

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
People's Democratic Republic of Algeria
The Minister of Higher Education and Scientific Research
ⵜⴰⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵖⵔⴰⵎⵜ ⵜⴰⵎⴰⵏⴰⵢⵜ ⵜⴰⵖⵔⴰⵎⵜ ⵜⴰⵎⴰⵏⴰⵢⵜ ⵜⴰⵖⵔⴰⵎⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY
TLEMCEN
FACULTY OF MEDICINE- Dr. B.
BENZERDJEB
MEDICAL DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد – تلمسان
كلية الطب - د. ب. بن زرجب
قسم الطب

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

THÈME :
**LA PREVALENCE DES PNEUMOPATHIES COMMUNAUTAIRES
CHEZ L'ENFANT A TLEMCEN**

Présenté par :
**SADESSAOUD FADILA
OUZLIFI IMAD EDDINE
BOUCHAOUR MERFAT YASMINE**

Encadrant :
Dr DIB S

Maitre-assistant en pédiatrie

Année universitaire : 2023-2024

Sommaire

Remerciements.....	3
CHAPITRE 01 : PARTIE THEORIQUE	4
I -INTRODUCTION	5
II- ÉPIDEMIOLOGIE:.....	5
III -FACTEURS DE RISQUE:	6
IV- PHYSIOPATHOLOGIE:	9
V- ANATOMOPATHOLOGIE:.....	11
VII -DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	13
IX - COMPLICATIONS	34
X -SEQUELLES	36
XI –PRISE EN CHARGE:.....	38
XII /PREVENTION.....	46
XIII /PRONOSTIC	48
CHAPITRE 02 : PARTIE PRATIQUE	50
I. Population cible	52
II. Les critères d’inclusion	52
III. Les critères d’exclusion:	52
IV. Méthodologie.....	52
V. Collecte, saisie et analyses des données	53
VI. Considérations éthiques.....	53

XIV /CONCLUSION	75
-----------------------	----

BIBLIOGRAPHIE.....	76
--------------------	----

Remerciements

Louange à Dieu le tout puissant qui nous a donné santé, patience et volonté pour mener à terme notre modeste travail.

Nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance à notre Directeur de recherche, Monsieur le Professeur "DIB", pour son aide et ses orientations, et pour le temps précieux qu'il nous a accordé durant toute la période de préparation de cette recherche.

Notre sincère reconnaissance est adressée à tous ceux qui ont contribué au succès de notre stage et qui nous ont aidés lors de la rédaction de ce travail en particulier le personnel médical du service Pédiatrie de l'EHS Tlemcen.

Enfin, nous tenons à témoigner toute notre gratitude à nos chers parents, qui sans eux nous n'aurions pas pu arriver là. Ils nous ont tout donné, de l'amour, de l'affection, de la tendresse et du soutien que ce soit moral ou financier. Qu'Allah le tout puissant vous bénisse et vous protège.

CHAPITRE 01: PARTIE THEORIQUE

I-INTRODUCTION :

Les pneumopathies pédiatriques : sont des infections aiguës du parenchyme pulmonaire des enfants ,des nourrissons et des nouveau-nés . Elles représentent un motif de consultation très fréquent dans le monde de façon que ses prodromes deviennent connus même par les parents .Cependant la prise en charge devient de plus en plus difficile de ces pneumopathies notamment les pneumonies bactériennes en raison de la résistance aux traitements antibiotiques ce qui pose un véritable problème en santé publique .

Dans la pratique quotidienne , L'EHS mère-enfant Tlemcen reçoit chaque année plusieurs cas des pneumopathies pour les prendre en charge efficacement .

II- ÉPIDÉMIOLOGIE:

Forte incidence chez l'enfant âgé de moins de 5 ans : l'OMS estime l'incidence en

Europe et aux États-Unis à :

- 60/1000 le nombre d'épisodes de pneumopathie/an chez l'enfant < 5 ans
- 40/1000 sur le critère radiologique.

Incidence moindre chez les enfants > 5 ans:

- 22/1000 enfants de 5 à 9 ans
- 11/1000 enfants de 9 à 12 ans
- 7/1000 enfants de 12 et 15

Autres facteurs de risque sont essentiellement (incidence 290/1000 < 5 ans):

- la malnutrition
- les déficits immunitaires
- l'absence de couverture vaccinale contre le pneumocoque et l'*Haemophilus influenzae*

III -FACTEURS DE RISQUE:

Les maladies respiratoires sont une cause importante de mortalité et de morbidité, tant dans la population adulte que chez les enfants .

De plus, d'un enfant fera en moyenne durant ses premières années de vie, entre cinq èt huit épisodes de maladies respiratoires aiguës, dont la principale cause reste infectieuse ; donc Elle représentent la première cause d' hospitalisations chez ces derniers.

On doit également tenir compte de la contribution d'autres facteurs de risque impliqué ., tant au niveau des infections que des autres symptômes respiratoires. Les facteurs les plus souvent identifiés sont :

- les facteurs démographiques et socio-économiques;
- les facteurs héréditaires et familiaux.
- les habitudes de vie (le tabagisme passif surtout)
- les facteurs de l'environnement (pollution atmosphérique, pollution domestique, exposition en milieu de travail).

1/Facteurs démographiques et socio-économiques:

- Le sexe et l'âge:

Le sexe masculin et le jeune âge sont des marqueurs de risque pour la majorité des symptômes et des maladies respiratoires

Il semble plus que l'asthme et l'otite moyenne sont les plus prévalents chez les garçons que chez les filles. Le pic des infections respiratoire survient entre l'âge de 6 et 24 mois, diminue par la suite, puis augmente à l' âge de 5-6 ans, lors de la rentrée scolaire .

- Le statut socio-économique:

Plusieurs etudes confirment que le risque pour la majorité des symptômes et maladies respiratoires augmente chez les jeunes enfants placés dans des conditions placés dans des conditions socio-économiques défavorable.

la toux chronique et les maladies thoraciques avant l'âge de 2 ans sont associés inversement au statut socio-économique, alors que le diagnostic médical de bronchite est relié positivement à ce facteur.

La taille de la famille et le nombre de personnes dans le logement peuvent expliquer partiellement l'effet négatif du statut socio-économique.

-Facteurs familiaux :

* Histoire familiale:

Une étude aux Etats-Unis a identifié l'histoire parentale positive de maladies respiratoires comme un facteur de risque important de maladies respiratoires chez l'enfant. Dans cette étude on a observé plus de maladies et symptômes chez les enfants ayant une histoire parentale positive que chez ceux dont l'histoire parentale est négative.

Le lien entre l'histoire parentale et les maladies respiratoires chez l'enfant peut être dû à

des facteurs génétiques, à une exposition commune à la pollution de l'air ou à d'autres agents de l'environnement, ou à une surdéclaration de la part des parents.

*Taille de la famille :

Une étude a démontré un lien entre l'augmentation significative du taux de maladies des voies respiratoires inférieures avec l'augmentation de la taille de la famille Le nombre

d'épisodes d'affections aiguës des voies respiratoires augmente avec la taille de la famille,

alors que la position dans la famille influence la fréquence: les plus jeunes enfants sont affectés plus souvent et plus tôt dans leur vie que leurs aînés (sont exposés à leurs aînés) Il faut noter de plus l'importance de l'enfant d'âge scolaire dans la transmission de la maladie dans le reste de la famille.

2/ les habitudes de vies :

-/L'allaitement

Une étude rétrospective au sein de deux communautés indiennes au Manitoba a permis de constater que les enfants nourris uniquement à la bouteille ont été hospitalisés pour des maladies infectieuses (principalement des infections de voies respiratoires inférieures et des gastroentérites)

dix fois plus souvent et ont passé dix fois plus de temps à l'hôpital durant leur première année de vie que les bébés ayant été allaités. On a donc conclu à un effet protecteur important de l'allaitement au sein chez les enfants, indiens; effet indépendant de la grosseur de la famille, du surpeuplement du domicile, du revenu et de l'éducation des parents. Les avantages de l'allaitement ne semblent pas aussi importants parmi les autres communautés des pays industriels, où les conditions sanitaires sont, meilleures, et où les préparations maternisées sont disponibles

Quant au rôle protecteur de l'allaitement maternel certains auteurs ont observé une augmentation du risque d'otite moyenne chez les enfants nourris au biberon, et une diminution de l'incidence des pneumonies et des bronchiolites durant les 4 à 6 premiers mois de vie chez les enfants nourris au sein .

- Le tabagisme des parents :

La fumée indirecte,- qui représente 60% de la fumée totale générée par le fumeur serait plus dommageable que la fumée directe, quel que soit le type de tabac ou de cigarette

Des analyses de la fumée latérale ont en fait démontré qu'elle recèle des concentrations beaucoup plus importantes de produits de combustion du tabac que la fumée aspirée à travers la cigarette . Et plus la cigarette est légère est plus elle est dangereuse.

Plusieurs auteurs ont étudié la relation entre les affections respiratoires chez les enfants et les habitudes tabagiques des parents.

3/Autres facteurs

D'autres facteurs ont été identifiés comme pouvant être associés aux maladies respiratoires chez les enfants:

Les hospitalisations prolongées à la naissance ont été identifiées comme facteur de risque indépendant dans la diminution de la fonction pulmonaire

On a observé des taux de maladies des voies respiratoires inférieures significativement plus élevés chez les enfants allant en garderies, alors que d'autres n'ont pas observée une quantité excessive de maladies respiratoires chez les enfants de la garderie comparativement aux enfants gardés à la maison; chez les nourrissons, la résistance aux infections aiguës des voies respiratoires est aussi en rapport avec le poids de-naissance ; les maladies respiratoires sont plus prévalentes

chez les enfants ayant un diagnostic d'asthme alors que l'histoire de bronchiolite est souvent associée à un diagnostic d'asthme plus tard

IV- PHYSIOPATHOLOGIE:

La stérilisation et l'épuration trachéobronchique sont assurées par deux systèmes de défense :

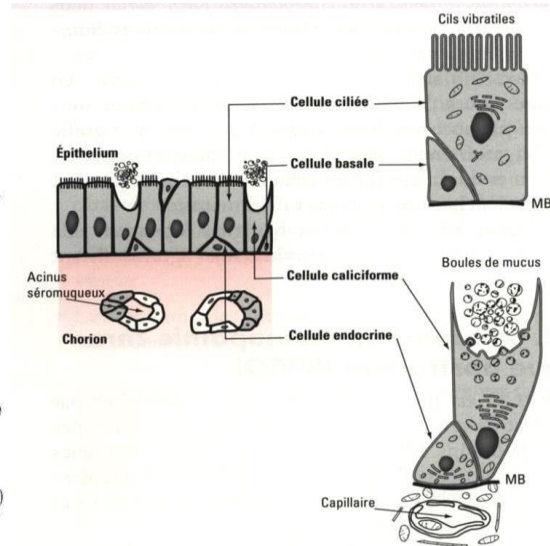
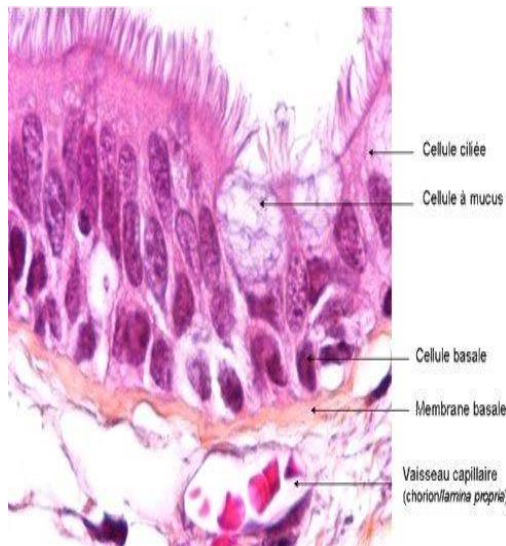
1/ l'escalator mucociliaire : ou le mucus piège les particules inhalées. Puis le battement des cils vibratiles des cellules ciliées fait remonter le mucus jusqu'au pharynx. Le sujet élimine ensuite le mucus en expectorant ou en l'ingérant.

2/ le tissu lymphoïde associé aux voies respiratoires : Les formations lymphoïdes du pharynx forment une première ligne de défense face aux micro-organismes et permettent par leurs contacts antigéniques de renseigner le système immunitaire. Au niveau bronchique, les cellules immunocompétentes colonisent en période néonatale l'arbre respiratoire et se localisent dans la sous-muqueuse nommée Le BALT (formations lymphoïdes associées aux bronches) . et il comprend :

Les facteurs cellulaires présentés par : Les macrophages alvéolaires qui phagocytent les microorganismes atteignant les alvéoles, d'autant plus s'ils sont opsonisés et à la présence de microorganismes ou l'agression des tissus déclenchent une réaction inflammatoire se traduisant par un afflux de granulocytes neutrophiles.

Les Facteurs humoraux:

Où il agissent au niveau des bronches à travers les immunoglobulines A sécrétées qui empêchent l'adhésion des microorganismes et le lysozyme, sécrété par les granulocytes neutrophiles présente un pouvoir bactéricide en hydrolysant le peptidoglycane des bactéries Gram positif , la lactoferrine qui présente une activité antimicrobienne en partie liée à sa capacité à capter le fer et donc à priver les microorganismes d'un élément indispensable à leur croissance , et pour finir l'hypothiocyanite (OSCN-) qui est une molécule à large spectre antimicrobien, il est le produit d'une réaction entre le peroxyde d'hydrogène et le thiocyanate catalysée par une peroxydase.



À l'exception des alvéoles et des bronchioles terminales, la muqueuse respiratoire est tapissée dans son ensemble par des cellules ciliées ; le liquide périciliaire a une composition en eau et en électrolytes régulée par des canaux chlorures et des canaux sodiques au pôle apical des cellules ciliées. À la surface de ce liquide se trouvent de longues protéines fibrillaires riches en radicaux thiols dans lesquelles sont piégées des particules. Les cils sont animés d'un mouvement continu et synchrone produisant une onde ; la fréquence du battement ciliaire est de l'ordre de 15 Hz. La progression du film muqueux, grâce à cette onde, s'effectue des bronches périphériques vers la glotte. Les facteurs acquis ou innés altérant la clairance mucociliaire sont nombreux.

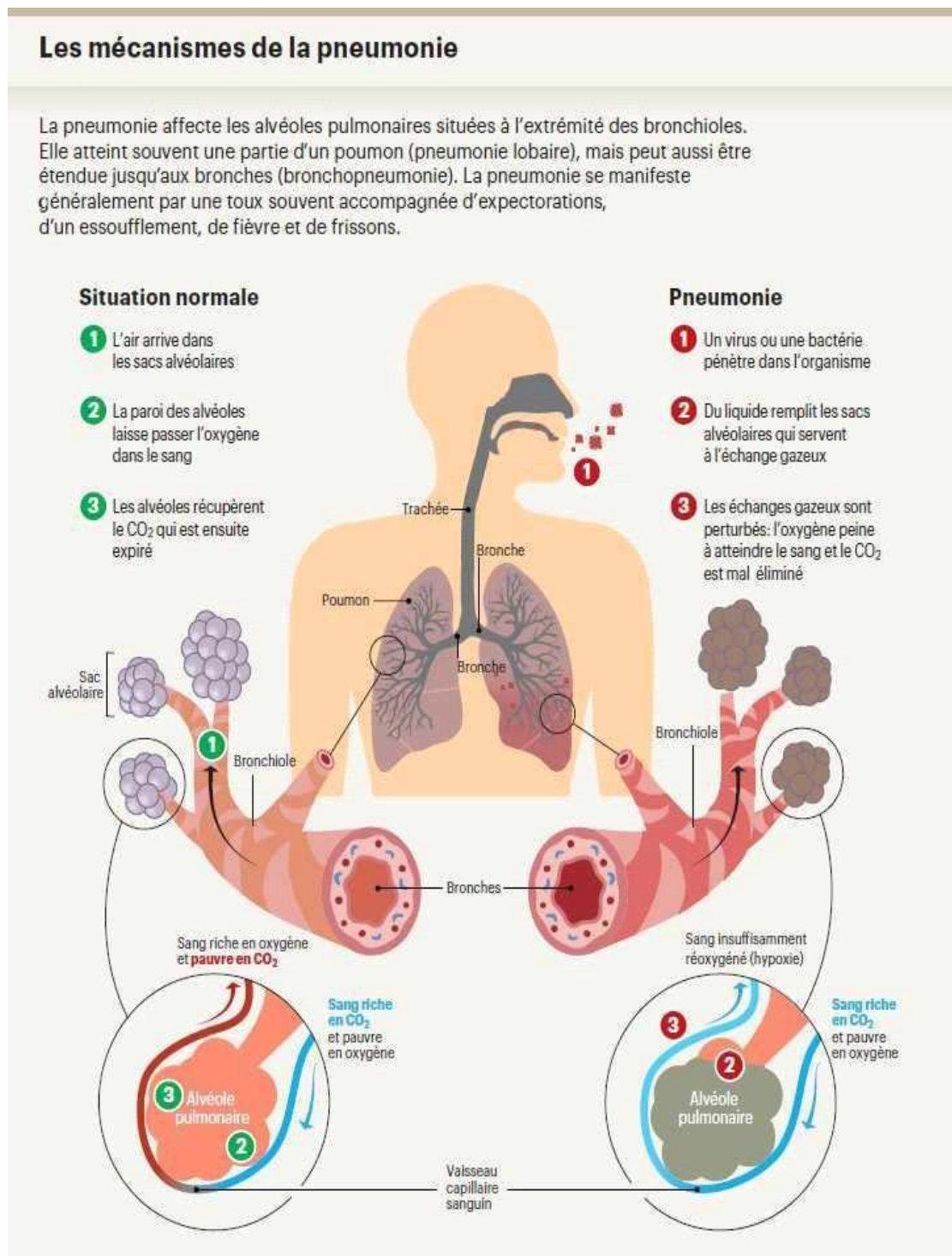
Le dysfonctionnement de l'un de ces système de stérilisation et d'épuration par des agents pathogène favorise la survenue de surinfection pulmonaire

-Les bactéries surinfectant les voies respiratoires ont des protéines d'adhésion à la muqueuse, sécrètent pour certaines des ciliotoxines (toxines dysrégulant le transport ou la composition du film muqueux), et pour d'autres des facteurs de nécrose épithéliale

-Dans la mucoviscidose:Une déshydratation de la phase liquide du mucus est retrouvée avec une anomalie de la composition en électrolytes.

Les dyskinésies ciliaires primitives forment un groupe hétérogène de transmission génétique variée expliquant la variabilité très grande de leur expression clinique. L'atteinte des voies aériennes supérieures apparaît constante ; une polypose nasale et des bronchectasies se développent dans un quart des cas ; l'association à une dextrocardie ou au situs inversus complet est moins fréquente mais caractéristique ; une infertilité masculine est parfois associée.

Les défauts de synthèse du surfactant alvéolaire peuvent entraîner des anomalies fonctionnelles du mucus mais également une pathologie pulmonaire interstitielle.



Mécanisme physiopathologique d'une pneumonie

V- ANATOMOPATHOLOGIE:

l'étude anatomopathologique est souvent adoptée dans les différentes pneumopathies; plusieurs types ont été identifiés selon le germe en cause, on retrouve :

- Des lésions pyogènes avec suppuration (pneumocoque...)
- Des lésions nécrosantes (staphylocoque , klebsielle..)
- Des lésions granulomateuses (BK..)
- Des lésions exudatives : destruction de l'épithélium (chlamydia) et atteinte de la fonction ciliaire (haemophilus influenzae)

VI CLINIQUE:

*** Signes généraux :**

- Fièvre avec frisson, altération de l'état général.
- Refus de tété.
- Pâleur cutanéomuqueuse.
- Splénomégalie

***Syndrome respiratoire fait de :**

- gêne respiratoire faite de polypnée avec des signes de lutte.
- Toux gênante fréquente sèche puis productive.
- Cyanose dans les formes graves.

*** Autres signes :**

- Tableau digestif : Météorisme abdominal, vomissements, diarrhée.
- signes neurologiques :Hypotonie, trouble de la vigilance, agitation, convulsion, insomnie.
- Oligurie, protéinurie.
- signes cutanés :Herpes, exanthème.
- Signes d'orientation bactériologique : à type de :
 - Douleurs abdominales et méningite => Pneumocoque
 - Météorisme abdominal =>Staphylocoque

- Otite contemporaine de la pneumopathie =>Haemophilus influenzae ou Pneumocoque

*** Examen physique :**

syndrome de condensation pulmonaire +/- complet en regard du poumon malade : augmentation des vibrations vocales , matité , diminution des murmures vésiculaires avec des râles crépitants et sous crépitants.

Des signes en faveur d'un épanchement pleural liquidien : Matité, Diminution des vibrations vocales, Diminution ou abolition du murmure vésiculaire

Des signes en faveur d'un épanchement pleural liquidien aérien (tympanisme)

VII -DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

1/Pneumopathie à pneumocoque :

Germe :

streptococcus pneumoniae(pneumocoque) : Cocci Gram +germe commensal du rhinopharynx qui devient pathogène après une infection virale.

Age de prédilection:

Survient à tout âge mais surtout en âge préscolaire et scolaire

Facteurs de risque:

Asplénie

Drépanocytose

déficit immunitaire

diabète

syndrome néphrotique, Insuffisance rénale

pneumopathies chroniques.

Le tableau Clinique typique :est celui d'une pneumonie franche lobaire aiguë(PFLA) :

Début brutal

fièvre à 40° dès le premier jour mal tolérée, frissons.

altération majeure de l'état général.

Douleur thoracique

toux productive

polypnée

Associant souvent un herpès labial , une langue saburrale et une

otite moyenne aigue du fait du tropisme ORL.

Parfois le tableau clinique est trompeur avec une méningite ou

des douleurs abdominales (pseudo appendiculaires).

Examen clinique :

Syndrome de condensation pulmonaire :

Râles crépitants en fin d'inspiration ou après une toux.

Une matité centrée parfois d'un souffle tubaire.

Murmure vésiculaire diminué.

Vibrations vocales augmentées.

Radiographie thoracique :

peut-être normal au début .

Opacité alvéolaire systématisée homogène à un lobe ou un segment , non rétractile dans le cas typique triangulaire à sommet hilaire .

Biologie :

FNS: Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles

CRP : Augmentée

VS : accélérée

Diagnostic + : Antigènes solubles positifs dans le sang.

Diagnostic différentiel: La pneumonie à *Hémophilus influenzae*.

Complication : les plus fréquentes sont : Otite, Pleurésies ,Bactériémie,Méningite purulente ,Péricardite

2/Staphylococcie pleuropulmonaire :

Germe :

Cocci gram positif, immobile, dépourvu de capsule et de spore (grappe de raisins).

On distingue **le staphylococcus aureus doré** : saprophyte sur la peau, responsable de : pleurésie, pneumopathies, endocardite, la toxi- infection alimentaire, infection cutané.

Autres espèces : staphylococcus épidermidis saprophyticus

Âge de prédilection :

survient avant 2 ans, surtout entre 3-6 mois. Elle touche les enfants en collectivité ou qui ont une pathologie sous-jacente (déficit immunitaire, mucoviscidose, malnutrition..) .

C'est une affection grave surtout chez le nourrisson avant 3 mois à cause du pouvoir nécrosant du germe sur le parenchyme pulmonaire et le pouvoir toxique altérant l'état général.

La porte d'entrée est cutanée ou rhino-pharyngée .

la dissémination se fait par voie aérienne ou hématogène.

Le tableau clinique :

n'est pas spécifique mais volontiers sévère.

Début brutal avec fièvre élevée ; retrouve souvent un foyer staphylococcique initial (cutané, digestif ou oro-pharyngé).

signes de détresse respiratoire fréquents avec polypnée et une toux.

des signes généraux marqués : altération d'état général témoignant souvent d'un sépsis sévère (tachycardie, TRC allongé).

Les signes digestifs : vomissement et diarrhée ; peuvent être au premier plan spécifiquement chez le jeune nourrisson avec un météorisme abdominal évocateur.

Une éruption cutanée scarlatiniforme peut être associée, d'origine toxinique.

L'examen clinique:

*Râles crépitants

*Syndrome d'épanchement pleurale gazeux (hyper sonorité) et ou liquidien (matité) avec abolition du murmure vésiculaire.

Diagnostic positif :

Triade = syndrome respiratoire + syndrome infectieux + météorisme abdominal

La radiographie: faite en URGENCE !

peut montrer divers aspect : (labilité des images en quelques heures)

* foyer pneumonique

*Images bulleuses(sécrétion de toxine: leucocidine de Pantan et Valentine)

*pleurésie, Pneumothorax, pyopneumothorax

Tous ces aspects peuvent s'associer ou se succéder.

ces images se modifient dans la journée de façon très rapide , d'où l'intérêt d'une radiographie thoracique pluriquotidienne au début.

La biologie :

FNS : Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (dans les formes graves : leuco neutropénie, anémie et thrombopénie).

Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence du germe par hémoculture ; ponction pleurale ou au niveau de la porte d'entrée cutanée.

Evolution :

Dans la 1ère semaine : la gravité du syndrome infectieux (état de choc, dissémination du germe) dicte le pronostic .

Dans la 2e et 3e semaine : les accidents mécaniques surviennent (bulle extensive, pneumothorax, pneumo-médiastin) à l'origine d'une asphyxie aiguë et de pleurésie purulente .

Complications :

Péricardite purulente, Ostéomyélite aiguë, Abscès cérébrale

Diagnostic différentiel:

les broncho-pneumopathies à *Klebsiella pneumoniae*.

3/Pneumopathie à *Haemophilus influenzae* :

Germe :

Coccobacille extracellulaire (bacille de Pfeiffer) / bâtonnet gram négatif.

Sans capsule: saprophyte de la sphère ORL responsable de méningite, otite, conjonctivite.

Avec capsule : responsable d'épiglottite aiguë.

Age de prédilection :

4 mois-4 ans

C'est le germe de surinfection le plus fréquent dans les pneumopathies à virus devenu rare après l'introduction de la vaccination

Tableau clinique :

est celui d'une bronchio alvéolite

Début plus progressif, précédé d'une atteinte des voies aériennes supérieures.

fièvre 38,5°-40°.

Toux fréquente parfois signes de lutte.

polypnée .

la présence d'une conjonctivite associée a une valeur d'orientation clinique.

Elle peut être associée à une méningite ou une épiglottite .

Examen clinique :

objective des signes d'encombrement bronchique et bronchiolaires (sous-crépitant) ou des râles crépitant en foyer .

Radiographie :

L'atteinte est uni ou bilatérale .Le plus souvent un aspect de pneumonie : opacité systématisée non rétractile avec parfois broncho gramme aérique. une atteinte interstitielle , Epanchement pleural fréquent

Diagnostic bactériologique :

repose sur la recherche des antigènes solubles dans les urines concentrées et dans le sang .

Complications :

Otite , Méningite , Péricardite

Prévention :

repose sur la vaccination anti-Haemophilus influenzae chez les enfants de moins de 5 ans.

4/ Pneumopathies atypiques :

Pneumopathie à mycoplasme pneumoniae

Germe : mycoplasme pneumoniae : petite bactérie intracellulaire dépourvue de paroi

Age de prédilection : chez les enfants à partir de 3 ans et plus particulièrement après 5 ans selon un mode épidémique.

Tableau clinique :

Le début est progressif avec fièvre peu élevée (en 24 à 48 heures et moins élevée que dans les pneumonies liées au pneumocoque (38,5 à 39 °C)).

Malaise générale et une toux durable très progressive évocatrice chez un enfant en bon état général dans un contexte familial . (la toux est souvent paroxystique et sèche, à l'inverse de celle observée lors des infections respiratoires par pneumocoque).

une pneumopathie fébrile avec anémie hémolytique évoque fortement le diagnostic

L'infection pulmonaire est moins bien tolérée sur le plan respiratoire (l'hypoxémie est fréquente et à l'origine d'un tableau de pneumonie hypoxémiante). Un bronchospasme peut être présent (15 à 20 % des cas) avec pour conséquence des sibilants à l'auscultation.

Les arthralgies et éruptions cutanées sont classiques mais non systématiques (5 à 10 % des cas.)

L'éruption la plus fréquente est une éruption urticarienne aspécifique (érythème polymorphe : des plaques maculopapuleuses en cocarde ; de 1 à 3 cm de diamètre ; centrée par une vésicule sur fond érythémateux ; touche essentiellement les extrémités des membres et le visage de façon symétrique .

Une atteinte muqueuse est possible (la muqueuse buccale est fréquemment touchée). c des lésions érythémato- oedémateuses qui laissent place après à des érosions à fond fibrineux au niveau des lèvres, de la langue et des joues.

L'atteinte conjonctivale et génitale est possible mais rare, réalisant à l'extrême un syndrome de Stevens-Johnson.

Examen clinique :

discrets signes auscultatoires

Radiographie :

Opacités alvéolaires segmentaires ou lobaires, mal limitées, intéressant souvent le lobe inférieur, avec parfois une réaction pleurale hémorragique

Soit infiltrats réticulo nodulaires avec lignes de Kerley mais sans épanchement pleural

Biologie :

-Syndrome inflammatoire modéré avec une hyperleucocytose Plus ou moins une anémie hémolytique auto-immune.

-Présence d'agglutinines froides à la sérologie

-Test de Coombs direct positif (anémie hémolytique)

Complication :

Pleurésie , Abscess ; Pneumatocèle

A distance une DDB ou bronchiolite oblitérante comme séquelles

5/Bordetella pertussis.:

Germe :

Coccibacille gram négatif , de petite taille encapsulée et immobile , agent de la coqueluche .elle secrète plusieurs toxines de la classe de l'adhésine et des toxines entraînant la nécrose de la muqueuse respiratoire . la transmission est strictement interhumaine par voie aérienne (gouttelettes ou aérosol .)

Age de prédilection :

touche le nouveau-né et nourrisson non-encore vacciné

tableau clinique :

une toux d'abord banale qui devient quinteuse paroxystique à la phase d'état .Les quintes de toux sont répétitives, sans inspiration efficace, pouvant entraîner une cyanose et finissant, dans les cas typiques, par une reprise inspiratoire comparable au chant du coq. La période de quintes dure 2 à 4 semaines, elle est suivie par une période de convalescence pendant laquelle les quintes sont plus rares. émetisante et persistante sans syndrome infectieux.

Cette atteinte peut être très sévère, notamment chez le nouveau-né, et entraîner des hospitalisations en réanimation (coqueluche maligne pouvant causer des décès).

La coqueluche maligne se manifeste par une détresse respiratoire suivie d'une défaillance de plusieurs organes .la toux est quintes asphyxiantes organisées en toux expiratoire longue puis reprise inspiratoire difficile en crescendo chant du coq ou apnées ± bradycardie .

Les autres complications à cet âge sont les surinfections pulmonaires , les complications neurologiques (l'encéphalopathie coqueluche aigue) et de la dénutrition .

Radiographie :

Poumon coquelucheux .

La biologie :

Fns :

- hyperleucocytose à lymphocyte

-Hyperplaquetose

-Pas d'anémie .

Vs : normale ou subnormale .

Microbiologie :

Reference : PCR bordetella(bonne sensibilité et bonne spécificité)

Alternative : culture sur milieux spécifiques (Bordet- Gengou ou Regan Lowe)

NB : la sérologie n'a plus de place dans la stratégie diagnostique de la coqueluche en pratique courante .

Diagnostic différentiel :

Pneumopathie à chlamydia trachomatis (Nné)

Bronchopathie à adénovirus (enfant/adulte)

Corps étranger, allergie, compression trachéale

Tuberculose, mucoviscidose

Laryngotracheite infectieuse, pneumonie

Cardiopathie congénitale.

Prévention :

Le vaccin: bactéries inactivées, voie sous cutanée ou intramusculaire.

Ce vaccin se fait en association avec D.T. C.P. (diphtérie tétanos coqueluche polio).

Vaccin à partir de 3 mois (4 et 5 mois), rappel à 18 mois puis tous les cinq ans pendant l'enfance.

Vaccination: pas de risque et est efficace. Mais aujourd'hui, la vaccination systématique chez les enfants . Éviction scolaire 30 jours.

6/Legionella pneumophila :

L. pneumophila est responsable de la plupart des cas de pneumonie à légionelle(très rare chez l'enfant 0,3 %) .La plupart des cas ont été décrits chez le nouveau-né ou l'enfant immunodéficient.

La symptomatologie de la pneumonie à légionelle est une toux non productive dans un contexte de fièvre à laquelle s'associent d'autres symptômes non spécifiques tels que des myalgies, douleurs abdominales, diarrhées, céphalées, confusion, anorexie, douleur thoracique .

7/Pneumocystis jirovecii :

P. jirovecii est un pathogène opportuniste pouvant entraîner des pneumopathies chez les patients immunodéprimés .

P. jirovecii est responsable de pneumopathie dans un contexte d'immunosuppression grave. Elle peut survenir chez des enfants présentant des déficits immunitaires cellulaires lymphocytaires, des hémopathies ou le VIH. Cette pneumopathie se manifeste classiquement par de la fièvre, une toux sèche, une dyspnée d'abord à l'effort, puis au repos, une hypoxémie. L'évolution peut être rapidement défavorable. L'auscultation pulmonaire est souvent normale.

la radiographie pulmonaire peut également être normale, mais montre classiquement un infiltrat réticulaire ou nodulaire périhilaire.

Le scanner thoracique peut aider au diagnostic tout comme la réalisation de PCR sur les sécrétions bronchiques.

8/ Mycobacterium tuberculosis :

La tuberculose ne se manifeste pas classiquement par une pneumonie.

Il existe cependant des formes aiguës dont le tableau clinique est similaire à celui d'une pneumonie aiguë. Il s'agit d'un diagnostic difficile car ce n'est pas la présentation classique de la tuberculose et le tableau initial est celui d'une pneumonie aiguë non spécifique. Certains éléments notamment liés au terrain doivent faire suspecter ce diagnostic, en particulier une infection VIH, un voyage ou séjour en zone d'endémie, la notion de contagion. Le diagnostic est cependant souvent retardé.

9/ Chlamydiae pneumoniae :

La présentation clinique chez l'enfant immunocompétent n'a pas de caractère clinique spécifique.

C. pneumoniae est cependant responsable de 20 % des syndromes thoraciques aigus chez l'enfant drépanocytaire.

Autres bactéries :

À titre indicatif, les germes suivants peuvent donner des tableaux de pneumonies bactériennes mais beaucoup plus rarement: Moraxella catarrhalis, Neisseria meningitidis, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Klebsiella oxytoca, P. aeruginosa, Chlamydia psittaci et Coxiella burnetii. La symptomatologie associée est peu spécifique.

VIII -EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

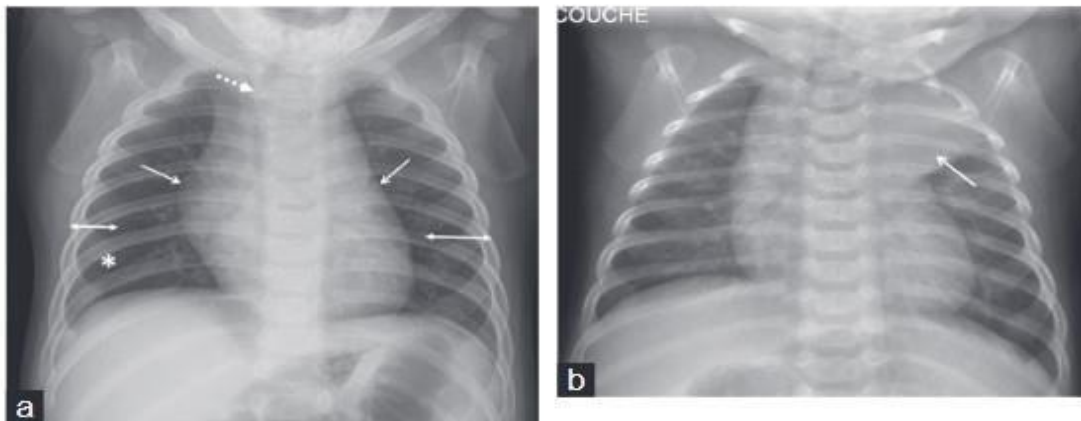
1/La radiographie du thorax

Elle représente **l'examen clé** (gold standard) en cas de suspicion de pneumopathie.

La radiographie du thorax est l'exploration la plus pratiquée chez l'enfant dans des diverses circonstances cliniques. Le cliché de face réalisé en inspiration est l'incidence de base. Sa réalisation et son interprétation reposent sur plusieurs notions sémiologiques. Tous les éléments anatomiques doivent être étudiés soigneusement notamment les particularités pédiatriques anatomiques et pathologiques connues.

***Conditions de réalisation :**

L'incidence de face peut être pratiquée à partir de 5-6 ans en position debout, en incidence postéro-antérieure et en inspiration. Chez le plus jeune, l'orthostatisme nécessite un dispositif de contention adapté, de toute façon le recours à la position couchée reste possible avec bras maintenus au-dessus de la tête, dos et le bassin en contact avec la table, l'incidence est antéropostérieure, le contrôle du degré d'inspiration est plus difficile. Il faut que la taille du capteur soit ajustée à celle de l'enfant. En effet, un cliché non strictement de face peut être responsable d'une fausse asymétrie de transparence des champs thoraciques comme ça peut simuler un déplacement médiastinal. La projection des côtes doit être symétrique (Fig1a). Le bord interne des clavicules et l'extrémité des apophyses épineuses vertébrales n'étant pas ossifiés chez le jeune enfant, ces repères sont peu fiables à l'appréciation du caractère strict de l'incidence.



a). NRS de 8 mois, cliché normal. La trachée décrit une baïonnette (flèche pointillée), le débord médiastinal est d'origine thymique (flèches obliques), le cliché n'est pas strictement de face en raison de l'asymétrie de projection des arcs costaux (doubles flèches), le degré d'inspiration est suffisant en raison de la projection du cinquième arc costal antérieur nettement au-dessus du diaphragme (étoile)

b). Nourrisson 3 mois, dyspnée fébrile ; Le cliché est de face, position debout, six arcs costaux antérieurs sont visibles au-dessus du diaphragme, les vaisseaux sont discrètement flous, la nature de l'opacité dense apicale gauche (flèche) est incertaine.

En cas de **pneumopathie bactérienne** on retrouve une opacité bien limitée d'un seul lobe pulmonaire caractéristique du pneumocoque.

Les mycoplasmes sont responsables d'opacités des 2 poumons.

RT permet de poser le diagnostic, d'évaluer la gravité de l'infection (complications) et peut guider la conduite à tenir sans retarder la mise en route du traitement . Cependant, elle ne représente pas systématiquement un examen de routine réalisé devant tout syndrome respiratoire fébrile.

La radiographie thoracique de face, en inspiration et en position debout est le seul cliché à réaliser (1), avec de bonnes valeurs prédictives positive (88 %) et négative (97 %).

Il n'existe pas un parallélisme radio-clinique d'environ 72 heures. Des clichés en expiration forcée sont indiqués lors de suspicion d'inhalation de corps étranger.

***Les indications de la RT**

Tableau 1 – Indications de la radiographie thoracique chez l'enfant en cas de suspicion de pneumopathie.

Tableaux cliniques évocateurs d'une pneumopathie
Tableaux cliniques moins évocateurs, surtout en présence de facteurs de risque : – Fièvre isolée persistante (prolongée ou mal tolérée) surtout chez le nourrisson – Toux fébrile persistante – Fièvre et autres signes évocateurs chez le moins de 6 mois et facilement avant 2 ans – Pneumopathies récidivantes et/ou suspicion d'inhalation de corps étranger

Il est classique de retrouver une opacité parenchymateuse alvéolaire systématisées à un ou plusieurs lobes avec un bronchogramme aériques (figure01)

Chez l'enfant, des images arrondies à bords plus ou moins nets sont assez spécifiques d'atteintes bactériennes .

Figure 1 – Radiographie. Thoracique de face.



NB : la radiographie thoracique ne permet pas de Trancher entre une origine bactérienne ou virale de la pneumopathie .

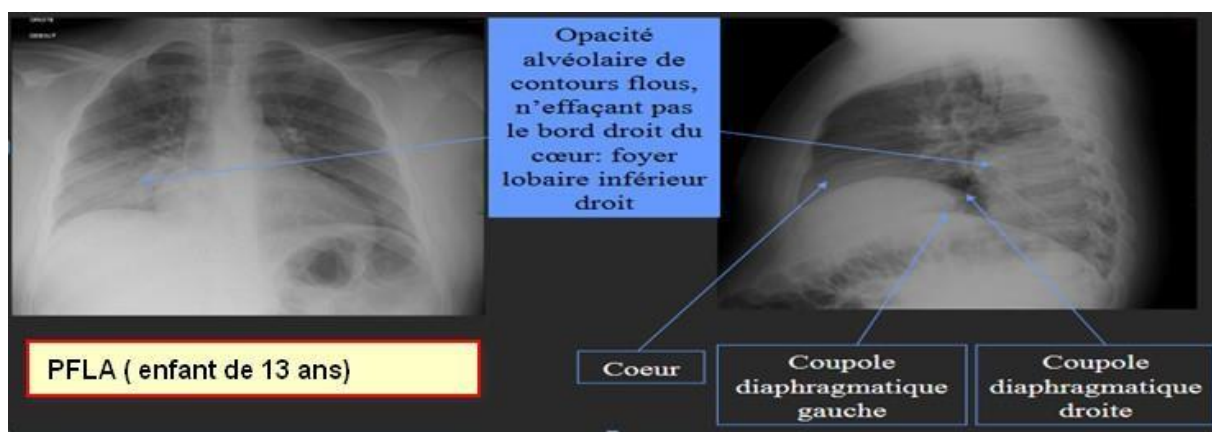
-l'expression radiologique des pneumopathies varie selon l'agent causal dans certains cas (tableau 2)

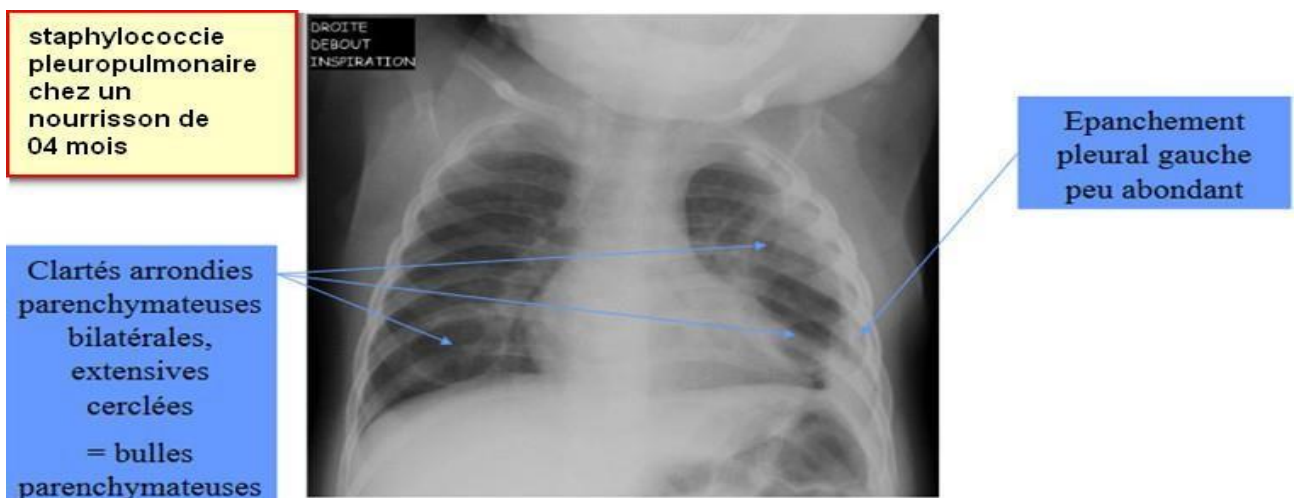
Tableau 2 – Les différents tableaux cliniques (3, 5, 6) : orientation étiologique.

	PFLA (Pneumopathie Franche Lobaire Aiguë)	Pneumopathie atypique	Pneumopathie virale	Staphylococcie pleuropulmonaire
<i>RT</i>	Opacité alvéolaire systématisée +/- épanchement pleural	Opacité alvéolo- interstitielle, uni ou bilatérale	Infiltrat inhomogène, distension thoracique	Réactions pleurales, images bulleuses, pneumothorax, pneumomédiastin
<i>Biologie</i>	Hyperleucocytose, CRP élevée	Peu perturbée, non spécifique	Peu perturbée, possible leucopénie	Perturbé

A/ PFLA de l'enfant :

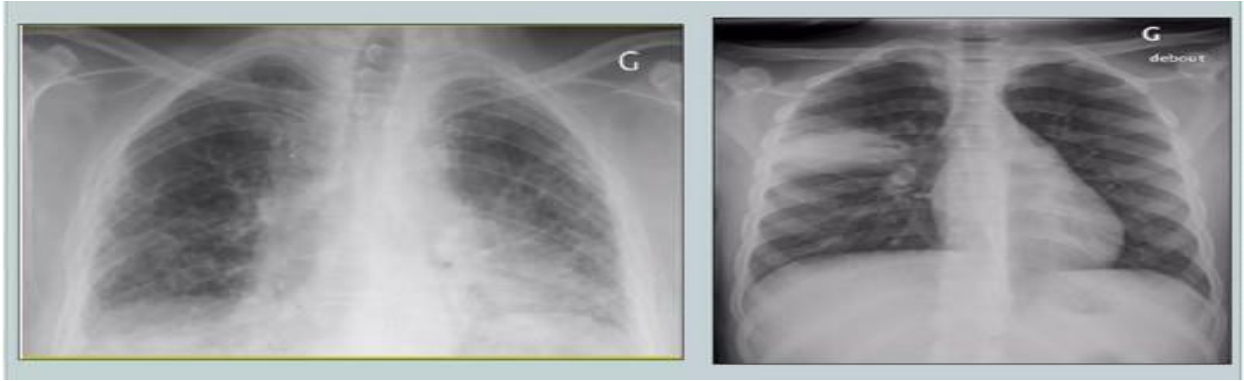
la PFLA est une pneumopathie infectieuse causée par les pneumocoques responsable à des opacités alvéolaires avec des bords flous accompagnés souvent par un bronchogramme aérique .





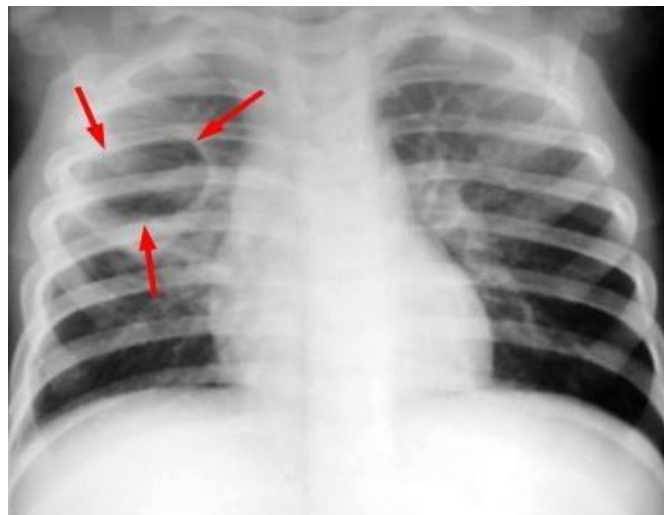
B/PNEUMOPATHIE PHS

RT : Dans les formes aiguës, des opacités en verre dépoli, bilatérales, diffuses ou prédominant dans les régions périhilaires et basales et/ou un syndrome micronodulaire, sont communément retrouvés. Les images réticulaires sont plus rares. La radiographie thoracique est cependant normale dans 15 à 20 % des PHS aiguës .Le recours à la radiographie thoracique est cependant préférable chez l'enfant à la TDM pour le suivi de la PHS.Dans les formes chroniques on note l'aspect d'une fibrose classique avec perte de volume



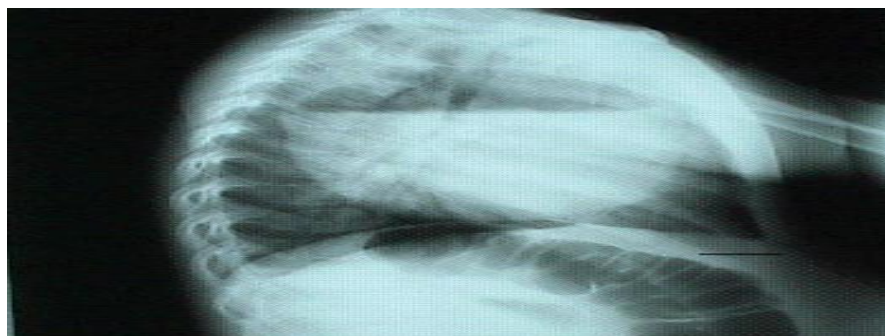
C/ Pneumatocèle pulmonaire

Il s'agit d'une cavité remplie d'air, développée dans le parenchyme pulmonaire



D/Abcès primitive de l'enfant

Maladie rare ; se traduit radiologiquement par une opacité ronde (zone de necrose parenchymateuse)suppurative non tuberculeuse . le contenu est purulent



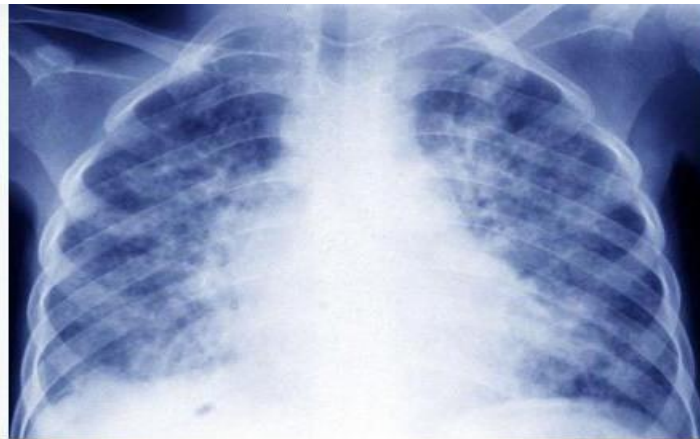
E/Pneumothorax

chez les jeunes enfants, le pneumothorax peut cacher des anomalies congénitales sous-jacentes ;comme il peut survenir spontanément mais dans des circonstances rares

l'aspect dans un RT : Hyperclarté occupant tout le champs pulmonaire ,parfois partiel avec des signes de distension thoracique : elargissement des espaces intercostales , abaissement du coupole diaphragmatique . Le pneumothorax peut accompagné les pneumopathies bactériennes dans certains cas ou les compliqués

F / Tuberculose de l'enfant

Les signes radiologiques :chance d'inoculation surtout dans les bases, adénopathies médiastinales,lymphangite,emphysème ou atélectasie, infiltrats parenchymateuses,miliaires...



Tuberculose pulmonaire envahissant les deux poumons d'un enfant (Radiographie thoracique)

G/ Corps étrangers :

RT reste indispensable pour la mise en place des corps étrangers inhalés par les nourrissons surtout à l'âge de la marche , parfois passe inaperçue , et les complications sont inaugurales

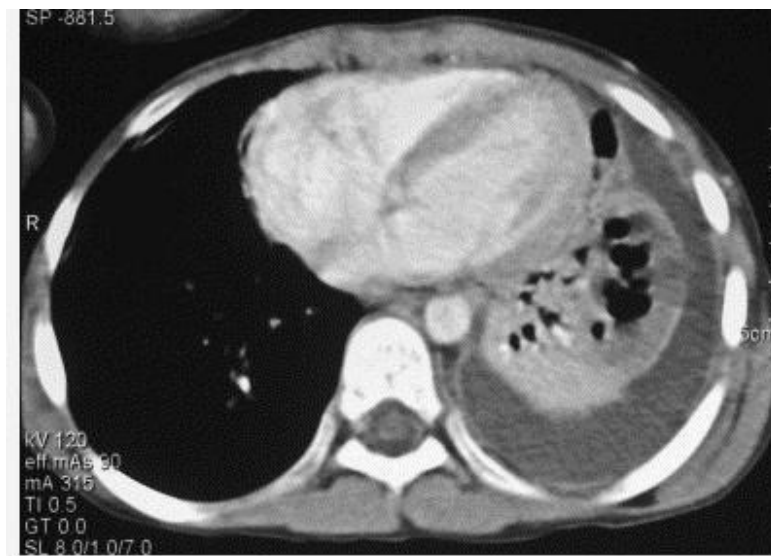


2/ la TomoDensitoMétrie (TDM)

Le recours à la tomodensitométrie (TDM) thoracique augmente en pédiatrie ; cependant il faut bien étudier ses indications et son impact en pneumologie pédiatrique, et apprécier l'irradiation induite selon la sensibilisation des radiologues à la radioprotection.

*-La pneumonie nécrosante

est une atteinte grave dont le diagnostic devrait être posé à l'aide d'une tomodensitométrie thoracique. L'évolution est favorable à long terme dans la population pédiatrique, nécessitant une prise en charge lourde et rigoureuse en milieu hospitalier.



Aucun autre examen n'est systématique dans les pneumopathies nécessitant une prise en charge ambulatoire. Dans les cas justifiant une hospitalisation, un bilan biologique sera réalisé : NFS, CRP, ionogramme sanguin (recherche d'une éventuelle hyponatrémie). Dosage de la procalcitonine (PCT), marqueur des infections bactériennes graves de l'enfant n'a pas sa place au cours des pneumopathies.

3 / L'hémoculture

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

4/ L'Echographie

L'échographie pulmonaire (EP) : son utilisation néonatale et pédiatrique, bien, reste plus limitée.. L'EP présente un triple intérêt de diagnostic d'urgence, de guide aux procédures thérapeutiques et de suivi évolutif en temps réel ou différé. En néonatalogie, elle permet l'identification des étiologies des détresses respiratoires et gérer des détresses vitales. En pédiatrie communautaire, elle est utile au diagnostic de pneumonie et de bronchiolite et à la détection de complications. En réanimation pédiatrique, elle permet la mise en évidence des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) et l'évaluation et le suivi du recrutement alvéolaire notamment dans le syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA) ou les atelectasies péri opératoires. En combinaison avec le monitoring hémodynamique, elle aide à la surveillance des patients à risque d'œdème pulmonaire notamment dans les cardiopathies ou les sepsis. Enfin elle détecte rapidement les complications pulmonaires de réanimation ou post-opératoires, les atteintes thoraciques traumatiques et certaines causes potentiellement réversibles d'arrêt cardiaque

5 / EFR pédiatrique :

Méthodes d'exploration : Quels examens à quel âge ?



Pléthysmographie

- nourisson < 2 ans
- Sédation par hydrate de chloral
- Indications : recherche, mucoviscidose, BDP ,pathologies interstitielles

Asthme enfant scolaire

- BDV + réversibilité aux béta-2

avant période d'exacerbation pour asthme intermittent

Si traitement de fond > 3 mois. Fréquence adaptée au

contrôle (3, 6, 12 mois)

Après modification thérapeutique

• Intérêts :

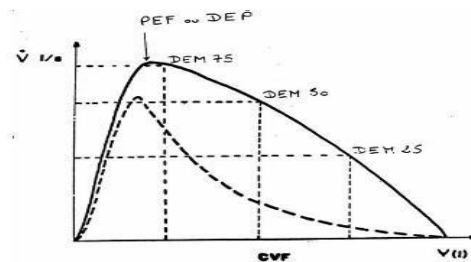
Sous-traité si pas d'EFR

VEMS prédictif du risque d'exacerbation

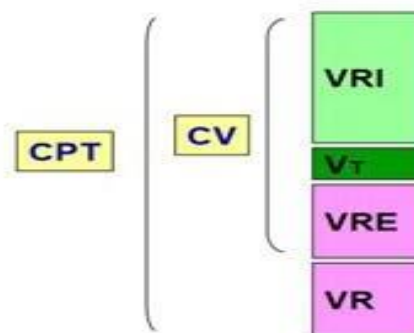
Didactique pour les parents

Interprétation

- Sd Obstructif
 - Forme concave de la courbe
 - $\downarrow$ VEMS/CV
 - $\downarrow$ DEM50, DEM25-75
 - $\uparrow$ Résistances
- Réversibilité
 - $\uparrow$ VEMS
 - $\uparrow$ Débits distaux
 - $\downarrow$ Résistances



- Sd restrictif :
 - $\downarrow$ CV
 - $\downarrow$ CPT (hélium ou pléthysmographique)
- Distension thoracique
 - Syndrome obstructif
 - $\uparrow$ VR / CPT
 - Air piégé (différence hélium et pléthysmographie)



6 /Les examens biologiques

Ils ont une valeur d'orientation.

En cas de **pneumopathie virale** : la vitesse de sédimentation est accélérée témoignant d'une inflammation, le nombre de globules blancs neutrophiles est diminué dans le sang alors que le nombre de globules blancs lymphocytes sanguins est augmenté. La mise en évidence du virus responsable au laboratoire est difficile et le plus souvent inutile.

En cas de **pneumopathie bactérienne** à pneumocoque : la numération formule sanguine retrouve une augmentation du nombre de globules blancs notamment les polynucléaires neutrophiles.

En cas de **pneumopathie liée aux mycoplasmes**, il est possible de retrouver une anémie hémolytique (destruction des globules rouges par des anticorps dirigés contre ces derniers). La mise en évidence d'anticorps dans le sang spécifique de la bactérie permet de conforter le diagnostic.

***microbiologie**

Afin d'identifier l'agent étiologique d'une pneumonie, divers échantillons peuvent être utiles. L'expectoration est un prélèvement partiellement représentatif du tractus respiratoire inférieur. Ce prélèvement est obtenu de manière indirecte et transite au niveau de l'oropharynx. Lors du passage dans la cavité buccale, le prélèvement peut être contaminé par de la flore oropharyngée. Il est donc indispensable que ce type de prélèvement soit examiné par une coloration de Gram afin de juger de sa qualité avant ensemencement. La qualité de l'expectoration sera considérée comme acceptable s'il y a présence de beaucoup de leucocytes (expectoration purulente) et de peu de cellules épithéliales (d'origine buccale) ; c'est pour ça il est difficile d'obtenir un prélèvement de bon qualité chez les enfants de bas âge. La présence d'une flore polymicrobienne est également un signe d'une mauvaise qualité d'expectoration sauf lors de pneumonie d'aspiration. Lorsqu'on recherche l'agent pathogène par une PCR ciblée, qui ne va amplifier que ce que l'on cherche comme *Mycoplasma pneumoniae* ou *Chlamydia pneumoniae*, la qualité de l'expectoration est moins importante car l'amplification ne sera pas perturbée par la présence de l'ADN des autres bactéries. Mais comme la charge bactérienne est généralement 1000 x plus importante au niveau du tractus respiratoire inférieur qu'au niveau de l'oropharynx, on risque des faux négatifs.

***Biologie moléculaire**

La détection moléculaire de *S. pneumoniae* et *H. influenzae* dans les prélèvements respiratoires n'a que peu de valeur ajoutée lorsque les résultats ne sont pas quantitatifs. En effet, un résultat positif peut correspondre à une colonisation ou à une infection. Un résultat PCR quantitatif élevé peut suggérer une infection mais pour les pneumocoques, du fait de la relation génétique très proche entre le pneumocoque et le *Streptococcus mitis*, le risque de faux positifs liés à la présence d'un *Streptococcus mitis* est grand si la PCR n'est pas absolument spécifique.

Par contre, en raison des difficultés à cultiver les agents responsables surtout des pneumonies atypiques, tels que *Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia psittaci* et *Coxiella burnetii*, ou la détection des virus respiratoires, le diagnostic moléculaire s'est développé de manière drastique et de nombreuses études ont été effectuées. La PCR en temps réel est en général la méthode la plus sensible et la plus rapide donnant un résultat en moins de 24 heures. La valeur prédictive négative de ces tests est généralement excellente et peut (si ces résultats sont rapides) réduire la consommation inutile d'antibiotiques prescrits empiriquement.

Un autre domaine où le diagnostic moléculaire est très utile est le diagnostic de la tuberculose. En effet, *Mycobacterium tuberculosis*, en raison de sa croissance lente et de sa nature paucibactérienne, est difficile à mettre en évidence par culture. Il nécessite des milieux particuliers et huit semaines de culture avant de considérer que cette dernière est négative. Les PCR ont raccourci de manière très importante ce diagnostic, permettant, grâce à des systèmes miniaturisés comme le GeneXpert, de savoir en moins de 2 heures s'il y a ou non de l'ADN de *M. tuberculosis* dans un prélèvement et s'il existe une possible résistance à la rifampicine.

Finalement, lorsqu'aucun germe n'a été documenté par les approches de biologie moléculaire et de culture classiques, la PCR eubactérienne à large spectre peut être effectuée sur des prélèvements normalement stériles tels que le liquide pleural ou des biopsies pulmonaires. Cette PCR peut détecter la plupart des bactéries grâce à la conservation de la cible de cette PCR, le gène codant pour la sous-unité 16S de l'ARN ribosomal. Elle n'est pas appliquée aux autres prélèvements respiratoires.

IX - COMPLICATIONS

- La pleurésie suppurée est une cause fréquente Sa morbidité devient de plus en plus importante au fur et à mesure de l'hospitalisation. elle pose Évolution naturelle de l'épanchement pleural exsudatif - atélectasie Correspond au parenchyme pulmonaire, au segment pulmonaire, au collapsus du segment pulmonaire lobes, ou le poumon entier. La cause la plus fréquente d'atélectasie est Bronche, secondaire à une obstruction luminale, murale ou extrinsèque Bronches, disposées à grand diamètre.

Les pleuropneumopathies se définissent par l'association d'une infection pulmonaire et d'un épanchement pleural. Les germes le plus souvent en cause sont *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Staphylococcus aureus*, très rarement *Mycoplasma pneumoniae*. Le

traitement repose sur l'antibiothérapie intraveineuse (association vancomycine-céfotaxime ou céfotaxime-rifampicine), l'évacuation de l'épanchement initialement à visée diagnostique puis en fonction de l'intolérance respiratoire (ponction itérative, drainage thoracique, décortication chirurgicale). Certaines équipes préconisent une corticothérapie

après le contrôle infectieux mais aucune étude ne la valide. Les tableaux sont parfois impressionnants mais il faut être le moins invasif possible car la récupération est souvent complète. Depuis une dizaine d'années, il existe une recrudescence

des pleuropneumopathies chez l'enfant, augmentation d'un facteur 4 à 5 ; les explications ne sont pas univoques : cofacteur viral, en particulier les virus influenza, surprescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, émergence de certaines souches virulentes de pneumocoque.

- L'abcès pulmonaire est Rare chez les enfants. Il faut savoir y penser avec quelqu'un qui a une maladie pulmonaire Évolution clinique insatisfaisante, étant traité avec des antibiotiques Précoce et approprié.

- Septicémie : la plupart des Staphylococcus aureus Les staphylocoques sont les plus dangereux de tous les staphylocoques courants. Ces bactéries provoquent souvent des infections cutanées, mais elles peuvent provoquer une pneumonie, appelée maladie staphylococcique pleuropulmonaire Cela peut évoluer vers une septicémie et une endocardite..

- Pneumonie necrosante à staph

Staphylococcus aureus sécréteur de la leucocidine de Panton Valentine (LPV) est une entité récemment décrite comme étant responsable de pneumopathie nécrosante, grevée d'une mortalité importante (75 %)

- Mycoplasma pneumoniae est une cause fréquente de pneumonie communautaire, principalement chez l'enfant. Découvert par Eaton dans les années quarante, ce microorganisme a longtemps été considéré comme un virus, notamment de par la difficulté de le cultiver. M. pneumoniae peut causer de nombreuses complications, certaines graves, telles que des lésions dermatologiques et des atteintes du système nerveux central

- infection par mycobacterium tuberculosis :se complique par

- compression trachéale par les adénopathies ; ce qui va provoquer une détresse respiratoire

- fistulisation et inondation bronchique et surtout avec le contenu purulent .
- Hémoptysies : complication fréquente
- Pneumothorax suffocant, pyo-pneumothorax
- Miliaires suffocantes
- Evolution rapide vers la caverne et la fistulisation dans les bronches.

X -SEQUELLES:

A-Diminution de la fonction respiratoire

Des études épidémiologiques britanniques rapportaient une diminution de la fonction respiratoire chez l'adulte lorsqu'une pneumonie ou une bronchite survenait avant l'âge de 2 ans. D'autres soulignent que la période critique peut se prolonger jusqu'à l'âge de 7 ans et les séquelles fonctionnelles tardives sont indépendantes de facteurs confondants tels : tabagisme passif, taille de la famille, poids de naissance, pollution intérieure. Cette réduction de la fonction respiratoire est le reflet probable de l'atteinte initiale et d'une accélération du déclin physiologique à l'âge adulte . La responsabilité de ces infections respiratoires précoces sur la survenue de bronchite chronique chez l'adulte semble avoir un lien de causalité plus fort que le tabagisme.

B-Atélectasies séquellaires

Chez le nourrisson, les atélectasies du lobe supérieur droit et celles du lobe moyen sont une complication classique lors de

l'atteinte respiratoire basse virale. Chez l'enfant plus âgé, le lobe inférieur gauche est plus souvent en cause. L'atélectasie en elle-même donne peu de symptômes, même lorsqu'elle est étendue. Des particularités anatomiques favorisent l'atteinte du lobe moyen (diminution de la ventilation collatérale, implantation de la bronche) ; celle-ci se traduit par une atélectasie chronique définissant le syndrome du lobe moyen. Si l'atélectasie est lobaire, le territoire intéressé apparaît bien limité par des scissures qui sont arciformes, concaves ; le territoire pulmonaire paraît rétracté. L'atélectasie du lobe moyen et de la lingula se voient mieux sur le cliché de profil sous la forme d'une opacité triangulaire à sommet hilair. Une atélectasie extrême d'un lobe supérieur ou inférieur peut totalement passer inaperçue lorsque ces territoires sont plaqués contre le médiastin.

À l'opposé, les atélectasies peuvent n'affecter que de petits territoires pulmonaires ; elles se traduisent par des opacités bien limitées, linéaires souvent voisines d'une scissure.

C-Dilatations des bronches

Évoquées sur la notion de toux chronique avec ou sans expectoration ou de bronchites récidivantes associées à des anomalies radiologiques plus ou moins marquées, les bronchectasies de l'enfant restent une maladie actuelle. Les études épidémiologiques portant sur les dilatations des bronches retrouvent les antécédents de pneumopathies infectieuses plus d'une fois sur deux. Les infections adénovirales sont particulièrement en cause . Les bronchectasies peuvent être suspectées lors de la présence d'images claires au sein du territoire rétracté. L'examen tomodensitométrique thoracique avec des coupes millimétriques permet de les documenter. Les examens isotopiques de perfusion et de ventilation apportent des renseignements sur la valeur fonctionnelle. L'indication d'une résection chirurgicale doit être discutée, particulièrement lors des formes localisées, afin d'éviter l'extension des lésions au reste du parenchyme pulmonaire.

D-Bronchiolites constrictives

Contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, une bronchiolite constrictive postinfectieuse survient même chez l'enfant immunocompétent. Le tableau clinique est très souvent pseudogrippal, fréquemment sévère puisqu'un tiers à la moitié d'entre eux nécessite une ventilation mécanique .parfois, après une amélioration initiale, la sémiologie de la bronchiolite oblitérante se dessine ; elle est marquée par une dissociation entre des signes fonctionnels importants et un examen clinique pauvre. La dyspnée d'effort et la toux sont les points d'appel majeurs. La polypnée est caractéristique ; elle gêne l'alimentation ; son aggravation peut aboutir à une oxygénodépendance. L'auscultation peut être normale ou objective une diminution du murmure vésiculaire ; plus fréquemment c'est la persistance, au décours d'une bronchiolite aiguë et malgré un traitement, de crépitations localisés ou diffus qui alerte. D'autres éléments cliniques peuvent exister : une distension thoracique

un hippocratisme digital, une cassure de la courbe staturopondérale.L'évolution au long cours est peu prévisible ; elle peut êtreprolongée, lentement favorable, mais également conduire à l'insuffisance respiratoire chronique létale. La radiographie thoracique lors de l'épisode initial est souvent différente de celle d'une bronchiolite virale banale. Elle n'est jamais normale ; toutes les descriptions soulignent les épaississements péribronchiques et une hyperaération. Une fois sur deux il existe une atélectasie, deux fois sur trois des opacités qui parfois sont de véritables

syndromes de condensation. Au stade de la bronchiolite constrictive, il persiste des épaississements péribronchiques, fréquemment des atélectasies et une augmentation de la transparence pulmonaire et une hyperaération. Seuls ceux qui ont des signes cliniques persistants à long terme présentent des opacités pulmonaires confluentes (deux tiers), une dilatation des bronches (un tiers), des territoires hyperclairs (la moitié) . Le syndrome du petit poumon hyperclair ou syndrome de Swyer-James-McLeod est une forme particulière de la bronchiolite constrictive. La caractéristique pathogénique est que le parenchyme pulmonaire dépendant de la voie aérienne lésée bénéficie d'un certain flux gazeux par les collatérales.

L'involution progressive du territoire pulmonaire atteint est secondaire à la diminution du flux sanguin induit. Il en résulte une hypoplasie du parenchyme et des artères pulmonaires, tant en taille qu'en nombre. Le signe clé est le trappage pulmonaire bien mis en évidence sur les clichés radiologiques en expiration. Cependant, ces anomalies sont non spécifiques et l'apport de l'imagerie tomodensitométrique en haute résolution améliore la sensibilité et la précocité du diagnostic. L'obstruction des bronchioles peut être détectée indirectement par tomodensitométrie car l'hypoventilation régionale aboutit à une réduction de la perfusion qui à son tour est révélée par des images d'atténuation en « mosaïque » du parenchyme pulmonaire

XI –PRISE EN CHARGE:

But :

Devant une pneumopathie, il faut:

- Confirmer le diagnostic pour un traitement antibiotique adapté
- Connaître les critères d'hospitalisation.
- Choisir l'antibiothérapie probabiliste.
- Surveiller l'évolution et traiter les complications.

La confirmation bactériologique est difficile à obtenir ou retardée, donc en pratique, le choix de l'antibiothérapie repose sur l'analyse des signes cliniques et radiologiques. L'antibiothérapie de première intention est systématique, urgente et probabiliste.

Critères d'hospitalisation

Hospitalisation en unité conventionnelle Lorsque le diagnostic de pneumopathie aiguë communautaire est porté, l'hospitalisation n'est pas systématique. Dans la vaste majorité des cas, l'enfant peut être pris en charge en ambulatoire.

L'hospitalisation est décidée en fonction de la tolérance clinique, du terrain et de l'existence éventuelle de complications.

Selon l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé en octobre 2005 (désormais dénommée Haute Autorité de santé [HAS]), les critères d'hospitalisation sont les suivants:

- tolérance clinique :

- saturation pulsée en oxygène (SpO₂) inférieure à 95 % pour les nourrissons et inférieure ou égale à 92 % pour les enfants de plus de 2 ans

- polypnée avec fréquence respiratoire supérieure à 70/min chez les nourrissons et supérieure à 60/min chez l'enfant de plus de 2 ans,

- présence de signes de lutte : tirage intercostal, battement des ailes du nez, balancement thoracoabdominal,

- geignement,

- apnées,

- signes d'hypercapnie : sueurs, hypertension artérielle, agitation ou somnolence,

- mauvaise tolérance de la fièvre,

- asthénie importante,

- refus alimentaire ou vomissements,

- signes de déshydratation ;

- terrain :

- déficit immunitaire,

- drépanocytose,

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

Hospitalisation en unité de soins continus ou en réanimation

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

- nécessité de ventilation invasive ;
- nécessité de ventilation non invasive avec pression expiratoire positive ;
- détresse respiratoire aiguë ;
- en cas de tachycardie, pression artérielle inappropriée pour l'âge, nécessité de drogues vasopresseurs ;
- si la SpO₂ est inférieure à 90 % malgré une oxygénothérapie aux lunettes supérieure ou égale à 0,5 l/min ;
- en cas de troubles de la conscience dus soit à une hypercapnie ou une hypoxémie conséquence de la pneumonie.

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

Traitement proprement dit :

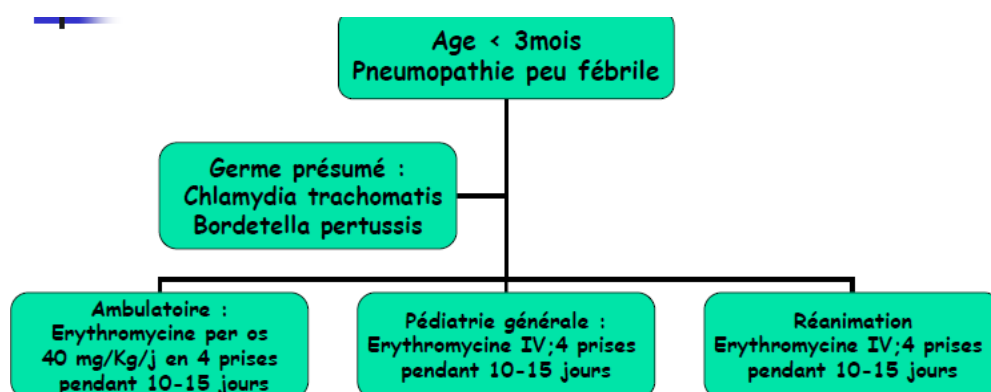
- **Choix de l'antibiothérapie :**

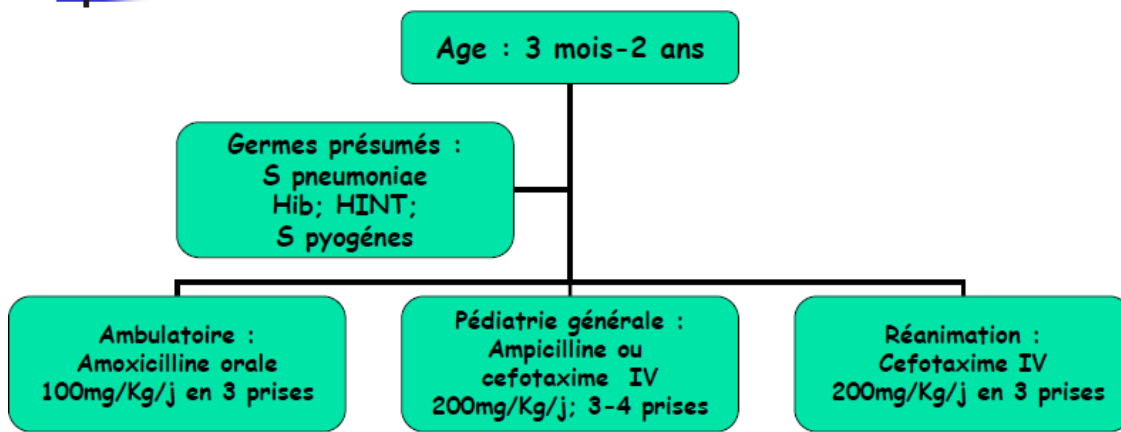
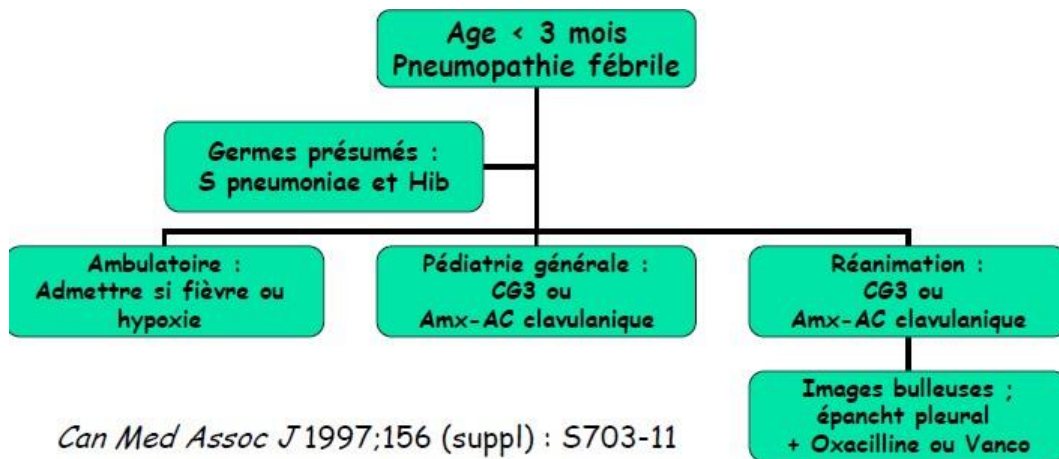
Le choix de l'antibiothérapie initiale est guidé par plusieurs facteurs : âge de l'enfant ; présentation clinique ; comorbidités. Ce choix fait l'objet de recommandations en 2016

Avant 3 ans, le pneumocoque étant la bactérie la plus fréquente, le traitement de première intention est une bêtalactamine, en premier lieu l'amoxicilline à la dose de 80 à 100 mg/kg /j pendant 5 à 7 jours. Ces doses élevées sont justifiées par la prévalence encore importante de souches de pneumocoques de sensibilité diminuée à l'amoxicilline (24 % en France en 2013), malgré une diminution régulière depuis une dizaine d'années, et par l'excellente diffusion de la molécule dans le parenchyme pulmonaire qui permet en effet d'obtenir avec de telles doses des concentrations bien supérieures à la concentration minimale inhibitrice. L'administration en trois prises quotidiennes reste recommandée, même si les études actuelles ont tendance à montrer qu'il n'y a pas de grande différence pharmacocinétique entre une administration bi- ou triquotidienne.

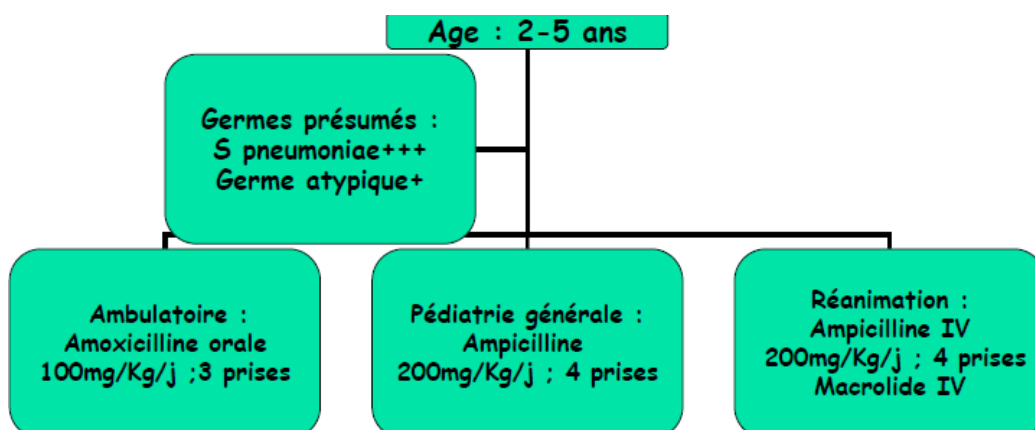
Dans les cas où une allergie à la pénicilline est suspectée (absence de signes de gravité de la réaction, réaction retardée), une céphalosporine de troisième génération (C3G) est recommandée. On choisit la ceftriaxone à la dose de 50 mg/kg/j en une injection pendant cinq jours. En cas d'allergie aux bêtalactamines vraie, immédiate, sévère et documentée, un macrolide

ou le cotrimoxazole à la dose de 30 mg/kg en deux prises par jour peuvent être utilisés. Un avis spécialisé reste cependant indiqué. Les céphalosporines par voie orale, quelle que soit leur génération, sont à éviter du fait de leur trop faible diffusion parenchymateuse pulmonaire.





Après 3 ans, si le tableau clinicoradiologique est en faveur dupneumocoque, le choix de l'antibiothérapie est similaire.



Après 6 ans, en cas d'allergie sévère aux bêta-lactamines, l'alternative est l'utilisation de la pristinaamycine à la dose de 50 mg/kg/j en deux prises pendant 10 jours. Si le tableau clinico-radiologique est en faveur d'une infection par *M. pneumoniae*, l'antibiothérapie doit comporter un macrolide. Il n'y a pas à ce jour de molécule ayant prouvé sa supériorité par rapport aux autres. Il faut opter pour les macrolides de nouvelle génération, dont la prise une, voire biquotidienne et la durée de traitement plus courte favorisent une meilleure observance. On choisit la clarithromycine (15 mg/kg/j en deux prises) pendant 10 jours en première

intention. En cas d'allergie (risque faible d'allergie croisée entre les macrolides), l'azithromycine (20 mg/kg/j en une prise journalière unique pendant trois jours) ou la josamycine (50 mg/kg/j en

deux prises quotidiennes pendant 14 jours) peuvent être choisis. Dans le cas de l'utilisation d'azithromycine, il faut être vigilant à l'utilisation concomitante de traitements susceptibles d'allonger le QT. En cas de présence de signes de gravité, il est recommandé

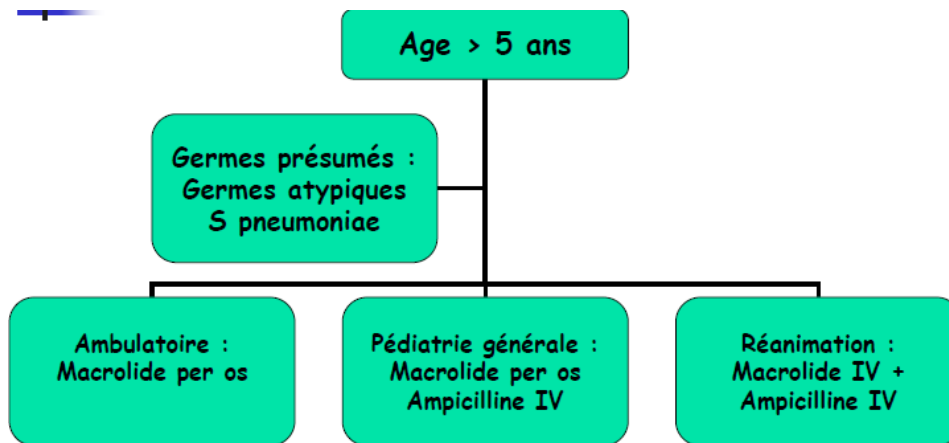
de débiter d'emblée une antibiothérapie par C3G, l'adjonction concomitante immédiate d'un macrolide étant discutée.

En cas de pneumopathie à *Staphylococcus aureus*, il faut choisir une pénicilline M telle que l'oxacilline à la dose de 150 mg/kg/jour en trois prises à laquelle on associe éventuellement de la clindamycine si l'on suspecte une souche productrice de leucocidine de Pantone Valentine. Cet antibiotique permet de diminuer les risques d'atteintes systémiques de par son activité antitoxinique.

En cas de souche résistante à la méticilline, la pénicilline M doit être remplacée par un glycopeptide tel que la vancomycine ou la teicoplanine.

Chez un enfant non vacciné contre HiB, il faut privilégier l'association amoxicilline-acide clavulanique du fait de la fréquence importante des souches productrices de pénicillinase

(21,5 % en 2013).



Prise en charge ambulatoire :

La majorité des cas de pneumopathies de l'enfant est traitée en ambulatoire. Le traitement comprend alors une antibiothérapie par voie orale, des mesures antipyrétiques et une surveillance de la prise alimentaire. La kinésithérapie respiratoire n'est pas indiquée en pratique courante.

Dans tous les cas, il y a nécessité de réévaluer cliniquement l'enfant dans les 48 à 72 heures : le critère principal d'efficacité du traitement entrepris est l'obtention de l'apyrexie.

D'après la HAS, un premier épisode de pneumonie d'allure pneumococcique facilement résolutif, chez un enfant sans facteur de risque, ne justifie pas de contrôle radiographique à 01 mois.

Dans les autres situations, il peut être justifié de contrôler le cliché thoracique à distance.

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

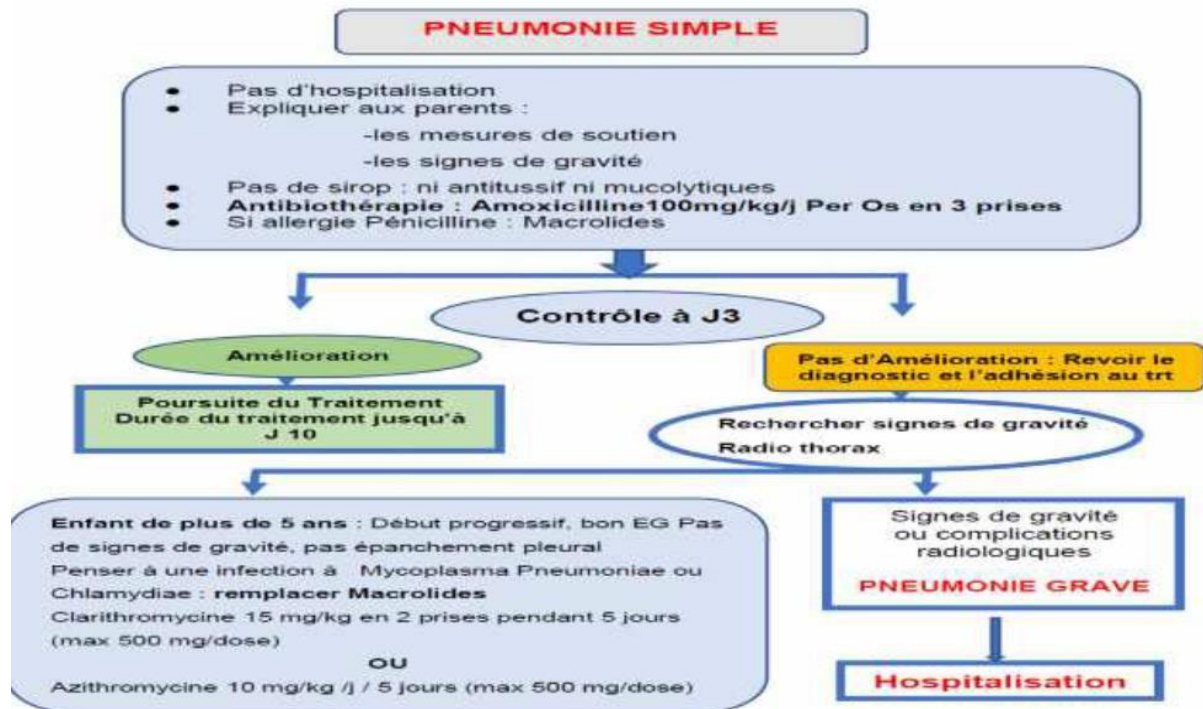


Figure 5 : Algorithme Pneumonie simple

Prise en charge hospitalière :

Il n'y a pas de bénéfice à administrer l'antibiothérapie par voie intraveineuse chez les enfants hospitalisés pour une pneumonie sans signes de forte gravité ni complication radiologique

Une oxygénothérapie doit être administrée en cas d'hypoxémie inférieure à 60 mmHg ou de désaturation avec une SpO₂ inférieure à 92 %, ou inférieure à 95 % associée à des signes de gravité (tachypnée, signes de lutte respiratoire, cyanose, geignement, difficultés d'alimentation, troubles de la conscience) .

Une hydratation adaptée au poids et à l'âge doit être assurée par voie orale de préférence, et par voie intraveineuse en cas de prise orale insuffisante ou impossible. Une prise de poids trop importante, l'apparition d'œdème, font craindre la survenue d'un syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique. Il n'y a pas d'indication à augmenter les apports au-delà des besoins physiologiques.

Dans la majorité des cas, il n'y a pas lieu d'isoler l'enfant, sauf lorsque le risque de transmission interhumaine est avéré : virus ; germes atypiques ; mycobactéries.

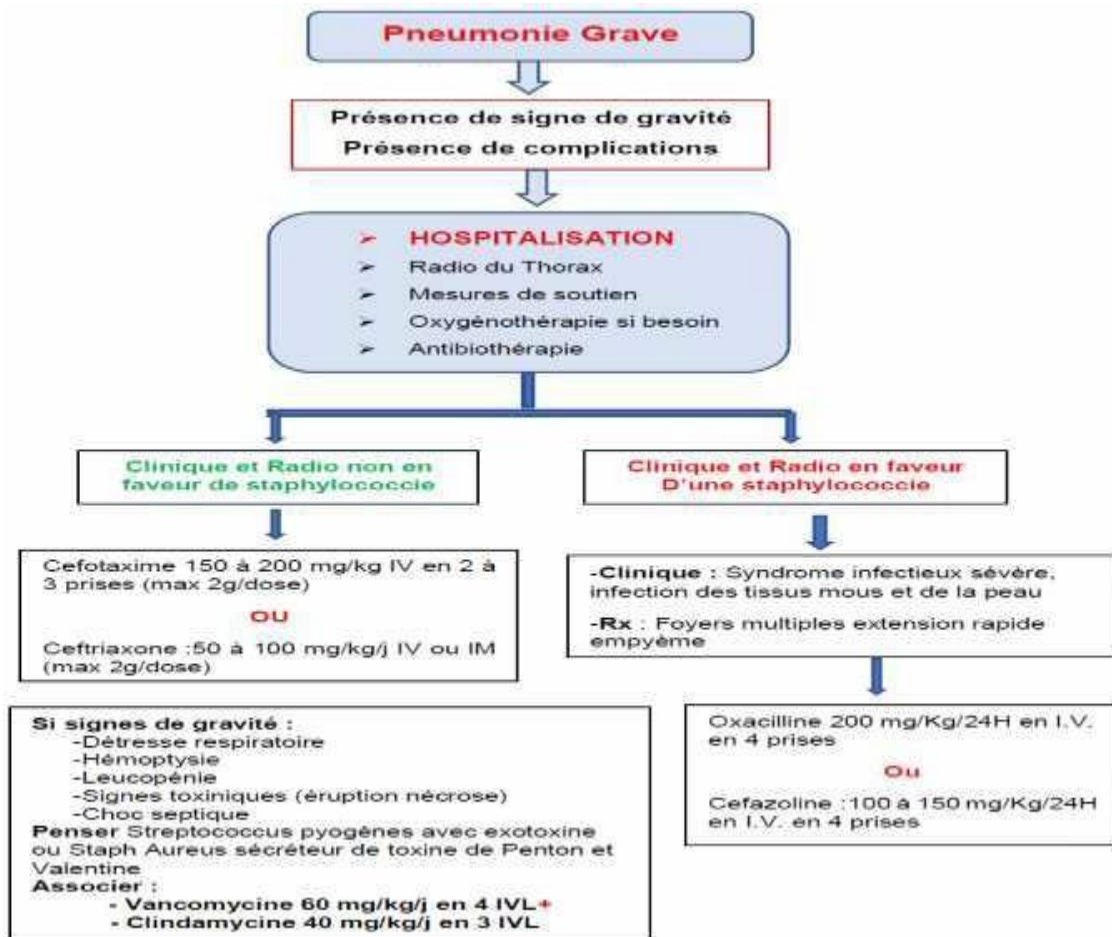


Figure 6 : Algorithme Pneumonie grave

Traitement des complications :

-Epanchement pleural de faible à moyenne abondance: Ponction pleurale évacuatrice.

-pneumothorax et épanchement pleural de grande abondance: Drainage pleural avec kinésithérapie.

-Abscess du poumon : ATB : spectre large car souvent polymicrobiens (S pneumonia ;S.aureus; anaérobies). ATB recommandés : amoxicilline/acide clavulanique ou piperacilline/acide clavulanique ; Durée : >3 semaines . Drainage si échec du traitement ATB

XII /PREVENTION:

A- Vaccination :

La prévention des pneumopathies bactériennes repose en partie sur la vaccination contre le pneumocoque et HiB.Les vaccinations suivent le calendrier vaccinal (vaccin

antipneumococciqueconjugué 13-valent à 2, 4 et 11 mois avec rattrapage jusqu'à l'âge de 2 ans, associé au vaccin hexavalent[DTPolio–coqueluche–HiB–hépatite B]).

-La vaccination antipneumococcique:

les pneumocoques constituent une cause fréquente d'otites aiguës et de méningites bactériennes chez l'enfant de moins de 2 ans. Ils sont la première cause de pneumonie bactérienne et de méningites bactérienne chez l'adulte. La protection du nourrisson obtenue avec le vaccin contenant 13 sérotypes de pneumocoques est élevée (supérieure à 90 %). Dans les pays qui la pratiquent, la généralisation de la vaccination contre les infections à pneumocoques a permis de réduire drastiquement le nombre de méningites bactériennes et de pneumonies à pneumocoques chez les enfants. Un impact a également été observé chez les adultes et les personnes âgées grâce à l'immunité de groupe obtenue par la vaccination des enfants.

De plus, la vaccination a permis une diminution du taux des pneumocoques résistant aux antibiotiques au cours des méningites, des bactériémies et des otites à pneumocoque.

Pour en savoir plus : Des vaccins indispensables, mais de mise au point ou d'évaluation plus complexes, 10/2021.

La vaccination contre les infections à pneumocoques avec le vaccin contre 13 sérotypes (PREVENAR 13) est obligatoire pour tous les nourrissons nés après le 1er janvier 2018. Elle était auparavant recommandée pour tous les enfants jusqu'à 2 ans.

La vaccination contre les infections à pneumocoques avec le vaccin contre 23 sérotypes (PNEUMOVAX) est désormais recommandée pour les personnes de plus de 2 ans présentant un facteur de risque d'infection à pneumocoque : personnes sans rate, personnes qui souffrent d'insuffisance cardiaque ou respiratoire, par exemple

-Le vaccin contre les infections à *Hæmophilus influenzae* de type B (Hib) :

l'infection à Hib touche environ mille enfants, provoquant des symptômes graves : méningites, infections des articulations et des poumons, etc. Plus de la moitié de ces infections sont des méningites aux séquelles parfois lourdes (10 à 15 % de surdité). Ces infections sont difficiles à soigner avec des antibiotiques, les bactéries responsables devenant de plus en plus résistantes. La guérison complète peut demander plusieurs semaines voire plusieurs mois.

Grâce à la généralisation de la vaccination contre les infections à Hib (3 injections durant la 1re année de vie), le nombre de cas d'infections graves à *Hæmophilus influenzae* de type b a très fortement diminué. Le succès de cette prévention est lié au fait que 95 % des formes graves sont causées par le type b (Hib) et que, ce sérotype ne s'est que peu modifié avec le temps. Pour les méningites, qui touchent essentiellement le petit enfant, 500 à 700 cas étaient recensés chaque année avant la vaccination qui a débuté en 1992, contre moins de cinq cas par an depuis 2012.

- Les vaccins contre la coqueluche :

La coqueluche est une infection respiratoire bactérienne très contagieuse et potentiellement grave chez le jeune enfant. Elle a longtemps été une des principales causes de mortalité infantile. La généralisation de la vaccination contre la coqueluche a entraîné une chute importante du nombre de cas depuis les années 1960. Néanmoins, depuis les années 1990, on observe une recrudescence de la maladie. En effet, à l'inverse de nombreuses maladies infantiles, il est possible d'avoir plusieurs fois la coqueluche. De plus, si le vaccin est efficace, l'immunité obtenue ne dure qu'une dizaine d'années.

Afin de protéger les nourrissons contre la coqueluche et de prévenir les formes graves, les autorités de santé proposent désormais la mise en œuvre de 3 mesures complémentaires :

la vaccination directe : vaccination obligatoire de tous les nourrissons à partir de l'âge de 2 mois, et administration de rappels jusqu'à l'âge adulte .

la vaccination systématique des femmes enceintes à partir du 2e trimestre de la grossesse (pour chacune des grossesses), ce qui assure le passage d'anticorps maternels au fœtus, permettant ainsi une protection indirecte dès la naissance en attendant la vaccination du nourrisson

. la stratégie dite « de cocooning » : en l'absence de vaccination de la mère au cours de la grossesse, la vaccination des adultes susceptibles d'être en contact étroit avec le nourrisson durant ses 6 premiers mois de vie afin d'éviter que des adultes qui auraient perdu leur immunité puissent être atteints de la maladie et contaminer les nourrissons non encore protégés par la vaccination.

Si un enfant contracte la coqueluche, cela ne le dispense pas d'être vacciné.

La vaccination anti-Hib, auparavant recommandée, est désormais obligatoire pour tous les nourrissons nés après le 1er janvier 2018.

Facteurs environnementaux :

En plus des mesures vaccinales, il est important de lutter contre

le tabagisme en particulier passif, la dénutrition et la pollution atmosphérique. L'allaitement maternel exclusif doit également être recommandé.

XIII /PRONOSTIC:

-sous traitement initial efficace , l'amélioration clinique varie en fonction de l'agent microbien présumé responsable .

-la température est le critère de surveillance le plus fiable .l'apyrexie est obtenue en 24 à 36 heures dans les pneumonies à pneumocoque .

-la fièvre dure en moyenne 03 jours dans les pneumonies virales et peut être plus prolongée dans les infections à mycoplasme .

-la toux se réduit en quelques jours mais est volontiers plus durable en cas d'infection à mycoplasme (hyperactivité bronchique).

-L'absence de l'apyrexie au terme du 3 ème jour conduit à évaluer la situation clinique et radiologique .

-Une aggravation (permanence de la fièvre ou majoration des signes de détresse respiratoire) conduit à l'hospitalisation . un cliché thoracique peut alors mettre en évidence un épanchement pleural .

-Une situation inchangée sans critère de sévérité conduit dans la crainte d'une bactérie atypique (mycoplasme) au maintien d'une monothérapie avec une modification de choix de l'antibiothérapie : un macrolide est alors substitué à l'amoxicilline .

-Un premier épisode de pneumonie d'allure pneumococcique facilement résolutif chez un enfant sans facteur de risque ne justifie pas obligatoirement d'un contrôle radiologique à un mois . celui-ci est cependant conseillé et régulièrement pratiqué

.

CHAPITRE 02 : PARTIE PRATIQUE

PARTIE PRATIQUE

- I. Population cible**
- II. les critères d'inclusion**
- III. les critères d'exclusion**
- IV. Méthodologie**
- V. collecte ,saisie et analyses des données**
- VI. considération éthique**

RESULTATS

***Aspects épidémiologiques**

-Répartitions selon :la fréquence,genre,Age,saison

***Aspects cliniques**

-Répartitions selon :ATCD,vaccin,diététique,motif de consultation,
Auscultation ,anomalies radiologiques ,signes spécifiques.

***Aspects évolutifs**

-Répartition selon la durée d'hospitalisation ,mode de sortie)

***aspects thérapeutiques :**

-Répartition selon le mode d'antibiothérapie (mono-bi-tri Atb)

Et l'oxygéo-dépendance.

- Répartitions Biologiques

I. Population cible:

L'étude a concerné les patients hospitalisés au sein du service de pédiatrie de l'établissement hospitalier spécialisé mère et enfant tlemcen durant 03 années entre janvier 2014 et décembre 2016.

II. Les critères d'inclusion :

L'existence d'une pneumonie aiguë d'allure bactérienne diagnostiquée à partir des signes cliniques et radiologiques chez des patients dont l'âge est inférieur à 18 ans (1 mois – 15ans).

III. Les critères d'exclusion:

- Les pneumopathies nosocomiales.
- Les autres IRABC notamment virales ; les bronchites aiguës , les surinfections de BPCO et les bronchiolites

IV. Méthodologie :

Il s'agit d'une étude rétrospective longitudinal monocentrique descriptive. Le recueil des données a été fait à partir des dossiers médicaux des malades grâce à une fiche d'exploitation individuelle analysant leurs données épidémiologiques, cliniques, para-cliniques, thérapeutiques et évolutives.

Variables analysées : Etaient groupés en 2 entités (qualitative et quantitative)

Qualitatives :

- Le sexe .
- Type d'allaitement .
- Les antécédents (médico-chirurgicaux).
- Motif de consultation.
- Les signes cliniques (la fièvre, la toux, l'expectoration, la dyspnée, la détresse respiratoire ... et les signes physiques pulmonaires)
- Les lésions radiologiques
- Antibiothérapie pendant l'hospitalisation

Quantitatives :

- Age
- Poids

- Les constantes cliniques : la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la température, la saturation en oxygène.
- Nombre de comorbidités par patient.
- Les résultats des examens complémentaires : La numération formule sanguine, la CRP, ionogramme sanguin, créatininémie, urée sanguine, la glycémie à jeun.

V. Collecte, saisie et analyses des données :

L'ensemble de ces données a été traité par le logiciel Excel 2010.

VI. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

RESULTATS :

Au total, entre 2014 et 2016 :

- * Patients hospitalisés dans le service : 4414 patients .
- * patients hospitalisés pour une pneumopathie bactérienne : 95.
- * Nombre de dossiers trouvés : 75 dossiers (notre échantillon).

A-Aspects épidémiologiques :

1. La fréquence :

La population étudiée comptait 95 patients ayant une pneumopathie communautaire aigue (PCA) , sur un nombre total des patients hospitalisés au service durant la même période qui est de 4414 malades, soit une fréquence globale de 2.15 %.

Année	Nbre des patients hospitalisés	Nbre de cas de PCA	%
2014	1343	46	3.42
2015	2022	21	1.03
2016	1049	28	2.66

Tableau 1 : Fréquence des pneumonies aiguës communautaires par rapport au hospitalisations.

2. Répartition selon le genre :

La répartition des PCA est presque la même chez le deux sexe avec une nette prédominance chez le sexe masculin avec 52 % ; avec un sex-ratio à 0.11 .

La répartition des patients de notre série selon le sexe est représentée dans la figure 1.

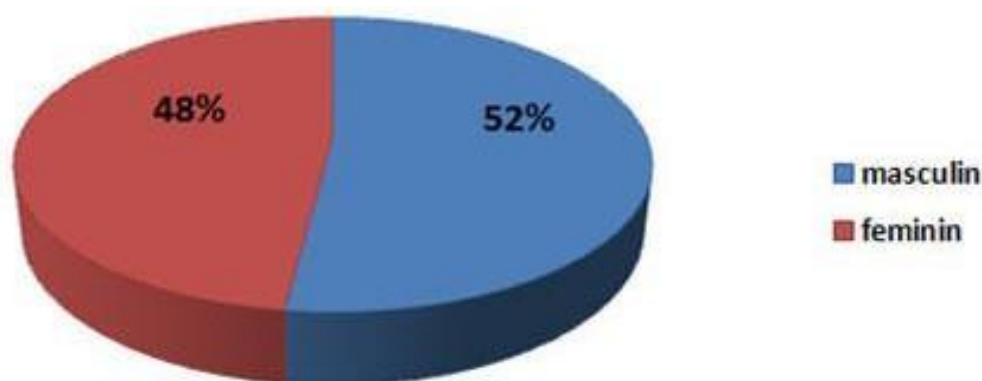


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

3.Répartition selon l'âge :

La tranche d'âge la plus touchée était celle de 1 mois – 2 ans avec 64 % suivi 2 ans – 6 ans avec 18.66%.

La répartition varie en fonction de l'âge selon :

- * les agents pathogènes responsables .
- * le statut immunitaire du patient .
- * l'expositions environnementales (le contact étroit en collectivité).

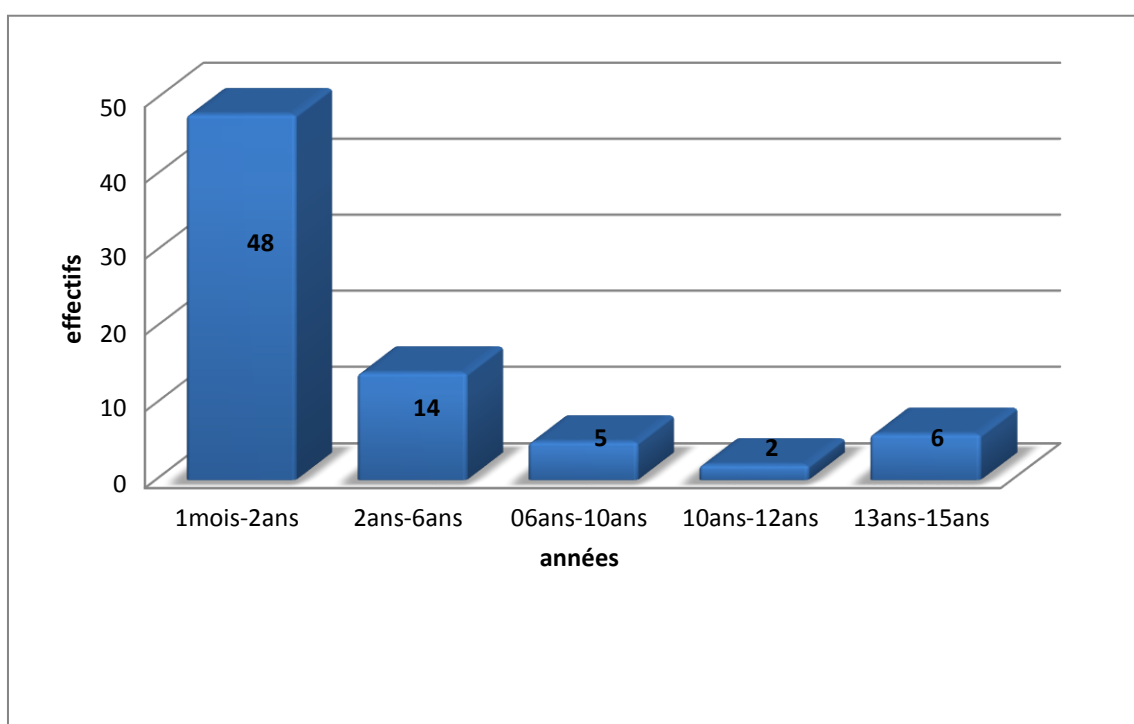


Figure 2 : répartition des patients selon la tranche d'âge

4.Répartition selon le saison :

Janvier	février	mars	Avr	Ma	juin	juillet	aout	sept	oct	nov	Déc
10.66 %	12%	14.66 %	12%	8%	6.66 %	9.33 %	2.66 %	2.66%	6.66%	2.66 %	9.33 %

Tableau 2 : répartition des patients selon le mois pour les 03 années .

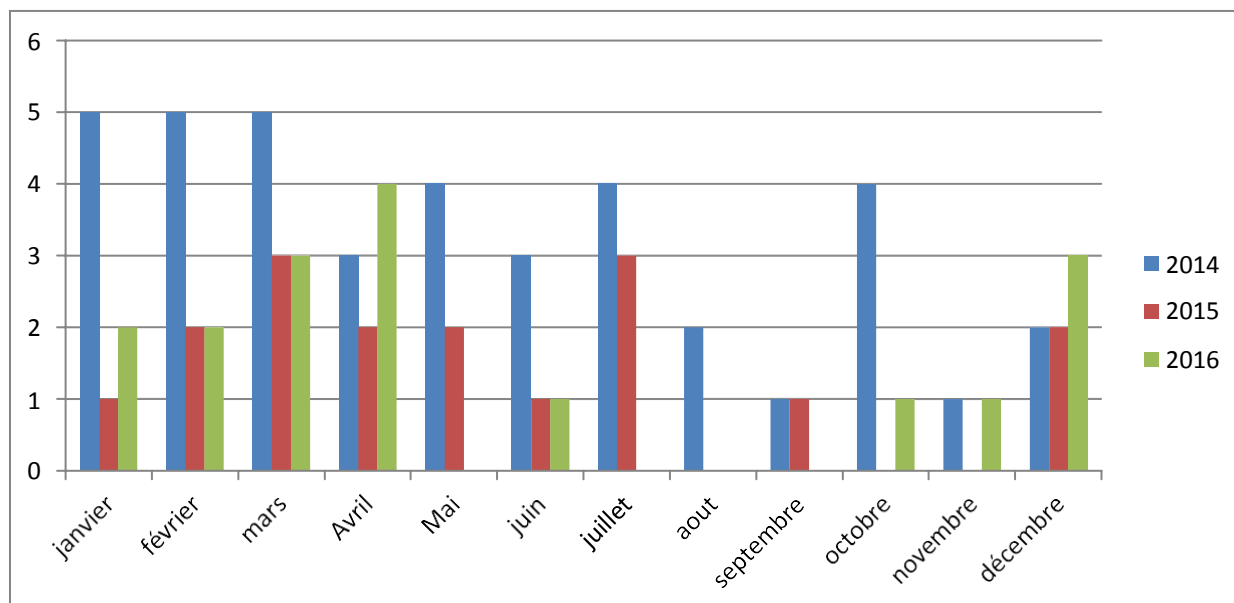


Figure 3 : Répartition des patients selon le saison pour les 03 années .

On observe une augmentation de nombre d'hospitalisation entre début décembre jusqu'à la fin d'avril avec 58.65 % . le pic est observé en mars avec 14.66 % .

B-Aspects cliniques :

1. Les antécédents :

Les antécédents personnels :	Effectif n=75	Pourcentage (%)
Cardiopathie congénitale+ PCA	09	12
HTAP	03	4
Bronchiolite	06	8
Crise convulsive	04	5.33
Syndrome poly malformatif	04	5.33
Trisomie 21	04	5.33
Intubation + ventilation	01	1.33
Trachéotomie	01	1.33

Neuropathie + Méningite	06	8
Myopathie	01	1.33
Hydrocéphalie	01	1.33
IMC	04	5.33
Asthme	01	1.33
Hépatopathie	03	4
Malnutrition	03	4

Tableau 3 : Répartition des patients selon les antécédents personnels

Les cardiopathies congénitales étaient la plus retrouvée chez nos patients avec 12% (9 patients). 6 patients avaient des bronchiolites (8%) et 6 d'autres avaient une neuropathie + méningite (8%). 4 patients avaient des crises convulsives (5.33%). 04 malades avaient un syndrome poly malformatif (5.33%) et 04 autres une IMC (5.33%) et 04 malades sont des trisomiques (5.33%).

2. La vaccination :

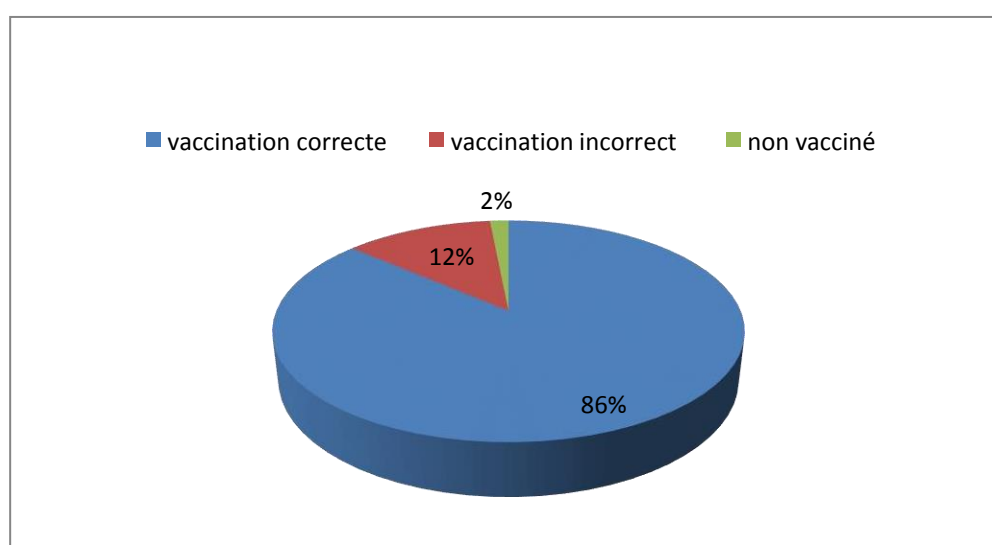


Figure 4 : répartition des patients selon la vaccination

la majorité des enfants sont vaccinés avec 86 % .dont 12 % des enfants sont incorrectement vaccinés et 02 % ne sont jamais vaccinés .

La répartition des pneumopathies bactériennes chez l'enfant est influencée par le statut vaccinal . La production et l'introduction des vaccins spécifiques a contribué à diminuer et à réduire considérablement l'incidence de certaines infections bactériennes chez le petit enfant (ex : les vaccins pneumococciques pour prévenir les infections à *Streptococcus pneumoniae* , responsable des pneumonies, des otites moyennes, des sinusites et d'autres infections respiratoires . Et le vaccin contre *Haemophilus influenzae* de type B (Hib) responsable des pneumonies , des méningites et d'autres infections graves .

3. la diététique :

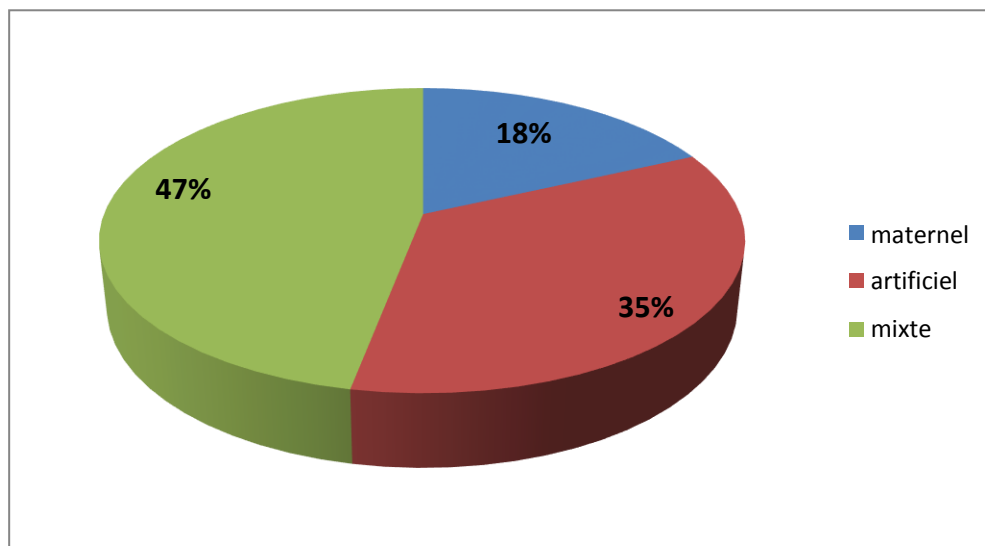


Figure 5 : répartition des patients selon l'allaitement

L'allaitement maternel joue un rôle important dans le renforcement du système immunitaire des nourrissons et du petit enfant et sert à prévenir la survenue des

pneumopathies . il est riche en anticorps ; qui offrent à l'enfant une immunité passive pour le protéger .

il stimule et renforce aussi la production des anticorps propres à lui .

4.Le motif de consultation :

Motif de consultation :	Effectifs n=75	Pourcentage(%) :
Dyspnée + polypnée	46	61.33
Toux	18	22.5
Détresse respiratoire	14	18,66
Fièvre	59	73.75
Troubles neurologiques	02	2,66
Diarrhée	01	1,33
Vomissement	01	1,33
Cyanose	02	2,66
Pâleur cutanéomuqueux	01	1,33

Tableau 4 : Répartition des patients selon les motifs de consultation

Dans notre étude, les signes cliniques habituels des pneumopathies bactériennes ont été la fièvre (73.75 %) , la polypnée + la dyspnée (61.33%) ,la toux (22.5 %) , la détresse respiratoire (18.66%) et d'autres signes de lutte respiratoire .

Des signes digestifs sont associés à la symptomatologie respiratoire chez 2 cas (2.66%). Il s'agit essentiellement de diarrhées et de vomissement .

Parmi nos patients, 33 malades (44%) avaient au moins une comorbidité (cardiopathies congénitales ; PCA ; bronchiolite ; crise convulsives ; HTAP ; neuropathie ; myopathie ; trisomie 21 ; hydrocéphalie ; IMC ; HPM ; malnutrition ; méningite ...)

5-Répartition des patients selon les anomalies auscultatoires :

normal	crepitants	sibilants	rales bronchiques	rales ronflants	diminution MV	souffle cardiaque	Total
15	38	19	12	2	4	2	92
16.3%	41.3%	17.48%	20.65%	2.17 %	4.34%	2.17%	pourcentage

Tableau 3 : les différents anomalies auscultatoires

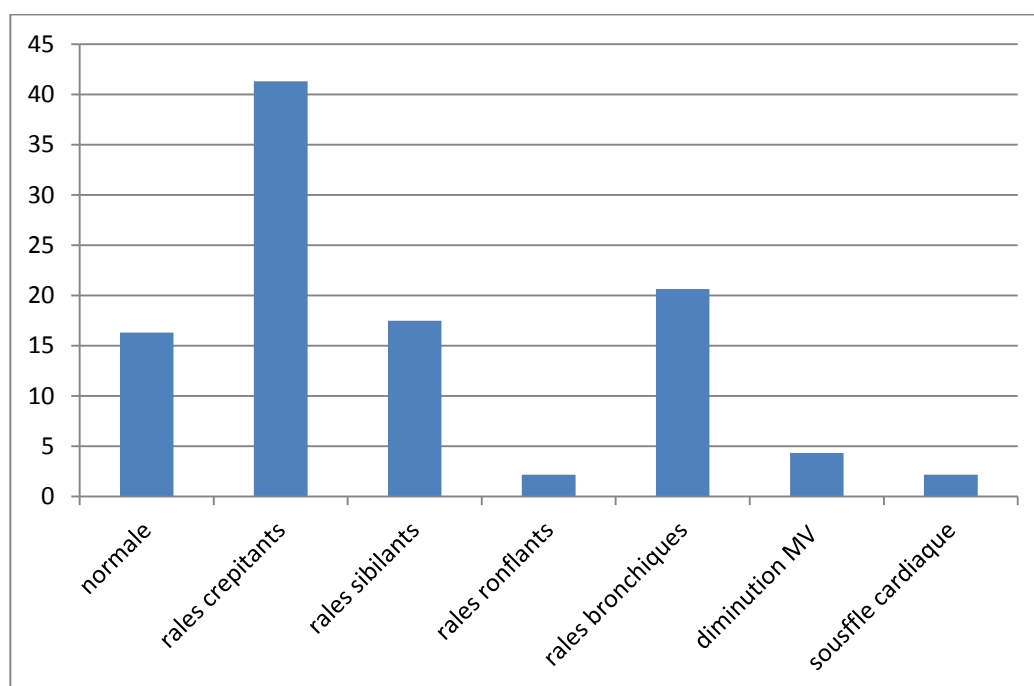


Figure 6 : répartition selon les anomalies auscultatoires

On remarque une prédelection pour les rales crépitants au cours des pneumopathies bactériennes chez les enfants en effet elles représentent 41% des cas . Les rales sibilants sont assez fréquentes et représentent 17.48% des cas .Cependant , chez 16% des patients atteints de pneumopathies l'auscultation était normale .

Pour les autres anomalies tel que les rales bronchiques : 20% des cas ,et la diminution des murmures vésiculaires ainsi la présence du souffle cardiaques ou des rales ronflants on remarque que ces anomalies sont relativement rares et ne dépassent pas les 05% dans notre étude.

7-repartitions selon les anomalies radiologiques :

Anomalies	PFLA	pleurésie	Abcés pulmonaire	Sd interstitie	Total
Nombre	53	5	1	21	80
Pourcentage%	66.25	6.25	1.25	26.25	100

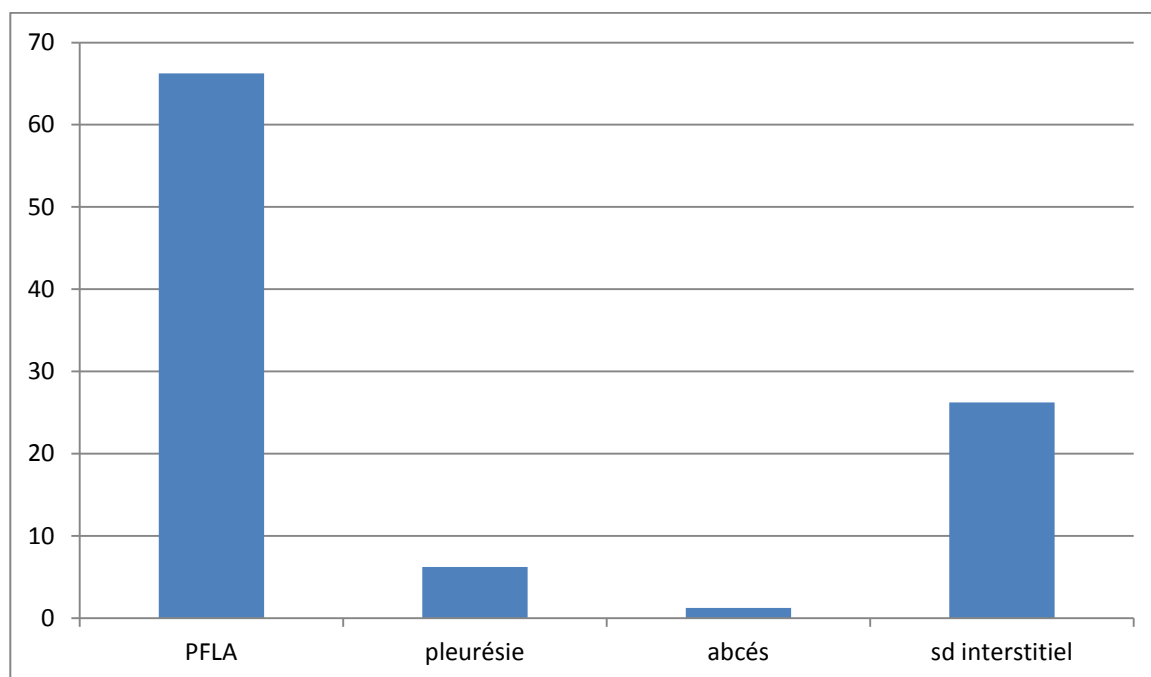


Figure 8 : répartition selon les anomalies radiologique

Commentaire :

Les images les plus retrouvées sur échantillon de 80 malades dominent par les pneumopathies franches lobaires aiguës à raison de 66.25%

Ensuite on remarque que le syndrome interstitiel est assez fréquent à raison de 26.25 % Mais les pleurésies sont rares . Du même on retrouve un seul cas d'abcès pulmonaire sur notre étude.

8-répartitions selon le siège de la lésion :

Le siège de la lésion	Poumon Droit	Poumon Gauche	Diffuse	Total
Nombre de malades	26	10	26	62
Pourcentage %	41.94	16.12	41.94	100%

Tabelau : le siège de la lésion sur radiographie thoracique

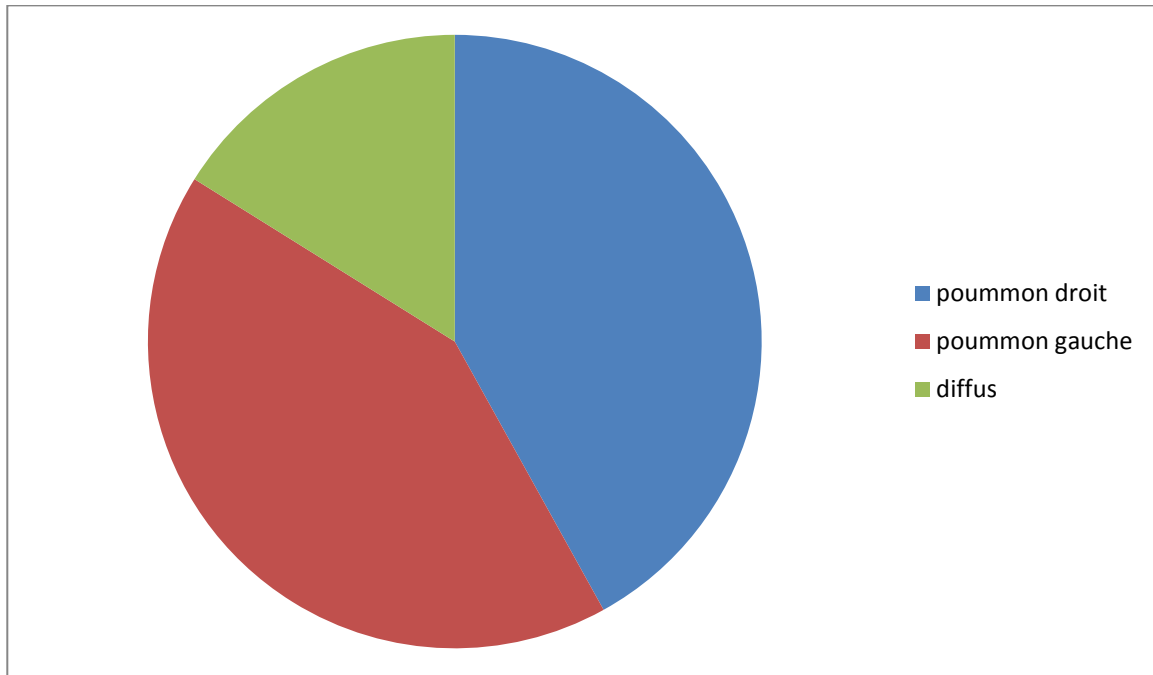


Figure 8 : les différents sièges lésionnels sur TTX

Commentaire :

Dans cette représentation on retient :

Le poumon droit est plus vulnérable au cours des pneumopathies par rapport au poumon gauche ; Cependant l'atteinte bilatérale partage la même proportion avec l'atteinte du poumon droit sur cet échantillon de 62 patients .

9-répartitions selon les signes cliniques spécifiques :

Signes fonctionnels	Toux	dyspnée	Fièvre
Effectifs	18	38	59
Pourcentage %	22.5	47.5	73.75

Tableau : signes cliniques spécifiques en matière de pneumopathie

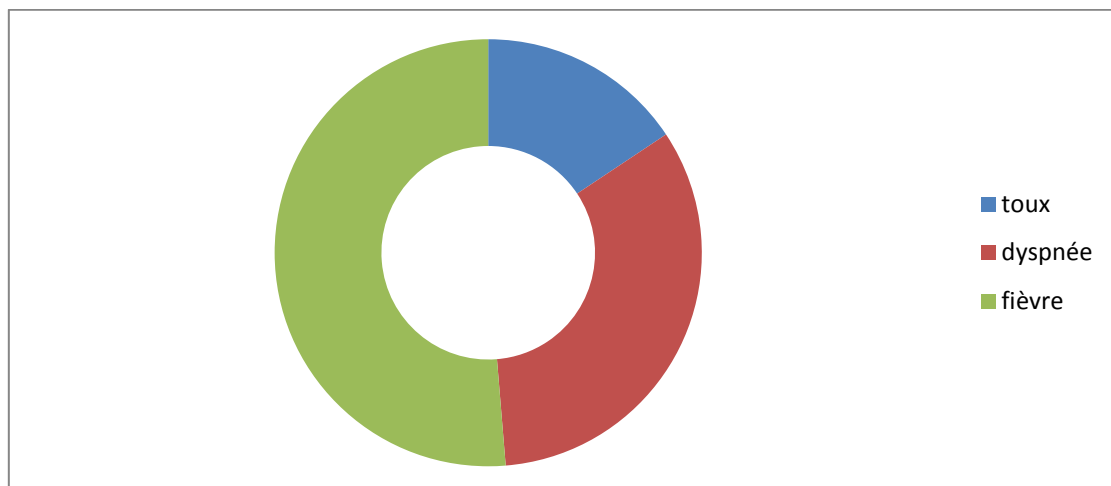


Figure 9 : les signes spécifiques exprimés au cours des pneumopathies

10-Répartition selon la biologie :

-selon le taux de CRP :

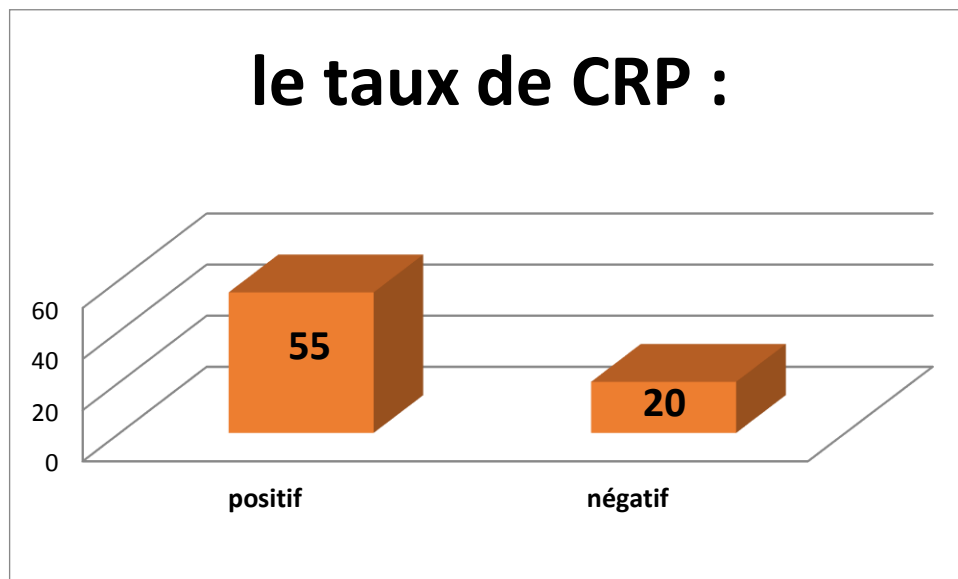


Figure 1O : Répartition du taux de CRP

Le taux de CRP est augmenté dans les pneumopathies bactérienne dans plus de 50% . il est moins spécifique ; on eut le retrouver dans d'autres maladies par exemple dans les malades inflammatoires .

-Selon le taux de globule blancs

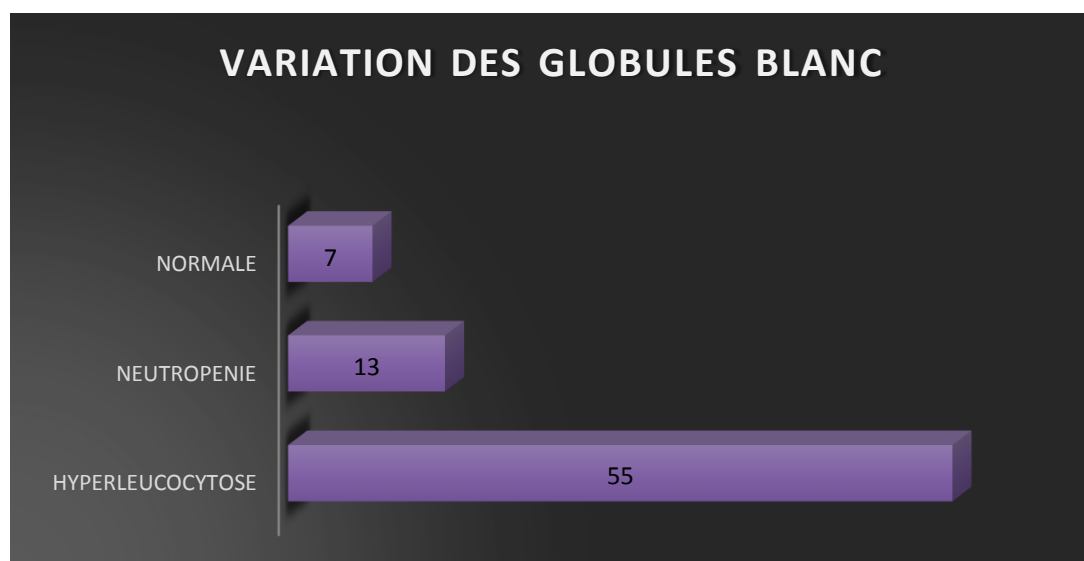


Figure 11 : Variation de taux des globules blancs

Une hyperleucocytose est présente chez 55 des patients parmi 75 notant aussi la présence d'une leucopénie chez 13 des patients alors qu'un taux normal de globule blancs n'est présent que chez 07patients .

C. Aspects thérapeutiques :

1/ Les Types D'Antibiothérapie :

Type d'antibiothérapie	Effectifs=75	Pourcentage (%)
Monothérapie	51	68%
Bithérapie	14	18.67%
Tri thérapie	06	08%
Aucune antibiothérapie	01	1.33%
Imprécis	03	04%
Total	75	100%

-
Soixante-huit pour cent (68%) de nos patients avaient une mono-antibiothérapie.

2/Répartition des patients selon les molécules utilisées en monothérapie :

Type d'antibiothérapie	Effectif	Pourcentage
AMOXI-Acide clavulanique	37	72.6%
Céfotaxime	13	25.5%
Macrolide	1	1.9%
Total	51	100%

Sur les 75 patients, 50 patients avaient bénéficié d'une mono-antibiothérapie dont l'amoxi-acide clavulanique était la plus utilisée avec 74%.

Le type d'antibiotique utilisé dépend de la bactérie suspectée , de l'état général du patient et de la gravité de la pneumonie .

En général , le traitement du premier choix d'une pneumonie à pneumocoque repose sur l'utilisation d'amoxicilline (associée à l'acide clavulanique généralement) . en cas d'allergie ; les céphalosporines de 3ème génération injectables sont l'alternative .

Si on a une suspicion d'une pneumopathie à mycoplasma pneumoniae , on utilise des antibiotiques de la famille des macrolides : clarithromycine ou azithromycine

3/Répartition des patients selon les molécules utilisées en Bi antibiothérapie

Type d'antibiotique	Effectifs	Pourcentage (%)
Céfotaxime+Amoxi-acide clavulanique	5	35.71%
Céfotaxim+bactrim	3	21.43%
Gentamycine+Amoxi-acide clavulanique	6	42.86%
Total	14	100%

L'association AAC+gentamycine étaient les molécules les plus utilisées avec 42.86% taux d'utilisation de la bi-antibiothérapie

4/ Répartition des patients selon les molécules utilisées en Tri antibiothérapie :

Type d'antibiotique	Effectifs
Céfotaxime+Flagyl+AAC	01
Vancomycine+céfotaxime+AAC	03

Claforon+erythromycine+glagyl	01
ANTI TBC	02

L'association AAC+gentamycine+céfotaxime étaient les molécules les plus utilisées avec un taux de 50%.

l'association claforan+erythromycine+flagyl : est utilisé chez un patient qui pneumopathie basithoracique + empyème pleural .

5-Répartition selon la nécessité ou non d'oxygénothérapie

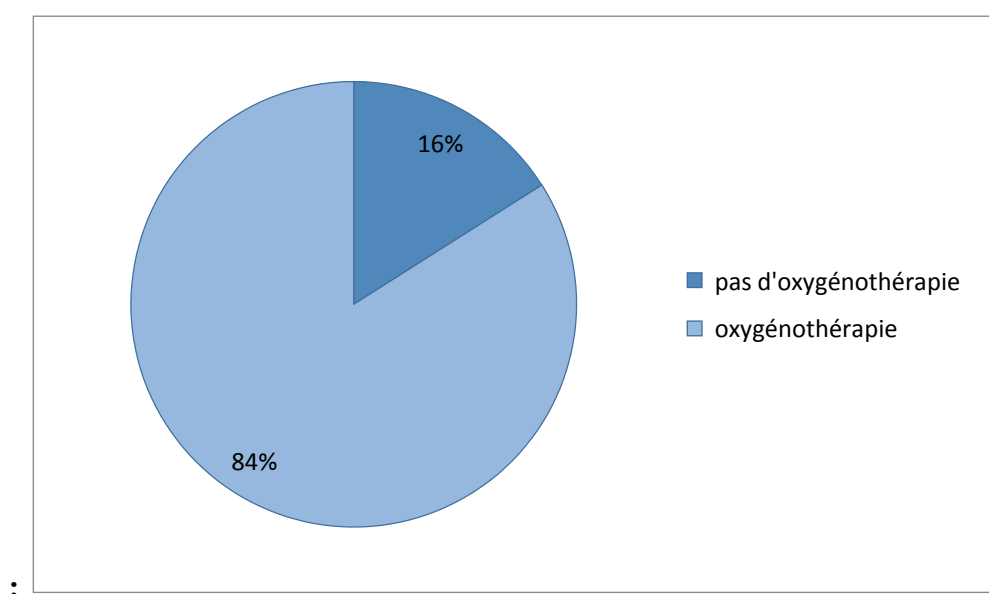


Figure 12: le taux de besoin d'une oxygénothérapie ou non .

L'oxygénothérapie était le traitement adjuvant le plus utilisé dans notre étude dont elle a intéressée 84% des patients.

L'oxygénothérapie sera mise en place selon les dernières recommandations ; en cas de SpO2 inférieur à 92 % ou 95% en cas de signes cliniques de gravité .

D- Aspects évolutifs :

1-La durée d'hospitalisation :

La durée moyenne de l'hospitalisation était 06 jours avec des extrêmes de 1 et 60 jours.

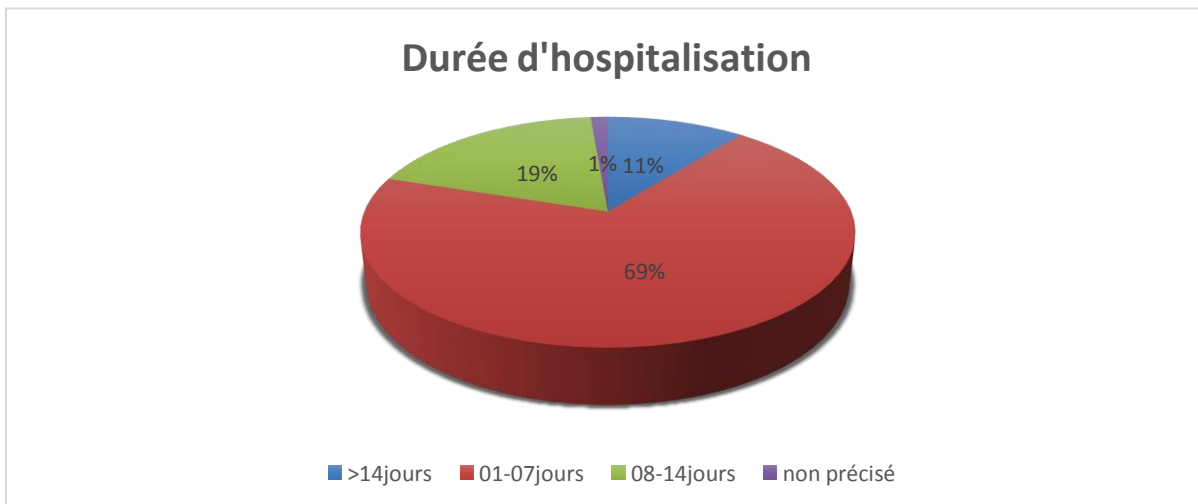


Figure 13 : répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

On remarque que 69% des patients hospitalisés séjournent une semaine.

Seuls 19% qui peuvent séjourner jusqu'à 14 jours ,peut être c'est en relation avec les complications ou en rapport avec d'autres infections hospitaliers (contagiosité!)

11% des patients séjournent plus de 14 jours , peut être ils sont en état grave ou présente des comorbidités .

2-Répartition des patients selon le mode de sortie :

<i>MODE DE SORTIE</i>	<i>Effectifs=75</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
<i>BONNE ETAT GENERAL</i>	74	98,7
<i>DECES</i>	1	1,3
<i>TOTAL</i>	75	100,0

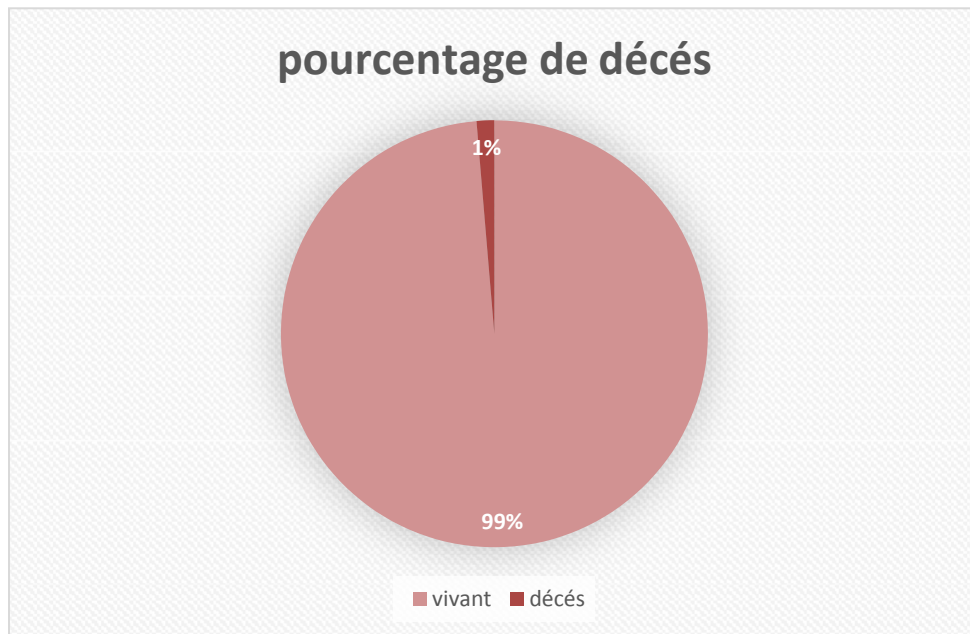


Figure 14: pourcentage des patients décédés

Dans notre série, 74 de nos patients sont sorties avec un bon état général avec 98.7% contre 1.3% de décès (le patient décédé avait un état général altéré avec une détresse respiratoire dès son hospitalisation avec la présence d'un retard staturo-pondéral et psychomoteur , il a présenté aussi des pneumopathies à répétition avec des images micronodulaires diffuses sur le TTX . le patient est mise sous céfotaxime et une oxygénothérapie . le décès s'était le 2 ème jour après son hospitalisation .

Pour conclure :La gestion des pneumopathies bactériennes est très satisfaisante dans notre service.

Pour le décès :est survenu dans le 02 premiers jours qui ont suivie l'hospitalisation.

XIV /CONCLUSION:

Les pneumopathies bactériennes restent toujours un problème de santé publique ; fréquentes chez l'enfant représentent un tiers des causes .Elles doivent être évoquées devant l'association d'une fièvre, de symptômes respiratoires et d'anomalie auscultatoire. Leur diagnostic positif est relativement facile, l'identification bactériologique est par contre souvent décevante. La réalisation d'une radiographie thoracique souvent pose le diagnostic , c'est pour ça il devient l'examen de 1^{ère} intention . devant la suspicion d'une pathologie associée on peut demander une TDM .

Certains pathologies pulmonaires et bronchiques nécessitent une exploration fonctionnelle respiratoire néanmoins , c'est difficile d'avoir une coopération chez les nourrissons voire quelques enfants .

La réalisation d'examens complémentaires biologiques n'est pas indispensable en première intention. Une fois le diagnostic posé, les éléments cliniques, biologiques, radiologiques et anamnestiques font suspecter le germe responsable .

. Le pneumocoque reste le germe le plus redouté à tout âge confondu du fait de sa pathogénicité potentielle importante.

Avant 3 ans, le pneumocoque est la bactérie la plus fréquente .Après 3 ans, le mycoplasme est la bactérie la plus fréquente. L'absence de réponse clinique rapide à l'antibiothérapie doit faire craindre une complication (pleurésie, abcédation).

On note que l'utilisation des vaccins dès la naissance a permis de diminuer de manière spectaculaire les infections invasives et leurs complications . Les vaccinations permettent d'immuniser spécifiquement un enfant afin de le protéger contre un agent pathogène à un âge de grande vulnérabilité. Ainsi dès les premiers mois de vie, grâce à un calendrier vaccinal bien conduit le nourrisson sera protégé contre la coqueluche, l'*Haemophilus influenzae b* ou à pneumocoque.

On note aussi que l'allaitement maternel a une grande importance dans la prévention des infections chez l'enfant . la composition en plusieurs cellules immunitaires (lymphocyte B ,T, et cellules NK) et les taux de différents anticorps ont été déterminés dans le lait maternel .

En conséquence, le traitement antibiotique est institué de façon empirique en se basant essentiellement sur le contexte de survenue et la sévérité de la pneumonie. On note aussi que la prise anarchique des antibiotiques dans notre pays a un double effets : d'un coté elle a diminué de façon considérable la survenue des complications liés aux pneumopathies bactériennes mais d'un autre coté on peut avoir des résistances.

Une évaluation est nécessaire à 48–72 heures après le début du traitement.

Les complications à court terme sont possibles, infectieuses : pleurésies purulentes, abcès, nécrose pulmonaire, ou métaboliques.

Le pronostic à moyen et long termes demeure excellent.

BIBLIOGRAPHIE

J.Brouard et all.Broncho-pneumopathies aiguës de l'enfant.EMC.Elsevier Masson.2011

H.Maouche.les pneumopathies aiguës bactériennes.Eléments de pédiatrie.tome2.2008

Guide des infections respiratoires aiguës.Directives techniques.Alger2002

https://www.elsevier.com/data/assets/pdf_file/0010/997318/04-44859_4-064-A-10.pdf

https://www.sfm.org/upload/70_formation/02_eformation/02_congres/Urgences/urgences2015/donnees/pdf/018.pdf

https://ageps.aphp.fr/wp-content/blogs.dir/203/files/2014/12/pneumopathie-infectieuse-A.Fave_.pdf

<https://www.unicef.org/fr/recits/pneumonie-enfant-expliquee>

https://facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_2851.pdf

https://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/pediatrie5an-pneumopathies_bacteriennes2019boudour.pptx

https://univ.encyeducation.com/uploads/1/3/1/0/13102001/pediatrie5an_2016_bronchopneumopathies_bacteriennes_cours_be_nmekhbi.pdf

https://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/pediatrie5an05-bronchopneumopathies_bacteriennes.pdf

<https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosurveillance-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques/bordetella-pertussis.html>

<https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2014/revue-medicale-suisse-450/diagnostic-microbiologique-de-la-pneumonie>

https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1256_pneumo_enfant.htm

https://www.chu-toulouse.fr/IMG/pdf/le_minimum_a_connaître_marie_mittaine_opt.pdf

<https://www.srlf.org/article-revue/echographie-pulmonaire-reanimation-pediatrique-revue-connaissances-2020>

<https://cerf.radiologie.fr/sites/cerf.radiologie.fr/files/Enseignement/pdf/U6%20Q151%20Infections%20bronchopulmonaires%20de%20l'enfant%20OK.pdf>

<https://hal.science/hal-03477643v1/file/S0761842519300531.pdf>

https://www.sfm.u.org/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2015/donnees/pdf/018.pdf

livres:

le précis de sémiologie

Pédiatrie Didier Armengaud

ECN pédiatrie 3^{ème} édition

MERCI

