l'enfant. Les anomalies radiologiques peuvent persister pendant 10-18 semaines.

### f) EXAMENS DE LABORATOIRE :

- l'examen cyto bactériologique des expectorations montre le plus souvent de nombreux germes associés accompagnés de leucocytes et d'hématies . il n'a d'insert que s'il existe une prédominance nette de pneumocoques ( diplocoque Gram positif, lancéolés, en courtes chaînettes).
- Recherche des antigènes solubles du pneumocoque par contre immunoélectrophorèse .
- Hyperleucocytose habituelles( 15 000 à 25 000 leucocytes/ $\mu$ l ). La leucopénie est un indice de gravité ( signed'une mauvaise défense).
- Hémoculture positive dans 30 des graves.

### g) Diagnostic différentiel :

Dans les pneumonies à germes atypiques, les signes fonctionnels et généraux sont généralement plus discrets, plus progressifs et les signes physiques, absents, plus discrets avec fréquemment une note bronchique.

## II-3-3-B- La bronchopneumopathie :

La bronchopneumonie, improprement appelée congestion pulmonaire, est une affection fréquente. Elle survient le plus souvent chez les jeunes enfants. L'origine d'une bronchopneumonie est infectieuse, bactérienne (pneumocoque, streptocoque ) ou virale.

De début brutal, elle se manifeste par une forte fièvre irrégulière élevée (39 ou 40 °C) , associée aux les signes suivants :

les troubles digestifs, une altération de l'état général, la cyanose des lèvres et des ongles, un choc avec tachycardie hypotension et un trouble de la conscience.

On observe des signes nets de détresse respiratoire qui sont : la polypnée et le battement des ailes du nez.

Un foyer de condensation pulmonaire est souvent objective à l'auscultation avec diminution du mur mure vésiculaire, des râles bronchiques et crépitants témoignent d'un foyer aigu bactérien.

Pour le confirmer, le médecin demande une radiographie pulmonaire de face ; celle-ci montre des opacités peu denses et mal limitées (à la différence de la pneumonie aiguë)L'évolution est rapidement favorable en quelques jours.

Dans certains cas, pour déterminer quel germe est en cause, il peut aussi faire pratiquer un examen des crachats, une fibroscopie bronchique ou des hémocultures. Le patient est souvent hospitalisé.

Un traitement antibiotique est en général efficace en 48 heures et la majorité des malades guérissent totalement en une quinzaine de jours. Mais leur radiographie ne redevient normale qu'au bout d'environ quatre semaines.

### **II-3-3-C- Pneumonie interstitielle ou atypique :**

La pneumonie interstitielle, appelée également pneumopathie infiltrante diffuse (PID), C'est essentiellement le tissu interstitiel, c'est-à-dire le tissu compris entre les alvéoles (appelé également tissu de soutien) qui est concerné, se caractérise par l'absence de sécrétion de type exsudative des alvéoles, et l'inflammation du tissu interstitiel pulmonaire.

Début progressif sur plusieurs jours, précédée par une rhinopharyngite + fièvre à 38°-39°, signes généraux variables, toux sèche, signes de virémie (céphalées, myalgies).

Ce tableau est souvent attribué aux germes atypiques (Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae)

□ □ Examen clinique pauvre : râles bilatéraux aux bases, ou quelques crépitations

□ □ Radiographie thoracique :

- pneumopathie hilifuge : infiltrats peu denses, non systématisés, mal limités en bandes, hilophréniques uni- ou bilatéraux,

- pneumopathie interstitielle : opacité réticulaire micronodulaire bilatérale des deux champs, surtout aux bases. Parfois syndrome de condensation alvéolaire.

### **II-3-3-D- Pleuropneumopathie :**

#### **a) Clinique :**

Les signes cliniques ne sont pas spécifiques: fièvre (100 % des cas), toux (très fréquente), signes respiratoires (dyspnée, expectorations, douleur thoracique, hypoxie), douleur abdominale.

L'absence de douleur thoracique n'exclut pas une pleuropneumopathie. L'auscultation pulmonaire est asymétrique avec le plus souvent une diminution du murmure vésiculaire.

#### **b) RADIOLOGIE :**

La radiographie du thorax montre le plus souvent un infiltrat parenchymateux associé à un émoussement du cul-de-sac, voire un épanchement plus important. L'échographie pleurale est rapide, peu onéreuse, non invasive pour confirmer la présence d'un épanchement pleural et pour repérer un point de ponction éventuel (diminution du risque de pneumothorax iatrogène par rapport à une ponction pleurale sans repérage).

Le scanner thoracique n'a pas sa place en aigu. Il sera envisagé dans un deuxième temps si l'histoire est atypique et surtout à distance si la radiographie ne s'est pas normalisée.

### c) EXAMENS DE LABORATOIRE :

Les examens biologiques mettent en évidence un syndrome inflammatoire biologique (augmentation de la CRP et de la PCT, hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles). Des hémocultures sont réalisées de façon répétée à la phase initiale afin de dépister une septicémie. Les marqueurs d'infection du liquide pleural sont l'aspect macroscopique (pus), la prédominance de polynucléaires neutrophiles, le pH < 7,2, le taux de glucose dans la plèvre < 60 mg/dL et bien sûr la culture bactériologique.

### II-3-4- L'étiologies :

#### II-3-4-A- Les Cocci à GRAM+ :

##### a- Streptococcus pneumoniae :

###### a1- description du germe :

Reconnus par Pasteur en 1881 dans la salive d'un patient atteint de rage, les pneumocoques sont des Cocci Gram+ de la flore commensale de l'homme se présentant sous forme de diplocoques. Cette bactérie est l'une des causes majeures des pneumonies et des méningites bactériennes.

###### a2- Caractères culturaux :

Streptococcus pneumoniae est aéro-anaérobie et sa culture est difficile car c'est un germe fragile, sensible aux variations de pH et de température, capable de lyse spontanée, sa pousse exige des milieux nutritifs enrichis de sang ou de sérum. Sur gélose au sang, les colonies petites transparentes brillantes sont en général entourées d'une zone d'hémolyse verdâtre.

###### a3- Caractères biochimiques :

Le pneumocoque ne possède ni oxydase, ni catalase (ce qui provoque l'accumulation de peroxyde d'hydrogène responsable en partie de son autolyse). Il est nitrate réductase négative, capable de fermenter les sucres (glucose, saccharose, lactose). Ce germe est sensible à l'optochine. **a4- Produits**

###### élaborés :

- hémolysine : qui active le complément humain.
- autolysine : son activité est augmentée par les desoxycholate de sodium.
- neuramidase : agit sur le clivage de l'acide sialique des glycolipides et glycoprotéines. **a5- Structures**

###### antigéniques :

- Capsule : principal facteur de virulence par ses produits antiphagocytaires. Elle est de nature polysaccharidique et possède une grande spécificité (84 serotypes).

Antigènes somatiques :

Substance C : de nature polysaccharidique spécifique d'espèce ; détermine la Présence dans le sang de la C-reactive protéine.

#### a6- Sensibilités aux antibiotiques :

Les pneumocoques restent dans l'ensemble sensibles à la plupart des antibiotiques actifs sur les germes

Gram+ : pénicillines et dérivés, érythromycine, tétracycline, chloramphénicol lincosamine, sulfamides et

vancomycine .Ils ont développé une résistance aux bêta lactamines dont le support génétique est

chromosomique et a pour conséquence de modifier les Protéines Liant les Pénicillines (PLP) et qui sont la cible

d'action de ces antibiotiques. La pénicilline G demeure l'antibiotique de premier choix même si de plus en plus

de résistances sont décrites.

#### a7- le tableau clinique :

Surtout enfant de plus de 3 ans, peut se voir chez nourrisson

Début brutal avec fièvre élevée 39° - 40°

Faciès vultueux, herpès nasolabial, douleur thoracique

Syndrome de condensation : augmentation des vibrations vocales, matité ou submatité localisée, râles crépitants en fin inspiration, souffle tubaire parfois.

Radiographie : opacité dense homogène segmentaire ou lobaire avec bronchogramme aérique . Parfois épanchement pleural □□abondant.

Complications : pleurésie, méningite, péricardite, otite

Evolution : - amélioration clinique en 48 H,

normalisation signes radiologiques en 10 jours.

#### b- Streptococcus β Hémolytiques :

La majorité des infections à streptocoques chez l'homme sont dues à des souches appartenant au serogroupe

A. Ce sont des Cocci à Gram+ en chaînettes.

#### b1- Caractères cultureux :

Les *streptocoques A* sont exigeants, opaques de 1 à 2 mm de diamètre ; sur gélose au sang ils sont entourés

d'une zone d'hémolyse complète à contour net. .Ils se développent mieux en anaérobiose qu'en présence

de l'air .La culture a lieu à 37°C et à pH = 7,4.

#### b2- Caractères biochimiques :

Catalase négative, cette bactérie fermente le sucre. Elle est aéro-anaérobie facultative .*S.pyogenes* n'est pas sensible à l'optochine .

### b3- Produits élaborés :

- Hémolysine: les *streptocoques du groupe A* produisent les streptolysines O et S qui sont hémolytiques. Ces toxines détruisent les cellules sensibles en agissant sur la membrane cytoplasmique.

Streptolysine O (SL O) : permet la lyse des cellules eucaryotes.

Streptolysine S (SL S) : produits par 95 % des streptocoques du groupe A.

### b4- Structures antigéniques :

- capsule : Produit la hyaluronidase qui attaque l'acide hyaluronique de la substance de base du tissu conjonctif.

- Paroi cellulaire : la couche protéinique (partie la plus externe) est composée d'antigènes majoritaires M, T et R. La paroi contient aussi le polysaccharide C.

- Protéine M : est un antigène important de la paroi cellulaire du Streptocoque A, c'est le facteur majeur de la virulence.
- Protéine T : antigène de surface.
- Protéine R : spécifique d'espèce
- Polysaccharide C : c'est l'antigène de groupe pour la majorité des streptocoques.

### b5- Sensibilités aux antibiotiques :

Sensibles à tous les antibiotiques sauf aux aminosides. La pénicilline G est l'antibiotique le plus actif. Il existe près de 25% des souches qui résistent aux tétracyclines. *Streptocoques* des autres groupes sérologiques.

- Groupe C ; sont très proches du groupe A par leurs caractères biologiques et leur pouvoir pathogène.

- Groupe G : germe commensaux, occasionnellement pathogènes, responsables d'angines, d'endocardites et d'infections urinaires.

### b6- le tableau clinique :

La pneumonie à *Streptocoques* peut compliquer la grippe, la rougeole, la scarlatine et l'angine. La symptomatologie est celle de la pneumonie à pneumocoques. Un épanchement pleural, habituellement infecté, s'observe dans la moitié des cas.

L'évolution peut cependant être sévère et l'empyème est une complication relativement fréquente. (mortalité faible).

### c- *Staphylococcus aureus* :

Les *staphylocoques* font partie de la famille des Micrococcaceae avec pour espèce type *S.aureus*. Responsables d'un grand nombre d'infections chez l'homme, ils résistent aux conditions hostiles (chaleur, salinité,...); Cocci Gram+, ils sont groupés en diplocoques ou en amas (grappe de raisin) immobiles et asporulés leur diamètre varie entre 1 et 4 µm.

#### c1- Caractères culturels :

*S.aureus* est aérobie anaérobie facultatif, il se cultive facilement sur milieu ordinaire et donne un pigment jaune citron non diffusible. Il présente une β hémolyse sur GSF.

La température optimale de culture est de 37°C, le pH=7,5. Sur gélose ordinaire, les colonies sont lisses, rondes, bombées et leur diamètre est de 1mm.

#### c2- Caractères biochimiques :

*S.aureus* est catalase positive, oxydase négative, fermente le glucose, mannitol positif et indole négatif. Il est uréase+, réducteur de nitrate en nitrite et producteur d'enzymes extra cellulaires dont la staphylocoagulase.

#### c3- Produits élaborés :

Toutes les souches de *S.aureus* produisent des protéines excrétées dans le milieu extérieur et douées soit d'une activité toxique soit d'une activité enzymatique.



Les toxines :

$\beta$  toxine ou  $\beta$  hemolysine phospholipase de type C , elle est active sur les hématies .Son rôle pathogène n'est pas précisé.

$\alpha$  toxine ou  $\alpha$  hemolysine : provoque l'hémolyse des érythrocytes de l'homme et une rupture lysosomiale .Il existe également les  $\gamma$  et  $\delta$  toxines.

Leucocidine de Pantou et Valentin : active sur les granulocytes les macrophages et les basophiles de l'homme.

Enzymes diffusibles:

coagulase libre : coagule le plasma humain pour se protéger de la phagocytose.

coagulase liée ou « clumping factor » ; elle réagit avec la fibrinogène et entraîne l'agglutination des staphylocoques.

fibrinolyse : c'est une staphylokinase activant le plaminogène en plasmine. **C4-**

**Structures antigéniques :**

Il existe 3 antigènes pariétaux caractéristiques de l'espèce :

- peptidoglycane ou mucopeptide : mitogène pour les lymphocytes B.

- Protéine A : se fixe sur le fragment Fc des IgG des sous-classes G1, G2, et G4

- Acides téichoïques ; interviennent dans l'absorption des phagocytoses peu toxiques, ils entraînent une hypersensibilité retardée.

**C5- Sensibilités aux antibiotiques :**

Les  $\beta$ - lactamines, les aminosides les macrolides et antibiotiques apparentés sont actifs sur *S.aureus*.

Certaines espèces deviennent résistantes par production de pénicillinase

C'est le cas à 100% de *S.aureus* qui sont résistants à la pénicilline G. On observe également des résistances aux sulfamides, tétracyclines et chloramphénicol.

La vancomycine est à utiliser en milieu hospitalier en cas Staphylocoque résistant.

**C6- le tableau clinique :**

Surtout chez le nourrisson, rare chez enfant plus grand

- Syndrome infectieux sévère : T° 39°5 - 40°, teint grisâtre

- Etat général altéré, geignement , refus d'alimentation

- Syndrome de détresse respiratoire d'installation rapide

- Troubles digestifs : diarrhée, vomissements
- Signe d'appel : météorisme abdominal important
- Examen : râles crépitants en foyers ou disséminés
- Radiographie caractéristique : **labilité des images**
- au début opacités parenchymateuses arrondies,
- puis images bulleuses ( bulles extensives )
- complications pleurales :
  - pyopneumothorax (caractéristique du staphylocoque)
  - pleurésie purulente, pneumothorax

### II-3-4-B- Bacille à GRAM –:

#### **a-Haemophilus influenzae :**

Le genre Haemophilus est assez proche phénotypiquement des Pasteurelles. *H. influenzae* est l'espèce type de ce genre qui contient 16 espèces d'origine animale et humaine. Notre étude se limitera aux espèces rencontrées chez l'homme .

Les Haemophilus sont des bacilles Gram- toujours immobiles de 0,3 à 0,4 µm de diamètre .Ils ont un polymorphisme très accentué , sont asporulés , aéro-anaérobie facultatifs .

Ils possèdent une nitrate réductase, une catalase +, une oxydase variable, Pour leur croissance, ils exigent la présence d'hémine ( facteur X ) et de NAD ( facteur V ) . Les Haemophilus font partie de la flore normale des muqueuses des VRS et de la cavité buccale de l'homme. **a1- Caractères cultureux :**

*H. influenzae* ne peut pousser que sur des milieux de culture enrichis au sang cuit qui leur apportent les deux (2) facteurs de croissance indispensables (facteurs X et V).

Après 24 H de culture à 37 ° C en présence de CO<sub>2</sub> ; *H. Influenzae* donne des colonies lisses grisâtres, translucides à bords réguliers de 0,5 à 1mm. Les souches capsulées donnent souvent des colonies plus grosses de 1à 3 mm, parfois muqueuses. **a2- Caractères biochimiques :**

*H. influenzae* possède une catalase, une oxydase, une nitrate réductase et ne produit jamais d'H<sub>2</sub>S.

Le métabolisme de ce germe est fermentaire .La fermentation des sucres après 48 H à 37°C est accompagné d'acidification.

Les sucres fermentes sont : le glucose, le xylose et le désoxyribose.

Huit (08) biotypes ont été décrits chez *H. influenzae* à partir des caractères biochimiques : la production d'indole et l'existence des activités uréase et ornithine décarboxylase permettent de valider le diagnostic de l'espèce.

### a3- Produits élaborés :

*H. influenzae* élabore différents produits qui à des degrés divers participent au pouvoir pathogène de cette espèce.

Toutes les souches d'*H. influenzae* (comme *S. pneumoniae*) produisent une enzyme, immunoglobuline A protéase, extracellulaire, spécifique des IgA humaines de la sous-classe des IgA. Le rôle des IgA, protéase n'est pas encore élucidé .

### a4- Structures antigéniques :

- Pili ou fimbriae ; ils confèrent à la bactérie son adhésion aux cellules épithéliales buccales, sa capacité d'agglutiner avec les hématies humaines non imbibées par le mannose.
- Lipopolysaccharides : leur rôle n'est pas établi mais la molécule est biologiquement active et antigénique.
- Protéines de la membrane externe : l'intérêt porté à ces dernières est lié à leur immunogénicité, et leurs composants sont candidats pour entrer dans la composition d'un vaccin futur.
- Antigène polysaccharidique de la capsule : il joue un rôle dans la protection de la cellule contre l'environnement (phénomène d'adaptation). Il rend certaines souches résistantes à l'action bactéricide des enzymes lysosomiales des polynucléaires .

Il existe six (06) types antigéniques différents : a, b, c, d, e, f. Le type b est le plus répandu. (Voir tableau)

**Tableau 01:** Biotype de *H. influenzae* et *H. para-influenzae* et leurs caractères différentiels

Biotypes	Ornithine décarboxylase	Urée	ONPG	Nitrate réductase	Indole	Oxydase	catalase
<i>H. influenzae</i>							
I	+	+	-	+	+	+	+
II	-	+	-	+	+	+	+
III	-	+	-	+	-	+	+
IV	+	+	-	+	-	+	+
V	+	-	-	+	+	+	+
VI	+	-	-	+	+-	+	+
VII	-	-	-	+	+	+	+
VIII	-	-	-	+	-	+	+
<i>H. para-influenzae</i>							
I	+	-	+	+	-	+	V
II	+	+	V	+	-	+	V
III	+	+	V	+	-	+	+

V: variable

#### **a5- Sensibilités aux antibiotiques :**

Au cours des dernières années, l'apparition des souches résistantes à l'ampicilline fait reconsidérer le traitement des infections à *H. influenzae*. Cette résistance résulte d'une production de  $\beta$  lactamase inactivant cet antibiotique.

En pareil situation, les céphalosporines de troisième génération du type céfotaxime, moxalactame ou ceftazidime viennent désormais en première ligne.

#### **a6- le tableau clinique :**

Essentiellement nourrisson et enfant de moins de 3 ans

- début progressif, précédée d'atteinte voies aériennes supérieures.

- Syndrome infectieux :  $T^{\circ} > 38^{\circ}5$ , syndrome détresse respiratoire.

- Syndrome de condensation ou râles crépitants dans 1 ou les 2 champs pulmonaires.

- Radiographie : opacités parenchymateuses disséminées ou opacité segmentaire. Parfois épanchement pleural.

- Complications : pleurésie purulente, méningite, otite.

#### **b- Les Entérobactéries :**

*K. pneumoniae*, *Proteus mirabilis* et *Proteus vulgaris* sont les bactéries aux quelles nous consacrerons cette partie. Ce sont des bacilles à Gram-, le plus souvent courts, droits, mobiles (ou immobiles) par une ciliature péritriche, aéro-anaérobies facultatifs. Ils sont fermentaires, oxydase négative, catalase et nitrate réductase positive.

#### **b1- Caractères culturels :**

De culture aisée sur milieu ordinaire, leur température optimale de croissance est généralement de  $35^{\circ}\text{C}$  à  $37^{\circ}\text{C}$ . L'aspect des colonies est florissant : colonies de 1 mm à 3 mm de diamètre, bombées, lisses et brillantes.

#### **b2- Caractères biochimiques :**

Les trois germes pré-cités présentent différents caractères biochimiques décrits dans le tableau ci-dessous.

**Tableau 02:** Principaux caractères biochimiques des espèces appartenant à la famille des entérobactéries rencontrés dans les IRA

Caractéristiques biochimiques	Espèces		
	<i>K. pneumoniae</i>	<i>P. mirabilis</i>	<i>P. vulgaris</i>
Mobilité	-	+	+
Lactose	+	-	-
ONPG	+	-	-
H <sub>2</sub> S	-	+	+
LDC	+	-	-
ODC	-	+	-
ADH	-	-	-
Uréase	+	+	+
TDA	-	+	+
Indole	-	-	+
Citrate	+	V	V
VP	+	V	-
Gaz/glucose	+	-	-
Mannitol	+	-	-
Rhamnose	+	-	-
Saccharose	+	+	+
Arabinose	+	-	-
Inositol	+	-	-

**b3- Produits élaborés :**

-L'entérotoxine LT: thermolabile, c'est une protéine, inactivée par chauffage à 60°C.

-L'entérotoxine ST:thermostable, elle est moins bien connue et plusieurs formes de l'entérotoxine ST existent.

**b4- Structures antigéniques :**

Il existe quatre antigènes caractéristiques de l'espèce.

-Les antigènes O: Ce sont les antigènes de paroi constitués de lipo-polysaccharides (LPS) qui sont thermostables et résistent à l'alcool au à l'acide.

-Les antigènes H: ce sont les antigènes flagellaire qui ne sont donc présents que chez les souches mobiles.

Constitués d'une protéine, la flagelline, ils sont thermolabiles et inactivés par l'alcool.

**b5- Sensibilités aux antibiotiques :**

La résistance chez ces entérobactéries provient de différents mécanismes. Ainsi *K. pneumoniae* synthétise une bêta lactamase d'origine chromosomique et sa paroi entrave l'entrée de la pénicilline G. Les *Proteus* quant à eux résistent à la colistine et aux furanes.

### **C- Pseudomonas :**

Le genre *Pseudomonas* est le genre type de la famille des Pseudomonadaceae. Ce sont des bacilles Gram - aérobies strictes, mesurant 1,5 à 3 µm de long et 0,5 à 0,8 µm de large, ils sont très mobiles et se déplacent en ligne droite par ciliature.

#### **c1- Caractères cultureux :**

La plupart des espèces poussent sur milieux ordinaires à 37°C après 24H d'incubation à pH 7. Les colonies apparaissent souvent dissociées, grandes de taille (1 à 3 mm) à bords irréguliers et ne fermentent jamais le glucose.

La recherche d'une croissance à des températures extrêmes (+42°C et +4°C) permet de distinguer certaines espèces. *P. fluorescens* est capable de croître rapidement à +4°C et est donc dangereux (contaminant) pour les produits biologiques conservés au froid (sang, plasma, médicament, ...).

#### **c2- Caractères biochimiques :**

Les réactions de RM et de VP sont toujours négatives. Quelques espèces ont la capacité d'hydrolyser deux (2) glycosides : l'esculine et l'ONPG. Le catabolisme des protéines provoque une alcalisation nette des milieux peptonés due en particulier à la production d'ammoniac.

#### **c3- Produits élaborés :**

*P. aeruginosa* est capable de produire de nombreux métabolites qui diffusent dans le milieu environnant. Beaucoup d'entre eux sont toxiques et sont susceptibles de jouer un rôle soit dans la virulence de la bactérie soit dans la protection contre la maladie.

- l'hémolysine : provoque une réaction inflammatoire limitée, oedémateuse, érythémateuse ou hémorragique.

- l'exotoxine A : provoque un oedème rapide (sans érythème) puis 2 ou 3 jours une nécrose.

- protéases : elles provoquent une hémorragie locale en quelques minutes et une nécrose plus tardive. Elles peuvent produire une hémorragie pulmonaire.

#### **c4- Structures antigéniques :**

- Pili ou fimbriae : ils ont une ciliature polaire ou péritriche.

- Flagelles : jouent un rôle dans la mobilité, ils ont toujours l'implantation polaire.

- Inclusions de poly- β - hydroxybutyrate (PHB) ; elles permettent à la cellule d'emmagasiner de l'énergie et de survivre dans un environnement défavorable.



**C5- Sensibilités aux antibiotiques :**

Les bacilles pyocyaniques sont naturellement résistants à des nombreux antibiotiques ; pénicilline, ampicilline, céphalosporines de première génération, kanamycine, chloramphénicol, sulfamides, trimethoprime, tétracyclines.

La pipéracilline, la ticarcilline, l'amikacine, la colistine et la gentamicine entre autres sont actifs sur les Pseudomonas .

**d- Legionella pneumophila :**

Les legionelles appartiennent à une nouvelle famille bactérienne: celle des Legionellaceae. Elles sont des bactéries aquatiques banales de notre environnement naturel. Par ailleurs leur prévalence dans les pneumonies est modeste (environ 2%) .

**d1- Caractères culturaux :**

Legionella pneumophila est un petit bacille à Gram négatif (en fait faiblement coloré par la méthode de Gram), mobile aérobie strict.

La culture est lente et difficile et nécessite des milieux spéciaux contenant de la cystéine, du fer, divers acides aminés et d'autres facteurs de croissance. L'atmosphère doit être enrichie en CO<sub>2</sub> et le pH rigoureusement contrôlé à 6.9. La croissance est optimale pour une température de 35°C, les limites se situant entre 25 et 48°C.

**d2- Caractères biochimiques :**

Les legionelles sont incapables de fermenter ou d'oxyder les sucres, dépourvus d'oxydase, de nitrate réductase et d'uréase .

**d3- Produits élaborés :**

Ce germe possède une endotoxine dont l'activité in vivo est beaucoup plus faible que celle des autres bactéries à Gram négatif.

**d4- Structures antigéniques :**

La membrane externe contient un lipopolysaccharides (LPS) riche en acides gras qui a une activité endotoxine. Sa partie polysaccharidique constitue l'antigène O qui permet de distinguer dans l'espèce 15 sérogroupes.

**d5- Sensibilités aux antibiotiques :**

*L. pneumophila* est sensible in vitro à la rifampicine, au céfotaxime, à l'érythromycine, aux aminosides, aux tétracyclines, au chloramphénicol, aux pénicillines, aux nouvelles quinolones. Ce germe produit souvent une beta-lactamase active sur les céphalosporines.

Ces données ne coïncident pas avec les résultats cliniques qui indiquent que seuls l'érythromycine et les tétracyclines sont des antibiotiques adaptés au traitement de ces affections.

#### **d6- le tableau clinique :**

La maladie du légionnaire provoque des signes de pneumopathie aiguë, myalgies, fièvre élevée avec frisson ( ¾ des cas) ou en plateau autour de 40°C, toux avec expectorations rares, douleur thoraciques, dyspnée, cyanose, bradycardie relative. Râles crépitants et humides. Symptômes digestifs et parfois altération de l'état mental..

Radiologie : la radiographie du thorax montre des condensations lobaires ou bi lobaires, avec épanchement pleural dans 25% des cas.

Complications :

- complications pulmonaires : abcès du poumon, empyème, pneumopathie interstitielle chronique.
- Complications cardiaques : endocardite, péricardite, myocardite.
- Autres complications : abcès hépatique, pyélonéphrite, rhabdomyolyse, troubles neurologiques ( confusion,amnésie rétrograde pour la durée de la maladie, aphasie, ataxie, polynévrite ).

## **II-3-4-C- Bactéries particulières :**

### **a- Mycoplasma pneumonia :**

Les mycoplasmes sont la plus petite forme de vie autonome connue. Un caractère majeur les distingue des autres bactéries: c'est l'absence de paroi. M-pneumonia (ou agent d'Eaton) est responsable de pneumonie atypique primitive. Elle colonise la muqueuse des voies respiratoires. **a1- Caractères cultureux :**

Les mycoplasmes peuvent se développer in vitro aux dépens des milieux acellulaires complexes à base de sérum, d'extraits de levures, de sérum et de protéines. Sur milieux solides, les colonies apparaissent en 5 à 8 jours. Visibles au microscope inversé, la

taille varie avec l'âge des colonies et avec les espèces. Elles se développent mieux en aérobiose. La culture a lieu à 37°C et à pH= 7.4-7.6

### **a2- Caractères biochimiques :**

Ce sont des bactéries exigeantes qui doivent utiliser de grandes quantités de substrat comme source d'énergie:

glucides: certains glucides comme le glucose sont utilisés par de nombreuses espèces:

protéines: les espèces sont en général non protéolytiques; l'arginine est la principale source d'énergie pour les espèces non glucidolytiques; lipides: le cholestérol est nécessaire à la croissance ainsi que les longues chaînes d'acides gras.

Certaines activités enzymatiques sont utiles pour l'identification:

- Les déshydrogénase permettent la réduction du bleu de méthylène et des dérivés du tétrazolium.
- Des hémolysines sont possédées par certaines espèces.

### **a3- Produits élaborés :**

- Les toxines : le mycoplasme produit une neurotoxine et une endotoxine.
- Les enzymes: toutes les substances altèrent la membrane cellulaire, passent dans la cellule en même temps que le mycoplasme, détournent à son profit le cholestérol et d'autres nutriments de la membrane de la cellule hôte, créant ainsi une déplétion vitale.

### **a4- Structures antigéniques :**

Les structures antigéniques ont surtout été étudiées pour *M-pneumoniae*. Il ont mis en évidence un antigène lipidique fait d'un mélange de glycolipides relativement simples qui sont assez répandus dans la nature. Cet antigène est utilisé en fixation du complément.

### **a5- Sensibilités aux antibiotiques :**

Les mycoplasmes sont naturellement insensibles aux antibiotiques agissant sur la synthèse de la paroi ( $\beta$ lactamines), aux sulfamides, et à la plupart des quinolones. Par contre, elles sont sensibles essentiellement à l'érythromycine.

### **a6- le tableau clinique :**

Maladie d'Eaton, pneumonie à agglutinines froides. Les pneumonies à mycoplasmes se caractérisent par l'absence d'exsudat alvéolaire et par une inflammation interstitielle aiguë avec infiltration des zones péribronchiques par plasmocytes et des petits lymphocytes.

Après une période d'incubation de 10 à 15 jours, début insidieux par un syndrome grippal, une pharyngite ou une trachéobronchite avec toux sèche, souvent incoercible, insomnante et résistante aux traitements symptomatiques habituels. Parfois expectoration mucopurulente ou striée de sang.

La dyspnée est fréquente, liée plutôt au bronchospasme associé qu'à l'étendue de la pneumopathie.

L'évolution vers la pneumonie est possible avec signes auscultatoires absents ou minimes (quelques râles crépitants).

Ces symptômes régressent progressivement, mais un état de fatigue persiste longtemps.

Les infections à mycoplasmes peuvent intéresser la sphère ORL (rhinites, pharyngites, sinusites, otites) ou se manifester par des myocardites, méningites, anémie hémolytiques, myalgies, arthralgies.

Radiologie : Opacités atypiques, peu denses, progressant à partir des hiles, uniques ou multiples, unilatérales ou bilatérales. On note une prédilection pour les bases. Effacement radiologique en 2-3 semaines. Petit épanchement pleural dans 10 à 20% des cas. Epanchement massif rare.

## **Chlamydia pneumoniae :**

Etiologie : *Chlamydia pneumoniae* ou « agent de Taiwan » est responsable d'une pneumonie

interstitielle des premiers mois de la vie .C'est une bactérie Gram négatif à développement intracellulaire obligatoire qui cause une infection respiratoire. La transmission est directe par les gouttelettes respiratoires.

Contrairement à la Psittacose, causée par *C. trachomatis*, la transmission de *C. pneumoniae* n'est pas liée aux oiseaux.

Symptômes : Le tableau clinique est celui d'une pneumonie « atypique » avec une période d'incubation de 721 jours ; parfois on observe une pharyngite aiguë, une sinusite, une bronchite ou une poussée d'asthme.

Examens de laboratoire : L'identification du germe est possible par culture sur œufs embryonnés ou par la réaction de polymérisation en chaîne ( PCR ).

## **II-3-5- Principaux Diagnostics Différentiels :**

L'association d'une fièvre et des signes fonctionnels respiratoires à des opacités radiologiques n'a rien de spécifique. En effet, en pratique, peuvent être évoqués:

### **1- Autres Pneumonies infectieuses :**

#### **Virale :**

Le diagnostic différentiel entre les pneumonies bactériennes et virales est difficile.

De nombreuses études se sont penchées sur l'utilité des tests sanguins, cliniques et de l'imagerie systématiques, mais aucun test n'est suffisamment fiable pour faire cette différenciation.

Exemple :

influenza (grippe), respiratoire syncytial (VRS), adénovirus, para influenza, coronavirus

#### **Parasitaires**

#### **Fongiques**

aspergillus ,cryptococcus néoformans, candida

#### **Tuberculeuses**

**2- Pneumopathies non infectieuses :** devant toute détresse respiratoire éliminer avant tout traitement :

1. **une bronchiolite aigue** ou **une crise d'asthme** : le sifflement domine les autres symptômes.
2. **une insuffisance cardiaque** : présence des signes cardinaux : Polypnée, tachycardie, hépatomégalie, cardiomégalie.
3. **inhalation d'un corps étranger** : Début rapide, sans rhinite préalable; notion de syndrome de pénétration à l'interrogatoire.
4. **une laryngite aigue** : dyspnée inspiratoire.
5. **Infection des voies respiratoires hautes** : en faveur
  - Rhinorrhée, obstruction nasale, pharyngite, otite; • Une auscultation normale des deux champs pulmonaires.

## Critères d'hospitalisation

### Hospitalisation en unité conventionnelle

Lorsque le diagnostic de pneumopathie aiguë communautaire est porté, l'hospitalisation n'est pas systématique. Dans la majorité des cas, l'enfant peut être pris en charge en ambulatoire. L'hospitalisation est décidée en fonction de la tolérance clinique, du terrain et de l'existence éventuelle de complications. Selon l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé en octobre 2005 (désormais dénommée Haute Autorité de santé [HAS]), les critères d'hospitalisation sont les suivants [40] :

- **tolérance clinique :**

- saturation pulsée en oxygène (SpO<sub>2</sub>) inférieure à 95 % pour les nourrissons et inférieure ou égale à 92 % pour les enfants de plus de 2 ans,
- polypnée avec fréquence respiratoire supérieure à 70/min chez les nourrissons et supérieure à 60/min chez l'enfant de plus de 2 ans,
- présence de signes de lutte : tirage intercostal, battement des ailes du nez, balancement thoracoabdominal,
- geignement,
- apnées,
- signes d'hypercapnie : sueurs, hypertension artérielle, agitation ou somnolence,
- mauvaise tolérance de la fièvre,
- asthénie importante,
- refus alimentaire ou vomissements,
- signes de déshydratation ;

- **terrain :**

- déficit immunitaire,
- drépanocytose,
- cardiopathie congénitale,
- mucoviscidose,
- dysplasie bronchopulmonaire,



- âge inférieur à 6 mois,
- asthme sévère ;
- **impossibilité de surveillance à domicile, difficultés de compréhension parentale ;**
- **complications de la pneumonie** (épanchement pleural, pneumopathie étendue à plus de deux lobes, abcès, sepsis sévère ou choc septique, etc.)

#### **Hospitalisation en unité de soins continus ou en réanimation :**

Les critères suivants doivent faire discuter une hospitalisation en unité de soins continus ou en réanimation :

- nécessité de ventilation invasive ;
- nécessité de ventilation non invasive avec pression expiratoire positive ;
- détresse respiratoire aiguë ;
- en cas de tachycardie, pression artérielle inappropriée pour l'âge, nécessité de drogues vasopressives ;
- si la SpO<sub>2</sub> est inférieure à 90 % malgré une oxygénothérapie aux lunettes supérieure ou égale à 0,5 l/min ;
- en cas de troubles de la conscience dus soit à une hypercapnie ou une hypoxémie conséquence de la pneumonie.

Les scores de sévérité ne doivent pas être utilisés comme seul critère d'hospitalisation en unité de soins intensifs mais associés au contexte clinique, radiologique et biologique.

## **II-3-6-Complications non infectieuses**

### **Atélectasie :**

Une atélectasie correspond à une rétraction alvéolaire plus ou moins importante du fait d'un défaut d'aération. Dans le cas des pneumopathies, elle est le plus souvent due à l'accumulation de mucus et de sécrétions dans la lumière bronchique secondaire à l'inflammation locale. Le diagnostic doit être suspecté chez un enfant dont les signes respiratoires persistent malgré l'obtention de l'apyrexie ou en présence de signes auscultatoires localisés tels qu'une abolition du murmure vésiculaire ou des sibilants.

Ce diagnostic doit être confirmé par une radiographie du thorax montrant une opacité systématisée avec réduction du volume ou affaissement du lobe concerné, une distension compensatrice des lobes voisins et une attraction des structures adjacentes (élévation de la coupole diaphragmatique homolatérale, déviation du médiastin) ; très souvent, on peut observer une opacité linéaire en bande.

La majeure partie de ces atélectasies se résolvent d'elles-mêmes avec le temps.

### **Pneumatocèle :**

Les pneumatocèles sont des cavités aériennes à parois fines résultant de la destruction alvéolaire. Il s'agit d'une complication fréquente des pneumonies nécrosantes à *S. aureus*, mais d'autres germes peuvent être en cause tel le pneumocoque et le streptocoque du groupe A. Il s'agit d'une complication qui reste cependant rare, avec une fréquence de 2 à 8 %. Dans 70 % des cas, les patients sont âgés de moins de 3 ans. Il n'y a pas de clinique spécifique et le diagnostic est porté sur la radiographie thoracique

Un scanner thoracique est fréquemment réalisé afin d'évaluer plus précisément l'importance de la pneumatocèle et son impact sur les structures adjacentes. Le risque inhérent à ces lésions pulmonaires est l'apparition d'un pneumothorax ou d'un pyopneumothorax qui nécessitent une prise en charge spécifique.



Figure 10. Pneumatocèle droite chez un nourrisson.

### **Syndrome de détresse respiratoire aiguë :**

Selon les études, 30 et 60 % des pneumonies bactériennes sont identifiées comme cause de syndrome de détresse respiratoire aiguë. Il doit être évoqué devant l'apparition dans la semaine suivant l'installation de la pneumopathie d'une hypoxémie réfractaire associée à des opacités parenchymateuses bilatérales, après avoir éliminé un oedème aigu du poumon d'origine cardiaque. Sa survenue impose une prise en charge en réanimation, qui n'empêche pas le pronostic d'être grevé d'une lourde mortalité.

### **Sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique :**

Une hyponatrémie peut s'observer chez près d'un tiers des enfants hospitalisés pour une pneumopathie, elle est le plus souvent due à un syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH) . Elle est en grande majorité asymptomatique et ne constitue pas en soi un facteur de gravité de l'infection. Dans les autres cas, une prise de poids trop rapide, la survenue d'œdème, dans les cas extrêmes la survenue de convulsion hyponatrémique, sont possibles. Il n'a pas été trouvé jusqu'en maintenant d'association entre un germe en particulier et sa survenue. La signature biologique associe

Hypo-osmolarité sanguine et hyper-somolarité urinaire avec oligurie.

### **Syndrome hémolytique et urémique :**

Le syndrome hémolytique et urémique (SHU) est une complication rare des pneumopathies bactériennes ; il doit être évoqué devant des signes cliniques (hypertension artérielle, hématurie) et biologiques (insuffisance rénale aiguë, anémie macrocytaire régénérative avec présence de schizocytes au frottis, thrombopénie) atypiques par rapport au tableau classique de pneumonie. Le pneumocoque est le germe le plus fréquemment retrouvé dans ces occurrences (5 % des causes de SHU dans une étude récente).

On estime qu'un peu moins de 1 % des infections authentifiées à pneumocoque se compliquent d'un SHU, touchant essentiellement les enfants de moins de 3 ans. *M. pneumoniae* a également pu être impliqué dans de rares cas.

### **Complications cutanées : toxidermies bulleuses :**

Elles sont quasi exclusivement secondaires aux infections à *M. pneumoniae*. On observe classiquement soit un érythème polymorphe, soit un syndrome de Stevens-Johnson [55]. Ces deux atteintes peuvent toucher les muqueuses (conjonctivales, buccales et génitales essentiellement), ce qui en constitue la principale gravité du fait de risque de synéchies secondaires potentiellement responsables de cécité ou de dysurie selon l'atteinte.

Une nouvelle entité a été décrite en 2015, caractérisée par une mucite isolée [56].

### **Complications hématologiques :**

Des cas d'anémie hémolytique auto-immune, la plupart à agglutinines froides, ont été décrits après une infection par *M. pneumoniae* [57]. Ce diagnostic doit être évoqué devant des signes d'hémolyse aiguë cliniques (ictère, pâleur) et biologiques (anémie normo- ou macrocytaire isolée souvent profonde avec présence éventuelle de sphérocytes au frottis). Le diagnostic est porté par la positivité du test de Coombs direct.

### **II-3-7- Complications infectieuses :**

#### **Épanchement pleural et empyème :**

Les pneumonies aiguës communautaires de l'enfant se compliquent dans 2 à 7 % des cas de pleurésie [58]. La pleurésie est définie par la présence dans l'espace pleural (normalement virtuel) de liquide.

Dans le cadre des pleurésies purulentes secondaires à une pneumonie, l'épanchement peut évoluer selon trois phases :

- phase exsudative correspondant à la production d'un liquide pauci cellulaire et sérofibrineux
- phase fibrinopurulente : le liquide pleural contient une majorité de polynucléaires et de la fibrine aboutissant à un cloisonnement. Cette phase correspond à l'empyème
- phase organisée avec symphyse pleurale engainant le poumon.

#### **Clinique :**

Le tableau clinique initial est celui d'une pneumonie. La persistance d'une fièvre après 48 heures d'antibiothérapie chez un enfant avec un diagnostic de pneumonie doit faire suspecter un épanchement pleural [30, 58, 59]. Les patients peuvent présenter une attitude pseudoscoliotique à visée antalgique, une fièvre fréquemment élevée et des signes respiratoires plus prononcés. Les douleurs thoraciques ne sont pas toujours présentes.

L'examen clinique retrouve une asymétrie de l'ampliation thoracique à l'inspection, une abolition du murmure vésiculaire à l'auscultation associée à une matité à la percussion. Les crépitations peuvent être masqués si l'épanchement est de grande abondance.

#### **Imagerie :**

C'est la radiographie thoracique de face qui permet de confirmer le diagnostic d'épanchement pleural (Fig. 11). Il n'y a pas d'indication à réaliser une radiographie de profil [30, 60]. Il s'agit d'une opacité plus ou moins étendue, effaçant les culs-de-sacs pleuraux avec une ligne bordante pleurale dite de Damoiseau (concave vers le haut et l'intérieur). Parfois, lorsque l'épanchement est massif, on retrouve un aspect de poumon blanc. La radiographie thoracique permet également d'évaluer l'impact de l'épanchement

vis-à-vis des structures médiastinales, notamment cardiaques. En effet, un épanchement pleural massif peut avoir un effet compressif et entraîner une déviation de la silhouette cardiaque.

Lorsque l'on suspecte un épanchement pleural, l'échographie pleurale doit être réalisée. Cet examen a en effet une meilleure sensibilité que la radiographie thoracique. Elle permet de quantifier de manière plus précise la quantité de liquide présente dans l'espace pleural, notamment quand l'épanchement est de petite taille. Elle permet également de guider la ponction pleurale et d'évaluer la présence de cloisons. Le scanner thoracique n'est pas indiqué en première intention. Il est cependant réalisé chez les enfants immunodéprimés et avant chirurgie thoracique [60].

### **Diagnostic microbiologique :**

La ponction pleurale est l'élément-clé du diagnostic et doit être réalisée systématiquement si le volume de l'épanchement le permet (supérieur ou égal à 1 cm<sup>3</sup>) [30]. Cette ponction pleurale s'effectue sous contrôle échographique en cas d'épanchement localisé ou de faible abondance. Un contrôle des plaquettes et du bilan de coagulation n'est nécessaire qu'en cas de facteurs de risques hémorragique (hémophilie, hémopathie, etc.). La ponction pleurale doit être réalisée sous asepsie stricte, le plus souvent après repérage échographique. Une analgésie adaptée doit être réalisée [61]. Sur ce liquide pleural ainsi prélevé, des analyses microbiologiques sont effectuées avec mise en culture et recherche d'antigène soluble du pneumocoque (et ce même en cas d'antibiothérapie préalable ou de vaccination antérieure). De même, une analyse cytologique est systématique. En cas de prédominance lymphocytaire dans le liquide pleural, une recherche de mycobactéries et une analyse anatomopathologique doivent être envisagées (recherche de cellules anormales). L'analyse biochimique permet de préciser la nature de l'épanchement, selon les critères de Light [62]. Dans le cas des pleurésies purulentes, le liquide est exsudatif, avec un taux de protides supérieur à 30 g/l, ou un rapport protidopleurie/protides sériques supérieur à 0,5, ou un rapport lactico-déshydrogénase (LDH) pleu-rale/LDH sérique supérieur à 0,6. En cas de négativité de ces prélèvements, une PCR ciblée pneu-mocoque Lyt A doit être réalisée sur le liquide pleural. Si le résultat de cet examen est également négatif, une PCR ADN 16S à la recherche d'autres germes peut être réalisée.

### **Nécrose pulmonaire :**

#### **Clinique :**

La nécrose pulmonaire est une complication grave mais qui reste relativement rare. Elle résulte d'une destruction du parenchyme pulmonaire. Le processus destructif peut parfois s'étendre à la plèvre et former une fistule broncho pleurale. La nécrose peut survenir malgré un traitement bien conduit. Les germes le plus fréquemment en cause sont le streptocoque A, le pneumocoque et le staphylocoque doré. Le diagnostic est évoqué sur la radiographie

thoracique devant l'apparition d'une image aréique au sein du foyer de condensation alvéolaire. Elle peut évoluer vers la pneumatocele.

### **Cas particuliers du staphylocoque sécréteur de leucocidine de Panton Valentine (Fig. 12)**

Il existe une entité microbiologique spécifique : le staphylocoque sécréteur de leucocidine de Panton Valentine (2 % des staphylocoques) responsable de nécrose pulmonaire. Le tableau clinique débute par un tableau pseudo grippal chez des enfants sans antécédent particulier. À la suite de ces premiers symptômes apparaît un tableau sévère de pneumonie aiguë communautaire. La présence d'un choc toxinique associant à des signes de choc une atteinte cutanée (rash toxinique) et une atteinte digestive marquée (vomissements, douleurs abdominales) dans le cadre d'une pneumopathie aiguë est très évocatrice de staphylocoque positif pour la leucocidine de Panton Valentine [65].

### **Le bilan biologique :**

On retrouve une leucopénie prononcée très évocatrice avec une CRP très élevée. Les CPK sont également très augmentées.

### **La radiographie :**

peut être normale initialement. Par la suite, on peut retrouver des abcès, des pneumatoceles, de la nécrose ou un empyème.

### **Dissémination bactérienne foyers infectieux secondaires :**

Lorsque *S. aureus* est impliqué, il est possible de retrouver des foyers à distance tels que des atteintes osseuses, cutanées, cardiaques.

## **Séquelles à long terme**

### **Bronchiolite oblitérante :**

La bronchiolite oblitérante correspond à une obstruction circonférentielle fixée et irréversible des petites voies aériennes distales. Certaines pneumopathies bactériennes peuvent en être la cause, en particulier celles dues à *M. pneumoniae* [28]. Elle doit être suspectée cliniquement par une persistance des symptômes plus de quatre semaines après le début de l'épisode infectieux initial, avec en particulier l'apparition d'une toux chronique, la présence d'anomalies auscultatoires permanentes (sibilants en particulier) et peu améliorées par la prise de bêta2-mimétiques. La confirmation du diagnostic nécessite des explorations spécifiques. La prise en charge repose principalement sur des soins de supports : kinésithérapie respiratoire, alimentation adaptée pour suppléer à la perte énergétique importante, vaccinations en vue d'éviter de nouvelles surinfections [68].

### **Dilatations des bronches :**

Les dilatations des bronches (DDB), autrefois complication classique des pneumopathies, sont aujourd'hui beaucoup plus rares avec l'amélioration de la prise en charge des infections respiratoires et de leur prévention chez l'enfant. Dans le cadre des pneumopathies bactériennes, elles sont principalement secondaires à des infections à *M. pneumoniae* ou à



une tuberculose, mais des DDB peuvent apparaître au sein de tout foyer infectieux pulmonaire persistant de manière chronique du fait d'une mauvaise prise en charge ou d'un facteur favorisant, quel qu'en soit le germe à l'origine. Dans une étude récente, jusqu'à 19 % des DDB étaient d'origine infectieuse et parmi elles 61 % secondaires à une pneumopathie, sans toutefois que le caractère viral ou bactérien ne soit différencié [69].

#### **Asthme :**

Le rôle des pneumopathies bactériennes dans la survenue d'un asthme chez un enfant non asthmatique ou d'exacerbation chez un asthmatique connu est un sujet encore largement débattu [71]. Le rôle joué par des agents bactériens intracellulaires tels que *M. pneumoniae* a été souligné par certaines études [72–75].

### **III- Prise en charge thérapeutique**

#### **Choix de l'antibiothérapie**

Le choix de l'antibiothérapie initiale est guidé par plusieurs facteurs : âge de l'enfant ; présentation clinique ; comorbidités.

Ce choix fait l'objet de recommandations en 2016 [41].

Avant 3 ans, le pneumocoque étant la bactérie la plus fréquente, le traitement de première intention est une bêtalactamine, en premier lieu l'amoxicilline à la dose de 80 à 100 mg/kg /j pendant 5 à 7 jours. Ces doses élevées sont justifiées par la prévalence encore importante de souches de pneumocoques de sensibilité diminuée à l'amoxicilline (24 % en France en 2013), malgré une diminution régulière depuis une dizaine d'années, et par l'excellente diffusion de la molécule dans le parenchyme pulmonaire qui permet en effet d'obtenir avec de telles doses des concentrations bien supérieures à la concentration minimale inhibitrice.

L'administration en trois prises quotidiennes reste recommandée, même si les études actuelles ont tendance à montrer qu'il n'y a pas de grande différence pharmacocinétique entre une administration bi- ou tri-quotidienne [42]. Dans les cas où une allergie à la pénicilline est suspectée (absence de signes de gravité de la réaction, réaction retardée), une céphalosporine de troisième génération (C3G) est recommandée. On choisit la ceftriaxone à la dose de 50 mg/kg/j en une injection pendant cinq jours. En cas d'allergie aux bêta-lactamines vraie, immédiate, sévère et documentée, un macrolide ou le cotrimoxazole à la dose de 30 mg/kg en deux prises par jour peuvent être utilisés.

Un avis spécialisé reste cependant indiqué. Les céphalosporines par voie orale, quelle que soit leur génération, sont à éviter du fait de leur trop faible diffusion

parenchymateuse pulmonaire. Après 3 ans, si le tableau clinicoradiologique est en faveur du pneumocoque, le choix de l'antibiothérapie est similaire.

Après 6 ans, en cas d'allergie sévère aux bêta-lactamines, l'alternative est l'utilisation de la pristinamycine à la dose de 50 mg/kg/j en deux prises pendant 10 jours. Si le tableau clinicoradiologique est en faveur d'une infection par *M. pneumoniae*, l'antibiothérapie doit comporter un macrolide.

Il n'y a pas à ce jour de molécule ayant prouvé sa supériorité par rapport aux autres [43]. Il faut opter pour les macrolides de nouvelle génération, dont la prise uni-, voire biquotidienne et la durée de traitement plus courte favorisent une meilleure observance. On choisit la clarithromy-cine (15 mg/kg/j en deux prises) pendant 10 jours en première intention. En cas d'allergie (risque faible d'allergie croisée entre les macrolides), l'azithromycine (20 mg/kg/j en une prise journalière unique pendant trois jours) ou la josamycine (50 mg/kg/j en deux prises quotidiennes pendant 14 jours) peuvent être choisis.

Dans le cas de l'utilisation d'azithromycine, il faut être vigilant à l'utilisation concomitante de traitements susceptibles d'allonger le QT.

En cas de présence de signes de gravité, il est recommandé de débiter d'emblée une antibiothérapie par C3G, l'adjonction concomitante immédiate d'un macrolide étant discutée. En cas de pneumopathie à *Staphylococcus aureus*, il faut choisir une pénicilline M telle que l'oxacilline à la dose de 150 mg/kg jour en trois prises à laquelle on associe éventuellement de la clindamycine si l'on suspecte une souche productrice de leucocidine de Pantone Valentine. Cet antibiotique permet de diminuer les risques d'atteintes systémiques de par son activité antitoxinique. En cas de souche résistante à la méticilline, la pénicilline M doit être remplacée par un glycopeptide tel que la vancomycine ou la teicoplanine. Chez un enfant non vacciné contre HiB, il faut préférer l'association amoxicilline-acide clavulanique du fait de la fréquence importante des souches productrices de pénicillinase (21,5 % en 2013).

### **Prise en charge ambulatoire :**

La majorité des cas de pneumopathies de l'enfant est traitée en ambulatoire.

Le traitement comprend alors une antibiothérapie par voie orale, des mesures antipyrétiques et une surveillance de la prise alimentaire.

La kinésithérapie respiratoire n'est pas indiquée en pratique courante [44]. Dans tous les cas, il y a nécessité de réévaluer cliniquement l'enfant dans les 48 à 72 heures : le critère principal d'efficacité du traitement entrepris est l'obtention de l'apyrexie.

D'après la HAS, un premier épisode de pneumonie d'allure pneumococcique facilement résolutif, chez un enfant sans facteur de risque, ne justifie pas de contrôle radiographique à 1 mois [45]. Dans les autres situations, il peut être justifié de contrôler le cliché thoracique à distance.

En cas de persistance de la fièvre, il faut réévaluer le traitement (mauvaise prise médicamenteuse, doses inadaptées) et rechercher une complication locale en réalisant une radiographie de thorax de face. Si le cliché thoracique est inchangé, on remplace l'amoxicilline par un macrolide. En cas de complications, on hospitalise l'enfant.

#### **Prise en charge hospitalière :**

Il n'y a pas de bénéfice à administrer l'antibiothérapie par voie intraveineuse chez les enfants hospitalisés pour une pneumonie sans signes de forte gravité ni complication radiologique [46]. Une oxygénothérapie doit être administrée en cas d'hypoxémie inférieure à 60 mmHg ou de désaturation avec une SpO<sub>2</sub> inférieure à 92 %, ou inférieure à 95 % associée à des signes de gravité

(tachypnée, signes de lutte respiratoire, cyanose, geignement, difficultés d'alimentation, troubles de la conscience) [47]. Une hydratation adaptée au poids et à l'âge doit être assurée, par voie orale de préférence, et par voie intraveineuse en cas de prise orale insuffisante ou impossible. Une prise de poids trop importante, l'apparition d'œdèmes, font craindre la survenue d'un syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique. Il n'y a pas d'indication à augmenter les apports au-delà des besoins physiologiques. Dans la majorité des cas, il n'y a pas lieu d'isoler l'enfant, sauf lorsque le risque de transmission interhumaine est avéré : virus ; germes atypiques ; mycobactéries.

#### **Prise en charge des complication :**

##### **Atélectasie :**

La majeure partie de ces atélectasies se résolvent d'elles-mêmes avec le temps. En première intention, la prise en charge repose sur la kinésithérapie

respiratoire, aucune étude comparative de grande ampleur n'ayant montré la supériorité des autres traitements proposés.

### **Syndrome de détresse respiratoire aiguë :**

Sa sur-venue impose une prise en charge en réanimation, qui n'empêche pas le pronostic d'être grevé d'une lourde mortalité.

### **Sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique :**

En cas de SIADH avéré, une réduction des apports hydriques de moitié est nécessaire le temps de la résolution des troubles ioniques. En prévention du SIADH, il faut favoriser l'hydratation orale et éviter la voie intraveineuse qui empêche la régulation physiologique au niveau intestinal.

### **Syndrome hémolytique et urémique :**

Le pneumocoque est le germe le plus fréquemment retrouvé dans ces occurrences (5 % des causes de SHU dans une étude récente). Sa prise en charge est une urgence et doit faire adresser l'enfant dans un centre disposant d'une dialyse.

### **Complications hématologiques :**

Le traitement repose sur la corticothérapie systémique, la transfusion de globules rouges ne devant être envisagée qu'en cas de mauvaise tolérance de l'anémie du fait du très faible rendement transfusionnel attendu.

### **Épanchement pleural et empyème :**

Sa prise en charge thérapeutique est hospitalière.

**Le drainage :** Il n'est pas systématique. Un épanchement pleural de faible abondance ne nécessite pas forcément un drainage. En revanche, en cas d'épanchement de grande abondance, évolutif ou mal toléré, l'indication du drainage doit être discutée. Dans ce cas, il est recommandé en première intention de réaliser un drainage pleural simple, dont la tolérance est meilleure que les

ponctions itératives. En cas de cloisonnement, un traitement anti fibrinolytique est réalisé. L'urokinase est le traitement anti-fibrinolytique actuellement recommandé à dose biquotidienne pendant trois jours [63]. La streptokinase n'est pas recommandée [64]. La décortication pleurale sous vidéothoracoscopie n'est réalisée qu'en seconde intention, en cas d'échec malgré 2 à 3 jours de drainage associé à la fibrinolyse [30].

**L'antibiothérapie (Fig. 12) :** Une antibiothérapie intraveineuse est débutée après les prélèvements bactériologiques. Elle doit cibler principalement le pneumocoque, le streptocoque du groupe A et *Staphylococcus aureus*. En France, il s'agit en première intention d'une monothérapie par amoxicilline-acide clavulanique à la dose de 150 mg/kg/j en trois injections par jour.

En cas d'allergie, il faut utiliser du céfotaxime à la dose de 200 mg/kg/j en trois injections quotidiennes. L'antibiothérapie est ensuite adaptée en fonction des résultats des prélèvements. Si *S. pneumoniae* ou *Streptococcus pyogenes* est mis en évidence, l'amoxicilline à la dose de 150 à 200 mg/kg/j en trois injections est préférée (ou le céfotaxime à la dose de 150–200 mg/kg/j en trois injections). En cas de pleuropneumopathie à *S. aureus* méti-sensible, une antibiothérapie par cloxacilline 200 mg/kg/j en quatre injections est préférée (céfamandole 150 mg/kg/j en trois injections en cas d'allergie). En cas de pleuropneumopathie à *S. aureus* méti-résistant, une bi antibiothérapie par vancomycine à 60 mg/kg/j en quatre injections associée à de la clindamycine à 40 mg/kg/j en trois injections (ou de la rifampicine) est prescrite. En cas d'allergie à ces antibiotiques, un avis auprès d'un infectiologue est conseillé (possibilité d'utiliser du linézolide). Dans le cas de pleuropneumopathie avec signes de gravité (hémoptysie, leucopénie, signes toxiques, choc septique), une triple antibiothérapie est nécessaire, composée d'amoxicilline-acide clavulanique (150 mg/kg/j en trois injections), de vancomycine (60 mg/kg/j en quatre injections) et de la clindamycine (40 mg/kg/j en trois injections). L'antibiothérapie est réalisée pour une durée totale de 4 à 6 semaines avant relais oral à adapter selon l'évolution clinique.

### **Nécrose pulmonaire :**

Le traitement repose sur une antibiothérapie intraveineuse associant de la cloxacilline à de la clindamycine, ou en cas d'allergie de la vancomycine et de la clindamycine par voie intraveineuse. En cas de staphylocoque doré sécréteur de leucocidine de Panton Valentine méticilline résistant, l'antibiothérapie doit associer de la vancomycine à de la clindamycine, et en cas d'allergie du

linézolide après avis pris auprès d'un infectiologue. Dans tous les cas, un avis spécialisé auprès du CNR doit être pris [41]. En cas d'échec de ces premiers traitements, un traitement par Ig humaines est à envisager à la dose de 1 à 2 g/kg [66].

La mortalité reste malheureusement élevée (75 %) malgré un traitement adapté [67].

#### **Bronchiolite oblitérante :**

La prise en charge repose principalement sur des soins de supports : kinésithérapie respiratoire, alimentation adaptée pour suppléer à la perte énergétique importante, vaccinations en vue d'éviter de nouvelles surinfections

#### **Dilatations des bronches :**

La prise en charge repose sur le drainage bronchique régulier [70], le traitement antibiotique des exacerbations de la bronchite.

### **IV- Pronostic des pneumopathies :**

Le pronostic des pneumopathies bactériennes de l'enfant est globalement bon. Toutefois, il existe très peu d'études actuelles évaluant la mortalité des pneumopathies bactériennes chez les enfants vivant dans des pays développés et encore moins sur la mortalité spécifique par germe.

Une étude récente retrouvait jusqu'à 7,5 % de mortalité à trois mois pour les pneumopathies à pneumocoque. Une étude publiée en 2012 réalisait une revue systématique du risque de séquelles à long terme chez les enfants de moins de 5 ans [76]. Le risque de séquelle majeure (définie par la présence d'une bronchiectasie, d'une pathologie respiratoire restrictive ou obstructive) était évalué à 5,5 % (IC 95 % [2,8–8,3 %]) chez les enfants non hospitalisés et 13,6 % (IC 95 % [6,2–21,1 %]) chez les enfants hospitalisés.

Les pathologies respiratoires restrictives étaient les plus fréquentes (5,4 %). Cette méta-analyse regroupe cependant des études menées dans tous les pays du monde.

Le pronostic des enfants ayant présenté une pneumonie aiguë communautaire prise en charge en Europe est meilleur que dans d'autres pays en voie de développement avec un taux de complications estimé de 4 à 10 % [68].



## V- Prévention

### Vaccinations :

La prévention des pneumopathies bactériennes repose en partie sur la vaccination contre le pneumocoque et HiB. Les vaccinations suivent le calendrier vaccinal (vaccin anti-pneumococcique conjugué 13-valent à 2, 4 et 11 mois avec rattrapage jusqu'à l'âge de 2 ans, associé au vaccin hexa valent [DTPolio-coqueluche-HiB-hépatite B]).

### Facteurs environnementaux :

En plus des mesures vaccinales, il est important de lutter contre le tabagisme en particulier passif, la dénutrition et la pollution atmosphérique. L'allaitement maternel exclusif doit également être recommandé.

## VI- Conclusion

Les pneumopathies sont parmi les infections bactériennes les plus fréquentes de l'enfant. Elles doivent être évoquées devant l'association d'une fièvre, de symptômes respiratoires et d'anomalie auscultatoire. La réalisation d'une radiographie thoracique confirme le diagnostic. La réalisation d'examen complémentaires biologiques n'est pas indispensable en première intention.

Une fois le diagnostic posé, les éléments cliniques, biologiques, radiologiques et anamnestiques font suspecter le germe responsable dont on n'a, dans la vaste majorité des cas, jamais l'identification. Chez l'enfant, un tiers des pneumopathies sont d'origine bactérienne, un tiers d'origine virale, un tiers sont mixtes. Il faut garder à l'esprit que le pneumocoque reste la bactérie la plus fréquemment en cause.

En première intention, l'antibiothérapie cible ce germe. L'enfant est réévalué à 48-72 heures du début du traitement. Les complications à court terme sont possibles, infectieuses : pleurésies purulentes, abcès, nécrose pulmonaire, ou métaboliques.

Le pronostic à moyen et long termes demeure excellent.



### *Points essentiels :*

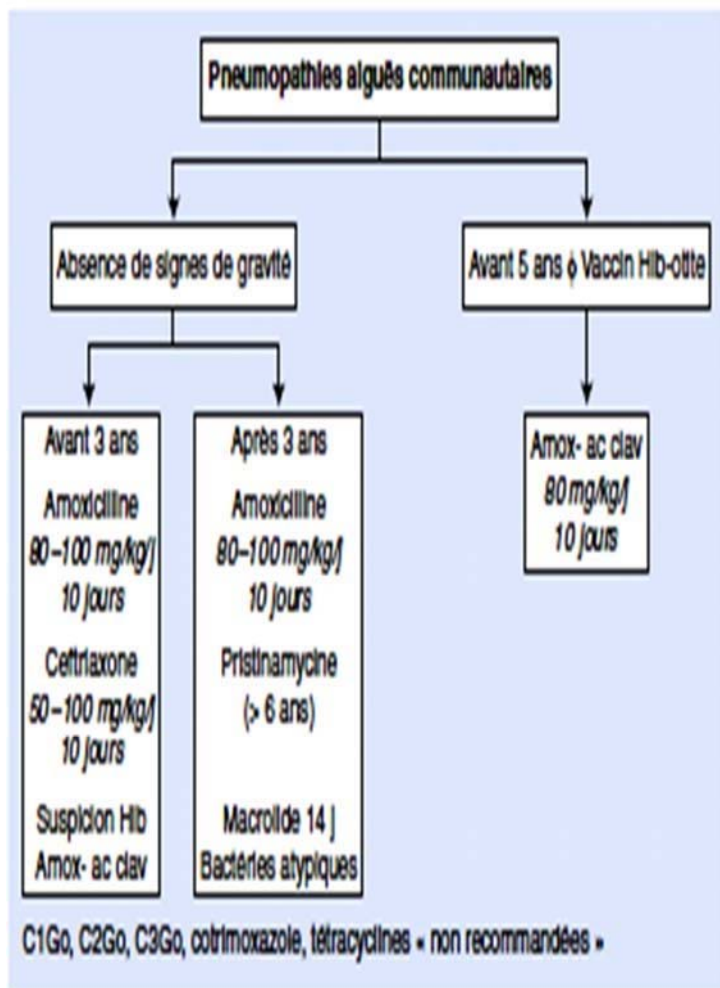
- Les pneumonies bactériennes représentent un tiers des causes des pneumonies de l'enfant.
- Le pneumocoque reste le germe le plus redouté tout âge confondu du fait de sa pathogénicité potentielle importante.
- Avant 3 ans, le pneumocoque est la bactérie la plus fréquente.
- Après 3 ans, le mycoplasme est la bactérie la plus fréquente.
- L'absence de réponse clinique rapide à l'antibiothérapie doit faire craindre une complication (pleurésie, abcédation).
- Avant 3 ans, l'amoxicilline est l'antibiotique de première intention.
- La réalisation d'un examen cytbactériologique des crachats n'a aucun intérêt diagnostique.
- L'isolement de l'agent pathogène responsable est rarement possible.
- Le diagnostic étiologique repose sur un faisceau d'arguments anamnestiques, cliniques, radiologiques et biologiques.
- Une réévaluation clinique est nécessaire en ambulatoire à 48–72 heures.
- Tout épanchement pleural doit être ponctionné.

Tableau 2.  
Complications des pneumonies bactériennes de l'enfant.

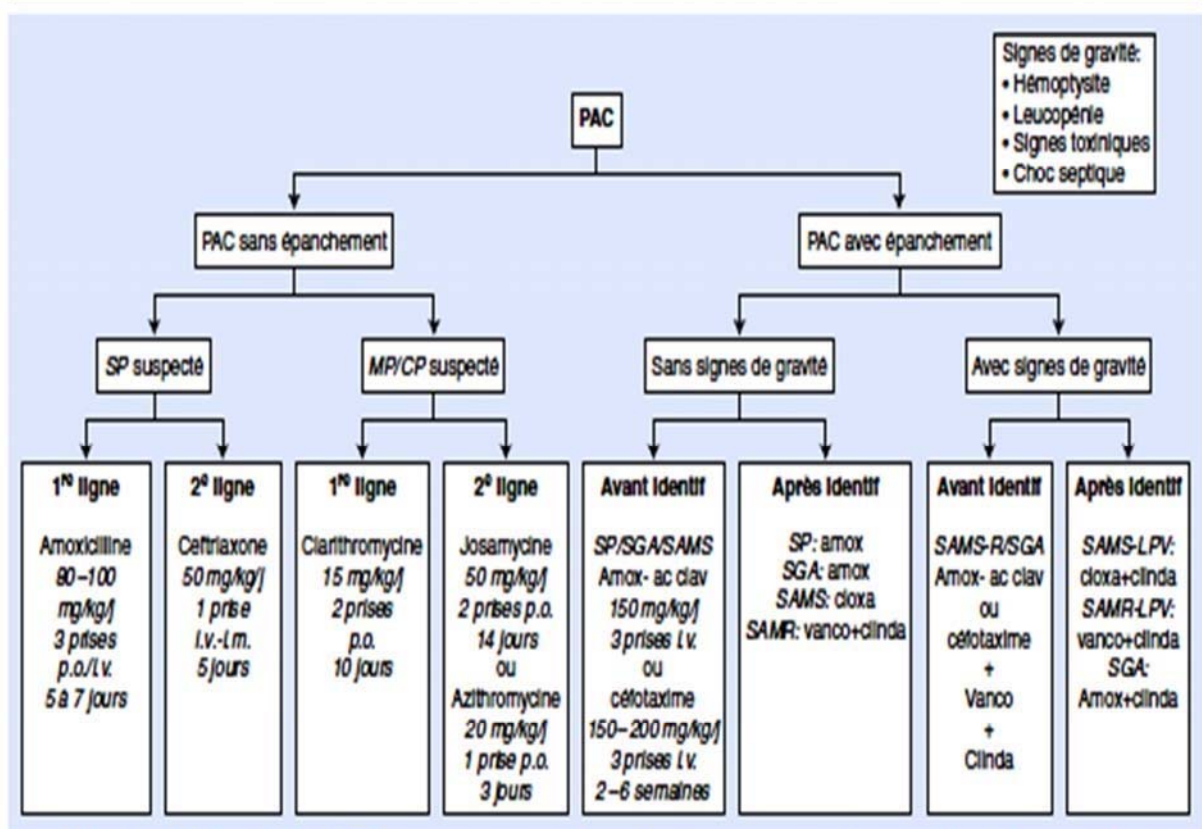
	Fréquence	Confirmation diagnostique	Prise en charge
<i>Complications non infectieuses</i>			
Atélectasie	Rare	Radiographie thoracique	Kinésithérapie respiratoire
SDRA	Rare	Insuffisance respiratoire aiguë Opacités radiologiques bilatérales Hypoxémie (rapport PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> < 300 mmHg)	Ventilation mécanique
SIADH	Fréquent	Hyponatrémie Hyperosmolarité urinaire	Restriction hydrique
SHU	Rare	Anémie Thrombopénie Hypertension artérielle Insuffisance rénale aiguë Schizocytose (> 1%)	Symptomatique ± Dialyse
Hématologiques <sup>1</sup>	Rare	Anémie hémolytique aiguë Test Coombs direct + Agglutinines froides	Corticostéroïde
Complications cutanées	Rares	Toxidermies bulleuses : érythème polymorphe, syndrome de Stevens-Johnson	Symptomatique
Pneumatocèle	Fréquent	Peu symptomatique Image aérique à parois fines <i>Image à parois épaisses</i>	Symptomatique ± drainage
<i>Complications infectieuses</i>			
Pleurésie-empyème	Fréquent	Persistance de la fièvre Attitude scoliotique Dyspnée Radiographie thoracique : ligne de Damoiseau Échographie pleurale	Antibiothérapie Ponction pleurale Drainage pleural ± fibrinolyse Décortication pleurale par vidéothoracoscopie
Emphyseme <sup>2</sup>	Rare	Radiographie thoracique : image aérique intraparenchymateuse Scanner thoracique	Symptomatique
Abscès pulmonaire	Rare	Persistance de la fièvre Radiographie thoracique : image hydroaérique à parois épaisses	Antibiothérapie ± drainage
Choc septique	Rare	Hypotension artérielle <i>Thrombocytose</i> Temps de recoloration cutanée > 3 secondes	Expansion volémique
Dissémination bactérienne	Rare	Atteinte ostéoarticulaire Atteinte cutanée Atteinte valvulaire cardiaque	Antibiothérapie

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë ; SIADH : syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique ; SHU : syndrome hémolytique et urémique observé le plus souvent lors des infections à pneumocoque ; PaO<sub>2</sub> : pression partielle en oxygène ; FIO<sub>2</sub> : fraction d'oxygène dans l'air inspiré.

<sup>1</sup> Observées le plus souvent lors des infections à *M. pneumoniae*.



**Figure 9.** Arbre décisionnel. Antibiothérapies au cours des pneumopathies aiguës communautaires non compliquées (PAC) de l'enfant d'après les recommandations de la Haute Autorité de santé en 2005 [40]. Hib : *Haemophilus Influenzae* ; Amox-ac clav : amoxicilline + acide clavulanique ; C1Go : céphalosporine de première génération per os ; C2Go : céphalosporine de deuxième génération per os ; C3Go : céphalosporine de troisième génération per os.



**Figure 12.** Arbre décisionnel. Antibiothérapies au cours des pneumopathies aiguës communautaires avec et sans épanchement pleural d'après les recommandations du Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique<sup>[41]</sup>. SP : *Streptococcus pneumoniae*; MP : *Mycoplasma pneumoniae*; CP : *Chlamydiae pneumoniae*; SGA : streptocoque du groupe A; SAMS : *Staphylococcus aureus* méti-sensible; SAMR : *Staphylococcus aureus* méti-résistant; LPV : leucocidine de Panton Valentine; Amox-ac clav : amoxicilline + acide clavulanique; Amox : amoxicilline; Cloxa : cloxacilline; Vanco : vancomycine; Clinda : clindamycine; Identif : identification.



## VII- Références :

- [30] Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, 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* 2011;**53**: e25–76.
- [31] Cherian T, Mulholland EK, Carlin JB, Ostensen H, Amin R, de Campo M, et al. Standardized interpretation of paediatric chest radiographs for the diagnosis of pneumonia in epidemiological studies. *Bull World Health Organ* 2005;**83**:353–9.
- [32] Pereda MA, Chavez MA, Hooper-Miele CC, Gilman RH, Steinhoff MC, Ellington LE, et al. Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in children: a meta-analysis. *Pediatrics* 2015;**135**:714–22.
- [33] Société française d'hématologie [Internet]. [cited 2016 Mar 15]. Available from: [www.sfh.hematologie.net/pages/?all=accueil](http://www.sfh.hematologie.net/pages/?all=accueil).
- [34] Van den Bruel A, Thompson MJ, Haj-Hassan T, Stevens R, Moll H, Lakhanpaul M, et al. Diagnostic value of laboratory tests in identifying serious infections in febrile children: systematic review. *Br Med J* 2011;**342**:d3082.
- [35] Giulia B, Luisa A, Concetta S, Bruna LS, Chiara B, Marcello C. Procalcitonin and community-acquired pneumonia (CAP) in children. *Clin Chim Acta* 2015;**451**(PtB):215–8.
- [36] Recommandations sur l'utilisation des nouveaux outils diagnostiques étiologiques des infections respiratoires basses de l'enfant de plus de trois mois. Texte court. 2014. Groupe de Recherche sur les Avancées en Pneumologie Pédiatrique. SFP2A. Société française de pédiatrie [Internet]. [cited 2016 Mar 15]. Available from: [www.sfpediatric.com/recommandation/recommandations-sur-l%E2%80%99utilisation-des-nouveaux-outilsdiagnostiques-%C3%A9tiologiques-des](http://www.sfpediatric.com/recommandation/recommandations-sur-l%E2%80%99utilisation-des-nouveaux-outilsdiagnostiques-%C3%A9tiologiques-des).
- [37] McCulloh RJ, Koster MP, Yin DE, Milner TL, Ralston SL, Hill VL, et al. Evaluating the use of blood cultures in the management of children hospitalized for community-acquired pneumonia. *PloS One* 2015;**10**:e0117462.
- [38] Heine D, Cochran C, Moore M, Titus MO, Andrews AL. The prevalence of bacteremia in pediatric patients with community-acquired pneumonia: guidelines to reduce the frequency of obtaining blood cultures. *Hosp Pediatr* 2013;**3**:92–6.
- [39] Houdouin V, Pouessel G, Angoulvant F, Brouard J, Derelle J, Fayon M, et al. Recommendations for the use of diagnostic testing in low respiratory infections in children older than three months. *Arch Pediatr* 2014;**21**:418–2

- [40] AFSSAPS. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante au cours des infections respiratoires basses de l'adulte et de l'enfant. Octobre 2005.
- [41] Groupe de pathologie infectieuse pédiatrique (GPIP). Guide de prescription d'antibiotiques en pédiatrie. *Arch Pediatr* 2016;**23**:1–55.
- [42] Fonseca W, Hoppu K, Rey LC, Amaral J, Qazi S. Comparing pharmacokinetics of amoxicillin given twice or three times per day to children older than 3 months with pneumonia. *Antimicrob Agents Chemother* 2003;**47**:997–1001.
- [43] Biondi E, McCulloh R, Alverson B, Klein A, Dixon A, Ralston S. Treatment of mycoplasma pneumonia: a systematic review. *Pediatrics* 2014;**133**:1081–90.
- [44] Lukrafka JL, Fuchs SC, Fischer GB, Flores JA, Fachel JM, Castro-Rodriguez JA. Chest physiotherapy in paediatric patients hospitalised with community-acquired pneumonia: a randomised clinical trial. *Arch Dis Child* 2012;**97**:967–71. **14** EMC – Pédiatrie
- [45] HAS. Principales indications et « non-indications » de la radiographie du thorax. 2009.
- [46] Atkinson M, Lakhanpaul M, Smyth A, Vyas H, Weston V, Sithole J, et al. Comparison of oral amoxicillin and intravenous benzyl penicillin for community acquired pneumonia in children (PIVOT trial): a multicentre pragmatic randomised controlled equivalence trial. *Thorax* 2007;**62**:1102–6. [47] Aubertin G, Marguet C, Delacourt C, Houdouin V, Leclainche L, Lubrano M, et al. Recommandations pour l'oxygénothérapie chez l'enfant en situations aiguës et chroniques : évaluation du besoin, critères de mise en route, modalités de prescriptions et de surveillance. *Rev Mal Respir* 2013;**30**:903–11. [48] Peroni DG, Boner AL. Atelectasis: mechanisms, diagnosis and management. *Paediatr Respir Rev* 2000;**1**:274–8.
- [49] Schindler MB. Treatment of atelectasis: where is the evidence? *Crit Care* 2005;**9**:341–2.
- [50] Imamoğlu M, Cay A, Kosucu P, Ozdemir O, Cobanoğlu U, Orhan F, et al. Pneumatoceles in postpneumonic empyema: an algorithmic approach. *J Pediatr Surg* 2005;**40**:1111–7.
- [51] Don M, Valerio G, Korppi M, Canciani M. Hyponatremia in pediatric community-acquired pneumonia. *Pediatr Nephrol* 2008;**23**:2247–53.
- [52] Shann F, Germer S. Hyponatraemia associated with pneumonia or bacterial meningitis. *Arch Dis Child* 1985;**60**:963–6.

- [53] Veesenmeyer AF, Edmonson MB. Trends in US hospital stays for *Streptococcus pneumoniae*-associated hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Infect Dis J* 2013;**32**:731–5.
- [54] Godron A, Pereyre S, Monet C, Llanas B, Harambat J. Hemolytic uremic syndrome complicating *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Pediatr Nephrol Berl Ger* 2013;**28**:2057–60.
- [55] Prindaville B, Newell BD, Nopper AJ, Horii KA. *Mycoplasma pneumoniae*-associated mucocutaneous disease in children: dilemmas in classification. *Pediatr Dermatol* 2014;**31**:670–5.
- [56] Canavan TN, Mathes EF, Frieden I, Shinkai K. *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis as a syndrome distinct from Stevens-Johnson syndrome and erythema multiforme: a systematic review. *J Am Acad Dermatol* 2015;**72**, 239–245.e4.
- [57] Ali NJ, Sillis M, Andrews BE, Jenkins PF, Harrison BDW. The clinical spectrum and diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* infection. *QJM* 1986;**58**:241–51.
- [58] Bowen S-J, Thomson AH. British Thoracic Society Paediatric Pneumonia Audit: a review of 3 years of data. *Thorax* 2013;**68**:682–3.
- [59] Jaffé A, Balfour-Lynn IM. Management of empyema in children. *Pediatr Pulmonol* 2005;**40**:148–56.
- [60] Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, King S, Parikh D, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax* 2005;**60**(Suppl. 1), i1–21.
- [61] Makris D, Marquette C-H. Drainage de la plèvre : les techniques et leurs pièges. /data/revues/16240693/v18i2/S1624069309000097/[Internet]. 2009 [cited 2016 May 2]; Available from: [www.em-consulte.com/en/article/205728](http://www.em-consulte.com/en/article/205728).
- [62] Light RW, Macgregor MI, Luchsinger PC, Ball WC. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972;**77**:507–13.
- [63] Thomson AH, Hull J, Kumar MR, Wallis C, Balfour-Lynn IM. Randomised trial of intrapleural urokinase in the treatment of childhood empyema. *Thorax* 2002;**57**:343–7.
- [64] Maskell NA, Davies CW, Nunn AJ, Hedley EL, Gleeson FV, Miller R, et al. U.K. Controlled trial of intrapleural streptokinase for pleural infection. *N Engl J Med* 2005;**352**:865–74.



- [65] Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, Fournet J-C, Lina G, Bes M, et al. Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet* 2002;**359**: 753–9.
- [66] Libert N, Batjom E, Cirodde A, de Rudnicki S, Grasser L, Borne M, et al. Antitoxin treatments for necrotizing pneumonia due to Panton- Valentine leukocidin-secreting *Staphylococcus aureus*. *Med Mal Infect* 2009;**39**:14–20.
- [67] Morgan MS. Diagnosis and treatment of Panton-Valentine leukocidin (PVL)-associated staphylococcal pneumonia. *Int J Antimicrob Agents* 2007;**30**:289–96.
- [68] Fischer GB, Sarria EE, Mattiello R, Mocelin HT, Castro-Rodriguez JA. Post-infectious bronchiolitis obliterans in children. *Paediatr Respir Rev* 2010;**11**:233–9. [69] Brower KS, Del Vecchio MT, Aronoff SC. The etiologies of non-CF bronchiectasis in childhood: a systematic review of 989 subjects. *BMC Pediatr* 2014;**14**:4.
- [70] Lee AL, Burge A, Holland AE. Airway clearance techniques for bronchiectasis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(5):CD008351.
- [71] Korppi M. Bacterial infections and pediatric asthma. *Immunol Allergy Clin North Am* 2010;**30**, 565–74,vii.
- [72] Biscardi S, Lorrot M, Marc E, Moulin F, Boutonnat-Faucher B, Heil-bronner C, et al. *Mycoplasma pneumoniae* and asthma in children. *Clin Infect Dis* 2004;**38**:1341–6.
- [73] Blanchard E, Raheison C. Asthma and *Mycoplasma pneumoniae*. *Rev Mal Respir* 2010;**27**:890–7.
- [74] Tang LF, Shi YC, Xu YC, Wang CF, Yu ZS, Chen ZM. The change of asthma-associated immunological parameters in children with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *J Asthma* 2009;**46**:265–9.
- [75] Ye Q, Xu X-J, Shao W-X, Pan Y-X, Chen X-J. *Mycoplasma pneumoniae* infection in children is a risk factor for developing allergic diseases. *Scientific World Journal* 2014;**2014**:986527.
- [76] Edmond K, Scott S, Korczak V, Ward C, Sanderson C, Theodoratou E, et al. Long term sequelae from childhood pneumonia; systematic review and meta-analysis. *PloS One* 2012;**7**:e31239.

**Pour en savoir plus :** voir Centre national de référence des pneumocoques

# PARTIE PRATIQUE

**Logiciel :** la saisie et l'analyse des données ont été faites avec SPSS IBM version 22, le traitement de texte sur Microsoft Word .

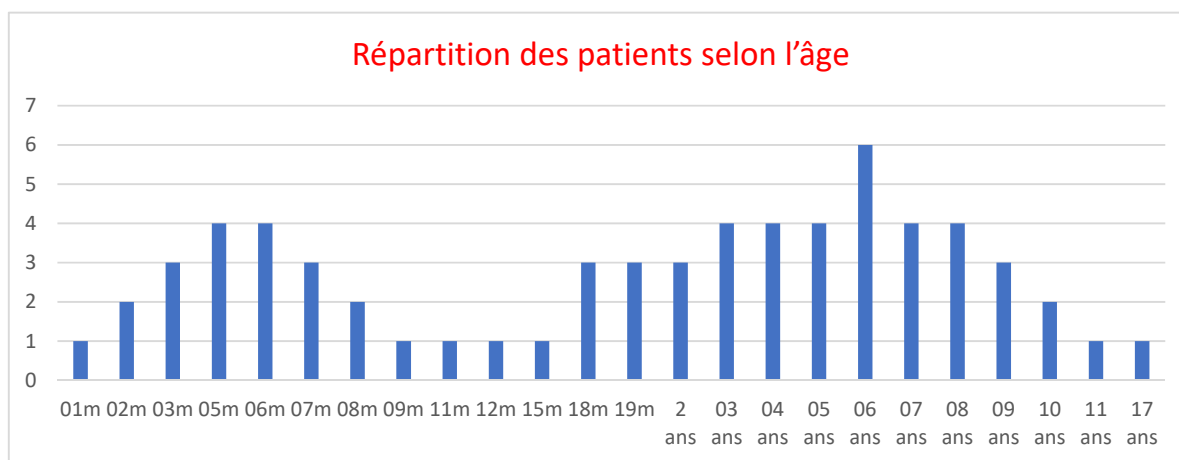
## Partie 1 : Résultats :

Les études suivantes ont été élaborées à l'hôpital de Tlemcen, service de pédiatrie, et cela sur un nombre de 65 enfants.

### a) Les caractéristiques sociodémographiques :

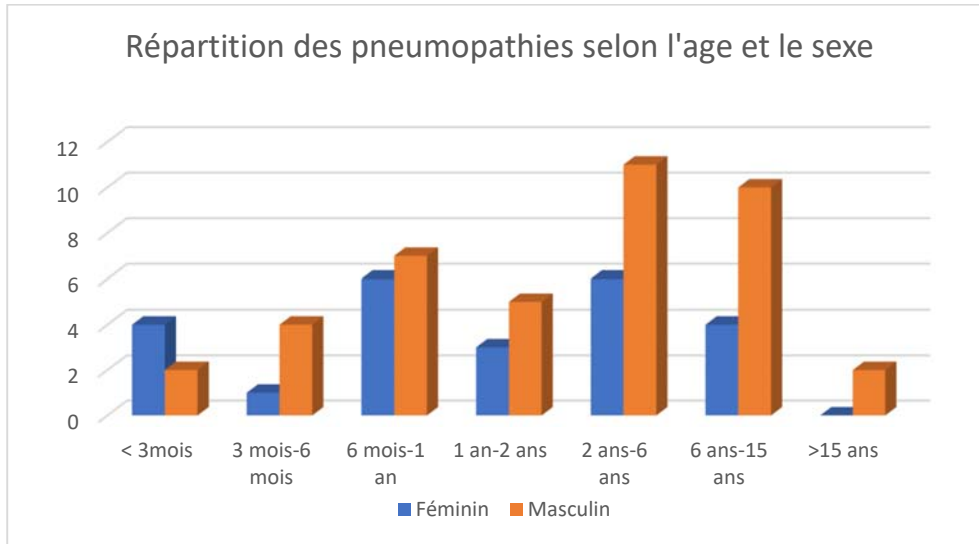
**Tableau 01: Répartition des patients selon l'âge** Total Effectif= 65

Age	01m	02m	03m	05m	06m	07m	08m	09m	11m	12m	15m	18m
Effectif	1	2	3	4	4	3	2	1	1	1	1	3
Pourcentage	1,54	3,08	4,62	6,15	6,15	4,62	3,08	1,54	1,54	1,54	1,54	4,62
Age	19m	2 ans	03 ans	04 ans	05 ans	06 ans	07 ans	08 ans	09 ans	10 ans	11 ans	17 ans
Effectif	3	3	4	4	4	6	4	4	3	2	1	1
Pourcentage	4,62	4,62	6,15	6,15	6,15	9,23	6,15	6,15	4,62	3,08	1,54	1,54



**Tableau 2: Répartition des pneumopathies selon le sexe et l'âge**

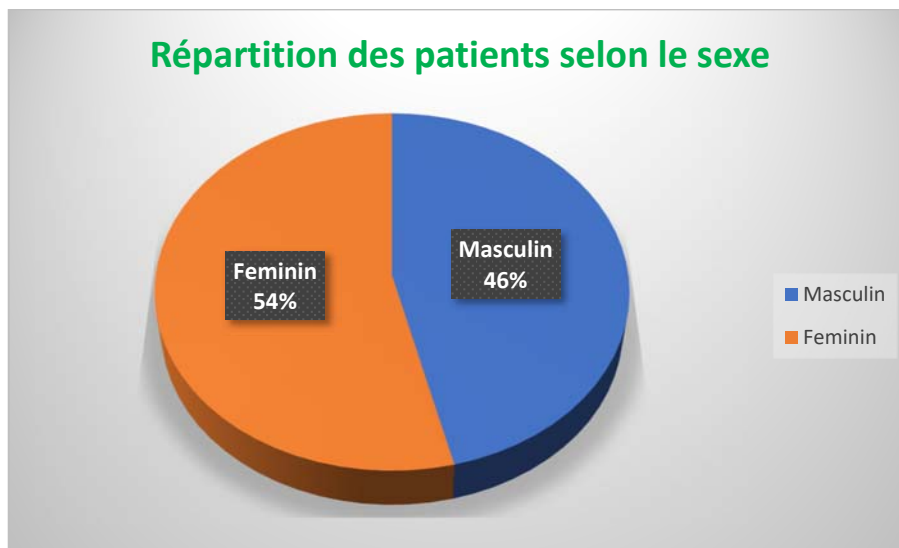
Age	< 3mois	3 mois-6 mois	6 mois-1 an	1 an-2 ans	2 ans-6 ans	6 ans-15 ans	>15 ans
Féminin	4	1	6	3	6	4	0
Masculin	2	4	7	5	11	10	2



**Tableau 03: Répartition des patients selon le sexe**

Sexe	Masculin	Féminin
Effectif	30	35
Pourcentage	46,15	53,85

Total=65

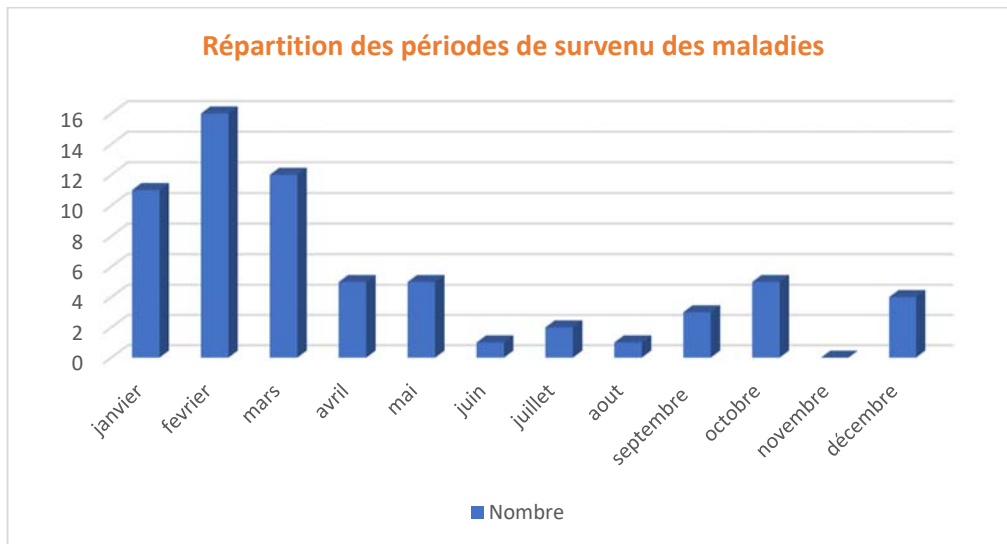


Le sexe féminin était prédominant avec 54% des cas. Le sex-ratio étant de 1.17 en faveur du sexe féminin.

**Tableau 4: Répartition des périodes de survenu des maladies.** Total= 65

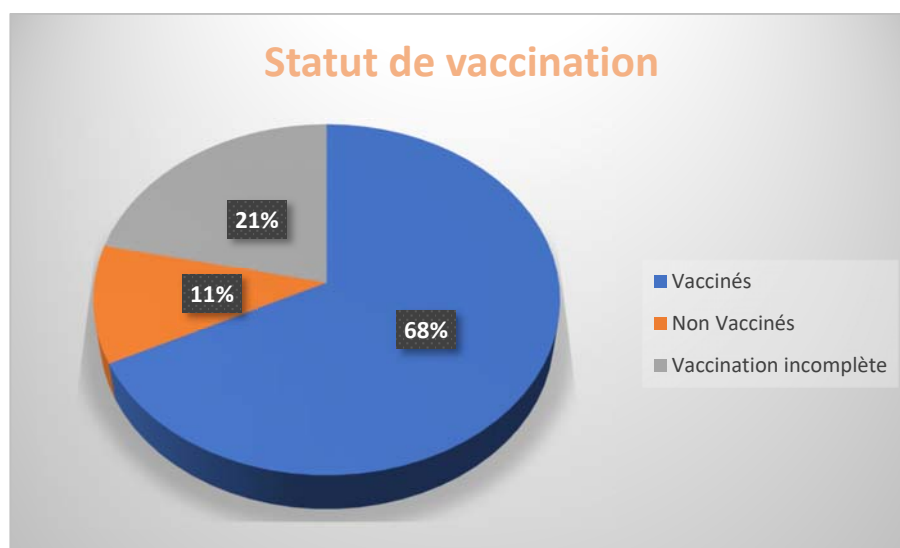
Mois	janvier	fevrier	mars	avril	mai	juin	juillet	aout	septembre	octobre	novembre	décembre
Nombre	11	16	12	5	5	1	2	1	3	5	0	4

A Tlemcen, la période de haute fréquence de la pneumopathie chez l'enfant se situe en fevrier.



**Tableau 5: Répartition du statut vaccinal** Total=65

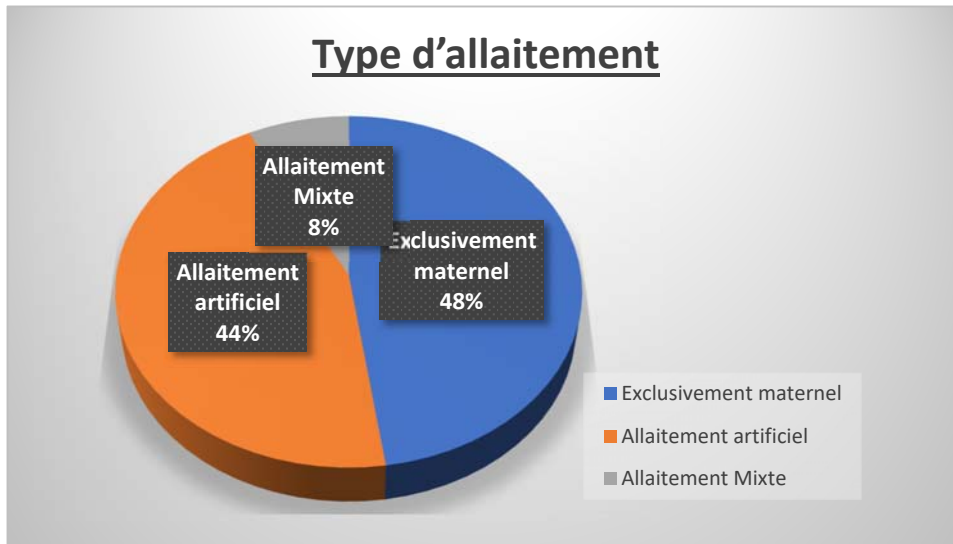
Etat vaccinal	Vaccinés	Non Vaccinés	Vaccination incomplète
Nombre	44	7	14
%	67,69	10,77	21,54



La plupart des patients (68%) sont vaccinés.

**Tableau 6 : Type d'allaitement**

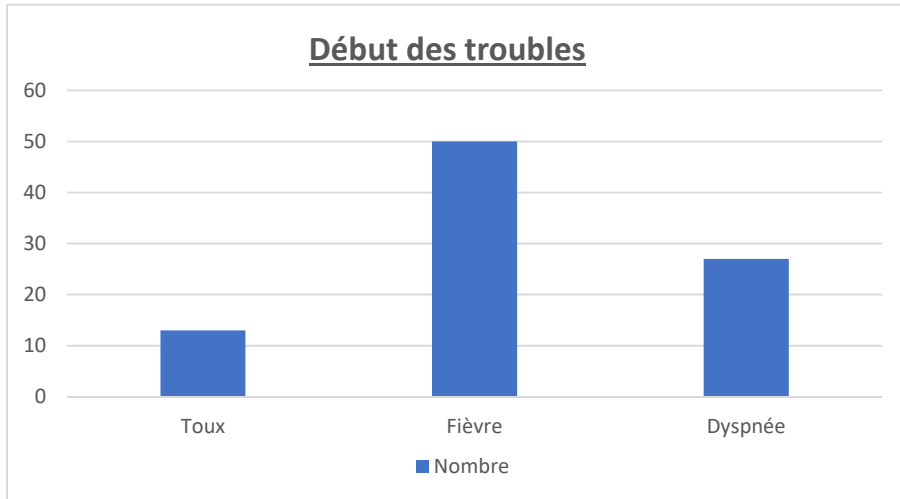
Type d'allaitement	Exclusivement maternel	Allaitement artificiel	Allaitement Mixte
Nombre	31	29	5
%	47,69	44,62	7,69



La majorité des patientes sont exclusivement avec allaitement maternel (48%).

**Tableau 7 : Début des troubles**

Trouble	Toux	Fièvre	Dyspnée
Nombre	13	50	27

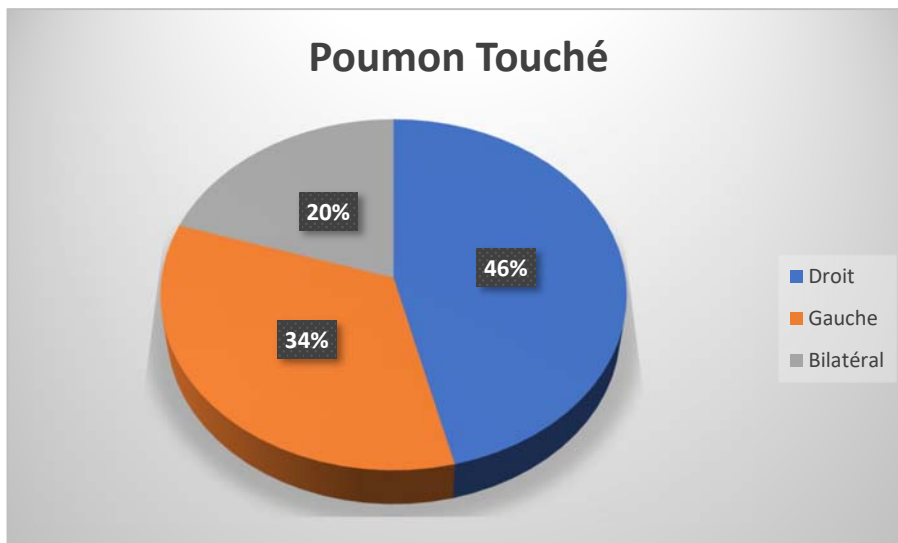


La majorité des troubles sont des fièvres.

**Tableau 8 : Le Poumon touché**

Position du poumon	Droit	Gauche	Bilatéral
Nombre	30	22	13
%	46,15	33,85	20,00

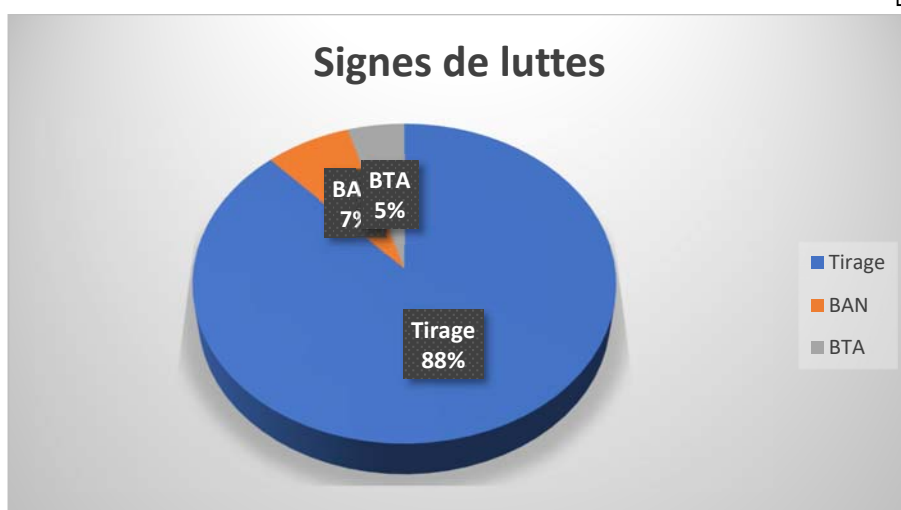
Le poumon Droit semble le plus touché dans 46 % des cas.



**Tableau 9 : Signes de luttés**

Signes de luttés	Tirage	BAN	BTA	Total
Présents	37	3	2	42
Absents	-	-	-	23

La majorité des signes sont des tirages (88%)



**Tableau 10 : Images Radio Retrouvées**

Opacité : 21

PFCA : 02

Ardécran : 02

SCD : 01

Micro-opacité : 01

NHA : 02

PNO : 01

Ep Pleural : 04

Image buteuse: 01

Emphysème : 04

Non mentionné : 19

Opacité diffuse : 01

Bronchogram... : 02

Abcès pur : 01

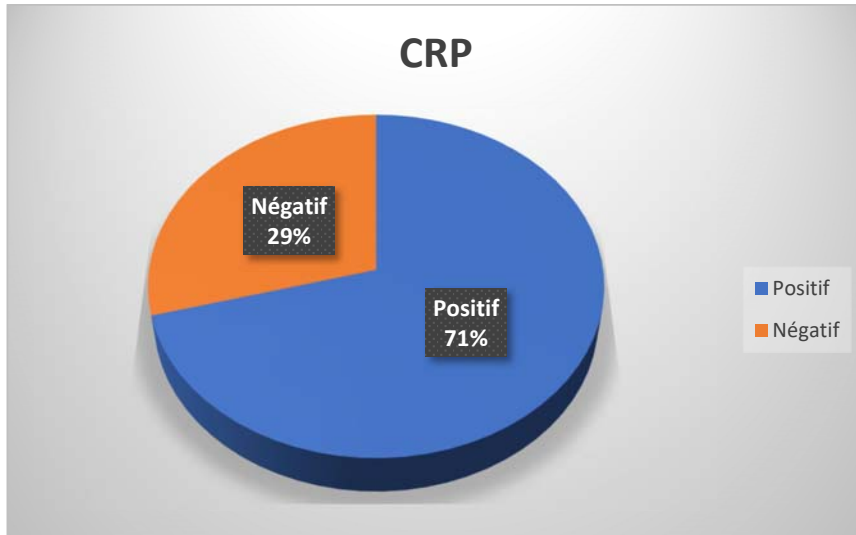
OAP : 01

Normal : 01

Cardio-méphatie : 01



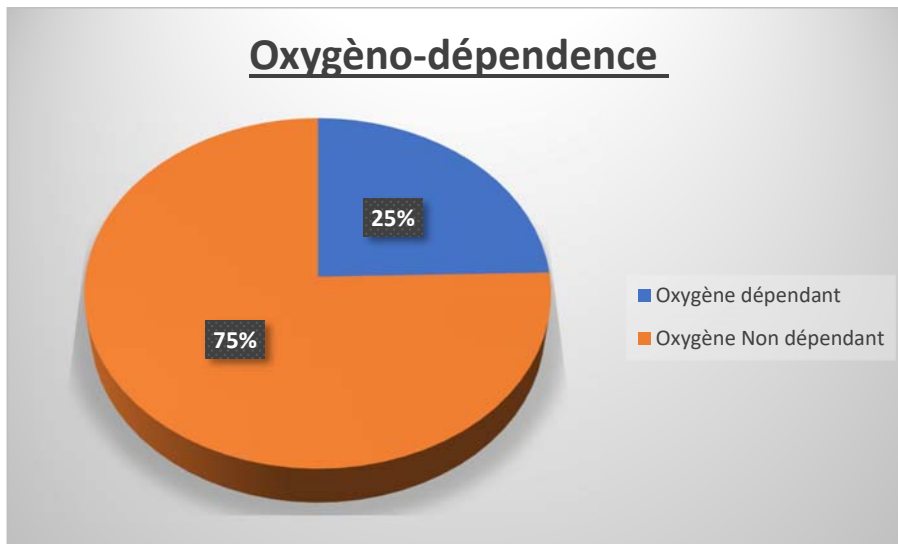
**Tableau 11 : CRP**



La majorité (71%) des CRP sont positifs.

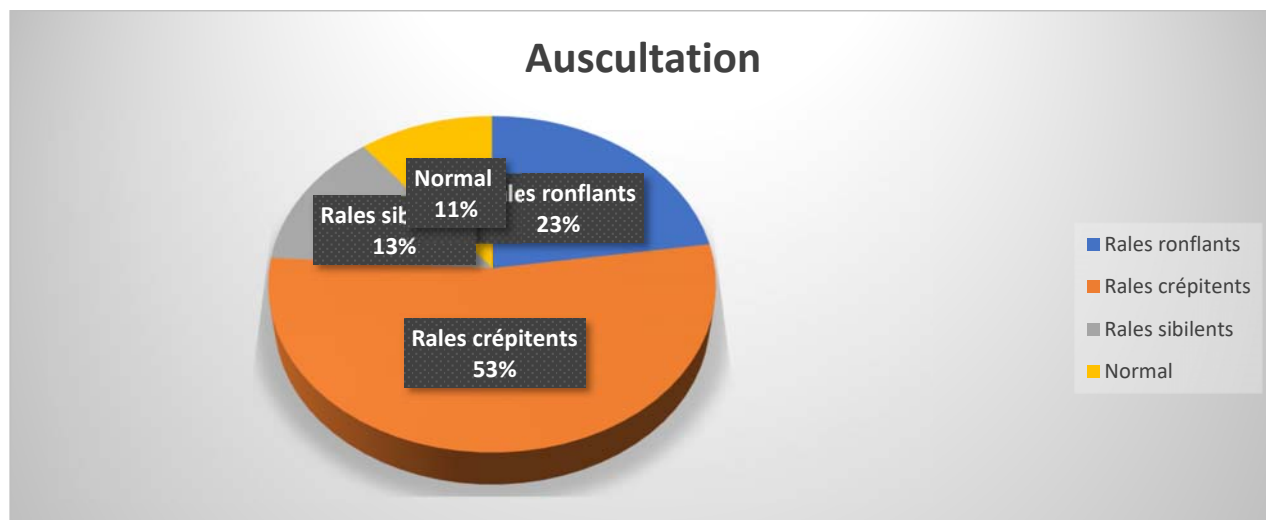
**Tableau 12 : Oxygène-dépendance**

Oxygène	Oxygène dépendant	Oxygène Non dépendant
Nombre	16	49
%	24,62	75,38



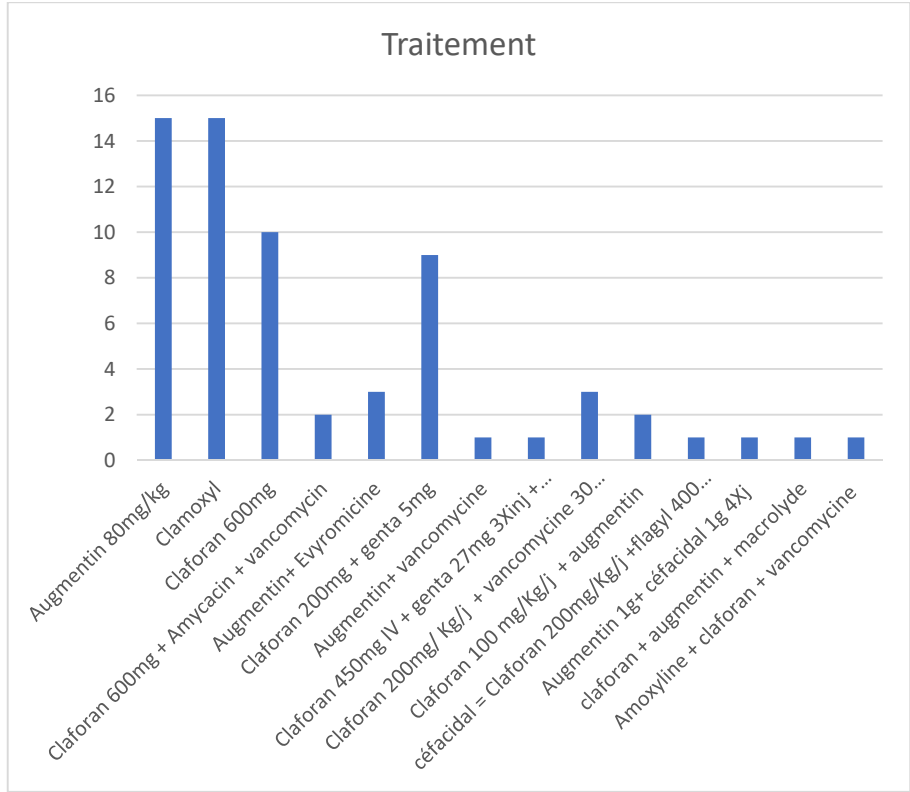
### Tableau 13 : Auscultation

Râles ronflants : 17  
Râles crépitants : 40  
Râles sibilants : 10  
Normal : 08



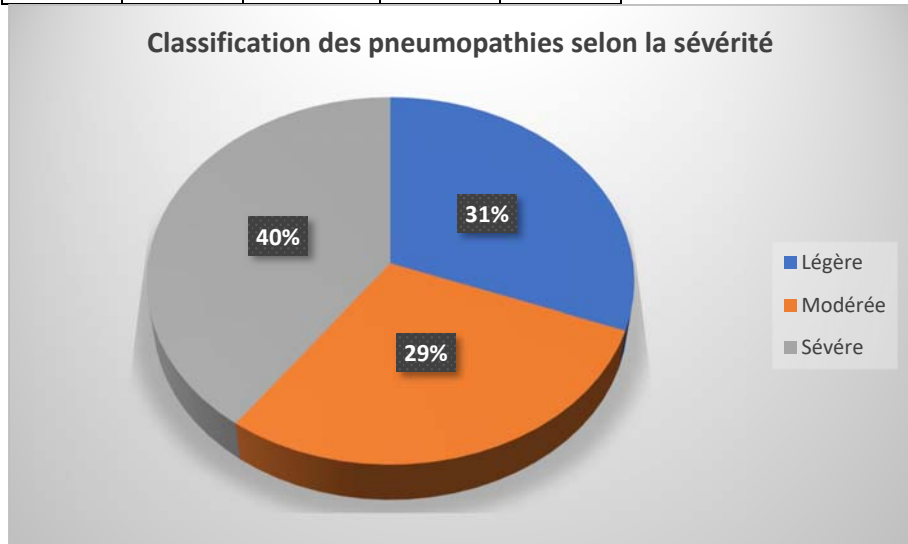
### Types d'ATB

Traitement	Nombre
Augmentin 80mg/kg	15
Clamoxyl	15
Claforan 600mg	10
Claforan 600mg + Amycacin + vancomycin	2
Augmentin+ Evyromicine	3
Claforan 200mg + genta 5mg	9
Augmentin+ vancomycine	1
Claforan 450mg IV + genta 27mg 3Xinj + vancomycine 135 mg IV 2Xinj	1
Claforan 200mg/ Kg/j + vancomycine 30 mg/Kg/j	3
Claforan 100 mg/Kg/j + augmentin	2
céfacidal = Claforan 200mg/Kg/j +flagyl 400 mg 3Xj + ethyromicine 1 inj/j	1
Augmentin 1g+ céfacidal 1g 4Xj	1
claforan + augmentin + macrolyde	1
Amoxyline + claforan + vancomycine	1
Total	65



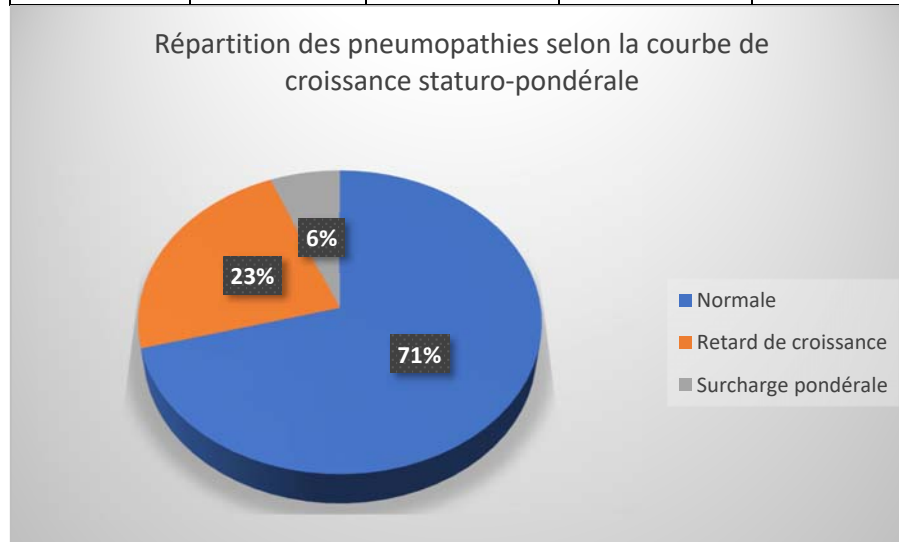
**Tableau 14 :Classification des pneumopathies selon la sévérité (selon l'OMS)**

	Légère	Modérée	Sévère	Total
Nbre	20	19	26	65
%	30.77	29.23	40.00	100.00



**Tableau 15: Répartition des pneumopathies selon la courbe de croissance statur pondérale**

Croissance	<b>Normale</b>	<b>Retard de croissance</b>	<b>Surcharge pondérale</b>	<b>Total</b>
Nbre	46	15	4	65
%	70.77	23.08	6.15	100.00



## Partie 2 : DISCUSSION

Ces résultats mettent l'accent sur l'importance des pneumonies dans notre contexte ainsi que la complexité de sa prise en charge, une connaissance épidémiologique plus précise semble nécessaire pour faciliter le choix du traitement empirique et mieux évaluer l'apport des nouveaux vaccins anti pneumocoque et antihémophilus.

Une étude comparative avec d'autres résultats d'un autre type de population, permet de mieux cerner l'importance de certains facteurs de risque de cette maladie, et le meilleur moyen d'une prise en charge effective de cette maladie.

### Etude comparative avec une étude de pneumonies des enfants au Maroc, ville de Marrakech, en 2011.

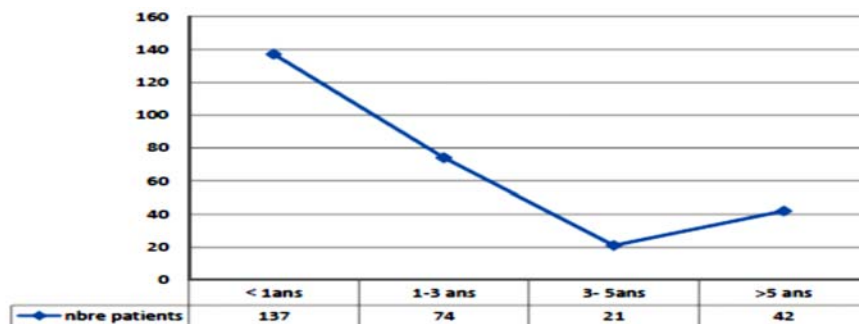
Sur une période de 3 ans, le service a colligé 274 cas de PAC. Parmi ces enfants, 71 ont été hospitalisés en 2009, 116 en 2010 et 87 en 2011. Tous les enfants avaient consulté aux urgences pédiatriques de l'hôpital CHU Mohammed VI de Marrakech et ils ont été hospitalisés au service de pédiatrie A s'il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

#### **a- Les caractéristiques sociodémographiques :**

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

Selon l'étude à Tlemcen, les patients les plus touchés se situent dans les intervalles [03 mois à 07 mois] et [03 ans à 08 ans]

En Comparaison avec les cas de Marrakech, les patients les plus touchés sont <1 an



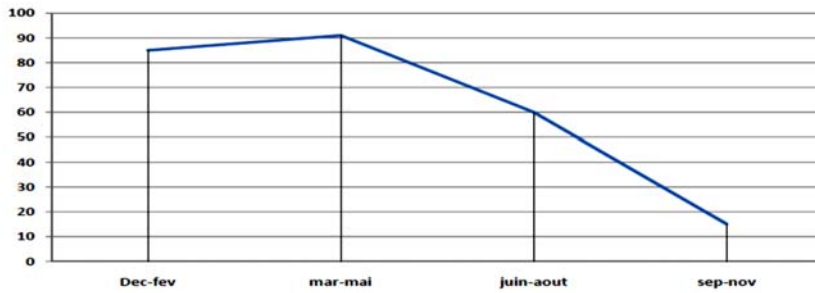
#### **b- Répartition des périodes de survenu des maladies**

En 2010 ; le nombre d'hospitalisation médian était de 10 patients par mois (extrêmes : 3- 22). La moyenne était de  $10,75 \pm 4,25$  patients. En 2011, le recrutement médian était de 3 patients par mois (extrêmes : 2 – 14), avec une moyenne de  $4,9 \pm 3,06$  patients par mois.

A Tlemcen, la période de haute fréquence de la pneumopathie chez l'enfant se situe en février.

Comparaison avec les cas de Marrakech ; période de haute fréquence de la pneumopathie chez l'enfant se situe entre mars et mai.

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



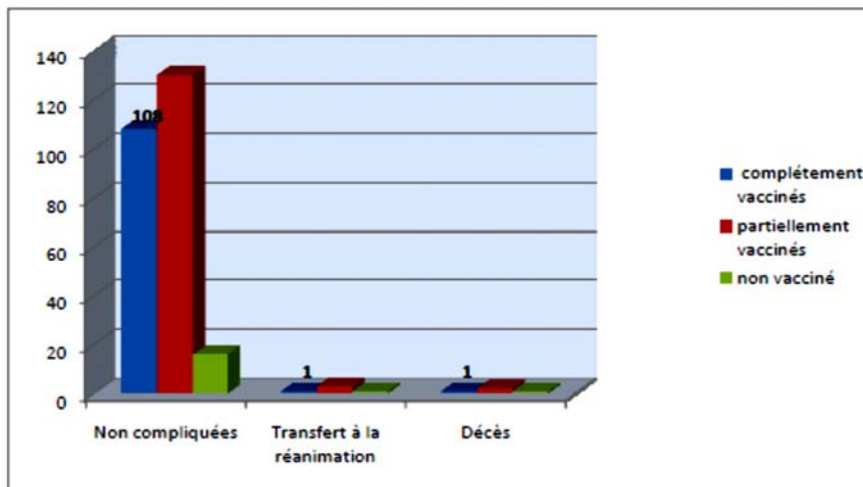
**Discussion :** Par conséquent, on peut conclure que ceci est due aux conditions climatiques différentes : Tlemcen climat modéré, et Marrakech climat chaud de type saharien, ainsi que possiblement d'autres facteurs.

### c- Répartition du statut vaccinal

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

A Tlemcen ; La plupart des patients (68%) sont vaccinés.

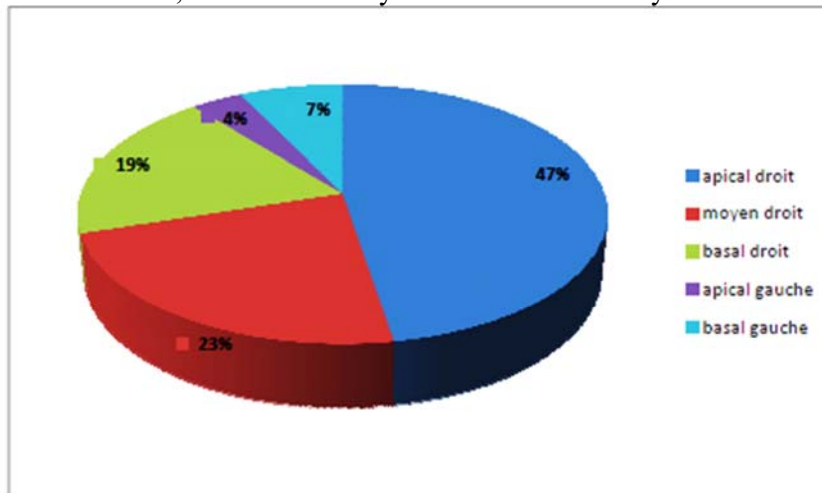
Comparaison avec les cas de Marrakech sur le statut vaccinal des enfants : 73% des patients sont vaccinés. Il apparaît qu'à Marrakech, la vaccination est plus développée qu'à Tlemcen.



### Nombre de cas compliqués selon le statut vaccinal des enfants

#### ***d- Radiographie pulmonaire : Le Poumon touché***

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



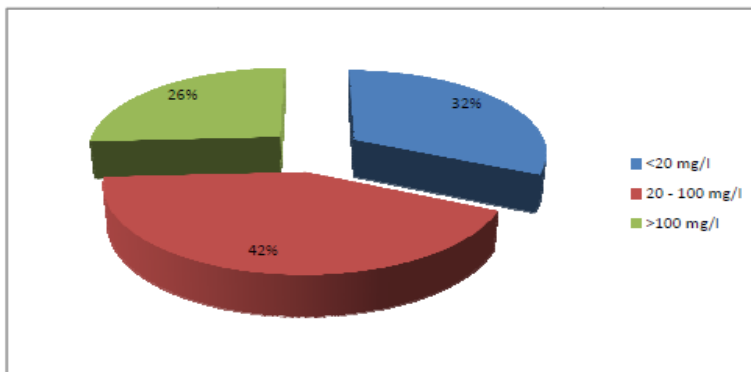
**Répartition des différentes localisations alvéolaires**

Il semble dans ce graphe (à Marrakech); que le poumon droit est plus touché que le poumon gauche.

A Tlemcen ; Le poumon Droit semble le plus touché dans 46 % des cas.

**Conclusion : Dans les deux études, c'est toujours le poumon droit qui est le plus touché.**

#### ***e- Le CRP :***



**Taux de la CRP chez les enfants hospitalisés pour pneumonie**

Dans 71% des cas à Tlemcen, la CRP est positive.

Comparaison avec le CRP à Marakech, Dans la majorité de ces cas aussi, le CRP est positif.

#### **Référence :**

« Pneumonie de l'enfant » ; Thèse de doctorat en Médecine, Université Caddy Ayyad, Faculté de Médecine et de Pharmacie ;Marrakech, Maroc ; 2011.