République Algérienne Démocratique Et Populaire

Ministre de l'enseignement supérieure de la recherche scientifique

Université Abou BEKR BELKAID-TLEMCEN

Faculté de médecine DR .BENZARDJEB BENAOUDA

Mémoire de fin d'études

Les broncho-pneumopathies pédiatriques durant l'épidémie de COVID 19 a Tlemcen

Présenté par *:*

- **Merad Boudia Sihem**
- **Mechernane Younes**
- **Mostefaoui Aymen**

Année scolaire : 2023 /2024

Encadré par : Dr .DIB

Remerciement

On tient à exprimer notre profonde gratitude envers toutes les personnes qui nous ont soutenus au cours de notre cursus universitaire ainsi que dans la réalisation de ce mémoire de fin d'études.

Tout d'abord, nous souhaitons remercier notre directeur de mémoire, Dr DIB, pour nous avoir guidés tout au long de ce projet, ses conseils éclairés et son soutien constant, son expertise et son dévouement ont grandement contribué à la qualité de ce travail.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance envers notre famille respective pour leur soutien indéfectible, leurs encouragements et leur compréhension durant cette période exigeante.

Enfin, Nous adressons nos remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à l'aboutissement de ce mémoire. Leur collaboration et leur expertise ont été des atouts précieux dans la réalisation de ce travail.

Tableau des matières

Partie théorique

I. Introduction 8

II. Généralités 9

1. Anatomie 9
1.1. Les voies aériennes supérieures 9
1.2. Les voies aériennes inferieures 9
1.3. Les poumons 10
1.4. Muscles respiratoires 11
1.5. Vascularisation pulmonaire 12

2. Physiologie 13
2.1. La mécanique ventilatoire 14
2.2. L'inspiration 15
2.3. L'expiration 16
2.4. Echange gazeux à travers la membrane alvéolo-capillaire 16
2.5. Les mécanismes de défenses 17
2.5.1. Défense mécanique 17
2.5.2. Défense immunitaire 18

3. Les pneumopathies chez l'enfant 20

III. Les broncho-pneumopathies chez l'enfant 21

1. Définition 21

2. Epidémiologie 22

3. facteurs de risques 22

4. Physiopathologie 23

5. Aspect clinique :

6. Aspects étiologiques 25
6.1. Les infections respiratoires 25
6.1.1. Infections virales 25
6.1.1.1. Virus respiratoire syncytial 25
a. Agent pathogène 25
b. Transmission 26
c. Symptômes 27

d. Complication 27
e. Préventions 27
6.1.1.2. Virus de la grippe 27
a. Agent pathogène 27
b. Transmission 28
c. Symptômes 28
d. Complication 29
e. Vaccination 29
f. Traitement 29
g. Prévention 29
6.1.1.3. Rhinovirus 29
a. Agent pathogène 29
b. Transmission 30
c. Symptômes 30
d. Complications 30
e. Vaccination 30
f. Traitement 31
g. Préventions 31
6.1.1.4. Adénovirus 31
a. Agent pathogène 31
b. Transmission 32
c. Symptômes 32
d. Complications 32
e. Diagnostic 32
f. Prévention 32
g. Traitement 32
6.1.1.5. Virus Para influenza 33
a. Agent pathogène 33
b. Transmission 33
c. Symptômes 33
d. Complications 34
e. Prévention 34
f. Traitement 34
6.1.1.6. Coronavirus 34
a. Agent pathogène 34
b. Transmission 35
c. Symptômes 35
d. Complications 35
e. Prévention 35
f. Traitement 36

6.1.2. Infections bactériennes 36
6.1.2.1. Agents pathogènes 36
A. Streptocoque pneumoniae 37
a. Taxinomie 37
b. Morphologie 37
c. Facteurs de virulence 38
d. Résistances aux antibiotiques 38
B. Mycoplasmes pneumoniae 39
C. Pneumonies a Chlamydia pneumoniae 40
6.1.2.2. Symptômes 40

a) Signes fonctionnels 40
b) Signes physiques 41
6.1.2.3. Complications 42
6.1.2.4. Aspect para clinique 43
a) Radiographie thoracique 43
i. Indication de la radiographie thoracique 43
ii. Aspect radiologiques 44
iii. Pièges radiologiques 44
b) Examens biologiques 45
i. Numération formule sanguine 45
ii. CRP 45
iii. Procalcitonine 45
iv. Sérologie 45
c) Examens bactériologiques 46
i. Identification de l'agent pathogène 46
ii. Culture 47
iii. Antibiogramme 47
6.1.2.5. Prise en charge 48
a. Traitement symptomatique 48
b. Antibiothérapie 49
6.2. Asthme 49
6.2.1. Etiopathogénie 50
a. Facteurs de risque individuels 50
b. Facteurs de risque environnementaux 50
6.2.2. Physiopathologie de l'asthme 51
6.2.3. Définition de l'asthme chez l'enfant 53
6.2.4. Diagnostic 53
6.2.4.1. Interrogatoire 53
6.2.4.2. Examens clinique 53
6.2.4.3. Examens para clinique 54
A. Radiographie thoracique 54
B. Exploration fonctionnelle 54
C. Peak flow 56
D. Gaz du sang 56
E. Oxymétrie de pouls 56
F. Test aux corticoïdes 56
6.2.4.4. Diagnostic positif 56
6.2.4.5. Crises d'asthmes 57
6.2.4.6. Classification de la crise d'asthme chez l'enfant 57
6.2.5. Etiologies 58
6.2.6. Diagnostic différentiel 59
6.2.7. Traitement 59
6.2.7.1. Traitement de la crise d'asthme 59
6.2.7.2. Traitement de fond de l'asthme 61
6.3. Les allergies 63
6.4. L'exposition au tabac 63
6.5. Pollution 63
6.6. Facteurs environnementaux 64
6.7. Maladies sous-jacentes 64
6.8. Obésités 64

Partie pratique :

I. Intérêt de l'étude ……61
II. Méthodologie ……..61

1. Type d'étude……61

2. Population étudiée……61
2.1. Criteres d'inclusion……61
2.2. Criteres d'exclusion ……61

3. Deroulement de l'etude …… 62
3.1. La fiche de reseignement……62
3.2. Les variables etudies ……...63
3.3. Phase de réalisation……63

III. Résultats……64

1.Description des résultats ……64
1.1. Age……64
1.2. Sexe……64
1.3. Allaitement …… 65
1.4. Vaccination……65
1.5. Antécédents …… 66
1.6. Début du trouble…….. 67
1.7. Motif de consultation…….. 68
1.8. Auscultation ……69
1.9. Signes de luttes ……70
1.10. Motif d'hospitalisation……70
1.11. TTX ……71
1.12. Taux de globules blancs…… 74
1.13. CRP……74
1.14. Pronostic ……75
1.15. Traitement……75
1.15.1. Symptomatique……75
1.15.2. Antibiothérapie…… 76

1.16. Durée d'hospitalisation ……77

2.Discussion des résultats…….. 78
2.1. Age……78
2.2. Allaitement …… 79
2.3. Vaccination……79

2.4. Les antécédents …… 80
2.5. Clinique……..80
2.6. Paraclinique……...… 81
2.6.1. TTX……..81
2.6.2. CRP……..81
2.6.3. Globules blancs…….81

2.7. Traitement ……..……. 82

IV. Conclusion……83

Partie théorique :

I. Introduction :

Les bronchopneumopathies représentent un ensemble complexe de maladies respiratoires qui affectent les voies respiratoires et les tissus pulmonaires, ces derniers constituent un défi majeur et contribuent significativement à la morbidité en pédiatrie (cause majeure d'hospitalisation (coût élevé de la prise en charge)) et de mortalité chez les jeunes enfants (Malgré la disponibilité des antibiotiques, les pneumopathies constituent la 6ème cause de décès et la 1ère cause de décès par infection. elles sont responsables d'un tiers des décès avant l'âge de 5ans) dans les pays en voie de développement.

Au sein du service de pédiatrie A du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Tlemcen, ces affections ont été au centre des préoccupations et des soins prodigués aux jeunes patients au cours de la période 2020-2022. Cette période a été particulièrement marquée par la pandémie mondiale de COVID-19, qui a eu un impact significatif sur la prise en charge des patients souffrant de Bronchopneumopathies, ainsi que sur les protocoles médicaux et les pratiques cliniques.

Le présent mémoire s'engage à explorer en profondeur l'univers complexe des broncho pneumopathie en pédiatrie, avec une attention particulière portée aux aspects inhérents au COVID-19, à l'abcès pulmonaire, et à la pneumonie, au sein du service de pédiatrie A du CHU Tlemcen au cours de cette période charnière. Cette recherche s'efforce de fournir une analyse exhaustive de la prévalence, des caractéristiques cliniques, des modalités de diagnostic, des stratégies thérapeutiques, et des résultats associés à ces conditions respiratoires chez les enfants.
Elle vise également à éclairer les défis spécifiques que les professionnels de la santé ont dû relever pour assurer une prise en charge optimale des patients, dans un contexte où différentes pathologies respiratoires, y compris le COVID-19, coexistaient.

Cette étude s'inscrit dans une démarche de compréhension approfondie des bronchopneumopathies pédiatriques, visant à informer les pratiques médicales et à contribuer à l'élaboration de meilleures approches en pédiatrie respiratoire. En outre, elle offre une opportunité exceptionnelle d'analyser de près l'impact de la pandémie de COVID-19 sur la santé respiratoire des enfants, ainsi que sur les dynamiques des soins de santé dans un établissement médical tel que le CHU de Tlemcen.

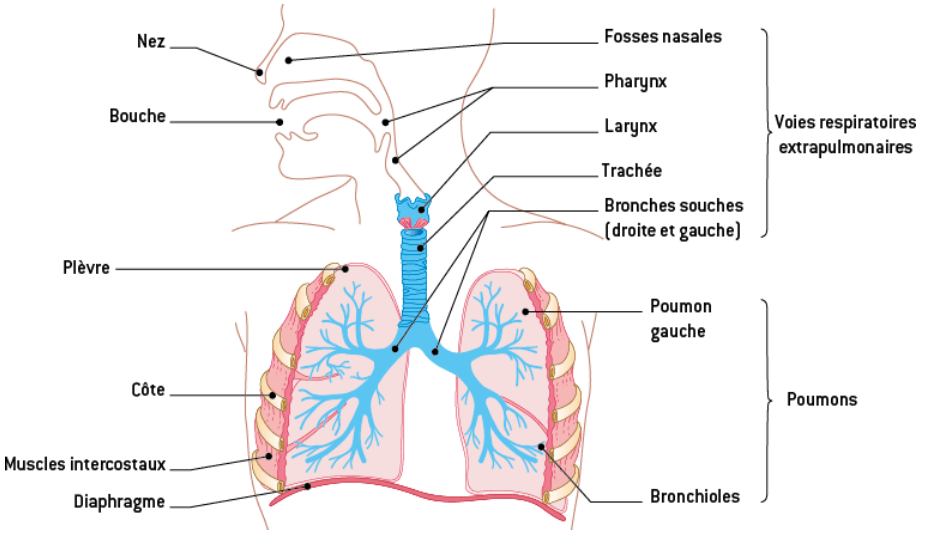
Le présent mémoire se structure autour de plusieurs sections, commençant par une revue de la littérature pour cadrer le contexte des bronchopneumopathies pédiatriques. Cette revue est suivie par une exposition détaillée de la méthodologie utilisée pour collecter et analyser les données. Les résultats de cette étude sont ensuite présentés et discutés, avec des recommandations potentielles pour les pratiques médicales et les futures recherches. Cette recherche revêt une importance capitale dans le domaine de la médecine pédiatrique et de la pneumologie, contribuant à l'évolution continue des soins de santé destinés aux enfants souffrant de bronchopneumopathies

De ce fait, le but de notre étude rétrospective est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des pneumopathies chez les enfants de 03 mois à 15 ans hospitalisés dans le service depédiatrie A de chu Tlemcen entre janvier 2020 et décembre 2022.

II. Généralités :

1. Anatomie:

L'appareil respiratoire est composé de plusieurs structures complexes, chacune ayant un rôle spécifique dans ce processus vital. Cette section offre un aperçu de l'anatomie de l'appareil respiratoire, en mettant en évidence les structures clés qui sont impliquées.



Anatomie de l'appareil respiratoire

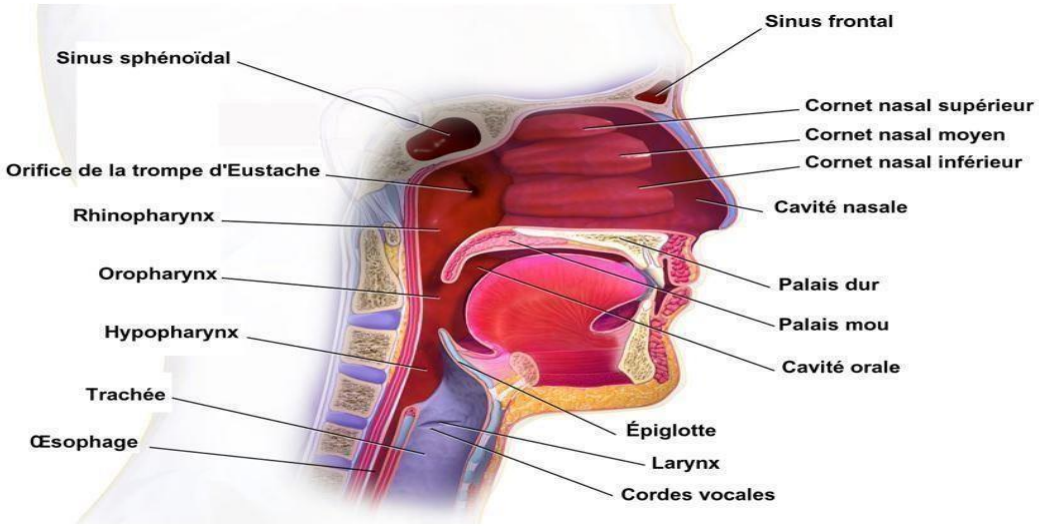
1.1. Les voies aériennes supérieures :

Elles se composent principalement :

•Du nez et des fosses nasales : préparent l'air avant ca pénétration au niveau poumons (réchauffement, épuration et humidification de l'air)

•Du pharynx : représente le carrefour aérodigestif, lieu où les voies aériennes et digestives se séparent.

•Du larynx: organe de la phonation, renferme les cordes vocales.



Voies aériennes supérieures: vue médiale

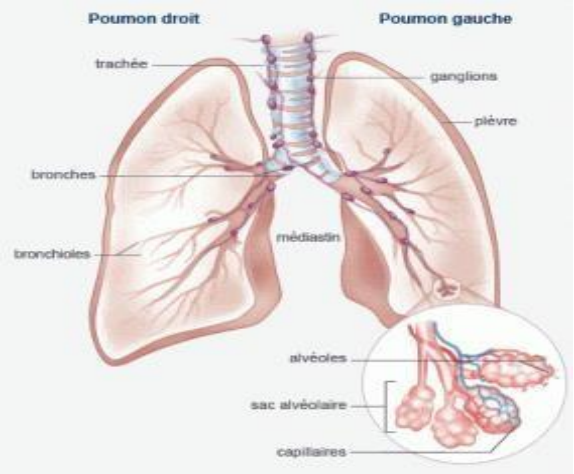
1.2. Les voies aériennes inferieures :

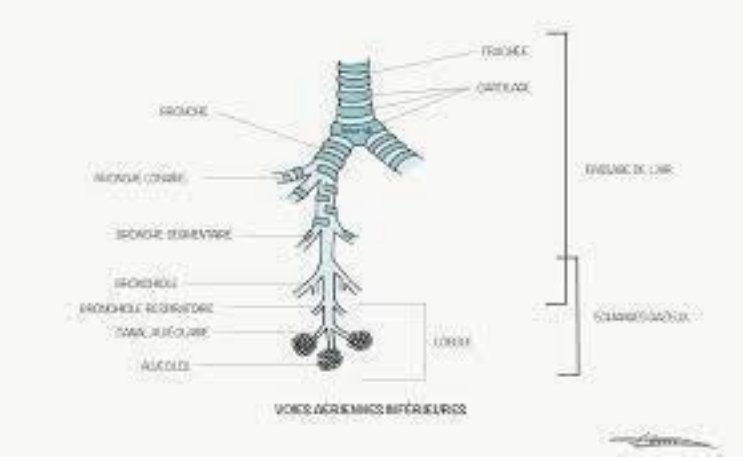
Se composent de :

•La trachée : Représente un tube cartilagineux qui transporte l'air de la gorge aux bronches. Elle est tapissée d'un épithélium couvert de cils vibratiles qui permettent de retenir les poussières de l'air inspiré.

•Les bronches souches se divisent en bronchioles, de plus en plus petites, jusqu'à finir par atteindre les sacs alvéolaires.

•Les alvéoles sont les structures fonctionnelles du poumon où l'échange de gaz se produit (l'oxygène est absorbé dans le sang et le dioxyde de carbone est expulsé).





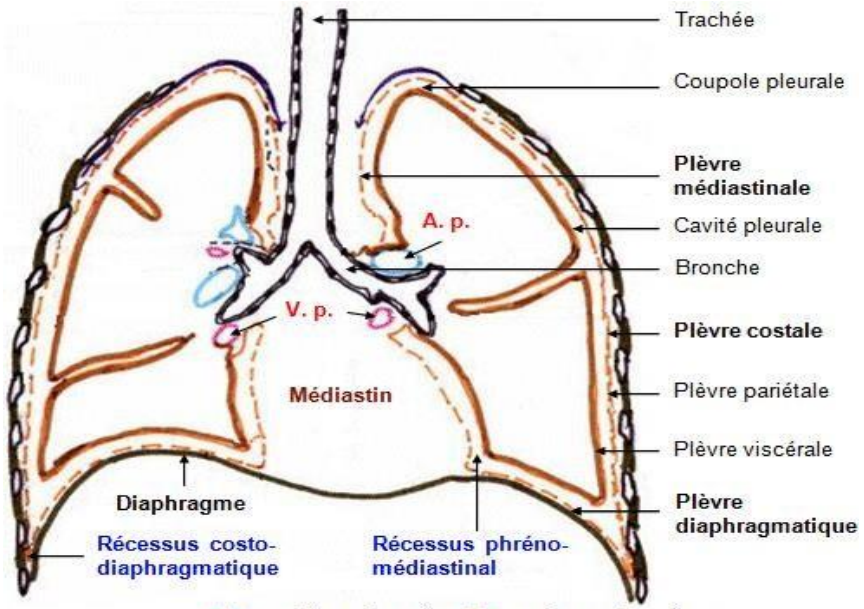
Vue d'ensemble des voies aériennes inferieures

1.3. Les poumons :

Les poumons, au nombre de deux, sont des organes souples et flexibles qui occupent pratiquement toute la cavité thoracique. Le poumon droit se compose de trois lobes, tandis que le poumon gauche n'en possède que deux. Chacun de ces lobes pulmonaires est formé par un ensemble de lobules pulmonaires, et ces derniers sont composés d'un ensemble de petites structures appelées vésicules pulmonaires.

Les alvéoles pulmonaires sont de minuscules sacs remplis d'air qui constituent la vésicule pulmonaire. Ce sont les sites où les échanges gazeux se produisent, permettant à l'oxygène d'être absorbé dans le sang et au dioxyde de carbone d'être expiré.

La plèvre, quant à elle, est une membrane séreuse composée de deux feuillets. La plèvre viscérale adhère étroitement à la surface du poumon, tandis que la plèvre pariétale est attachée à la paroi de la cage thoracique. Un liquide pleural est présent entre ces deux feuillets, agissant comme un lubrifiant qui permet aux poumons de glisser en douceur pendant la respiration.



A. p. = artère pulmonaire ; V. p. = veine pulmonaire
Un récessus est une dépression ou une petite cavité

Coupe frontale des poumons en vue antérieure

1.4. Muscles respiratoires :

Les muscles respiratoires sont un groupe de muscles essentiels qui participent activement a la respiration en permettant l'expansion et la contraction de la cage thoracique. Ces muscles jouent un rôle fondamental dans l'inspiration (l'inhalation) et l'expiration (l'exhalation) et assurent ainsi un apport continu d'oxygène frais dans les poumons et l'élimination du dioxyde de carbone.

Voici quelques-uns des muscles respiratoires les plus importants :

Diaphragme : Principal muscle inspiratoire. Il sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale. Lorsque le diaphragme se contracte, il s'abaisse, augmentant ainsi l'espace dans la cavité thoracique et permettant aux poumons de s'agrandir. Cela crée une pression négative dans les poumons, ce qui entraîne l'entrée d'air.

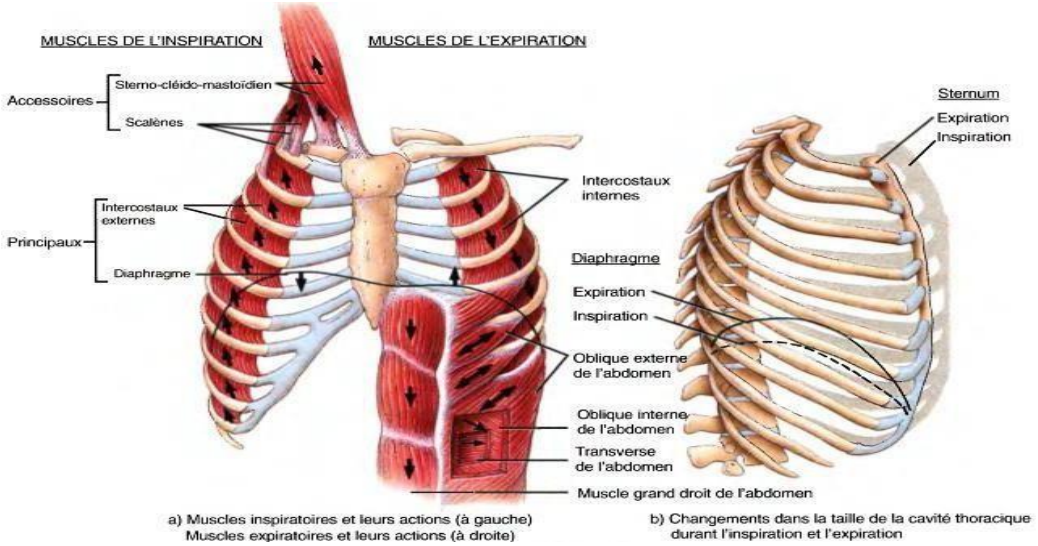
Muscles intercostaux externes : Les muscles intercostaux externes sont situés entre les côtes. Lorsqu'ils se contractent, ils élèvent les côtes, ce qui contribue également à agrandir la cavité thoracique, facilitant ainsi l'inspiration.

Muscles abdominaux : Les muscles abdominaux, tels que les muscles abdominaux obliques et le muscle transverse de l'abdomen, sont impliqués dans l'expiration. Ils se contractent pour pousser le diaphragme vers le haut, ce qui diminue l'espace thoracique et expulse l'air des poumons.

Muscles accessoires de l'inspiration : En plus des muscles principaux, d'autres muscles accessoires de l'inspiration, tels que les muscles sternocléidomastoïdiens et les muscles trapèzes, peuvent également contribuer à l'expansion thoracique pendant une respiration profonde.

La respiration est une combinaison coordonnée de contractions et de relâchements de ces muscles respiratoires. Pendant l'inspiration, les muscles principaux, en particulier le diaphragme et les muscles intercostaux externes, se contractent pour agrandir la cage thoracique. Pendant l'expiration, les muscles abdominaux se contractent pour aider à expulser l'air.

L'équilibre entre ces muscles est crucial pour maintenir une respiration efficace et régulière. Des déséquilibres ou des dysfonctionnements des muscles respiratoires peuvent entraîner des problèmes respiratoires et des difficultés à maintenir une oxygénation adéquate du corps. Ils sont également essentiels dans des situations telles que la respiration profonde, l'exercice physique intense et la respiration en cas de besoin accru d'oxygène.



a) Muscles inspiratoires et leurs actions (à gauche) Muscles expiratoires et leurs actions (à droite)

b) Changements dans la taille de la cavité thoracique durant l'inspiration et l'expiration

1.5. Vascularisation pulmonaire :

La vascularisation pulmonaire fait partie du circuit systémique. Le cœur, qui agit comme une pompe, envoie le sang du ventricule droit dans les artères pulmonaires. Ces artères se divisent ensuite en artères plus petites, suivant la structure des voies respiratoires, jusqu'à atteindre les capillaires pulmonaires situés dans les alvéoles des poumons.

A. Les artères pulmonaires :

Les artères pulmonaires sont responsables du transport du sang désoxygéné du ventricule droit vers les poumons. Contrairement aux artères systémiques, les artères pulmonaires transportent du sang pauvre en oxygène.

Les artères se ramifient progressivement en artères plus petites, puis en artérioles pour finalement atteindre les capillaires pulmonaires.

B. Les capillaires pulmonaires :

Les capillaires pulmonaires sont les plus petits vaisseaux sanguins du système pulmonaire. Ils sont situés à proximité des alvéoles pulmonaires, où les échanges gazeux se produisent.

Au niveau des capillaires pulmonaires, le sang désoxygéné libère le dioxyde de carbone, qui est expulsé lors de l'expiration, et absorbe de l'oxygène de l'air inspiré. Cela permet au sang d'acquérir de l'oxygène frais.

C. Les veines pulmonaires :

Après avoir traversé les capillaires pulmonaires, le sang oxygéné est collecté par des veines pulmonaires. Contrairement aux veines systémiques, les veines pulmonaires transportent du sang riche en oxygène.

Les veines pulmonaires fusionnent pour former les quatre veines pulmonaires principales, qui ramènent le sang oxygéné vers l'atrium gauche du cœur.

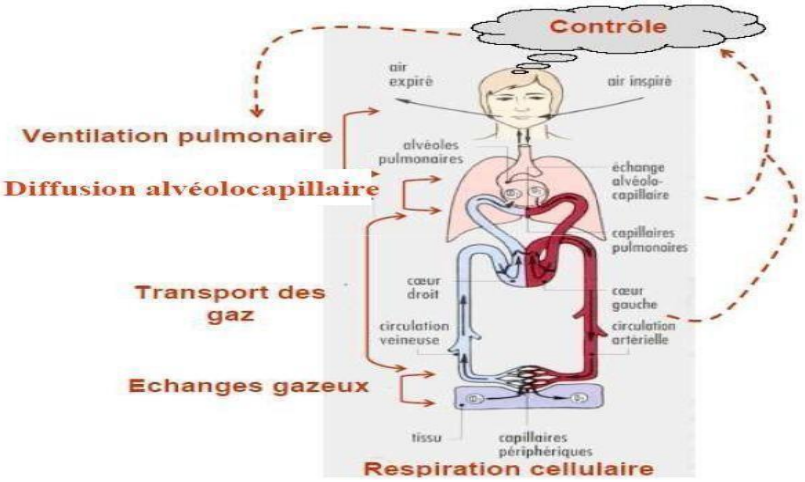
1 Tronc de l'A pulmonaire
2 Bronche de l'A pulmonaire
3 Artérioles
4 Capillaires
5 Veinules
6 Veines pulmonaires

La vascularisation pulmonaire

2 Physiologie :

Les échanges gazeux entre les poumons et l'air ambiant sont assurés par la ventilation pulmonaire ; puis la diffusion alvéolo-capillaire permet les échanges gazeux entre les poumons et le sang. La circulation sanguine se charge de transporter l'oxygène aux différentes cellules de l'organisme.

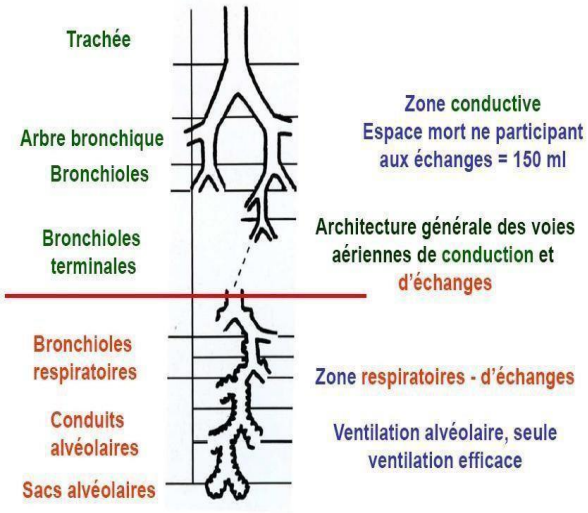
Au niveau des cellules, il existe, d'une part, un nouveau mécanisme de diffusion entre le liquide interstitiel qui les baigne et les vaisseaux capillaires et, d'autre part, une dernière diffusion de gaz entre le liquide interstitiel et l'intérieur des cellules. C'est là que se déroulent les réactions biochimiques d'oxydoréduction productrices d'énergie à partir des substrats organiques nutritifs qui sont finalement minéralisés avec formation d'eau et de dioxyde de carbone. Ce dernier suit un trajet inverse de celui de l'oxygène, qui aboutit à son excrétion pulmonaire.



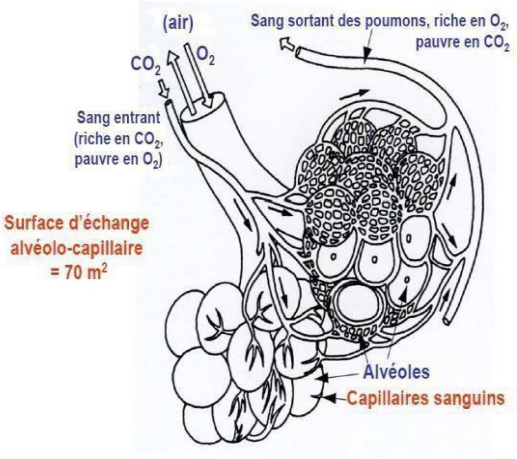
Résumé de la physiologie respiratoire

Il y a 2 zones fonctionnelles :

- Une zone conductrice qui sert de passage pour l'air inspiré mais aussi de filtre pour ce dernier incluant : la bouche, le nez, la trachée, les bronches et les bronchioles
- Une zone respiratoire qui permet les échanges gazeux grâce à 300 millions d'alvéoles réalisant ainsi une grande surface d'échange (70m2) incluant : les bronchioles, les conduits alvéolaires et les sacs alvéolaires.



Zone conductive du poumon



Zone respiratoire du poumon

L'air qui va atteindre les poumons est réchauffé et saturé en vapeur d'eau. Ces deux phénomènes (réchauffement et humidification) permettent de maintenir la température corporelle.

A l'inspiration de repos on inhale en moyenne 500 ml d'air, seulement 350 ml parviennent aux alvéoles. En effet, 150 ml ne participe pas aux échanges alvéolo-capillaires il est appelé '**Espace Mort'** (ou volume mort), ce dernier ne participe pas aux échanges.

Au repos le débit ventilatoire se traduit par la formule suivante :

$$V_a = (V_C - V_D) * Fr$$

$*V_a = Ventilation\ alvéolaire$

$* V_c = Volume\ courant\ (500\ ml)\ ou\ volume\ tidal$

$* V_D = Volume\ mort\ (150\ ml)$

$* Fr = Fréquence\ respiratoire\ (environ\ 12\ à\ 16\ cycles)$

La ventilation alvéolaire est la seule qui est efficace dans les échanges alvéolo-capillaires.

Le volume courant (il est parfois appelé volume tidal : VT) représente l'amplitude de respiration.

La fréquence respiratoire représente la rapidité de respiration.

Lors de l'effort, il est préférable d'adopter une respiration ample et lente (c'est-à-dire augmenter l'amplitude des mouvements respiratoires) pour avoir un apport d'oxygène plus important que si l'on respire rapidement et de manière superficielle (c'est-à-dire en augmentant la fréquence respiratoire).

En effet le volume mort étant constant, si on augmente le volume courant c'est la ventilation alvéolaire qui va augmenter et qui va donc permettre un apport efficace (puisque la ventilation alvéolaire est la seule efficace dans les échanges alvéolo-capillaires).

2.1. La mécanique ventilatoire :

La ventilation consiste en une succession de mouvements d'inspiration au cours desquels un volume d'aire est inspiré, et de phénomènes d'expiration au cours dequels un volume d'air est rejeté.

Les courants gazeux s'établissent toujours d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression. Toute variation de volume entraine une variation de pression.

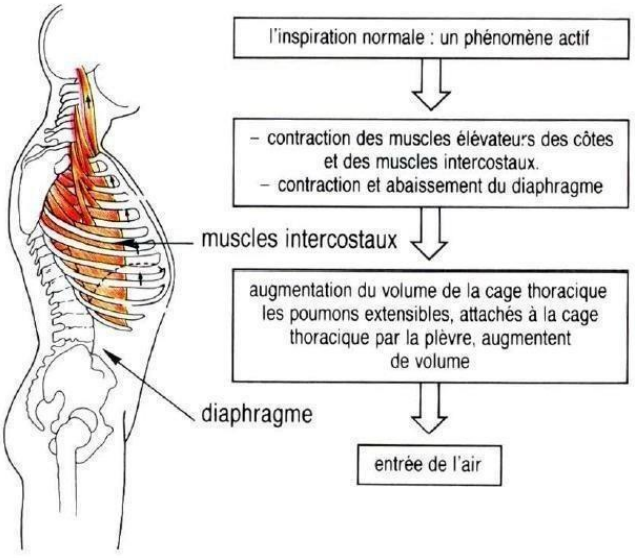
Le produit : P x V = constante.

Le volume d'un gaz est donc inversement proportionnel à la pression qu'il subit.

2.2. L'inspiration:

Représente un phénomène actif où le volume thoracique augmente, en revanche la pressions alvéolaire / pression des poumons diminue. Cette pression devient alors inférieure à la pression atmosphérique. Ce phénomène va donc permettre l'entrée de l'aire de la bouche vers les alvéoles. On dit que ce phénomène agit selon un gradient de pression (c'est-à-dire par différence entre les pressions à l'intérieur et à l'extérieur du poumon).

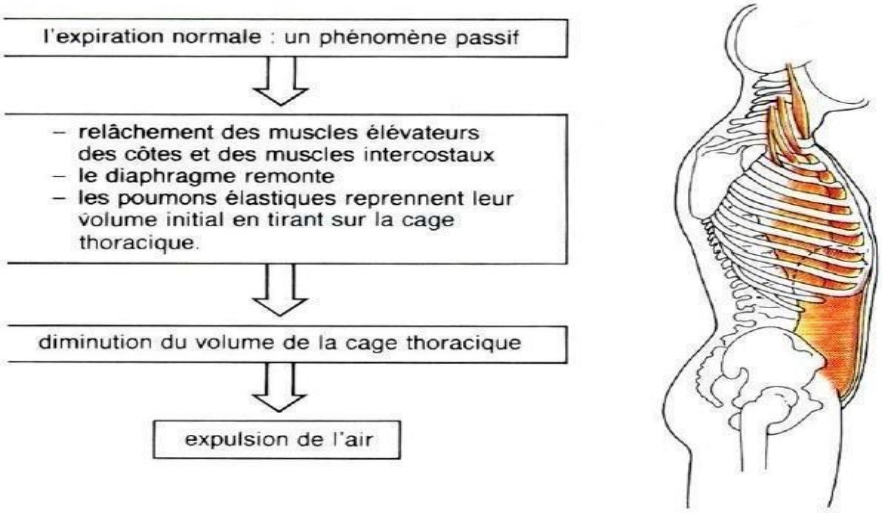
L'augmentation du volume pulmonaire se produit par la contraction des muscles inspiratoires. Ces muscles augmentent la dimension de la cage thoracique dans toutes les directions (augmentation du diamètre dans le sens vertical, dans le sens transversale et dans le sens antéro-postérieur).



Physiologie de la mécanique respiratoire : Temps inspiratoire

2.3. L'expiration :

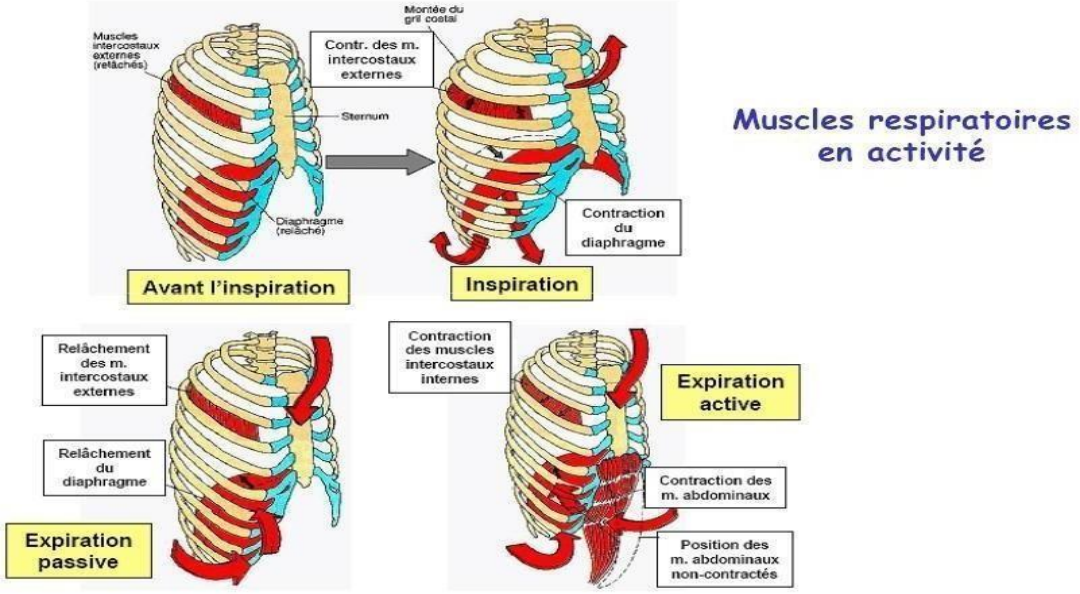
Représente un phénomène passif, elle résulte de la relaxation des muscles inspiratoires et du retour du tissu pulmonaire à sa position initiale.



Physiologie de la mécanique respiratoire : temps expiratoire

A l'expiration passive, grâce au relâchement des muscles inspiratoires, on observe une diminution du volume à l'intérieur du poumon et une augmentation de la pression alvéolaire. La pression intra alvéolaire va devenir supérieure à la pression atmosphérique. Entrainant ainsi la sortie de l'air des poumons vers l'extérieur par gradient de pression.

L'expiration forcée est un phénomène actif. Elle met en jeu des muscles de la paroi abdominale notamment le grand droit de l'abdomen et les obliques internes. Lorsque ces muscles se contractent, ils poussent le diaphragme vers le haut alors que les côtes sont poussées vers l'intérieur et vers le bas. Augmentant ainsi la pression intra-pulmonaire et diminuer le volume.

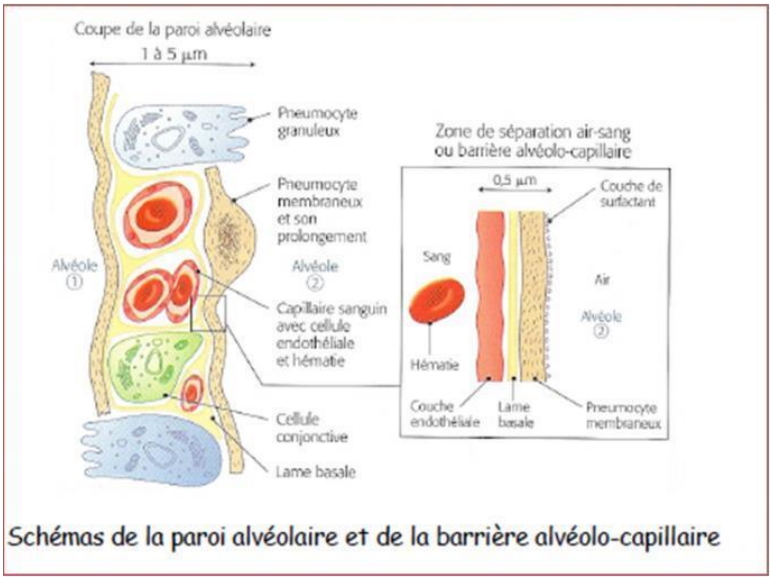


Muscles intervenants lors de l'inspiration et l'expiration active

2.4. Echange gazeux à travers la membrane alvéolo-capillaire :

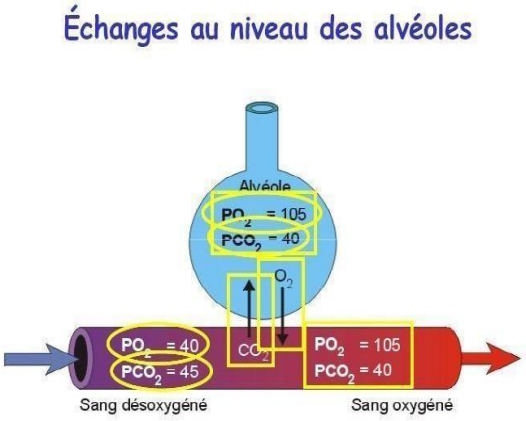
La diffusion des gaz se fait à travers la membrane alvéolo-capillaire. Cette membrane se trouve entre les alvéoles et les capillaires. On parle de diffusion alvéolo-capillaire.

Cette surface d'échange est très importante et fine, elle est de l'ordre de 70 m² au repos et augmente d'environ120m² à l'effort. L'O2 traverse la membrane par gradient de pression (c'est-à-dire d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression)



Schémas de la paroi alvéolaire et de la barrière alvéolo-capillaire

Histologie de la membrane alvéolo-capillaire



Les échanges gazeux au niveau de la membrane alvéolo-capillaire

Le sang désoxygéné qui arrive dans le capillaire présente une pression en CO2 supérieure à la pression alvéolaire ce qui entraine la sortie du CO2 et une pression en O2 plus faible que la pression alvéolaire ce qui favorise son entrée dans le capillaire. C'est ces différentes pressions PO2, PCO2, PaO2, PaCO2, qui permettent les échanges alvéolo-capillaires.

2.5. Les mécanismes de défense :

L'appareil respiratoire offre la plus grande surface de contact avec l'environnement par rapport à d'autres tissus de l'organisme. Cependant, les voies respiratoires inférieures d'un individu en bonne santé sont généralement stériles, ce qui signifie qu'elles ne contiennent pas de microorganismes

pathogènes. Pour maintenir cette stérilité et protéger l'immense surface d'échange gazeux, les poumons sont équipés d'un système de défense efficace. Ces mécanismes de défense sont essentiels pour éliminer les agents polluants, détruire les microorganismes indésirables et garantir la santé respiratoire. Les principaux mécanismes de défense comprennent :

2.5.1. Défense mécanique :

La première ligne de défense de l'appareil respiratoire est présente à la fois dans les voies aériennes supérieures et inférieures. Elle repose principalement sur trois éléments fondamentaux : la filtration aérodynamique, les réflexes d'élimination et le système de transport mucociliaire. Ensemble, ces éléments assurent une protection initiale essentielle de l'appareil respiratoire.

1. **Filtration Aérodynamique** : Lorsque l'air est inhalé, il traverse les voies respiratoires et est soumis à un processus de filtration aérodynamique. Cela signifie que les particules étrangères, telles que les poussières, les allergènes et les agents pathogènes, sont piégées et retenues par les structures anatomiques des voies respiratoires. Cette filtration permet de réduire l'entrée de substances potentiellement nocives dans les poumons.
2. **Réflexes d'Élimination** : Ce sont des réponses automatique du corps pour expulser les particules indésirables des voies respiratoires. L'un des exemples les plus courants est la toux et l'éternuement, ces derniers se déclenchent pour évacuer rapidement les particules irritantes ou les sécrétions excessives.
3. **Système de Transport Mucociliaire** : Les voies respiratoires sont tapissées de cellules ciliées et de mucus. Les cils, de petits poils microscopiques, se déplacent continuellement pour propulser le mucus vers les voies aériennes supérieures. Le mucus agit comme un piège collant, capturant les particules étrangères et les agents pathogènes. Ce mucus piégé est ensuite transporté hors des voies respiratoires, permettant ainsi leur nettoyage.

2.5.2. Défense immunitaire :

La réponse immunitaire dans les voies respiratoires et les poumons constitue un mécanisme essentiel visant à protéger ces structures contre l'intrusion d'agents pathogènes. Les cellules immunitaires présentes dans ces régions jouent un rôle pivot dans la détection, l'éradication et l'élimination des agents infectieux. Voici une analyse plus approfondie des mécanismes de défense cellulaires dans l'appareil respiratoire :

1. **Macrophages Alvéolaires** : Les macrophages alvéolaires sont des cellules immunitaires résidentes, habituellement localisées dans les alvéoles pulmonaires. Leur fonction principale est la phagocytose, un processus au cours duquel ils engloutissent et détruisent les agents pathogènes et les particules étrangères qui parviennent aux poumons. Ces macrophages assurent une surveillance constante des alvéoles, prêts à éliminer promptement tout microorganisme détecté.

   Outre leur rôle en tant que phagocytes, les macrophages alvéolaires interagissent avec d'autres cellules immunitaires, telles que les lymphocytes T et les lymphocytes B, pour coordonner une réponse immunitaire spécifique lorsqu'une infection est détectée.
   Ils libèrent des cytokines et d'autres molécules de signalisation pour recruter d'autres cellules immunitaires vers le site de l'infection et pour réguler l'inflammation.

Les macrophages alvéolaires jouent également un rôle dans le maintien de l'homéostasie et la réparation des tissus pulmonaires endommagés, en éliminant les cellules mortes et les débris cellulaires après une infection ou une inflammation.

2. **Cellules Dendritiques** : Les cellules dendritiques se trouvent également dans les voies respiratoires et les poumons. Elles possèdent la capacité d'acquérir des antigènes provenant d'agents pathogènes envahisseurs, puis de présenter ces antigènes aux lymphocytes T, amorçant ainsi une réponse immunitaire adaptative spécifique. Les cellules dendritiques sont cruciales pour coordonner la réaction immunitaire dans les poumons.

3. **Lymphocytes T** : Les lymphocytes T sont également présents dans les poumons, où ils exercent un rôle essentiel dans la réponse immunitaire locale et la protection contre les infections respiratoires. Les lymphocytes T présents dans les poumons sont une sous-population des lymphocytes T CD4+ et CD8+ qui sont spécifiquement adaptés à la surveillance des voies respiratoires

   Le rôle des LT consiste à :

   Surveillance des Voies Respiratoires : Les lymphocytes T résidents dans les poumons, souvent appelés lymphocytes T pulmonaires, ILS sont spécialement adaptés pour détecter les agents pathogènes et les antigènes présents dans l'environnement respiratoire. Ils patrouillent les muqueuses bronchiques et les tissus pulmonaires, où ils sont prêts à répondre rapidement à une infection.

   Réponse Immunitaire Locale : Lorsqu'un agent pathogène pénètre dans les voies respiratoires, les lymphocytes T pulmonaires peuvent être activés localement. Les lymphocytes T CD4+ aident à coordonner la réponse immunitaire en stimulant d'autres cellules immunitaires, telles que les macrophages et les lymphocytes B, pour combattre l'infection. Les lymphocytes T CD8+, quant à eux, sont spécialisés dans la destruction des cellules infectées par des agents pathogènes.

   Immunité Mucosale : Les lymphocytes T pulmonaires contribuent à la défense de la muqueuse bronchique en sécrétant des cytokines et en recrutant d'autres cellules immunitaires vers le site de l'infection. Ils favorisent également la production d'anticorps spécifiques par les lymphocytes B, ce qui est crucial pour neutraliser les agents pathogènes.

   Mémoire Immunitaire Pulmonaire : Les lymphocytes T pulmonaires peuvent se différencier en cellules mémoire T spécifiques aux antigènes respiratoires. Ces cellules mémoire demeurent dans les poumons et assurent une réponse immunitaire plus rapide et plus efficace en cas de réexposition au même agent pathogène.

4. **Lymphocytes B** : Les lymphocytes B sont responsables de la production d'anticorps, également appelés immunoglobulines. Ces anticorps sont des protéines spécifiques capables de reconnaître et de se lier à des antigènes présents sur la surface des agents pathogènes, tels que les virus, les bactéries et les toxines. Ces anticorps peuvent être sécrétés localement dans les muqueuses bronchiques, ce qui permet une réponse immunitaire ciblée dans les voies respiratoires.
   Les lymphocytes B pulmonaires sont également impliqués dans la formation de cellules mémoire B spécifiques aux antigènes respiratoires. Ces cellules mémoire demeurent dans les poumons et assurent une réponse immunitaire plus rapide et plus efficace en cas de réexposition au même agent pathogène

5. **Granulocytes** : Les granulocytes, tels que les neutrophiles et les éosinophiles, sont d'autres types de cellules immunitaires présents dans les voies respiratoires. Ils interviennent dans la réponse inflammatoire et sont capables de migrer vers les sites infectés pour combattre les agents pathogènes.

6. **Cytokines et Chimiokines** : Ces molécules de signalisation sont produites par les cellules immunitaires pour coordonner la réponse immunitaire. Elles recrutent d'autres cellules immunitaires vers les sites infectés et régulent le processus inflammatoire.

La défense cellulaire au sein de l'appareil respiratoire représente un mécanisme complexe et soigneusement coordonné visant à repérer, combattre et éliminer les infections pulmonaires. Ces cellules immunitaires interagissent harmonieusement pour préserver la santé des voies respiratoires en empêchant la propagation des agents pathogènes et en contribuant à la résolution des infections. Une réponse immunitaire robuste dans les poumons est cruciale pour prévenir les infections respiratoires et maintenir une fonction pulmonaire optimale

3. Les particularités chez l'enfant:

a. Maturité des Fonctions Respiratoires :

- Les fonctions respiratoires d'un enfant ne sont pas comparables à celles d'un adulte. Certaines fonctions ne deviennent semblables à celles des adultes qu'à partir de 12ans.
- À la naissance, les bébés passent de la respiration fœtale, qui se produit à travers le cordon ombilical, à la respiration pulmonaire. Ce changement est crucial et s'accompagne de modifications hémodynamiques et chimiques dans le corps du nourrisson.

b. Respiration par le Nez chez les Bébés :

- Les bébés respirent principalement par le nez jusqu'à environ six mois. Il est donc important de maintenir les voies respiratoires dégagées et de s'assurer que rien n'obstrue leur nez, car toute obstruction peut entraver la respiration.
- Les nourrissons peuvent avoir des difficultés respiratoires si leur nez est congestionné en raison d'allergies, d'un rhume ou de mucus excessif. Dans de tels cas, l'utilisation d'un mouche-bébé peut être nécessaire.

c. Développement Musculaire Respiratoire :

- Les nourrissons et les jeunes enfants utilisent davantage leurs muscles abdominaux pour la respiration, car leurs muscles intercostaux ne sont pas encore complètement développés à la naissance.
- Cette utilisation intensive des muscles abdominaux peut entraîner une fatigue respiratoire, même pendant le repos, en particulier en cas de sous-développement des muscles utilisés pour la respiration.

d. Vulnérabilité Respiratoire :

- Les bébés ont des trachées plus courtes et plus souples que les adultes. En cas d'intubation ou de ventilation mécanique, il faut être particulièrement délicat pour éviter tout dommage aux tissus trachéaux .
- En raison de la taille réduite des voies respiratoires et des poumons des nourrissons, ils peuvent rapidement développer une insuffisance respiratoire en cas de problèmes respiratoires, car ils ont moins de réserve d'oxygène que les adultes.

e. Système Immunitaire Immature :

- Le système immunitaire des nourrissons et des jeunes enfants est immature. Lors des

premières expositions aux germes et aux virus, leur système immunitaire ne réagit pas de manière optimale, ce qui peut permettre aux infections de s'installer.

- Il faudra plusieurs infections pour que leur système immunitaire acquière la compétence nécessaire pour neutraliser efficacement les agents infectieux.

f. Problèmes Respiratoires Fréquents :

- Les voies respiratoires étroites des jeunes enfants les rendent particulièrement sensibles aux infections respiratoires, et ils peuvent développer des difficultés respiratoires fréquentes.
- Les infections qui favorisent la production de mucus peuvent entraîner des problèmes respiratoires importants en obstruant les voies respiratoires.

En résumé, la physiologie respiratoire des enfants, en particulier des nourrissons, est différente de celle des adultes. Comprendre ces différences est essentiel pour garantir des soins de santé appropriés et une réponse efficace en cas de problèmes respiratoires chez les enfants. Il est important de prendre en compte ces particularités pour assurer la santé respiratoire des plus jeunes.

III. Les bronchopneumopathies chez l'enfant :

1. Définition :

Les bronchopneumopathies chez l'enfant, constituent un groupe de troubles pulmonaires caractérisés par une inflammation et une obstruction des voies respiratoires, en particulier des bronches. Ces conditions peuvent entraîner des difficultés respiratoires, une toux persistante, une production excessive de mucus et des crises de respiration sifflante (sifflements respiratoires).

Les bronchopneumopathies pédiatriques comprennent plusieurs affections, notamment :

Asthme : Une maladie inflammatoire chronique des voies respiratoires qui provoque une obstruction intermittente du flux d'air et peut être déclenchée par divers facteurs, tels que les allergies ou les infections respiratoires.

Bronchiolite : Une infection virale courante chez les nourrissons, caractérisée par une inflammation des petites voies respiratoires (bronchioles), souvent due au virus respiratoire syncytial (VRS).

Pneumonie : Une infection des poumons qui peut être causée par des agents pathogènes tels que des bactéries, des virus, ou des champignons, provoquant des symptômes tels que de la fièvre, de la toux et une difficulté respiratoire.

Abcès Pulmonaires : Des accumulations localisées de pus dans les poumons, généralement causées par des infections bactériennes, pouvant entraîner de la fièvre, de la douleur thoracique et des difficultés respiratoires.

COVID-19 : Une maladie respiratoire causée par le coronavirus SARS-CoV-2, qui peut provoquer des symptômes respiratoires chez les enfants, notamment de la toux, de la fièvre et des difficultés respiratoires.

Remarque : Le COVID-19 a été inclus dans cette définition, car il peut également entraîner des symptômes respiratoires chez les enfants, bien que la plupart d'entre eux présentent généralement une forme bénigne de la maladie.

Il est important de noter que les bronchopneumopathies pédiatriques peuvent avoir des causes diverses, y compris des infections virales, bactériennes ou fongiques, des facteurs environnementaux tels que l'exposition à la fumée de tabac, et des facteurs génétiques. La gestion de ces affections chez les enfants nécessite une approche individualisée et une compréhension approfondie de leur cause sous-jacente

2. Epidémiologie :

L'épidémiologie des broncho-pneumopathies pédiatriques peut varier considérablement d'une région du monde à l'autre en fonction de divers facteurs, notamment les conditions de vie, les taux de vaccination, l'accès aux soins de santé et les épidémies virales en cours. Par conséquent, une surveillance épidémiologique continue est nécessaire pour comprendre l'incidence et la prévalence de ces affections chez les enfants à l'échelle mondiale et pour mettre en place des mesures de prévention et de gestion appropriées.

1. **Pneumonies** :
   - Les pneumonies sont l'une des principales causes de décès chez les enfants dans le monde, en particulier dans les pays en développement.
   - Chaque année, on estime qu'environ 2 millions d'enfants de moins de 5 ans meurent de pneumonie dans le monde, ce qui en fait une maladie grave à l'échelle mondiale.
   - Les pneumonies bactériennes sont plus fréquentes chez les enfants plus jeunes, en particulier chez les nourrissons, tandis que les pneumonies virales, comme celles causées par le VRS ou le COVID-19, peuvent toucher un large éventail d'âges.
2. **Abcès Pulmonaires** :
   - Les abcès pulmonaires sont relativement rares chez les enfants, mais ils peuvent avoir des conséquences graves s'ils ne sont pas diagnostiqués et traités rapidement.
   - Les données épidémiologiques spécifiques sur les abcès pulmonaires chez les enfants sont limitées, mais on estime que leur incidence est beaucoup plus faible que celle des pneumonies.
3. **COVID-19** :
   - Depuis le début de la pandémie de COVID-19, les enfants ont représenté une proportion relativement faible des cas confirmés, mais ils peuvent néanmoins être infectés par le virus.
   - Les symptômes respiratoires du COVID-19 chez les enfants varient, allant de la toux et du rhume à la pneumonie sévère.
   - Les chiffres internationaux montrent que la majorité des enfants infectés par le COVID-19 présentent une maladie bénigne, mais des cas graves sont également signalés.

3. Facteurs de Risque :

Plusieurs facteurs de risque peuvent contribuer au développement des broncho-pneumopathies chez les enfants :

- **Âge** : Les nourrissons et les jeunes enfants sont plus susceptibles de développer des broncho-pneumopathies en raison de leur anatomie respiratoire en développement et de leur système immunitaire immature.
- **Saisonnalité** : Les pneumonies virales, y compris celles causées par le VRS ou le COVID-19, présentent souvent une saisonnalité marquée, avec une augmentation des

cas pendant les mois d'automne et d'hiver dans l'hémisphère nord.

- **Exposition aux Infections Virales** : Les infections virales respiratoires, telles que le VRS, la grippe et les rhinovirus, sont des déclencheurs fréquents de broncho-pneumopathies chez les enfants.
- **Exposition à la Fumée de Tabac** : L'exposition à la fumée de tabac, que ce soit pendant la grossesse ou après la naissance, est un facteur de risque majeur de broncho-pneumopathies pédiatriques.
- **Antécédents Familiaux** : Les antécédents familiaux de troubles respiratoires, tels que l'asthme ou les allergies, peuvent augmenter le risque de bronchopneumopathies chez l'enfant.
- **Environnement Pollué** : L'exposition à des environnements pollués, y compris la pollution de l'air intérieur et extérieur, peut augmenter le risque de broncho-pneumopathies.
- **Prématurité** : Les bébés prématurés sont plus susceptibles de développer des problèmes respiratoires, y compris des broncho-pneumopathies.
- **Allergies Alimentaires ou Environnementales** : Les allergies alimentaires ou environnementales peuvent contribuer au développement de broncho-pneumopathies, en particulier chez les enfants qui sont sensibles à ces déclencheurs.

Il est important de noter que de nombreux enfants présentent plusieurs facteurs de risque, ce qui peut augmenter leur vulnérabilité aux broncho-pneumopathies. Une compréhension approfondie de ces facteurs de risque est essentielle pour la prévention, le diagnostic précoce et la gestion des broncho-pneumopathies chez les enfants

4. Physiopathologie :

Les broncho-pneumopathies pédiatriques sont caractérisées par une inflammation des voies respiratoires, une obstruction des bronches et des bronchioles, ainsi qu'une production excessive de mucus. Ces phénomènes sont déclenchés par divers facteurs, notamment des infections virales, bactériennes ou allergiques.

L'inflammation des voies respiratoires entraîne une dilatation des vaisseaux sanguins et une augmentation de la perméabilité vasculaire, ce qui provoque un gonflement des muqueuses bronchiques et une production accrue de mucus. Cette inflammation peut obstruer partiellement ou complètement les bronches, les bronchioles ou les alvéoles pulmonaires, selon le type de broncho-pneumopathie.

Dans l'asthme, par exemple, l'inflammation des voies respiratoires peut déclencher une bronchoconstriction. Il s'agit d'une contraction excessive des muscles lisses qui entourent les bronches, ce qui rétrécit considérablement les voies respiratoires.

La bronchoconstriction est souvent le résultat de l'activation des récepteurs muscariniques et de la libération d'histamine.

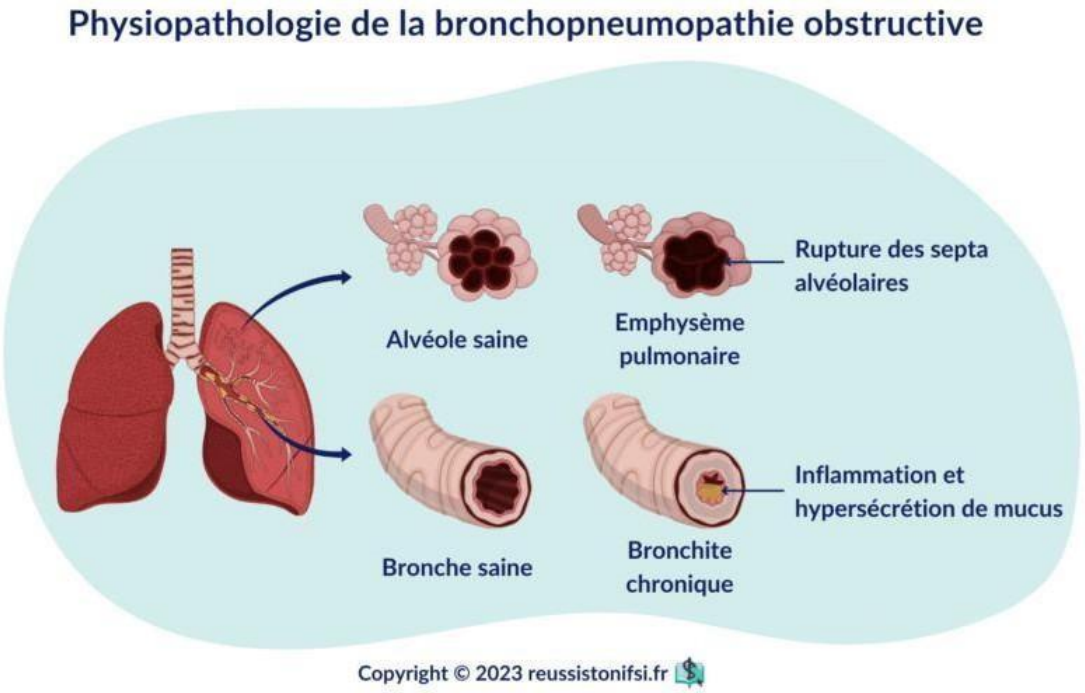
Une hyperréactivité bronchique peux se développer chez l’enfant, ce qui signifie que leurs bronches réagissent de manière excessive à divers stimuli. Cela peut inclure des allergènes, la fumée de tabac, les infections respiratoires ou d'autres irritants.

Cette hyperréactivité contribue aux épisodes récurrents de bronchoconstriction, de sifflements respiratoires et de difficultés respiratoires.

En réponse à l'inflammation, les cellules caliciformes présentes dans les muqueuses des voies respiratoires produisent davantage de mucus. Le mucus est une substance visqueuse qui a pour rôle de capturer les particules étrangères et de protéger les voies respiratoires.
Cependant, une production excessive de cette substance peut entraîner une obstruction des voies respiratoires et favoriser la croissance de microorganismes pathogènes, aggravant ainsi les symptômes.
L'obstruction des voies respiratoires rend la respiration plus difficile, nécessitant souvent un effort respiratoire accru. Cela peut se traduire par une respiration rapide, l'utilisation des muscles accessoires de la respiration et une sensation d'essoufflement.

Chez certains enfants atteints de broncho-pneumopathies, le système immunitaire peut réagir de manière inadaptée aux allergènes, déclenchant une inflammation excessive et une hyperactivité bronchique.
Des facteurs génétiques peuvent également influencer la manière dont le système immunitaire régule l'inflammation des voies respiratoires.

Les broncho-pneumopathies non traitées ou mal gérées peuvent entraîner des complications telles que des pneumonies bactériennes secondaires, une insuffisance respiratoire aiguë ou chronique, ainsi qu'une altération de la fonction pulmonaire. Ces affections peuvent être déclenchées par divers facteurs, notamment des infections virales, bactériennes ou fongiques, des allergènes, des irritants environnementaux, ou des facteurs génétiques. La prise en charge des broncho-pneumopathies pédiatriques est adaptée en fonction de leur physiopathologie spécifique, nécessitant une évaluation clinique approfondie et des examens complémentaires pour guider le traitement de chaque enfant atteint.



Physiopathologie simplifiée des broncho-pneumopathies

5. Aspects étiologiques :

L'étude étiologique des broncho pneumopathies reste particulièrement complexe du fait de la variété des facteurs qui en sont responsable, allant des infections aux facteurs environnementaux et génétiques. Explorons ces différentes étiologies en détail

5.1. Les infections respiratoires :

Les infections respiratoires pédiatriques représentent un groupe de maladies courantes qui affectent les voies respiratoires des nourrissons et des enfants. Ces infections peuvent varier en gravité, allant du rhume banal à des infections plus graves telles que la pneumonie. Les enfants, en particulier les nourrissons et les jeunes enfants, sont plus susceptibles de contracter des infections respiratoires en raison de leur système immunitaire en développement et de leur exposition fréquente à des agents pathogènes dans leur environnement.

Les agents pathogènes responsables des infections respiratoires pédiatriques sont divers et incluent des virus, des bactéries, des champignons et même des parasites. Parmi les infections les plus courantes, on trouve les infections virales, notamment le virus respiratoire syncytial (VRS), le rhinovirus, le virus de la grippe, le virus para influenza, ainsi que les infections bactériennes, telles que celles causées par le pneumocoque.

Ces infections se propagent généralement par des gouttelettes respiratoires, le contact direct avec des surfaces contaminées, ou par le biais de la proximité avec des individus infectés. Les symptômes des infections respiratoires pédiatriques peuvent varier, mais ils comprennent souvent une toux, un nez qui coule, de la fièvre, une congestion nasale, des difficultés respiratoires, et parfois une respiration sifflante.

La prévention des infections respiratoires pédiatriques repose sur des mesures d'hygiène de base, telles que le lavage fréquent des mains, l'évitement du tabagisme passif, la vaccination selon les recommandations, et l'éviction des enfants malades des milieux de garde pour réduire la propagation des infections.

Nous allons examiner en détail les agents pathogènes spécifiques, les facteurs de risque et les conséquences des infections respiratoires, en mettant l'accent sur leur contribution aux bronchopneumopathies pédiatriques.

5.1.1. Infections virales :

Les virus respiratoires sont responsables d'un large éventail de maladies respiratoires chez les enfants. Parmi les virus les plus courants impliqués, on trouve le virus respiratoire syncytial (VRS), le rhinovirus, le virus de la grippe, le virus parainfluenza, et d'autres.

5.1.1.1. Virus Respiratoire Syncytial (VRS) :

a. Agent Pathogène :

Le VRS est un virus enveloppé de la famille des Paramyxoviridae. Il appartient au genre Pneumovirus.

Sa structure comprend une membrane lipidique qui entoure une capside protéique contenant

son génome à ARN simple brin de polarité négative, ce qui signifie qu'il doit être converti en ARN positif pour être traduit en protéines virales.

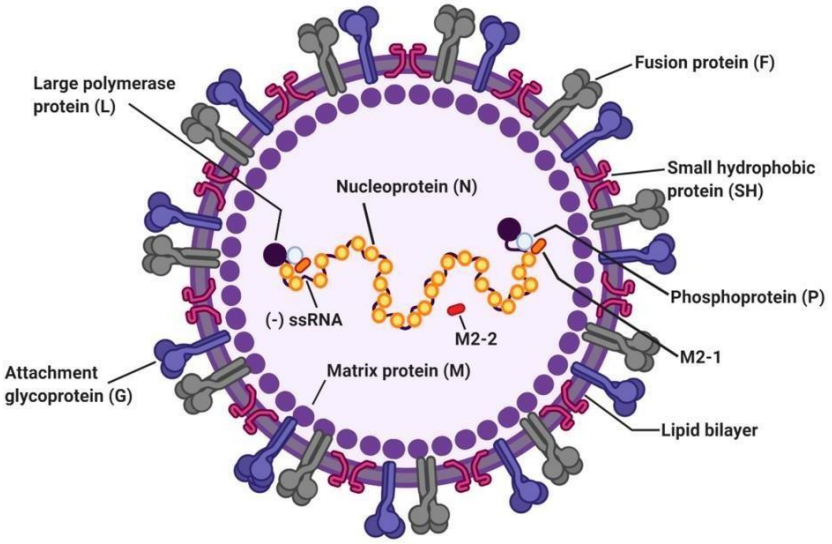
Il code pour diverses protéines, dont certaines sont impliquées dans l'attachement et la fusion du virus avec les cellules hôtes.

Le VRS utilise des protéines de surface, notamment les protéines de fusion (F) et de liaison (G), pour s'attacher aux cellules hôtes respiratoires.

Après fixation, le virus fusionne sa membrane avec la membrane cellulaire, permettant ainsi à son génome viral d'entrer dans la cellule hôte.

Une fois à l'intérieur de la cellule hôte, le génome du VRS est transcrit et traduit pour produire des protéines virales.

Ces protéines virales permettent la réplication du génome viral et la production de nouvelles particules virales.



Structure du virus respiratoire syncytial

b. Transmission :

Le VRS se propage principalement par des gouttelettes respiratoires. Lorsqu'une personne infectée tousse ou éternue, de petites gouttelettes contenant le virus sont expulsées dans l'air. Les personnes à proximité peuvent inhaler ces gouttelettes et devenir infectées.

Le contact direct avec une personne infectée peut également permettre la transmission du VRS. Cela inclut le fait de toucher une personne infectée, en particulier ses mains ou son visage, puis de toucher votre propre visage, en particulier les yeux, le nez ou la bouche.

Les surfaces contaminées par le VRS, telles que les poignées de porte, les jouets ou les ustensiles, peuvent également servir de vecteurs de transmission.

Hautement contagieux, il est connu pour sa facilité de transmission d'une personne à l'autre, en particulier dans les collectivités, tels que les garderies et les écoles. Entrainant ainsi des épidémies en particulier pendant la saison hivernale

Les personnes infectées sont généralement contagieuses pendant une période de 3 à 8 jours, mais la contagiosité peut persister plus longtemps chez les jeunes enfants.

c. Symptômes :

L'infection par le VRS peut provoquer une variété de symptômes respiratoires, notamment une toux, une congestion nasale, des éternuements, une fièvre légère et des difficultés respiratoires.

Chez les nourrissons et les jeunes enfants, le VRS est une cause fréquente de bronchiolite, caractérisée par une inflammation des bronchioles, de la fièvre, des difficultés respiratoires, une respiration sifflante et une toux sévère.

d. Complications :

Les complications de l'infection par le VRS peuvent être graves, en particulier chez les nourrissons prématurés et les enfants souffrant de maladies cardiaques ou pulmonaires sous-jacentes. Ces complications peuvent inclure une pneumonie, une déshydratation, une détresse respiratoire, et parfois la nécessité d'une hospitalisation en unité de soins intensifs pédiatriques.

e. Prévention :

Il n'existe pas de traitement antiviral spécifique pour l'infection par le VRS. La prévention est essentielle.

La vaccination contre le VRS est en cours de développement, mais elle n'est pas encore largement disponible.

La prévention de la transmission du VRS repose sur des mesures d'hygiène de base :

- Lavage fréquent des mains avec du savon et de l'eau, en particulier après avoir toussé ou éternué, et l'utilisation de désinfectants pour les mains à base d'alcool.
- Éviter les contacts étroits avec des personnes malades, en particulier les nourrissons et les personnes âgées.
- Les personnes infectées devraient couvrir leur bouche et leur nez lorsqu'elles toussent ou éternuent pour réduire la propagation des gouttelettes.

5.1.1.2. Virus de la grippe :

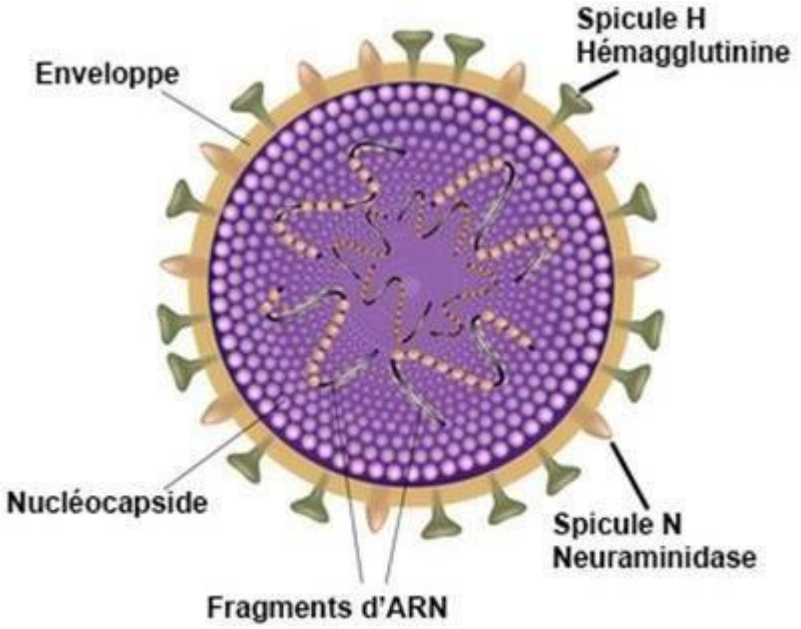
a. **Agent Pathogène** :

Le virus de la grippe appartient à la famille Orthomyxoviridae. Il existe trois types de virus de la grippe : A, B et C. Les souches A et B sont responsables des épidémies de grippe saisonnière chez l'homme, tandis que le type C provoque généralement des infections plus bénignes.

Le virus de la grippe a une structure caractéristique. Il est enveloppé, ce qui signifie qu'il est entouré d'une couche lipidique. À la surface de cette enveloppe, on trouve des protéines hémagglutinine (H) et neuraminidase (N) qui permettent au virus d'entrer dans les cellules hôtes et de se propager.

Le virus de la grippe A est particulièrement connu pour sa variabilité génétique. Les souches de grippe A sont classées en sous-types en fonction des types d'Hémagglutinine (H) et de Neuraminidase (N) qu'elles portent. Par exemple, H1N1 et H3N2 sont des sous-types de grippe A. Cette variabilité génétique est à l'origine des épidémies de grippe saisonnière et peut également conduire à l'émergence de souches pandémiques.

Le virus est donc sujet à des mutations fréquentes, ce qui signifie qu'il peut changer rapidement. Ces mutations peuvent affecter les protéines de surface Hémagglutinine (H) et Neuraminidase (N), ce qui rend les anticorps préexistants moins efficaces. C'est pourquoi la grippe peut réapparaître chaque année avec de nouvelles souches.



Structure du virus de la grippe

b. **Transmission** :

Le virus de la grippe se propage principalement par des gouttelettes respiratoires produites lorsque des personnes infectées toussent, éternuent ou parlent. Les gouttelettes contenant le virus peuvent être inhalées par d'autres personnes ou contaminer des surfaces qui, si elles sont touchées, peuvent permettre au virus de pénétrer dans l'organisme par les yeux, le nez ou la bouche.

c. **Symptômes** :

Les symptômes de la grippe chez les enfants comprennent :

- Une fièvre soudaine et élevée.
- Des frissons et des tremblements.
- Un mal de gorge.
- Un nez qui coule ou congestionné.
- Une toux sèche et irritante.
- Des maux de tête et des douleurs musculaires.
- De la fatigue et de la faiblesse.
- Des douleurs abdominales et des vomissements (plus fréquents chez les jeunes enfants).

Les symptômes de la grippe apparaissent généralement 1 à 4 jours après l'exposition au virus. La durée de la maladie peut varier, mais elle dure généralement de quelques jours à une semaine.

d. **Complications** :

Chez les enfants, la grippe peut entraîner des complications graves, notamment une pneumonie, une exacerbation de maladies respiratoires sous-jacentes (comme l'asthme), des infections de l'oreille moyenne et des crises d'asthme.

Les nourrissons de moins de 6 mois sont particulièrement vulnérables aux complications graves de la grippe.

e. **Vaccination** :

La vaccination annuelle contre la grippe est recommandée pour tous les enfants âgés de 6 mois et plus. La vaccination contribue à réduire le risque de contracter la grippe et de développer des complications graves.

Les vaccins contre la grippe sont formulés pour cibler les souches de grippe A et B prédominantes prévues pour la saison.

f. **Traitement** :

Le traitement de la grippe chez les enfants vise généralement à soulager les symptômes. Cela peut inclure la prise d'antipyrétiques pour réduire la fièvre, le repos, l'hydratation adéquate et des médicaments en vente libre pour soulager les symptômes.

Des médicaments antiviraux tels que l'oseltamivir (Tamiflu) et le zanamivir (Relenza) peuvent être utilisés pour traiter la grippe. Ils agissent en inhibant la neuraminidase, une protéine virale nécessaire à la libération des virions (particules virales) des cellules hôtes.

g. **Prévention** :

En plus de la vaccination, il est recommandé d'adopter des mesures d'hygiène de base pour prévenir la transmission de la grippe. Cela comprend le lavage fréquent des mains, l'évitement des contacts étroits avec des personnes malades et le respect des règles d'hygiène respiratoire (tousser ou éternuer dans son coude).

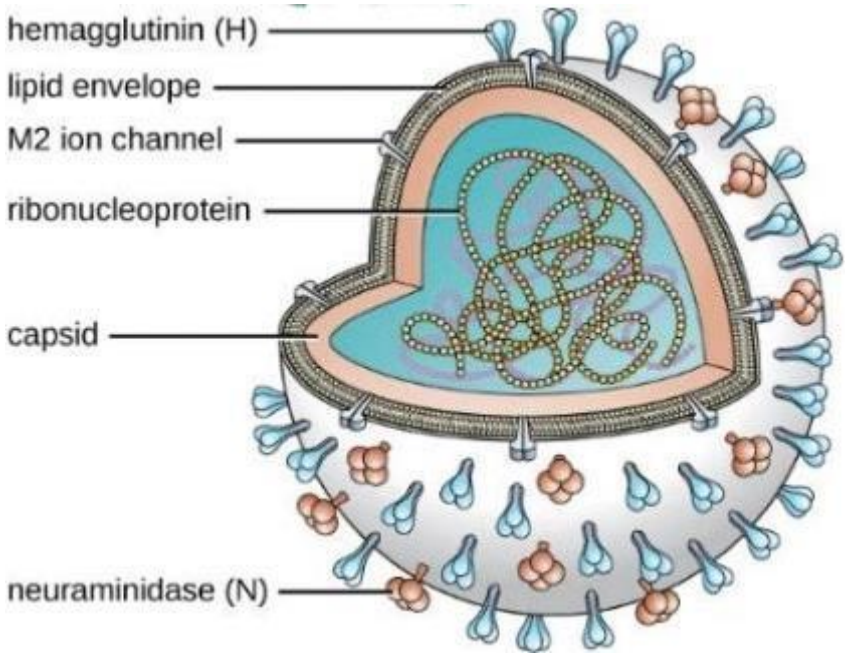
5.1.1.3. Rhinovirus :

a. **Agent Pathogène** :

Les rhinovirus appartiennent à la famille des Picornaviridae et au genre Enterovirus. Ce sont des virus à ARN (acide ribonucléique) simple brin. Les rhinovirus sont classés en trois groupes (A, B et C), et il existe de nombreuses souches différentes au sein de ces groupes.

Ce sont de petits virus sphériques d'environ 30 nanomètres de diamètre. Ils sont composés d'une coque protéique contenant leur matériel génétique. À la surface de la coque, on trouve des protéines virales qui sont essentielles pour l'attachement et l'entrée du virus dans les cellules hôtes.

Les rhinovirus ciblent principalement les cellules de la muqueuse des voies respiratoires supérieures, notamment les cellules épithéliales du nez et de la gorge. Ils se fixent sur les récepteurs de ces cellules pour pénétrer à l'intérieur.



Structure du Rhinovirus

b. **Transmission** :

Le rhinovirus se propage principalement par contact direct avec des sécrétions nasales ou des gouttelettes respiratoires d'une personne infectée. Les enfants peuvent contracter le rhinovirus en touchant des surfaces contaminées (poignées de porte, jouets, etc.) puis en portant leurs mains à leur nez ou à leur bouche.

c. **Symptômes** :

Les symptômes d'une infection par le rhinovirus chez les enfants comprennent :

- Un nez qui coule ou congestionné.
- Des éternuements et une toux.
- Une gorge irritée.
- Des maux de tête légers.
- Une légère fièvre (dans certains cas).

Les symptômes du rhinovirus apparaissent généralement 1 à 3 jours après l'exposition au virus. La durée de l'infection varie d'un individu à l'autre mais sont généralement bénins et durent de quelques jours à une semaine

d. **Complications** :

Le rhinovirus est généralement associé au rhume banal, mais il peut également aggraver les symptômes chez les enfants atteints d'autres maladies respiratoires, telles que l'asthme. Dans de rares cas, le rhinovirus peut entraîner des infections plus graves, telles que la bronchiolite ou la pneumonie.

e. **Vaccination** :

Contrairement à la grippe, il n'existe pas de vaccin spécifique contre le rhinovirus en raison de la grande variabilité des souches de ce virus.

f. **Traitement** :

Le traitement de l'infection par le rhinovirus chez les enfants vise à soulager les symptômes. Cela peut inclure l'utilisation de médicaments en vente libre pour soulager la congestion nasale et d'autres symptômes, ainsi que le repos et une hydratation adéquate.

Il n'existe pas de traitement antiviral spécifique pour les infections par les rhinovirus.

g. **Prévention** :

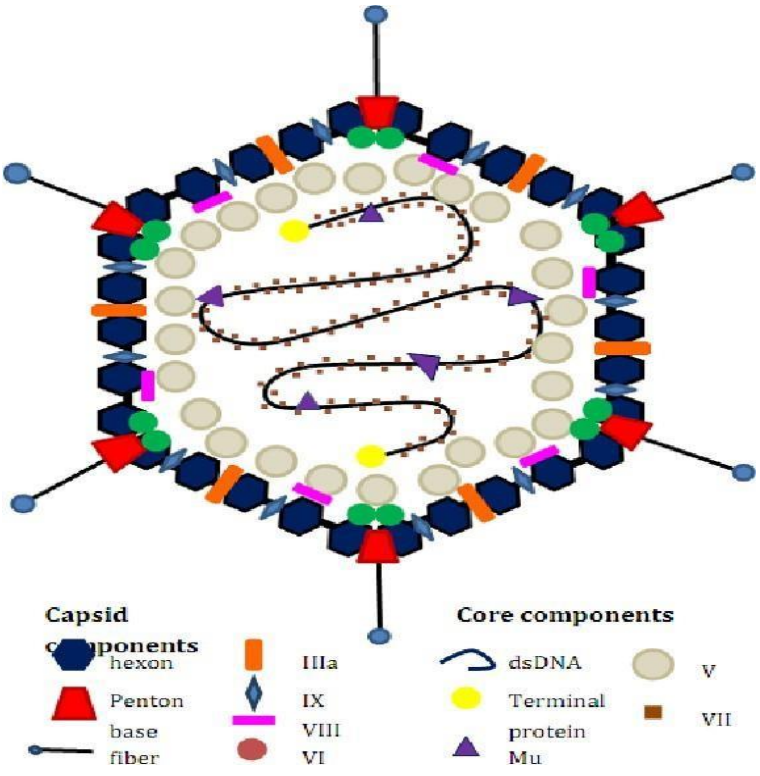
Les mesures de prévention incluent le lavage fréquent des mains, l'enseignement aux enfants de se couvrir la bouche et le nez lorsqu'ils toussent ou éternuent, et l'évitement du contact étroit avec des personnes malades.

5.1.1.4. Adénovirus :

a. **Agent Pathogène** :

Les adénovirus appartiennent à la famille des Adenoviridae. Ils sont classés en plusieurs groupes (A à G) et comprennent plus de 60 types différents d'adénovirus. Les différents types sont associés à des affections variées, notamment des infections respiratoires.

Ce sont des virus à ADN double brin non enveloppés. Leur structure comprend une coque protéique, ou capside, qui contient leur matériel génétique sous forme d'ADN. À la surface de la capside, on trouve des protéines spécifiques qui permettent au virus de se lier aux récepteurs des cellules hôtes, principalement des muqueuses des voies respiratoires, mais ils peuvent également infecter d'autres tissus, notamment les yeux, le tractus gastro-intestinal et les voies urinaires.



Structure de l'Adénovirus

b. **Transmission** :

Les adénovirus se propagent par contact direct avec une personne infectée ou par contact avec des objets contaminés par le virus. Ils peuvent survivre sur des surfaces pendant une longue période. La transmission se fait par les gouttelettes respiratoires lors de la toux ou des éternuements, ainsi que par contact avec des sécrétions infectées.

c. **Symptômes** :

Les infections respiratoires à adénovirus chez les enfants peuvent provoquer une variété de symptômes, notamment :

- Fièvre.
- Rhinite (nez qui coule).
- Toux sèche ou toux grasse avec expectorations.
- Mal de gorge.
- Conjonctivite (yeux rouges et irrités).
- Maux de tête et douleurs musculaires.

Les symptômes varient en fonction du type d'adénovirus responsable de l'infection, La durée de ces derniers peut varier, mais les infections à adénovirus sont généralement auto-limitées et les symptômes disparaissent généralement en quelques jours à une semaine.

d. **Complications** :

Les adénovirus peuvent provoquer des infections graves, notamment une pneumonie, une bronchite aiguë, une inflammation des amygdales (amygdalite), ou une infection des voies urinaires. Chez les enfants ayant un système immunitaire affaibli, les infections à adénovirus peuvent être plus graves.

e. **Diagnostic** :

Le diagnostic des infections à adénovirus repose généralement sur des tests de laboratoire, tels que des tests PCR, pour détecter la présence du virus dans des échantillons de sécrétions respiratoires.

f. **Prévention** :

Il n'existe pas de vaccin spécifique contre les infections à adénovirus, bien que des vaccins soient disponibles pour certains types d'adénovirus qui provoquent des affections gastro-intestinales et oculaires. La prévention repose sur des mesures d'hygiène, telles que le lavage fréquent des mains, l'évitement du contact étroit avec des personnes malades, et la désinfection des surfaces.

g. **Traitement** :

Le traitement des infections à adénovirus chez les enfants est généralement symptomatique. Il vise à soulager la fièvre, la douleur et les autres symptômes. Dans certains cas, des médicaments antiviraux spécifiques peuvent être utilisés, mais leur efficacité est limitée.

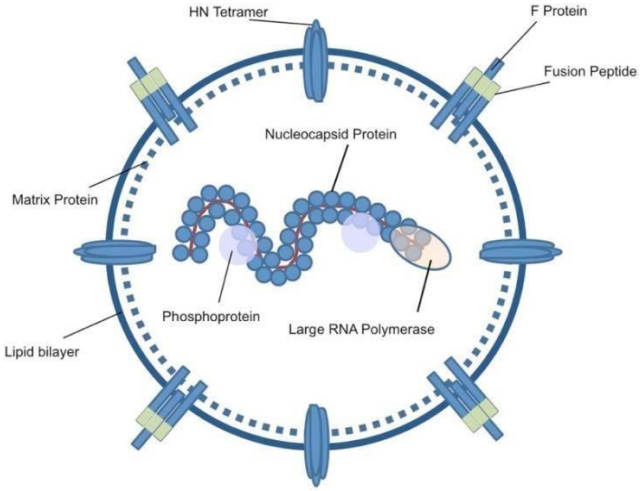
5.1.1.5. Virus Parainfluenza :

a. **Agent Pathogène** :

Le virus parainfluenza appartient a la famille des Paramyxoviridae. Il existe plusieurs types de virus mais seuls les types 1, 2, 3 et 4 peuvent provoquer des infections respiratoires.

Le virus parainfluenza est un virus à ARN à simple brin. Il est composé d'une enveloppe lipidique externe et d'une capside protéique qui contient son matériel génétique. La surface de la capside est ornée de protéines d'enveloppe, notamment la protéine de fusion (F) et la neuraminidase (HN), qui sont importantes pour l'attachement aux cellules épithéliales hôtes, principalement des voies respiratoire y compris de la gorge la trachée et les

Après avoir attaché sa protéine de fusion à la membrane cellulaire de l'hôte, le virus parainfluenza fusionne avec la membrane cellulaire et libère son ARN viral dans la cellule hôte. L'ARN viral est ensuite répliqué et transcrit pour produire de nouvelles particules virales.



Structure du virus Parainfluenza

b. **Transmission** :

Le virus parainfluenza se propage par contact direct avec des sécrétions infectées, telles que la salive ou les sécrétions nasales d'une personne infectée. La transmission se fait généralement par des gouttelettes respiratoires lors de la toux ou des éternuements, ainsi que par le contact avec des objets contaminés.

c. **Symptômes** :

Les symptômes d'une infection par le virus parainfluenza comprennent généralement :

- Fièvre.
- Rhinite (nez qui coule).
- Toux sèche.
- Enrouement.
- Gorge irritée.

- Respiration sifflante.

Les symptômes peuvent varier en fonction du type de virus parainfluenza et peuvent durer de quelques jours à une à deux semaines.

d. **Complications** :

Chez la plupart des enfants en bonne santé, les infections par le virus parainfluenza sont bénignes. Cependant, elles peuvent parfois provoquer des complications, telles que le croup (une inflammation des voies respiratoires supérieures (trachée et larynx) qui entraîne une toux aboyante, un stridor et une respiration sifflante).

e. **Prévention** :

Il n'existe pas de vaccin spécifique contre toutes les souches du virus parainfluenza, bien qu'il y ait des vaccins disponibles pour certaines souches qui provoquent le croup. La prévention repose sur des mesures d'hygiène, telles que le lavage des mains et l'évitement du contact avec des personnes malades.

f. **Traitement** :

Le traitement de l'infection par le virus parainfluenza est généralement symptomatique. Il vise à soulager la fièvre, la douleur et les autres symptômes. Les cas graves peuvent nécessiter une hospitalisation.

5.1.1.6. Coronavirus :

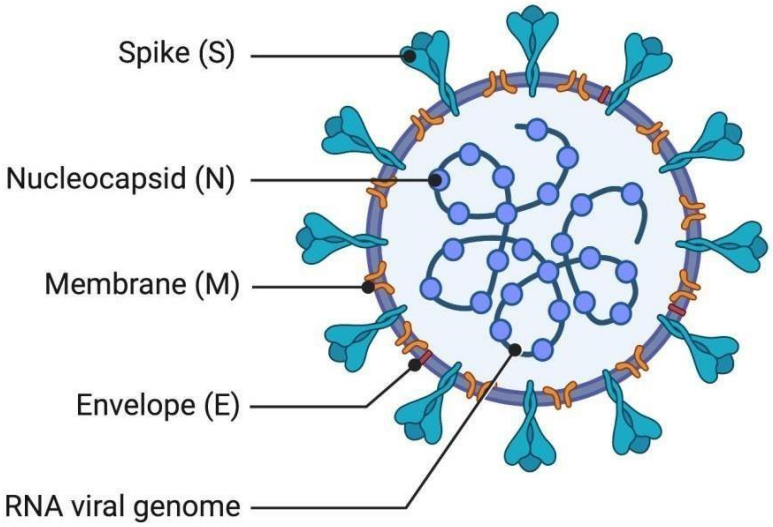
a. **Agent Pathogène** :

Le SARS-CoV-2, abréviation de "Syndrome Respiratoire Aigu Sévère Coronavirus 2", est un virus de la famille des Coronaviridae. Il appartient au sous-groupe des bétacoronavirus. D'autres coronavirus incluent le SARS-CoV (responsable du Syndrome Respiratoire Aigu Sévère) et le MERS-CoV (responsable du Syndrome Respiratoire du Moyen-Orient).

Le SARS-CoV-2 est un virus à ARN à simple brin. Il présente une structure en couronne, avec des protéines en forme de pic à sa surface. Ces protéines de pointe (spike) sont essentielles pour l'attachement du virus aux récepteurs ACE2 (Enzyme de Conversion de l'Angiotensine 2) presents à la surface des cellules respiratoires, notamment les cellules épithéliales des voies respiratoires supérieures et inférieures. Cette interaction permet au virus de pénétrer dans les cellules hôtes.

Une fois à l'intérieur, le virus utilise la machinerie cellulaire pour répliquer son ARN, produire de nouvelles particules virales, puis les libérer pour infecter d'autres cellules.

Le virus SARS-CoV-2 a connu des mutations et des variantes qui ont émergé au fil du temps. Certaines de ces variantes ont montré une capacité accrue de transmission ou une résistance partielle à l'immunité existante



Structure du Coronavirus

b. **Transmission** :

Le SARS-CoV-2 se propage principalement par des gouttelettes respiratoires émises lorsque les personnes infectées toussent, éternuent, parlent ou respirent. Il peut également survivre sur des surfaces contaminées et être transmis par contact avec ces surfaces, suivi d'une auto-inoculation par la bouche, le nez ou les yeux.

c. **Symptômes** :

Chez les enfants, les symptômes du COVID-19 varient, mais ils sont souvent plus légers que chez les adultes. Les symptômes courants comprennent la fièvre, la toux, le nez qui coule, la fatigue, la perte du goût (agueusie) ou de l'odorat (anosmie), la gorge irritée et des douleurs musculaires et articulaires.

Certains enfants peuvent également développer des symptômes gastro-intestinaux, tels que des nausées, des vomissements ou des diarrhées.

La plupart des enfants infectés par le SARS-CoV-2 guérissent en quelques semaines. Cependant, certains peuvent être porteurs du virus pendant une période prolongée.

d. **Complications** :

Bien que la majorité des enfants atteints de COVID-19 connaissent une évolution bénigne de la maladie, certaines complications graves peuvent survenir, notamment une pneumonie ou une affection inflammatoire multisystémique (MIS-C) qui peut affecter plusieurs organes. Cependant, ces complications sont rares.

e. **Prévention** :

La prévention du COVID-19 repose sur des mesures telles que le port du masque, la distanciation sociale, le lavage fréquent des mains et la vaccination (pour les enfants éligibles). Plusieurs vaccins ont été développés pour lutter contre le COVID-19. Ces vaccins visent à stimuler une réponse immunitaire adaptative envers le virus, fournissant ainsi une protection contre l'infection ou des formes graves de la maladie.

f. **Traitement** :

Il n'existe pas de traitement antiviral spécifique pour le COVID-19. Le traitement est principalement symptomatique (le repos, l'hydratation et la gestion des symptômes).

Les enfants atteints de formes graves peuvent nécessiter une hospitalisation et un traitement médical plus intensif.

Certains médicaments antiviraux et traitements anti-inflammatoires peuvent être utilisés dans les cas graves.

5.1.2. Infection bactérienne :

Les pneumonies bactériennes représentent un groupe d'infections respiratoires aiguës qui affectent les poumons. Elles sont provoquées par la présence de bactéries pathogènes dans les voies respiratoires inférieures, entraînant une inflammation des alvéoles pulmonaires, les petites structures responsables des échanges gazeux. Les pneumonies bactériennes sont parmi les infections respiratoires les plus courantes et peuvent varier en gravité, de légères à sévères, voire potentiellement mortelles si elles ne sont pas traitées rapidement et adéquatement.

L'impact des pneumonies bactériennes est significatif, touchant des personnes de tous âges, mais les jeunes enfants, les personnes âgées et les individus dont le système immunitaire est affaibli sont particulièrement vulnérables. Ces infections sont responsables d'une morbidité substantielle et peuvent avoir des conséquences graves, notamment des hospitalisations, des complications pulmonaires et des décès, en particulier chez les populations à risque.

La diversité des bactéries responsables des pneumonies bactériennes ajoute à la complexité de ces infections. Streptococcus pneumoniae (pneumocoque) et Haemophilus influenzae sont parmi les bactéries les plus fréquemment impliquées, mais d'autres, comme Staphylococcus aureus, Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae et Chlamydia pneumoniae, peuvent également jouer un rôle. Chacune de ces bactéries peut provoquer des symptômes spécifiques et nécessite une approche de traitement appropriée.

La prévention des pneumonies bactériennes repose sur la vaccination, en particulier pour les populations à risque élevé. Le traitement rapide et adéquat de ces infections est essentiel pour réduire les complications et améliorer les résultats cliniques.

Dans les sections suivantes, nous explorerons en détail les différents aspects des pneumonies bactériennes, y compris les symptômes, les agents pathogènes spécifiques, le diagnostic, le traitement et les mesures de prévention. Comprendre ces infections est crucial pour une prise en charge efficace et pour réduire leur impact sur la santé publique.

5.1.2.1. Agents Pathogènes :

Les pneumonies bactériennes chez les enfants sont le plus souvent causées par Streptococcus pneumoniae (pneumocoque) et Haemophilus influenzae. D'autres bactéries telles que Staphylococcus aureus, Mycoplasma pneumoniae et Chlamydia pneumoniae peuvent également être responsables.

Nous allons aborder les principaux agents pathogènes à savoir Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae et le Mycoplasma pneumoniae.

A. Streptocoque pneumoniae :

Les infections causées par le pneumocoque sont devenues un problème de santé publique à l'échelle mondiale. Parmi les cas documentés de pneumonie, plus de 90 % sont attribuables au Streptococcus pneumoniae. Cette bactérie est une cause majeure d'infections invasives et non invasives chez les nourrissons et les enfants, et elle est responsable des formes les plus graves de pneumonie, représentant entre 15 et 30 % de l'ensemble des cas.

La gravité des infections à pneumocoque est notable, avec plus de 90 % des cas nécessitant une hospitalisation en urgence. En comparaison, environ 60 % des pneumonies d'origine virale et 30 % des pneumonies à mycoplasmes conduisent à une hospitalisation.

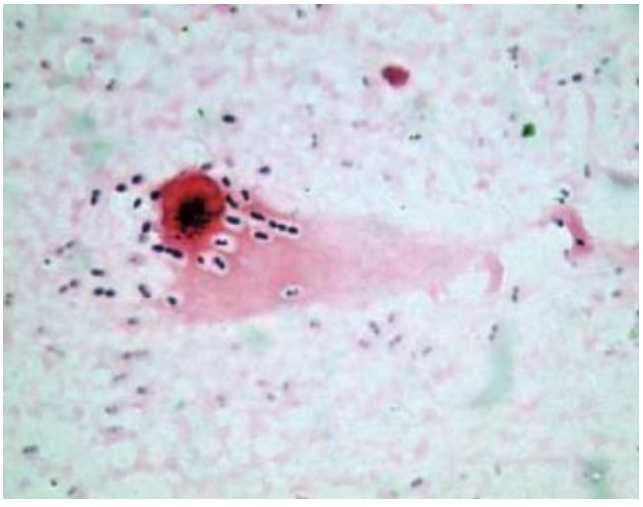
Les infections à pneumocoque posent également un défi thérapeutique majeur en raison de l'émergence de souches résistantes aux antibiotiques. Bien que le pneumocoque soit naturellement sensible à la pénicilline, on observe actuellement une diminution de la sensibilité à la pénicilline (PSDP) chez les souches de pneumocoques isolées, et ce phénomène se produit de manière croissante à l'échelle mondiale.

a. Taxinomie :

Le Streptococcus pneumoniae fait partie de la famille des Streptococcaceae, qui appartient au genre Streptococcus. Ce genre englobe actuellement 44 espèces et sous-espèces, regroupées en trois catégories : les streptocoques pyogènes, les streptocoques oraux et les streptocoques du groupe D. Bien que le S. pneumoniae soit classé dans la catégorie des streptocoques oraux, il demeure répertorié dans l'édition de 1986 du Bergey's Manual parmi les streptocoques pyogènes en raison de son potentiel pathogène.

b. Morphologie :

C'est une bactérie de forme cocci, à Gram positif, dont le diamètre est inférieur à 2 µm. Elle est immobile et ne forme pas de spores. Cette bactérie se regroupe en diplocoques ou en courtes chaînettes. Lorsqu'elle est observée dans des échantillons pathologiques, elle présente généralement un aspect caractéristique sous forme de paires de cocci lancéolées. Ces cocci sont appariés par leurs extrémités pointues et sont entourés d'une capsule, bien que cette dernière soit parfois difficile à observer.



Aspect en coloration de Gram d'un pneumocoque

c. Facteurs de virulence :

Les facteurs majeurs de virulence de S. pneumoniae sont la capsule bactérienne et la pneumolysine.

- **Capsule :**

Le rôle de la capsule revêt une importance cruciale. Seules les souches munies d'une capsule présentent un potentiel pathogène avéré. Cette structure polysaccharidique complexe forme une sorte de gel hydrophile à la surface de la bactérie.

La capsule confère à la bactérie la capacité d'éviter la détection par le système immunitaire de l'hôte. Elle résiste à la phagocytose même en l'absence d'anticorps spécifiques, et elle réduit l'opsonisation ainsi que l'activation de la voie alternative du complément. Le degré de virulence est directement lié à la quantité de capsule produite et à sa composition.

- **Pneumolysine :**

La pneumolysine est classée parmi les toxines activables par des groupes thiol. Elle reste inactive à l'intérieur des cellules jusqu'à ce qu'elle soit libérée dans l'environnement extérieur, où une autolysine déclenche son activation.

Cette toxine présente une activité cytotoxique directe envers les cellules des voies respiratoires et les cellules endothéliales. De plus, sa capacité à se lier au fragment Fc des immunoglobulines et à se fixer au fragment C1q du complément contribue à provoquer une réponse inflammatoire.

d. Résistances aux antibiotiques :

Le pneumocoque est initialement sensible à la plupart des antibiotiques qui agissent sur les bactéries à Gram positif, notamment les bêta-lactamines, les macrolides, les tétracyclines, le chloramphénicol, la rifampicine, le cotrimoxazole et les glycopeptides. Les bêta-lactamines restent les antibiotiques de référence pour le traitement des infections à pneumocoque.

Cependant, le problème majeur réside dans l'acquisition croissante de résistances aux antibiotiques, ce qui constitue une préoccupation de santé publique. Les mécanismes de résistance sont généralement liés à des modifications des protéines de liaison aux pénicillines (PLP) présentes dans le pneumocoque. Ces modifications, d'origine chromosomique, entraînent une diminution de la sensibilité non seulement à la pénicilline G, mais aussi à d'autres bêta-lactamines telles que l'amoxicilline ou les céphalosporines. La résistance est d'autant plus marquée que le nombre de PLP modifiée est élevé. De plus, la dissémination de souches résistantes, telles que les stérotypes 6A, 6B, 9V, 14, 19F et 23F, contribue à l'augmentation de la résistance du pneumocoque.

La résistance aux bêta-lactamines est souvent associée à la résistance à d'autres familles d'antibiotiques, notamment les cyclines, les macrolides, le chloramphénicol ou le triméthoprime-sulfaméthoxazole.

La résistance aux macrolides est due à des mécanismes tels que la méthylation de l'ARN 23S, qui réduit l'affinité des macrolides pour leur cible. Cette résistance est croisée entre tous les macrolides, les lincosamides et les streptogramines B.

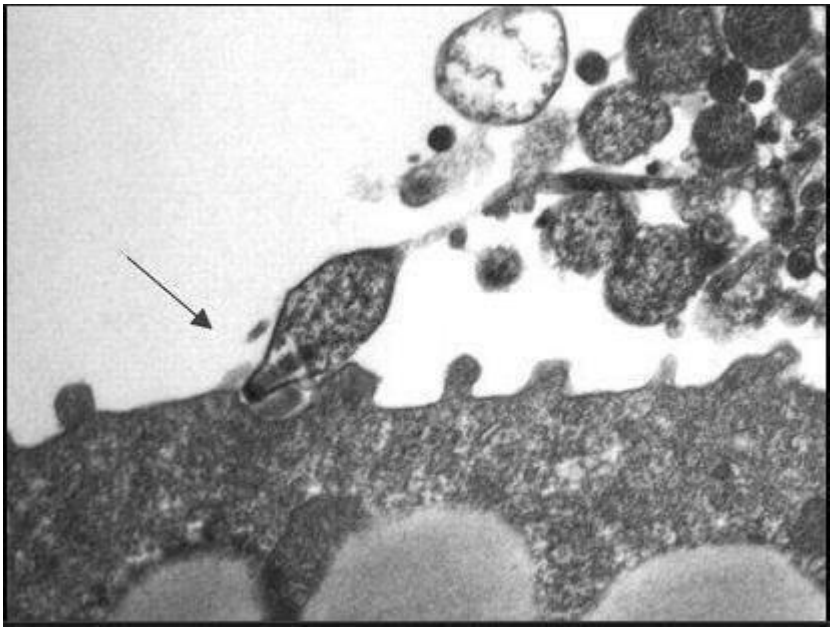
Le taux de résistance à l'érythromycine chez les souches de pneumocoques isolées dans les hémocultures était de 52 % en 2003. Ce taux est encore plus élevé (jusqu'à 93 %) pour les souches

de pneumocoques de sensibilité diminuée aux bêta-lactamines. Par conséquent, l'utilisation de macrolides dans le traitement supposé des pneumonies à pneumocoque n'est pas recommandée.

En ce qui concerne les quinolones, le pneumocoque présente une résistance naturelle aux quinolones de première génération et une sensibilité limitée à la péfloxacine, à l'ofloxacine et à la ciprofloxacine. Les fluoroquinolones les plus efficaces contre le pneumocoque sont la levofloxacine, la moxifloxacine et la gatifloxacine.

B. Mycoplasmes pneumoniae :

Ces micro-organismes font partie de la catégorie des Mollicutes, dérivant du terme "mollis cutis" signifiant "peau molle". L'une de leurs caractéristiques les plus singulières réside dans l'absence totale de paroi cellulaire, ce qui se traduit par une variabilité morphologique et une résistance complète aux antibiotiques de la classe des bêtalactamines..



Aspect au microscope éléctroniquue du Mycoplasmae pneumoniae

Mycoplasma pneumoniae a une forte affinité pour les cellules respiratoires, adhérant à leur surface et pénétrant partiellement à l'intérieur. Il montre une préférence pour une association para-cellulaire plutôt qu'une invasion cellulaire profonde. Ces mycoplasmes sont des organismes anaérobies facultatifs qui requièrent des milieux de culture complexes contenant des stérols pour leur croissance. Ils utilisent principalement le métabolisme du glucose comme source d'énergie. La croissance de Mycoplasma pneumoniae est connue pour être difficile et exigeante.

L'une des caractéristiques marquantes de Mycoplasma pneumoniae est son aptitude à provoquer des infections respiratoires, y compris des pneumonies, de manière très inconstante. Il peut également rester en tant que commensal sans provoquer d'infection. Bien qu'une guérison apparemment spontanée puisse survenir, le risque de séquelles respiratoires justifie la nécessité de le détecter et de le traiter lorsque présent.

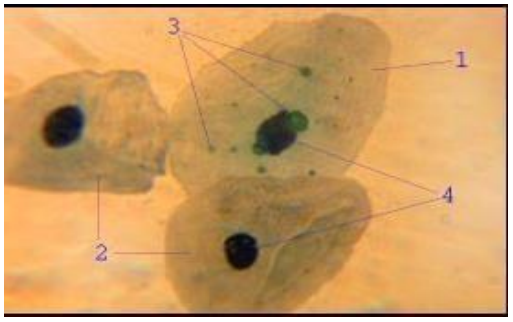
C. Pneumonies à chlamydia pneumoniæ

Chlamydia pneumoniae est la principale espèce de Chlamydia à l'origine de pneumonies communautaires. En revanche, Chlamydia trachomatis est généralement observée chez les nouveau-nés, tandis que Chlamydia psittaci est limitée aux groupes à risque.

Chlamydia pneumoniae est une bactérie intracellulaire sensible aux macrolides. Elle provoque des pneumonies atypiques qui présentent des similitudes avec celles provoquées par Mycoplasma pneumoniae, bien que généralement moins sévères et accompagnées de moins de symptômes associés, à l'exception de sibilances ou de crises d'asthme plus fréquentes.

Les pneumonies causées par Chlamydia pneumoniae peuvent apparemment guérir spontanément, mais il s'agit souvent d'une amélioration des symptômes sans une disparition complète de l'infection si le patient a été traité uniquement avec des bêta-lactamines sans l'ajout de macrolides.

De nombreuses preuves suggèrent qu'une infection à Chlamydia pneumoniae non traitée ou mal traitée pourrait contribuer au développement de l'asthme. De plus, ces infections peuvent souvent être associées à des infections virales ou à des infections à Mycoplasma.



Chlamydia pneumoniae

5.1.2.2. Symptômes :

La présentation clinique de la pneumonie bactérienne chez les enfants est très variable et souvent peu spécifique, en particulier chez les enfants de moins de 2 ans, ce qui rend le diagnostic de la pneumonie et de l'agent responsable parfois difficile. Les signes cliniques observés ne permettent généralement pas de distinguer clairement une infection virale d'une infection bactérienne, d'autant plus que l'infection virale peut parfois précéder l'infection bactérienne.

Cependant, selon les directives de la BTS (British Thoracic Society), certains signes cliniques peuvent suggérer une origine bactérienne. Ces signes incluent une fièvre élevée, généralement supérieure à 38,5°C, une fréquence respiratoire rapide, dépassant souvent 50 cycles par minute, et des signes de lutte respiratoire. Ces indicateurs peuvent éveiller les soupçons d'une infection bactérienne sous-jacente.

a) Signes fonctionnels :

Les symptômes typiques d'une pneumonie bactérienne comprennent généralement de la fièvre, de la toux et une gêne respiratoire. Parfois, d'autres symptômes peuvent également être présents ou associés, tels que des sensations de malaise, des douleurs abdominales ou thoraciques, des vomissements et parfois même des signes neurologiques. Ces symptômes peuvent se manifester de manière soudaine et aiguë ou progressivement.

b) Signes physiques :

Les éléments en faveur d'une atteinte des voies aériennes basses sont la fièvre, l'augmentation de la fréquence respiratoire, l'existence de signes de lutte et la présence d'anomalies à l'auscultation pulmonaire, diffuses ou localisées. Certains signes associés sont particulièrement en faveur d'une infection respiratoire basse, d'autres orientent vers le pneumocoque.

- ***Fièvre :***

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

- ***Toux :***

Elle constitue, selon l'OMS, l'un des critères clinique du diagnostic d'une pneumonie, elle reste inconstante chez l'enfant et elle n'a aucun intérêt dans le diagnostic étiologique.

- ***Tachypnée :***

La présence de tachypnée est un indicateur significatif, sa présence augmente considérablement la probabilité qu'il s'agisse d'une pneumonie. La tachypnée est définie en fonction de l'âge de l'enfant. Selon les critères de l'OMS, elle est définie comme une fréquence respiratoire (FR) supérieure à 50 cycles / minute pour les nourrissons âgés de 2 à 11 mois et supérieure à 40 cycles / minute pour les enfants âgés de 12 à 59 mois.

Il est important de noter que la fièvre peut également augmenter la fréquence respiratoire chez les enfants, avec une augmentation d'environ dix cycles / minute / degré Celsius, indépendamment de la présence d'une pneumonie.

Bien que la tachypnée soit un indicateur clinique sensible et spécifique de la pneumonie, elle ne permet pas de distinguer si l'origine de l'infection est bactérienne ou virale.

- ***Signes de lutte respiratoire :***

Les signes de lutte respiratoire doivent être recherchés, à savoir : battement des ailes du nez; un tirage dont il faut apprécier le siège (sus-sternal, sous sternal, sus claviculaire, intercostal, sous-costal) et l'intensité; des geignements expiratoires. Leur présence est un critère de gravité et justifie une hospitalisation.

L'association des signes sous cités sont en faveur d'une infection respiratoire: fièvre supérieure à 38,5 °C, une fréquence respiratoire supérieur 60 respirations / minute, la présence de geignements à l'expiration, et des difficultés ou un refus de boire, en particulier chez les nourrissons moins d'un an.

Tirage sous sternal

Tirage intercostale

- ***Wheezing :***

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

- ***Auscultation pulmonaire :***

Peut-être normale ou anormale ; objectivant un syndrome de condensation, un syndrome d'épanchement pleural, des crépitant, des sibilants, ou rarement un souffle tubaire.

Les sibilants orientent essentiellement vers la pneumonie virale ou à germe atypiques.

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

- ***Autres :***

D'autres signes peuvent être retrouvés, en association aux signes classiques, orientant vers l'origine pneumococcique : telle une altération de l'état général, une mauvaise tolérance du syndrome infectieux, des douleurs abdominales, des vomissements, une otite, léthargie, refus de manger….

5.1.2.3. Complication :

- **Extension de la pneumonie à plusieurs lobes**, pouvant aboutir à l'insuffisance respiratoire aiguë.
- **Atélectasie segmentaire ou lobaire :** elle peut survenir lors de la pneumonie. Massive, elle peut provoquer une dyspnée, une cyanose, une tachycardie et une angoisse. La kinésithérapie respiratoire provoque la formation de bouchons mucopurulents.
- **Abcès pulmonaire :** c'est une cavité remplie de pus qui se forme dans le tissu pulmonaire. Il est généralement causé par une infection bactérienne, y compris des bactéries présentes dans les voies respiratoires. L'abcès pulmonaire peut résulter de la pneumonie, en particulier lorsqu'elle n'a pas été traitée efficacement. Les bactéries responsables de la pneumonie pénètrent profondément dans les tissus pulmonaires, provoquant des lésions et la formation d'une cavité remplie de pus.

  Les symptômes de l'abcès pulmonaire peuvent être similaires à ceux de la pneumonie, mais peuvent également inclure : Fièvre persistante, Douleur thoracique, Toux productive avec expectoration de pus ou de sang, Essoufflement, Perte de poids involontaire.

  Le diagnostic de l'abcès pulmonaire est généralement basé sur une combinaison de données cliniques, d'imagerie médicale (radiographie thoracique ou scanner permet de visualiser la cavité dans le poumon) et de tests microbiologiques

Aspect radiologique d'abcès du poumon

La radiographie des poumons met en évidence une opacité radiologique plus ou moins étendue, aux limites floues, sans aspect de cavité.

• **Empyème :** L'empyème pleural survient souvent au cours de l'évolution d'une pneumonie, même chez des patients traités de manière adéquate par antibiotiques. Ce diagnostic doit être évoqué lorsque la fièvre, les douleurs thoraciques et l'épanchement pleural persistent malgré le traitement antibiotique initial. Le diagnostic de certitude de l'empyème est confirmé par la ponction pleurale, qui met en évidence un liquide pleural purulent.

• **Péricardite purulente :** rare, accompagnant en général l'empyème. Elle se manifestepar des douleurs précordiales, un frottement péricardique et par un ECG et un échocardiogramme caractéristique.

• **Pneumonie chronique :** Parfois le lobe atteint subit une transformation fibreuseet perd toute fonction.

5.1.2.4. Aspect paraclinique :

a) Radiographie thoracique :

Selon les recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS), le diagnostic d'une pneumonie chez l'enfant repose sur une suspicion clinique et une confirmation radiologique, la seule référence à une atteinte parenchymateuse.

Les différentes sociétés scientifiques sont d'accord sur l'indication de la radiographie du thorax dans les formes cliniques graves de pneumonie. Cependant, la tendance actuelle de la littérature déconseille la réalisation systématique d'une radiographie dans les formes modérées.

La radiographie est un examen utile pour le bilan étiologique d'une fièvre sans foyer, en particulier en cas d'hyperleucocytose, car les pneumonies de l'enfant sont souvent atypiques.

Il est important de noter que chez les enfants présentant des manifestations respiratoires basses, il n'y a pas de corrélation satisfaisante entre les signes cliniques et les résultats de la radiographie thoracique.

i. Indication de la radiographie thoracique :

- Enfant fébrile avec auscultation pulmonaire évocatrice (crépitants, souscrépitants...) et/ou tachypnée (en dehors des bronchiolites).

- Fièvre inexpliquée en particulier chez le nourrisson.

- Toux fébrile persistante ou accompagnée de tachypnée croissante (en dehors des bronchiolites).

- Pneumonies récidivantes et/ou suspicion de corps étranger inhalé.

- Doute diagnostique entre bronchite et pneumonie.

Le seul cliché à demander est une radiographie thoracique de face, en inspiration et en position debout. Elle a une valeur prédictive de 88% positive et une valeur prédictive de 97% négative.

ii. Aspects radiologiques :

- La présence d'une opacité parenchymateuse est la preuve radiologique de la pneumonie.

Dans la plupart des cas, l'opacité est alvéolaire unique ou multiple, exceptionnellement bilatérale et souvent systématisée à un lobe avec un potentiel bronchogramme aérien. Elle peut avoir des limites floues, ce qui rend défaut l'aspect systématisé. L'image la plus évidente d'une atteinte bactérienne est la presence de foyers de condensation segmentaires ou lobaires.

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

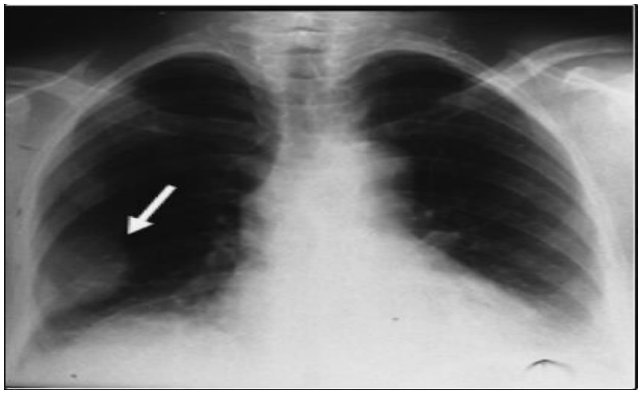
- L'absence de bronchogramme aérien dans ce contexte peut faire évoquer une tumeur.

- La distension thoracique peut affecter les deux champs pulmonaires. Une image d'épaississement périhilaire et péribronchique, prédominant dans les régions périhilaires, est un signe d'atteinte bronchique.

- Une image d'atélectasie sous-segmentaire, segmentaire ou lobaire est utilisée pour décrire les troubles de ventilation. Il est parfois difficile de faire la distinction entre le trouble de ventilation et le foyer de condensation rétractile d'une surinfection ou d'une infection bactérienne.

- Les atteintes interstitielles (réticulaires ou réticulonodulaires) commencent dans les hiles et se propagent vers la périphérie ; plus tard, la diminution de la transparence du parenchyme pulmonaire est généralisée.

- Il est possible de présenter des adénopathies médiastinales et/ou intertrachéobronchiques, un épanchement pleural (réaction pleurale de faible importance ou épanchement de grande cavité) et une image d'abcès.



Opacité pulmonaire intraparenchymateuse pouvant évoquer une pneumonie

syndrome de condensation alvéolaire et bronchogramme aérien

iii. Pièges radiologiques :

-Une radiographie de qualité insuffisante (cliché non symétrique, inspiration insuffisante, pénétration non adaptée) ne permet pas d'interpréter les images observées. Les clichés en expiration majorent les opacités alvéolaires. Il existe une variabilité intra- et inter observateur dans l'analyse des signes radiologiques.

-Un délai de 72 heures peut exister entre le début des symptômes et l'apparition de l'image

radiologique de pneumonie.

- Deux topographies de foyers de condensation rendent difficiles la mise en évidence de la pneumonie:

- Derrière le cœur (il faut suivre attentivement les coupoles diaphragmatiques de la périphérie jusqu'à la colonne vertébrale).
- Dans les parties les plus distales des lobes inférieurs, notamment dans les angles costophréniques.

b) Examens biologiques :

Les examens biologiques se limitent généralement à la numération de la formule sanguine (NFS) et de la protéine C réactive (CRP).
Ces tests distincts effectués séparément ne peuvent pas avec certitude distinguer une pneumonie virale d'une pneumonie bactérienne ou d'une pneumonie pneumococcique des autres types de pneumonies bactériennes.

Seuls des arguments cliniques, radiologiques et biologiques peuvent guider le diagnostic étiologique et, par conséquent, la décision thérapeutique.

i. Numération formule sanguine :

L'existence d'une hyperleucocytose (GB>15000/mm3) à prédominance de polynucléaires neutrophiles (PNN>10 000/mm3) est évocatrice d'un syndrome infectieux bactérien, mais non spécifique.

ii. C-Réactive protéine :

Supérieure à 60mg/l elle est évocatrice d'une infection bactérienne pneumococcique, Elle reste le plus sensible des marqueurs habituellement employés, mais manque de spécificité emme permet rarement de distinguer les origines bactériennes et virales dans les infections respiratoires.

iii. Procalcitonine :

La procalcitonine (PCT) permet de faire la différence entre une infection bactérienne et une infection virale, en effet, la PCT s'élève dans les infections bactériennes alors qu'elle restait basse dans les infections virales.

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

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

iv. Sérologie :

Lorsque des IgM sont mises en évidence, les méthodes sérologiques sont utiles pour identifier un agent infectieux (M. pneumoniae, C. pneumoniae). Cependant, la plupart du temps, le délai d'obtention des résultats est long (plus de dix jours). Ils ne contribuent donc ni à la décision initiale de traitement, ni à un changement précoce de ce dernier

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

Ce sont des méthodes fascinantes, mais elles ne fournissent qu'un diagnostic rétrospectif et sont exclusivement utilisées dans les laboratoires de recherche. De plus, certains porteurs sont asymptomatiques alors que la sérologie peut être positive.

c) Examen bactériologique :

Le rôle des examens biologiques est d'identifier l'agent pathogène, de confirmer son implication et de préciser la sensibilité de la souche aux antibiotiques.

i. Identification de l'agent pathogène :

Les résultats dépendent non seulement de la nature et de la qualité des prélèvements, mais aussi de la façon dont les échantillons sont transportés. Il est crucial de se rappeler que la bactérie S.pneumoniae, qui est fragile, nécessite un transport rapide à une température appropriée. L'utilisation d'un milieu spécifique permet de différer la trajectoire sans affecter le résultat. Un diagnostic rapide de présomption ou de certitude à partir d'un échantillon est essentiel pour la mise en place d'un traitement.

- **Examen direct :Coloration de Gram :**

L'examen direct par coloration de Gram permet de déterminer l'aspect caractéristique du pneumocoque. Cependant, ses performances varient selon la nature du prélèvement, la durée d'évolution de l'infection et la prise d'antibiotique préalable.

Une expectoration n'est retenue que si elle satisfait aux critères de qualité (cellules épithéliales $\leq$10 et leucocytes polynucléaires $\geq$25 par champ microscopique à l'objectif 10).

La présence de diplocoques à Gram positif à la coloration Gram a une spécificité de 90 % mais une sensibilité de 60 %. La présence de cocci gram-positifs intracellulaires (5% de polynucléaires) dans les prélèvements pulmonaires profonds indique une infection à pneumocoque.

- **Recherche d'antigéne :**

a. Antigènes polysaccharidiques de la capsule :

Il est possible de rechercher directement les antigènes polysaccharidiques de la capsule à l'aide de techniques immunologiques (habituellement par agglutination de particules de latex sensibilisées) sur le LCR, le sérum, les urines et les liquides d'épanchement. Ces techniques présentent une sensibilité voisine de 80% pour le pneumocoque, mais ne détectent pas les souches non capsulées et certains sérotypes. De plus, les tests commerciaux peuvent avoir des résultats extrêmement variables et réagir avec d'autres germes, comme certains streptocoques alpha hémolytiques. Le bénéfice de cette technique est relativement faible en comparaison avec la coloration de Gram.

b. Immunochromatographie sur membrane :

Un test rapide d'immunochromatographie sur membrane (Binax Now Streptococcus pneumoniae urinary antigen test) a récemment été validé sur des échantillons d'urine lors de pneumopathies.

L'antigène C-polysaccharidique de S. pneumoniae, qui est commun à tous les sérotypes, est détecté par ce test. La coloration de Gram, la détection des antigènes solubles dans les capsules et la culture peuvent être complétées par ce test rapide, simple, très précis et sensible.

- **Biologie moléculaire :**

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

ii. Culture et antibiogramme :

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

- **Hémoculture :**

L'hémoculture est un examen de référence qui apporte un diagnostic précis et permet également de tester la sensibilité du pneumocoque aux antibiotiques. Sa réalisation doit être effectuée avant le début du traitement et ne doit pas être retardée.

L'aspect des colonies, l'hémolyse et la morphologie de S. pneumoniae sont utilisés pour identifier la bactérie. Le sérotypage est nécessaire pour identifier complètement un pneumocoque. Le sérotypage, qui nécessite un grand nombre d'anticorps, est rarement pratiqué dans les laboratoires de diagnostic, bien qu'il soit essentiellement épidémiologique.

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

- **Examen cytobactériologique des crachats :**

Chez l'enfant, l'examen cytobactériologique des crachats reste difficile à réaliser et nécessite une aspiration, le plus souvent après une séance de kinésithérapie respiratoire qui n'est pas toujours effectuée avant le début de l'antibiothérapie. Il reflète la flore oro- ou rhinopharyngée le plus souvent, ce qui rend difficile la détermination de la bactérie en cause.

La culture doit présenter des germes en nombre important (>106 CFU/ml), un grand nombre de polynucléaires et un faible nombre de cellules épithéliales pour porter le diagnostic de pneumonie bactérienne.

iii. Antibiogramme :

En raison de l'importance croissante des PSDP (pneumocoque de sensibilité diminuée a la pénicilline) et des pneumocoques multirésistants, l'antibiogramme est devenu indispensable.

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

La CMI de la pénicilline G et celle d'au moins une des bêtalactamines dont les propriétés pharmacodynamiques sont compatibles avec une efficacité thérapeutique (amoxicilline, imipénème, céfuroxime, céfotaxime, ceftriaxone, céfépime, cefpirome) doivent être déterminées en cas d'infection sévère, d'échec clinique ou de sensibilité diminuée. Quelle que soit la méthode utilisée, l'interprétation des CMI permet de classer les souches de pneumocoque en sensibles (S), de résistance intermédiaires (RI) ou résistantes (R).

Les autres antibiotiques testés incluent les substances utilisées en première intention dans les pathologies à pneumocoque (telles que la tétracycline, l'érythromycine, la lincomycine ou la clindamycine, ainsi que la pristinamycine) et les substances utilisées en deuxième intention (telles que les aminosides, le chloramphénicol, le cotrimoxazole, les glycopeptides et les fluoroquinolones qui pourraient être actives sur S. pneumoniae).

5.1.2.5. Prise en charge :

a. Traitement symptomatique:

- Repos au lit.
- Dégager le nez.
- Eviter la déshydratation.
- Prévenir la malnutrition.
- Eviter les antitussifs.
- Kinésithérapie.
- Traitement antipyrétique et antalgique.
- Hospitalisation: en cas de : Age < de 24 mois, les formes compliquées, presence des signes de gravité, de facteurs de risque.

b. Antibiothérapie:

❖ **Selon l'agent pathogène :**

- Pneumocoque (Streptococcus pneumoniae) :

Traitement de 1ère intention : amoxicilline ou aminopénicilline
Alternative en cas d'allergie : macrolide (azithromycine)

- Haemophilus influenzae :

Traitement de 1ère intention : amoxicilline ou aminopénicilline
Alternative en cas de souches productrices de bêta-lactamase : amoxicilline + acide clavulanique

- Staphylocoque doré (Staphylococcus aureus) :

Traitement de 1ère intention : cloxacilline ou oxacilline
Alternative : céphalosporine de 1ère ou 2ème génération

- Mycoplasma pneumoniae :

Traitement de 1ère intention : macrolide (azithromycine)

- Chlamydophila pneumoniae :

Traitement de 1ère intention : macrolide (azithromycine)

- Bactéries intracellulaires (Chlamydophila, Mycoplasma, Legionella) :

Traitement de 1ère intention : macrolide ou fluoroquinolone

❖ **En fonction de l'âge :**

1. Le **Nourrissons (0-3 mois) :**
    - Les nourrissons de moins de trois mois sont particulièrement vulnérables aux infections bactériennes, notamment les pneumonies.
    - Les antibiotiques sont souvent administrés par voie intraveineuse (IV) à l'hôpital pour assurer une concentration efficace dans le sang.

- Les antibiotiques couramment utilisés comprennent l'ampicilline, la cefotaxime, la ceftriaxone et l'amoxicilline, selon l'agent pathogène suspecté.
  Le choix dépendra des résultats des cultures, de la sensibilité aux antibiotiques et de la gravité de l'infection.

2. **Nourrissons et jeunes enfants (3 mois - 2 ans) :**
   - Les nourrissons et les jeunes enfants peuvent recevoir des antibiotiques par voie orale, en fonction de la gravité de la pneumonie et de l'état général de l'enfant.
   - L'amoxicilline est souvent le premier choix pour les infections respiratoires, mais des céphalosporines comme la cefixime peuvent également être utilisées en cas de pneumonie modérée à sévère.
3. **Enfants plus âgés (2 ans et plus) :**
   - Les enfants plus âgés peuvent souvent prendre des antibiotiques par voie orale.
   - Le choix des antibiotiques dépendra de l'âge de l'enfant, de la gravité de la pneumonie et des facteurs de risque spécifiques.
   - Les antibiotiques couramment utilisés comprennent l'amoxicilline, l'azithromycine, la clarithromycine et d'autres céphalosporines, selon les besoins.

Il est important de noter que le choix de l'antibiotique doit tenir compte de la sensibilité de l'agent pathogène aux antibiotiques. Les cultures et les tests de sensibilité sont parfois nécessaires pour déterminer l'antibiotique le plus approprié. De plus, si les symptômes de l'enfant s'améliorent, le traitement antibiotique doit être poursuivi jusqu'à la fin de la durée prescrite pour s'assurer que l'infection est complètement éradiquée.
En résumé, l'utilisation d'antibiotiques pour traiter les pneumonies bactériennes chez les enfants dépend de l'âge de l'enfant, de la gravité de l'infection, de la sensibilité de l'agent pathogène et d'autres facteurs médicaux. Le traitement doit être adapté à chaque cas.

❖ **Adaptation de l'antibiothérapie :**

- Penser à une résistance si après 72 H d'antibiothérapie :
- Persistance d'une fièvre élevée
- Aggravation de la détresse respiratoire
- Une altération de l'état général
- Aggravation des signes radiologiques

5.2. L'asthme :

L'asthme est l'une des affections respiratoires les plus courantes chez les enfants. Il s'agit d'une maladie chronique des voies respiratoires qui peut provoquer des symptômes tels que la toux, la respiration sifflante, l'essoufflement et la sensation d'oppression thoracique. Ces symptômes sont causés par l'inflammation des voies respiratoires, qui peut être déclenchée par divers facteurs, notamment les allergies, les infections respiratoires et l'exposition à des irritants environnementaux tels que la fumée de tabac.
Les enfants asthmatiques ont des voies respiratoires plus sensibles et réactives que les enfants en bonne santé, ce qui les rend plus susceptibles de développer des symptômes asthmatiques en réponse à ces déclencheurs.
Les crises d'asthme peuvent varier en gravité, allant de légères à graves, et elles peuvent limiter les activités quotidiennes de l'enfant. Cependant, avec un diagnostic précoce et une gestion appropriée, la plupart des enfants asthmatiques peuvent mener une vie normale et active.

5.2.1. Etiopathogénie :

Les mécanismes étiopathogéniques de l'asthme chez les enfants sont complexes et impliquent une combinaison de facteurs génétiques, immunitaires, environnementaux et inflammatoires.
De ce fait, l'asthme allergique résulte de l'interaction complexe entre des facteurs individuels et environnementaux

a. Facteurs de risque individuels :

1. **Prédisposition génétique :** L'asthme a une composante génétique importante. Il est polygénique, impliquant des gènes prédisposant à l'hyperréactivité bronchique, à l'atopie (prédisposition à développer des réactions allergiques) et au profil Th1/Th2 (des types de réponses immunitaires).

2. **Atopie :** Plus de 50% des asthmatiques, en particulier ceux qui développent l'asthme dès l'enfance, présentent une aptitude à synthétiser des IgE spécifiques aux allergènes de leur environnement.

3. **Hyperréactivité bronchique :** Les bronches des personnes asthmatiques réagissent de manière excessive à des stimuli non spécifiques, entraînant une broncho-constriction. Ces stimuli peuvent inclure des agents pharmacologiques, un effort physique, une hyperventilation volontaire, ou l'inhalation d'air froid ou sec.

4. **Sexe :** Le sexe masculin est un facteur de risque, surtout dans la petite enfance, en raison d'une taille généralement plus petite des bronches chez les garçons.

5. **Obésité :** L'asthme chez les individus obèses est souvent difficile à équilibrer et mal contrôlé.

b. Facteurs de risque environnementaux :

1. **Concentrations élevées d'allergènes :** Une forte exposition à des allergènes domestiques et environnementaux est un facteur de sensibilisation et de déclenchement de l'asthme chez les personnes prédisposés.

2. **Infections virales :** Les infections virales, en particulier chez les jeunes enfants, peuvent déclencher ou aggraver l'asthme allergique.

3. **Tabagisme (actif et passif) :** Le tabagisme, qu'il soit actif ou passif, est un important facteur de risque pour le développement et l'aggravation de l'asthme.

4. **Pollution domestique et atmosphérique :** L'exposition à des niveaux élevés de pollution de l'air, que ce soit à l'intérieur ou à l'extérieur, peut contribuer à l'asthme allergique.

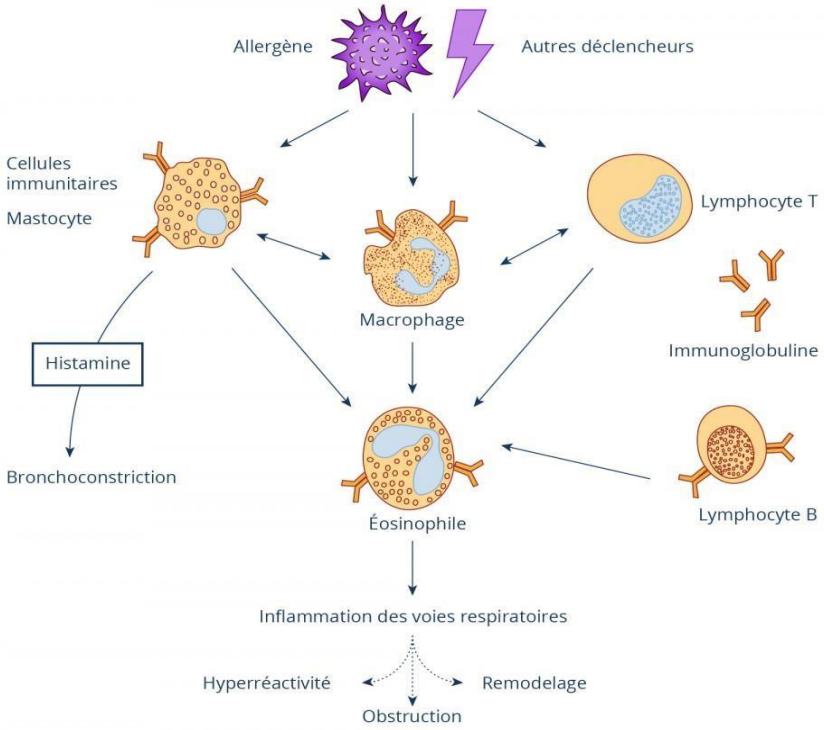
5. **Exposition professionnelle :** Certains environnements de travail peuvent contenir des agents déclencheurs de l'asthme, exposant les individus à un risque accru.

L'interaction complexe entre ces facteurs individuels et environnementaux contribue au développement et à l'expression de l'asthme allergique chez les enfants. Une compréhension approfondie de ces mécanismes est cruciale pour la prévention et la gestion de l'asthme allergique.

5.2.2. Physiopathologie de l'asthme :

L'asthme est une maladie complexe avec de nombreux mécanismes pathologiques sous-jacents. Les symptômes de l'asthme reposent généralement sur trois processus physiopathologiques : l'inflammation chronique des voies respiratoires, l'hyperréactivité des bronches et l'obstruction des bronches.

Schéma des voies de signalisation cellulaire d'une inflammation des voies respiratoires[2]



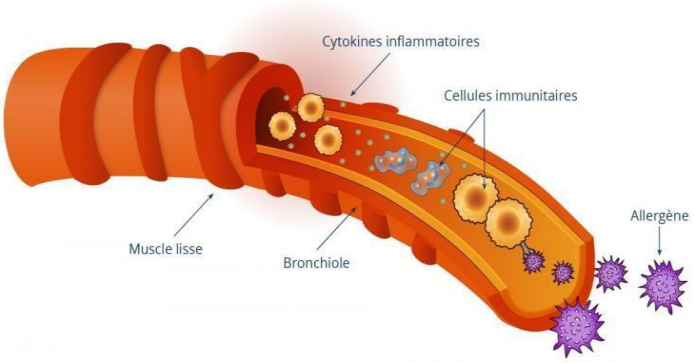
L'exposition aux allergènes (tels que les poils des animaux ou les acariens de la poussière de maison) ou aux déclencheurs non spécifiques d'asthme (le froid, la fumée de tabac,…) peut provoquer une inflammation des voies respiratoires. Les cellules immunitaires de l'épithélium respiratoire stimulent l'expression de protéines d'adhésion cellulaire ou libèrent des médiateurs de l'inflammation. Certains d'entre eux provoquent une hyperréactivité bronchique, une obstruction endobronchique et des processus de remodelage bronchique.

- **Inflammation des bronches :**

La réaction inflammatoire de la muqueuse bronchique est importante lors du développement de l'asthme. Elle implique une variété de cellules inflammatoires (Les mastocytes, les éosinophiles, les lymphocytes, les cellules dendritiques, les macrophages et les neutrophiles de la muqueuse bronchique contribuent principalement à la réaction inflammatoire) et de médiateurs (interleukine, histamine, …), ces derniers jouent un rôle dans les modifications cliniques et physiopathologiques liés à l'asthme.

L'exposition pendant la petite enfance, l'hyperréactivité et les symptômes d'asthme sont liés à cette inflammation des voies respiratoires. Si les symptômes sont récurrents, l'asthme persiste également dans ce cas.

Schéma : Infection des voies respiratoires



❖ Hyperréactivité bronchique :

L'hyper réactivité bronchique est l'exagération de la réponse bronchique à des stimuli qui sont sans effet chez le sujet normal.

La réaction bronchique conséquente est :

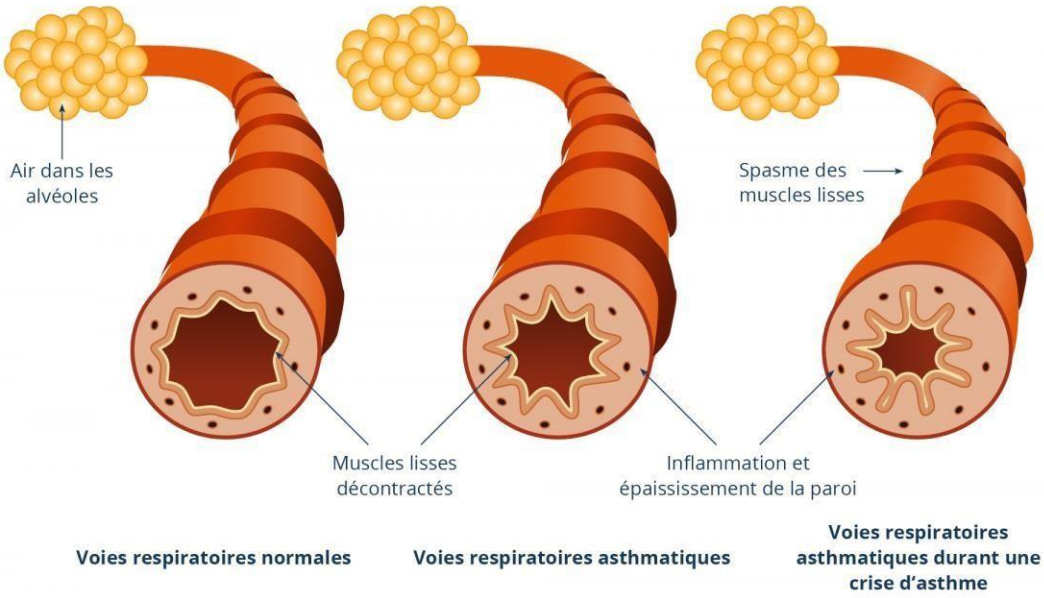
- Un spasme musculaire : bronchoconstriction
- Un œdème du chorion et de la sous muqueuse
- Une hypersécrétion bronchique

Le résultat est une diminution du calibre bronchique ou autrement dit un bronchospasme

❖ Obstruction des voies respiratoire :

Au cours de l'asthme, la limitation du flux d'air repose principalement sur le rétrécissement des voies respiratoires. Le spasme des muscles bronchiques lisses est la principale cause de cette obstruction bronchique. De plus, les œdèmes, l'épaississement des parois bronchiques et la production excessive de mucus contribuent au rétrécissement des voies respiratoires.

Schéma : Section d'une bronche de voies respiratoires normales par comparaison avec des voies respiratoires asthmatiques durant une crise d'asthme



5.2.3. Définition de l'asthme chez l'enfant:

❖ **L'asthme du nourrisson :** (selon HAS 2009)

L'asthme de l'enfant de moins de 36 mois est défini comme tout épisode dyspnéique avec râles sibilants, qui s'est produit au moins trois fois depuis la naissance, et cela quels que soient l'âge de début, la cause déclenchante, l'existence ou non d'une atopie.

Ces épisodes de sifflements sont discontinus, avec des périodes pendant lesquelles l'enfant est asymptomatique.

D'autres tableaux cliniques doivent faire évoquer un asthme : toux induite par l'exercice, toux nocturne, toux chronique ou récidivante, toux persistant après une bronchiolite, sifflements persistants.

❖ **L'asthme de l'enfant :** (selon GNA 2014)

Maladie hétérogène, habituellement caractérisée par une inflammation chronique des voies aériennes.

L'asthme est défini par une histoire de symptômes respiratoires tels que sifflements, essoufflement, oppression thoracique et toux qui varient dans le temps et en intensité et qui sont associés à une Obstruction bronchique variable.

5.2.4. Diagnostic:

5.2.4.1. Interrogatoire :

- **Antécédents médicaux :**
  - Histoire familiale d'asthme ou d'autres maladies respiratoires.
  - Antécédents personnels d'allergies ou d'atopie.
  - Fréquence et durée des symptômes respiratoires.
- **Symptômes actuels :**
  - Description détaillée de la toux, de la dyspnée, de la respiration sifflante et des crises d'asthme.
  - Facteurs déclenchant ou aggravants (exposition aux allergènes, infections respiratoires, exercice physique).
- **Impact sur la vie quotidienne :**
  - Influence des symptômes sur les activités quotidiennes, le sommeil et la participation à des activités physiques.
- **Traitements antérieurs :**
  - Efficacité des médicaments antérieurs, y compris les bronchodilatateurs et les corticostéroïdes inhalés.
- **Histoire des hospitalisations :**
  - Épisodes antérieurs de crises sévères nécessitant une hospitalisation.
- **Exposition à la fumée de tabac :**
  - Présence de fumeurs dans le foyer ou exposition à la fumée de tabac.

5.2.4.2. Examen clinique :

- **Inspection:**

Recherche de signes de détresse respiratoire (tirage, utilisation des muscles accessoires).

Évaluation de la fréquence respiratoire et du rythme respiratoire.

- **Examen pulmonaire :**
  Auscultation à la recherche de sibilants, de râles ou de signes de bronchoconstriction.
  Mesure de la saturation en oxygène.
- **Examen cutané :**
  Recherche de signes d'eczéma ou d'autres manifestations d'atopie.
- **Examen ORL :**
  Recherche de signes de rhinite allergique.
- **Évaluation du facteur déclenchant :**
  Identification des allergènes potentiels dans l'environnement.
- **Évaluation de la sévérité de l'asthme :**
  Utilisation d'échelles de sévérité pour orienter le plan de traitement.

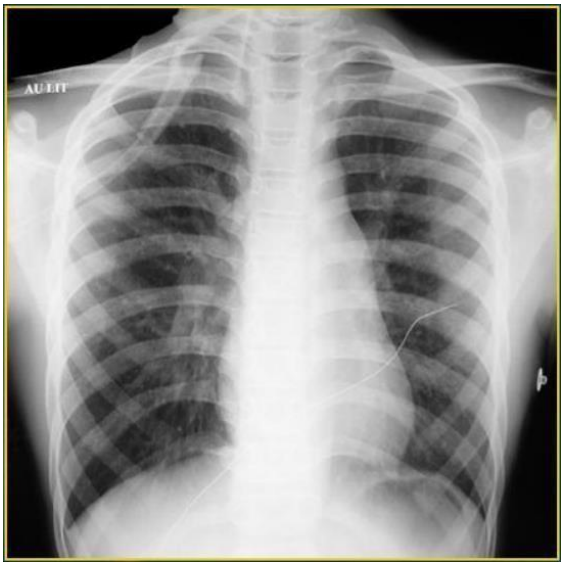
5.2.4.3. Examens paracliniques ;

A. Radiographie thoracique :

La Rx du thorax a peu de valeur diagnostique en inter critique (souvent normale). Elle sera tout de même faite lors de la 1ère consultation afin d'éliminer éventuellement un autre diagnostic responsable de la symptomatologie.

Elle sera aussi faite lors d'une crise sévère afin de dépister les complications ou de rechercher un foyer pulmonaire déclenchant.

Montre une distension thoracique : augmentation des diamètres antéro-postérieur et transversaux du thorax, élargissement des espaces intercostaux, horizontalisation des côtes et aplatissement des coupoles diaphragmatiques.



Téléthorax d'un enfant de 10 ans en pleine crise asthmatique sévère

B. L'exploration fonctionnelle dans l'asthme :

Ne sont pas indispensables pour le diagnostic de l'asthme (clinique surtout), mais ils sont souhaitables si le diagnostic reste douteux ou qu'il s'agisse d'équivalent d'asthme (tel qu'une toux récidivante qui s'améliore par les B2 mimétiques).

Par ailleurs, elles sont incontournables pour évaluer la sévérité et pour un bon suivi des enfants asthmatiques afin d'adapter le traitement.

Elles ne sont réalisables qu'après l'âge de 6ans pour ce qui est des manœuvres forcées (spiromètre et la courbe débit volume). La péthysmographie qui étudie les résistances spécifiques des VA peut être réalisée à partir de l'âge de 4 ans.

L'exploration fonctionnelle dans l'asthme recherche :

- Déficit ventilatoire obstructif proximal (DVO)
- Totalement réversible sous Béta2mimétiques
- Avec ou sans distension pulmonaire

❖ **Obstruction bronchique réversible :**

1- Spirométrie standard - Courbe débit volume :

C'est le test réalisé de première intention à la recherche d'un déficit ventilatoire obstructif proximal.

On parle d'un déficit ventilatoire obstructif proximal quand le rapport VEMS/CVF<LIN (LIN : limite inférieure de la normale) ou VEMS/CVF<70%.

La spirométrie peut être normale en dehors des crises.

2- Le test de réversibilité :

Consiste en la réalisation d'une courbe Débit/Volume 15 minutes après l'inhalation de 4 bouffées d'un bronchodilatateur de courte durée d'action (Ex : salbutamol).

Un DVO est dit réversible si le VEMS augmente de plus de 200 ml et 12% par rapport aux valeurs initiales ET/OU la CVF augmente de plus de 200 ml et 12% par rapport aux valeurs initiales.

Cette réversibilité peut être :

1 Totale : si VEMS / CVF post bronchodilatateur > 70%

2 Partielle : si VEMS / CVF post bronchodilatateur < 70%

La réversibilité totale du DVO confirme le diagnostic d'asthme (A noter, que cette réversibilité totale peut disparaître dans l'asthme sévère).

❖ **La variabilité du DVO :**

Cette variabilité peut être objectivée par la réalisation d'un monitorage du VEMS et du DEP.
Ce test consiste à la réalisation d'une courbe débit / Volume à différents moments de la journée.

La variabilité intra ou inter journalière est définie par une variation du VEMS ou du DEP de plus de 20% entre deux mesures.

❖ **Distension pulmonaire :**

La distension pulmonaire est évaluée par la mesure des 3 volumes pulmonaires non mobilisables :

1. Le volume résiduel : VR
2. La capacité résiduelle fonctionnelle : CRF
3. La capacité pulmonaire totale : CPT

On parle de distension pulmonaire si ces volumes sont élevés : supérieurs à LSN (limite supérieure de la normale) ou supérieurs à 120% par rapport à la valeur théorique.

❖ **Hyperréactivité bronchique :**

Le VEMS est le meilleur paramètre pour le suivi des épreuves de provocation. Une chute de plus de 20% du VEMS considère le test comme positif.

Le test d'hyperréactivité bronchique non spécifique (HRBNS) est indiqué en absence d'un DVO chez un patient à forte présomption d'asthme.

La principale indication du test d'HRBNS est d'exclure, en cas de doute, le diagnostic d'asthme lorsqu'il revient négatif

C. Le peak flow :

Permet d'Évaluer la fonction pulmonaire à domicile. L'enfant souffle dans l'appareil pour mesurer le débit expiratoire de pointe.

En cas d'asthme ce dernier est diminué.

D. Les gaz du sang (GDS) :

Les GDS sont souvent réalisés en cas d'asthme sévère ou en crise pour évaluer la fonction respiratoire. Elles montrent une hypoxémie discrète et une hypocapnie.

E. L oxymétrie de pouls :

Objective une baisse de la saturation d'oxygène (baisse SaO2).

F. Le test aux corticoïdes :

Permet d'évaluer la réversibilité de l'obstruction bronchique sous l'effet des corticoïdes. L'enfant reçoit une courte cure de corticoïdes inhalés à dose élevée pendant 7 j.
Une amélioration significative (une augmentation du VEMS > 20%) suggère une composante inflammatoire réversible, soutenant le diagnostic d'asthme.

5.2.4.4. Diagnostic positif :

Le diagnostic positif de l'asthme sera orienté par la clinique et sera conforté par les données de l'exploration fonctionnelle respiratoire :

❖ Critères cliniques :

- Notion de sifflement expiratoire, dyspnée, oppression thoracique, toux
- Variables dans le temps et en intensité
- Apparition ou aggravation des symptômes la nuit ou à la marche
- Déclenchés par les efforts, rire, allergènes ou air froid, infections virales, …

❖ Critères fonctionnels respiratoires :

- L'étude du débit de pointe : élément de surveillance qui peut aider au diagnostic dans les endroits éloignés peu équipés.
- La spirométrie : 1- le caractère obstructif du trouble ventilatoire : avec une baisse du VEMS et du rapport VEMS/CVF < LIN ou un rapport VEMS/CVF < 70 %).

2- le caractère variable de l'obstruction bronchique (test de réversibilité au bronchodilatateur positif) est exigé pour le diagnostic.
L'obstruction bronchique peut être évaluée par la mesure des résistances bronchiques chez l'enfant.

3- En l'absence de syndrome obstructif à la spirométrie, celle-ci étant normale en période inter critique, on s'aidera d'un Test de provocation bronchique non spécifique pour rechercher une hyperréactivité bronchique.

5.2.4.5. Les crises d'asthmes :

La crise d'asthme est l'élément essentiel du syndrome. Elle survient fréquemment en pleine nuit et est souvent précédée par certains prodromes qui sont reconnus par le patient comme annonciateurs de la crise : céphalées, toux, prurit nasal ou cutané, éternuements, rhinorrhée, anxiété. Leur apparition doit conduire à prendre un traitement bronchodilatateur afin d'éviter le déroulement ultérieur de la crise

Le début de la crise est souvent brusque, spontané ou provoqué, et volontiers nocturne. L'asthmatique en crise a des difficultés à respirer. Le patient se réveille avec la sensation d'une dyspnée intense angoissante, avec sensation de soif d'air, d'étouffement, parfois même impression de mort imminente et des sibilants expiratoires souvent audibles à distance par des tierces personnes.

L'examen physique trouve une polypnée ou plus rarement une bradypnée expiratoire avec :
- thorax bloqué en inspiration avec distension thoracique
- des râles sibilants diffus aux 2 champs pulmonaires (engendrés par l'obstruction bronchique)
- une légère tachycardie avec un léger assourdissement des bruits du cœur
- une toux irritative habituellement sèche

Les facteurs déclenchant la crise d'asthme sont :
- changement de température
- inhalation d'allergènes
- inhalation ou exposition à l'air froid
- inhalation de fumée, d'odeurs fortes
- troubles de la déglutition avec fausse route
- effort physique
- repas copieux
- forte émotion...

5.2.4.6. Classification de la crise d'asthme chez l'enfant :

En fonction de certains paramètres (évaluation de l'activité, de la parole, niveau de vigilance signes d'obstruction des voies aériennes, paramètres respiratoires et hémodynamiques), une exacerbation peut être qualifié en légère modéré ou sévère.
La présence d'un seul critère suffit au diagnostic d'exacerbation sévère

Tableau 1 : Classification de l'exacerbation d'asthme chez l'enfant

Crise sévère	**Crise modérée**	**Crise légère**
Sibilants rares MV diminué ou absent	Sibilants ± toux	Sibilants ± toux
Détresse respiratoire franche + cyanose FR>30/min si age>5ans FR>40/min si 2-5ans	Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires FR augmentée	Pas de detresse respiratoire Pas de cyanose FR normale
Activité impossible	Marche difficile	Activité normale
Troubles de l'élocution	Chuchote 3 à 5 mots	Parole normale
Chute TA systolique / diastolique	normale	normale
Faible réponse aux β2	Réponse partielle aux β2	Réponse rapide aux β2
DEP = 50%	50%< DEP <75%	DEP>75%
SatO2≤90% Normocapnie- hypercapnie	90%<SaO2<95%	SaO2≥95%

FR : fréquence respiratoire, TA : tension artérielle, MV : murmure vésiculaire, DEP : débit expiratoire de pointe

5.2.5. Etiologies :

- **Allergique :** l'asthme chez l'enfant est souvent liée à une réponse immunitaire exagérée face à des allergènes spécifiques. Cette réaction allergique conduit à une inflammation des voies respiratoires, provoquant ainsi des symptômes asthmatiques.

- **L'intolérance à l'aspirine** associée à une polypose naso-sinusienne et à l'asthme est à rechercher chez le grand enfant essentiellement. C'est la triade de Fernand Widal.

- **Le RGO** : le plus souvent secondaire à l'asthme. Il peut être la cause. Il est suspecté quand les symptômes surviennent à l'endormissement et non pas au petit matin et quand il y a une résistance au traitement de l'asthme. La PHmétrie est le meilleur moyen de le confirmer. Cependant on considère actuellement que le RGO est plutôt la conséquence de l'asthme et que le traitement de ce dernier guéri le RGO

- **L'infection virale** peut entraîner des symptômes d'asthme. Elle n'est pas en elle-même une cause car elle peut déclencher un asthmatique même allergique. Chez le nourrisson asthmatique existe un phénotype viro induit non allergique dont les exacerbations sont essentiellement hivernales et qui ont un bon pronostic pouvant guérir vers l'âge de 3 ans

5.2.6. Diagnostic différentiel :

1- **Obstacle des voies aériennes**: Ø Dynamique: Primitif : laryngomalacie, trachéomalacie, bronchomalacie

Secondaire: compression extrinsèque

Ø Compression extrinsèque: Malformation vasculaire, kystique, adénopathie, rare tumeur

Ø Intra-luminal: - Corps étranger - Sténose trachéale ou bronchique (post-intubation, Malformation…)

2- Obstruction des petites voies aériennes:

- Dysplasie broncho-pulmonaire
- Mucoviscidose
- Dyskinésie ciliaire primitive
- Séquelles de pneumopathie virale

3- Cardiopathie avec shunt gauche-droit, Insuffisance cardiaque

4- **Aspiration:** Reflux gastro-oesophagien , Fistule oesotrachéale , Troubles de la déglutition

5- Dilatation des bronches

6- **Déficit immunitaire**, humoral surtout

7- Pathologie interstitielle chronique

5.2.7. Traitement :

5.2.7.1. Traitement de la crise d'asthme :

Les principaux médicaments utilisés durant la crise :

❖ **Bronchodilatateurs de courte action (durée d'action 4-6 heures):**

Constituent le médicament de première intention de la crise d'asthme, peut être par :

Voie inhalée : - Aérosol doseur avec chambre d'inhalation : salbutamol :1boufée/2kg (4-10bffées).

- Nébulisation: sont administrées avec de l'oxygène avec un débit de 6 à 8 l/min : Terbutaline (bétanyl) 0,1 à 0,2 mg/kg (1ampoule: 5 mg= 2ml).

Les nébulisations sont répétées toutes les 20 minutes avec minimum trois nébulisations dans l'heure.

Voie Injectables : SalbutamolIV:0,5 à 3 µg/kg/min.

❖ **Corticothérapie systémique :**

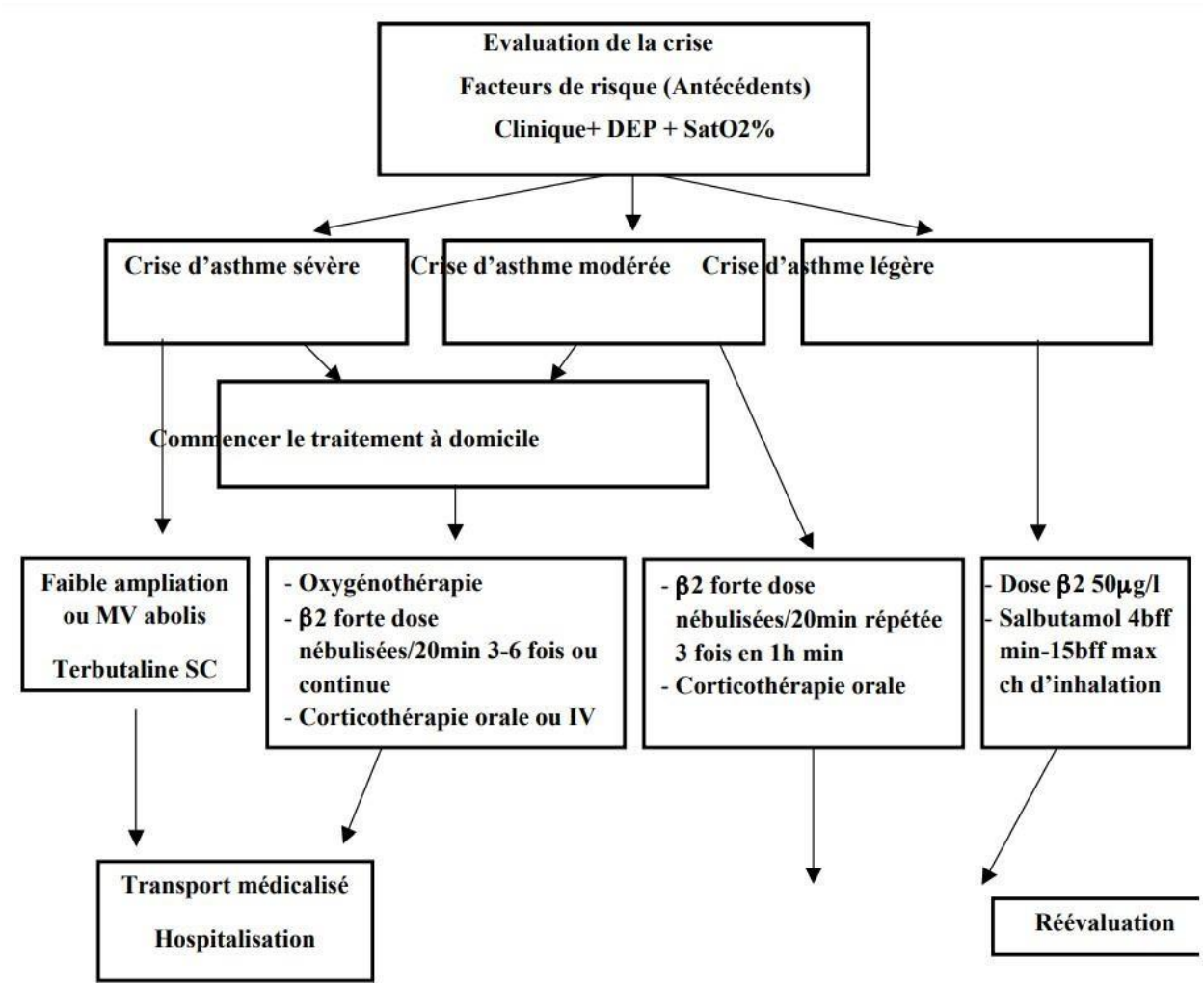
- Prednisolone 1 à 2 mg/kg ou betamétasone 0,15 à 0,3 mg/kg/j en une prise par jour durant 3 à 5 jours

- Methylprednisolone 2 mg à 6mg/kg/j si crise sévère.

L'établissement d'un plan d'action écrit et expliqué doit permettre aux parents de reconnaitre et de traiter la crise dès les prodromes en fonction de la sévérité.

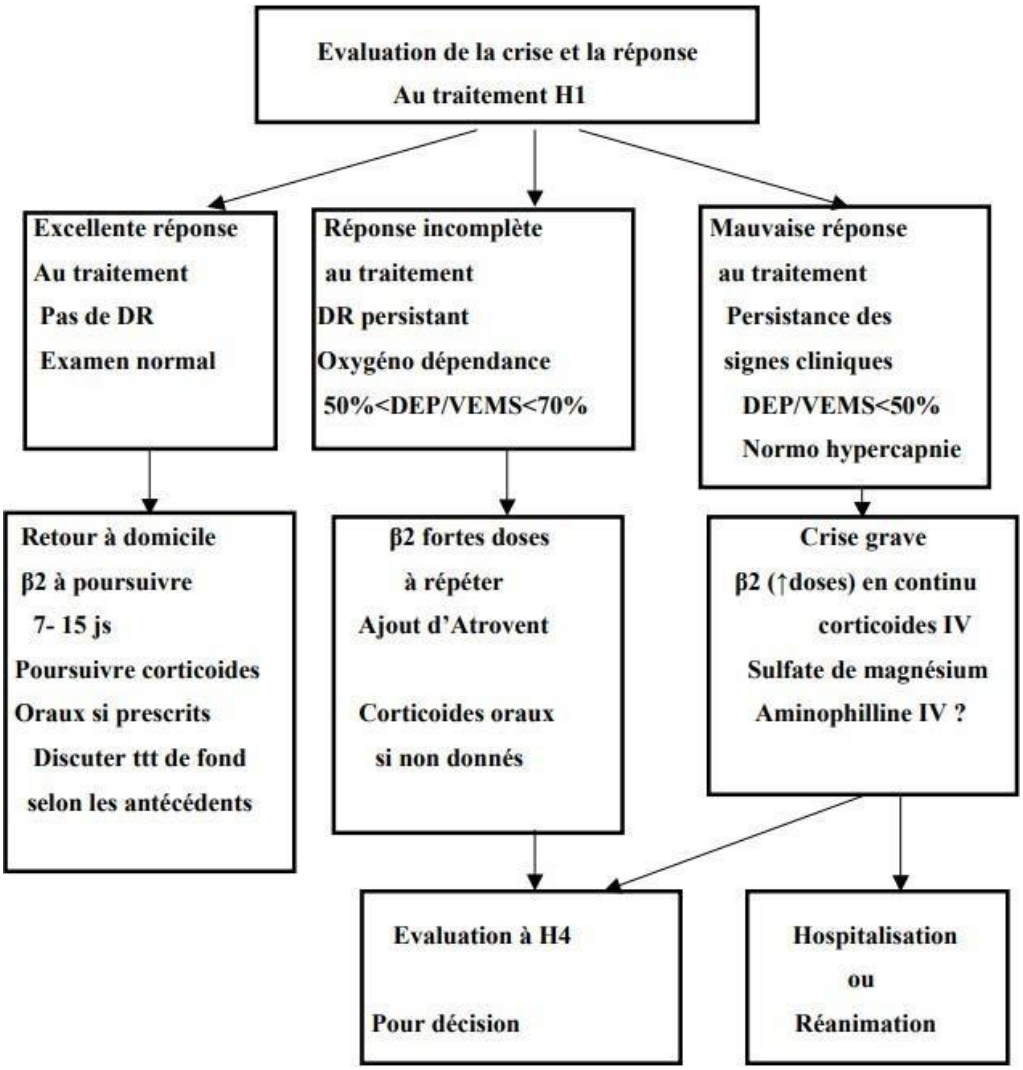
❖ **Nébulisation d'Atrovent (ipratropium)** : en cas d'exacerbation sévère

❖ **Sulfate de magnésuim par voie intraveineuse** : 40mg/kg IVL sur 20 min (max 2g)



Prise en charge initiale de la crise d'asthme en fonction de la sévérité.

Toute crise d'asthme doit être réévaluée une heure après la première prise en charge, que ce soit à domicile ou aux urgences. La prise en charge est répétée, le délai de 4heures apparaissant suffisant pour une décision d'hospitalisation ou de retour au domicile



Evaluation de crise d'asthme une heure après la première prise en charge

5.2.7.2. Traitement de fond de l'asthme:

❖ **Traitements médicamenteux** :

- **La corticothérapie inhalée (CSI)** : base du traitement de fond quel que soit l'âge. Il faut respecter les doses pédiatriques (les plus faibles) et débuter par deux prises/jour. Le palier thérapeutique à augmenter si l'asthme n'est pas contrôlé tous les 3mois (GINA 2018).

Si l'asthme est contrôlé on diminue le palier thérapeutique (évaluation du patient tous les 3 mois)

- **Les bronchodilatateurs de longue durée d'action :** Salmétérol, formotérol. (à partir de 4ans)

- **Les spécialités combinées :** (CSI+BDLA) (AMM à partir de 4 ans) : Sérètide (fluticasone + salmétérol) ou Symbicort (budesonide + formotérol)

- **Les antileucotriènes :** montelukast (Singulair®) : 4 mg/j de 6 mois à 5 ans, ET 5mg/j de 5 à 15 ans

Stratégie thérapeutique :

1. Patient vu pour la première fois :

Quand le patient présente un ou plusieurs critères de mauvais contrôle, un traitement de fond s'impose. Le traitement initial devra être établi en fonction de la sévérité des symptômes :

Niveau de contrôle	Traitement de fond
Asthme contrôlé	Aucun traitement de fond
Asthme non contrôlé mais symptômes peu fréquents et peu sévères	CSI à faible dose
Symptômes quotidiens et/ou sévères	CSI à faible dose plus BDLA ou CSI à dose moyenne

2. Consultations ultérieures :

Le patient sera ensuite revu régulièrement et le traitement est modifié selon la réponse au traitement :

- Asthme contrôlé : le même traitement est maintenu, pendant au moins 3 mois. En cas de contrôle stable lors des consultations ultérieures, une dégression progressive devra être tentée.

- Asthme non contrôlé : passer au palier supérieur après avoir vérifié l'observance du traitement, la maitrise de la technique d'inhalation une mauvaise observance, une technique d'inhalation défectueuse, des facteurs aggravants ou un mauvais contrôle de l'environnement(en particulier le tabagisme qui aggrave l'asthme et entrave l'action des corticoïdes inhalés

Approche thérapeutique par palier :

Palier 1 : CSI à faible dose à chaque prise de BDCA (preuves indirectes),
Ou CSI à faible dose quotidienne

Palier 2 : - CSI à faible dose quotidienne
Ou Anti leucotriene
Ou CSI faible dose à chaque prise de BDCA
- CSI-formotérol au besoin

Palier 3 : Association CSI à faible dose-BDLA
Ou CSI à dose moyenne
Ou CSI faible dose-antileucotriène

Palier 4 : CSI à dose moyenne-BDLA, ou CSI forte dose
CSI à dose moyenne-antileucotriène
CSI à dose moyenne-tiotropium mais consulter un expert

Palier 5 : selon le phénotype (anti-IgE, …)

❖ **Education thérapeutique :**

- Expliquer la maladie
- Citer les signes de la crise d'asthme : prodromes, signes de la crise et signes de gravité
- Mesures à prendre en cas de crise (Plan d'action personnalisé écrit : PAPE)
- Mesurer son souffle (DEP)
- Expliquer les effets des différents médicaments
- Démontrer et vérifier la technique d'inhalation ++

5.3. Les allergies :

Les allergies représentent l'ensemble de réponses anormales du système immunitaire à des substances normalement inoffensives, appelées allergènes. Chez les enfants, les allergies peuvent se manifester de différentes manières, affectant souvent les voies respiratoires, la peau, ou le système digestif. Ces réactions allergiques peuvent être à l'origine de divers troubles, dont l'asthme, l'eczéma, ou des réactions alimentaires.

Les allergies respiratoires, telles que la rhinite allergique ou le rhume des foins, peuvent déclencher des symptômes respiratoires (écoulements nasaux clairs, éternuements, prurit nasale et de la gorge). Chez certains enfants, surtout ceux qui sont prédisposés à l'asthme ou ayant des antécédents familiaux d'allergies respiratoires. L'inflammation peut descendre dans les bronches, provoquant une réaction inflammatoire dans les poumons évoluant ainsi vers une bronchopneumopathie

5.4. L'exposition au tabac :

L'exposition au tabac, que ce soit pendant la grossesse ou après la naissance, est un facteur de risque majeur de développement de broncho-pneumopathies chez les enfants.

En effet, Lorsque la mère est exposée au tabac pendant la grossesse, divers composés toxiques contenus dans la fumée peuvent traverser le placenta et atteindre le fœtus. Cela peut entraîner des altérations dans le développement des voies respiratoires du fœtus, augmentant ainsi la vulnérabilité aux problèmes respiratoires après la naissance à savoir une irritation des voies respiratoires, une inflammation pulmonaire et une altération de la fonction pulmonaire. Ces effets augmentent la probabilité de développer des bronchopneumopathies.

Les enfants exposés à la fumée de tabac sont également plus susceptibles de développer des infections respiratoires aiguës, telles que la bronchiolite et la pneumonie. L'affaiblissement de leur système immunitaire combiné à une fonction pulmonaire altérée crée un terrain propice aux infections.

5.5. Pollution :

L'exposition aux particules fines et aux gaz polluants de l'atmosphère est un facteurt de risque important de bronchopneumopathies chez les enfants, en particulier dans les zones fortement polluées.

Les particules fines, de par leur petite taille, peuvent pénétrer profondément dans les poumons, provoquant des réactions inflammatoires négatives, tandis que des gaz comme le dioxyde d'azote et

l'ozone peuvent irriter les voies respiratoires. Ces effets sont particulièrement préjudiciables aux enfants, dont les systèmes respiratoires sont encore en développement.

Cette exposition prolongée peut entraver le développement normal des voies respiratoires chez les enfants, augmentant ainsi le risque de bronchopneumopathies et exacerbant les symptômes de l'asthme chez ceux qui sont prédisposés.

5.6. Facteurs environnementaux :

Certains facteurs environnementaux, tels que l'exposition aux moisissures, aux produits chimiques irritants, aux animaux de compagnie, peuvent causer ou aggraver les bronchopneumopathies chez les enfants.

En effet, les produits chimiques domestiques peuvent irriter les voies respiratoires, aggravant les symptômes des affections respiratoires. La présence d'animaux a la maison peut également jouer un rôle, car les poils, les squames et les allergènes des animaux peuvent provoquer des réactions allergiques. Enfin, les problèmes respiratoires peuvent être aggravés par une exposition prolongée aux moisissures dans les habitations.

Ainsi, il est crucial d'identifier et de réduire ces facteurs environnementaux afin de créer des environnements de vie plus sains pour les enfants et de réduire le risque de bronchopneumopathies. La limitation de l'exposition aux allergènes, le contrôle de l'humidité et une ventilation adéquate peuvent réduire ces risques.

5.7. Maladies sous-jacentes :

Les enfants atteints de fibrose kystique, d'immunodéficience ou de maladies cardiaques congénitales sont plus susceptibles de développer des bronchopneumopathies. Les conditions préexistantes rendent souvent les voies respiratoires ou le système immunitaire plus vulnérable aux infections et aux inflammations.

La fibrose kystique est une maladie génétique, elle entraine une production accrus de mucus épais dans les voies respiratoires, ce qui favorise les infections pulmonaires récurrentes. De même, les enfants qui ont un système immunitaire affaibli ont plus de mal à lutter contre les agents pathogènes respiratoires. Les complications respiratoires peuvent également être causées par la circulation sanguine vers les poumons en raison de maladies cardiaques congénitales.

5.8. Obésités :

L'obésité infantile est étroitement liée à un risque accru de problèmes respiratoires, englobant l'asthme, l'apnée du sommeil et d'autres troubles respiratoires. Divers mécanismes physiologiques peuvent expliquer cette association entre l'obésité et les troubles respiratoires.

L'excès de poids chez les enfants peut entraîner une compression des voies respiratoires, ce qui favorise l'apnée du sommeil, un trouble caractérisé par des pauses temporaires dans la respiration pendant le sommeil. De plus, l'obésité peut provoquer une inflammation systémique et altérer la fonction pulmonaire, favorisant le développement de l'asthme.

Les problèmes respiratoires peuvent également être causés par des facteurs métaboliques liés à l'obésité, tels que la résistance à l'insuline. De plus, les enfants obèses peuvent subir des changements corporels, y compris une augmentation de la masse grasse abdominale, ce qui peut exercer une pression supplémentaire sur les poumons et aggraver les symptômes respiratoires.

Ainsi, la prise en charge de l'obésité chez les enfants est nécessaire pour prévenir et réduire les complications respiratoires associées. La promotion d'un mode de vie sain, y compris une alimentation équilibrée et une activité physique régulière, est essentielle pour réduire les risques de problèmes respiratoires chez les enfants obèses.

Partie pratique :

I. Intérêt de l'étude:

Les Infections Respiratoires Aiguës basses (IRA basses) sont définies par nécessité didactique comme une atteinte infectieuse du parenchyme pulmonaire, des bronches et de la trachée. Si leur diagnostic clinique est souvent aisé, le diagnostic étiologique est plutôt présomptif basé sur les aspects radio cliniques.

Les infections respiratoires basses, surtout les pneumonies sont les principales causes de morbidité et de mortalité chez les enfants en bas âge dans les pays en voie de développement.

Les IRA sont responsables de 1/4 à 1/3 des décès frappant les nourrissons de bas âge La presque totalité de cesdécès sont liés aux infections respiratoires aiguës basses ou des voies respiratoires inférieures, en particulier la pneumonie.

La pauvreté, l'absence de vaccination et d'hygiène, la promiscuité, sont reconnues comme facteurs favorisants des IRA. Les décès dus aux infections respiratoires basses semblent souvent le fait d'associations morbides (rougeole, malnutrition, anémie, poly parasitose).

Le but de ce travail, est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques de ces pneumopathies telle que rencontrée en pratique hospitalière au niveau de service de pédiatrie EHS mère enfant Tlemcen afin de contribuer à une meilleure prise en charge de celle-ci.

II. Méthodologie:

1 Type d'étude:

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective sur une période de 2ans (janvier2020 à décembre 2022) sur des patients admis au service de Pédiatrie EHS mère- enfant Tlemcen.

2 Population étudiée:

2.1 Critères d'inclusion:

Pour cette étude rétrospective, nous avons exploité les dossiers d'enfants âgés de 1 mois à 16 ans, qui ont été hospitalisés pour une pneumopathie en pédiatrie (EHS mère- enfant Tlemcen) de Janvier 2020 à Décembre 2022.

De ce fait 72 dossiers ont été ainsi retenus pour l'étude.

2.2 Critères d'exclusion:

-Enfant moins de 1 mois et plus de 16 ans

-Malades n'ayant pas bénéficié d'une radiographie thoracique

- Tableau atypique

3 Déroulement de l'étude:

Après autorisation du Médecin encadreur, Nous avons procédé à notre collecte de données à partir des dossiers d'hospitalisation du service de pédiatrie EHS Mère-Enfant Tlemcen.

3.1 La fiche de renseignement :

Fiche de renseignement

Broncho pneumopathies

Numéro du dossier:

Nom: **Prénom:**

Date de naissance: **Sexe:** **Daïra du Domicile :**

Date d'admission:
Date de sortie: **Durée d'hospitalisation:**

Naissance: prématurée ☐ à terme ☐
Voie: Basse ☐ Haute ☐
Poids de naissance:
APGAR:
Réanimé: oui ☐ non ☐
Vaccination: Hib ☐ pneumocoque ☐ rougeole ☐ coqueluche ☐
Administration de vit D oui ☐ non ☐
Allaitement: maternel ☐ artificiel ☐ mixte ☐
Développement psychomoteur:

ATCD: Personnel: Asthme ☐ Cardiopathie ☐ Anémie ferriprive ☐
Autre:

Familiaux: Père:
Mère :
Fratrie:

Examen à l'admission: Poids: Taille:
Déviation standard: Périmètre crânien:
T°: Fréquence respiratoire: Saturation O2:
Cyanose: ☐ Signes de luttes: ☐
Auscultation: râles ronflants ☐ / crépitant ☐ / sibilants ☐

Motif d'hospitalisation: Fièvre ☐
Toux ☐
Sd de détresse respiratoire ☐

Examens complémentaires: Telethorax ☐: PFLA ☐ Pleurésie ☐ Abcès ☐
Pneumopathie alvéolo interstitielle ☐

Echo ☐

TDM ☐

Bilan sanguin: NFS ☐: GB: PNN: Hb:

CRP ☐ :

Ferritinémie ☐ :

Sérologie COVID ☐ : IgM: IgG:

Classification de la pneumopathie selon l'OMS:

Légère ☐ modéré ☐ sévère ☐

Traitement: Oxygénothérapie ☐ Nébulisation ☐

Réhydratation ☐ Restriction hydrique ☐

Renutrition ☐ Antibiothérapie ☐

Evolution: J2: GB: PNN: CRP: TTX:

J4: GB : PNN: CRP: TTX:

J12: GB : PNN: CRP: TTX:

3.2 Les variables étudiés :

L'Ag ; le sexe ; le type d'allaitement ; la vaccination ; les antécédents ; début du trouble ; la durée d'hospitalisation ; le motif de consultation; le motif d'hospitalisation ; l'auscultation ; Signes de luttes ; les signes de lutte ; Bilan Biologique (Taux des leucocytes, FNS, CRP) ; L'image radiologique; Classification de la pneumopathie ; Traitement symptomatique ; L'antibiothérapie

3.3 Phase de Réalisation :

- Le remplissage des questionnaires ;

- La saisie des données ;

-L'analyse statistique des données recueillies ;

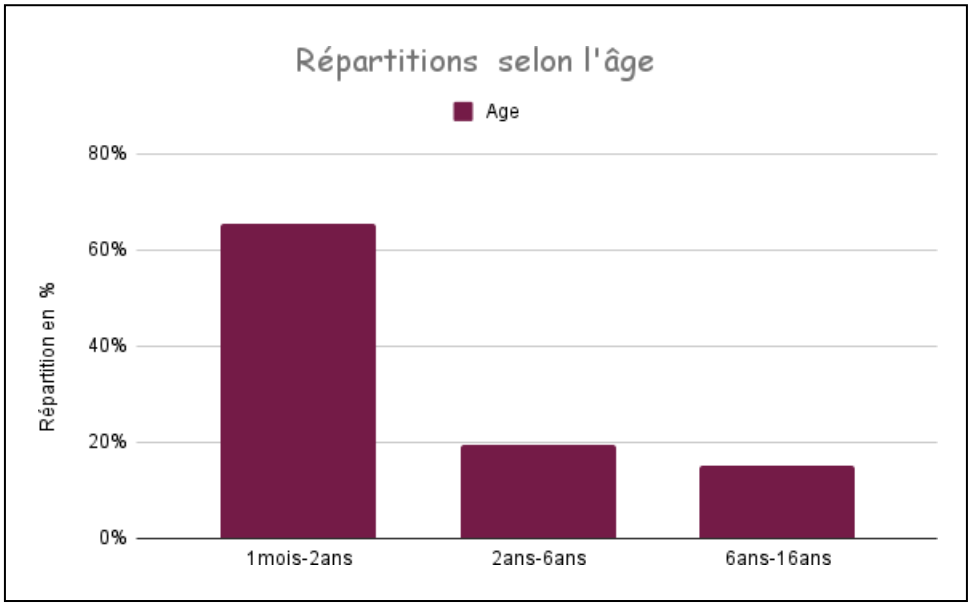
-La rédaction de notre mémoire

III. Résultats de l'étude:

1. Description des résultats :

1.1. Age :

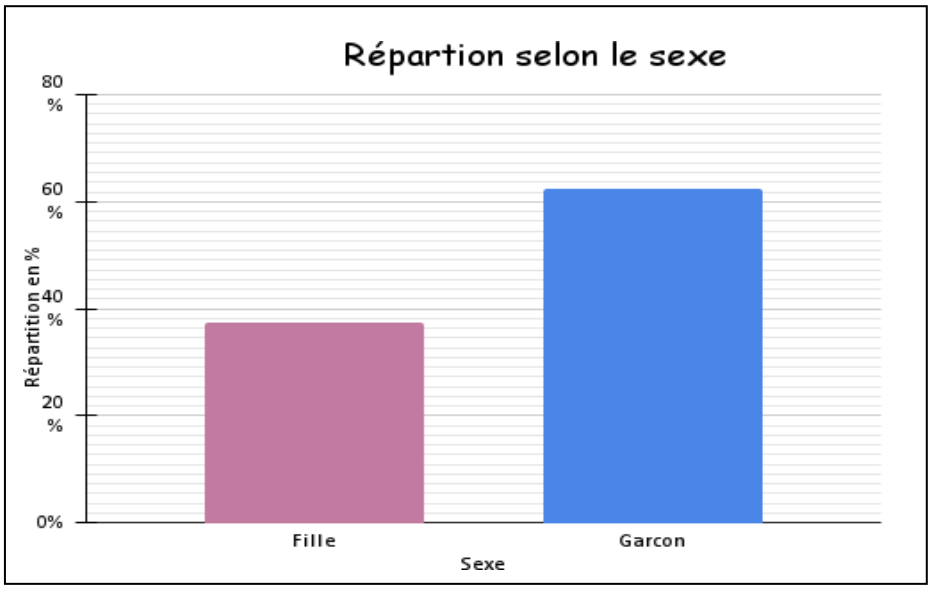
1mois-24mois	47	65%
24mois-6ans	14	19%
6ans-16ans	11	15%



Plus de la moitié des patients (65%) avait moins de 02 an, avec une diminution considérable après cet âge du nombre d'enfant atteints de pneumopathies, 19 % avec un âge compris entre 02 et 06 ans, alors que seulement 15% était âgé entre 6 et 16 ans .

1.2. Sexe :

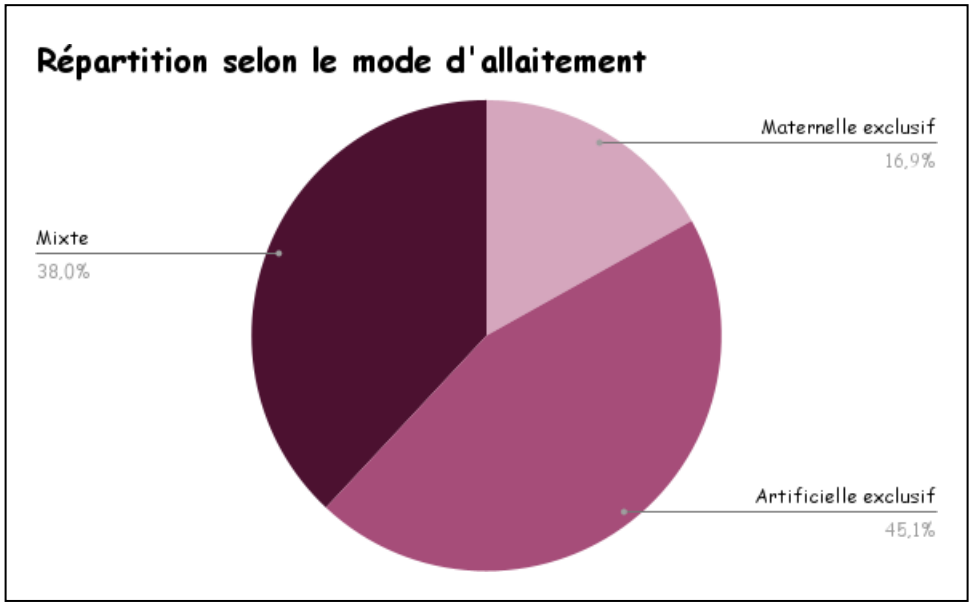
Fille	Garçon
27	45
38%	63%



Sur les 72 cas étudié, 45 (63%) sont des garçons et 27 (38%) des filles. De ce fait, on note une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.6

1.3. Allaitement :

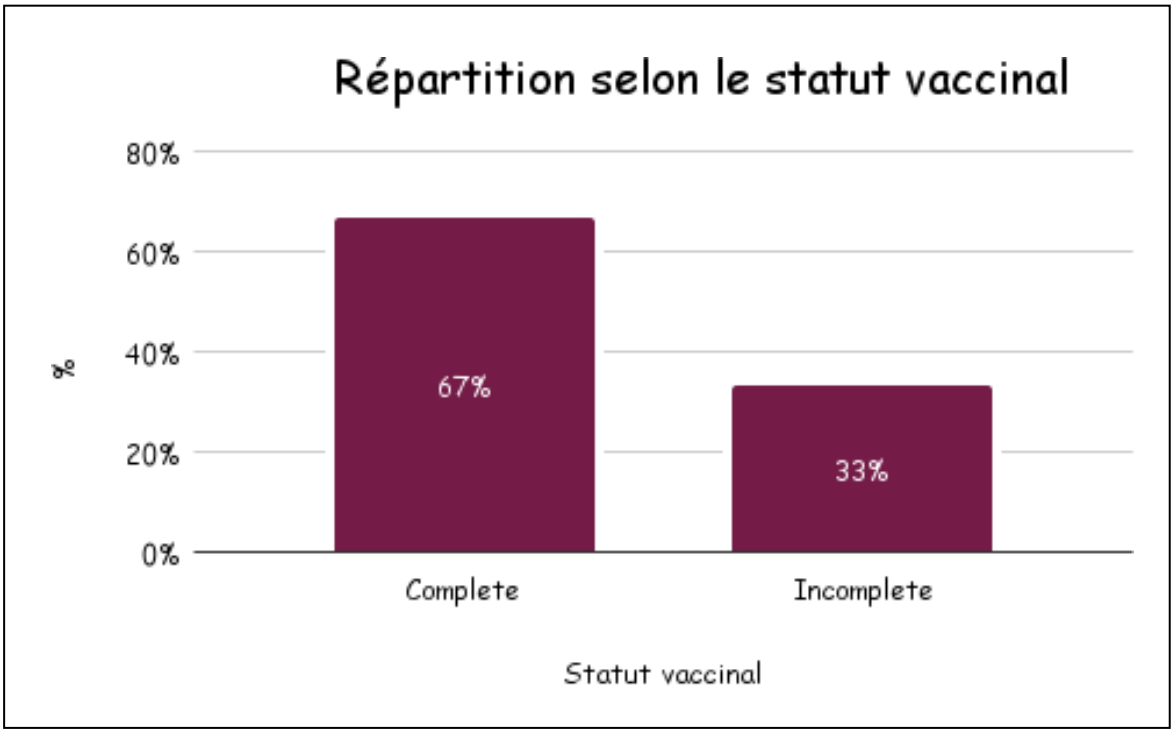
Allaitement	Effectif	Pourcentage
Maternelle exclusif	**12**	**16,1%**
Artificielle exclusif	**32**	**45,1%**
Mixte	**27**	**38%**



Dans la population étudiée, une grande partie avait reçu un allaitement artificiel exclusif (45,1 %), alors que 16,9 % d'enfants avaient eu un allaitement maternel exclusif lors des 6 premiers mois au moins. Cependant, 38% avaient un allaitement mixte.

1.4. Vaccination :

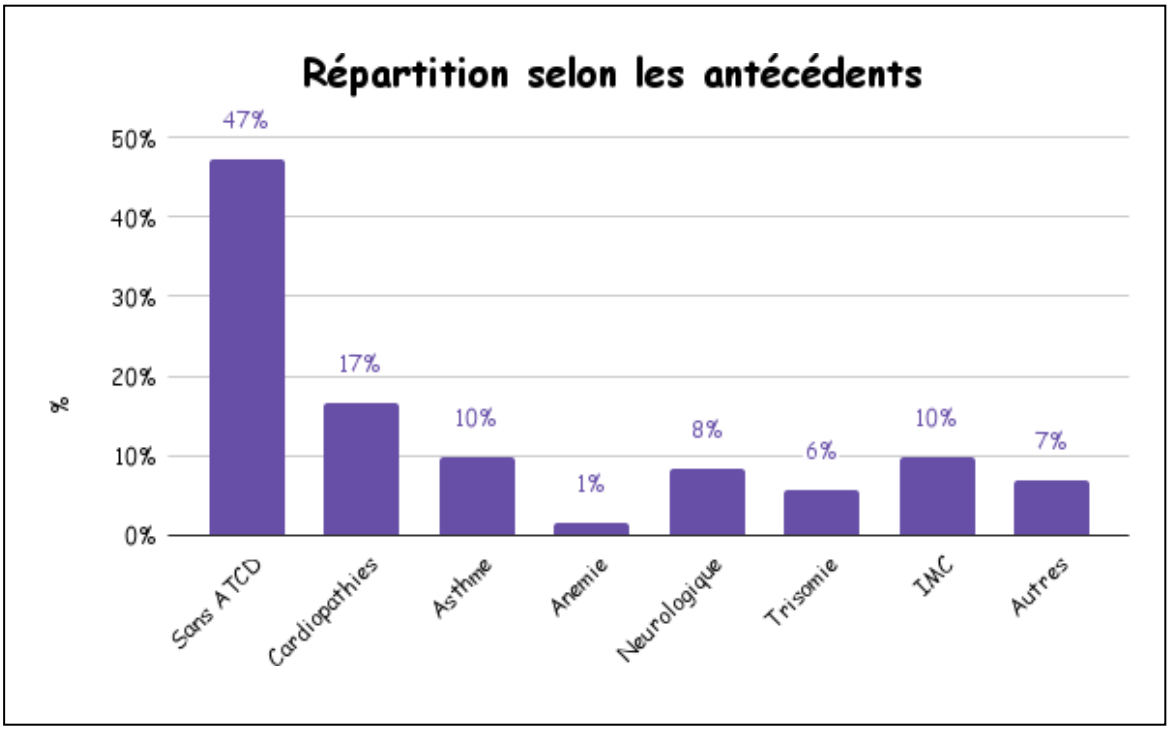
Vaccination	Effectif	Pourcentage
Complete	48	67%
Incomplète	24	33%



On note que la majorité des patients était vaccinée correctement selon le programmenational de vaccination avec une fréquence de 67 %, alors que le reste (33 %) leur schéma de vaccination était incomplet.

1.5. Antécédents :

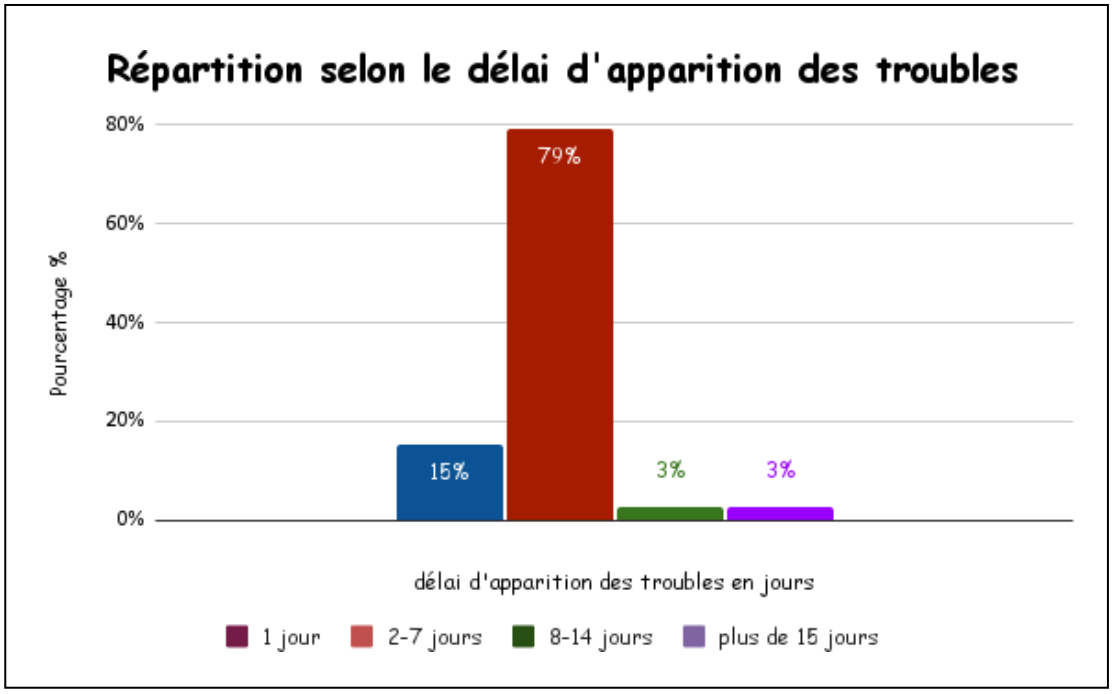
Antécédent	**%**
Sans ATCD	47%
Cardiopathies	17%
Asthme	10%
Anémie ferriprive	1%
Neurologique	8%
Trisomie	6%
IMC	10%
Autres	7%



Sur les 72 patients inclus dans l'étude, 47% n'avaient aucun antécédent médico-chirurgicalpersonnel, alors que 53% avaient au moins un antécédent (ex : asthme, anémie, Trisomie,…)

1.6. Début du trouble :

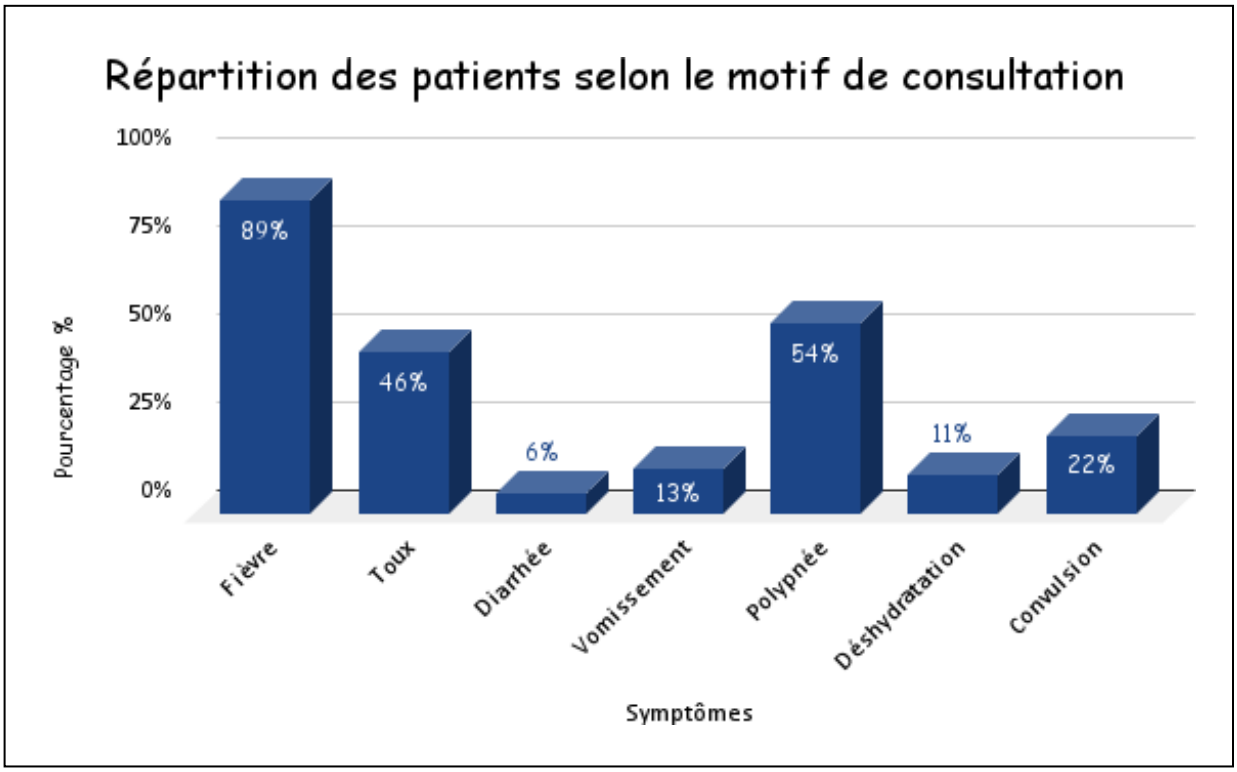
Début du trouble	1 jour	2-7 jours	8-14 jours	> 15 jours
Effectif	11	57	2	2
Pourcentage	15%	79%	3%	3%



La majeure partie des patients (79%) ont consulté entre 2 et 7 jours, 15% ont consulté le premier jour, 3% durant la deuxième semaine et que 3% ont consulté après plus de deux semaines.

1.7. Motif de consultation :

Fièvre	64	89%
Toux	33	46%
Diarrhée	4	6%
Vomissement	9	13%
Polypnée	39	54%
Déshydratation	8	11%
Convulsion	16	22%



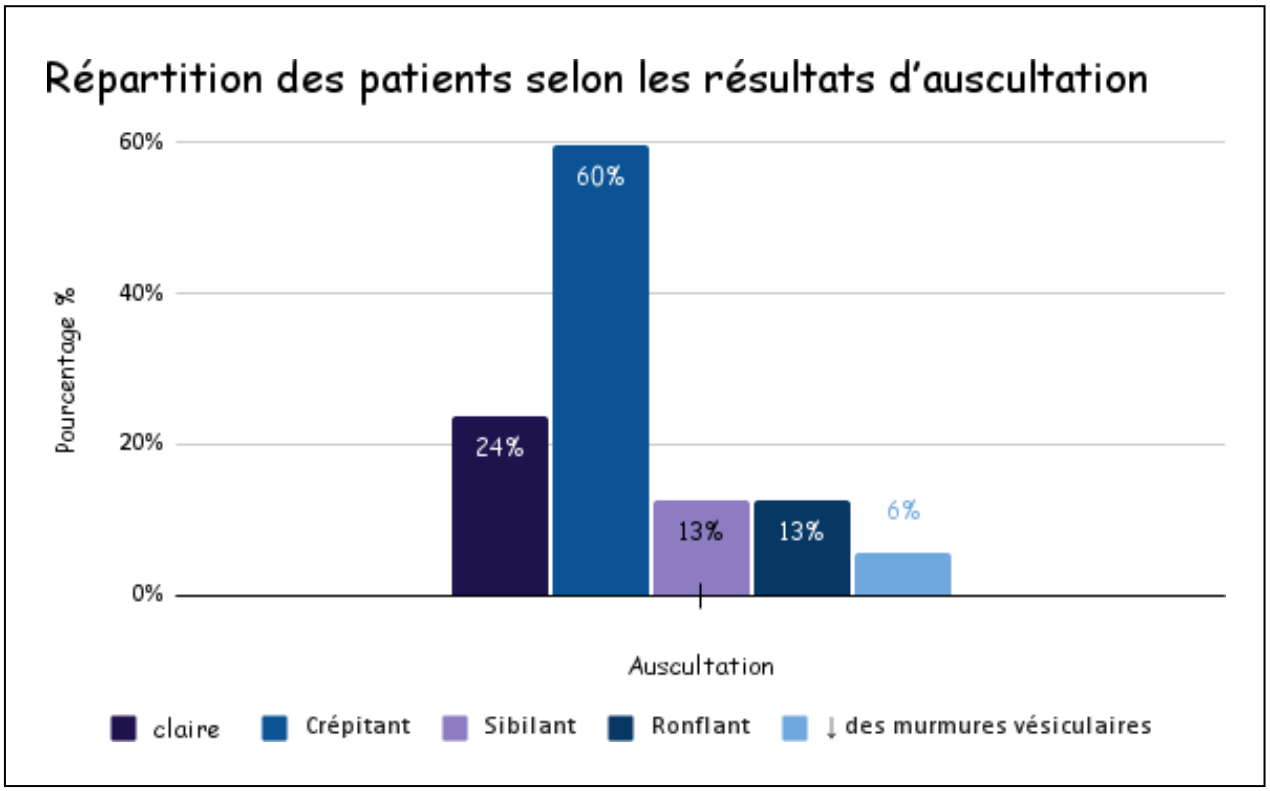
Le tableau clinique d'une broncho-pneumopathie peut être fait de plusieurs symptômes et donc on peut avoir plusieurs motifs de consultation.

Dans notre étude, 89% d'enfants ont présenté une fièvre ; cette fièvre peut être isolée ou associée à

d'autres symptômes avec une prédominance de signes respiratoires (type polypnée dans 54 %, toux dans 46%), une symptomatologie digestive (type diarrhées dans 6% des cas, des vomissements dans 13% des cas, une déshydratation dans 11% des cas, et des convulsions dans 22%.

1.8. Auscultation :

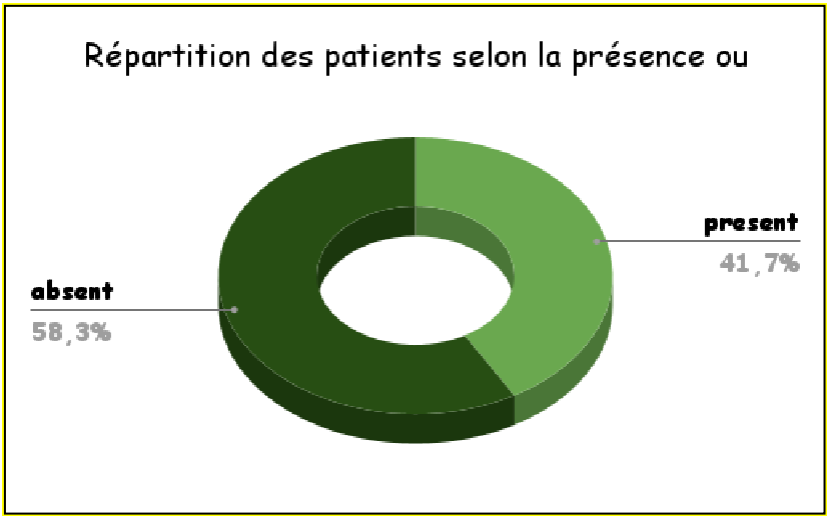
Auscultation claire	Crépitant	Sibilant	Ronflant	↓ des murmures vésiculaires
17	43	9	9	4
24%	60%	13%	13%	6%



Au cours de l'étude, dans la majorité des cas, l'auscultation était pathologique avec une prédominance de râles crépitant (60%), 13% pour les sibilants et les ronflants, et 6% retrouve une diminution des murmures vésiculaires. Cela n'empêche ; 24% avait une auscultation claire à l'admission.

1.9. Signes de lutte :

Présent	30	42 %
Absent	42	58 %

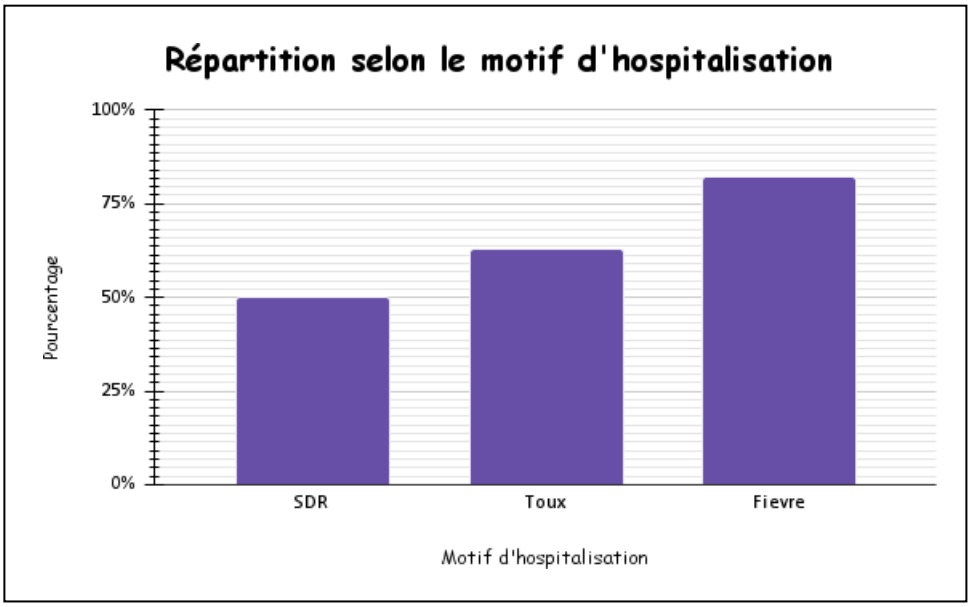


Les signes de lutte étaient observé chez 30 patients seulement, ce qui représente moins de la moitié (42%), alors que les 58% restant n'avaient pas de signes de détresse respiratoire à l'admission.

1.10. Motifs d'hospitalisation :

Motif d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
SDR	36	50%
Toux	45	63%
Fièvre	59	82%

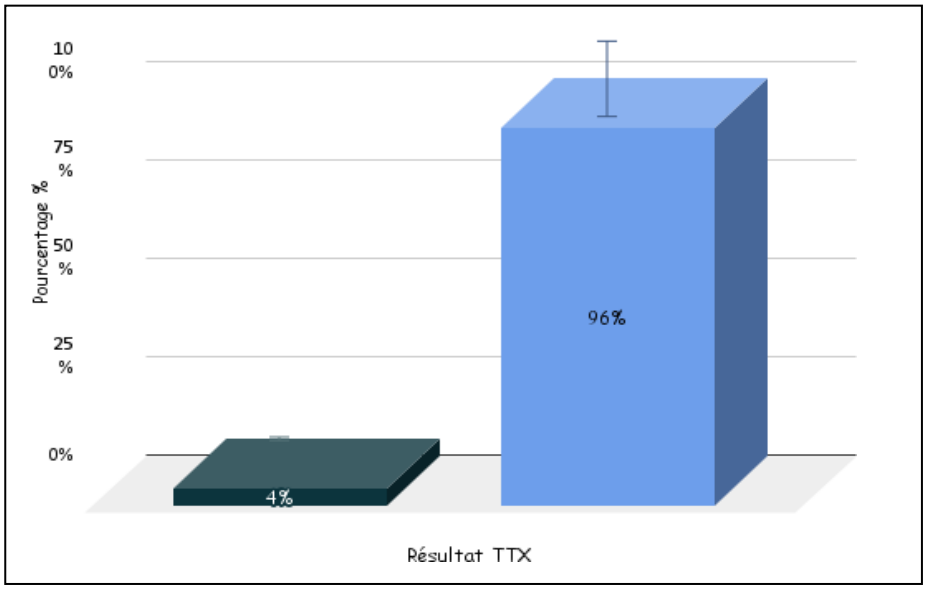
La Température moyenne est de 39,3



Sur 72 patients, La fièvre représente le motif d'hospitalisation le plus fréquent avec un pourcentage de 82% et une température moyenne de 39,3°c. 63% présentaient une toux et la moitié des patients (50%) ont été hospitalisés pour un syndrome de détresse respiratoire aigüe.

1.11. TTX :

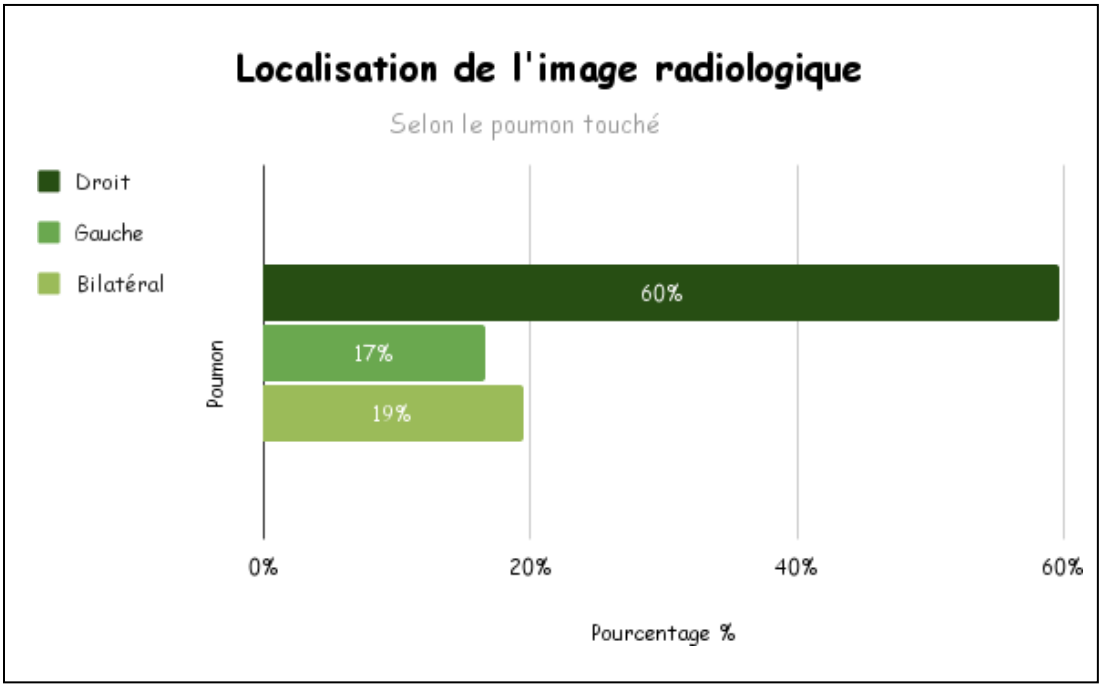
	Effectif	Pourcentage
Normale	3	4%
Pathologique	69	96%



Répartition selon le résultat radiologique

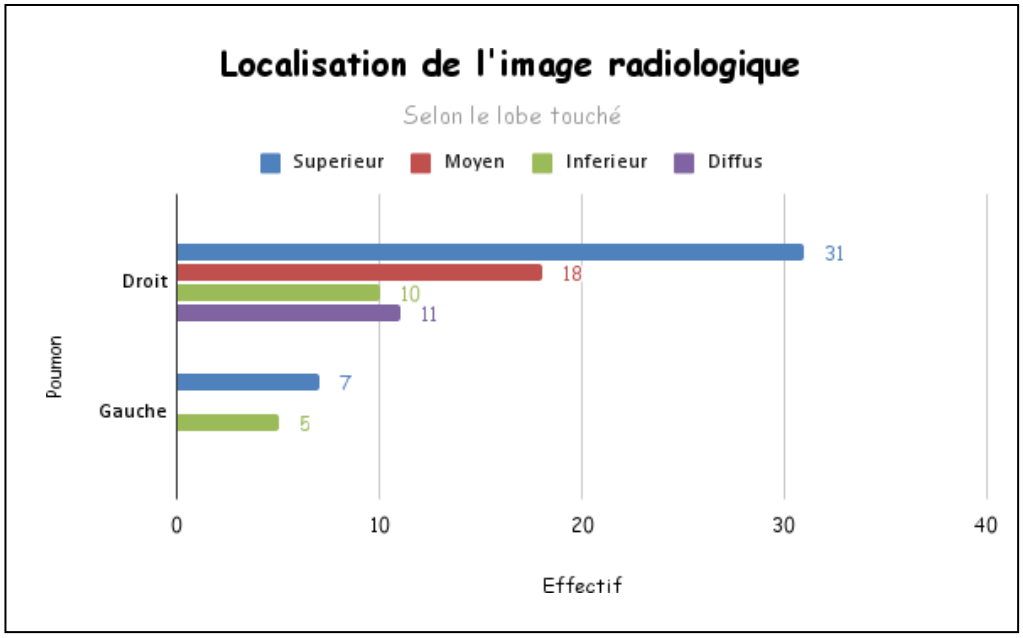
Dans notre étude, La plus part des radiographies thoraciques de face sont revenues pathologique (96%), alors que 4% sont revenus normal.

Poumon	Droit	Gauche	Bilatéral
Effectif	43	12	14
Pourcentage	60%	17%	19%



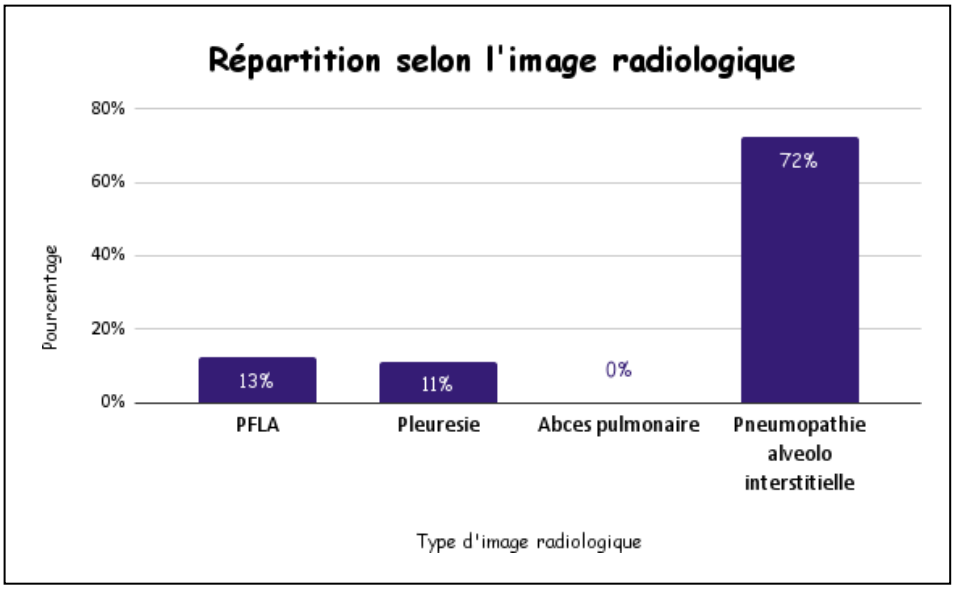
On note que dans les 98% des radiographies thoraciques pathologiques, 60% des lésions se situent au niveau du poumon droit. Par contre, 17% au niveau du poumon gauche, et 19% des cas retrouve une bilatéralité des lésions.

	Supérieur	**Moyen**	**Inferieur**	**Diffus**
Droit	31	18	10	11
	43%	25%	14%	
Gauche	7		5	
	10%		7%	15%



Le siège des images radiologiques, selon le graphique, se trouve au niveau du poumon droit avec notamment une atteinte du lobe supérieur dans 43% des cas, du lobe moyen dans 18% des cas et du le lobe inférieur dans 10% des cas.

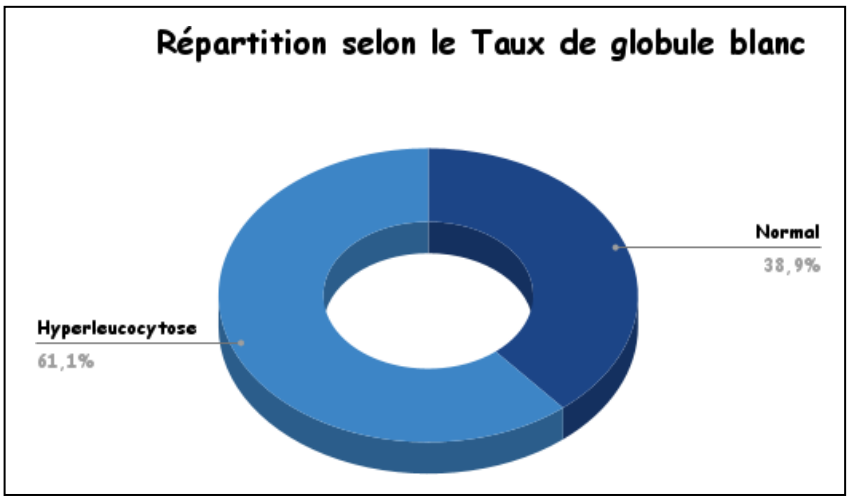
Type d'image	PFLA	Pleurésie	Abcès pulmonaire	Pneumopathie alveolo interstitielle
Effectif	9	8	0	52
Pourcentage	13%	11%	0%	72%



Le type radiologique le plus frequent dans notres etude est l'image d'une pneumopathie alvéolo intersitelle (dans 72% des cas). La PFLA est retrouvée dans 13% des cas et une pleurésie dans 11% des cas. Dans les 72 cas etudié, l'abces pulomonaire est absent.

1.12. Taux de globules blancs :

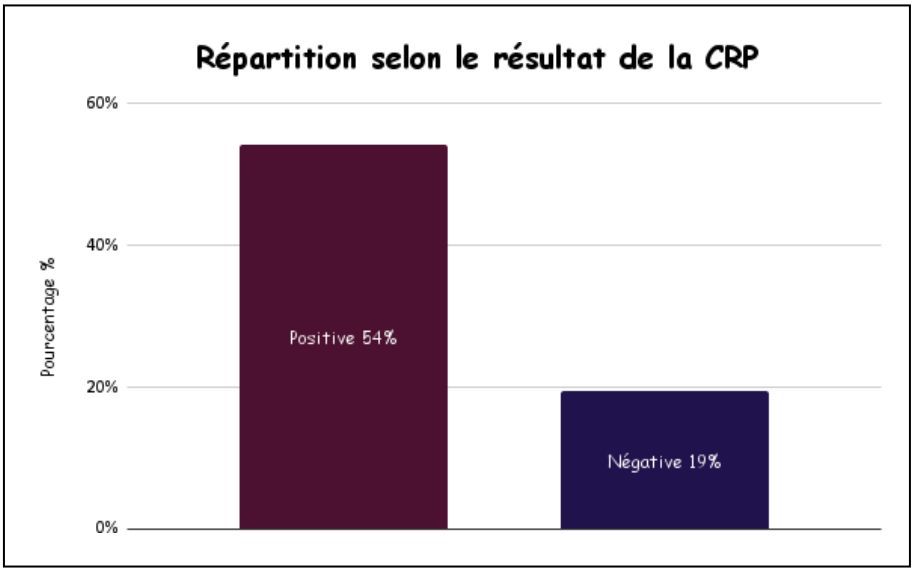
Normal	28	38,9 %		
Hyperleucocytose	44	PNN	23	31,9 %
		LYM	21	29,2 %



La formule de numérisation sanguine est revenue pathologique chez 44 patients (ce qui représente 61% des cas) objectivant une hyperleucocytose avec une prédominance des PNN dans 31,9% des cas contre 29,2 % pour les lymphocytes. Alors que le résultat des 28 patients restant sont revenus normal.

1.13. CRP :

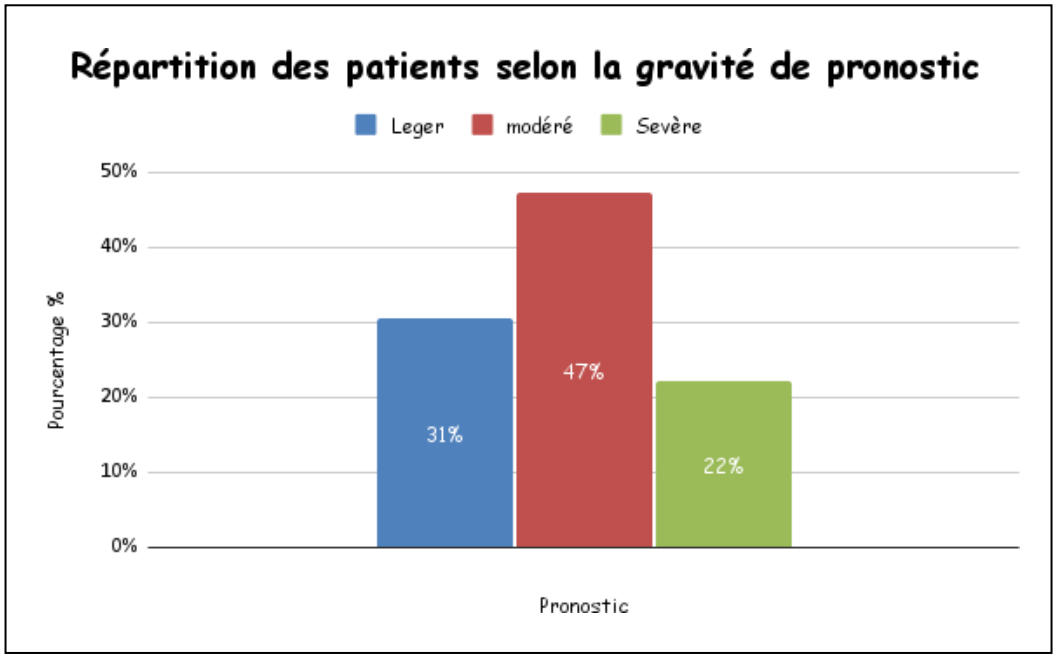
Faite	Positive	39	54%
	Négative	14	19%
Non faite		19	27%



Dans 54% des cas, la CRP est revenue positive à l'admission, contre 19% des cas de négativité.

1.14. Pronostic :

Pronostic	Pneumopathie Légère	Pneumopathie modérée	Pneumopathie Sévère
Effectif	22	34	16
Pourcentage %	31%	47%	22%

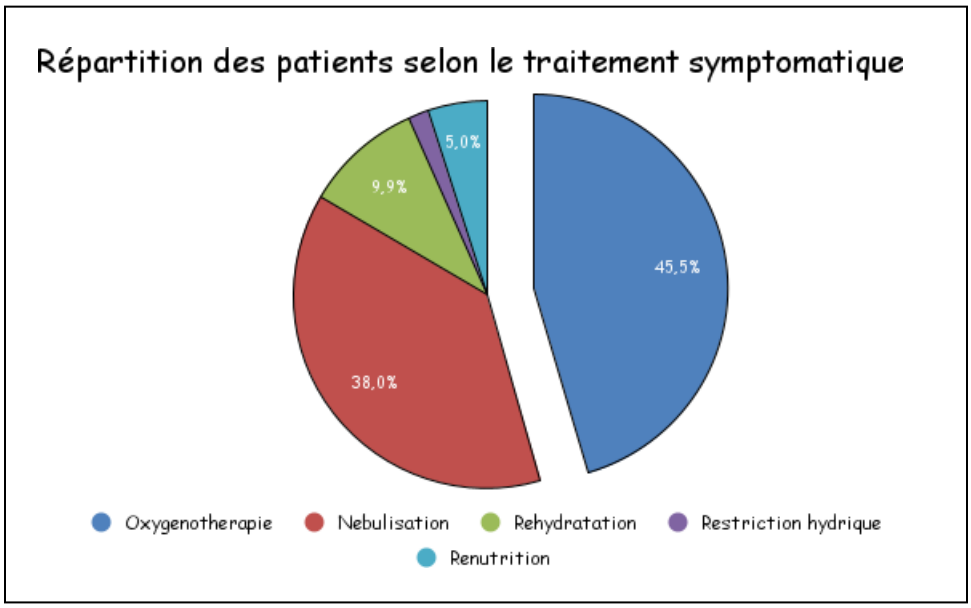


Dans les 72 cas étudié, selon les critères de l'OMS, 47% des patients présentent une pneumopathie modéré, 31% présentent une pneumopathie légère alors que seulement 22 % présentent une pneumopathie sévère.

1.15. Traitement :

1.15.1. Symptomatique :

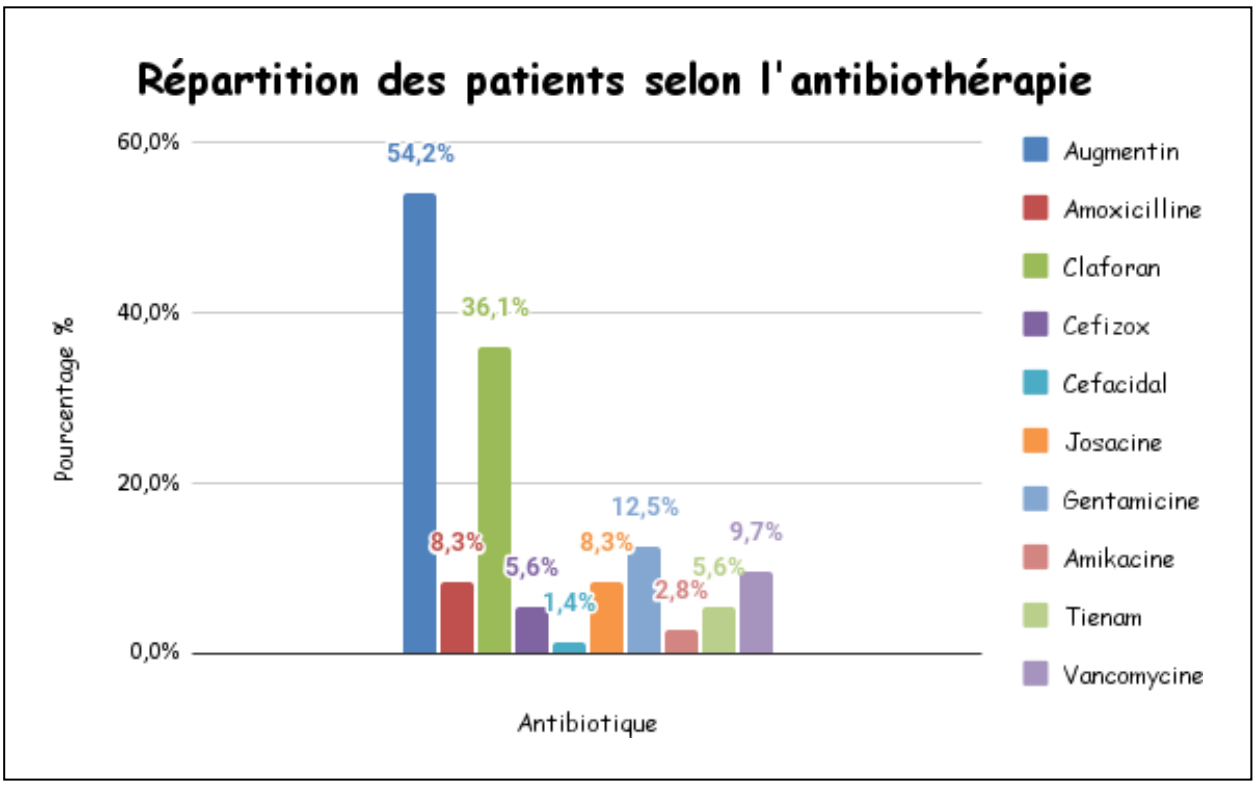
	Oxygénothérapie	Nébulisation	Réhydratation	Restriction hydrique	Ré nutrition
%	76%	64%	17%	3%	8%
Effectif	55	46	12	2	6



On note que la majorité des patients ont reçu comme traitement symptomatique une oxygénothérapie (76%) et une nébulisation (64%), la réhydratation pour les patient en déshydratation (17%), alors qu'une restriction hydrique a été opté que pour 3% des patients.

1.15.2. Antibiothérapie :

	Augmentin	Amoxicilline	Claforan	Cefizox	Cefacidal	Josacine	Gentamicine	Amikacine	Tienam	Vancomycine
Effectif	39	6	26	4	1	6	9	2	4	7
%	54,2%	8,3%	36,1%	5,6%	1,4%	8,3%	12,5%	2,8%	5,6%	9,7%

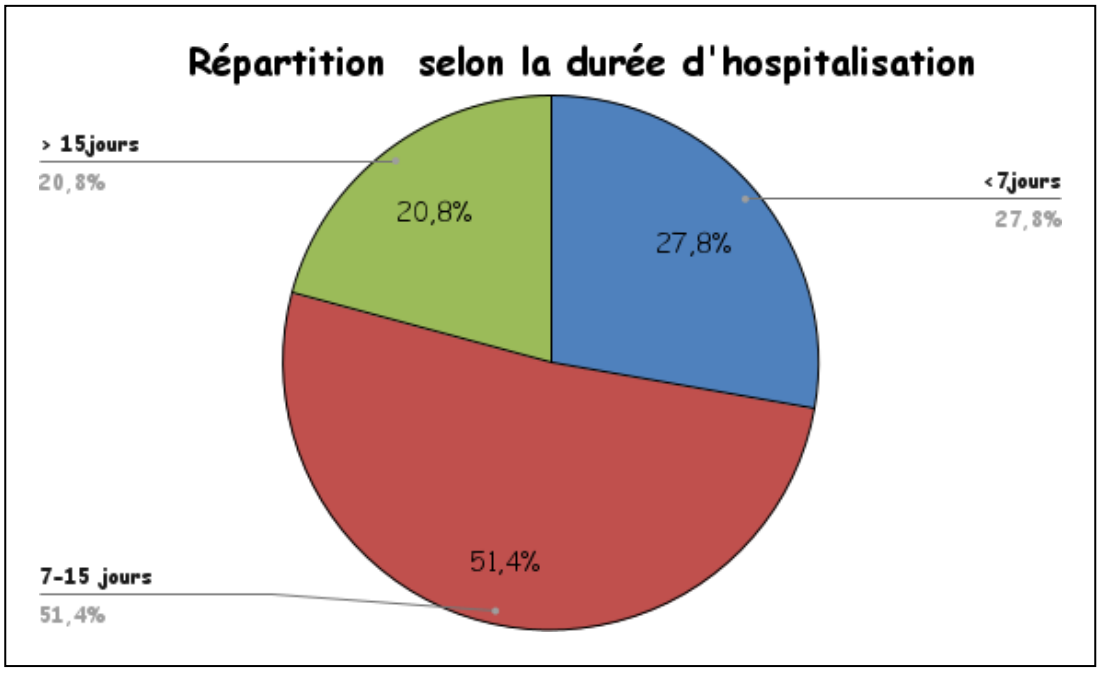


La majorité des patients ont reçu comme antibiothérapie l'Augmentin (54,2%des patients), contre 36,1% des cas Claforan, 12,5 % Gentamicine, …

D'autre antibiothérapie ont était administré selon le terrain, l'âge et la sévérité a savoir Tiénam et vancomycine pour les formes sévères dans 15,3% des cas

1.16. Durée d'hospitalisation :

Durée d'hospitalisation	<7jours	7-15 jours	> 15jours
Effectif	20	37	15
%	28%	51%	21%



Dans notre étude, la Durée moyenne d'hospitalisation est de 11 jours, avec une durée minimale de 1 jours et maximale de 38jours.

2.Discussion des résultats :

2.1. l’âge :

Les enfants de moins de 1 an sont les plus atteints par les pneumopathies , cela peut etre expliquer par la combinaison de l’immaturité du système immunitaire et la protection maternelle temporaire d’une part et les particularités anatomophysiologique de l’appareil respiratoire à cet age.

La réponse immunitaire à cet age de la vie est de mauvaise qualité :fonction humorale médiocre en terme d’anticorps synthétisés et de durée d’action dont le taux d’IgM et d’IgA à la naissance sont trés bas et n'atteignent ceux de l'adulte qu'entre la 5ème et la 10ème année de la vie.

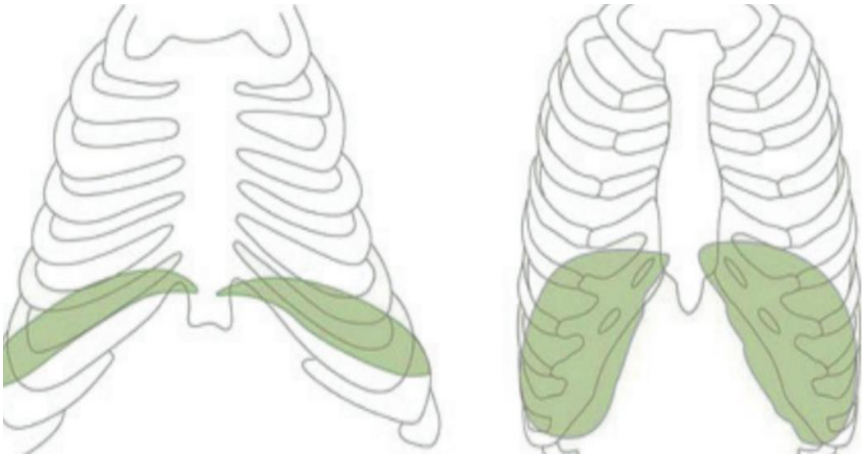
On sait par ailleurs que chez le nourrisson les formations lymphoïdes associées aux bronches (B. A. L. T.) qui secrètent les IgA n'arrivent à la maturation qu'à l'âge de 1 an.

A ça s’ajoute d’autre particularités :

les poumons et la mécanique respiratoire de nourrison amène à une adaptation restreinte lors des conditions non physiologiques ;cela provoque entre autre une décompensation rapide du système respiratoire en cas de maladie (l’espace mort est d’autant plus grand que l’enfant est petit).

Aussi,chez les nouveaux nés et les jeunes nourrissons les cotes sont posées pratiquement à l’horizontale avec un diaphragme les rejoignant à plat, ce qui donne une forme circulaire aux thorax , en association avec des muscles intercostaux non complètement developpés rendant la respiration nettement moins efficace.

Anatomiquement ,l’association des conduits aériens étroits et une position allitée prolongée des nourrissons facilitent l’encombrement des secretions et leurs stagnation et favorisent la surinfection.



Différence entre thorax d’un noveau né et un adulte

2.2. Allaitement :

Les études scientifiques prouvent que l'allaitement maternel apporte de nombreux bienfaits sur l'immunité du bébé.

Des cellules immunitaires sont présentes en grande quantité dans le clostrum on y retrouve principalement des macrophages et des neutrophiles.les lymphocytes T ;B ainsi que des lymphocytes tueurs représente 10% des leucocytes présents dans le lait maternel. Ils survivent au passage dans le système gastro-intestinal du bébé et servent à influencer sa réponse immunitaire aux infections

Les immunoglobulines IgA sont aussi transmise à l'enfant en allaitant,ils apportent une protection supplémentaires contre les infections.il possede aussi une glycoprotéine (la lactoferrine) qui a une action bactériostatique, bactéricide et immunomodulatrice.

Autrefois considéré comme stérile , le lait maternel contient en réalité son propre microbiote et véhicule centaines éspèces bactérienne.ce microbiote a une influence directe sur le developpement du microbiote intestinal du norrisson lequel jouera à son tour un role essentielle dans le développement du système immunitaire pour réagir de façon appropriée et mesurée.

Donc ,l'allaitement matenel constitue un facteur protecteur important vis à vis les infections en général et les infections pulmonaire spécifiquement ,alors que dans notre étude on remarque que plus de la moitié des malades non jamais reçue du lait maternel ,cela est lié à plusieurs facteurs individuels et pshyco social :manque d'information prénatale sur l'allaitement et la croyance que le lait maternel est insuffisant pour nourrir le bébé,la perception d'inconfort physique ou de douleurs associé à l'allaitement,l'augmentation de nombre des femmes qui travaillent, alors que ce type d'allaitement peut etre abondonné à causes des maladies maternelles post partum (infection , dépression...) ou problème de santé chez le bébé qui l'empèchent d'allaiter(hospitalisation ,pématurité,insffisance cardiaque ..)

2.3. Vaccination :

Malgré que la majeur partie des patients de notre étude ont été vacciné correctement,ils developpent des pneumopathies cela signifie que la protection fourni par les vaccins n'est pas totale necessitants des mesures de prévention primaires (nutrition suffisante,allaitement maternel ...) en association mais elles évitent l'apparition des formes graves et sévères des pneumopathies bactériennes (vaccin contre le pneumocoque et Heamophilus influenza +++) et déminuent consédirabelement le taux de mortalité.

2.4. Les antécédants :

Dans notre étude, 53% des malades ont un antécédant de pathologie sous jascente dans leurs histoire ce qui confirme que les enfants ayants des maladies associés ont plus de risque de développer des infections respiratoires voir meme des formes sévères.

l'explication qu'on peut donner est le faite que certaines pathologies affaiblissent le système immunitairetel que le diabète favorisant la srvenue des infections , alors que d'autres diminue la capacité et la rapidité de compensation de système respiratoire en cas d'agréssion pathogène meme minime comme dans le cas des cardiopathies congénitales ,trisomies 21 et les maladies neurologiqeues....

donc on peut dire que le recours à l'allaitement arteficiel,la non vaccination et la présence des antécédants chez l'enfant constituent des facteurs de risques majeur pour développer les pnemopathies

2.5.Clinique :

- ✓ La majorité des patients (79%) ayant consulté entre le deuxième(2) et le septième(7) jours après l'apparition des symptômes, la consultation précoce peut être expliquée par l'amélioration de niveau culturel des parents dans ce temps ainsi que l'amélioration de niveau socioéconomique; et le retarde peut être expliquée par un mauvaise niveau socioéconomique et culturel et/ou par le recours à la médecine traditionnelle et a l'automédication.
- ✓ Cliniquement ; la fièvre est le principale signe d'appel (89%), cette notion d'hyperthermie est également notée dans la littérature dans les pneumopathies bactérienne et cela est en réponse au syndrome infectieux. La polypnée est aussi un signe majeur (54%), la fièvre peut augmenter la fréquence respiratoire indépendamment de l'existence d'une pneumonie. Et le troisième signe clinique par ordre de fréquence est représentait par la toux (46%).Donc la toux et la polypnée sontles symptômes respiratoires les plus évoquées. Nous pouvons expliquer cela par le fait que les pneumopathies sont fréquemment génératrices de secrétions bronchiques qui à leur tour gênent les échanges gazeux au niveau alvéolaire d'où la polypnée et la toux (réflexe pour expulser le mucus…).D'autres signes peuvent être présente notamment les signes digestifs (diarrhée, vomissement, anorexie…) cela peut être en rapport avec le germe en cause (exemple : diarrhée due à des chlamydies…) ; le terrain ; les antécédents….
- ✓ pour les signes de lutte respiratoire leur présence constitue un critère de gravité qui impose la mise en place des mesures urgentes ce qui justifié l'hospitalisation.
- ✓ l'auscultation pulmonaire constitue une étape importante et essentielle de l'examen clinique ; souvent elle est claire (24%) ; et si elle est pathologique on trouve dans la majorité des cas des râles crépitant (60%) (en rapport avec la présence d'une sérosité (liquide inflammatoire) dans les alvéoles (comblement alvéolaire) ; la présence des râles sibilants est possible (13%) et peut être en rapport avec un rétrécissement des bronches par une inflammation ; dans notre étude on a noté la présence des râles ronflantes (13%) (témoignant de la présence des sécrétions dans les grosses bronches et donc ils sont causés par un mouvement de liquide emprisonné dans l'arbre pulmonaire qui roule sous la poussée du flux d'air expiré et/ou inspiré) .

2.6. Paraclinique:

2.6.1. Ttx :

Le cliché était pathologique dans la plus part des cas à cause des conséquences de la réaction inflammatoite provoqué par l'agent pathogène qui attaque le tissu pulmonaire, et qui est responsable d'une extravasation des alvéoles par de l'eau .Cette eau est de densité hydrique lorsqu'elle est exposée aux rayon X réalisant un syndrome alvéolaire le plus souvent et un syndrome interstitielle dans les cas ou le germe est atypique .

La localisation la plus fréquente des images pathologiques était le poumon droit qui est due à des particularités anatomiques : la bronche pulmonaire droite est plus courte et plus large que la bronche gauche ,avec un trajet plus vertical façilitant l'acheminement des germes qui arrivent plus rapidement au tissu pulmonaire on imprintant la bronche droite.

2.6.2. Crp

plus de la moitié des cas la crp était positive, une crp élevée indique une réaction inflammatoire car c'est une protéine de la phase aiguë de l'inflammation synthétisée par le foie principalement en réponse au cytokines pro-inflammatoire(IL-6, IL-1 ,TNF) produit dans le site d'infection par les macrophages essentiellement.Cette CRP est libérée dans le sang quelques heures après le début du processus inflammatoire ;dont leur role et d'activer le système du complément et l'opsonisation des antigenes bactériens on se fixant sur les anticorps ; favorisant par la suite leurs phagocytose et leur élimination par le système immunitaire, mais son role principal réside dans la fixation et la nutralisation des substances toxiques endogènes provenantes des lésions cellulaires, mais elle reste non spécifique vis à vis l'agent pathogène(la procalcitonine est plus spécifique de l'origine bactérienne mais non demandée en pratique courante).

Son taux diminue rapidement aprés l'élimination du pathogène ,d'ou son intéret dans le suivie de l'évolution de la pathologie et l'appréçiation de l'efficacité d'une antibiothérapie.

2.6.3. Globules blancs :

Dans notre étude plus de la moitié ont présenté une hyperleucocytose à l'admission ,celà représente une réaction normale de l'organisme pour combattre l'infection ,parceque une fois le pathogène se trouve dans le tissu pulmonaire ,les macrophages in situ reconnaissent les antigènes de la paroi par leur CMH et s'activent en se proliférant et produisent des cytokines pro-inflammatoires qui vont avoir plusieurs effets :stimulent la synthèse des vasodilatateurs (prostaglandines,NO...),l'expression des molécules d'adhésion et des chimiokines responsable de prolifiration et chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles du sang vers le site d'infection ,ce qui concordone avec les résultats de notre étude dont l'hyperleucocytose était à prédominance PNN dans la majorité des cas.
Cependant,une partie importante des patients(54%) avaient un taux normal des globules blancs,celà peut etre expliquer par l'incrimination des germes typiques mais qui expriment fortement des moyens d'échappement aux système immunitaire comme la capsule et la pneumolysine chez le pneumocoque,ou la résponsabilité d'autres germes atypiques(macrolides) ou des virus qui sont des germes intracellulaires,ou probablement la prise préalable d'antibiotique.

2.7. Traitement:

En présence d'une pneumopathie bactérienne chez l'enfant, la décision de mise en route d'une antibiothérapie est facilement prise. L'antibiothérapie proposée de première intention est probabiliste par rapport au(x) pathogène(s) supposé(s) . Le choix du traitement repose sur l'âge, l'épidémiologie nationale et régionale, les signes de gravité du tableau clinique,les facteurs de risque. Le choix du traitement doit également tenir compte des caractères de l'antibiotique : activité in vitro, pharmacocinétique, concentration tissulaire.

C'est la raison pour laquelle le choix thérapeutique se fait parmi les bêta-lactamines (claforan ,cefizox ,amoxicilline ,augmentin) les macrolides (Josacine),tiénam, vancomycine.

IV. Conclusion :

- Les pneumonies aigues communautaires représentent la première cause de mortalité et de morbidité chez les enfants de moins de 5 ans.
- La pneumonie se caractérise par la multiplicité des agents étiologiques et l'absence de caractères spécifiques orientant vers un agent causal déterminé, le traitement est basé sur l'antibiothérapie probabiliste devant la difficulté d'un diagnostic étiologique précis.
- A travers une étude rétrospective à visée descriptive nous avons voulu mettre le point sur le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique des pneumonies dans notre contexte, nous avons étudié à l'aide d'un questionnaire les dossiers des patients hospitalisés dans le service de pédiatrie au niveau de l'EHS mère -enfant Tlemcen.
- L'analyse des résultats a objectivé que la tranche d'âge la plus touchée est entre 3 et 24 mois

(65 %) avec une légère prédominance masculine (63 %).La majorité de nos patients étaient correctement vaccinés (67 %) mais près 44 % allaitement artificiel et 53% des enfants présentaient des antécédents.

79% des patients ont été consulté entre le 2 et 7 jour et le principale motif de consultation était la fièvre (89 %) isolé ou associés surtout à une polypnée ou à la toux; avec une auscultation pulmonaire pathologique dans (76%) des cas ; et des signes de lutte dans (96%) des cas.

L'image radiologique a été revenue pathologique dans (70%) des cas avec un CRP positive dans(54%) des cas et une hyperleucocytose dans (61%) des cas.

La majorité des patients ont été traités par une antibiothérapie empirique initiale à base ou amoxicilline-acide clavulanique et céfotaxime (36,&%).

- Ces résultats mettent l'accent sur l'importance des pneumonies dans notre contexte ainsi que la complexité de sa prise en charge, une connaissance plus précise des données épidémiologiques récentes, de l'évolution des résistances bactériennes aux antibiotiques et de l'apparition de nouvelles molécules dans l'arsenal thérapeutique semble nécessaire pour faciliter le choix du traitement empirique ; ainsi que la diffusion des informations auprès des praticiens est essentielle à leur sensibilisation et à leur adhésion aux algorithmes proposés.
- Enfin des mesures préventives telles que la vaccination anti-grippale et anti-pneumococcique ; la lutte anti-tabac et une promotion nutritionnelle devraient contribuer à diminuer l'incidence des infections respiratoires.

Bibliographie :

1. Tout ce que vous devez savoir sur la pneumonie chez l'enfant | UNICEF [Internet]. [cité 9 mars 2024]. Disponible sur: https://www.unicef.org/fr/recits/pneunonie-enfant-expliquee

2. Boudes D, Calmels J, Puddu J, Pereira A. Les pneumopathies de l'enfant.

3. Le Saux N, Robinson J. La pneumonie chez les enfants et adolescents canadiens en santé : des points de pratique pour la prise en charge. Paediatr Child Health. 2011;16(7):421- 4.

4. Scribd [Internet]. [cité 6 févr 2024]. Pathologies Respiratoires Pneumopathie Bactériennes | PDF | Pneumonie | Poumon. Disponible sur: https://fr.scribd.com/document/549743838/Pathologies-Respiratoires-Pneumopathie-Bacteriennes

5. 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. 1 oct 2011;53(7):e25- 76.

6. Pneumonie [Internet]. [cité 6 févr 2024]. Disponible sur: https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/pneumonia

7. Cours 1 - Maladies Respiratoires Chez Lenfant | PDF | Pneumonie | Immunologie [Internet]. [cité 6 févr 2024]. Disponible sur: https://fr.scribd.com/presentation/198585181/Cours-1-Maladies-Respiratoires-Chez-Lenfant-1

8. The etiology of community-acquired pneumonia among children under 5 years of age in mainland China, 2001–2015: A systematic review [Internet]. [cité 9 mars 2024]. Disponible sur: https://www.tandfonline.com/doi/epdf/10.1080/21645515.2017.1371381?needAccess=true

9. Ostapchuk M, Roberts DM, Haddy R. Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children. Am Fam Physician. 1 sept 2004;70(5):899- 908.

10. Chen Q, Lin L, Zhang N, Yang Y. Adenovirus and Mycoplasma pneumoniae co-infection as a risk factor for severe community-acquired pneumonia in children. Front Pediatr. 31 janv 2024;12:1337786.