

République Algérienne Démocratique Et Populaire :

Ministre de l'enseignement supérieure etde la recherche scientifique :

Université Abou BEKR BELKAID-TLEMCCEN

Faculté de médecine :

DR.BENZARDJEB-TLEMCCEN.



**Mémoire de fin d'études Pour l'obtention du
diplôme de Doctorat en médecine**

Thème :

Les pneumopathies bactériennes chez l'enfant

Présenté par :

- Bentrar Imane
- Hamlili Imane
- Souidi Wiem
- Benallal Zineb

Année universitaire : 2021 /2022

Encadré par : Dr .DIB



REMERCIEMENTS :

Tout d'abord , nous tenons à remercier Dieu ,

De nous avoir donné la santé, la volenté et la patience pour mener
à terme notre formation de médecine et pouvoir réaliser cette étude scientifique.

Nous tenons à exprimer nos profond remerciements à notre encadreur Mr Dib qui nous a fourni
le sujet de ce mémoire et nous a guidé de ses précieux conseils ,et la confiance qu'il nous a témoigné
tout au long de ce travail.

DEDICACE :

nous avons le plaisir de dédier le fruit de notre travail :

A nos parents :

Grace à vos tendres encouragements et vos grands sacrifices et votre assistance
morale et financière
vous avez pu créer le climat affectueux propice à la poursuite de nos études. Aucune dédicace ne saurait
exprimer nos respects,nos consédérations et nos profonds sentiments pour vous ,
et nous esperons que vous serez toujours fières de nous.

Enfin , on adresse nos sincères sentiments de gratitude et de reconnaissance à

Toutes personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation
de ce travail.

Tableau des matières

I.	Introduction.....	1
II.	Généralités :.....	2
1.	Embryologie	2
1.1	Le diverticule respiratoire	2
1.2	Les bourgeons bronchiques	3
1.3	Les parois des voies aériennes :.....	4
1.4	Formation du parenchyme pulmonaire :.....	4
1.4.1	La période pseudo-glandulaire :.....	4
1.4.2	La période canalaire :.....	4
1.4.3	La période du »sac terminal « :.....	4
1.4.4	La période alvéolaire :.....	4
1.5	Formation des vaisseaux sanguins :.....	5
1.5.1	Les vaisseaux avant le deuxième mois :.....	5
1.5.2	Au cours du deuxième mois :.....	5
1.5.3	A la naissance :.....	5
2.	Anatomie:.....	6
2.1	Les voies aériennes supérieures :	6
2.2	Les voies aériennes inférieures :.....	7
2.3	Les poumons :.....	8
3.	Physiologie :.....	8
3.1	La mécanique ventilatoire :.....	10
3.2	L'inspiration:.....	10
3.3	L'expiration :.....	11
3.4	Les volumes respiratoires :.....	12
3.5	Echange gazeux a travers la membrane alvéole-capillaire :...13	
4.	Les particularités chez l'enfant:.....	15
5.	les mécanismes de défense :.....	17
5.1	Défense mécanique :	17
5.2	Défense immunitaire :.....	17
III.	Les pneumopathies chez l'enfant :.....	18
1.	Définition :.....	18

2. Epidémiologie et facteurs de risques :.....	19
3. Physiopathologie :.....	22
4. Aspects étiologiques :.....	24
4.1. Pneumonie à streptocoque pneumonie :.....	24
4.1.1. Fréquence :.....	25
4.1.2. Aspect pathogène :	25
4.1.3. Structure antigénique :	27
4.1.4. Résistances aux antibiotiques :.....	28
4.1.5. Epidémiologie :.....	28
4.1.6. Pneumopathie :.....	31
4.2. Pneumonies à mycoplasmes :	33
4.2.1. Généralité :	33
4.2.2. Fréquence et âge :	34
4.2.3. Clinique et diagnostic :	34
4.2.4. Le traitement antibiotique :	34
4.3 Pneumonies à chlamydia pneumonie.....	35
4.3.1. Généralités :.....	35
4.3.2. Fréquence et âge :.....	35
4.4. Pneumonies à hémophiles et à moraxelle.....	36
4.4.1. Généralité:.....	36
4.4.2. Fréquence et âge:.....	36
4.5. Pneumonies à staphylocoque :.....	36
5. Aspects cliniques :.....	38
5.1 Signes fonctionnels :.....	38
5.2 Signes physiques :	38
5.3 Formes cliniques :.....	41
5.3.1 forme aiguë : Pneumonie franche lobaire aiguë :	41
5.3.2 Anatomie pathologique :.....	41
5.3.3 Symptômes :.....	42
5.3.4 Complication :.....	42
5.3.5 Radiologie :.....	43
6. Aspect paraclinique :.....	44
6.1 Radiographie thoracique :.....	44
6.1.1 Indication de la radiographie thoracique :.....	45
6.1.2 Aspects radiologiques :	45
6.1.3 Pièges radiologiques :	46
6.1.4 Hospitalisation en fonction des données radiologiques :.....	46
6.1.5 Limites du diagnostic étiologique de la radiographie.....	46
6.2 Examens biologiques :.....	47
6.2.1 Numération formule sanguine :	47

6.2.2	C-Réactive protéine :	47
6.2.3	Procalcitonine :	47
6.2.4	Sérologie :	47
6.2.5	Autres :	48
6.3	Examen bactériologique :	48
6.3.1	Identification de l'agent pathogène :	48
7.	Principaux diagnostics différentiels :	50
7.1	Devant une image de condensation localisée :	50
7.2	Devant une image de pneumopathie diffuse	51
7.2.1	Causes virales : La surinfection bactérienne peut rendre difficile la distinction..entre infection virale et infection bactérienne.....	51
7.2.2	Autres causes :	51
8.	Prise en charge :	51
8.1	Objectifs:.....	51
8.2	Traitement symptomatique:.....	52
8.3	Hospitalisation:.....	53
8.4	Antibiothérapie:.....	53
8.4.1	Identifications des germes et le choix de l'antibiotique :	53
8.4.2	Choix des antibiotiques appropriés: (L'antibiotique est choisi en fonction de l'âge.).....	53
8.4.3	Adaptation de l'antibiothérapie :	53
8.4.4	Traitement des complications :	53
8.4.5	Critères d'arrêt du traitement :	54
9.	Les Complications :	56
9.1	Pulmonaire:.....	56
9.2	Extrapulmonaire :	57
10.	Prévention :	58
10.1	La prévention primaire :	58
10.1.1	Vaccination :	58
10.1.2	Nutrition suffisante.....	58
10.1.3	Allaitement au sein exclusif.....	58
10.1.4	Apport en zinc.....	59
10.1.5	Améliorer les conditions de logement.....	59
10.2	La prévention secondaire :	59
Partie pratique :		
I.	Intérêt d'étude:.....	61
II.	Méthodologie:.....	61
11.	Type d'étude:.....	61
12.	Population étudiée:.....	61

12.1.	Critères d'inclusion:.....	62
12.2.	Critères d'exclusion:.....	63
13.	Déroulement de l'étude:.....	64
13.1.	La fiche de renseignement	65
13.2.	Les variables étudiés :.....	65
III.	Résultats de l'étude:.....	65
14.	Description des résultats :.....	65
14.1.	Age	65
1.2	sexe	66
1.3	Saison.....	66
1.4	Allaitement.....	67
1.5	vaccination	67
1.6	ATCD.....	68
1.7	Début de trouble	69
1.8	Motif de consultation	70
1.9	Auscultation.....	71
1.10	Signes de lutte :.....	72
1.11	TTX :.....	74
1.12	Taux de globules blancs :.....	74
1.13	CRP :.....	75
1.14	ATB:.....	76
2.	Discussion des résultats :.....	77
2.1	l'age	77
2.2	Saison :.....	78
2.3	Allaitement :.....	78
2.4	Vaccination :.....	78
2.5	Les antécédants	79
2.6	Clinique :.....	79
2.7	Ttx.....	80
2.8	Crp.....	80
2.9	Globules blancs :.....	80
2.10	ATB.....	81
IV.	Conclusion :.....	82

Partie théorique :

I. Introduction :

Les infections infantiles concernent fréquemment l'appareil respiratoire inférieur, ces infections respiratoires restent à l'heure actuelle la maladie la plus fréquente de l'enfant, contribuent significativement à la morbidité en pédiatrie (elles constituent une cause majeure d'hospitalisation (coût élevé de la prise en charge)) et à la mortalité des 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.

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

Dans certains cas, le début est brutal, ailleurs, il est progressif faisant suite à une atteinte des voies aériennes supérieures.

Le mode épidémique est fréquent, particulièrement au cours des mois d'hiver et de printemps mais c'est une maladie qui peut survenir en n'importe quelle saison et sous n'importe quel climat, l'agent causale n'en est pas le froid mais un microbe inhalé responsable d'une inflammation aiguë pulmonaire, parfois extensive et mortelle.

Un grand nombre d'agent infectieux peuvent causer la pneumonie. Ils peuvent être des bactéries, des virus ou des champignons. Une fois le diagnostic posé, les éléments cliniques, biologiques, radiologiques et anamnestiques font suspecter le germe responsable dont on n'a, dans la vaste majorité des cas, jamais l'identification. Chez l'enfant, un tiers des pneumopathies sont d'origine bactérienne, un tiers d'origine virale, un tiers sont mixtes. Les germes varient en fonction de l'état du système immunitaire de l'hôte. De nombreuses études étiologiques ont montré que les infections bactériennes viennent compliquer les infections virales. Les coïnfections virales et/ou bactériennes sont fréquentes, correspondant dans les pneumonies à un tiers des cas. En résumé, les virus et le pneumocoque prédominent jusqu'à l'âge de 5 ans ; le mycoplasme et le pneumocoque prédominent à partir de 6 ans.

Les pneumopathies de l'enfant sont fréquentes et ne requièrent pour la plupart qu'une prise en charge ambulatoire, où le traitement est administré par voie orale. Lorsqu'une prise en charge hospitalière est décidée, celle-ci s'appuie souvent sur des éléments cliniques de gravités ou sur la présence de complications.

Le traitement repose sur un choix probabiliste en fonction de l'âge de l'enfant et de critères cliniques et radiologiques dont aucun n'est très spécifique ni sensible. Le Diagnostic microbiologique

de la pneumonie est en effet rare. La fréquence des infections (coïnfections) bactériennes au cours des pneumonies de l'enfant, justifie du caractère systématique de l'antibiothérapie qui est :

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

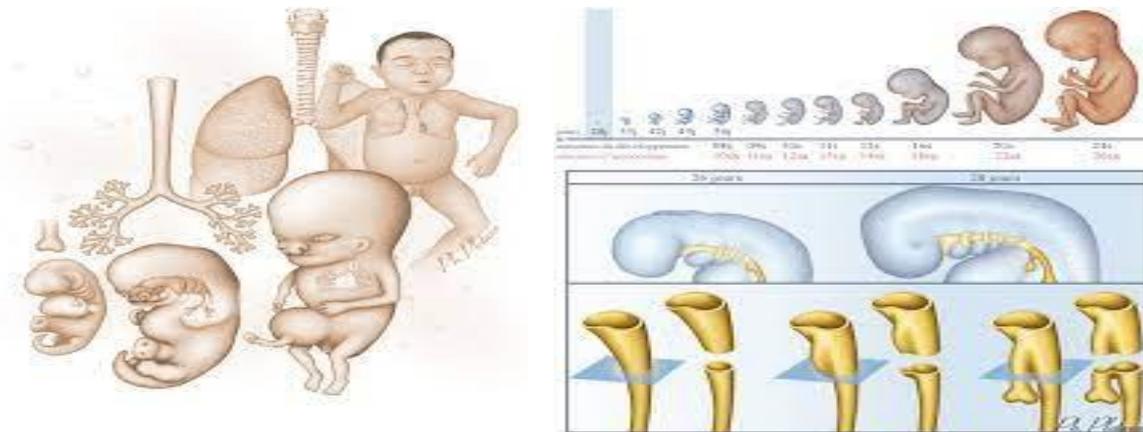
Le but de notre étude rétrospective est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des pneumopathies chez les enfants de 03 mois à 15 ans hospitalisés dans le service de pédiatrie A de chu Tlemcen entre janvier 2018 et décembre 2020.

II. Généralités :

1 Embryologie :

L'ensemble de l'appareil respiratoire se développe à partir du diverticule respiratoire qui dérive de l'intestin primitif antérieur à la quatrième semaine du développement. Ce diverticule endodermique est à l'origine de l'épithélium qui borde la lumière des voies respiratoires et des alvéoles pulmonaires. Les autres constituants des voies aériennes, comme du parenchyme pulmonaire, dérivent du mésenchyme et des vaisseaux environnant.

Le développement de l'appareil respiratoire s'étale sur toute la durée de la grossesse et se poursuit même au-delà de la naissance.

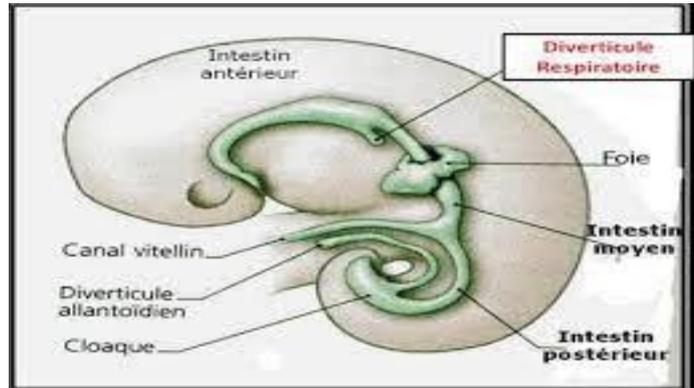
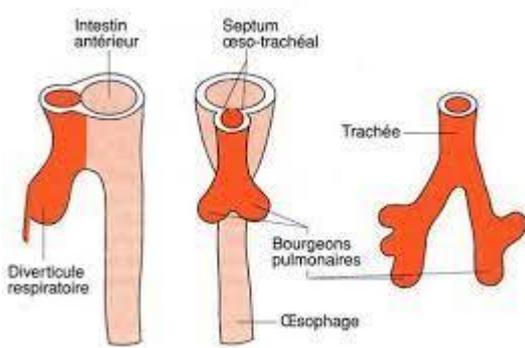


Développement embryologique du système respiratoire

1.1 Le diverticule respiratoire :

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

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



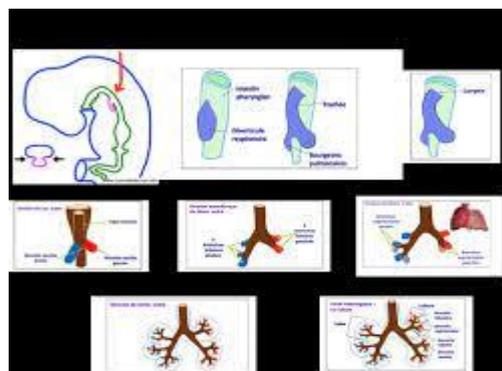
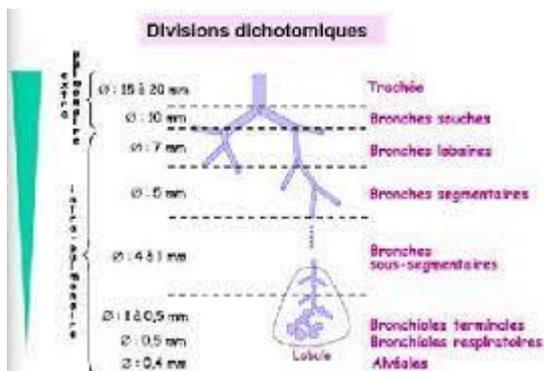
Présentation schématique du diverticule bronchique

1.2 Les bourgeons bronchiques :

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

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

Dès lors les bourgeons lobaires vont être le siège de division successives en deux branches (mode dichotomique qui vont donner naissance, entre la 5ème et la 17ème semaine, à des éléments bronchiques dont le calibre diminue au fur et à mesure des divisions. Ce mécanisme aboutit à la constitution de l'ensemble des voies aériennes depuis les bronches lobaires jusqu'aux bronchioles (divisions de 17ème ordre) avec cependant des variations individuelles fréquentes. De façon accessoire, les dernières divisions peuvent intervenir au delà de la naissance.



Les dérivés des bourgeons bronchiques

1.3 Les parois des voies aériennes :

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

1.4 Formation du parenchyme pulmonaire :

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

1.4.1 La période pseudo-glandulaire :

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

1.4.2 La période canalaire :

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

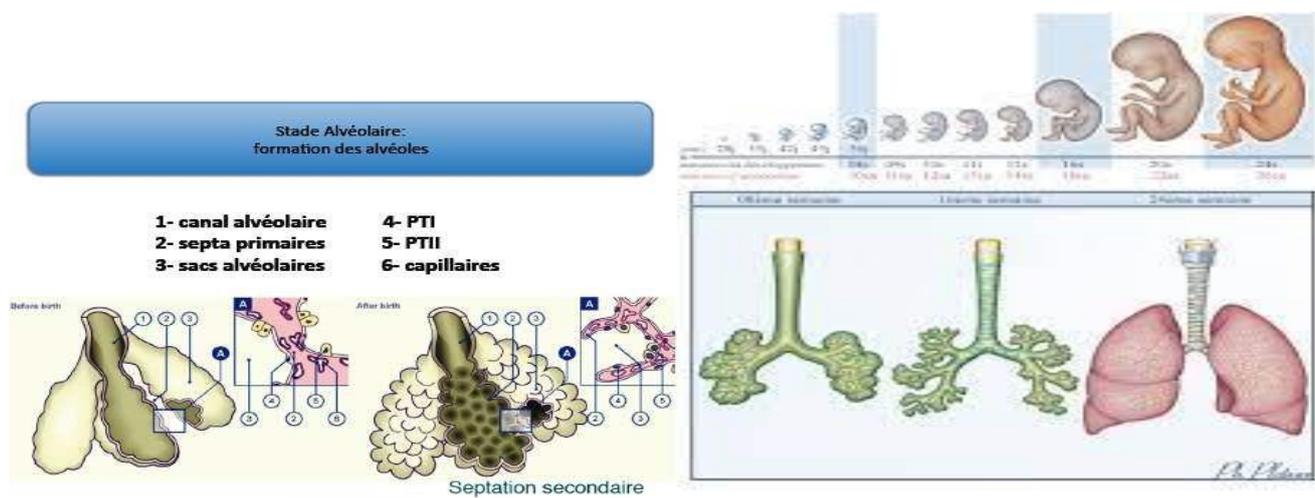
1.4.3 La période du «sac terminal» :

La période du "sac terminal" correspond à la formation des premiers sacs alvéolaires constitués d'alvéoles juxtaposés (la bordure bronchique n'est plus présente). Cette période commence vers la 24ème semaine au cours de laquelle apparaît la sécrétion de surfactant par les cellules alvéolaires (pneumocystose de type II). Le nombre d'alvéoles et la maturation du produit sécrété autorise la survie d'un prématuré à partir de la 26ème semaine.

1.4.4 La période alvéolaire :

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

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



Présentation du dernier stade de la formation du parenchyme pulmonaire : stade alvéolaire

1.5 Formation des vaisseaux sanguins :

1.5.1 Les vaisseaux avant le deuxième mois :

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

1.5.2 Au cours du deuxième mois :

Au cours du deuxième mois : les vaisseaux afférents et efférents vont se modifier :

1) La segmentation du cono-truncus aboutit à la constitution du tronc de l'artère pulmonaire qui entre en communication avec la partie proximale du sixième arc aortique gauche. Ce nouveau trajet afférent s'abouche au plexus initial du diverticule respiratoire dont il devient la source dominante constituant le trajet des artères pulmonaires. Les branches afférentes venues des aortes dorsales régressent, sauf les plus crânielles d'entre elles qui deviennent les artères bronchiques.

2) La paroi dorsale de l'oreillette donne naissance à quatre évaginations (deux à droite et deux à gauche) qui entrent en connexion avec le réseau efférent de l'ébauche pulmonaire. Ces évaginations correspondent aux veines pulmonaires qui drainent de façon préférentielle la circulation efférente vers l'oreillette gauche. Quelques veines primitives de l'ébauche persistent et deviennent les veines bronchiques qui s'abouchent dans la veine cave supérieure.

Dès lors l'ébauche de l'appareil respiratoire est le siège d'une double circulation l'une passant par les vaisseaux pulmonaires, l'autre par les vaisseaux bronchiques. Pendant le reste de la grossesse cette circulation reste uniquement nourricière, les échanges gazeux se font au niveau du placenta .

1.5.3 A la naissance :

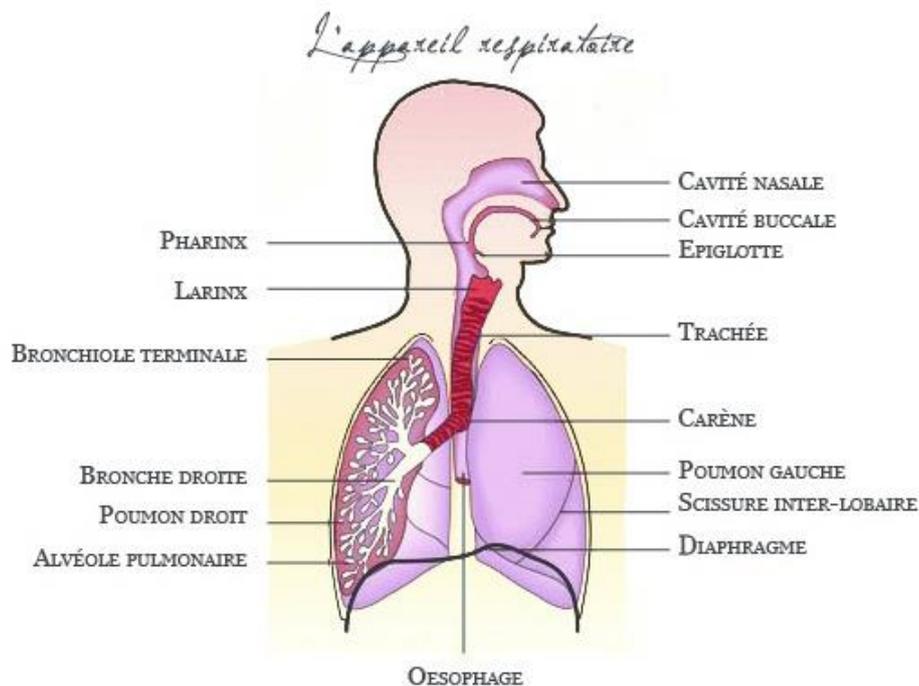
Les premiers cris et mouvements respiratoires du nouveau-né entraînent le gonflement et le dépolissage des alvéoles, ce qui met en contact les pneumocystose qui bordent leur lumière avec les parois des capillaires situés dans l'interstitiel et autorise les échanges respiratoires. La circulation

pulmonaire devient fonctionnelle et draine le sang oxygéné vers le cœur , la circulation bronchique aura seulement un rôle nourricier

2 Anatomie:

L'appareil ou système respiratoire permet d'approvisionner le corps en oxygène(dioxygène) et de se débarrasser du dioxyde de carbone.

Pour parvenir dans les poumons, l'air emprunte les voies aériennes supérieures puis les voies aériennes inférieures.

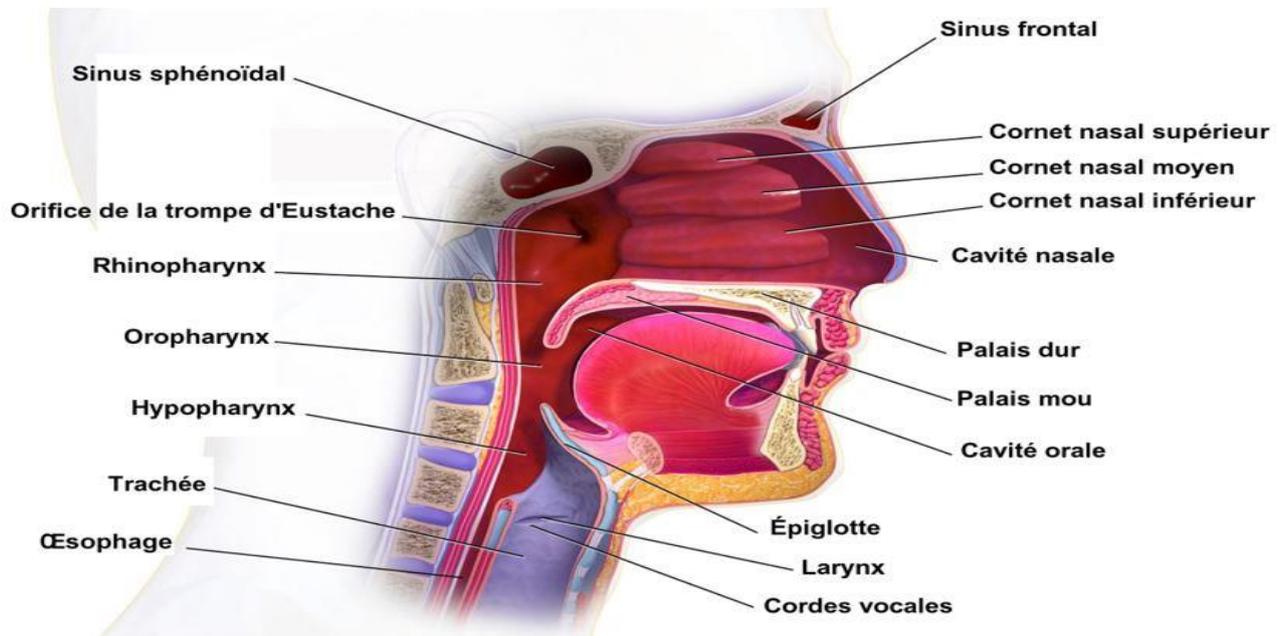


Anatomie de l'appareil respiratoire

2.1. Les voies aériennes supérieures :

Elles se composent principalement :

- Du nez et des fosses nasales qui préparent l'air avant qu'il ne pénètre dans les poumons (réchauffement, épuration et humidification de l'air)
- Du pharynx qui est le carrefour aérodigestif: lieu où les voies aériennes et digestives se séparent.
- Du larynx: organe de la phonation (renferme les cordes vocales qui vibrent au passage de l'air et produisent des sons).

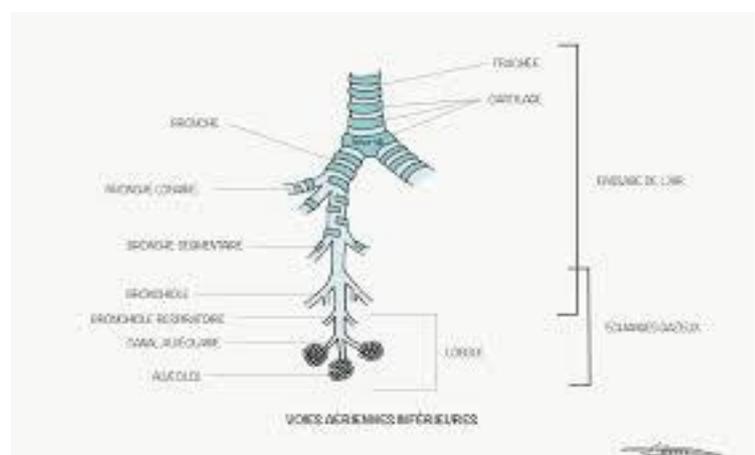
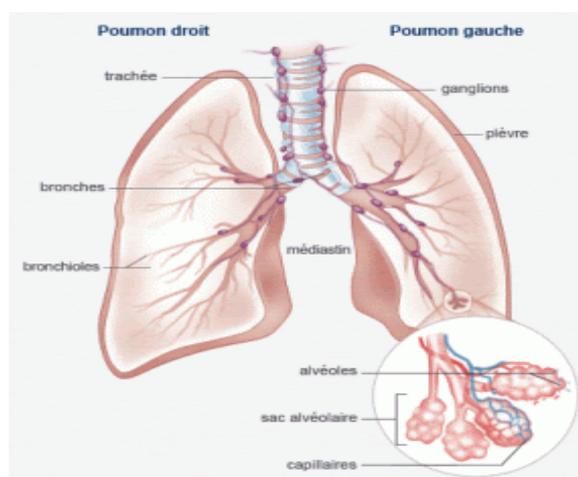


Voies aériennes supérieures :vue médiale

2.2. Les voies aériennes inférieures :

Se composent de :

- La trachée : C'est un tube qui descend en avant de l'œsophage ; Elle est constituée d'anneaux cartilagineux qui permettent la dilatation de l'oesophage lors du passage du bol alimentaire . elle est tapissée d'un épithélium couvert de cils vibratiles qui permettent de retenir les poussières de l'air inspiré.
- Les bronches souches qui se séparent ensuite en bronches plus petites puis se terminent par les bronchioles
- Les alvéoles: lieu d'échange gazeux, dont l'ensemble forme les poumons.



Vue d'ensemble des voies aériennes inférieures

2.3. Les poumons :

Au nombre de deux, ils sont mous, élastiques et occupent avec le coeur la presque totalité de la cage thoracique.

Le poumon droit est formé de trois lobes tandis que le gauche n'en a que deux.

Un lobe pulmonaire est formé d'un ensemble de lobules pulmonaires.

Un lobule pulmonaire est formé d'un ensemble de vésicules pulmonaires.

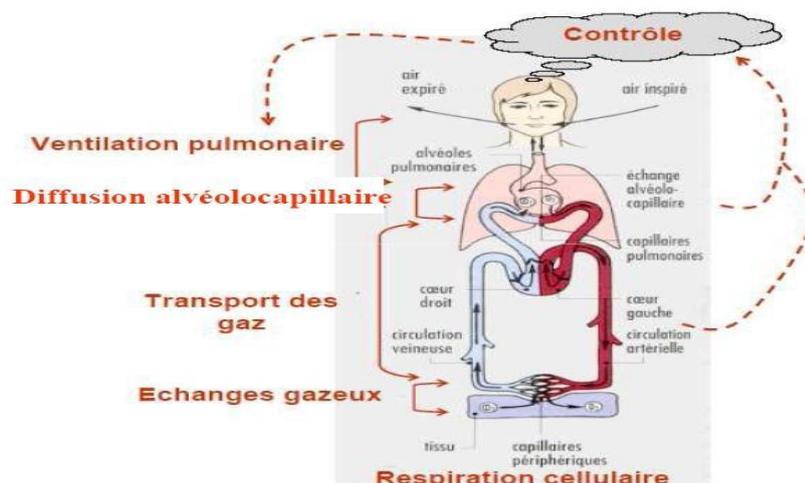
Une vésicule pulmonaire est faite d'un assemblage de petits sacs remplis d'air : les alvéoles pulmonaires.

Les poumons sont recouverts d'une membrane séreuse : la plèvre (c'est à dire qu'elle est de deux feuillets). Un feuillet, appelé plèvre viscérale, adhère au poumon et l'autre feuillet, appelé plèvre pariétale, adhère à la cage thoracique. Entre les deux feuillets, existe le liquide pleural qui joue un rôle de lubrifiant.

3 Physiologie :

La physiologie de la respiration est l'étude des mécanismes, nombreux et complexes, qui permettent de transporter du milieu ambiant jusqu'aux cellules une quantité adéquate d'oxygène et de rejeter dans l'atmosphère le dioxyde de carbone produit par le métabolisme. 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.

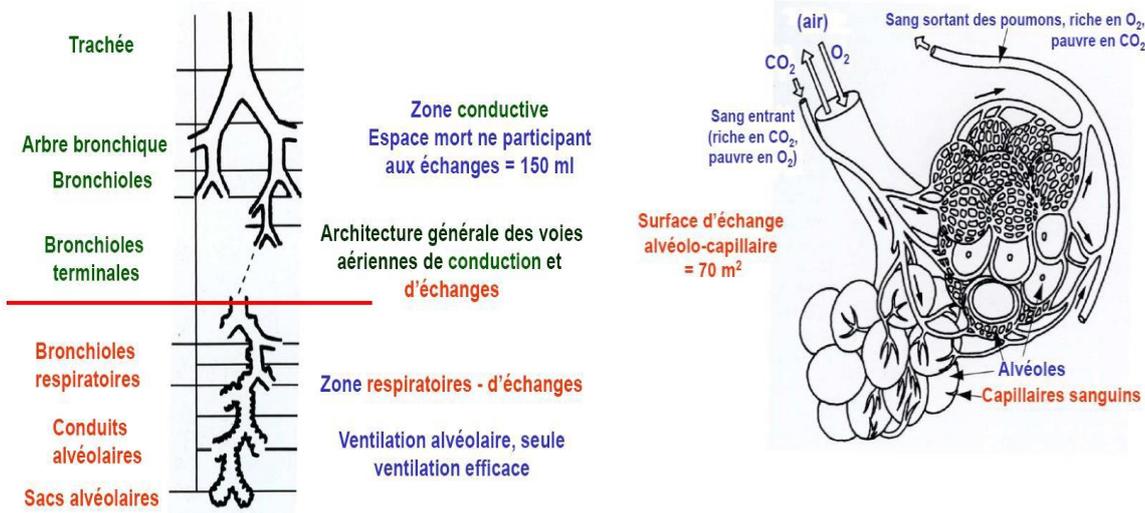
Au niveau des cellules, il existe, d'une part, un nouveau mécanisme de diffusion entre le liquide interstitiel qui les baigne et les vaisseaux capillaires et, d'autre part, une dernière diffusion de gaz entre le liquide interstitiel et l'intérieur des cellules. C'est là que se déroulent les réactions 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 conductive qui sert de passage de l'air mais surtout de filtre pour l'air inspiré : inclus 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 : inclus les bronchioles, les conduits alvéolaires et les sacs alvéolaires. Cette zone représente une grande surface d'échange pour la diffusion de l'air (70m²).



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. On dit alors qu'il existe un espace mort (ou volume mort) qui ne participe pas aux échanges.

Au repos le débit vésicatoire 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.

-A l'exercice c'est la même chose. Lors de l'effort il est alors préférable d'adopter une respiration ample et lente pour avoir un apport d'oxygène plus important que si l'on respire rapidement, de manière superficielle. En effet le volume mort (ou espace mort) étant constant, si on augmente le

volume courant c'est la ventilation alvéolaire qui va beaucoup augmenter et qui va donc permettre un apport efficace (puisque c'est la ventilation alvéolaire qui est la seule efficace dans les échanges alvéole-capillaires).

Il faut donc augmenter l'amplitude des mouvements respiratoires et non la fréquence respiratoire pour augmenter l'efficacité de la ventilation alvéolaire.

3.1. La mécanique ventilatoire :

La ventilation est un phénomène périodique qui consiste en une succession de mouvements d'inspiration au cours desquels un volume d'air est inspiré et de phénomènes d'expiration au cours desquels un certain volume d'air est rejeté ou expiré. Ce sont donc des processus qui président à l'entrée et à la sortie d'air des poumons.

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

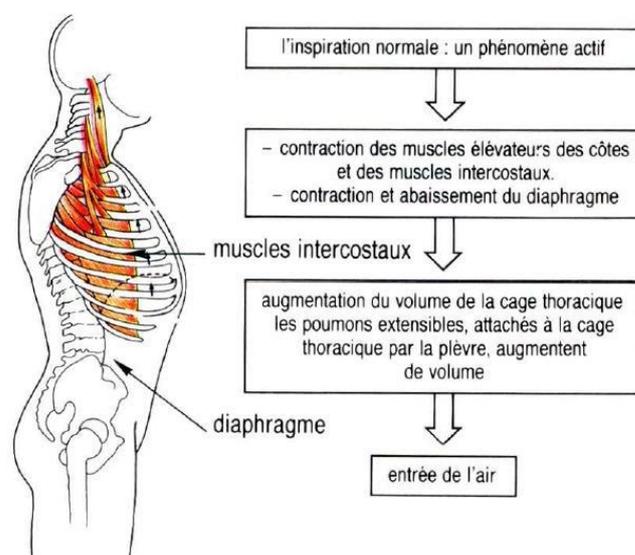
Le produit : $P \times V = \text{constante}$.

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

3.2. L'inspiration:

C'est un phénomène actif au cours duquel le volume thoracique augmente. En revanche la pression alvéolaire (ou la pression des poumons) diminue. Cette pression devient alors inférieure à la pression atmosphérique. Ce phénomène va donc permettre l'entrée de l'air (environ 21% d'oxygène, 78% d'azote et une toute petite partie de CO_2) 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

Le muscle principal de l'inspiration est le diaphragme. Lors de l'inspiration il va s'abaisser et pousser le volume de la cage thoracique vers le bas. C'est un muscle plat, dit rayonné et qui s'étend entre le thorax et l'abdomen. Ce muscle est percé par des orifices qui laissent passer des vaisseaux dont l'aorte et la veine cave et laisse passer l'œsophage. Ce muscle est donc inspirateur principal.

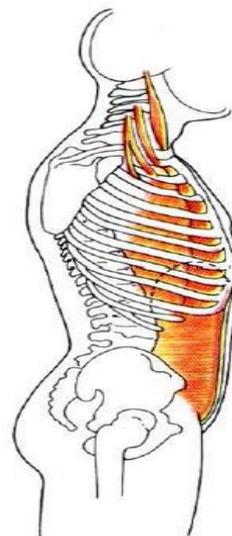
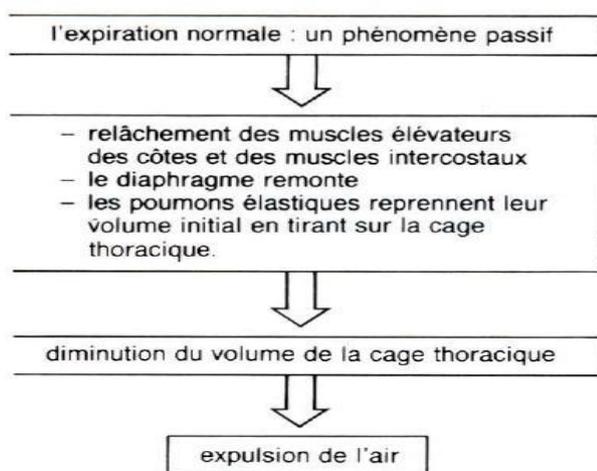
Les intercostaux externes : ce sont des muscles situés entre les côtes. Ils sont donc responsables de l'élévation des côtes vers l'extérieur et de l'élévation de sternum vers l'avant.

*Au cours de l'inspiration forcée, trois autres muscles sont sollicités :

- Le petit pectoral : qui prend son origine sur les 3ème, 4ème et 5ème côtes et se termine sur l'apophyse coracoïde de l'ulna.
- Le sterno-cléido-mastoïdien : se muscle prend son origine au niveau de la ligne occipitale et du mastoïdien et se termine au niveau du sternum et sur la partie médiale de la clavicule.
- Les scalènes : au nombre de trois. Ils sont tendus des vertèbres cervicales aux deux premières côtes.

3.3. L'expiration :

C'est un phénomène passif qui résulte de la relaxation des muscles inspiratoires et du retour élastique du tissu pulmonaire. Etiré lors de l'inspiration, le poumon revient ensuite à sa position de base.



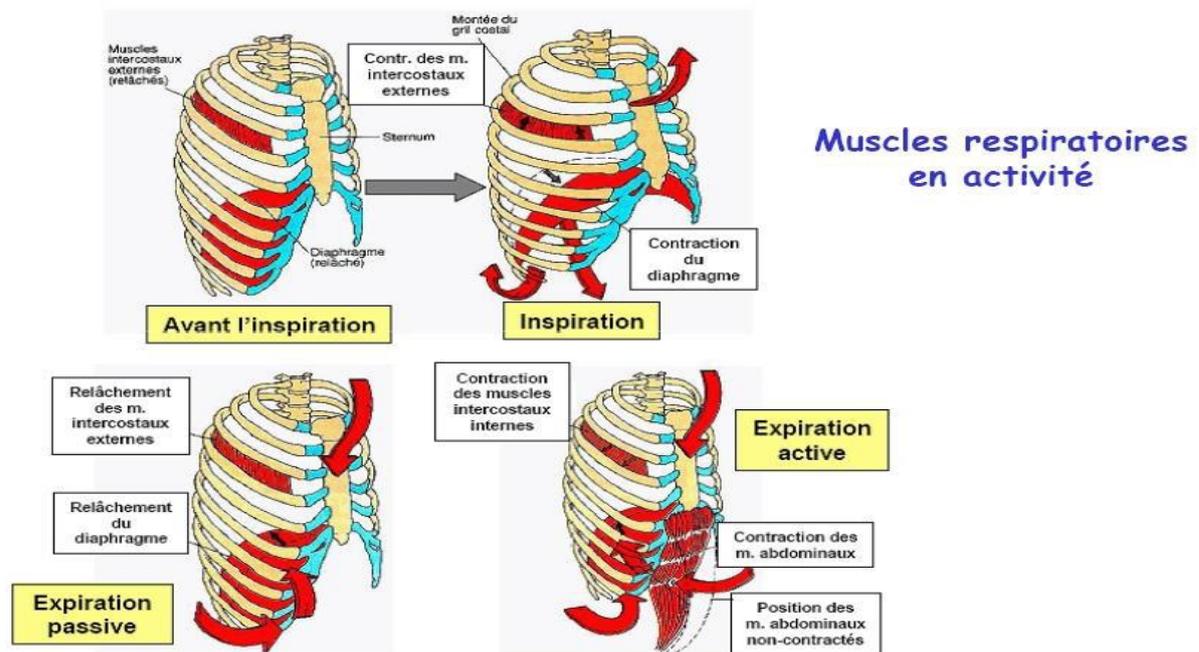
Physiologie de la mécanique respiratoire : temps expiratoire

A l'expiration de repos on observe donc, grâce au relâchement des muscles inspiratoires, une diminution du volume à l'intérieur du poumon et donc une augmentation de la pression alvéolaire.

La pression intra alvéolaire va devenir supérieure à la pression atmosphérique. Cela va donc entraîner 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 (abdominaux). 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. Cela va donc augmenter la pression intra-pulmonaire et diminuer le volume.



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

3.4. Les volumes respiratoires :

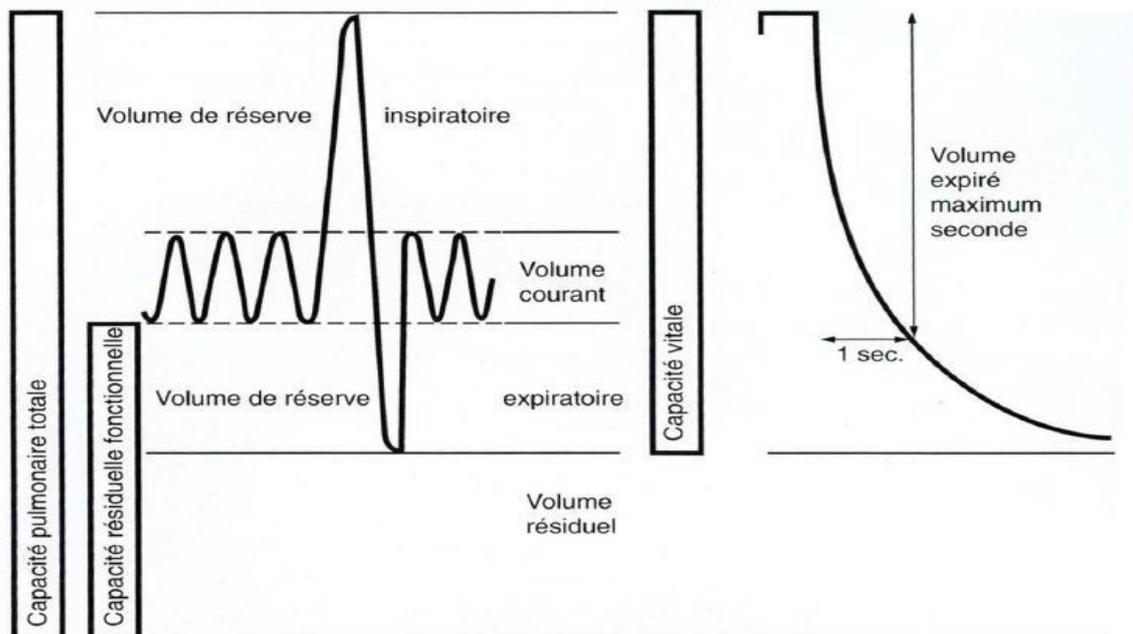
Les Volumes respiratoires (inspiration et expiration) peuvent être mesurés au repos grâce à ce que l'on appelle l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR). L'EFR se fait par spiromètre (mesure des volumes).

On peut aussi définir ce que l'on appelle des volumes dynamiques. Parmi les volumes dynamiques on mesure en général le volume expiré maximal par seconde (VEMS).

Ce volume a peu d'intérêt tout seul. Il est rapporté à la capacité vitale et le rapport VEMS / CV (capacité vitale) représente l'indice de TIFFENEAU. Cet indice chez tous les sujets qui ont des poumons en bon état avec les bronches ouvertes doit représenter 80% (ça veut dire qu'à l'expiration on doit être capable d'expirer à la première seconde d'expiration 80% de notre capacité vitale).

La capacité vitale représente la somme de trois volumes :

- * le volume de repos appelé volume courant ou volume tidal.
- * Le volume de réserve inspiratoire (VRI)
- * Le volume de réserve expiratoire (VRE)



Spirométrie : mesure des volumes respiratoires

Ces volumes dépendent de l'âge, du sexe et de la taille.

Valeurs moyennes des différents volumes :

* VC \approx 500 ml * VRI \approx 2,5 l * VRE \approx 1,5 l * CV \approx 4,5 l

* VR \approx 1 l * CPT \approx 5,5 l * VEMS \approx 3,4 l

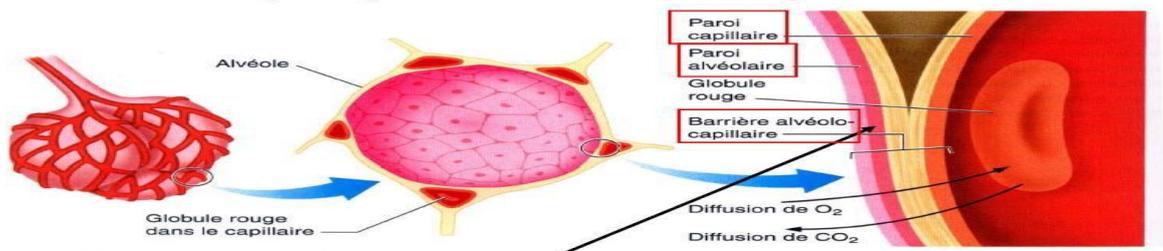
Avec le spiromètre on ne peut mesurer que des volumes mobilisables (VC, VRE, VRI).

3.5. Echange gazeux à travers la membrane alvéole-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 membrane alvéolo-capillaire a une surface très importante et fine, ce qui permet à l'O₂ de passer facilement. Sa surface augmente avec l'effort. Elle est de l'ordre de 70 m² au repos et d'environ 120 m² à l'exercice. L'O₂ traverse par gradient de pression (c'est-à-dire d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression) la membrane alvéolo-capillaire.

Echanges gazeux au niveau pulmonaire



Membrane alvéolo-capillaire où s'effectuent les échanges gazeux en O_2 et CO_2

Aucun rôle actif : Le sens de diffusion et la quantité diffusée dépendent des différences de pression (gradient de pression) de part et d'autre de cette membrane. Ainsi, les gaz diffusent de la pression la plus élevée vers la plus basse.

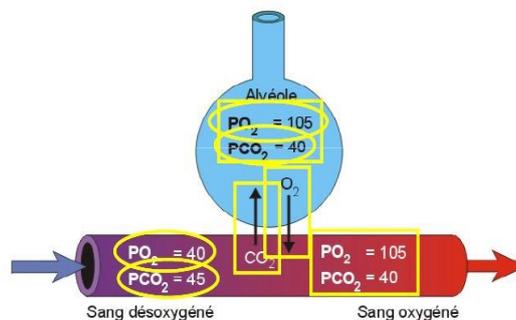
Histologie de la membrane alvéolo-capillaire

-Cette membrane possède plusieurs parois :

- * La paroi capillaire
- * La paroi alvéolaire
- * La barrière alvéolo-capillaire

-Le sens de diffusion des gaz se fait par différence de pression.

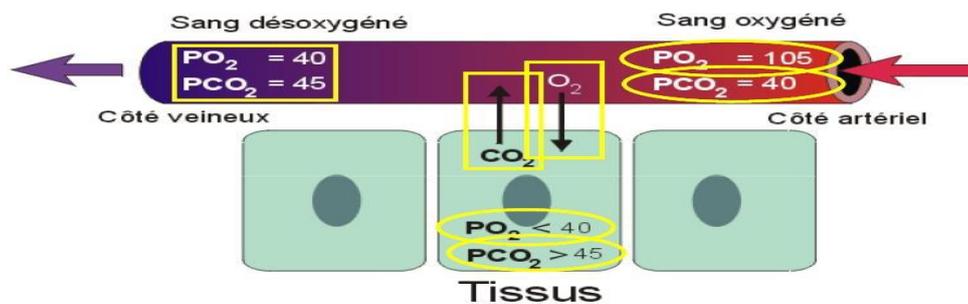
Échanges au niveau des alvéoles



Les échanges gazeux au niveau de la membrane alvéolo-capillaire

Sur ce schéma on voit les différentes pressions dans l'alvéole et le capillaire. Ce sont ces pressions qui organisent le mouvement des gaz (sortie du CO_2 et entrée de l' O_2).

Le sang désoxygéné qui arrive dans le capillaire présente une pression en CO_2 supérieure à la pression alvéolaire ce qui entraîne la sortie du CO_2 et une pression en O_2 plus faible que la pression alvéolaire ce qui favorise son entrée dans le capillaire. C'est ces différentes pressions PO_2 , PCO_2 , PaO_2 , $PaCO_2$, qui permettent les échanges alvéolo-capillaires.



Échanges au niveau des tissus

Les échanges gazeux au niveau des tissus périphériques

Les échanges au niveau des tissus fonctionnent suivant le même principe de gradient de pression que pour les échanges alvéolo-capillaires. Cette fois c'est l'O₂ qui sort en direction des cellules et le CO₂ produit par les tissus qui rentre.

4 Les particularités chez l'enfant:

Les enfants ne sont pas des « adultes en miniature », notamment au niveau des fonctions physiologiques. Celles de l'enfant ne commencent à ressembler à celles de l'adulte que vers l'âge de 12 ans, sur certaines facettes. Comprendre ces différences permet aux parents d'acquiescer les bons réflexes de santé.

Dès la naissance, et dès les premiers pleurs, bébé respire en utilisant ses poumons au lieu de recevoir l'oxygène de sa mère par le cordon ombilical. La manière exacte dont cela se produit est l'un des grands mystères de la naissance. À ce moment, l'hémodynamique entière de l'enfant change... une phase cruciale dans laquelle une cascade de réactions chimiques se produisent.

Les bébés respirent principalement par le nez jusqu'à l'âge de six mois. C'est pourquoi il est si important de les garder sur le dos pendant leur sommeil et d'éloigner les couvertures, jouets ou autres tissus de leur nez (et de leur bouche). Toute atteinte au nez du bébé entraînera l'obstruction de ses voies respiratoires, empêchant ainsi l'oxygène d'entrer ou le dioxyde de carbone de sortir de son corps. Cela peut s'expliquer par une allergie, un rhume ou simplement un nez congestionné par du mucus sans raison particulière. Dans ce cas, un mouche-bébé et un doigté doux de la part du parent feront l'affaire.

Chez l'adulte, la respiration nécessite l'utilisation coordonnée de trois groupes de muscles, à savoir le diaphragme, les muscles intercostaux (les muscles entre chaque côte) et les muscles abdominaux. Lorsque le diaphragme tire vers le bas, l'air entre dans les poumons. Lorsque le diaphragme se détend, l'air est naturellement expulsé. Les muscles intercostaux tirent les poumons vers l'extérieur. Les muscles abdominaux aident le diaphragme à tirer vers le bas pour remplir les poumons d'air.

Les bébés et les jeunes enfants utiliseront beaucoup plus leurs muscles abdominaux pour tirer le diaphragme vers le bas et respirer. Les muscles intercostaux ne sont pas complètement développés au

moment de la naissance. En raison de l'importance des muscles abdominaux et des autres muscles utilisés pour respirer, les bébés peuvent se fatiguer rapidement, même en ne faisant que respirer, au repos. La combinaison du sous-développement des muscles utilisés pour respirer et de l'immatunité du système respiratoire fait de la respiration un défi, même en l'absence de tout problème de santé. Parfois, la respiration devient épuisante et les bébés s'arrêtent pour se reposer, ce qui peut produire des conséquences fâcheuses.

L'utilisation des muscles abdominaux pour la respiration peut également être entamée après une blessure de la moelle épinière, notamment si l'intestin est trop distendu. L'étranglement de l'abdomen peut affecter la qualité de la respiration. Les gaz ou les matières fécales peuvent contracter les muscles abdominaux et compliquer l'inspiration et l'expiration.

Comme les voies respiratoires et les poumons de bébé sont petits, ils peuvent ne pas être en mesure de supporter un traumatisme car il n'y a pas de réserve d'oxygène comme chez l'adulte. Vous pouvez sentir cette « réserve » dans vos propres poumons si vous inspirez profondément : vous serez toujours en mesure d'inspirer légèrement plus. Lorsque vous expirez complètement, vous pouvez également expirer un peu plus. Les bébés et les jeunes enfants n'ont pas cette capacité, et l'insuffisance respiratoire se produit plus rapidement.

Les jeunes enfants ont des trachées plus courtes et plus souples. C'est le tube qui va de l'arrière de la bouche aux poumons. En cas d'intubation ou de ventilation mécanique, le tube est beaucoup plus court que celui d'un adulte et son insertion doit être très douce pour éviter d'endommager le tissu trachéal délicat. Il existe des tubes respiratoires de taille variable pour s'adapter à la longueur de la trachée de l'enfant. En raison de la fragilité des tissus, l'aspiration doit être effectuée avec précaution. Selon les besoins de l'enfant, on pourra utiliser une seringue à poire au lieu d'un cathéter d'aspiration.

Chez l'enfant, les cavités et les conduits qui constituent l'appareil respiratoire sont étroits. En conséquence, les infections qui favorisent la sécrétion de mucus vont se manifester par des difficultés respiratoires souvent spectaculaires. De plus, le tissu lymphoïde présent dans les fosses nasales va être sollicité et augmenté en volume (végétations), réduisant d'autant le passage pour l'air. Comme le jeune enfant est incapable de se débarrasser des sécrétions nasales et pharyngées et qu'il reste couché durant les premiers mois, la stagnation et l'accumulation de celles-ci dans l'arrière gorge est favorisée.

Par ailleurs, le système immunitaire est immature. Lors des premiers contacts avec les germes et virus, l'organisme ne réagit qu'imparfaitement et laisse l'infection s'installer. Ce n'est qu'après un certain nombre d'infections que le système immunitaire aura acquis la compétence pour neutraliser les agents infectieux, dès leur pénétration dans la muqueuse. Les mères savent bien que ce sont les premiers temps de la socialisation de l'enfant (crèche ou maternelle) qui sont marqués par de nombreux épisodes infectieux.

La physiologie respiratoire de l'enfant est différente de celle du jeune enfant surtout le nouveau-né normalement la pression partielle du sang en oxygène est de 75mmHg chez le nourrisson, le volume gazeux intra thoracique chez le nouveau-né est de 200ml, le rythme respiratoire du nourrisson varie entre 30 et 40 cycles/min. Par l'élimination de l'excès de CO_2 et l'enrichissement en O_2 du sang venant des cavités cardiaques droites, le poumon joue un rôle important dans la régulation de l'équilibre acido-basique. Aussi les troubles de l'équilibre retentissent sur le poumon : il y a augmentation de la résistance artériolaire pulmonaire en cas d'acidose, l'alcalose provoque surtout des apnées.

5 Les mécanismes de défense :

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

5.1. Défense mécanique :

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

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

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

- l'épuration par phagocytose assurée par le macrophage alvéolaire .
- l'action anti infectieuse de substance comme le lysosine .
- la protection du poumon profond assurée par le surfactant et l'alpha-1 anti trypsine.

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

- la phagocytose : qui est l'ingestion et la dégradation du matériel étranger.
- le transport : grâce à sa mobilité le macrophage véhicule les particules détruites en dehors du poumon.
- le chimiotactisme : qui leur permet de s'accumuler sur le site de l'inflammation.
- l'activité sécrétoire : le macrophage sécrète un certain nombre de substances qui conditionnent les réponses aux agressions diverses, il s'agit d'enzymes, de protéines et de lipides tels que : le lysozyme, - en outre le macrophage mobilise et stimule les polynucléaires qui ont une activité phagocytaire et un pouvoir bactéricide plus important ; le lysozyme est élaboré par le macrophage alvéolaire.

5.2. **Défense immunitaire** :

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

- **Les lymphocytes** : classés en 4 types, ce sont les cellules pivots du système de défense immunitaire.
- Les lymphocytes extra pulmonaires des ganglions lymphatiques hilaires :

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

- les nodules lymphocytaires interstitiels.

-les lymphocytes présents dans la lumière alvéolaire.

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

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

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

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

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

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

- Les IgAs (Sécrétoires) : constituent 10 à 15 % des immunoglobulines sériques soit 2 à 4 g/l de sérum. Elles ne traversent pas la barrière placentaire. Les IgAs s'individualisent par leur présence non seulement dans le sérum mais aussi dans les sécrétions exocrines (larmes, salive, colostrum, sécrétions nasales, intestinales et bronchiques). Les IgAs constituent une barrière extrêmement efficace à la pénétration des agents infectieux dans l'organisme par l'intermédiaire des muqueuses.

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

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

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

-Le complément sérique : système complexe de protéines, est présent dans tout sérum normal. Non spécifique, il existe en dehors de toute immunisation. Le taux est bas à la naissance environ 20 % plus faible que chez l'adulte. Il augmente ensuite légèrement en fonction de l'âge. Il joue un rôle important dans la défense de l'organisme

III. Les pneumopathies chez l'enfant :

1 Définition :

Les pneumopathies bactériennes sont des infections des poumons (pneumopathies aiguës), localisées à un segment ou un lobe pulmonaire, dont la cause est une bactérie. Rares et bien tolérées chez l'adulte, elles sont plus fréquentes chez l'enfant et surtout plus graves chez certains

patients aux capacités respiratoires restreintes, aux possibilités de résistance amoindries ou aux défenses anti-infectieuses déficientes.

En général, les infections bactériennes sont primaires, mais il arrive qu'une infection respiratoire virale comme l'influenza soit suivie d'une pneumonie bactérienne. Les pneumonies non compliquées peuvent s'accompagner de petits épanchements parapneumoniques. Des signes d'empyème (présence de pus dans la cavité pleurale), un abcès du poumon ou une portion nécrosée du parenchyme pulmonaire sont indicateurs d'une pneumonie compliquée.

2 Epidémiologie et facteurs de risques :

La pneumopathie représente une des infections les plus fréquentes chez les enfants, mais les études épidémiologiques de qualité sont relativement rares, en particulier en France. L'incidence annuelle dans les pays développés a régulièrement diminué depuis 30 ans et les estimations les plus récentes sont de 15 cas/1000 enfants/an . Les pneumopathies sont encore une cause importante d'hospitalisation, avec une incidence annuelle de 15 hospitalisations/10 000 enfants, et qui chez les enfants de moins de 2 ans s'élève jusqu'à 62 hospitalisations/10 000 enfants . Une importante étude internationale a été initiée en 2012 afin de déterminer l'incidence de manière plus précise . Les données les plus récentes indiquent que les pneumopathies aiguës communautaires de l'enfant ont diminué de 25 % environ au cours de la dernière décennie dans les pays à faible niveau de ressources et dans les pays les plus riches. Cette diminution est le fait de la généralisation de la vaccination contre le pneumocoque et Haemophilus influenzae de type b (HiB). En France, l'introduction en 2003, puis en 2010 du vaccin conjugué antipneumococcique heptavalent, puis 13-valent a fait considérablement diminué la prévalence des infections respiratoires basses dues au pneumocoque . La vaccination contre HiB a rendu exceptionnelles les pneumopathies communautaires dues à ce germe .

Dans le monde : Les pneumonies sont des infections fréquentes connues depuis l'Antiquité. La symptomatologie en fut décrite par Hippocrate. Les infections respiratoires basses (IRB) représentent une part importantes de la pathologie infectieuse pédiatrique et sont responsables de 10% des hospitalisations en pédiatrie générale . Le jeune âge est un facteur de risque de l'infection puisque 80% des IRB surviennent avant l'âge de 7 ans.

Aux Etats-Unis, l'incidence des pneumonies de 4 épisodes/100 enfants avant 5 ans à 0,7/100 enfants entre 12 et 15 ans [13]. En 1988, 15% des décès à l'hôpital parmi les enfants de moins de 5ans au SWAZILAND étaient imputables aux IRA . Les pneumopathies sont à l'origine du décès de 30 à 40% des enfants âgés de 0 à 1 an en AMERIQUE LATINE .

En AFRIQUE : -Une étude faite au BURKINA –FASO chez les enfants de 0 à 36 mois en 1994 a montré que les IRAB constituent la 2ème cause (16,3%) des hospitalisations après le paludisme (28,7%) .

-En TUNISIE, avec 46% elles constituent le 1er motif de consultation .

-Au Cameroun une étude menée en 1997 par BELEG [9] portant sur 133 cas d'IRAB chez l'enfant age de 0 -14ans montre qu'elles représentent 13,62% des motifs de consultation.

-A MADAGASCAR les IRA constituent la 1ere cause d'hospitalisation en milieu pédiatrique (35,6%) [11]. -Au MALI : les IRA représentent 24,19% du total des consultations externes et causent 40 000 décès parmi les enfants de moins de 5 ans.

-En 1988 TRAORE a trouvé un taux de mortalité de 37,12% dans la tranche d'âge de 0-4 ans.

-En 1998 SYLLA trouve que les IRAB représentent 23,63% des motifs de consultation en milieu hospitalier, parmi lesquels 12% ont été hospitalisés.

-En 2002 COULIBALY a trouvé un taux de détresse respiratoire de 91,5% dont 43,6% étaient sévères.

L'épidémiologie bactérienne des voies aériennes se modifie sensiblement au cours de l'enfance. Avant 3 ans, le pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*), cocci à Gram positif colonisant de manière fréquente la cavité oropharyngée de l'enfant (56 % de portage avant 2 ans), reste la bactérie la plus fréquemment retrouvée (4 % des cas), mais son incidence a grandement diminué du fait de l'introduction successive des différents vaccins antipneumococciques : le Prevenar® 7 en 2000, puis le Prevenar® 13 en 2010 . Son incidence reste relativement stable dans les différentes tranches d'âge (entre 2 et 4 %). L'épidémiologie, et en particulier l'incidence des souches résistantes aux principaux antibiotiques, peut être suivie au travers des publications annuelles du Centre national de référence des pneumocoques (CNRP) : chez les moins de 2 ans, les sérotypes principaux sont ceux non inclus dans le Prevenar 13, en particulier les sérotypes 10A, 24F et 15A/B/C ; chez les enfants plus âgés, les sérotypes non vaccinaux ne sont pas encore devenus dominants. Il est toutefois important de signaler que le pneumocoque est très rarement identifié par les techniques conventionnelles du fait de sa fragilité, et peut potentiellement être responsable d'un nombre significativement plus important de cas qu'attendu. Il doit donc être pris en compte à tout âge devant un tableau de pneumopathie.

Mycoplasma pneumoniae, germe para- et intracellulaire dénué de paroi, est le germe le plus fréquemment retrouvé après l'âge de 4 ans : son incidence, faible avant 2 ans (1 à 2 % des cas), augmente progressivement après pour devenir la bactérie la plus fréquente à partir de 5 ans (jusqu'à 19 % des cas). La part la plus importante prise actuellement par *M. pneumoniae* s'explique sans doute en partie par la vaccination contre HiB et le pneumocoque, mais aussi par l'amélioration des méthodes de détection, les *polymerase chain reaction* (PCR) spécifiques à ce germe n'étant apparues qu'au cours des années 1990. Il est naturellement résistant aux bêta-lactamines. Les autres bactéries (HiB, *Staphylococcus aureus*, streptocoque A) restent relativement rares quel que soit l'âge et représentent chacune moins de 1 % des cas de pneumopathies. HiB, bacille Gram positif encapsulé, est devenu quasiment exceptionnel à la suite de la généralisation de la vaccination ; ainsi, aucune pneumonie due à ce germe n'a été authentifiée par le CNR des *Haemophilus* en 2013. Des infections invasives par des souches d'*Haemophilus* non capsulées ou d'autres sérotypes non couverts par le vaccin sont toutefois possibles. *S. aureus*, cocci à Gram positif, est un germe rare dans les pneumopathies aiguës communautaires de l'enfant. Il est toutefois plus fréquent en cas de surinfection post-pneumopathie à virus influenzae A ou B. Bien qu'il soit peu fréquent, il est potentiellement associé à la survenue de complications rares mais graves : choc toxique staphylococcique, dissémination hématogène avec formation d'abcès des tissus mous, atteintes septiques ostéoarticulaires et pneumopathies nécrosantes dues à la sécrétion de la leucocidine de Pantone Valentine. Enfin, il s'agit d'un germe responsable de pneumopathie acquise sous ventilation mécanique chez les enfants. L'incidence réelle de *Chlamydia pneumoniae* reste difficile à déterminer car les méthodes de détection actuelles sont encore peu sensibles et spécifiques. *Legionella pneumophila* est un germe qui est retrouvé de manière exceptionnelle chez l'enfant et ne doit pas être pris en compte en première intention. *Mycobacterium tuberculosis* est une cause rare en France de pneumopathie aiguë, alors que dans les pays endémiques il peut représenter jusqu'à 19 % des cas de pneumopathies sévères . Il doit surtout être évoqué chez des patients vivant ou revenant de zones endémiques, présentant un déficit immunitaire (infection par le virus de l'immunodéficience humaine [VIH] essentiellement) ou en présence de symptômes

respiratoires chroniques, de signes radiologiques tels que la présence de cavernes, l'atteinte des lobes supérieurs ou la présence d'adénopathies médiastinales et d'une faible amélioration clinique après plusieurs jours d'antibiothérapie. *Pneumocystis jirovecii* est un pathogène opportuniste pouvant entraîner des pneumopathies chez les patients immunodéprimés. *Bordetella pertussis* peut entraîner notamment chez le nouveau-né des pneumopathies dont le pronostic peut être sévère. Dans le cas particulier du nouveau-né, les germes habituels des infections néonatales doivent être pris en compte : il s'agit essentiellement du streptocoque B, des entérobactéries et de *Chlamydiae trachomatis*.

➤ **Facteurs de risque :**

les facteurs de risque de survenue d'une pneumopathie bactérienne chez l'enfant sont multiples. Certains sont clairement établis tels que :

- ✓ la dénutrition,
- ✓ un petit poids de naissance (≤ 2500 g)
- ✓ l'absence d'allaitement maternel exclusif (durant les 4 premiers mois de vie),
- ✓ la pollution intérieure et la promiscuité.

D'autres facteurs sont fortement présumés tels :

- ✓ le tabagisme passif,
- ✓ le déficit en zinc,
- ✓ le jeune âge maternel
- ✓ ou encore une pathologie concomitante (diarrhée, cardiopathie, asthme).

Il existe aussi d'autres facteurs associés possiblement liés à un risque plus important de pneumonie :

- ✓ le niveau d'éducation maternelle ;
- ✓ le degré d'humidité ; la haute altitude ;
- ✓ le déficit en vitamine A ;

Certains facteurs de risque de pneumopathie aiguë communautaire ont pu être identifiés : certains liés à l'hôte (déficit immunitaire congénital parmi lesquels la maladie de Bruton, le syndrome d'hyperimmunoglobulinémie M (hyper-IgM), le déficit immunitaire commun variable, etc. d'autres liés à des facteurs environnementaux (notamment l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens).

La survenue de pneumonies récidivantes incite à rechercher un facteur favorisant sous-jacent différent selon que les pneumonies surviennent ou non dans le même territoire. Une cause locale (adénopathies, corps étranger intrabronchique, malformation pulmonaire, plus rarement tumeur endobronchique) est à rechercher par la réalisation d'un scanner thoracique et d'une fibroscopie lorsque le même territoire est atteint. Une cause plus générale (déficit de l'immunité humorale, drépanocytose, mucoviscidose, dyskinésie ciliaire primitive, reflux gastro-œsophagien, etc.) doit être recherchée en l'absence de localisation préférentielle des pneumonies.

L'association à des infections oto-rhino-laryngologiques (ORL) répétées est très évocatrice d'un déficit immunitaire humoral.

Chez le patient atteint de **mucoviscidose**, l'**infection bronchopulmonaire** peut être précoce et chronique. Elle conditionne le pronostic vital.

Deux germes sont prépondérants : **S. aureus et Pseudomonas aeruginosa.**

Les patients présentant **une drépanocytose** peuvent être sujets au syndrome thoracique aigu associant toux, fièvre et douleurs thoraciques. Dans la majorité des cas, l'étiologie retrouvée est une infection pulmonaire à germes atypiques ou virale (et seulement dans 10 % à des germes encapsulés) .

3 Physiopathologie :

L'infection peut toucher un ou plusieurs lobes pulmonaires d'un ou des deux poumons. Après quelques jours d'incubation, la maladie, dans sa forme la plus commune, émerge brutalement.

Face à une telle agression, le corps se défend, des globules blancs spécialisés tentent de détruire les germes en les engloutissant et en sécrétant de nombreuses substances anti-infectieuses naturelles, comme des cytokines.

La contamination des pneumopathies infectieuses est interhumaine. Les agents pathogènes responsables de la pneumonie ont plusieurs voies d'accès aux poumons. Bien que l'on dispose de peu d'informations sur la pathogenèse chez l'enfant, il est communément admis que souvent ce sont des bactéries déjà présentes dans le nez ou dans la gorge qui passent dans les poumons par inhalation et provoquent l'infection⁵. Les agents pathogènes peuvent aussi être véhiculés par les gouttelettes en suspension dans l'air; la pneumonie peut aussi être consécutive à une infection du sang, l'inhalation des germes, parfois accidentelle (en cas de noyade, par exemple). Au moment de la naissance ou peu après, le nouveau-né court davantage de risques de contracter une pneumonie par exposition à des agents pathogènes dans la filière génitale, ou à des matières contaminées pendant l'accouchement.

Plusieurs facteurs favorisent la survenue de ses pneumopathies infectieuses, en particulier ,un enfant ou un nourrisson dont le système immunitaire est affaibli a moins de défenses ,les enfants dénutris, notamment ceux qui ne sont pas allaités exclusivement au sein ou qui ont une carence en zinc, sont davantage exposés au risque, tout comme les enfants et les nourrissons qui souffrent d'autres maladies, telles que le SIDA ou la rougeole.

Certains facteurs environnementaux, comme l'entassement des familles dans des logements exigus, et le tabagisme des parents ou la pollution de l'air à l'intérieur des locaux, pourraient augmenter le risque pour l'enfant de contracter une pneumonie et en aggraver les conséquences. Le germe prolifère in situ et déclenche une réaction inflammatoire alvéolaire, avec exsudation d'un liquide riche en protéines. Ce mucus constitue un milieu idéal pour sa multiplication : il diffuse ainsi dans les alvéoles voisines et occasionne une pneumonie lobaire.

Il s'agit d'une vraie bataille contre l'intrus». Une accumulation de sécrétions, voire de pus, dans les alvéoles pulmonaires entrave le bon fonctionnement des poumons, chargés d'oxygéner le sang et d'évacuer le gaz carbonique produit par le métabolisme.

La pneumonie provoque aussi une inflammation, avec afflux de sang, un œdème des tissus endommagés et un rétrécissement des bronches.

Tout cela entrave la circulation de l'air et rend la respiration plus difficile. Certaines pneumonies peuvent s'exprimer de manière sournoise, avec un temps d'incubation allongé et des symptômes peu tapageurs. Elles n'en seront pas moins graves.

Les voies aériennes inférieures sont en contact constant avec la flore oropharyngée ainsi qu'avec les germes environnementaux.

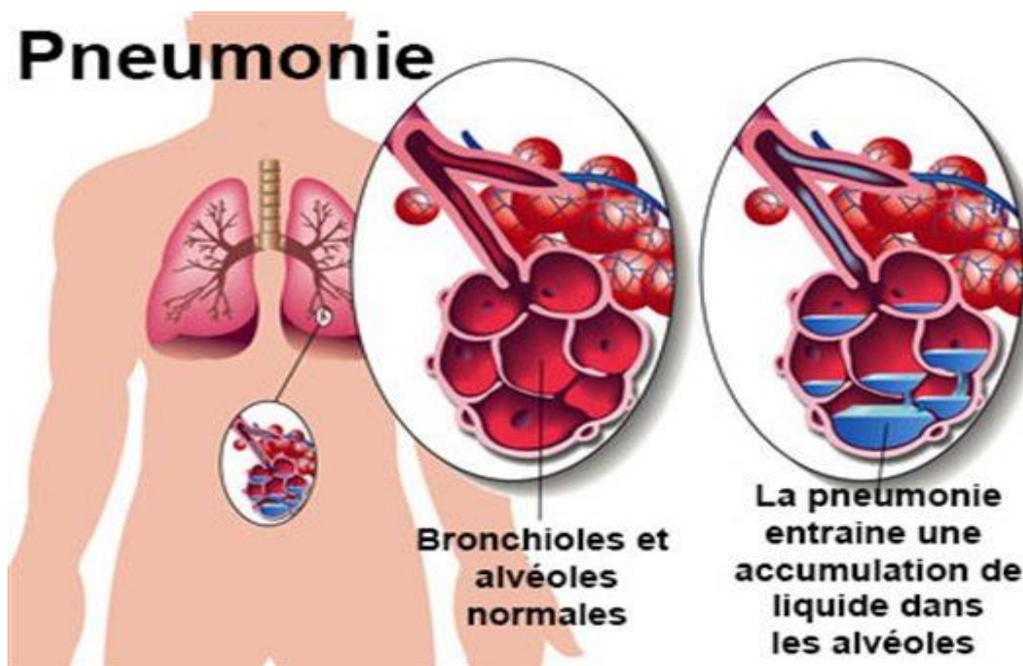
Il existe des phénomènes de micro-inhalation de la flore oropharyngée quotidiens (environ 10 000 organismes viables par nuit) . Ces germes micro-inhalés ne donnent pas systématiquement lieu à une infection des voies respiratoires basses du fait de l'existence de phénomènes de défense mécaniques (éternement, mouvement ciliaire, mucus, toux) et non mécaniques (macrophages présents dans les alvéoles).

À l'occasion d'un déséquilibre entre les mécanismes de défense (immunodépression, pathologie ciliaire, co-infection virale diminuant la clairance bactérienne) et la virulence des germes inhalés (antibiotique perturbant la flore oropharyngée, rupture entre colonisation et invasion, ou germe pathogène), le germe peut devenir pathogène.

En réponse à cette invasion bactérienne se développe une réponse inflammatoire cellulaire avec recrutement de macrophages et de lymphocytes sur le site de l'infection.

Cette réaction conduit à un comblement alvéolaire fait de cellules inflammatoires, de débris cellulaires résultant de la phagocytose, d'un exsudat inflammatoire.

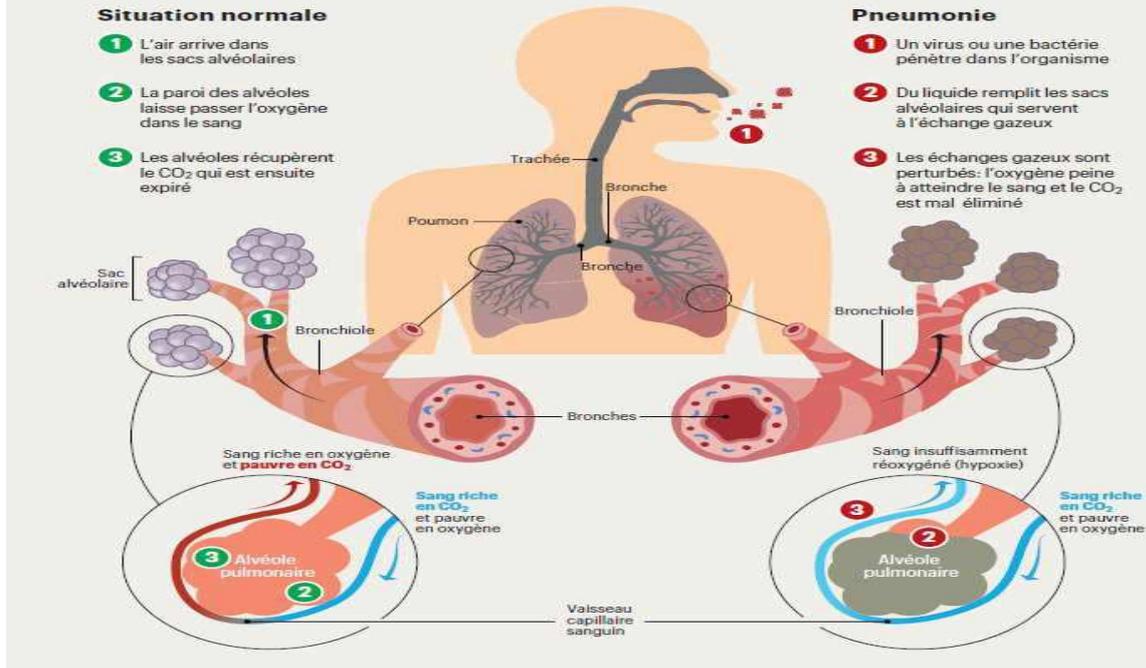
Par ailleurs, les macrophages recrutés localement peuvent entraîner des lésions à l'épithélium pulmonaire. Cela aboutit à une diminution de la compliance pulmonaire et à l'obstruction des petites voies aériennes conduisant aux symptômes respiratoires.



Physiopathologie simplifiée des pneumonies

Les mécanismes de la pneumonie

La pneumonie affecte les alvéoles pulmonaires situées à l'extrémité des bronchioles. Elle atteint souvent une partie d'un poumon (pneumonie lobaire), mais peut aussi être étendue jusqu'aux bronches (bronchopneumonie). La pneumonie se manifeste généralement par une toux souvent accompagnée d'expectorations, d'un essoufflement, de fièvre et de frissons.



Les conséquences physiopathologiques de la pneumonie

4 Aspects étiologiques :

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

Pendant cette dernière décennie, L'émergence des nouvelles techniques d'exploration notamment la PCR a eu comme conséquence l'augmentation de nombre des infections virales détectés dans les sécrétions nasopharyngées ainsi que dans le sang et nous assistons à une augmentation de nombre de pneumocoque isolé. Dans les différentes séries publiées, les agents pathogènes incriminés dans les pneumonies restent les mêmes qui sont : le *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae* et les virus.

4.1 Pneumonie à streptocoque pneumonie :

Les infections à pneumocoque représentent aujourd'hui un problème de santé publique à travers le monde, ainsi, parmi les pneumonies documentées, plus de 90 % sont dues à *S.pneumoniae*, celui-ci, représente une cause majeure des infections communautaires invasives et non invasives du nourrisson et de l'enfant, il est à l'origine des formes de pneumonie les plus graves et représente 15 à 30% des cas. Leur sévérité est importante : plus de 90% des pneumonies à pneumocoques nécessitent une hospitalisation en urgence contre 60% des pneumonies d'origine virale et 30% des pneumonies à mycoplasmes.

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

17.1.1. Fréquence :

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

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

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

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

17.1.2. Aspect pathogène :

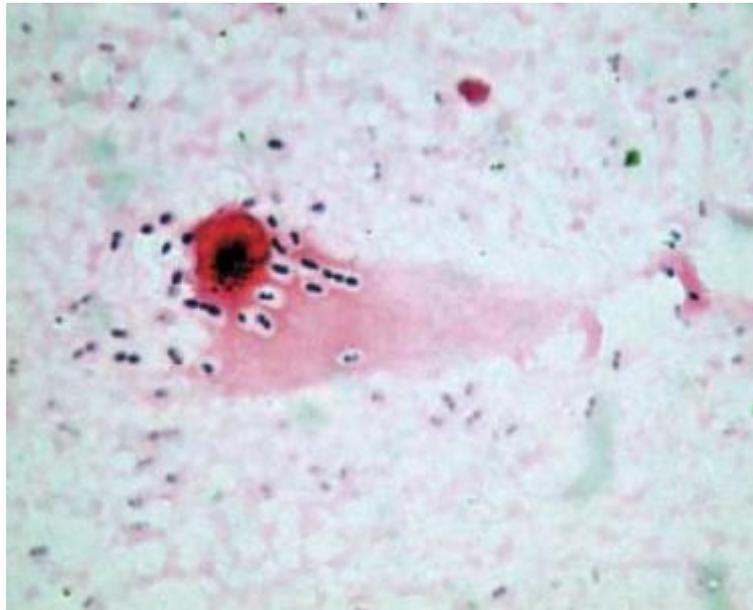
a. Taxinomie :

Le *Streptococcus pneumoniae* appartient à la famille des Streptococcaceae, au genre *Streptococcus*. Ce genre comprend actuellement 44 espèces et sous-espèces, regroupées en trois ensembles : pyogènes, oraux et du groupe D. *S. pneumoniae* est inclus dans l'ensemble des streptocoques oraux, mais reste dans le Bergey's manual, édition 1986, parmi les streptocoques pyogènes pour son pouvoir pathogène.

b. Morphologie :

Il se présente comme une cocci à Gram positif de diamètre inférieur à 2 µm, immobile et asporulée.

Il est groupé en diplocoque ou en courte chaînette. Dans les produits pathologiques, l'aspect typique est celui de paires de cocci lancéolées, appariées par leurs extrémités pointues, à Gram positif, entourés d'une capsule souvent difficile à voir.



Aspect en coloration de Gram d'un pneumocoque

c. Caractères cultureux :

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

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

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



Streptococcus pneumoniae après culture

d. Facteurs de virulence :

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

▪ Capsule :

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

La capsule permet à la bactérie d'échapper au système immunitaire de l'hôte en résistant à la phagocytose en l'absence d'anticorps spécifiques, en diminuant l'opsonisation et l'activation de la voie alterne du complément. Le degré de virulence dépend de la quantité de capsule produite et de sa composition.

▪ Pneumolysine :

La pneumolysine appartient à la famille des toxines thiol activables. Intracytoplasmique, elle ne devient active qu'après libération dans le milieu extérieur par l'action d'une autolysine.

Elle possède une activité cytotoxique directe vis-à-vis des cellules respiratoires et endothéliales. Sa capacité de liaison au fragment Fc des immunoglobulines et de fixation au fragment C1q du complément est responsable d'un effet pro-inflammatoire.

a) Autres facteurs de virulence :

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

Les autres facteurs n'agissent qu'après la lyse bactérienne. Parmi eux, les éléments de la paroi bactérienne induisent des réactions inflammatoires puissantes. Le peptidoglycane active la voie alterne du complément, les acides teïchoïques permettent l'attachement aux cellules activées. Certaines protéines hydrolytiques cytoplasmiques (neuraminidase, hyaluronidase, immunoglobuline A1protéase) contribuent aux phénomènes de colonisation et d'invasion systémique.

17.1.3. Structure antigénique :

La caractérisation antigénique des pneumocoques se fait essentiellement à l'aide de la capsule, polysaccharide immunogène. Les anticorps produits sont spécifiques de sérotype. Des réactions croisées sont possibles entre certains sérotypes d'un même sérotype. Ce polysaccharide antigénique est à la base de la classification sérotypique des pneumocoques. Les sérotypes sont classés selon deux nomenclatures, une américaine et une danoise, centre de référence pour le pneumocoque de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS).

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

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

17.1.4. Résistances aux antibiotiques :

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

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

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

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

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

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

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

Le pneumocoque présente une résistance naturelle aux quinolones de première génération, et une faible sensibilité à la péfloxacin, l'ofloxacin et la ciprofloxacin. Les fluoroquinolones les plus actives sur le pneumocoque sont la levofloxacin, la moxifloxacin et la gatifloxacin.

17.1.5. Epidémiologie :

a) Réservoir

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

La colonisation du rhinopharynx apparaît précocement au cours de la vie. Tous les enfants ont été en contact avant l'âge de 2 ans et 50 % des enfants de cet âge sont porteurs. Cette colonisation est

maximale en âge préscolaire, puis décline progressivement, pour atteindre chez les adultes sans contact avec de jeunes enfants un taux de portage de 2 à 9 %.

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

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

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

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

Le portage est un processus dynamique qui évolue de façon séquentielle, chaque clone étant remplacé par un autre [17]. Généralement limité à un seul sérotype, le portage persiste plusieurs semaines ou mois. Le sérotype présent peut prévenir la colonisation par d'autres sérotypes.

Au cours d'une année, le nombre de sérotypes de pneumocoque portés par un enfant peut varier de deux à douze. Chez l'enfant, les sérotypes les plus fréquemment isolés du rhinopharynx sont les 6, 14, 19 et 23.

b) Transmission :

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

c) Sujet réceptif :

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

Les facteurs responsables du passage de l'état de portage à la maladie sont encore mal connus. Cependant, le risque d'infection chez l'enfant au décours de la contamination par un nouveau sérotype a été évalué à 15 %. Ce fait explique qu'on ne peut considérer le pneumocoque comme une bactérie opportuniste.

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

d) Facteurs favorisants :

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

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

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

Categories	Terrains a risque	Risque relatif (RR) par rapport a la population generale
Age	< 2 ans	< 2 ans : 10
Terrains particuliers	Syndrome nephrotique de l'enfant Cardiopathie congenitale cyanogene Insuffisance cardiaque Pneumopathie chronique Breche cerebro-meningee Diabete	
Splenectomies	Post-traumatique	Bacteriemie : 12
Anatomiques	Hemopathie	
Splenectomies	Drepanocytose homozygote	
Fonctionnelles	Thalassemie majeure	
Deficits immunitaire	Infection par le VIH	Pneumonie : 17 Bacteriemie : 100

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

Age extreme inferieur à 2 ans
Prise de beta lactamines dans les 3 mois précédants
Vie en collectivité
Hospitalisation récente
Antécédants d'otite
Antécédants de pneumopathie
Infection par VIH

Tableau : Facteurs de risque d'infection à pneumocoque

e) **Physiopathologie de la pneumonie:**

Le pneumocoque est un micro-organisme non toxigène, invasif, à multiplication extracellulaire dans tous les processus infectieux, il va agir en deux étapes : l'adhésion et l'invasion. Les différentes adhésines sont situées dans la paroi. Le mécanisme principal d'échappement à la phagocytose est la production d'une capsule.

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

17.1.6. **Pneumopathie :**

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

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

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

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

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

L'infection va alors se dérouler en deux phases, l'adhésion puis l'invasion : L'adhésion est permise par les facteurs d'adhésion situés dans la paroi, l'invasion résulte surtout de la capacité de la capsule à résister à la phagocytose par les macrophages alvéolaires.

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

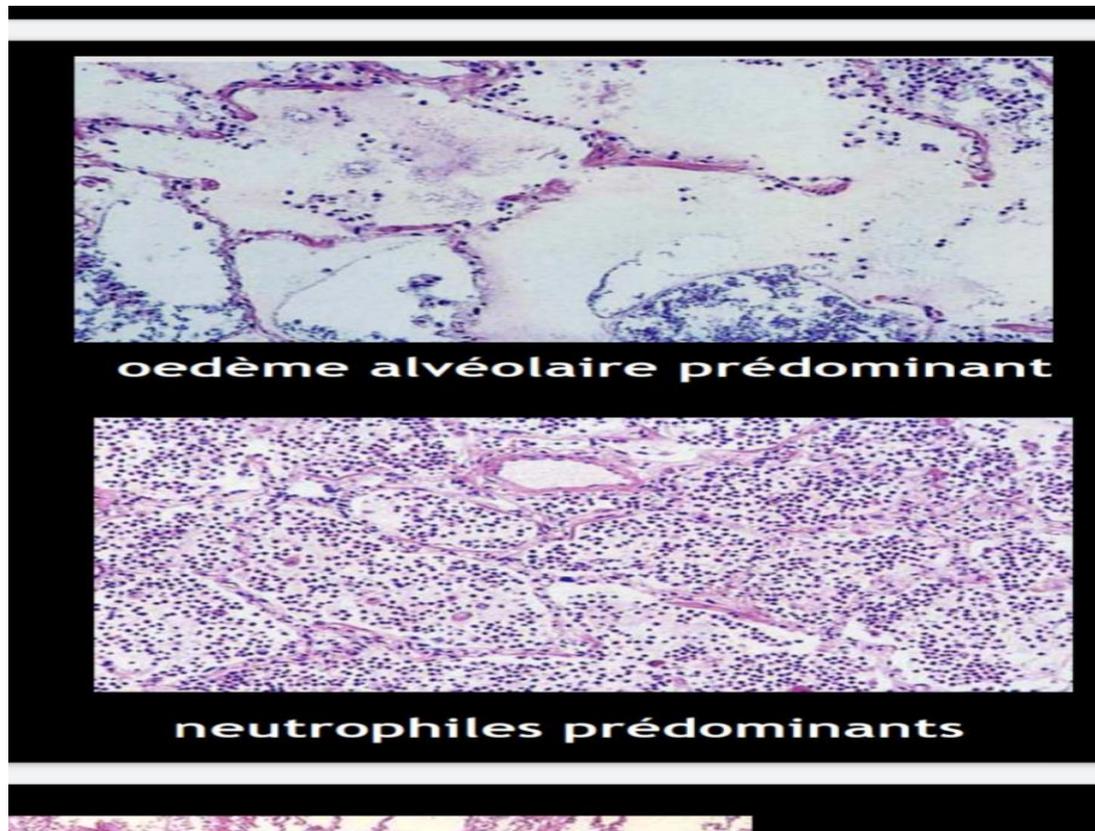
La capsule va empêcher l'opsonisation et l'afflux de polynucléaires. La multiplication de la bactérie et ses effets vont entraîner les lésions de pneumopathie en quatre étapes successives et intriquées.

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

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

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

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



Aspect histologique lors des pneumonies

➤ **Bactériémie :**

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

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

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

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

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

4.2 Pneumonies à mycoplasmes :

4.2.1 Généralité :

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



Aspect au microscope électronique de *Mycoplasma pneumoniae*

Mycoplasma pneumoniae présente un fort tropisme pour les cellules respiratoires auxquelles il adhère, et dans lesquelles il pénètre partiellement; c'est un germe plus para cellulaire qu'intracellulaire. Anaérobies facultatifs, les mycoplasmes pathogènes pour l'homme exigent des milieux complexes renfermant des stérols. Ainsi, *M. pneumoniae* utilise comme source principale d'énergie le métabolisme du glucose. Sa croissance est difficile et fastidieuse .

La grande particularité de *Mycoplasma pneumoniae* est de provoquer des infections respiratoires, y compris des pneumonies, de façon très inconstante : il peut rester totalement saprophyte des muqueuses. Même si une guérison apparemment spontanée est possible, le risque de séquelles respiratoires impose sa recherche.



Mycoplasma pneumoniae :germe intracellulaire

4.2.2 Fréquence et âge :

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

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

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

4.2.3 Clinique et diagnostic :

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

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

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

4.2.4 Le traitement antibiotique :

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

communautaires, mais leur tolérance chez l'enfant reste un sujet controversé qui limite encore leurs indications.

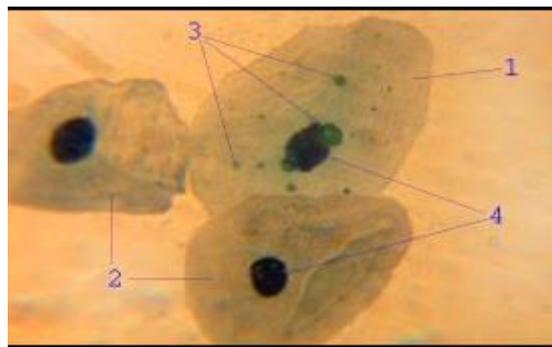
4.3 Pneumonies à *Chlamydia pneumoniae*

17.3.1. Généralités :

Chlamydia pneumoniae est la principale chlamydia donnant des pneumonies communautaires, *Chlamydia trachomatis* se voyant surtout en période néonatale et *Chlamydia psittaci* étant limité aux groupes à risque. C'est une bactérie intracellulaire sensible aux macrolides. Elle provoque des pneumonies atypiques proches de celles observées avec *Mycoplasma pneumoniae* mais souvent moins sévères et avec moins de signes associés, en dehors des sibilants ou de réelles crises d'asthme qui semblent plus fréquents.

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

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



Chlamydia pneumoniae

17.3.2. Fréquence et âge :

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

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

Il est possible qu'il y ait des variations géographiques, mais les infections à *Chlamydia pneumoniae* varient surtout avec l'âge : une augmentation nette est constatée après dix ans.

Comme les pneumonies à *Chlamydia pneumoniae* sont souvent peu sévères, les séries basées sur un recrutement hospitalier les sous estiment.

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

4.4 Pneumonies à hémophilus et à moraxelle

17.4.1. Généralité:

L'hémophilus influenzae est une bactérie Gram négative, présente dans le nasopharynx de plus de 15% des enfants non immunis es.

Même avant l'introduction du vaccin anti-hémophilus b, Hémophilus influenzae b (Hib) n'était à l'origine que d'une modeste partie des pneumonies de l'enfant dans les pays d evvelopp es. Il reste cependant une cause majeure et grave des pneumonies du tiers-monde, où les souches non-capsul es sont prédominantes et non couvertes par le vaccin.

  travers le monde, l'Hib est responsable de 400 000 à 700 000 décès par an des jeunes enfants , avec une incidence de 20   60 cas/100,000 par an chez les enfants moins de 5 ans.

Dans les pays en d evveloppement, l'incidence des pneumonies à Hib est estim e à 2-3 millions de cas par an.



17.4.2. Fréquence et âge:

Les enquêtes scandinaves de la fin des années 80 donnaient les chiffres de 15 % avant deux ans et de 8% chez les enfants plus âgés , mais là encore, les études étaient bas es sur la sérologie et il est probable qu'une partie des résultats positifs concernaient des porteurs pharyngés d'Hémophilus influenzae b et les surinfections de pneumonies virales.

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

4.5 Pneumonies à staphylocoque :

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

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

La LPV lyse les polynucléaires et les macrophages mais a surtout une activité nécrotique sur les tissus mous. L'atteinte pulmonaire, dans les rares cas où elle existe, est gravissime avec une mortalité supérieure à 60 % à 4 jours d'évolution. Ces staphylocoques, sensibles à la plupart des antibiotiques, agissent uniquement par la toxine LPV qui a une action à la fois nécrotique et invasive déterminant des chocs septiques et toxiques, et des hémorragies alvéolaires massives.

Une leucopénie (surtout neutropénie) qui doit alerter, constitue un facteur de gravité si $< 3 \text{ G/L}$.

Il est important de réaliser des prélèvements bactériologiques : hémocultures (positives dans moins de 1 cas sur 2), mais surtout respiratoires, car un examen direct positif à staphylocoques permet d'alerter rapidement le clinicien.

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



Lésions dermatologiques aux staphylocoque



staphylococcies pleuro pulmonaires

❖ **Pneumonies virales :**

➤ **Généralités :**

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

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

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

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

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

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

➤ **Les surinfections bactériennes des pneumonies virales :**

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

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

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

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

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

5. Aspects cliniques :

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

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

Aucun signe clinique ne permet de différencier une infection virale d'une infection bactérienne, ce d'autant qu'une infection virale peut précéder l'infection bactérienne.

Cependant, selon le BTS (the British Thoracic Society) [12], la fièvre supérieur à 38.5°C, une polypnée supérieure à 50 cycle /min et des signes de lutte respiratoire sont suggestifs d'une cause bactérienne.

5.1 Signes fonctionnels :

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

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

5.2 Signes physiques :

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

▪ **Fièvre :**

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

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

▪ **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 qu'elle soit sèche ou productive, paroxystique ou pénible et durable, même si certain auteurs rattachent le caractère sec de la toux associée ou non à un wheezing à l'origine virale ou bactérienne atypique.

▪ **Tachypnée :**

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

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

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

▪ **Signes de lutte respiratoire :**

Les signes de lutte respiratoire ou parfois appelés signes de rétraction, doivent être recherchés. Ils se définissent par la présence d'un battement des ailes du nez; d'un tirage dont il faut apprécier le siège

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



tirage sous sternal



tirage intracostale

▪ **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 :**

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

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

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

▪ **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....

▪ **Critères d'hospitalisation:**

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

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

Apparence toxique
Refus de boire ou diarrhée vomissement
Présence des signes de lutte respiratoire
Cyanose, saturation en O ₂ inférieure à 90
Présence de pathologie sous jacente
Insuffisance respiratoire basse récidivante
Echec du traitement ambulatoire
Problème sociaux et d'observance

Tableau : Critères d'hospitalisation

5.3 Formes cliniques :

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

Un tableau aigu évocateur d'une pneumonie franche lobaire aiguë à streptococcus Pneumoniae, et une forme à début progressif .

10.3.1. forme aiguë : Pneumonie franche lobaire aiguë :

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

10.3.2. Anatomie pathologique :

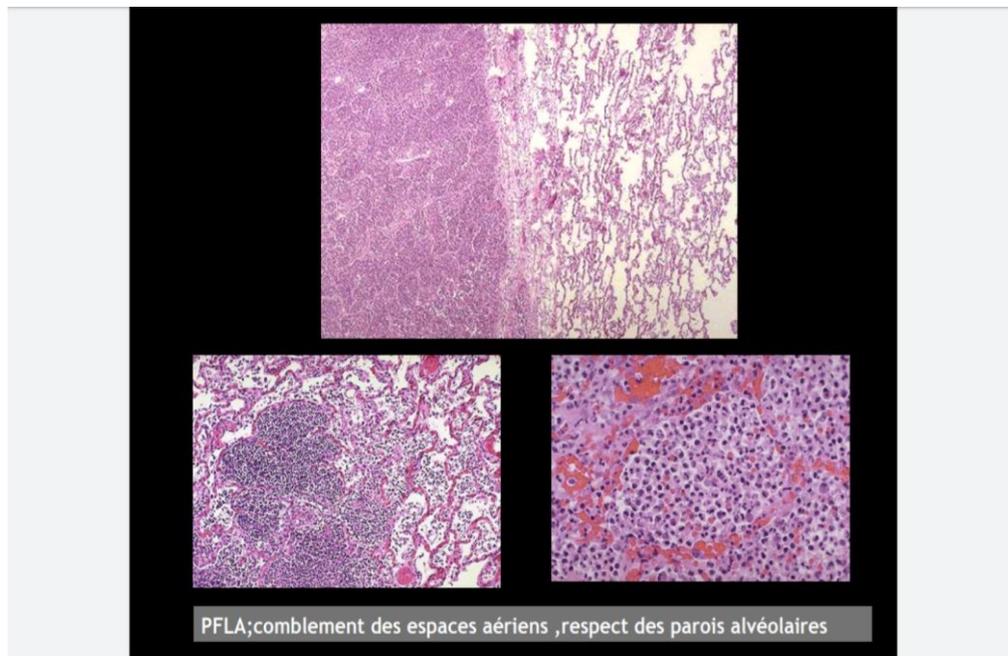
La pneumonie à pneumocoque a une prédilection pour la base des poumons. Elle est lobaire ou segmentaire, parfois bilatérale.

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

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

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

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



Aspect anatomopathologique de pneumonie avec syndrome alvéolaire

10.3.3. Symptômes :

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

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

❖ Signes physiques :

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

10.3.4. Complication :

❖ Complication pulmonaire :

- **Extension de la pneumonie à plusieurs lobes**, pouvant aboutir au choc toxique et à l'insuffisance respiratoire aiguë.
- **Atélectasie segmentaire ou lobaire** : elle peut survenir dans le décours de la pneumonie. Massive, elle peut causer un accès de dyspnée, accompagnée de cyanose, de tachycardie et d'angoisse. Elle est causée par des bouchons mucopurulents qui se détachent sous l'effet d'une kinésithérapie respiratoire. L'aspiration endothoracique peut être nécessaire.

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

❖ Complications extra pulmonaires :

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

10.3.5. Radiologie :

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

10-18 semaines



Aspect radiologique de la pneumonie franche lobaire aigue droite

▪ **forme à début progressif :**

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

6. Aspect paraclinique :

6.1 Radiographie thoracique :

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

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

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

11.1.1. Indication de la radiographie thoracique :

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

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

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

Le cliché de profil systématique d'emblée est inutile. Il n'apporte un élément diagnostique que dans 2 % des cas. L'absence de toute anomalie clinique a une très forte valeur prédictive négative d'absence de toute anomalie radiologique majeure à type de pneumonie, d'atélectasie, d'épanchement pleural, avec une sensibilité de 80%.

L'absence de tachypnée a une bonne valeur prédictive négative pour éliminer une pneumonie. Néanmoins, certaines pneumonies à pneumocoque s'expriment par un tableau de fièvre isolée

notamment chez le jeune enfant ou par un syndrome méningé ou médocochirurgical abdominal. Une radiographie de thorax est nécessaire pour en faire le diagnostic.

11.1.2. Aspects radiologiques :

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

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

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

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

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

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

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



**Opacité pulmonaire intraparenchymateuse
pouvant évoquer une pneumonie**



**syndrome de condensation alvéolaire et
bronchogramme aérien**

11.1.3. Pièges radiologiques :

Des pièges classiques sont à éviter :

- Une radiographie de qualité insuffisante (cliché non symétrique, inspiration insuffisante, pénétration non adaptée) ne permet pas d'interpréter les images observées. Les clichés en expiration majorent les opacités alvéolaires. Il existe une variabilité intra- et interobservateur dans l'analyse des signes radiologiques.
- Un délai de 72 heures peut exister entre le début des symptômes et l'apparition de l'image radiologique de pneumonie.
- Deux topographies de foyers de condensation rendent difficiles la mise en évidence de la pneumonie:
 - ❖ Derrière le cœur (il faut suivre attentivement les coupes diaphragmatiques de la périphérie jusqu'à la colonne vertébrale).
 - ❖ Dans les parties les plus distales des lobes inférieurs, notamment dans les angles costophréniques.

11.1.4. Hospitalisation en fonction des données radiologiques :

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

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

11.1.5. Limites du diagnostic étiologique de la radiographie

- L'absence de corrélation satisfaisante entre les images radiologiques et la nature du microorganisme responsable explique que la radiographie de thorax n'est pas l'examen de référence pour établir le diagnostic étiologique. .
- Le caractère systématisé d'un syndrome alvéolaire radiologique typique même s'il évoque en priorité la pneumonie à pneumocoque, n'est pas spécifique et peut être lié à une infection virale ou à M. pneumoniae. De même, un aspect d'infiltrat diffus bilatéral plus compatible avec une pneumonie virale ou une bactérie atypique n'exclut cependant pas l'atteinte bactérienne pneumococcique.
- L'existence isolée d'un épaississement périhilaire et péribronchique, d'une atteinte interstitielle réticulaire ou réticulonodulaire, d'une distension thoracique isolée aux lobes inférieurs ou diffuse, évoque davantage une pathologie virale ne relevant pas de la prescription d'un antibiotique, quel que soit l'âge de l'enfant.
- Des aspects d'infiltrats lobaires, périhilaires, segmentaires, interstitiels, nodulaires peuvent coïncider avec une infection bactérienne.
- Des adénopathies hilaires évoquent a priori une tuberculose et beaucoup plus rarement une tumeur. Néanmoins, une infection virale ou à mycoplasme peut s'accompagner d'adénopathies, mais celles-ci ne sont pas calcifiées.
- En pratique, la mise en évidence d'une condensation parenchymateuse dans un contexte clinique évocateur d'une IRB est une indication à l'antibiothérapie en particulier chez l'enfant de moins de trois ans.

6.2 Examens biologiques :

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

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

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

6.2.1 Numération formule sanguine :

L'existence d'une hyperleucocytose ($GB > 15000/mm^3$) à prédominance de polynucléaires neutrophiles ($PNN > 10\ 000/mm^3$) est évocatrice d'un syndrome infectieux bactérien, mais non spécifique. Sa valeur indicative reste faible, en dehors de taux très élevés de polynucléaires, situation relativement rare, y compris dans les pneumonies à pneumocoque avec hémoculture positive.

6.2.2C-Réactive protéine :

La CRP est une protéine de la phase aiguë de l'inflammation. Evocatrice d'une infection bactérienne pneumococcique quand elle est supérieure à 60mg/l. Elle reste le plus sensible des marqueurs habituellement employés, mais manque de spécificité.

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

6.2.3 Procalcitonine :

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

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.

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

6.2.4 Sérologie :

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

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

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

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

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

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

6.2.5 Autres :

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

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

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

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

6.3 Examen bactériologique :

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

6.3.1 Identification de l'agent pathogène :

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

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

▪ Examen direct :Coloration de Gram :

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

Au cours des pneumonies, une expectoration n'est retenue que si elle répond à des critères de qualité (cellules épithéliales ≤ 10 et leucocytes polynucléaires ≥ 25 par champ microscopique à

l'objectif 10). À la coloration de Gram, la présence de diplocoques à Gram positif a une spécificité de 90%, mais une sensibilité de 60%. Dans les prélèvements pulmonaires profonds, la présence de cocci à Gram positif intracellulaires (5% de polynucléaires) est en faveur d'une infection à pneumocoque.

- **Recherche d'antigène :**

- a. Antigènes polysaccharidiques de la capsule :**

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

- b. Immunochromatographie sur membrane :**

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

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

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

- **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.

- **Culture et antibiogramme :**

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

- **Hémoculture :**

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

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

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

L'identification de *S. pneumoniae* est orientée par l'aspect des colonies, l'hémolyse et la morphologie à la coloration de Gram. L'identification complète d'un pneumocoque impose de recourir au sérotypage. D'intérêt essentiellement épidémiologique, le sérotypage, nécessitant un grand nombre d'anticorps, est rarement pratiqué dans les laboratoires de diagnostic.

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

▪ **Examen cytbactériologique des crachats :**

L'examen cytbactériologique des crachats reste de réalisation difficile chez l'enfant, besoin d'aspiration, le plus souvent après une séance de kinésithérapie respiratoire qui n'est pas toujours réalisée avant le début de l'antibiothérapie. Il reflète le plus souvent la flore oro- ou rhinopharyngée ce qui rend difficile la détermination de la responsabilité de la bactérie en cause.

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

▪ **Antibiogramme :**

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

Selon les recommandations du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie, le dépistage des PSDP s'effectue par la méthode de diffusion en milieu gélosé à l'aide d'un disque d'oxacilline chargé à 5 lg. 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.

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

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

7 Principaux diagnostics différentiels :

7.1 Devant une image de condensation localisée :

-Embolie pulmonaire :y penser systématiquement. Si doute : contexte évocateur, phlébite, angio-scanner.

-Cancer broncho-pulmonaire

-Pneumopathie persistante.

7.2 Devant une image de pneumopathie diffuse

- OAP : notion d'insuffisance cardiaque gauche.
- autres causes : toxique, vascularite...

20.2.1. Causes virales : La surinfection bactérienne peut rendre difficile la distinction entre infection virale et infection bactérienne.

Les causes virales fréquentes comprennent

- Coronavirus (en 2020, principalement SARS-CoV-2)
 - Virus respiratoire syncytial (VRS)
 - Adénovirus
 - Virus influenza
 - Metapneumovirus
 - Virus para-influenza
- Les adénovirus, le virus Epstein-Barr et les virus coxsackie sont des virus fréquents qui provoquent rarement une pneumonie. La grippe saisonnière peut rarement provoquer une pneumonie virale directe, mais elle prédispose souvent au développement d'une pneumonie bactérienne secondaire grave. Le virus de la varicelle et les hantavirus entraînent une infection pulmonaire qui fait partie de la varicelle de l'adulte et du syndrome pulmonaire à hantavirus. Les coronavirus causent le syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS), le syndrome respiratoire du Moyen-Orient (MERS) et le COVID-19.

20.2.2. Autres causes :

- Les agents pathogènes d'origine fongique les plus fréquents sont *Histoplasma capsulatum* (histoplasmose) et *Coccidioides immitis* (coccidioïdomycose). Des champignons plus rarement observés sont *Blastomyces dermatitidis* (blastomycose) et *Paracoccidioides braziliensis* (paracoccidioïdomycose). *Pneumocystis jirovecii* provoque souvent une pneumonie chez les patients qui ont une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) ou qui sont immunodéprimés (voir Pneumonie chez les patients immunodéprimés).
- Les parasites cause d'infection pulmonaire dans les pays développés comprennent *Toxocara canis* ou *T. catis* (toxocariase), *Dirofilaria immitis* (dirofilariose), et *Paragonimus westermani* (paragonimose).
- La tuberculose pulmonaire et les infections mycobactériennes non tuberculeuses sont traitées ailleurs.
- La pneumatoçèle est une cavité aérique sans paroi propre, conséquence d'une dilacération du parenchyme pulmonaire. Elle constitue chez l'enfant une complication des pneumopathies bactériennes (*S. aureus*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, plus rarement *E. coli*, *M. tuberculosis*). Elle est parfois post-traumatique, et exceptionnellement secondaire à l'ingestion de dérivés pétroliers. Le diagnostic, difficile à établir sur une radiographie standard, est souvent porté grâce au scanner thoracique qui permet d'exclure les diagnostics différentiels : hernie diaphragmatique, pneumothorax, épanchement pleural cloisonné, kyste aérien sous-pleural.

8 Prise en charge :

8.1 Objectifs:

- * Améliorer le confort du malade.
- * Lutte contre l'infection.
- * Eviter les complications.

8.2 Traitement symptomatique:

- Repos au lit, maintenir l'enfant dans des bonnes conditions thermiques.
- Dégager le nez.
Eviter la déshydratation.
- Prévenir la malnutrition.
- pas de sirop contre la toux.
- Kinésithérapie.
- Traitement antipyrétique et antalgique.

8.3 Hospitalisation:

Elle est indiquée dans les situations suivantes :

- Age de moins de 24 mois.
- Dans les formes compliquées.
- En cas d'existence : - De signes de gravité ; De facteurs de risque.

8.4 Antibiothérapie:

8.4.1 Identifications des germes et le choix de l'antibiotique :

Les infections respiratoires sont l'une de première cause de consultation chez le médecin généraliste. Et il est donc difficile pour le praticien de déterminer si la cause est bactérienne ou virale. De ce bon diagnostic dépendra la prescription ou non d'antibiotiques. Car ces médicaments ne sont efficaces que sur les bactéries. Et c'est l'administration « à tout va » d'antibiotiques qu'est montré du doigt dans l'apparition de résistances jusqu'à présent, on comptait beaucoup sur la mise au point de nouvelles molécules pour éradiquer ce phénomène de résistance mais la recherche de nouveaux antibiotiques diminue. Et si de nouvelles molécules arrivent encore aujourd'hui sur le marché, elles seront moins en moins nombreuses dans les années à venir.

De plus il faut souligner l'apparition préoccupante de résistances croisées : de plus en plus de bactéries devenues résistantes à un antibiotique vont être capables de résister à ceux d'une autre classe.

L'identification du germe étant rare, l'antibiothérapie est habituellement probabiliste guidée par :

- Les données épidémiologiques : Certains germes sont plus fréquents dans certaines tranches d'âge.
- Le tableau radio clinique : images radiologiques évocatrices d'un germe.

1. Chez le nourrisson surtout *Haemophilus influenzae*, puis le Pneumocoque et le Streptocoque doré.

2. Chez l'enfant de plus de 2 ans surtout le Pneumocoque très rarement le Staphylocoque.

L'antibiothérapie est systématique lorsque le diagnostic est proposé, urgente notamment en cas de signes de sévérité, probabiliste (selon les germes supposés). Le choix initial peut être difficile car il n'y a souvent aucun signe clinique ou radiologique prédictif de l'agent infectieux responsable ; aucun examen bactériologique ne permettant un diagnostic fiable immédiat, aucun antibiotique ne couvrant l'ensemble des germes potentiellement en cause. Dans les pneumonies aiguës sans signes cliniques de sévérité le traitement peut rester ambulatoire. La cible bactériologique initiale privilégiée est le Pneumocoque.

8.4.2 Choix des antibiotiques appropriés: (L'antibiotique est choisi en fonction de l'âge.)

1. Avant de l'âge de 3 ans :

Le traitement initial de choix est l'amoxicilline ; c'est le traitement de référence.

Les β lactamines sont utilisés seulement en présence de signes de sévérité sur la crainte de résistance du pneumocoque.

Les céphalosporines du 2e et 3e générations orale et les macrolides ne sont pas utilisés en 1er lieu.

Il n'y a aucune justification d'une bithérapie d'emblée ambulatoire. Seul le cas de l'enfant non ou mal vacciné contre haemophilus influenzae b et /ou porteur d'une otite moyenne aigue peut justifier d'un traitement inaugural par amoxicilline et, acide clavulanique.

2. Après l'âge de 3 ans :

L'amoxicilline est aussi le traitement de référence comme traitement d'attaque dans la crainte d'une pneumonie à pneumocoque. À cet âge cependant, une orientation anamnestique clinique ou radiologique vers Mycoplasma pneumoniae pourrait conduire à un macrolide comme traitement initial.

Ainsi l'antibiothérapie initiale probabiliste des pneumonies repose sur : l'âge de l'enfant les signes cliniques de gravité l'actualisation des données épidémiologiques en ayant comme cibles privilégiées les pneumocoques et Mycoplasma pneumoniae.

Le choix de l'anti biothérapique initiale est alors ouvert entre β - lactamines et macrolides. Or, ces comme le risque d'infection est quel soit l'âge, lié à pneumocoque et que ce germe a un haut niveau de résistance aux macrolides il convient de courir en 1er lieu à une β lactamine.

8.4.3 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
 - Dans ce cas l'antibiothérapie préconisée est :
- en cas de signes cliniques et radiologiques non en faveur d'une staphylococcie pleuropulmonaire :
- Cefotaxime : 100 mg/Kg/24H en I.V. en 4 prises
 - en cas de signes cliniques et radiologiques en faveur d'une staphylococcie pleuropulmonaire :
 - Cefazoline : 100 mg/Kg/24H en I.V. en 4 prises
 -

8.4.4 Traitement des complications :

- **Empyème pleural :**
 - Drainage : permet de raccourcir l'évolution
 - Fibrinolytiques : streptokinase ou urokinase
 - Décortication chirurgicale ou par Thoracoscopie assistée par vidéo (en cas échec drainage ou d'emblée si épanchement abondant et cloisonné)

- **Abcès du poumon :**

- ATB : spectre large car souvent poly microbiens (S. pneumonia ; S. aureus; anaérobies...)
- ATB recommandés : amoxicilline/acide clavulanique ou piperacilline/acide clavulanique

Durée : >3 semaines

- Drainage si échec du traitement ATB

8.4.5 Critères d'arrêt du traitement :

- apyrexie depuis une semaine au moins
- examen clinique normal
- F.N.S. : pas d'hyperleucocytose
- Bilan inflammatoire (V.S, CRP) : Normal
- Radiographie normale ou images radiologiques stabilisées

Remarques :

- **les fluidifiants bronchiques** : Aucune étude pédiatrique n' a montré leur intérêt dans ce contexte. Leur prescription n'est pas justifiée dans les pneumopathies communautaires de l'enfant. Les mucolytiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les corticoïdes n'ont pas d'indication dans le traitement des pneumonies de l'enfant.
- **Drainage pleural** : Le drainage pleural est l'évacuation d'épanchements purulents (pleurésie purulente ou Pyo pneumothorax) ou aériens (pneumothorax), dont les indications sont résumées :

- épanchement pleural de moyenne et de grande abondance

- Pyo pneumothorax

- **Ponction pleurale** : geste technique simple la ponction pleurale peut être réalisée à visée diagnostique ou thérapeutique.

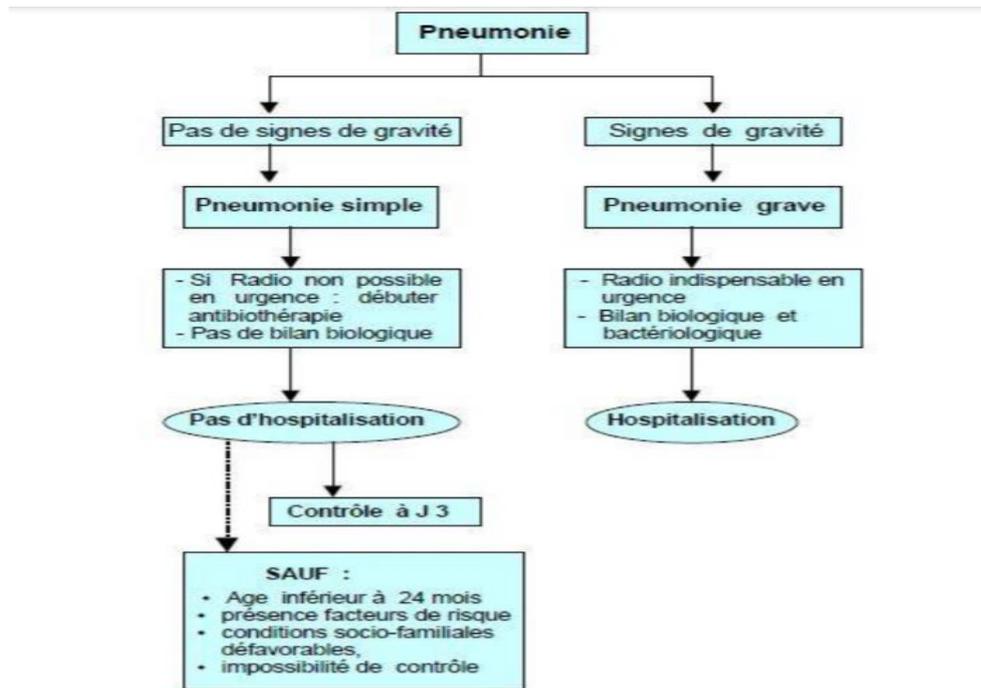
La ponction pleurale s'impose formellement devant la constatation d'un épanchement pleural au cours d'un syndrome infectieux pour tenter d'isoler le germe et tester sa sensibilité aux antibiotiques.

Dans tous les cas on pratique sur le liquide recueilli un examen :

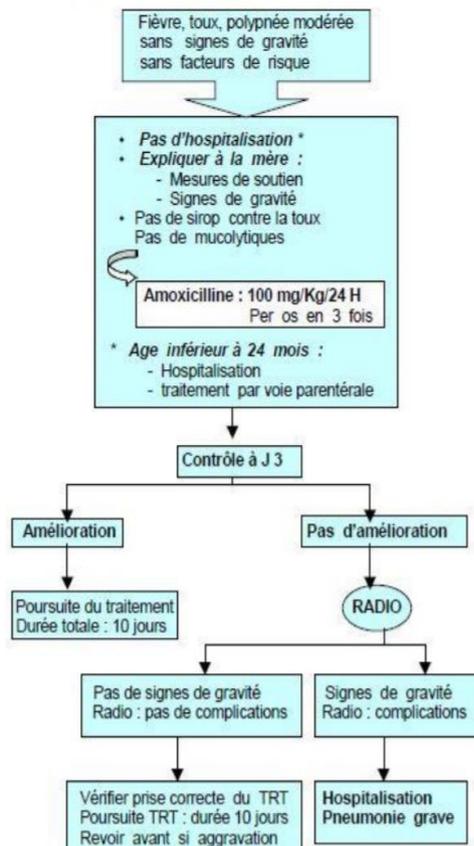
- **chimique** : Proteines (exsudat avec proteines > à 30 g/L)

- **cytologique** : polynucléaires altérés

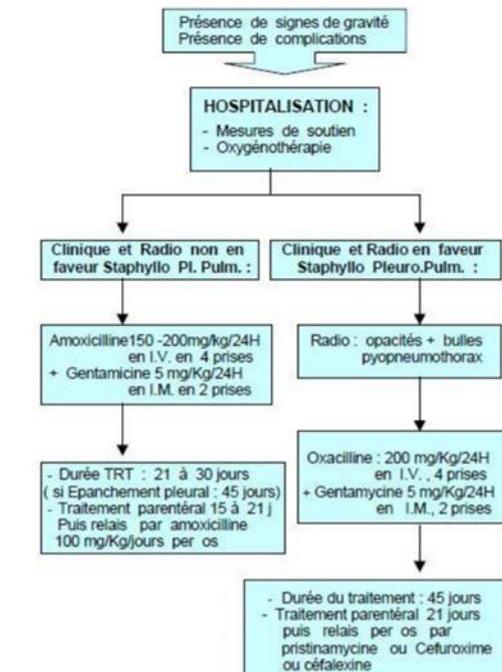
- **bactériologique** : examen direct et culture, antigènes solubles.



*** PNEUMONIE SIMPLE :**



*** PNEUMONIE GRAVE :**



CAT devant une pneumonie chez l'enfant

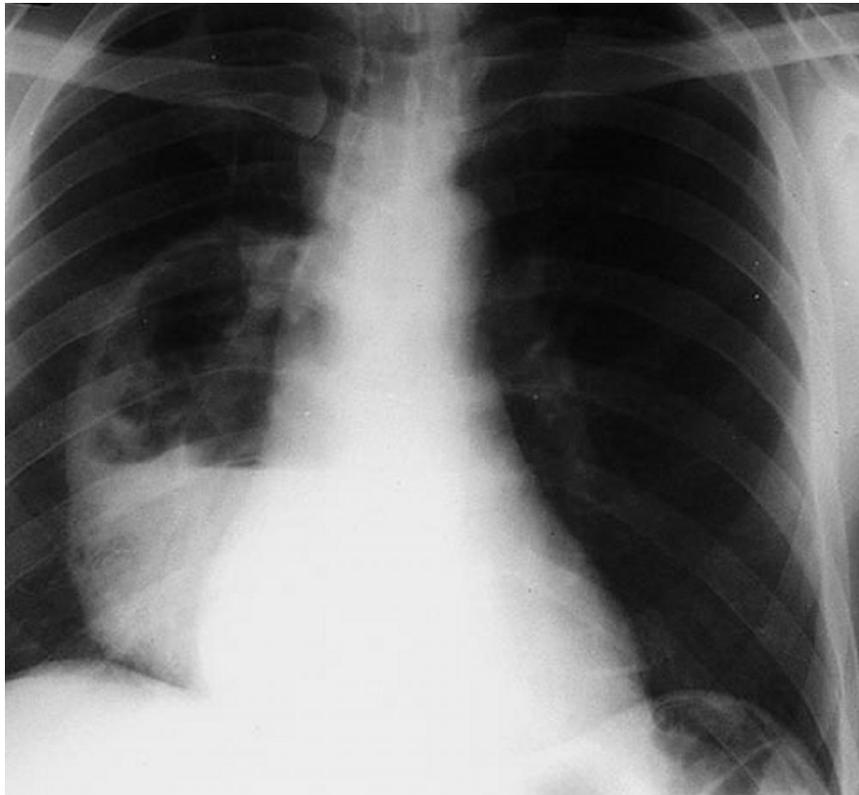
9. Les Complications :

Toute pneumopathie peut évoluer vers une complication :

9.1 Pulmonaire:

- **Pleurésie purulente** : La pleurésie purulente, appelée également empyème pleural, ou empyème thoracique (l'empyème est une collection de pus à l'intérieur d'une cavité naturelle), est l'inflammation de la plèvre, c'est-à-dire des membranes de recouvrement de protection des poumons, s'accompagnant d'un épanchement(écoulement) de pus à l'intérieur de la cavité pleurale (entre les deux plèvres pulmonaires).
- **Pneumothorax** : Le pneumothorax se définit comme un épanchement (déversement ou écoulement) d'air dans la cavité pleurale. Cette poche d'air se trouve donc entre la face interne de la cage thoracique et la face externe du poumon qui ne se trouve alors plus au contact de la cage thoracique.
- **Pyo pneumothorax** : Terme utilisé quand l'empyème est associé à un pneumothorax (présence d'airs dans le thorax).
- **abcès du poumon** : C'est une cavité creusée dans le poumon et contenant du pus Le germe peut arriver dans le poumon par les voies aériennes à partir d'un foyer infectieux ou à partir du sang circulant (complication d'une septicémie ou d'une bactériémie à partir d'une infection dans un autre endroit du corps). le plus souvent c'est une complication de la pneumopathie bactérienne

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



Aspect radiologique d'abcès du poumon

Brutalement, d'un jour à l'autre, le malade se met à cracher du pus. Cette expectoration purulente (vomique) traduit l'ouverture dans une bronche de la suppuration collectée.

Lorsque l'abcès du poumon est à staphylocoques, il est souvent extensif et les bulles créées peuvent toucher, notamment chez l'enfant, la plèvre dont l'atteinte provoque une pleurésie purulente et un pyo pneumothorax

- **Apnée** : qui se définit par l'arrêt de la respiration involontaire
- **Atélectasie** : est due à un déséquilibre entre la ventilation des alvéoles pulmonaires et leur apport sanguin. Elle correspond à l'affaissement des alvéoles de tout ou partie d'un des deux poumons. L'autre caractéristique, de cette pathologie, est l'absence de ventilation, alors que la

circulation sanguine de la partie du poumon concernée par l'atélectasie continue à fonctionner normalement.

- **Pause respiratoire** : dure de dix secondes à une demi-minute se sont les pauses

respiratoires obstructives dues à une obstruction des voies aériennes supérieures.

A la différence des pauses respiratoires d'origine centrale

- **hypoxie** : qui désigne une inadéquation entre les besoins tissulaires en oxygène et

les apports

- **apparence toxique** : qui se manifeste par une léthargie, une mauvaise perfusion périphérique, et une tachypnée
- **fibrose pulmonaire** : Elle est exceptionnelle qui se résulte de la présence d'un excès de tissu

conjonctif fibreux . les tissus deviennent rigides, et ne parviennent plus à transmettre l'oxygène aux organes par la circulation sanguine.

Il s'agit d'une maladie grave, qui diminue considérablement l'espérance de vie, surtout si elle n'est pas dépistée à temps. Aussi, elle peut entraîner de graves complications telles que l'hypertension pulmonaire ou une insuffisance respiratoire. Son apparition est toutefois progressive. Elle peut rester stable pendant plusieurs mois ou années, puis s'aggraver par poussées. Les symptômes les plus fréquents sont : une toux sèche , Essoufflement inhabituel, Douleurs thoraciques Possibilités de perte d'appétit et de poids, Cyanose.

9.2 Extrapulmonaire :

- **Méningite** : une inflammation des méninges dont la contamination se fait par voie hémotogène.
- **Otite moyenne aigue** : une complication très fréquente
- **Péricardite** : La péricardite aiguë est une inflammation des deux feuillets du péricarde associée ou non à la présence d'un épanchement liquidien, qui est une complication rare chez l'enfant.
- **Convulsion** : une des complications de la broncho-pneumopathie chez le nourrisson le plus souvent due à l'augmentation très importante de la température et à Hypoxie cérébrale aiguë
- **Troubles de alimentation** : une anorexie importante pouvant conduire jusqu'à la malnutrition

10. Prévention :

La prévention a pour but essentiel de diminuer la mortalité, il faut commencer par éviter que les enfants ne contractent la pneumonie. Mais cela ne suffit pas. Les enfants présentant des signes de pneumonie doivent bénéficier sans délai d'un traitement efficace.

Donc on peut la divisé en 2 volets : prévention primaire et prévention secondaire.

10.1 La prévention primaire :

La prévention est essentielle pour réduire les décès par pneumonies il faut donc appliquer des mesures préventives efficaces afin que les enfants soient en meilleure santé et moins de risque pour contracter cette maladie. il a été démontré que toutes les mesures préventives énumérées ci-dessous permettent de réduire avec plus au moins d'efficacité le nombre de décès par pneumonie chez l'enfant moins de 5 ans . certains travaux de recherche semblent aussi indiquer que le lavage des mains et la diminution de la pollution à l'intérieure des locaux contribuent aussi à la réduction de la mortalité par pneumonie chez l'enfant dans les pays de développement.

pour les enfants infectés par le VIH . il est essentiel de prévenir la pneumonie en les mettant sous cotrimoxazole à titre prophylactique.

10.1.1 Vaccination :

Chez l'enfant, la vaccination permet de lutter contre les décès due à la pneumonie de deux façons . elle évite d'abord que l'enfant ne contracte des infections à hémophilus influenza type b (hib b) par exemple susceptibles d'entraîner directement des pneumonies , ou des maladie infectieuses dont la pneumonie pourrait etre une complication (rougeole coqueluche par exemple) trois vaccins peuvent réduire sensiblement le taux de décès des enfants par la pneumopathie : le vaccin anti rougeoleux anti- hib et anti-pneumococcique conjugué.

10.1.2 Nutrition suffisante

Les enfants dénutris courent un risque sensiblement plus élevées de décéder ou d'être atteints d'une incapacité. On estime que la dénutrition contribue à plus de la moitié des décès d'enfant dans les pays en développement et que, jusqu'à l'âge de 4 ans , elle intervient dans plus d'un million de décès par pneumonie chaque année .chez l'enfant elle augmente le risque de pneumopathie affaiblissant d'une part du système immunitaire , qui à besoin d'un apport protéinique et énergétique suffisant pour fonctionner correctement et d'autre part les muscles respiratoires ce qui empêchent l'enfant d'évacuer correctement les sécrétions encombrant les voies respiratoires.

10.1.3 Allaitement au sein exclusif

Il est communément admis que les enfant allaités exclusivement au sein contractent moins d'infections et moins souvent des maladies graves que les autres .

Le laits maternel contiens les nutriments , les antioxydants les hormones et les anticorps nécessaires à la suivie et au développement des enfants et en particulier au bon fonctionnement de système immunitaire . pourtant dans les pays de développent seul un tiers des nourrissons sont allaités exclusivement au sein jusqu'au l'âge de 6 mois . les nourrissons de moins de 6 mois qui ne sont pas allaités exclusivement au sein courent 5 fois plus de risque de mourir par pneumonie que les autres.

10.1.4 Apport en zinc

Les enfants qui ont une carence en nutriment notamment en zinc, risquent davantage de contracter de la pneumonie et d'en mourir. De plus en plus des travaux de recherche soulignent que le zinc est essentiel à la survie de l'enfant, et diminue notamment la morbidité par pneumonie. L'apport en zinc contribue à réduire l'incidence et atténuer la gravité de la pneumonie. Un essai contre placebo a montré en particulier qu'un apport en zinc en phase aiguë d'une pneumonie sévère raccourcissait la durée de la maladie ; l'atténuait et réduisait le nombre d'échec thérapeutique. Les experts de la santé publique et de la nutrition envisagent actuellement d'améliorer l'apport en zinc d'enfant.

10.1.5 Améliorer les conditions de logement

- ✓ Réduire la promiscuité
- ✓ Réduire le tabagisme passif

10.2 La prévention secondaire :

Pour réduire le nombre de décès par pneumonie chez l'enfant, il est essentiel de prendre les mesures suivantes :

*** VEILLER À CE QUE TOUTES LES PERSONNES QUI S'OCCUPENT D'ENFANTS CONNAISSENT LES SIGNES D'ALERTE DE LA PNEUMONIE (TOUX, RESPIRATION RAPIDE ET DYSPNÉE).**

Si un enfant présente des signes de pneumonie, son entourage doit immédiatement le présenter à un soignant qualifié. Seule une personne sur cinq s'occupant d'enfants connaît les signes d'alerte; l'éducation sanitaire est donc une priorité absolue.

En outre, l'entourage jouant un rôle essentiel dans le traitement à domicile, elle doit amener les adultes responsables à prendre conscience de la gravité de la maladie, ainsi que de l'importance et de l'efficacité du traitement.

***VEILLER À CE QUE LE DIAGNOSTIC DE PNEUMONIE SOIT POSÉ PAR DES SOIGNANTS QUALIFIÉS POUR TOUS LES ENFANTS PRÉSENTANT DES SIGNES ÉVOCATEURS.**

Dans les pays en développement, le diagnostic est posé sur la base des symptômes cliniques car, lorsque les ressources sont limitées, il est généralement impossible de recourir à la radiographie ou à des laboratoires.

Des principes directeurs, qui permettent de distinguer la plupart des cas de pneumonie des autres affections respiratoires, ont été mis au point pour faciliter le diagnostic chez l'enfant. On doit apprendre aux personnels de santé, notamment aux agents de santé communautaires, à diagnostiquer la mesure de la fréquence respiratoire à l'aide d'un chronomètre ou d'une montre, par exemple. Il faut aussi faire des recherches pour mettre au point des tests de diagnostic simples utilisables dans les communautés pour mieux repérer les enfants atteints de pneumonie qui ont besoin d'antibiotiques.

*** VEILLER À CE QUE TOUS LES ENFANTS CHEZ QUI UNE PNEUMONIE A ÉTÉ DIAGNOSTIQUÉE BÉNÉFICIENT, SANS DÉLAI, D'UNE ANTIBIOTHÉRAPIE EFFICACE.**

Les personnels de santé, notamment les agents de santé communautaires, doivent suivre une formation rigoureuse les préparant à traiter les enfants atteints de pneumonie et à adresser les cas

sévères vers des établissements de soins. La mauvaise utilisation des antibiotiques, notamment leur prescription à des enfants qui ont un simple rhume ou qui toussent, constitue un gaspillage des ressources et favorise l'apparition des pharmaco résistances.

Rappelons que des principes directeurs ont été mis au point pour le diagnostic et le traitement des enfants atteints de pneumonie au niveau communautaire et que de nombreux pays en développement les ont appliqués avec succès. En outre, tous les établissements de santé et tous les agents de santé communautaires doivent disposer d'antibiotiques en quantités suffisantes pour traiter les cas de pneumonie. Dans certains cas, les pouvoirs publics devront explicitement autoriser les agents de santé communautaires qualifiés à prescrire des antibiotiques aux enfants atteints de pneumonie.

*** SURVEILLER RÉGULIÈREMENT L'EFFICACITÉ CLINIQUE DU TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE**

pour réviser les politiques thérapeutiques nationales, si nécessaire, en fonction des informations disponibles sur la résistance aux antimicrobiens, des résultats cliniques et d'autres données .

Partie pratique :

IV. Intérêt d'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.

On estime qu'environ 25 % des décès avant l'âge de 5 ans sont imputables aux IRA dans ces pays . Les IRA sont responsables de 1/4 à 1/3 des décès frappant les nourrissons de bas âge La presque totalité de ces décès 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 favorisant 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.

V. Méthodologie:

1 Type d'étude:

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective sur une période de 3ans (janvier2018 à décembre 2020) sur des patients admis au service de Pédiatrie EHS mère- enfant Tlemcen.

2 Population étudiée:

2.1 Critères d'inclusion:

Nous avons inclus pour cette étude rétrospective tous les dossiers d'enfants âgés de 3 mois à 15 ans des deux sexes, hospitalisés pour pneumopathie (symptomatologies évocatrices) en pédiatrie (EHS mère-enfant Tlemcen) de Janvier 2018 à Décembre 2020. 114 ont été ainsi retenus pour l'étude

2.2 Critères d'exclusion:

- Enfant moins de 3 mois et plus de 15 ans
- Malades n'ayant pas bénéficié d'une radiographie thoracique

3 Déroulement de l'étude:

Après la demande d'autorisation auprès du Médecin Chef, Nous avons procédé à notre étude avec collecte des données à partir des dossiers d'hospitalisation de service de pédiatrie. Nous avons rempli le questionnaire suivant :

3.1 La fiche de renseignement

Fiche de renseignements :

Date de consultation ou d'hospitalisation :

Nom : Prénom :

Date et lieu de naissance :

Adresse (wilaya, daïra, commune, quartier) :

Type d'habitat : nombre de personnes vivant/pièce :

Notion de contact tuberculeux : animal :

Autre (préciser) :

Niveau d'instruction du père : de la mère :

Profession du père : de la mère :

1- Antécédents familiaux : consanguinité : degré :

Père : tabagisme : pathologie :

Allergie :

Mère : gestes : pares : pathologie :

Allergie :

Nombre de frères et sœurs vivants : décédés :

cause des décès :

antécédents des frères et sœurs :

2- Antécédents personnels :

Grossesse menée à terme : prématurité : post-maturité

Accouchement en milieu hospitalier : à domicile :

Voie basse : césarienne : motif :

Poids de naissance : Taille : PC :

Cri immédiat : Apgar à 5 mn : /10 Apgar à 10 mn : /10

Réanimation néonatale : Type :

Hospitalisation en unité de néonatalogie : motif :

Diététique :

Allaitement maternel exclusif : mixte : artificiel :

Date d'introduction du lait adapté :

Date et type de diversification :

Vaccinations : BCG : Cicatrice du BCG présente :

Hevac 1 : 2 : Rouvax :

DTCP 1 : 2 : 3 : rappel :

Vitamine D à 1 mois reçue à 6 mois reçue :

Développement psychomoteur : sourire : tenue de la tête :

position assise : position debout : marche :

Allergie médicamenteuse : préciser :

Pathologie chronique : préciser :

Vie en collectivités (crèche, école...) : préciser :

1- Histoire de la maladie actuelle :

Début des troubles :

Température : frissons : anorexie : toux :

Céphalées : convulsions : polypnée : tirage :

Autres préciser :

2- Examen clinique à l'admission : a/ examen général

température : poids : taille : PC :

Etat nutritionnel : Périmètre brachial : Gomez :

FR : cycles/mn EC : battements/mn, TA : TRec.....

Paleur : ictère : cyanose : syndrome hémorragique :

Préciser :

Eruption : préciser :

Examiner la langue (cyanose centrale) :

Est-il capable de boire ?

Signes de déshydratation : estimation :

Geignement : Chant du coq : Stridor :

b/ examen du poumon : tirage : , signes de lutte :

préciser lesquels :

murmure vésiculaire audible : symétrique : asymétrique :

rythme régulier : pauses respiratoires : apnées :

Rales ronflants : , crépitants : sibilants : , souffle tubaire :

Classification OMS : Pneumonie légère , Modérément sévère , Très sévère
Score de gravité AIOS : /30

c/ Examen cardiaque : B1 B2 bien frappés : , arythmie :

souffle systolique : diastolique : localisation :

pouls périphériques perçus :

d/ Examen de l'abdomen : circulation collatérale : , ascite :

distension abdominale : , contact lombaire :

hépatomégalie : splénomégalie : ,

masse abdominale : siège : globe vésical :

e/ Examen neurologique : niveau de conscience :

Motricité : . Sensibilité superficielle : , profonde :

Réflexes ostéo-tendineux : cutanés plantaires :

f/ Examen ostéo-articulaire :

g/ Puberté et organes génitaux :

Stadification de Tanner :

3- Bilan paraclinique :

Téléthorax de face : de profil : Localisation de l'image :

ségment : lobe : poumon :

Taux de GB : /mm³ Répartition : PN : , PE : , PB : , L : , M :
CRP : mg/l SaO₂ sous air : % SaO₂ sous oxygène :

4- Hospitalisation nécessaire : durée : jours ; motif :

Oxygène-dépendance : Réhydratation : Etat de choc :

Sepsis sévère :

Suspicion de staphylocoque pleuropulmonaire :

Collection purulente nécessitant une évacuation : Empyème : Abscès :

Péricardite : autre préciser :

Méningite associée : ankylogite : Epiglottite : Sinusite :

Autre préciser :

Complications au cours de l'hospitalisation :

Type de traitement reçu (dose, durée, voie) :

5- Mal traité en ambulatoire (type de traitement, dose, durée, voie):
.....

6- Suivi clinique :

2^{ème} jour : Température :, Etat général : bon , moyen, mauvais

Geignement :

Alimentation liquide : Alimentation solide :

FC : b/mn . FR : cycles/mn. TA : /....., TRec :secondes

Signe de lutte respiratoires : SaO₂ sous air :%, sous O₂.....%

Score AIOS :/30

3^{ème} jour : Température :, Etat général : bon , moyen, mauvais

Geignement :

Alimentation liquide : Alimentation solide :

FC : b/mn . FR : cycles/mn. TA : /....., TRec :secondes

Signes de lutte respiratoires : SaO₂ sous air :%, sous O₂.....%

Score AIOS :/30

4^{ème} jour : Température :, Etat général : bon , moyen, mauvais

Geignement :

Alimentation liquide : Alimentation solide :

FC : b/mn . FR : cycles/mn. TA : /....., TRec :secondes

Signe de lutte respiratoires : SaO₂ sous air :%, sous O₂.....%

Score AIOS :/30 TéléThorax :

12^{ème} jour : Température :, Etat général : bon , moyen, mauvais

Geignement :

Alimentation liquide : Alimentation solide :

FC : b/mn . FR : cycles/mn. TA : /....., TRec :secondes

Signe de lutte respiratoires : SaO₂ sous air :%, sous O₂.....%

Score AIOS :/30 TéléThorax :

3.2 Les variables étudiés :

- L'Age : le sexe ; la saison d'hospitalisation ; le type d'allaitement ; la vaccination ; les antécédents ; début de trouble ; le motif de consultation; auscultation ; les signes de lutte ; L'image radiologique ; taux des blancs : CRP :L'antibiothérapie.
- Puis on a passé à la phase de réalisation :

- La saisie des données ;

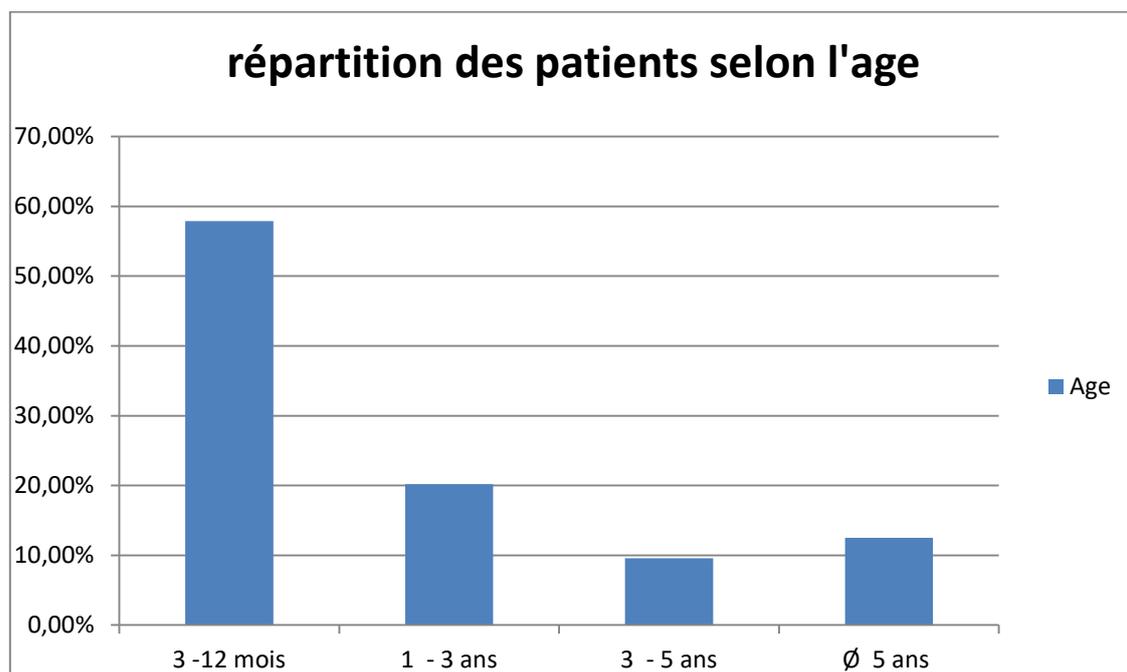
-L'analyse statistique des données recueillies par cette étude ;- Enfin la rédaction de notre mémoire.

VI. Résultats de l'étude:

1 Description des résultats :

1.1 Age :

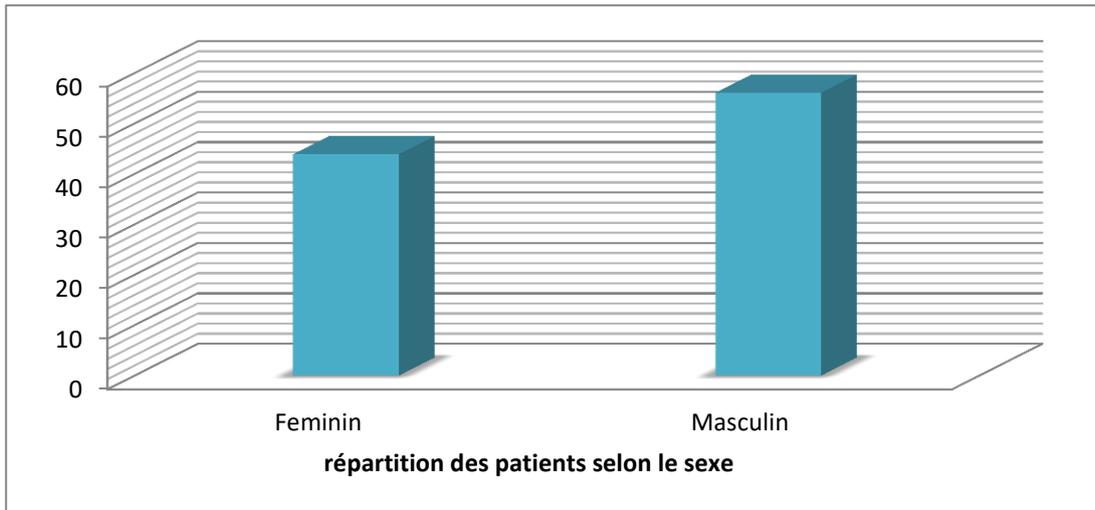
3 -12 mois	66	57.9 %
1 - 3 ans	23	20.2 %
3 - 5 ans	11	9.6 %
➤ 5 ans	14	12.5 %



Plus de la moitié de nos patients (57.9%) avait moins de 01 an , avec un déclin progressif après cet age de nombre du patients atteint de pneumopathies :20.2 % ont un age compris entre 01 et 03 ans, alors que seulement 9.6% était agé entre 3 et 5 ans avec stabilisation des chiffres après l'age de 5 ans.

1.2 sexe :

Sexe	féminine	50	43.9 %
	masculin	64	56.1 %

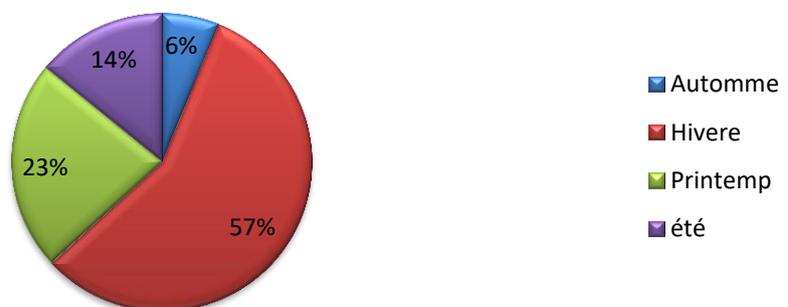


Dans notre étude , on note une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.3 .sur les 114 des patients ,onavait 64 (56.1%) garçons et 50 (43.9%)filles.

1.3 saison :

Automne	07	6.15 %
hiver	65	57.1 %
printemps	25	21.9 %
Eté	16	14.85 %

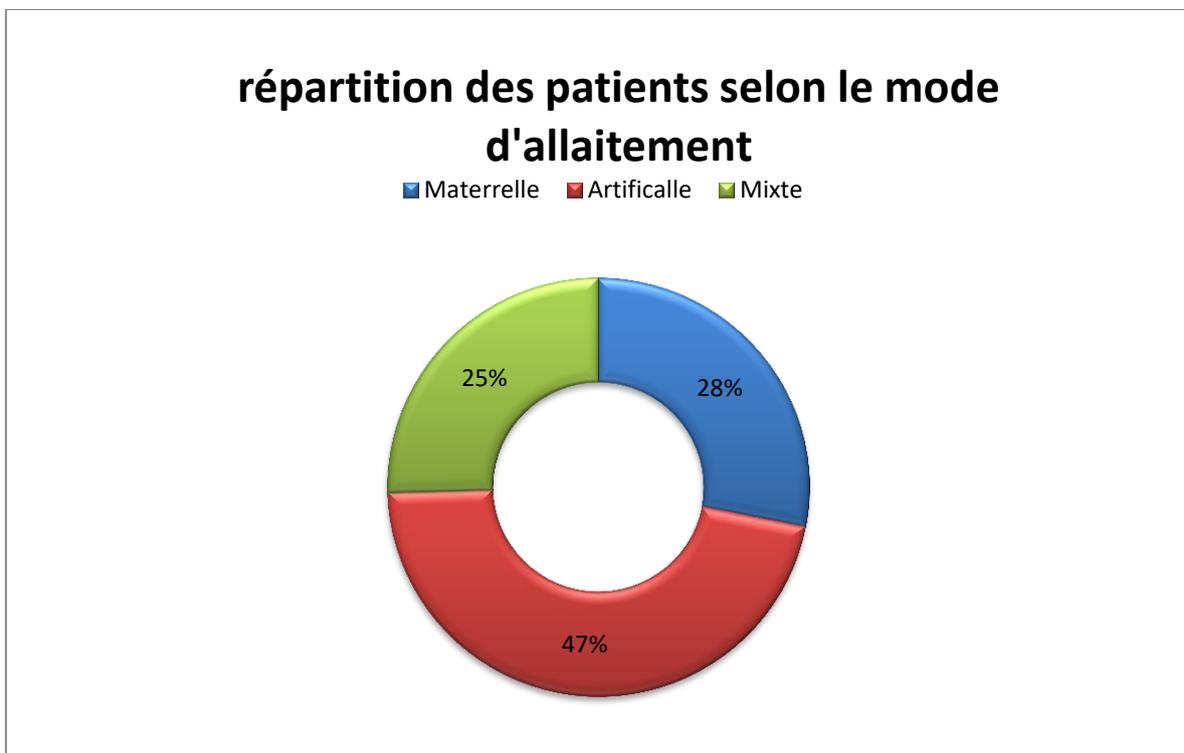
répartition des patients selon le saison d'hospitalisation



Dans notre série, le pic d'hospitalisation était marqué pendant l'hiver avec une fréquence de 57% ,suivie par le printemps ou le nombre d'hospitalisation était 25 cas (23 %).Alors que les chiffres les plus bas étaient enregistrés pendant l'été (14.9 %) et l'automne (6.2 %).

1.4 Allaitement :

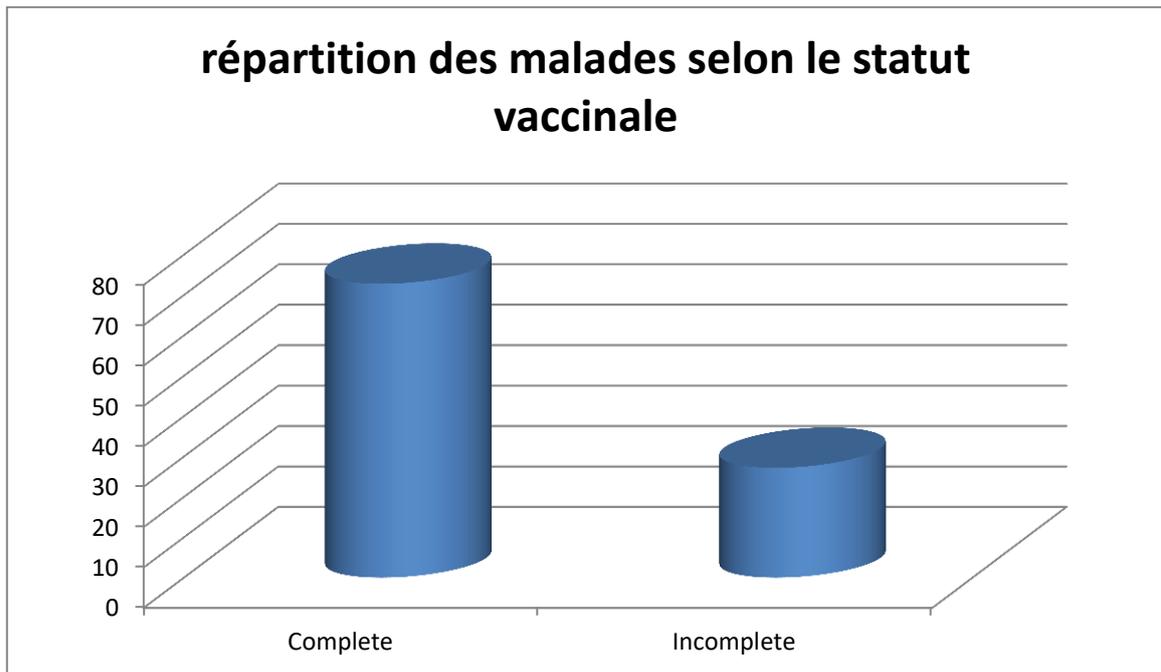
Maternelle	32	28 %
Artificielle	53	46.5 %
Mixte	29	25.5 %



On remarque dans notre série qu'une grande partie des enfants avait reçu un allaitement artificielle exclusif (47 %), alors que 28 % des enfants avaient eu un allaitement maternelle lors des premiers 6 mois au moins.

1.5 vaccination :

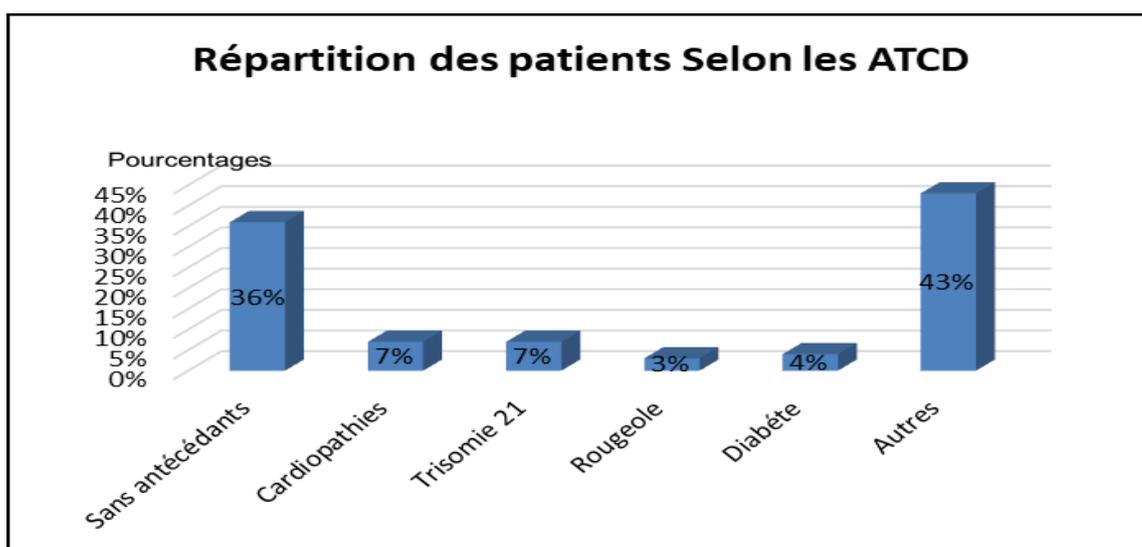
Complète	83	72.8 %
Incomplète	31	27.2 %



Dans notre étude ,on note que la majorité des patients était vaccinée correctement selon le programme national de vaccination avec une fréquence de 73 % y compris contre le pneumocoque et l'hémophilus ,alors que le reste (27 %) n'était pas vacciné complètement.

1.6 ATCD

Sans antécédants	36%
Cardiopathies	7%
Trisomie 21	7%
Rougeole	3%
Diabète	4%
Autres	43%

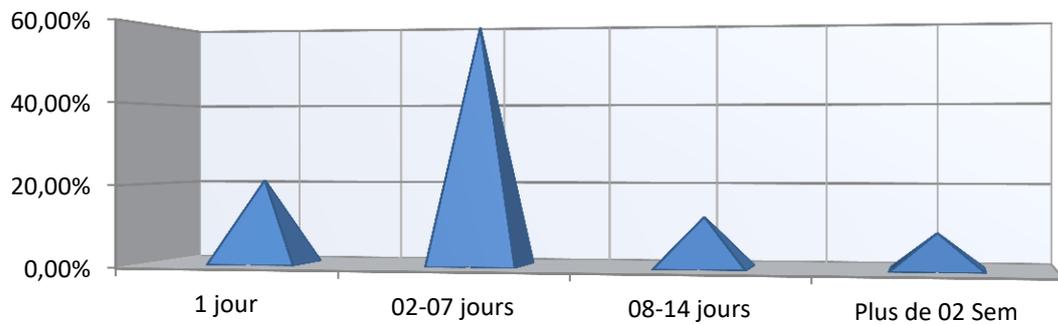


Sur les 114 patients inclus dans l'étude, 36% n'avaient aucun antécédent médico-chirurgical personnel, alors que 64% avaient au moins un antécédent.

1.7 Début de trouble :

Début des troubles	L'effectif	Pourcentage
1 jour	23	20.86 %
02-07 jours	67	58.77 %
08-14 jours	14	12.28 %
Plus de 02 Sem	10	8.77 %
Totale	114	100 %

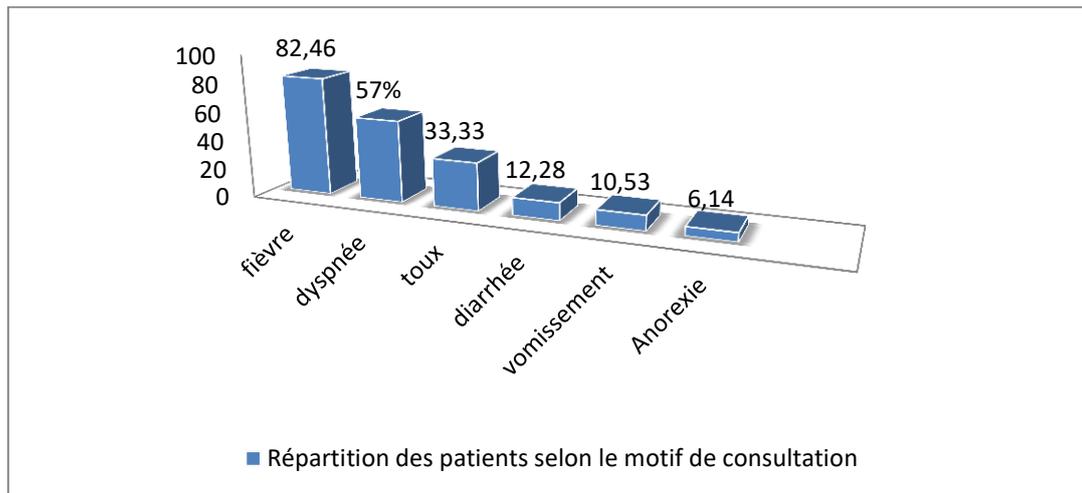
répartition des patients selon le délai d'apparition des troubles



La majeure partie des patients (**58.77%**) ont consulté entre **2 et 7 jours** alors que 8.77% ont été consulté après plus de deux semaines ; 20.18% ont été consulté le premier jour et 12.28% ont été consulté durant la deuxième semaine.

1.8 Motif de consultation :

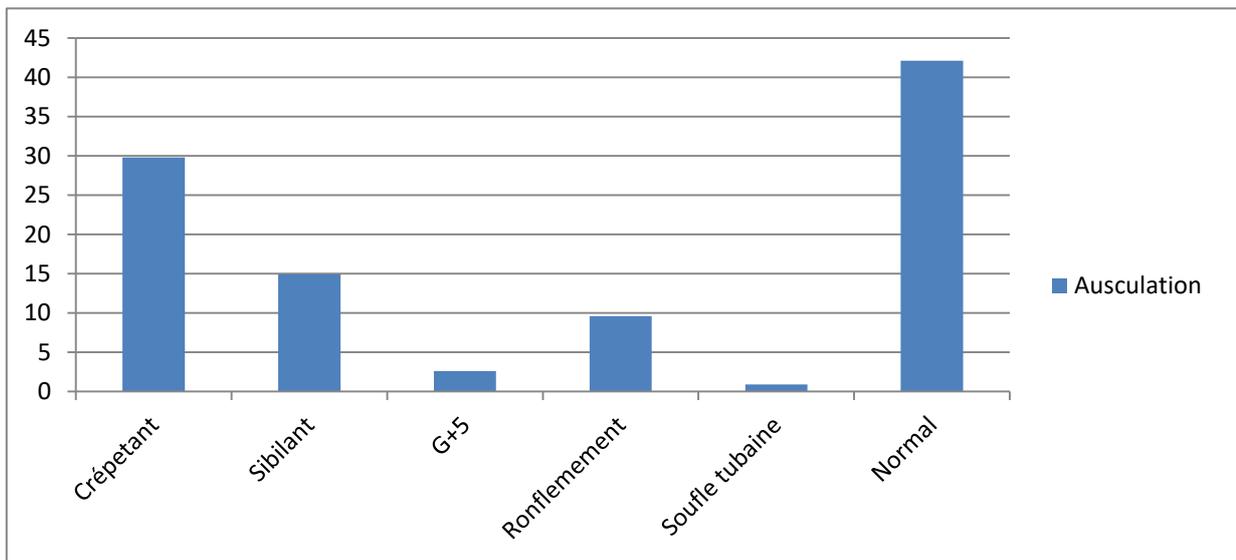
Fièvre	94	82.46 %
Toux	38	33.33 %
Diarrhée	14	12.28 %
Vomissement	12	10.53 %
Anorexie	7	6.14 %
dyspnée	65	57%



Le tableau clinique est fait de plusieurs symptômes et donc on peut avoir plusieurs motifs de consultation; dans notre série d'étude et sur 114 patients 94 enfants et donc 82.46% étaient fébriles ; cette fièvre peut être isolée ou associée à d'autres symptômes surtout la polypnée dans 57.02% et la toux dans 33.33%. On a noté la présence des diarrhées dans 12.28% des cas, les vomissements dans 10.53% des cas et l'anorexie dans 6.14% des cas.

1.9 Auscultation

Crépitant	34	29.8 %
Sibilant	17	14.9 %
Crépitant + sibilant	03	2.6 %
Ronflant	11	9.6 %
Souffle tubaire	01	0.9 %
Normal	48	42.1 %



Répartition des patients selon les résultats d'auscultation

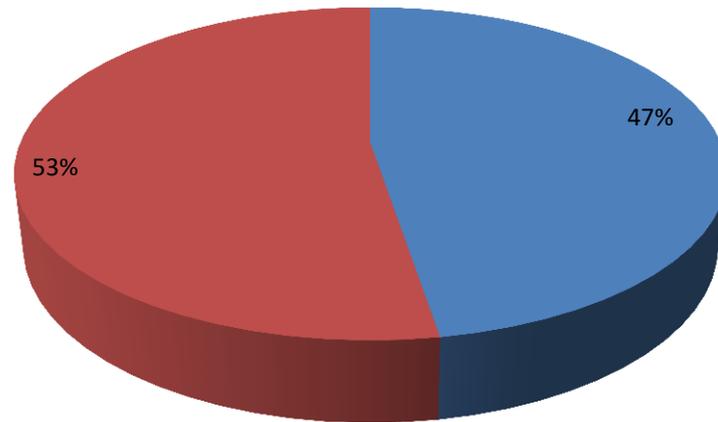
Dans notre étude, l'auscultation était anormale dans à peu près 58% des cas (dont les bruits majoritairement présents étaient les rales crépitants et sibilants avec un pourcentage de 30 % et 15% respectivement suivie des rales ronflants de façon moins importante).

1.10 Signes de lutte :

Présente	54	47.4 %
Absente	60	52.6 %

répartition des patients selon la présence ou l'absence des signes de lutte

■ positive ■ négative

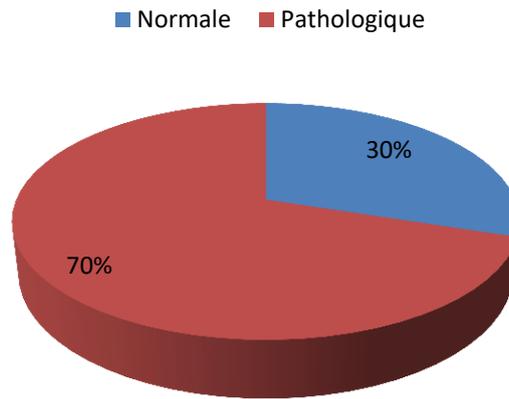


Parmi 114 des patients incriminés dans notre étude ;les signes de lutte respiratoires étaient présentes chez 54 patients seulement ce qui représente moins de la moitié (47%) , alors que le reste n'avaient pas des signes de detresse respiratoire à l'admission.

1.11 TTX :

Normale	30%
Pathologique	70%

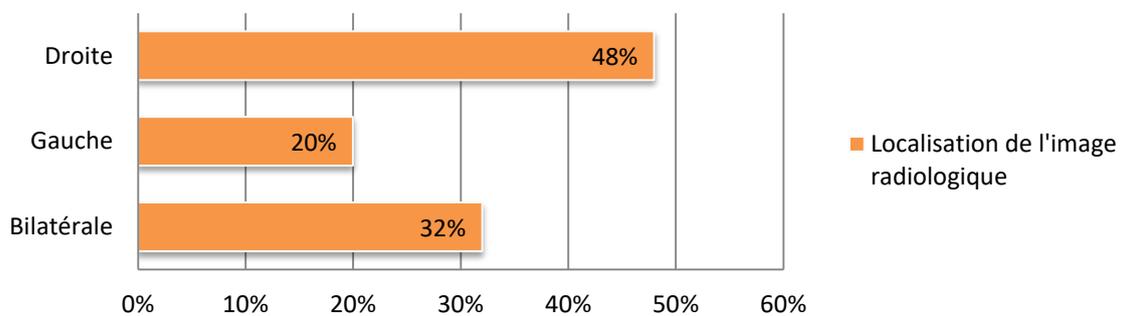
L'image radiologique



Dans notre étude on note une nette prédominance des radiographies thoraciques face revenues pathologique (70%) alors qu'elles étaient normales que dans 30% des cas.

Bilatérale	Gauche	Droite
32%	20%	48%

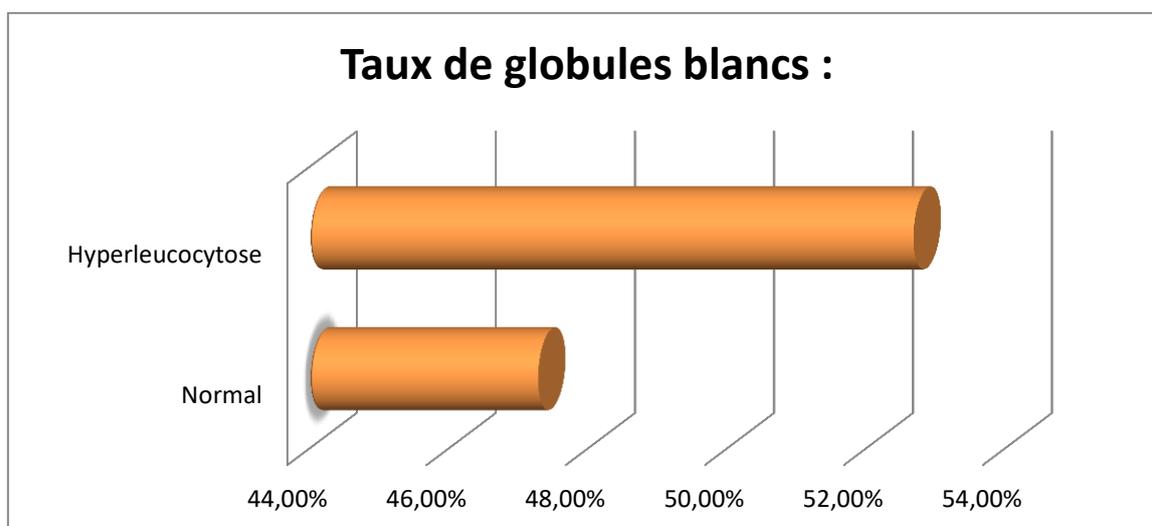
Localisation de l'image radiologique



On note que dans les 70% des radiographies thoraciques faites systématiquement pour les 114 cas et qui on étaient pathologiques, le siège de prédilection était au niveau du poumon droit avec un pourcentage de 48%.

1.12 Taux de globules blancs :

Normal	54	47.3 %		
Hyperleucocytose	60	PNN	47	41.2 %
		LYM	13	11.5 %

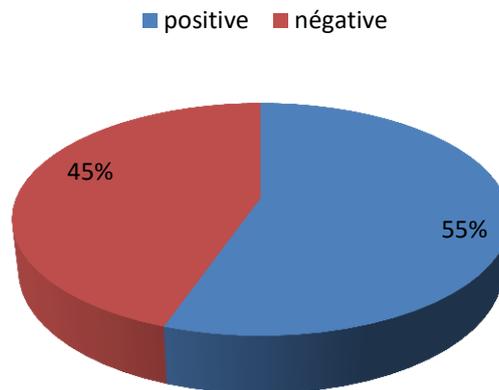


Chez 114 patients, 60 FNS revenues avec une hyperleucocytose ce qui représente 52.7% des cas de notre série (avec prédominance des PNN dans Plus de 78% de ces dernies) ,contre 54 FNS qui étaient revenues normal.

1.13 CRP :

positif	63	55.3%
négatif	51	44.7%

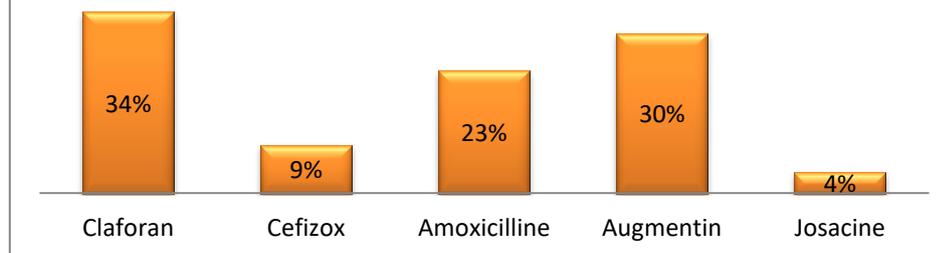
répartitions des patient selon les résultats de la CRP



Dans notre étude ,les résultats étaient en faveur d'une légère prédominance des patients ayant un CRP positif à l'admission(55% des cas positifs contre 45% des cas négatifs).

1.14 ATB:

Répartition des patients selon le type l'antibiothérapie



On note que 34%des malades ont reçu comme traitement antibiotique le **claforan** bêtalactamine (cephalosporine de 3ème génération)que se soit d'emblée ou après échec de d'autres traitements de la même famille ou autres.

2 Discussion des résultats :

2.1 l'âge :

Les enfants de moins de 1 an sont les plus atteints par les pneumopathies , cela peut être expliqué par la combinaison de l'immaturation du système immunitaire et la protection maternelle temporaire d'une part et les particularités anatomophysiologiques de l'appareil respiratoire à cet âge.

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

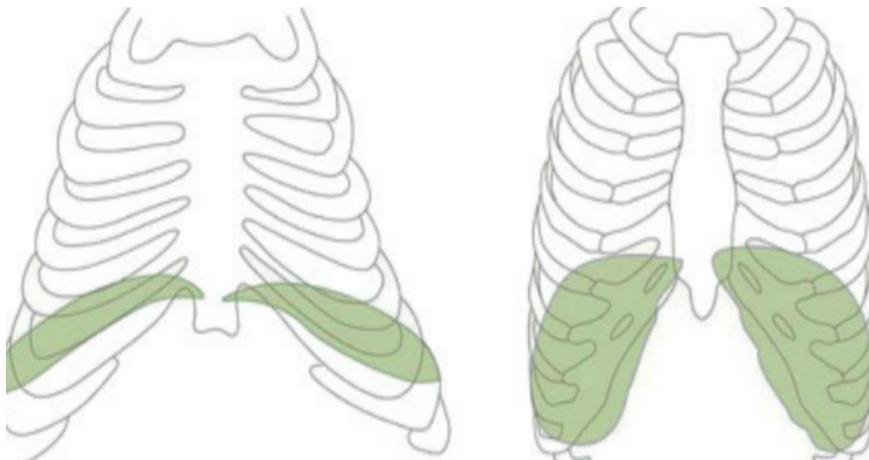
On sait par ailleurs que chez le nourrisson les formations lymphoïdes associées aux bronches (B. A. L. T.) qui secrètent les IgA n'arrivent à la maturation qu'à l'âge de 1 an.

A ça ,s'ajoute d'autres particularités :

les poumons et la mécanique respiratoire de nourrisson amènent 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 côtes sont posées pratiquement à l'horizontale avec un diaphragme les rejoignant à plat, ce qui donne une forme circulaire au thorax , en association avec des muscles intercostaux non complètement développés rendant la respiration nettement moins efficace.

Anatomiquement ,l'association des conduits aériens étroits et une position allongée des nourrissons facilitent l'encombrement des sécrétions et leur stagnation et favorisent la surinfection.



Différence entre thorax d'un nouveau né et un adulte

2.2 Saison :

Les pneumopathies de l'enfants sont plus observés pendant l'hiver ,cela est expliqué par le fait que l'air froid en traversant les voies aériennes provoque leurs constriction et réduisent leurs calibre d'une part et d'autre part ,l'air froid est sec et lorsqu'il est en contact de la muqueuse respiratoire ,il va utilisé l'eau des cellules respiratoires et des secretions muqueuses pour être hydrater ce qui va irriter la muqueuse et la rendre enflammer et altère les mouvements mucociliaires et produire des sécrétions plus visqueuses et plus épaisse,tout ça empêche l'élimination correcte des sécrétions et des germes.

Une autre raison peut expliquer ces résultats est le fait que la voie de contamination des enfants est principalement directe à partir de leurs entourage qui sont à leurs tours souvent atteints du rhume et de la grippe pendant cette période de l'année (l'hiver) à cause de la non aération et la proximité des gens dans les maisons , les bus et les lieux du travail et l'utilisation des chauffages favorisant la multiplication des germes .

2.3 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 transmises à l'enfant en allaitant,ils apportent une protection supplémentaires contre les infections.il possède 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 certaines espèces bactérienne.ce microbiote a une influence directe sur le développement du microbiote intestinal du nourrisson lequel jouera à son tour un rôle essentiel dans le développement du système immunitaire pour réagir de façon appropriée et mesurée.

Donc ,l'allaitement maternel 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 n'ont jamais reçus du lait maternel ,cela est lié à plusieurs facteurs individuels et psychosociaux :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 associées à l'allaitement,l'augmentation de nombre des femmes qui travaillent, alors que ce type d'allaitement peut être abandonné à cause des maladies maternelles post partum (infection , dépression...) ou problème de santé chez le bébé qui l'empêchent d'allaiter(hospitalisation ,pématurité,insuffisance cardiaque....)

2.4 Vaccination :

Malgré que la majeure partie des patients de notre étude ont été vaccinés correctement,ils développent des pneumopathies cela signifie que la protection fournie par les vaccins n'est pas totale nécessitant 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 Haemophilus influenzae +++) et diminuent considérablement le taux de mortalité.

2.5 Les antécédants :

Dans notre étude, 64% des malades ont un antécédant de pathologie sous jacente 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 immunitaire tel que le diabète favorisant la sruvenue des infections , alors que d'autres diminue la capacité et la rapidité de compensation de système respiratoire en cas d'agression pathogène meme minime comme dans le cas des cardiopathies congénitales ,trisomies 21 et les maladies neurologiques....

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

2.6 Clinique :

- ✓ La majorité des patients (58.77%) 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 (82.46%), 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 (57.02%), 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 (33.33%). Donc la toux et la polypnée sont les symptômes respiratoires les plus évoquées. Nous pouvons expliquer cela par le fait que les pneumopathies sont fréquemment génératrices de sécrétions 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 (42.1%) ; et si elle est pathologique on trouve dans la majorité des cas des râles crépitant (29.8%) (en rapport avec la présence d'une sérosité (liquide inflammatoire) dans les alvéoles (comblement alvéolaire) ; la présence des râles sibilants est possible (14.9%) et peut être en rapport avec un rétrécissement des bronches par une inflammation ; dans notre étude on a noté la présence des râles ronflantes (9.6%) (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) et un souffle tubaire (0.9%) (qui témoigne la présence d'un foyer de condensation pulmonaire).

PARACLINIQUE :

2.7 Ttx :

Le cliché était pathologique dans la plus part des cas à cause des conséquences de la réaction inflammatoire 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 rayons X réalisant un syndrome alvéolaire le plus souvent et un syndrome interstitiel dans les cas où 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 facilitant l'acheminement des germes qui arrivent plus rapidement au tissu pulmonaire en imprimant la bronche droite.

2.8 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 aux cytokines pro-inflammatoires (IL-6, IL-1, TNF) produites 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 rôle est d'activer le système du complément et l'opsonisation des antigènes bactériens en se fixant sur les anticorps ; favorisant par la suite leur phagocytose et leur élimination par le système immunitaire, mais son rôle principal réside dans la fixation et la neutralisation des substances toxiques endogènes provenant des lésions cellulaires, mais elle n'est pas spécifique vis-à-vis de l'agent pathogène (la procalcitonine est plus spécifique de l'origine bactérienne mais non demandée en pratique courante).

Son taux diminue rapidement après l'élimination du pathogène, d'où son intérêt dans le suivi de l'évolution de la pathologie et l'appréciation de l'efficacité d'une antibiothérapie.

2.9 Globules blancs :

Dans notre étude plus de la moitié ont présenté une hyperleucocytose à l'admission, cela représente une réaction normale de l'organisme pour combattre l'infection, parce que 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 responsables de prolifération et chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles du sang vers le site d'infection, ce qui concorde 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, cela peut être expliqué par l'incrimination des germes typiques mais qui expriment fortement des moyens d'échappement au système immunitaire comme la capsule et la pneumolysine chez le pneumocoque, ou la responsabilité d'autres germes atypiques (macrolides) ou des virus qui sont des germes intracellulaires, ou probablement la prise préalable d'antibiotique.

2.10 ATB :

En présence d'une pneumopathie bactérienne chez l'enfant, la décision demise 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)

VII. Conclusion :

- Les pneumonies aiguës 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 12 mois

(57.9 %) avec une légère prédominance masculine (56.1 %). La répartition annuelle connaît des pics saisonniers (les atteintes sont enregistrées surtout en hiver (57.1 %)). La majorité de nos patients étaient correctement vaccinés (72.8 %) mais près de 72% ont un statut alimentaire précaire (allaitement artificiel ou mixte) et 64% des enfants présentaient des antécédents.

58.77 % des patients ont été consulté entre le 2 et 7 jour et le principale motif de consultation était la fièvre (82.46 %) isolé ou associés surtout à une polypnée ou à la toux; avec une auscultation pulmonaire pathologique dans (52%) des cas ; et des signes de lutte dans (47.4%) des cas.

L'image radiologique a été revenue pathologique dans (70%) des cas avec un CRP positive dans (55.3%) des cas et une hyperleucocytose dans (52.7%) des cas.

La majorité des patients ont été traités par une antibiothérapie empirique initiale à base d'amoxicilline ou amoxicilline-acide clavulanique (53%).

- 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 :

- www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/pneumonies_bacteriennes.
- Uncomplicated pneumonia in healthy Canadian children and youth: Practice points for management .
- Rudan I, O'Brien KL, Nair H, Liu L, Theodoratou E, Qazi S, et al. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia in 2010: estimates of incidence, severe morbidity, mortality, underlying risk factors and causative pathogens for 192 countries. J Glob Health 2013; 3(1) [Internet]. [cited 2015 Dec 29]
- Ohlmann C, Pirot V, Semama C, Reix P. Pneumopathies bactériennes et leurs complications. EMC
- Jain S, Williams DJ, Arnold SR, Ampofo K, Bramley AM, Reed C, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. N Engl J Med 2015;372:835–45.
- Levine OS, O'Brien KL, Deloria-Knoll M, Murdoch DR, Feikin DR, DeLuca AN, et al. The pneumonia etiology research for child health project: a 21st century childhood pneumonia etiology study. Clin Infect Dis 2012;54(Suppl. 2):S93–101.
- Angoulvant F, Levy C, Grimprel E, Varon E, Lorrot M, Biscardi S, et al. Early impact of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine on community-acquired pneumonia in children. Clin Infect Dis 2014;58:918–24.
- Stockley RA. Role of inflammation in respiratory tract infections. Am J Med 1995;99(6B), 8S–13S.
- Mouneimné H, Andremont A. Physiopathologie des pneumopathies aiguës communautaires : le modèle des pneumonies à pneumocoque. Med Ther 2000;5:807–14.
- Margolis P, Gadowski A. The rational clinical examination. Does this infant have pneumonia? JAMA 1998;279:308–13.
- <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-pulmonaires/pneumonie/pneumonie-contractee-en-ville>
- **SFP-P084 – Pneumologie et allergologie – S'agit-il vraiment d'un pneumothorax ?**
panel A. David D. Talmud M. Pomédio K. Bessaci F. Lefèbvre M. Abély