

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE



SCIENTIFIQUE

Université ABOU BEKR BELKAID-TLEMEN

Faculté de médecine

Dr.B.BENZERDJEB-TLEMEN



Mémoire de fin d'études

Les pneumopathies bactériennes chez l'enfant

Présenté par :

LARABI ILHAM

LOUADJ ZEYNEB

Dirigé par :

Dr.DIB



Année universitaire : 2014 - 2015

DEDICACES

 *Je dédie cette thèse à ...* 

A notre maître et président de thèse monsieur le **Docteur DIB**, maître assistant en pédiatrie.

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs, votre sérieux, votre compréhension et votre sens de devoir. Nous ont énormément marqués. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A les résidents du service de pédiatrie ; **Dr BELAROUSSI** et **Dr BESSAID**

Un remerciement particulier et sincère pour tous vos efforts fournis, vous avez toujours été présent. Veuillez trouver ici l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

A tout le staff paramédical du service de pédiatrie, et les urgences pédiatriques

Nous vous remercions pour votre estimable participation dans l'élaboration de ce travail

A nos chers collègues les internes

En témoignage de l'amitié qui nous unit et les souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble . On vous dédie ce travail et on vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur

A tous les membres de notre famille, petits et grands

Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de nos affections

En fin nous remercions ce qui nous a aidé de près ou loin à réaliser ce travail ,souhaitant que le fruit de nos efforts fournis jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri.

Table de matière

Page

Introduction.....**1**

Première partie

Recherche bibliographique

Chapitre I

Généralités

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

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

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

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

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

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

Chapitre II

Les pneumopathies de l'enfant

II-1- Epidémiologie.....**17**

II-2- Définition.....**19**

II-3- Diagnostiquer la pneumonie chez l'enfant.....**19**

II -3-1- Clinique.....**19**

II -3-2- Radiologie.....	20
II -3-3- Les aspects cliniques.....	24
A- La pneumonie franche lobaire aigue = type description.....	24
a) Etiologie	
b) Anatomie pathologique	
c) Symptômes	
d) Complications	
e) Radiologie	
f) Examens de laboratoire	
g) Diagnostic différentiel	
B- La bronchopneumopathie.....	26
C- Pneumonie interstitielle ou atypique	27
D- Pleuropneumopathie	27
a) Clinique	
b) Radiologie	
c) Examens de laboratoire	
II -3-4- L'étiologies.....	28
A- Les Cocci à GRAM+	28
a- Streptococcus pneumoniae.....	28
b- Streptococcus β Hémolytiques.....	30
c- Staphylococcus aureus.....	31

B- Bacille à GRAM –	33
a-Haemophilus influenzae.....	33
b- Les Entérobactéries.....	35
c- Pseudomonas.....	37
d- Legionella pneumophila	38
C- Bactéries particulières.....	39
a- Mycoplasma pneumonia.....	39
b- chlamydia pneumoniae	41
II-3-5- L'examens complémentaires.....	41
A- Moyens d'exploration non invasifs.....	41
a- L'examen cyto bactériologique du crachat (ECBC).....	41
b- Détection d'antigènes solubles urinaires de légionelle et de pneumocoque	42
c- Techniques d'immunofluorescence directe ou technique ELISA.....	43
B- Moyens d'exploration invasifs.....	43
a- L'hémogramme.....	43
b- Hémo cultures.....	43
c- Sérologies des germes intracellulaires.....	43
II-3-6- Principaux Diagnostics Différentiels.....	44

Chapitre III

Traitement

III-1- Objectifs.....	45
III-2- Traitement symptomatique.....	45
III-3- Hospitalisation.....	45
III-4- Antibiothérapie.....	45
1- Identifications des germes et le choix de l'antibiotique	
2- Traitement des complications	
3- Adaptation de l'antibiothérapie	
4- Critères d'arrêt du traitement	
III-5- La prévention.....	49
III-6- Prise en charge des pneumonies.....	50
Annexes.....	51

Deuxième partie

Notre étude pratique

Partie pratique.....	59
Conclusion.....	85
Bibliographie.....	86

Résumé

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

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

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

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

La répartition annuelle connaît un pic saisonnier en hiver.

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

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

Summary

The pneumonia are the major cause of morbidity of children.

A review of 42 case-histories of children who were hospitalized in peadiatry service in 1st January to 31 December 2013 hospital of Dr Tidjani Damardji Tlemcen, for pneumonia was done in order to appreciate the hospital frequency of pneumonia and the associated factors with these pathologies.

Annual repartition has a seasonal peak in winter.

We have 97.61% of good issues and 2.38% of fatal issues, generally due to staphylococcus infections.

This reaveals, for a good assumption of responsibility for the respiratory infections, a regulation of antibiotics adequate and reliable is essential.

Liste des tableaux

		Page
Tableau 01:	Biotype de H.influenzae et H. para-influenzae et leurs caractères différentiels	31
Tableau 02:	Principaux caractères biochimiques des espèces appartenant à la famille des entérobactéries rencontrés dans les IRA	35

Liste des figures

		Page
Figure 01:	Le développement embryonnaire de système respiratoire	05
Figure 02:	Anatomique de l'appareil respiratoire	08
Figure 03:	Arbre trachéo-bronchique et segments broncho-pulmonaires	09
Figure 04:	Structure et organisation internes des poumons	10
Figure 05:	Structure d'un alvéole	11
Figure 06:	Histologie des poumons	12
Figure 07:	Radiographie du thorax de face : Opacité systématisée dense homogène	21
Figure 08:	Radiographie du thorax de face : Opacités mal systématisées, hilifuges et bilatérales	22
Figure 09:	Radiographie du thorax de face : Pleuropneumopathie gauche de moyenne abondance	23
Figure 10:	La fiche de renseignement	62

Liste des annexes

		Page
Annexe 01:	Les antibiotiques utilisées dans le traitement des pneumonies de l'enfant :	47
Annexe 02:	Drainage pleural	51
Annexe 03:	Ponction pleurale	52
Annexe 04:	la CAT devant une pneumonie	53
Annexe 05:	la prise en charge de la pneumonie simple	54
Annexe 06:	la prise en charge de la pneumonie grave	55
Annexe 07:	Les mesures de soutien	56

Introduction

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

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

De nombreuses défenses naturelles protègent l'enfant en bonne santé des agents pathogènes susceptibles de pénétrer dans ses poumons et de provoquer une pneumonie. En revanche, un enfant ou un nourrisson dont le système immunitaire est affaibli a moins de défenses. Les enfants dénutris, notamment ceux qui ne sont pas allaités exclusivement au sein ou qui ont une carence en zinc, sont davantage exposés au risque, tout comme les enfants et les nourrissons qui souffrent d'autres maladies, telles que le SIDA ou la rougeole. Certains facteurs environnementaux, comme l'entassement des familles dans des logements exigus, et le tabagisme des parents ou la pollution de l'air à l'intérieur des locaux, pourraient augmenter le risque pour l'enfant de contracter une pneumonie et en aggraver les conséquences⁶.

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

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

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

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

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

Notre étude a pour **objectifs** :

-objectif général :

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

-objectifs spécifiques :

-décrire les aspects radiologiques des pneumopathies bactériennes de l'enfant de 03moi à 15 ans

-d'établir une corrélation radio-clinique des pneumopathies bactériennes

-identifier le traitement antibiotique utilisé et la sensibilité des germes aux antibiotiques

Partie théorique

I-1- Embryologie

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

-Stade I : 4eme semaine

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

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

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

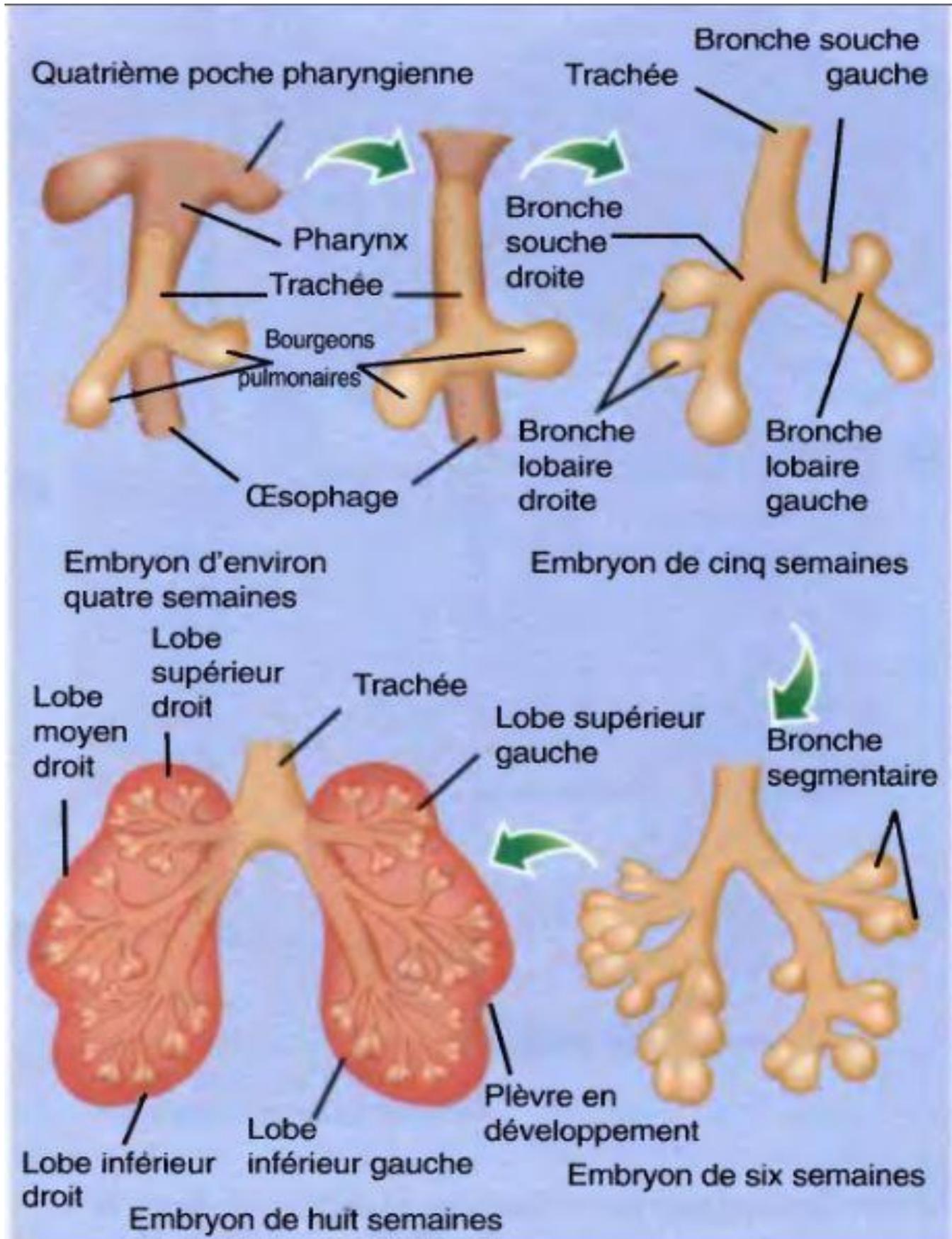
- Stade III : de la 18e me à la 25eme semaine

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

- Stade IV :

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

Figure 01: Le développement embryonnaire de système respiratoire



I-2- Anatomie

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

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

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

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

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

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

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

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

Les lobes et les scissures :

Les scissures :

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

Les lobules pulmonaires :

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

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

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

Figure 02: Anatomie de l'appareil respiratoire

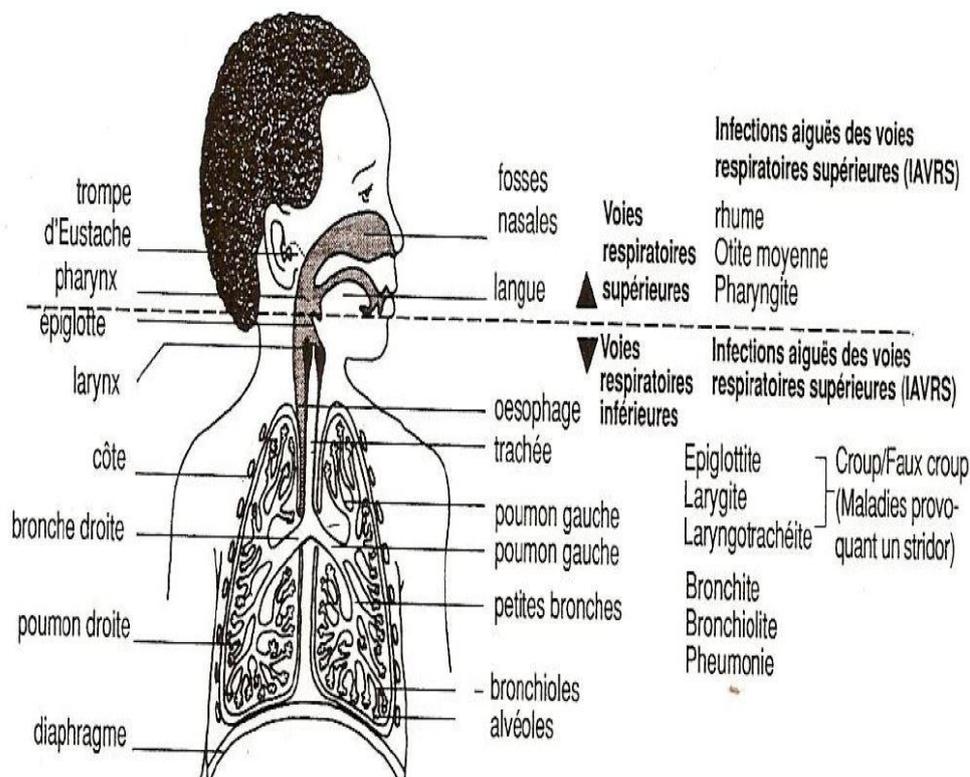


Figure 03: Arbre trachéo-bronchique et segments broncho-pulmonaires



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

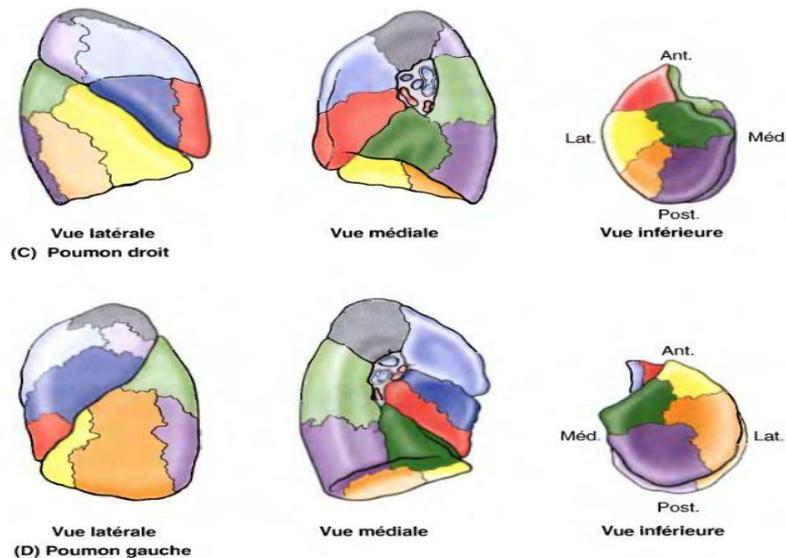
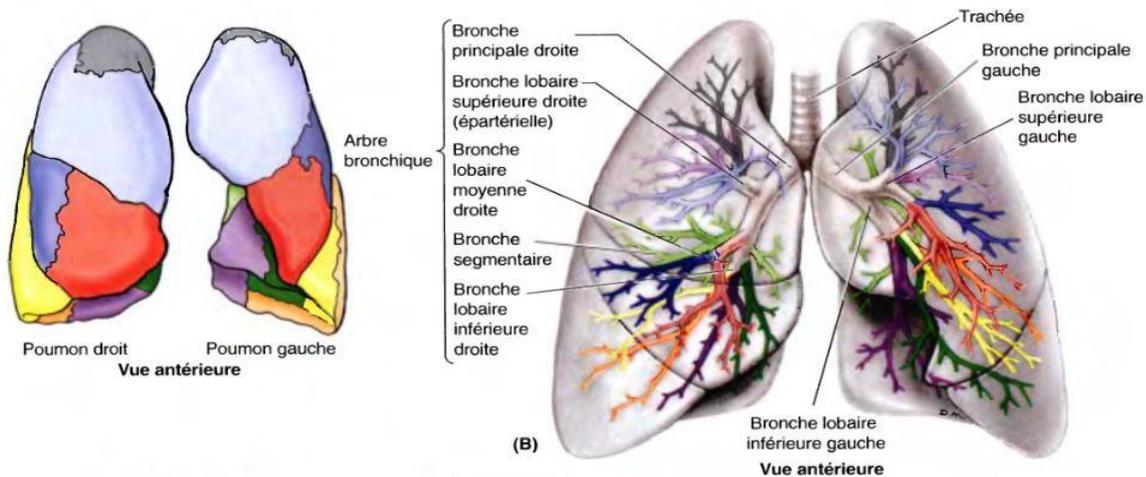
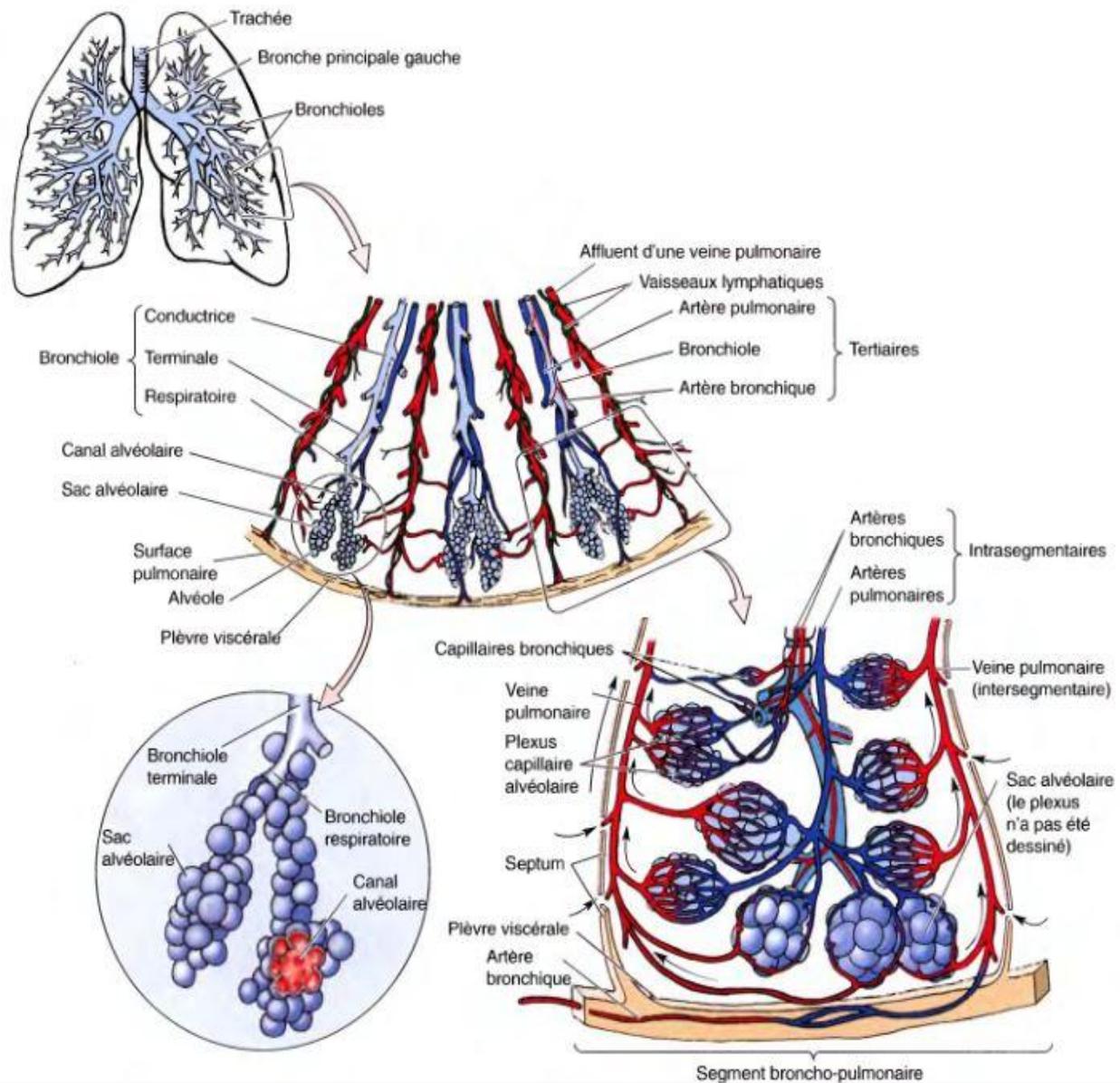


Figure 04: Structure et organisation internes des poumons



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

Figure 05: Structure d'un alvéole

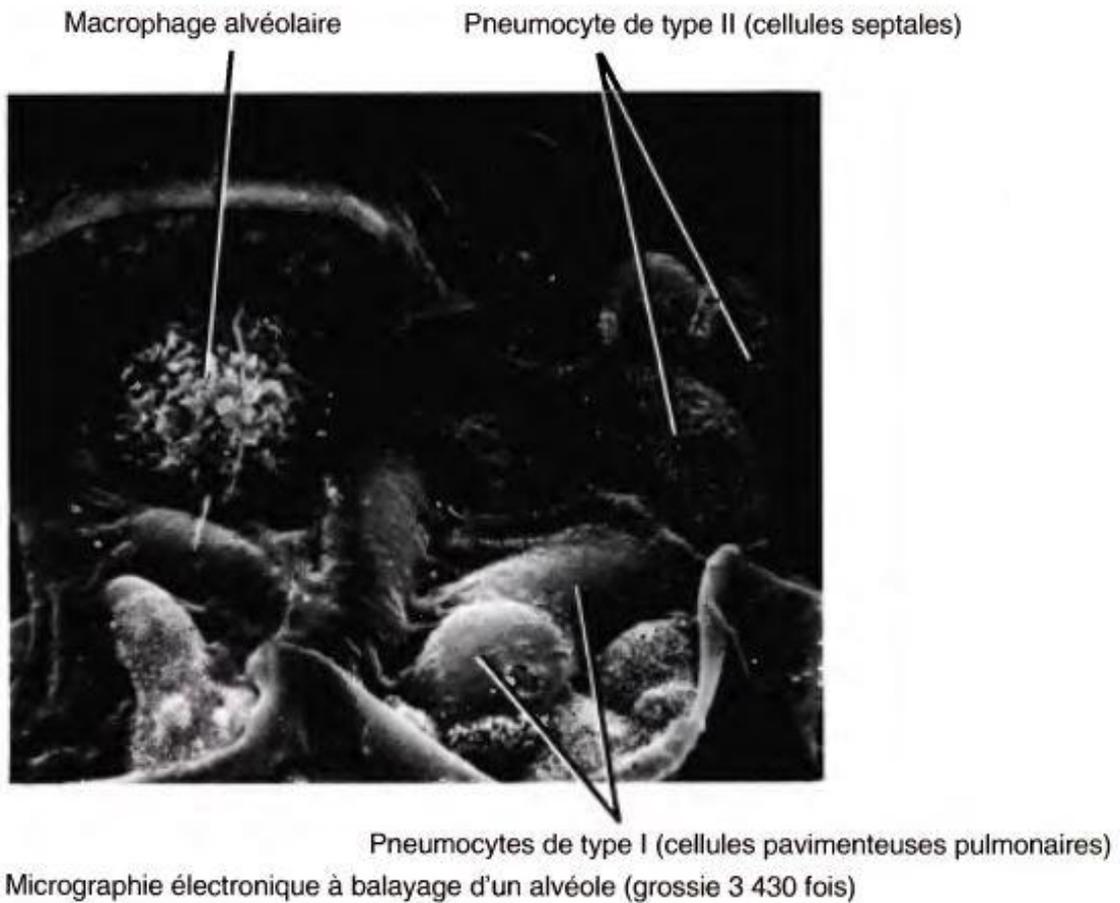
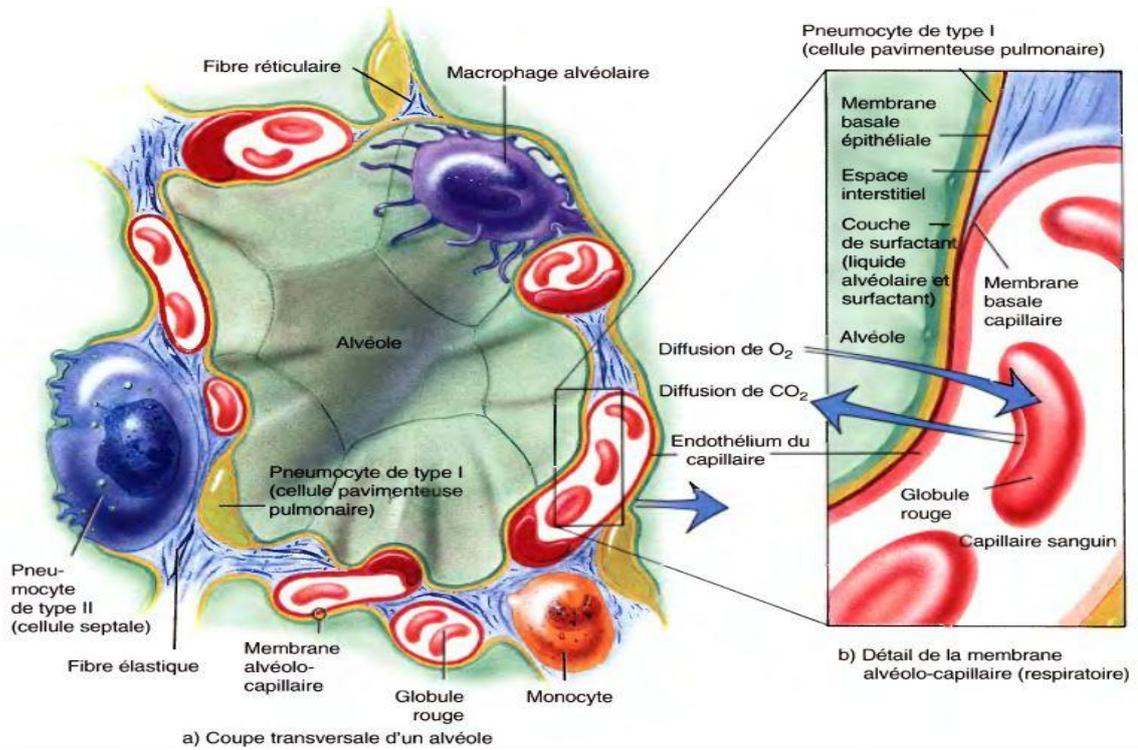
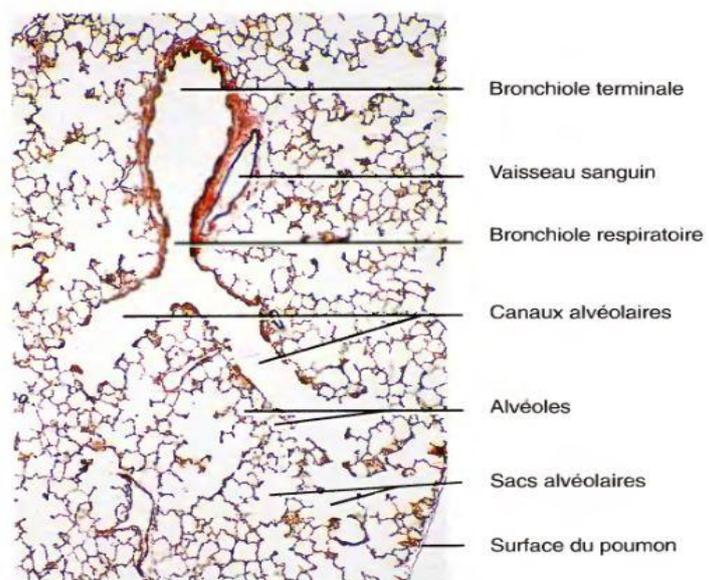
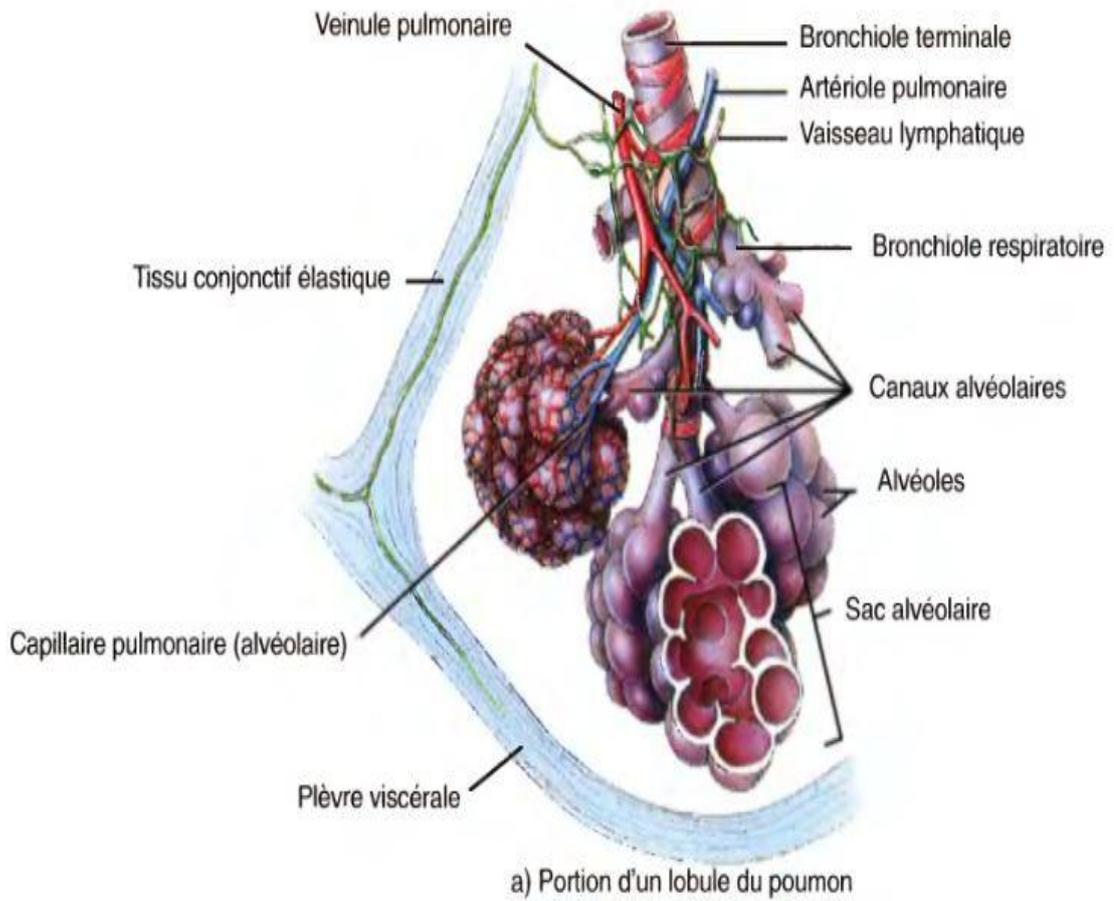


Figure 06: Histologie des poumons



b) Photomicrographie du poumon (grossie environ 30 fois)

I-3- La physiologie et les mécanismes de défense

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

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

Défense mécanique :

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

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

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

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

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

- la phagocytose : qui est l'ingestion et la dégradation du matériel étranger.
- le transport : grâce à sa mobilité le macrophage véhicule les particules détruites en dehors du poumon,
- le chimiotactisme : qui leur permet de s'accumuler sur le site de l'inflammation.

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

Défense immunitaire :

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

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

-Les lymphocytes extra pulmonaires des ganglions lymphatiques hilaires :

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

- les nodules lymphocytaires interstitiels.

- les lymphocytes présents dans la lumière alvéolaire.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

I-4- Physiopathologie

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

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

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

Les agents pathogènes ont des stratégies diverses pour atteindre les poumons.

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

Les phénomènes inflammatoires entraînant :

***Anomalies alvéolaires :**

- réduction du volume gazeux:
- comblement par des exsudats (cellules et produits de l'inflammation)
- Altération du surfactant: collapsus

***Anomalies capillaires :**

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

***Anomalies des bronchioles:**

- Broncho constriction et œdème de la muqueuse.

CONSEQUENCES

*Altération des échanges gazeux.

- (shunt intra pulmonaire et espace mort pathologique)

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

*Hypertension artérielle pulmonaire HTAP.

- Pouvant entraîner une insuffisance cardiaque droite.

*Conséquence ultime:

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

II-1- Epidémiologie

1.- Incidence :

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

2.- Age :

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

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

3.- Sexe :

On note une surmorbidity masculine.

4.-Terrain :

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

a) - Facteurs environnementaux

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

b) - Facteurs acquis

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

c) - Facteurs génétiques

On connaît la susceptibilité du drépanocytaire aux infections à pneumocoque :

La mucoviscidose.

Le déficit en alpha₁-antitrypsine •.

Le syndrome de Kartagener.

qui se caractérisent par des épisodes aigus de surinfections sur fond d'infection respiratoire chronique.

d) - Facteurs immunitaires

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

e) - Facteurs anatomiques :

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

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

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

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

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

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

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

5-Influences saisonnières :

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

6- Léthalité :

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

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

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

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

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

II-2- Définition

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

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

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

II-3- Diagnostiquer la pneumonie chez l'enfant

II-3-1- Clinique

Les pneumopathies aiguës du nourrisson réalisent un tableau clinique polymorphe dominé par la symptomatologie respiratoire.

L'évolution est le plus souvent simple, mais il existe des cas mortels.

Il faut savoir évoquer devant une affection sévère une infection bactérienne justifiant une antibiothérapie adaptée.

Symptomatologie

Le diagnostic est porté le plus souvent sans difficulté devant un tableau associant

Un syndrome infectieux avec altération de l'état général : faciès toxique, pouls rapide, cyanose des extrémités (difficile à objectiver sur peau noire), troubles digestifs, parfois trouble de la conscience.

Un syndrome respiratoire avec polypnée, tirage intercostal, battement des ailes du nez.

La toux est inconstante au début.

Ce tableau est de survenue tantôt primitive : comme dans le cas de la pneumonie franche lobaire aiguë . tantôt secondaire surinfection d'une bronchopneumopathie virale notamment une bronchopneumopathie morbilleuse.

L'examen physique du thorax objective ;

A l'inspection, on peut noter un herpès naso-labial, Mais ce signe est très inconstant.

On recherche surtout le syndrome de condensation pulmonaire:

- à la palpation : les vibrations vocales peuvent être normales ou augmentées dans une zone localisée;
- à la percussion: il existe une matité franche quelque fois remplacée par une sub-matité ;
- à l'auscultation, on recherche dans cette zone trois signes essentiels:
 - * l'abolition ou la diminution du murmure vésiculaire;
 - * les râles crépitants; râles fins, secs, réguliers, perçus par bouffées à la fin de l'inspiration;
 - * le souffle tubaire au centre du foyer de râles crépitants ; il est intense, rude, inspiratoire ou prédominant à l'inspiration.

Le diagnostic peut être difficile ;

Lorsqu'il n'existe aucun signe fonctionnel ou physique respiratoire *i*. la pneumopathie est alors découverte radiologique devant une fièvre.

Devant une diarrhée fébrile occupant le devant de la scène.

Devant un syndrome neurologique. Il faut cependant se méfier d'une association morbide pneumopathie-méningite purulente

Il existe des formes atypiques avec signes généraux atténués chez un enfant présentant depuis quelques jours Une toux avec rhinopharyngite .

Les formes pseudo-appendiculaire, pseudo-typhoïdique, _ pseudo-méningée sont l'apanage du grand enfant .

Il est également décrit des formes selon le terrain :

L'on connaît bien la gravité des pneumopathies aiguës bactériennes chez le drépanocytaire, particulièrement susceptible aux infections à pneumocoque

La même situation est retrouvée chez l'immunodéprimé où l'on note le caractère récidivant et surtout la responsabilité de certains germes. Notamment les entérobactéries et les pseudomonas aeruginosa

Les formes compliquées de pleurésie métapneumonique sont rares depuis les antibiotiques.L'otite est considérée plutôt comme une association.

II-3-2- Radiologie

La radiographie du thorax (de face et de profil debout de préférence) montrant une opacité parenchymateuse apporte le diagnostic de certitude de pneumopathie aiguë. Elle devra être réalisée devant des signes cliniques évocateurs pour confirmer le diagnostic de pneumonie, mais aussi lorsque le contexte de survenue :

âge >5 ans, vie en institution, comorbidité, expose à une sémiologie trompeuse et à un risque potentiel d'évolution compliquée .

Les recommandations américaines préconisent la réalisation d'une radiographie thoracique, de faible coût et de risque faible plutôt qu'un traitement antibiotique abusif .

Elle peut quelquefois orienter le diagnostic étiologique : une condensation systématisée multi segmentaire avec arrêt net sur scissure, avec parfois un bronchogramme aérique évoque un pneumocoque ; plusieurs foyers alvéolaires disséminés dans les 2 champs pulmonaires évoquent la légionellose ; une opacité hétérogène réticulo-nodulaire localisée ou disséminée prédominant aux bases est en faveur d'une pneumonie interstitielle. Mais, la radiologie ne permet pas de porter un diagnostic étiologique .

Des images diverses peuvent se voir : une ou plusieurs opacités homogènes et systématisées, des infiltrats alvéolaires localisés ou diffus, des images interstitielles : images en verre dépoli, lignes de Kerley, un épanchement pleural, une ou plusieurs excavations avec ou sans niveau (complications).

Les anomalies radiologiques peuvent apparaître de façon retardée vers la 72ème heure.

D'autre part la radiographie élimine les diagnostics différentiels, recherche une pathologie associée ou une complication, permet d'évaluer le pronostic et d'apprécier l'évolution radiologique de la PAC. Une évolution clinique défavorable impose de réaliser un nouveau cliché à 48 à 72 heures. Enfin un cliché à 30 jours vérifiera la disparition des images qui peut nécessiter 6 à 8 semaines.

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

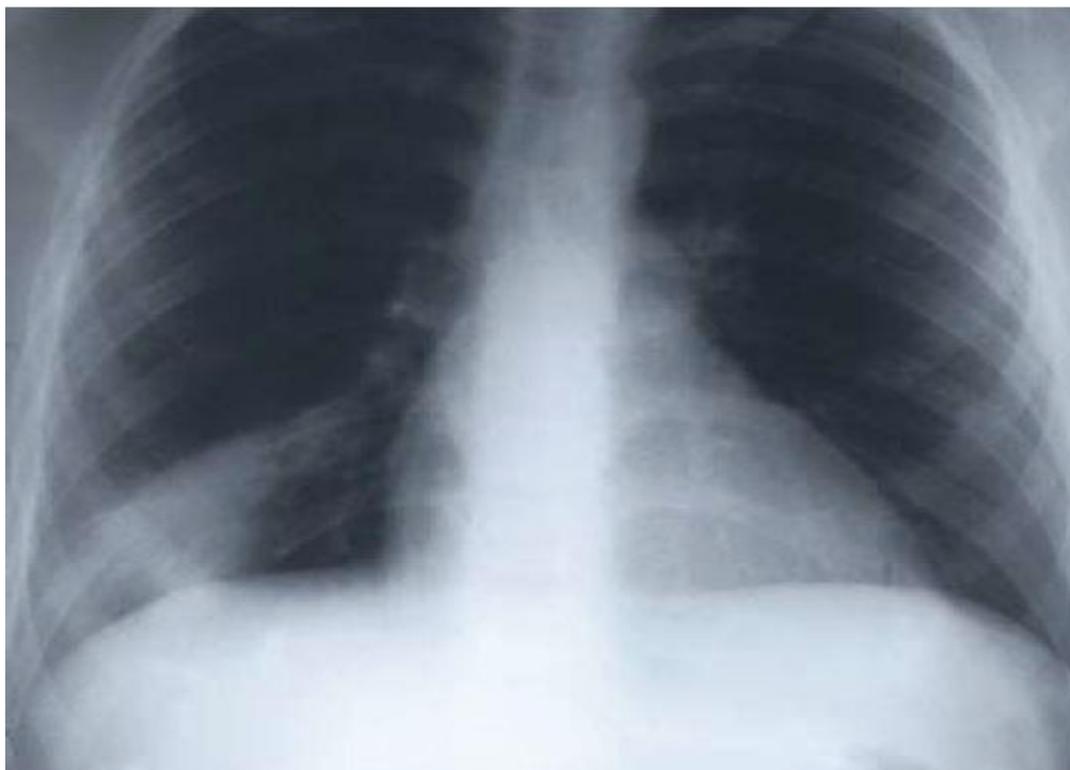


Figure 08: Radiographie du thorax de face : Opacités mal systématisées, hilifuges et bilatérales

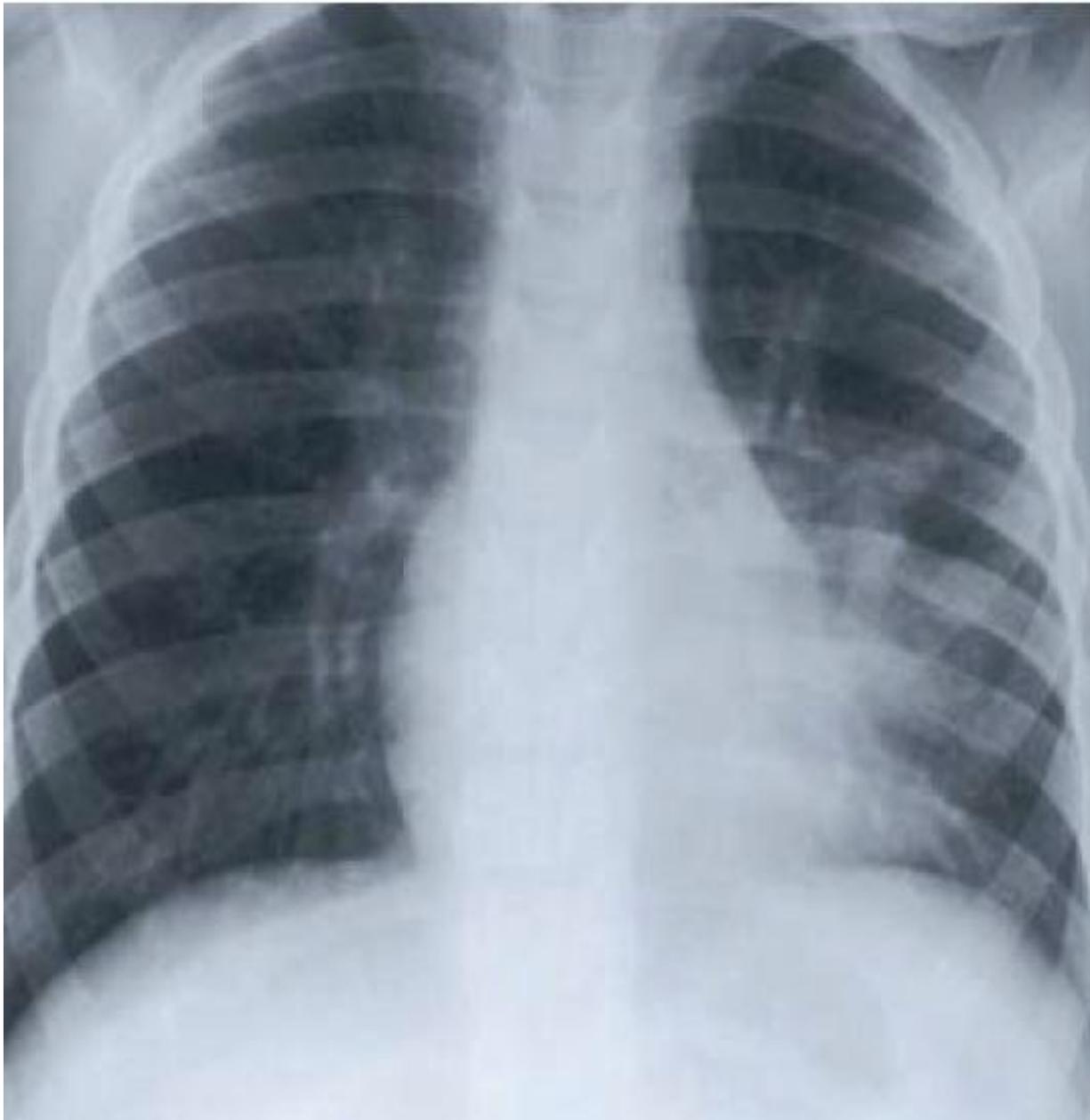
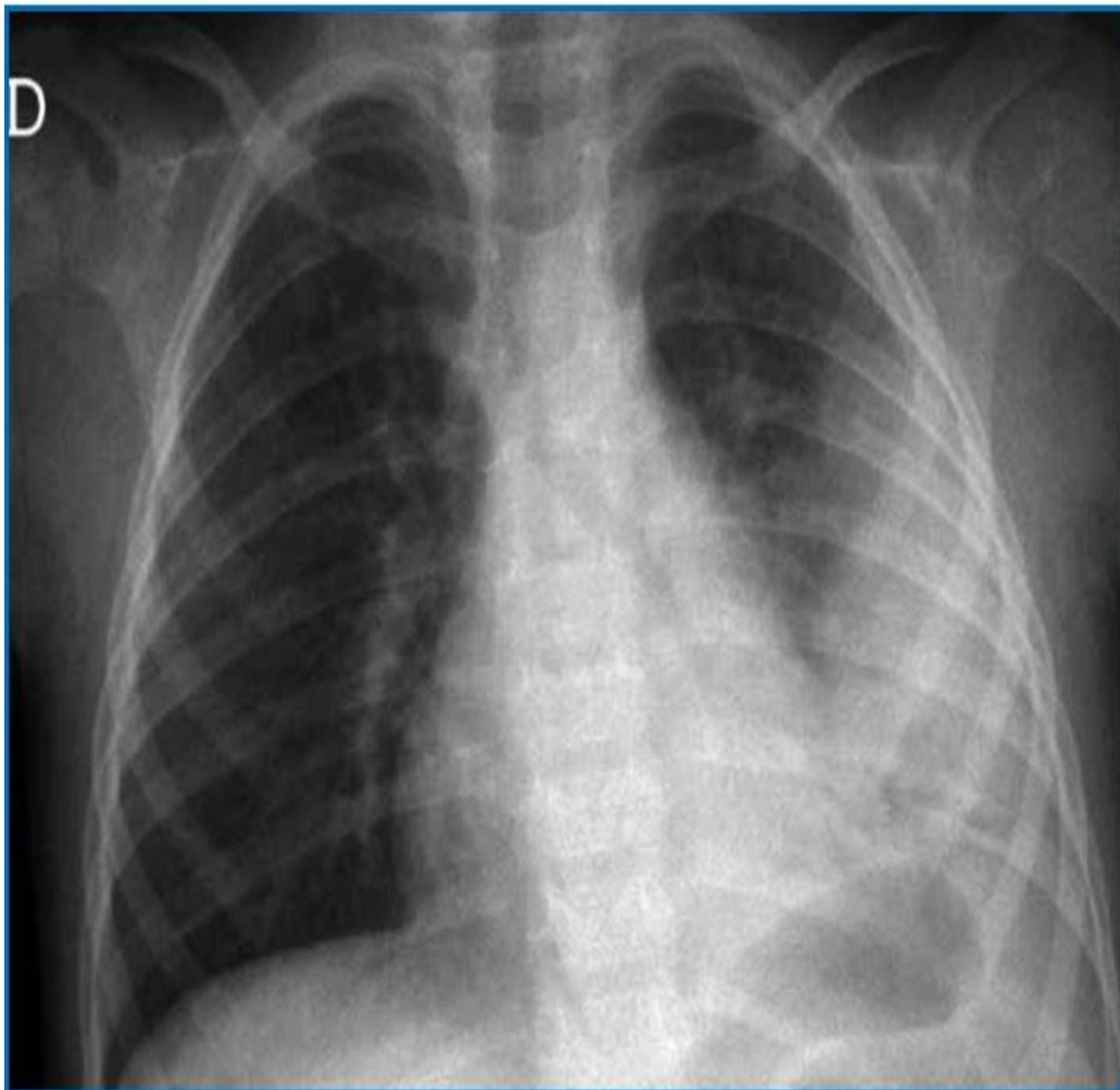


Figure 09: Radiographie du thorax de face : Pleuropneumopathie gauche de moyenne abondance



II-3-3- Les aspects cliniques

II-3-3-A- La pneumonie franche lobaire aiguë = type description

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

a) Etiologie :

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

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

b) Anatomie pathologique :

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

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

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

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

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

c) Symptômes :

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

Un herpès labial ou de la face est observé dans la moitié des cas. Des troubles digestifs (météorisme, nausées) sont fréquents. La pneumonie des lobes inférieurs peut parfois simuler un abdomen aigu. Les enfants ont parfois des convulsions. Chez les sujets affaiblis, le début de la pneumonie peut être atypique et insidieux. La douleur thoracique est presque constante. Elle est localisée du côté atteint. La toux, d'abord sèche, ramène après 1-2 jours des expectorations ambrées, rouillées, visqueuses.

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

d) Complications :

*** Complication pulmonaire :**

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

***Complications intra thoraciques :**

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

***Complications extra pulmonaires :**

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

e) RADIOLOGIE :

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

f) EXAMENS DE LABORATOIRE :

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

g) Diagnostic différentiel :

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

II-3-3-B- La bronchopneumopathie :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

◆ Examen clinique pauvre : râles bilatéraux aux bases, ou quelques crépitants

◆ Radiographie thoracique :

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

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

II-3-3-D- Pleuropneumopathie :

a) Clinique :

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

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

b) RADIOLOGIE :

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

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

c) EXAMENS DE LABORATOIRE :

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

II-3-4- L'étiologies :

II-3-4-A- Les Cocci à GRAM+ :

a- Streptococcus pneumoniae :

a1- description du germe :

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

a2- Caractères cultureux :

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

a3- Caractères biochimiques :

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

a4- Produits élaborés :

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

a5- Structures antigéniques :

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

- Antigènes somatiques :

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

a6- Sensibilités aux antibiotiques :

Les pneumocoques restent dans l'ensemble sensibles à la plupart des antibiotiques actifs sur les germes Gram+ : pénicillines et dérivés, érythromycine, tétracycline, chloramphénicol lincosamine, sulfamides et vancomycine .Ils ont développé une résistance aux bêta lactamines dont le support génétique est chromosomique et a pour conséquence de modifier les Protéines Liant les Pénicillines (PLP) et qui sont la cible d'action de ces antibiotiques. La pénicilline G demeure l'antibiotique de premier choix même si de plus en plus de résistances sont décrites.

a7- le tableau clinique :

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

- Début brutal avec fièvre élevée 39° - 40°
- Faciès vultueux, herpès nasolabial, douleur thoracique
- Syndrome de condensation : augmentation des vibrations vocales, matité ou submatité localisée, râles crépitants en fin inspiration, souffle tubaire parfois.
- Radiographie : opacité dense homogène segmentaire ou lobaire avec bronchogramme aérique . Parfois épanchement pleural ± abondant.

- Complications : pleurésie, méningite, péricardite, otite
- Evolution : - amélioration clinique en 48 H,
- normalisation signes radiologiques en 10 jours.

b- Streptococcus β Hémolytiques :

La majorité des infections à streptocoques chez l'homme sont dues à des souches appartenant au serogroupe A. Ce sont des Cocci à Gram+ en chaînettes.

b1- Caractères culturaux :

Les *streptocoques A* sont exigeants, opaques de 1 à 2 mm de diamètre ; sur gélose au sang ils sont entourés d'une zone d'hémolyse complète à contour net. Ils se développent mieux en anaérobiose qu'en présence de l'air. La culture a lieu à 37°C et à pH = 7,4.

b2- Caractères biochimiques :

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

b3- Produits élaborés :

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

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

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

b4- Structures antigéniques :

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

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

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

b5- Sensibilités aux antibiotiques :

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

- Groupe C ; sont très proches du groupe A par leurs caractères biologiques et leur pouvoir pathogène.
- Groupe G : germe commensaux, occasionnellement pathogènes, responsables d'angines, d'endocardites et d'infections urinaires.

b6- le tableau clinique :

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

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

c- Staphylococcus aureus :

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

c1- Caractères culturels :

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

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

c2- Caractères biochimiques :

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

c3- Produits élaborés :

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

- Les toxines :

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

. α toxine ou α hemolysine : provoque l'hémolyse des érythrocytes de l'homme et une rupture lysosomiale .Il existe également les γ et δ toxines.

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

-Enzymes diffusibles:

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

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

. fibrinolyse : c'est une staphylokinase activant le plaminogène en plasmide.

C4- Structures antigéniques :

Il existe 3 antigènes pariétaux caractéristiques de l'espèce :

- peptidoglycane ou mucopeptide : mitogène pour les lymphocytes B.

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

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

C5- Sensibilités aux antibiotiques :

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

Certaines espèces deviennent résistantes par production de pénicillinase

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

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

C6- le tableau clinique :

Surtout chez le nourrisson, rare chez enfant plus grand

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

- Etat général altéré, geignement , refus d'alimentation

- Syndrome de détresse respiratoire d'installation rapide

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

II-3-4-B- Bacille à GRAM –:

a-Haemophilus influenzae :

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

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

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

a1- Caractères culturels :

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

Après 24 H de culture à 37 ° C en présence de CO₂ ; *H. Influenzae* donne des colonies lisses grisâtres, translucides à bords réguliers de 0,5 à 1mm. Les souches capsulées donnent souvent des colonies plus grosses de 1 à 3 mm, parfois muqueuses.

a2- Caractères biochimiques :

H. influenzae possède une catalase, une oxydase, une nitrate réductase et ne produit jamais d'H₂S.

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

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

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

a3- Produits élaborés :

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

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

a4- Structures antigéniques :

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

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

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

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

V: variable

a5- Sensibilités aux antibiotiques :

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

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

a6- le tableau clinique :

Essentiellement nourrisson et enfant de moins de 3 ans

- début progressif, précédée d'atteinte voies aériennes supérieures.
- Syndrome infectieux : $T^{\circ} > 38^{\circ}5$, syndrome détresse respiratoire.
- Syndrome de condensation ou râles crépitants dans 1 ou les 2 champs pulmonaires.
- Radiographie : opacités parenchymateuses disséminées ou opacité segmentaire. Parfois épanchement pleural.
- Complications : pleurésie purulente, méningite, otite.

b- Les Entérobactéries :

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

b1- Caractères culturaux :

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

b2- Caractères biochimiques :

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

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

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

b3- Produits élaborés :

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

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

b4- Structures antigéniques :

Il existe quatre antigènes caractéristiques de l'espèce.

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

-Les antigènes H: ce sont les antigènes flagellaire qui ne sont donc présents que chez les souches mobiles. Constitués d'une protéine, la flagelline, ils sont thermolabiles et inactivés par l'alcool.

b5- Sensibilités aux antibiotiques :

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

c- Pseudomonas :

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

c1- Caractères cultureux :

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

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

c2- Caractères biochimiques :

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

c3- Produits élaborés :

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

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

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

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

c4- Structures antigéniques :

- Pilis ou fimbriae : ils ont une ciliature polaire ou péritriche.
- Flagelles : jouent un rôle dans la mobilité, ils ont toujours l'implantation polaire.
- Inclusions de poly- β - hydroxybutyrate (PHB) ; elles permettent à la cellule d'emmagasiner de l'énergie et de survivre dans un environnement défavorable.

C5- Sensibilités aux antibiotiques :

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

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

d- Legionella pneumophila :

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

d1- Caractères cultureux :

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

La culture est lente et difficile et nécessite des milieux spéciaux contenant de la cystéine, du fer, divers acides aminés et d'autres facteurs de croissance. L'atmosphère doit être enrichie en CO₂ et le pH rigoureusement contrôlé à 6.9. La croissance est optimale pour une température de 35°C, les limites se situant entre 25 et 48°C.

d2- Caractères biochimiques :

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

d3- Produits élaborés :

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

d4- Structures antigéniques :

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

d5- Sensibilités aux antibiotiques :

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

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

d6- le tableau clinique :

La maladie du légionnaire provoque des signes de pneumopathie aiguë, myalgies, fièvre élevée avec frisson ($\frac{3}{4}$ des cas) ou en plateau autour de 40°C, toux avec expectorations rares, douleur thoraciques, dyspnée, cyanose, bradycardie relative. Râles crépitants et humides. Symptômes digestifs et parfois altération de l'état mental..

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

Complications :

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

II-3-4-C- Bactéries particulières :**a- Mycoplasma pneumonia :**

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

a1- Caractères cultureux :

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

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

a2- Caractères biochimiques :

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

- glucides: certains glucides comme le glucose sont utilisés par de nombreuses espèces:
- protéines: les espèces sont en général non protéolytiques; l'arginine est la principale source d'énergie pour les espèces non glucidolytiques; lipides: le cholestérol est nécessaire à la croissance ainsi que les longues chaînes d'acides gras.

Certaines activités enzymatiques sont utiles pour l'identification:

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

a3- Produits élaborés :

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

a4- Structures antigéniques :

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

a5- Sensibilités aux antibiotiques :

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

a6- le tableau clinique :

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

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

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

L'évolution vers la pneumonie est possible avec signes auscultatoires absents ou minimes (quelques râles crépitants). Ces symptômes régressent progressivement, mais un état de fatigue persiste longtemps.

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

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

b- chlamydia pneumoniae :

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

interstitielle des premiers mois de la vie .C'est une bactérie Gram négatif à développement intracellulaire obligatoire qui cause une infection respiratoire. La transmission est directe par les gouttelettes respiratoires. Contrairement à la Psittacose, causée par *C. trachomatis*, la transmission de *C. pneumoniae* n'est pas liée aux oiseaux.

Symptômes : Le tableau clinique est celui d'une pneumonie « atypique » avec une période d'incubation de 7-21 jours ; parfois on observe une pharyngite aiguë, une sinusite, une bronchite ou une poussée d'asthme.

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

II-3-5- L'examens complémentaires :

II-3-5-A- Moyens d'exploration non invasifs:

a- L'examen cyto bactériologique du crachat (ECBC) :

Moyen d'identification du germe controversé. La contamination inévitable par la flore commensale du rhinopharynx et de la cavité buccale rend son interprétation délicate. La seconde difficulté est le recueil d'un crachat purulent émis lors d'un effort de toux, après un rinçage à l'eau de la bouche avant antibiothérapie ou après une fenêtre de 48 h. Il est quelquefois nécessaire d'aider le patient à expectorer par kinésithérapie respiratoire (expectoration dirigée) et/ou des aérosols au sérum physiologique. L'acheminement au laboratoire dans un bref délai (<2 heures) est impératif.

L'analyse comporte plusieurs temps :

a) L'examen macroscopique précise la présence de salive, de mucus, de pus, de sang. Les crachats salivaires ne sont pas retenus. Un volume égal à celui du crachat de digesteur est ajouté pour fluidifier.

- b)** L'examen cytologique évalue l'abondance des cellules épithéliales du revêtement buccal ou pharyngé (contamination salivaire) et le taux de polynucléaires neutrophiles par champ (purulence du crachat). Il est réalisé au grossissement 100 après coloration au bleu de méthylène ou au MGG. L'index de Murray-Washington (= plus de 25 polynucléaires neutrophiles et moins de 10 cellules épithéliales par champ microscopique) valide les résultats de l'examen.
- c)** L'examen bactériologique microscopique après coloration de Gram, au grossissement 1000 sous immersion à l'huile, détermine l'abondance de la flore bactérienne et son caractère mono ou polymorphe. Il permet de préjuger le germe infectant : diplocoque lancéolé à gram positif = pneumocoque, fin bacille gram négatif = H influenzae...
- d)** La culture de l'expectoration (analyse bactériologique quantitative) permet de distinguer les germes pathogènes des germes colonisants ; un seuil de 10^6 ufc/ml est significatif. Le délai d'obtention des résultats est long : 18 heures minimum pour les bactéries « classiques », 3 à 9 jours pour *Légionella pneumophila*, 5 à 20 jours pour *Mycoplasma pneumoniae*, 5 à 10 jours pour *Chlamydia spp.*
- e)** La recherche de Bacille de Koch sur crachat est réalisée après coloration de Ziehl-Neelson, la présence de bactéries acido-alcool-résistantes (BAAR) à l'examen direct signe l'infection par mycobactéries. Cet examen est modérément sensible mais spécifique (germe non commensal).

b- Détection d'antigènes solubles urinaires de légionelle et de pneumocoque :

La recherche directe des antigènes polysaccharidiques de la capsule par les méthodes immunologiques, habituellement par l'agglutination au latex, est possible sur le liquide céphalo-rachidien, le sérum, les urines et les liquides d'épanchement. Ces techniques présentent une sensibilité voisine de 80% pour le pneumocoque.

Un test rapide d'immunochromatographie sur membrane (test Binax NOW® de dépistage de l'antigène urinaire de *Streptococcus pneumoniae*) a été validé sur les échantillons d'urines au cours des pneumopathies. Ce test détecte l'antigène soluble C-polysaccharidique pneumococcique, antigène de membrane commun à tous les sérotypes.

La recherche de l'antigénurie pneumococcique Binax Now® ou ICT test a une bonne sensibilité et une bonne spécificité diagnostique. Une étude italienne évalue la sensibilité à 77,7% et la spécificité à 98,8%. Le fabricant retient une sensibilité de 86% et une spécificité de 94%.

Le test peut rester positif plusieurs semaines après la pneumonie. Les vaccins antipneumococciques peuvent induire des faux positifs si le test est utilisé sur des échantillons d'urine dans les 48 heures suivant la vaccination.

La recherche de l'antigénurie de *Legionella pneumophila* est un examen sensible à 95% et spécifique à 95% selon le test Binax Now®. Le résultat est disponible en 15 minutes. Un test négatif ne permet pas d'exclure une légionellose : la sensibilité du test est plus faible au début de la maladie. Seule *Legionella pneumophila* du sérotype 1 est détectable.

c- Techniques d'immunofluorescence directe ou technique ELISA :

utilisées sur les sécrétions nasopharyngées aspirées pour rechercher un virus à tropisme respiratoire mais aussi pour la recherche de *Legionella pneumophila* : sensibilité de 50 à 80% et spécificité de 90% sur le crachat.

II-3-5-B- Moyens d'exploration invasifs:

a- L'hémogramme :

Dans les pneumopathies bactériennes on constate habituellement une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. La présence de formes jeunes Myélocytes, Métamyélocytes, témoigne de la nature infectieuse. Parfois dans les pneumopathies sévères du très jeune nourrisson, on peut constater une leucopénie. Une thrombopénie est quelquefois notée. L'anémie est fréquente, elle est à la fois d'origine inflammatoire et infectieuse.

b- Hémocultures :

réalisation de 2 séries réalisées si possible lors d'un pic fébrile $T^{\circ} > 38,5^{\circ}$ ou lors de la défervescence thermique $T^{\circ} < 36^{\circ}$. Cet examen est faiblement sensible mais spécifique (99%).

c- Sérologies des germes intracellulaires :

la détection des anticorps spécifiques apporte la confirmation étiologique de la pneumonie si le titre est très élevé d'emblée ou rétrospectivement : en effet l'observation d'une élévation significative (de 4 dilutions) du titre des anticorps à 15 jours d'intervalle, traduit la séroconversion.

Cette méthode s'utilise pour *Chlamydia pneumoniae*, *psitacci*, *Mycoplasma pneumoniae*, *legionella pneumophila*, *coxiella burnetti*, *rickettsies*. La sérologie pour *Légionella pneumophila* a une sensibilité de 40 à 60% et une spécificité de 95%.

II-3-6- Principaux Diagnostics Différentiels :

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

1- Autres pneumonies infectieuses :

virales (influenza (grippe), respiratoire syncytial (VRS), adénovirus, para influenza, coronavirus) parasitaires fongiques (*aspergillus*, *cryptococcus néoformans*, *candida*), tuberculeuses.

2- Pneumopathies non infectieuses :

Quels que soient la cause et le mécanisme: alvéolite allergique, toxicité médicamenteuse, envahissement tumoral, maladie systémique et cardiaque . Sauf dans un contexte particulier, elles sont évoquées après échec du traitement antibiotique.

* Et devant toute détresse respiratoire éliminer avant tout traitement :

a) une bronchiolite aiguë ou une crise d'asthme :

le sifflement domine les autres symptômes.

b) une insuffisance cardiaque : présence des signes cardinaux : Polypnée, tachycardie, hépatomégalie, cardiomégalie.

c) inhalation d'un corps étranger : notion de syndrome de pénétration à l'interrogatoire.

d) une laryngite aiguë : dyspnée inspiratoire.

III-Traitement :

III-1- Objectifs :

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

III-2- Traitement symptomatique :

- * Repos au lit, maintenir l'enfant dans des bonnes conditions thermiques.
- * Dégager le nez.
- * Eviter la déshydratation.
- * Prévenir la malnutrition.

III-3- Hospitalisation :

Elle est indiquée dans les situations suivantes :

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

III-4- Antibiothérapie :

III-4-1- Identifications des germes et le choix de l'antibiotique :

Les infections respiratoires sont l'une de première cause de consultation chez le médecin généraliste. Et il est donc difficile pour le praticien de déterminer si la cause est bactérienne ou virale. De ce bon diagnostic dépendra la prescription ou non d'antibiotiques. Car ces médicaments ne sont efficaces que sur les bactéries.

Et c'est l'administration « à tout va » d'antibiotiques qu'est montré du doigt dans l'apparition de résistances jusqu'à présent, on comptait beaucoup sur la mise au point de nouvelles molécules pour éradiquer ce phénomène de résistance mais la recherche de nouveaux antibiotiques diminue. Et si de nouvelles molécules arrivent encore aujourd'hui sur le marché, elles seront moins en moins nombreuses dans les années à venir. De plus il faut souligner l'apparition préoccupante de résistances croisées : de plus en plus de bactéries devenues résistantes à un antibiotique vont être capables de résister à ceux d'une autre classe.

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

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

a1- Chez le nourrisson surtout *Haemophilus influenzae*, puis le Pneumocoque et le *Streptocoque doré*.

a2- Chez l'enfant de plus de 2 ans surtout le Pneumocoque très rarement le Staphylocoque.

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

Choix des antibiotiques appropriés. L'antibiotique est choisi en fonction de l'âge.

b1- Avant de l'âge de 3 ans :

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

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

Les céphalosporines du 2e et 3e générations orale et les macrolides ne sont pas utilisés en 1er lieu. Il n'y a aucune justification d'une bithérapie d'emblée ambulatoire. Seul le cas de l'enfant non ou mal vacciné contre *haemophilus influenzae* b et (ou) porteur d'une otite moyenne aiguë peut justifier d'un traitement inaugural par amoxicilline et, acide clavulanique.

b2- Après l'âge de 3 ans :

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

Ainsi l'antibiothérapie initiale probabiliste des pneumonies repose sur : l'âge de l'enfant les signes cliniques de gravité l'actualisation des données épidémiologiques en ayant comme cibles privilégiées *les pneumocoques et Mycoplasma pneumoniae*. Le choix antibiotique initiale est alors ouvert entre β lactamines et macrolides. Or, ces comme le risque d'infection est quel soit l'âge, lié à *pneumocoque* et que ce germe a un haut niveau de résistance aux macrolides il convient de courir en 1er lieu à une β lactamine.

Annexe 01: Les antibiotiques utilisées dans le traitement des pneumonies de l'enfant :

- ♦ **Amoxicilline** : 100 à 200 mg/Kg/24H per os, par IV en 4 fois
- ♦ **Oxacilline** : 150 à 200 mg/Kg/24 H par I.V. en 3 à 4 fois
- ♦ **Céfotaxime** : 50 à 100 mg/Kg/24 H par I.V. en 3 à 4 fois
- ♦ **Gentamicine** : 5 mg/Kg/24H par voie I.M. en 2 fois
- ♦ **Céfazoline** : 100 mg/Kg/24 H par I.V. en 3 à 4 fois
- ♦ **Cefuroxime** : 20 à 30 mg/Kg/24 h per os en 3 prises
- ♦ **Pristinamycine** : 50 à 100 mg/kg/24H en 3 fois (TRT de relais)
- ♦ **Amoxicilline + acide clavulanique** : 80 mg/Kg/24 H en 3 fois
- ♦ **Cotrimoxazole** : 8 mg/Kg/24H de triméthoprimine per os en 2 fois
- ♦ **Erythromycine** : 50 mg/Kg/24 H per os en 3 fois

III-4-2- Traitement des complications :

* pyopneumothorax et épanchement pleural de grande abondance :

- Drainage pleural (Voir **Annexe 02**)
- Kinésithérapie

* épanchement pleural de petite et moyenne abondance :

- ponctions pleurales répétées (Voir **Annexe 03**)
- kinésithérapie.

Remarque :

Concernant les fluidifiants bronchiques : Aucune étude pédiatrique n' a montré leur intérêt dans ce contexte. Leur prescription n'est pas justifiée dans les pneumopathies communautaires de l'enfant. Les mucolytiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les corticoïdes n'ont pas d'indication dans le traitement des pneumonies de l'enfant.

III-4-3- Adaptation de l'antibiothérapie :

Penser à une résistance si après 72 H d'antibiothérapie :

- persistance d'une fièvre élevée
- avec aggravation de la détresse respiratoire
- avec une altération de l'état général
- avec aggravation des signes radiologiques

Dans ce cas l'antibiothérapie préconisée est :

*en cas de signes cliniques et radiologiques **non** en faveur d'une staphylococcie pleuropulmonaire :

Cefotaxime : 100 mg/Kg/24H en I.V. en 4 prises

*en cas de signes cliniques et radiologiques en faveur d'une staphylococcie pleuropulmonaire :

Cefazoline : 100 mg/Kg/24H en I.V. en 4 prises

III-4-4- Critères d'arrêt du traitement :

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

Remarque :

En cas de *Pneumonie à mycoplasme pneumoniae* : Erythromycine 50 mg/Kg /24H pendant 15 jours.

III-5- La prévention :

La prévention est essentielle pour réduire le nombre des décès par pneumonie, il faut aussi appliquer des mesures préventives efficaces afin que les enfants soient en meilleure santé et courent moins de risques de contracter cette maladie. Il a été démontré que toutes les mesures préventives énumérées ci-dessous permettent de réduire avec plus ou moins d'efficacité le nombre de décès par pneumonie chez l'enfant de moins de cinq ans. Certains travaux de recherche semblent aussi indiquer que le lavage des mains et la diminution de la pollution à l'intérieur des locaux contribuent aussi à la réduction de la mortalité par pneumonie chez l'enfant dans les pays en développement, c. Pour les enfants infectés par le VIH, il est essentiel de prévenir la pneumonie (PCP) en les mettant sous co-trimoxazole à titre prophylactique.

VACCINATION

Chez l'enfant, la vaccination permet de lutter contre les décès dus à la pneumonie de deux façons. Elle évite d'abord que l'enfant ne contracte des infections, à Haemophilus influenzae type b (Hib) par exemple, susceptibles d'entraîner directement des pneumonies, ou des maladies infectieuses dont la pneumonie pourrait être une complication (rougeole ou coqueluche, par exemple). Trois vaccins peuvent réduire sensiblement le nombre des décès d'enfants par pneumonie : les vaccins antirougeoleux, anti-Hib et antipneumococcique conjugué.

NUTRITION SUFFISANTE

Les enfants dénutris courent un risque sensiblement plus élevé de décéder ou d'être atteints d'une incapacité.

On estime que la dénutrition contribue à plus de la moitié des décès d'enfants dans les pays en développement et que, jusqu'à l'âge de 4 ans, elle intervient dans plus d'un million de décès par pneumonie chaque année. Chez l'enfant, elle augmente le risque de pneumonie en affaiblissant d'une part le système immunitaire, qui a besoin d'un apport protéinique et énergétique suffisant pour fonctionner correctement, et, d'autre part, les muscles respiratoires, ce qui empêche l'enfant d'évacuer correctement les sécrétions encombrant les voies respiratoire.

ALLAITEMENT AU SEIN EXCLUSIF

Il est communément admis que les enfants allaités exclusivement au sein contractent moins d'infections et ont moins souvent de maladies graves que les autres. Le lait maternel contient les nutriments, les antioxydants, les hormones et les anticorps nécessaires à la survie et au développement de l'enfant, et en particulier au bon fonctionnement du système immunitaire. Pourtant, dans les pays en développement, seul un tiers des nourrissons sont allaités exclusivement au sein jusqu'à l'âge de six mois. Les nourrissons de moins de six mois qui ne sont pas allaités exclusivement au sein courent cinq fois plus de risques de mourir de pneumonie que les autres et un risque subsiste pour les nourrissons de 6 à 11 mois si la mère ne les allaite plus du tout.

APPORT EN ZINC

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

III-6- PRISE EN CHARGE DES PNEUMONIES :

Voir les annexes (**Annexes 04 ,05 ,06**)

Annexe 02 : Drainage pleural

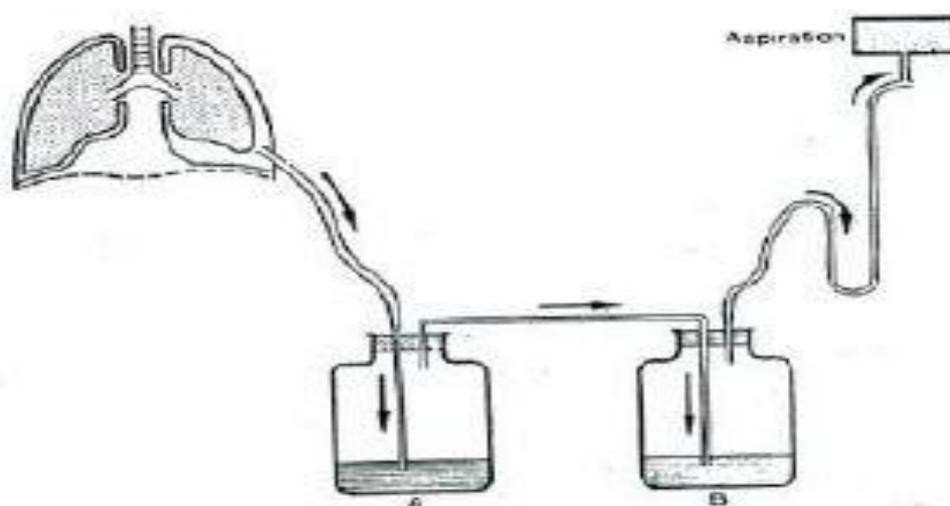
Le drainage pleural est l'évacuation d'épanchements purulents (pleurésie purulente ou pyopneumothorax) ou aériens (pneumothorax).

1. Indications :

- épanchement pleural de moyenne et de grande abondance
- pyopneumothorax

2. Méthodes :

- ♦ Matériel : - Drain de Joly 14 , 16, 18
- Drainage aspiratif au bocal
- ♦ Asepsie rigoureuse, anesthésie locale à la xylocaïne à 1 %
- ♦ Choix de l'espace intercostal :
 - pleurésie purulente : ligne axillaire moyenne, 4ème– 5ème espace
 - pyopneumothorax et pneumothorax : 2ème espace intercostal
- ♦ Incision au bistouri de la peau, puis on dilacère les plans musculaires superficiels à l'aide d'une pince Kocher
- ♦ On empaume le drain et son mandrin qui sont enfoncés dans l'espace intercostal bien perpendiculairement au thorax.
- ♦ Le drain est orienté vers le bas. Il est relié au système d'aspiration puis fixé à la peau. (vérifier la position du drain par une radio au lit du malade 1 heure après).
- ♦ Les jours suivants un drain bouché doit être changé.
- ♦ Durée du drainage : 10 jours en moyenne (ablation après épreuve de clampage de 24 H puis radio de contrôle)



- Drainage pleural avec aspiration continue. Le montage est simple : drainage de la « plèvre au bocal ». Le bouchon du flacon A doit être étanche. Le flacon B à bouchon également étanche est un récipient de « sécurité » (il protège l'installation de vide).

Annexe 03 : Ponction pleurale

Geste technique simple la ponction pleurale peut être réalisée à visée diagnostique ou thérapeutique.

1. Indications :

Elle est déterminante pour l'enquête étiologique.

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

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

- chimique : Proteines (exsudat avec proteines > à 30 g/L)
- cytologique : polynucléaires altérés
- bactériologique : examen direct et culture, antigènes solubles.

Indications :

- ♦ si épanchement important : ponction exploratrice puis drainage
- ♦ si épanchement de petit volume : ponction simple ou ponctions répétées avec grosse seringue.

2. Méthodes :

Au niveau du 4ème – 5ème espace , ligne axillaire moyenne

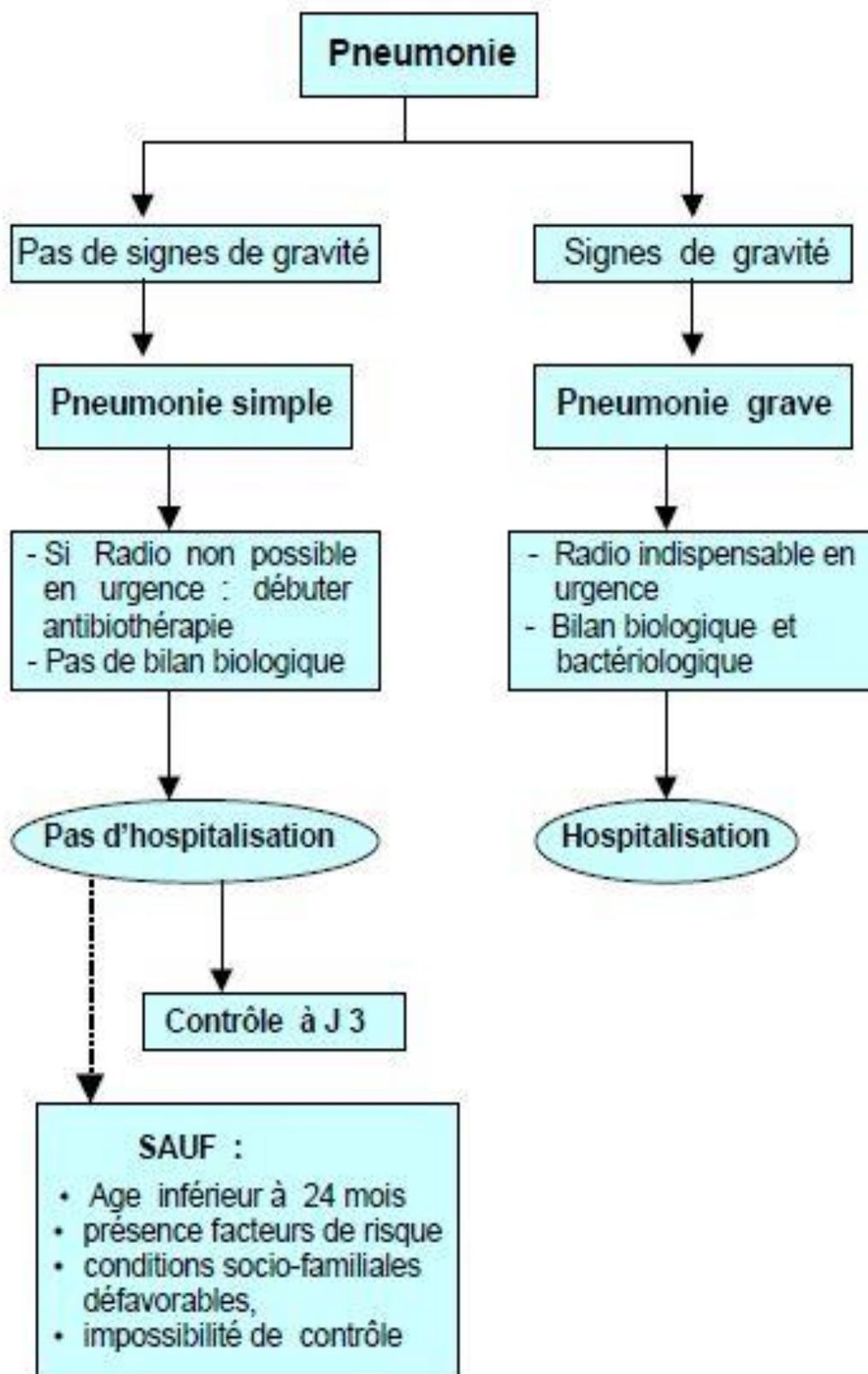
Utiliser une grosse aiguille (en fonction de l'âge) adaptée à une seringue

La ponction est faite au ras du bord supérieur de la côte inférieure à l'espace choisi, épargnant ainsi le paquet vasculo-nerveux intercostal qui chemine à sa face inférieure.

On peut faire des ponctions évacuatrices en plusieurs temps en cas d'épanchement de petite abondance : en adaptant l'aiguille à une tubulure de perfusion à une grosse seringue de 50 à 60 ml (système étanche).

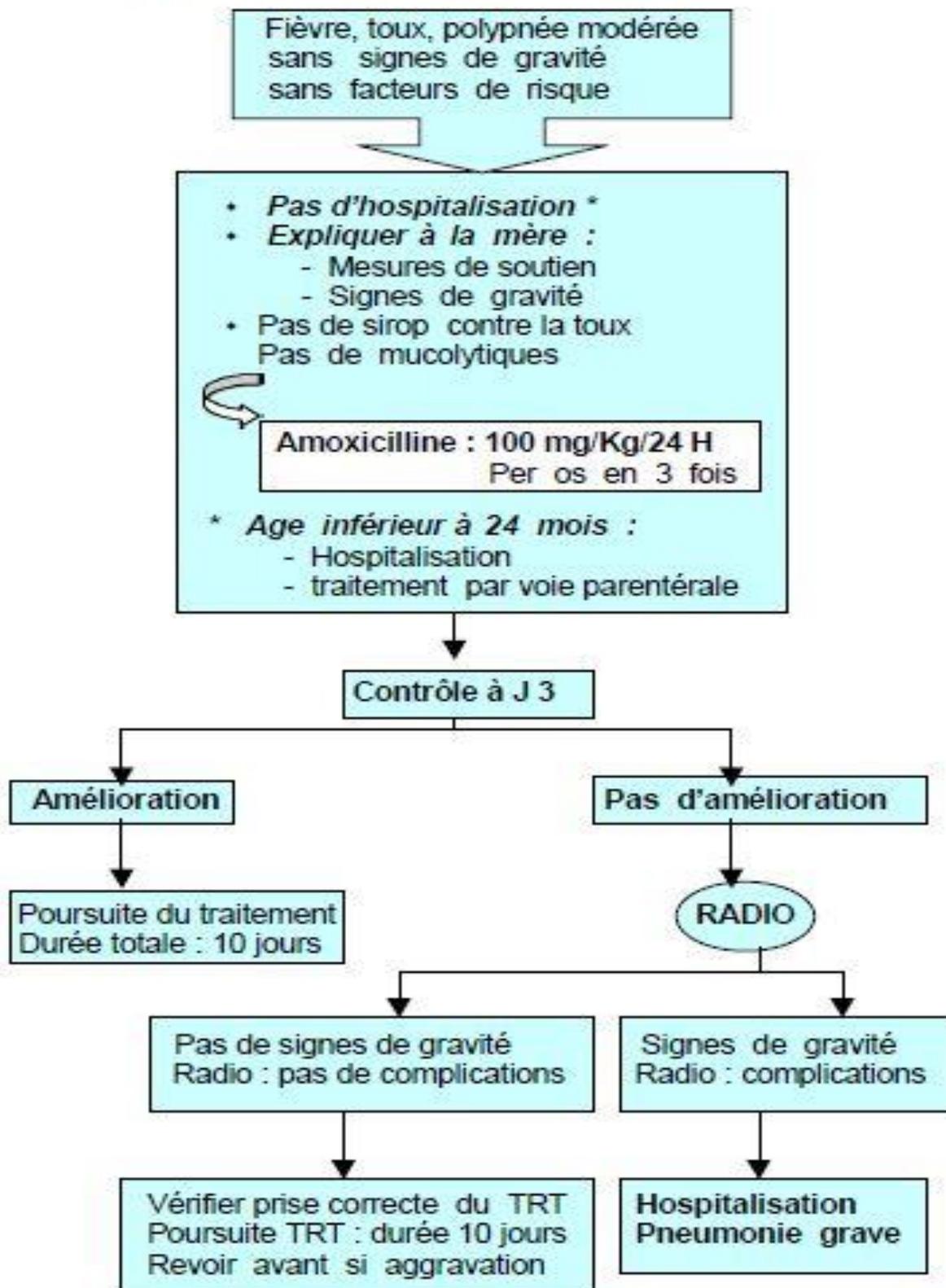
Incidents : pneumothorax iatrogène en général peu abondant et qui régresse spontanément.

Annexe 04 : la CAT devant une pneumonie



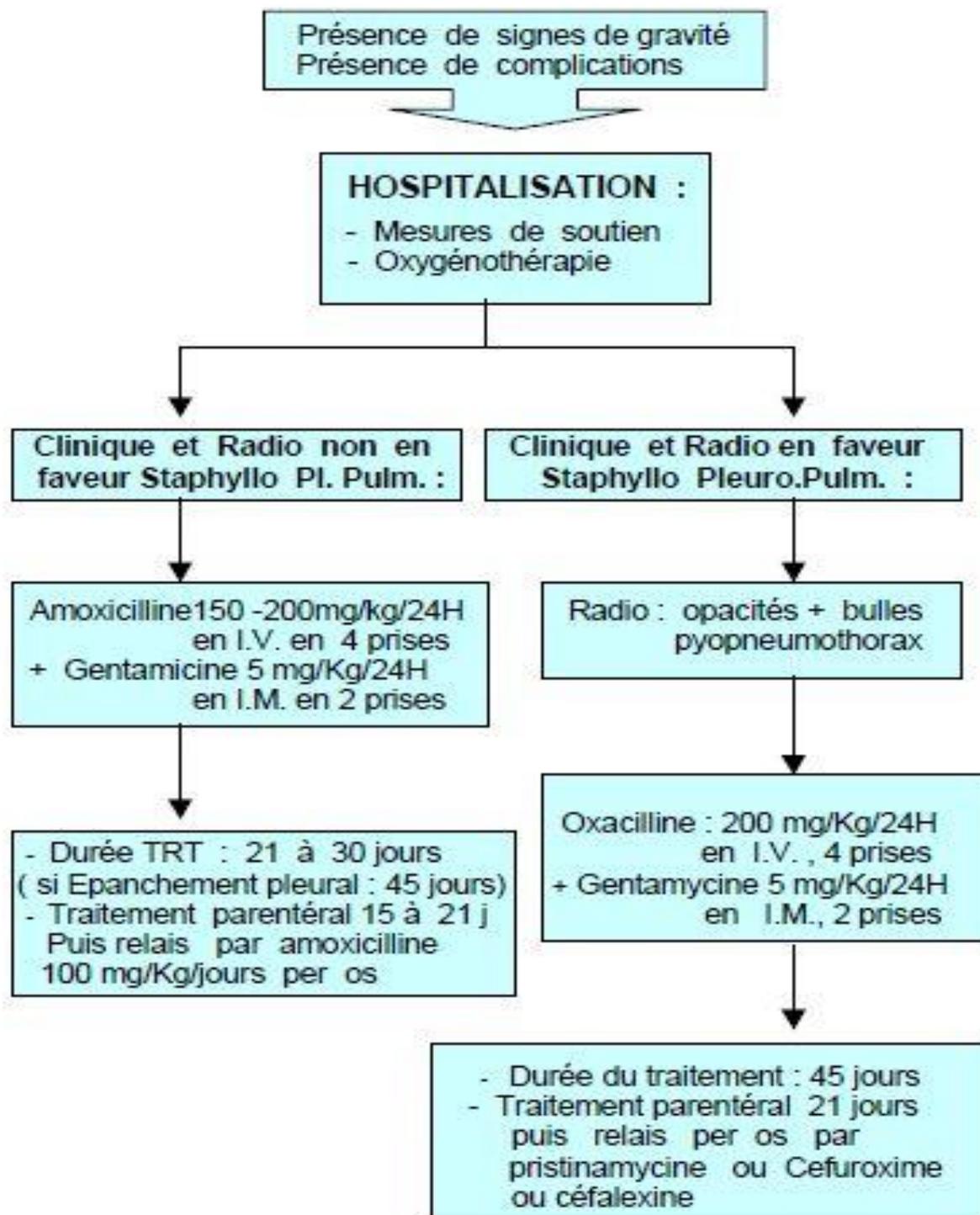
Annexe 05 : la prise en charge de la pneumonie simple

* PNEUMONIE SIMPLE :



Annexe 06 : la prise en charge de la pneumonie grave

* PNEUMONIE GRAVE :



Annexe 07 : Les mesures de soutien

Maintenir l'enfant dans de bonnes conditions thermiques :

- Eviter les écarts de température
- Couvrir légèrement l'enfant en cas de fièvre
- Langes humides sur le front, ventre et membres

Dégager le nez :

- *Lavages fréquents des fosses nasales :*
 - au sérum physiologique à 9 ‰ (ou à défaut préparer une solution « maison » à base de 2 à 3 cuillères à café de sel avec une cuillère à café de bicarbonate dans 1 litre d'eau bouillie).
 - Les lavages se feront avec une seringue ou un compte gouttes qu'il faut laver après chaque utilisation.
- *Aspiration des sécrétions* avec une seringue ou un mouche bébé (mouchage volontaire chez l' enfant de plus de 3 ans)

Pas de sirop contre la toux**Prévenir la malnutrition :**

- si l'enfant est au sein, poursuivre l'allaitement et augmenter la fréquence des tétées
- chez l'enfant plus grand maintenir une ration calorique suffisante

Eviter la déshydratation :

Par la prise supplémentaire de boissons (eau, tisane sucrée..)

Partie pratique

Notre étude

I-1- Méthologie :

I-1-A- Lieu et cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée au centre hospitalier universitaire Dr Tidjani Damardji de Tlemcen.

a) CHU Dr Tidjani Damardji de Tlemcen :

L'établissement occupe une superficie de 13 hectares. Le CHU est d'architecture pavillonnaire. Il est actuellement constitué de 44 services et laboratoires spécialisés.

Le centre Hospitalo-universitaire Dr Tidjani Damerdji de Tlemcen dispose d'une capacité d'accueil de 646 lits et couvre une population de 1.5 millions de citoyens.

La construction de l'hôpital civil de Tlemcen a débuté en 1947 et achevée en 1954. C'était l'hôpital colonial de la ville de Tlemcen. A l'indépendance, il est secteur sanitaire et universitaire de Tlemcen/Sebdou.

En 1986, il est érigé en centre hospitalier universitaire par décret exécutif n° 86.306 du 16 décembre 1986.

Il prend le nom du docteur TIDJANI DAMERDJI, médecin, patriote de la 1ère heure, martyr de la révolution algérienne, tombé au champ d'honneur le 17 avril 1957.

Une triple mission est alors confiée à l'établissement :

-Soins

-Enseignement

-Recherche

Il est facilement accessible par la majorité de la population ; ceci est l'un des facteurs qui justifient le fait que les demandes exprimées excèdent largement les capacités de l'hôpital et font de celui-ci une structure de premier recours de soins sanitaires. Il comporte :

***Spécialités médicales :**

Un service d'Anesthésie - Réanimation

Un service de Pédiatrie

Un service de Cardiologie

Un service de Dermatologie

Un service d'Endocrinologie - Diabétologie

Un service d'Épidémiologie

Un service d'Gastro-entérologie

Un service d'Hématologie

Un service des Maladies infectieuses

Un service de Médecine du travail

Un service de Médecine interne

Un service de Médecine légale

Un service de Médecine nucléaire et imagerie métabolique

Un service de Médecine physique et réadaptation

Un service de Néphrologie

Un service de Neurologie

Un service d'Oncologie médicale

Un service de Pneumo- Phtisiologie

Un service de Psychiatrie

***Spécialités chirurgicales :**

Un service de Chirurgie générale A

Un service de Chirurgie générale B

Un service de Chirurgie ortho-traumatologie

Un service de Chirurgie urologique

Un service de Neuro-chirurgie

Un service d'Ophtalmologie

Un service d'Oto-Rhino-Larygologie

Un service d'Urgences Médico-Chirurgicales

***Laboratoires hospitalo-universitaires :**

Anatomie

Biophysique

Histologie - Embryologie

Hydro-Bromatologie

Immunologie

Parasitologie - Mycologie

Pharmacie galénique

Pharmacognosie

Pharmacologie

Physiologie

Toxicologie

***Une pharmacie.**

***les services sociaux et administratifs.**

***Consultations spécialisées**

Le centre de consultations spécialisées est situé dans le quartier de Boudghen à Tlemcen. Il englobe toutes les spécialités médicales et chirurgicales.

Ouvert tous les jours de 08h00 à 16h00 sauf vendredi et samedi.

b) Le service de pédiatrie :

Le service de pédiatrie de l'EHS de Tlemcen se présente sous forme de couloir long adjoint de chambres et des bureaux de part et d'autre.

Il comporte 06 chambres pour les malades (nrs & enfants) ,chambre d'isoloment ,unité de néonatalogie,Il y'a une autre unité : Nurserie siégeant au niveau de la maternité.

*** Personnels de service :**

Chef de service : Pr MASSEN et de la néonatalogie : Dr SMAHI

Maitres assistants : Dr DIB , MEZOUAR, KAHOUADJI

Les assistants : Dr BLIDI , KANDOUCI,MEFTAH,BOUGHARI

L'ensemble des résidents

L'ensemble des internes

L'ensemble des psychologues

L'ensemble des diététiciens

Les infirmiers de soins

Les serveurs

Les agents administratifs

I-1-B- Type et période :

C'est une étude rétrospective des dossiers d'enfants de 03 mois à 15 ans, hospitalisés entre 01 Janvier à 31 décembre 2013.

I-1-C- Echantillonnage :

Nous avons recensé 42 dossiers exploitables.

1-Critères d'inclusion :

Les malades hospitalisés avec suspicion de pneumopathie,dont la symptomathologie est évocatrice

2-Critères de non inclusion:

-Malades ne présentant de signes évocateurs de pneumopathie dans son dossier.

-Malades n'ayant pas bénéficié un radiographie thoracique

-Les pneumopathies sans polypnée ou fièvre.

3-Déroulement de l'étude :

***Matériel :**

Nous avons procédé à une étude rétrospective avec collecte des données à partir des dossiers d'hospitalisation de la pédiatrie au service et les urgences pédiatriques. Nous avons rempli le questionnaire suivant :

Figure 10: La fiche de renseignement

Fiche de renseignements :

Date de consultation ou d'hospitalisation :

Nom : Prénom :

Date et lieu de naissance :

Adresse (wilaya, daïra, commune, quartier) :

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

Notion de contag tuberculeux : animal :

Autre (préciser) :

Niveau d'instruction du père : de la mère :

Profession du père de la mère :

1- Antécédents familiaux : consanguinité : degré :

Père : tabagisme : pathologie :

Allergie :

Mère : gestes : pares : pathologie :

Allergie :

Nombre de frères et sœurs vivants : décédés :

cause des décès :

antécédents des frères et sœurs :

2- Antécédents personnels :

Grossesse menée à terme : prématurité : post-maturité

Accouchement en milieu hospitalier : à domicile :

Voie basse : césarienne : motif :

Poids de naissance : Taille : PC :

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

Réanimation néonatale : Type :

Hospitalisation en unité de néonatalogie : motif :

Dietétique :

Allaitement maternel exclusif : mixte : artificiel :

Date d'introduction du lait adapté :

Date et type de diversification :

Vaccinations : BCG : Cicatrice du BCG présente :

Hevac 1 : 2 : Rouvax :

DTCP 1 : 2 : 3 : rappel :

Vitamine D à 1 mois reçue à 6 mois reçue :

Développement psychomoteur : sourire : tenue de la tête :

position assise : position debout : marche :

Allergie médicamenteuse : préciser :

Pathologie chronique : préciser :

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

1- Histoire de la maladie actuelle :

Début des troubles :

Température : frissons : anorexie : toux :

Céphalées : convulsions : polypnée : tirage :

Autres préciser :

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

température : poids : taille : PC :

Etat nutritionnel : Périmètre brachial : Gomez :

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

Paleurs : ictère : cyanose : syndrome hémorragique :

Préciser :

Eruption : préciser :

Examiner la langue (cyanose centrale) :

Est-il capable de boire ?

Signes de déshydratation : estimation :

Geignement : Chant du coq : Stridor :

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

préciser lesquels :

murmure vésiculaire audible : symétrique : asymétrique :

rythme régulier : pauses respiratoires : apnées :

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

Classification OMS : Pneumonie légère , Modérément sévère , Très sévère

Score de gravité AIOS : /30

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

souffle systolique : diastolique : localisation :

pouls périphériques perçus :

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

distension abdominale : , contact lombaire :

hépatomégalie : splénomégalie : ,

masse abdominale : siège : globe vésical :

e/ Examen neurologique : niveau de conscience :

Motricité : . Sensibilité superficielle : , profonde :

Réflexes ostéo-tendineux : cutanés plantaires :

f/ Examen ostéo-articulaire :

g/ Puberté et organes génitaux :

Stadification de Tanner :

3- Bilan paraclinique :

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

ségment : lobe : poumon :

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

4- Hospitalisation nécessaire : durée : jours ; motif :

Oxygéné-dépendance : Réhydratation : Etat de choc :

Sépsis sévère :

Suspicion de staphylocoque pleuropulmonaire :

Collection purulente nécessitant une évacuation : Empyème : Abscès :

Péricardite : autre préciser :

Méningite associée : otite : Epiglottite : Sinusite :

Autre préciser :

Complications au cours de l'hospitalisation :

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

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

.....

6- Suivi clinique :

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

Geignement :

Alimentation liquide : Alimentation solide :

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

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

Score AIOS :/30

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

Geignement :

Alimentation liquide : Alimentation solide :

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

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

Score AIOS :/30

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

Geignement :

Alimentation liquide : Alimentation solide :

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

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

Score AIOS :/30 TéléThorax :

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

Geignement :

Alimentation liquide : Alimentation solide :

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

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

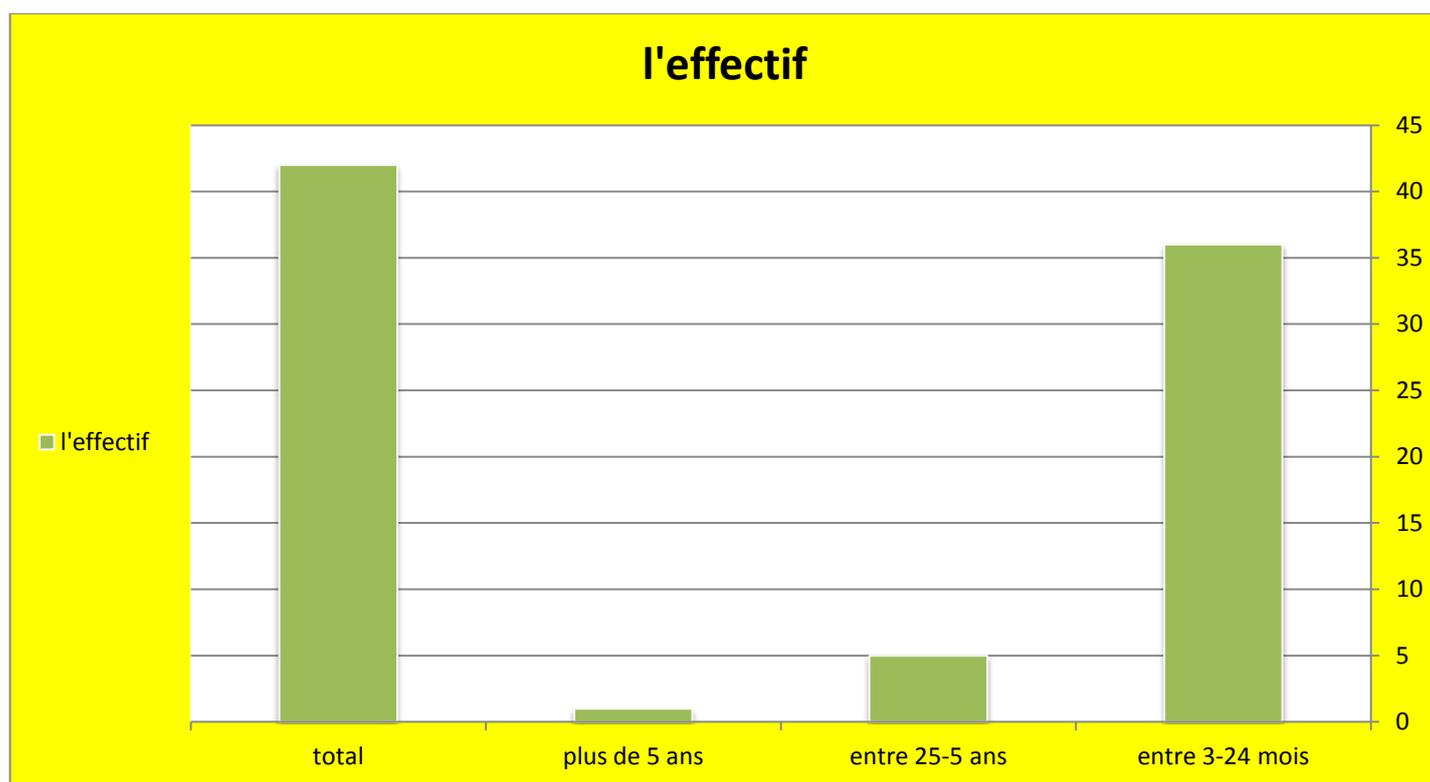
Score AIOS :/30 TéléThorax :

*** Logiciel :**

Ensuite, la saisie et l'analyse des données ont été faites avec le Microsoft Excel, le traitement de texte sur Microsoft Word .

I-2- Résultats :**a) Les caractéristiques sociodémographiques :****Tableau 01:** Répartition des patients selon l'âge

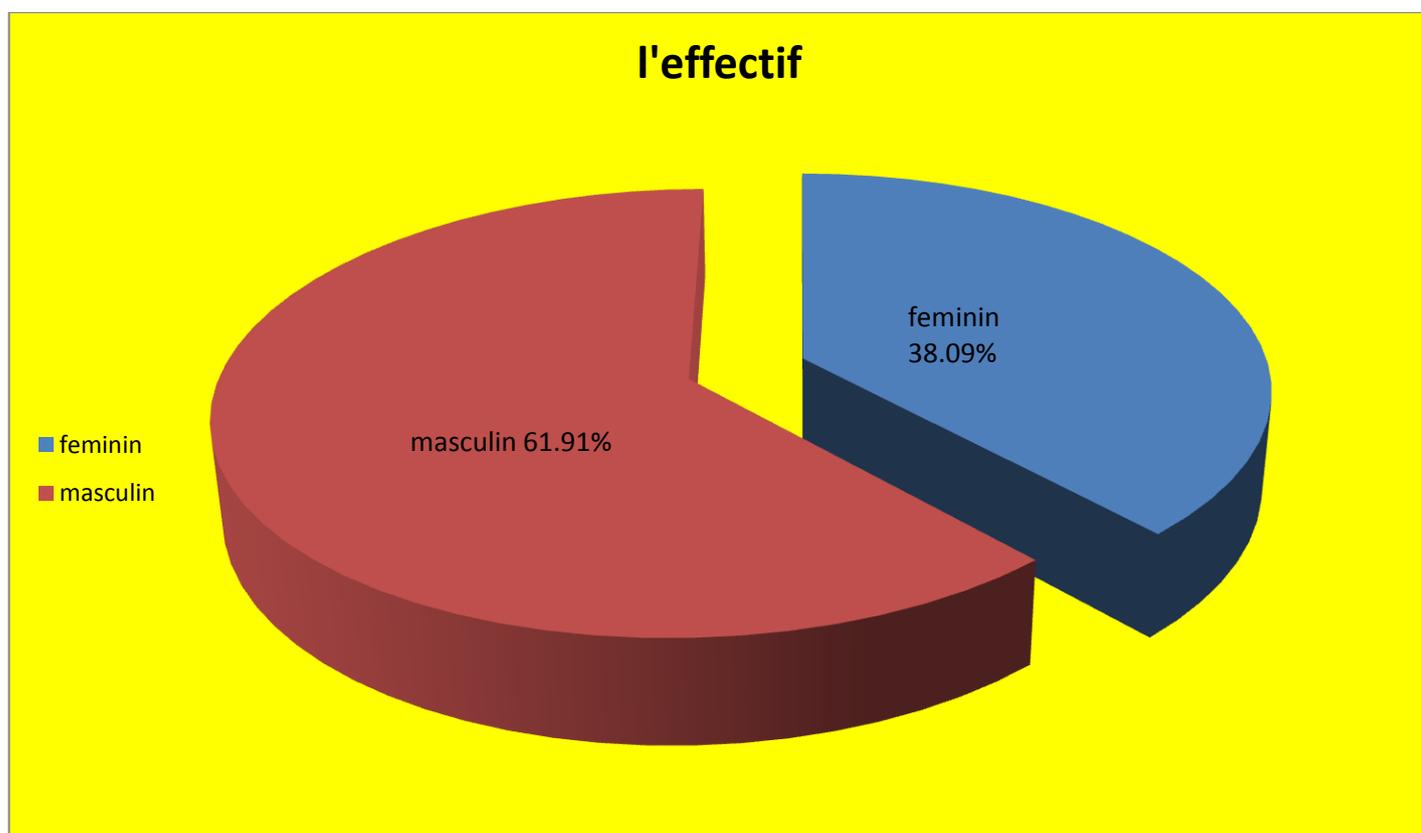
l'age	entre 3-24mois	entre 25mois-5ans	plus de 5 ans	total
l'effectif	36	5	1	42
pourcentage	85%	12%	3%	100%



La tranche d'âge la plus touché était de 3-24 mois(**85%**).

Tableau 02: Répartition des patients selon le sexe

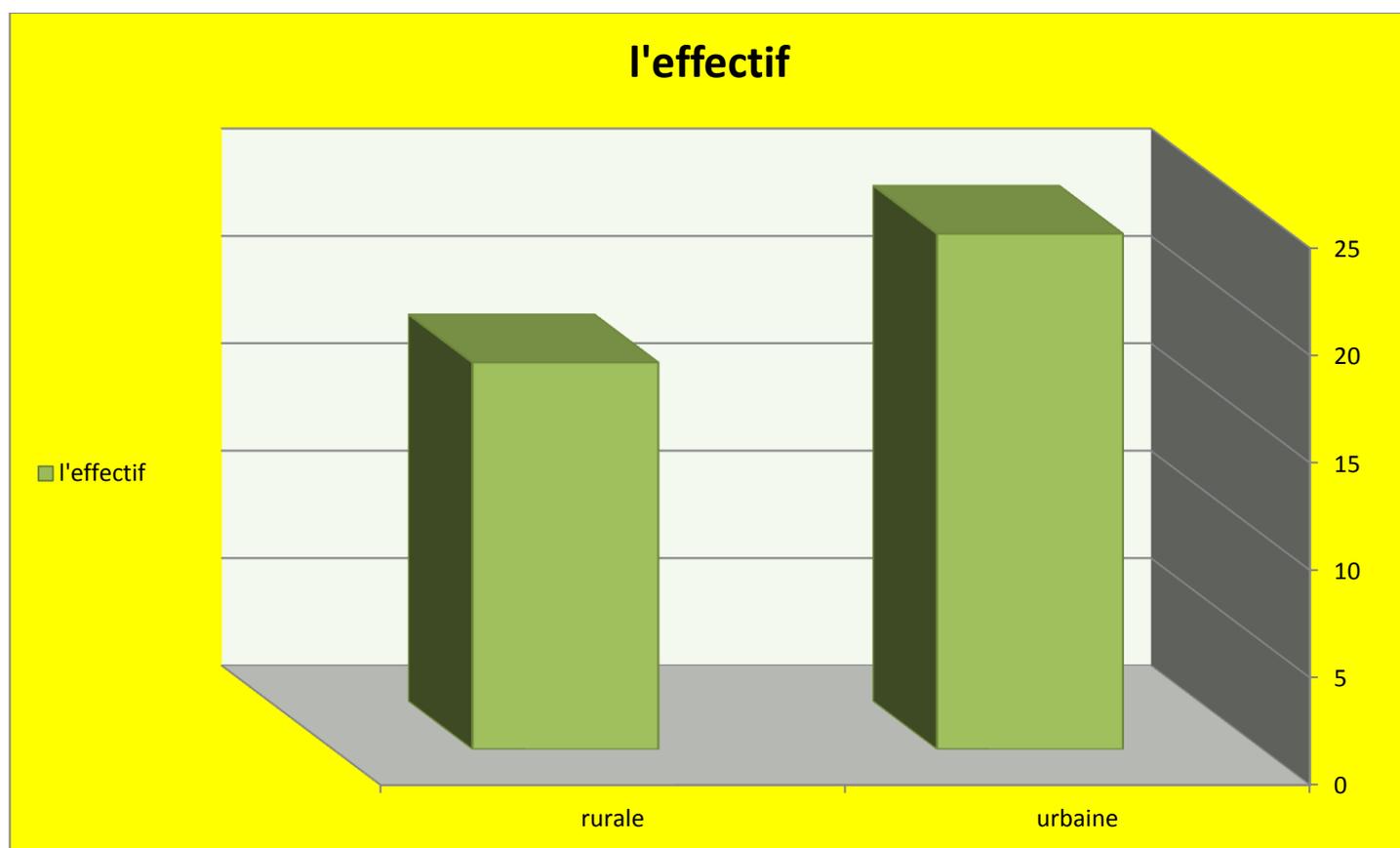
le sexe	feminin	masculin
l'effectif	16	26
pourcentage	38,09%	61,91%



Le sexe masculin était prédominant avec **61.91% des cas**. Le sex-ratio était de 1.62.

Tableau 03: Répartition des patients selon la résidence

région	urbaine	rurale	total
l'effectif	24	18	42
pourcentage	57.14%	42.85%	100%

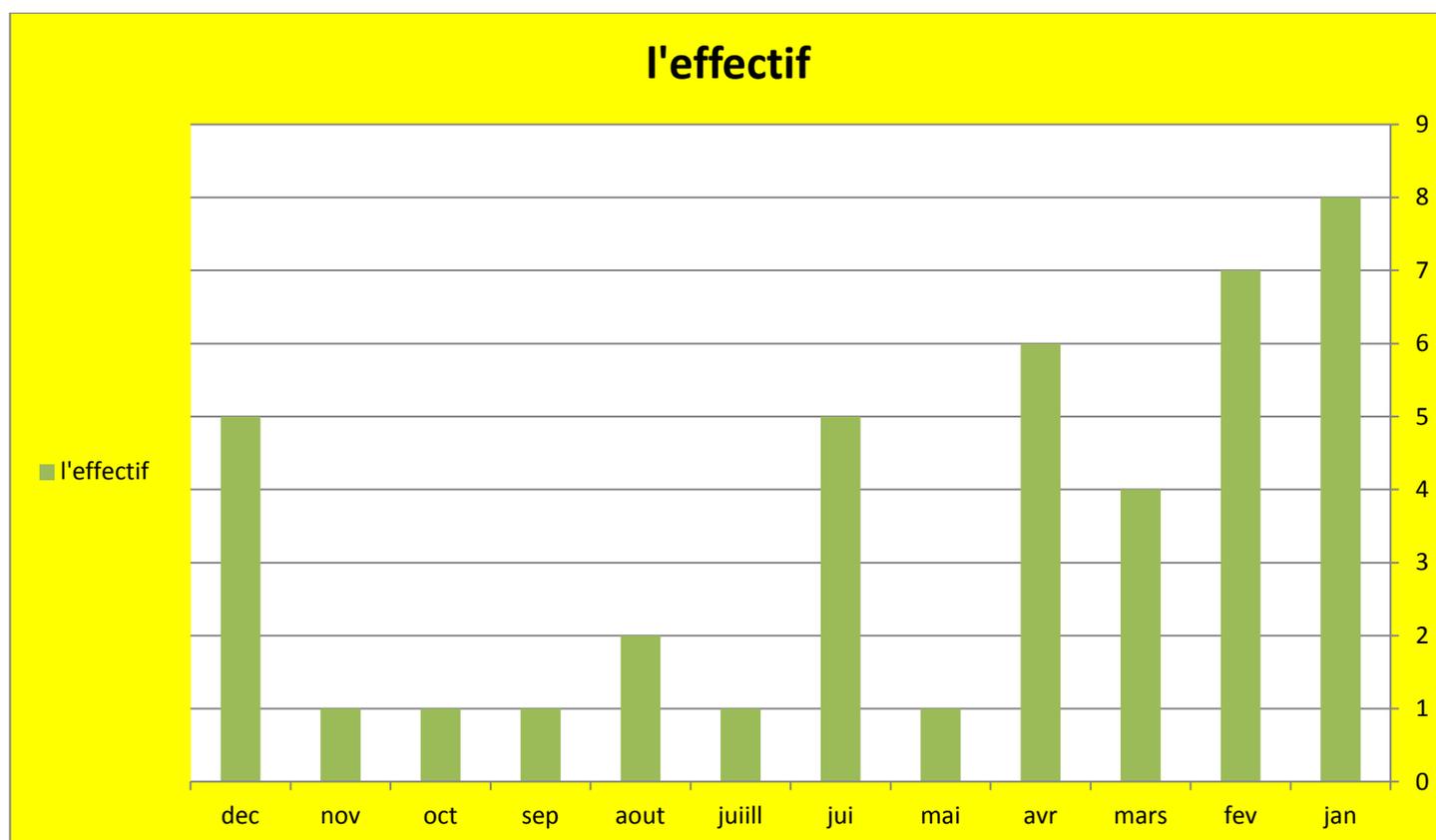


La plupart des patents dans **57,14%** des cas habitent dans des régions urbaines.

b) Caractéristiques cliniques :

Tableau 01: Répartition des patients selon le mois de l'année

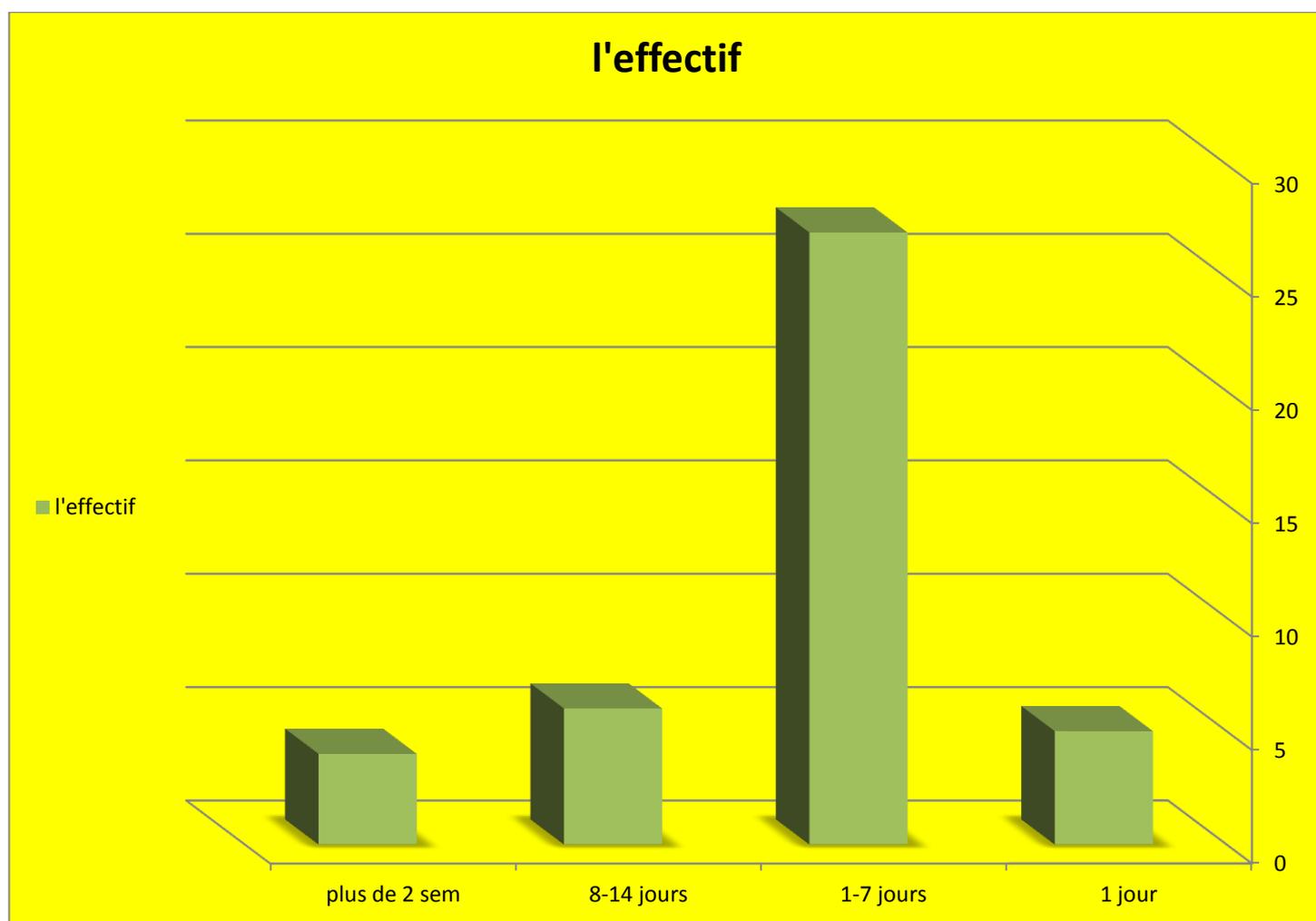
le mois	jan	fev	mars	avr	mai	jui	juill	aout	sep	oct	nov	dec
l'effectif	8	7	4	6	1	5	1	2	1	1	1	5
%	19,04 %	16.66 %	9,52 %	14.28 %	2.38 %	11.90 %	2.38 %	4.76 %	2.38 %	2.38 %	2.38 %	11.90 %



Le maximum de cas a été enregistré au cours du mois de **Janvier (8 cas)**

Tableau 02: Répartition des patients selon le délai de consultation

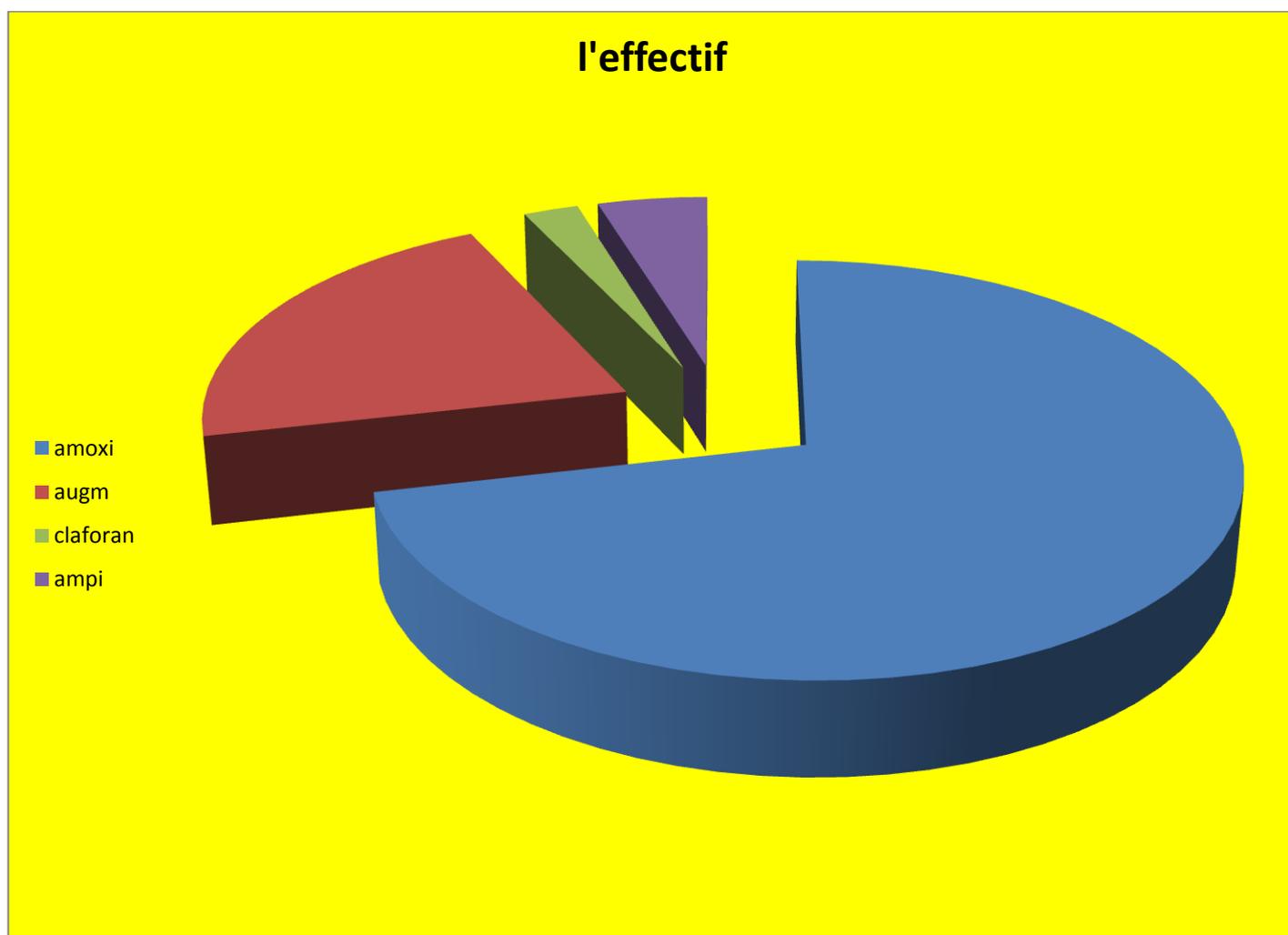
le délai de consultation	1 jour	2-7 jours	8-14 jours	plus de 2 sem
l'effectif	5	27	6	4
pourcentage	11,90%	64,28%	14,28%	9,52%



La majeure partie des patients(**64,28%**) ont consulté entre 2 et 7 jours.

Tableau 03: Répartition des patients selon le type de traitement reçu

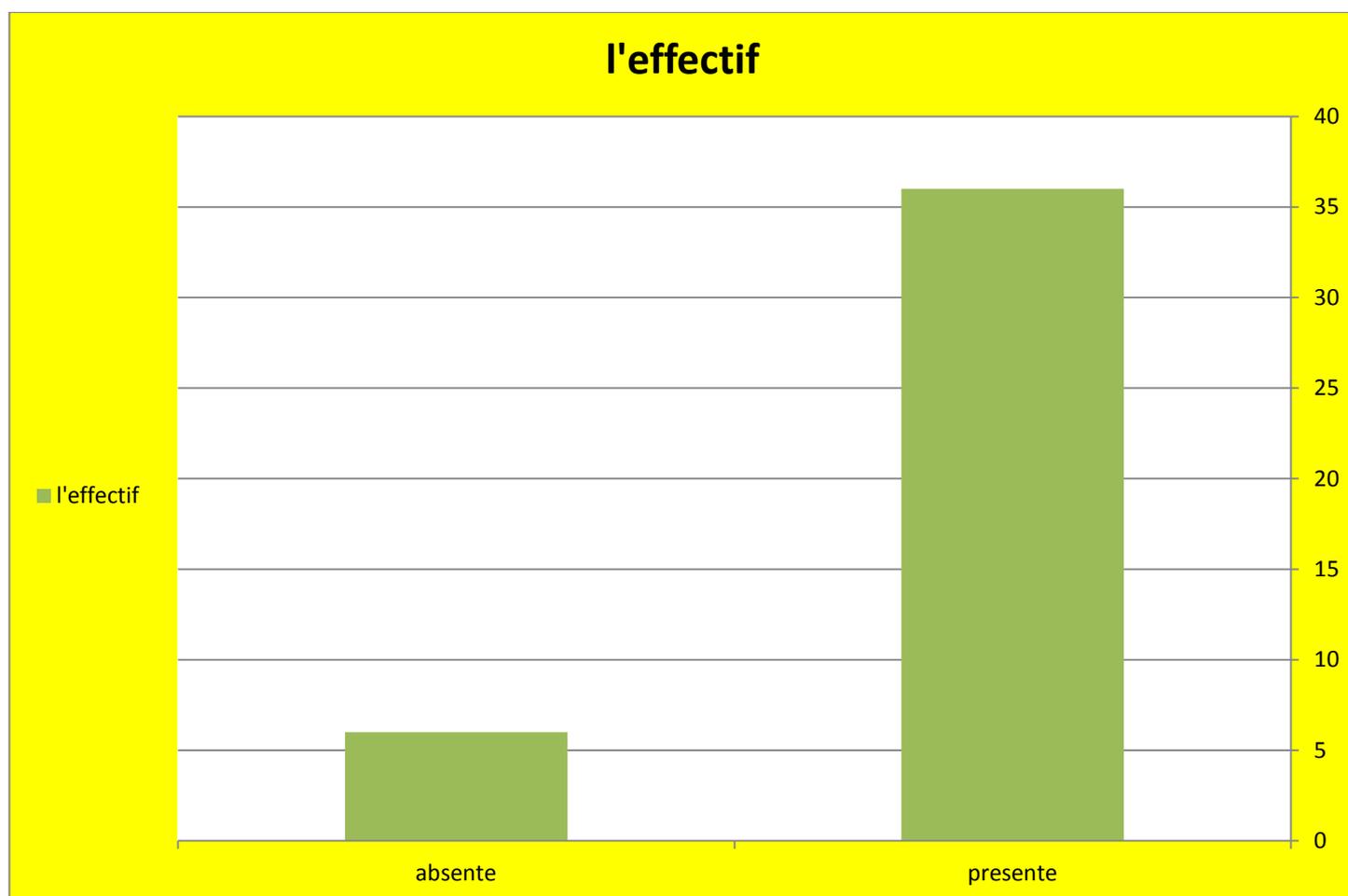
le TRT reçu	amoxi	augm	claforan	ampi
l'effectif	30	9	1	2
pourcentage	71,42%	21,42%	2,38%	4,76%

l'effectif

Dans **71.42%** des cas ; le traitement reçu était l'amoxicilline.

Tableau 04: Répartition des patients selon présence de la fièvre

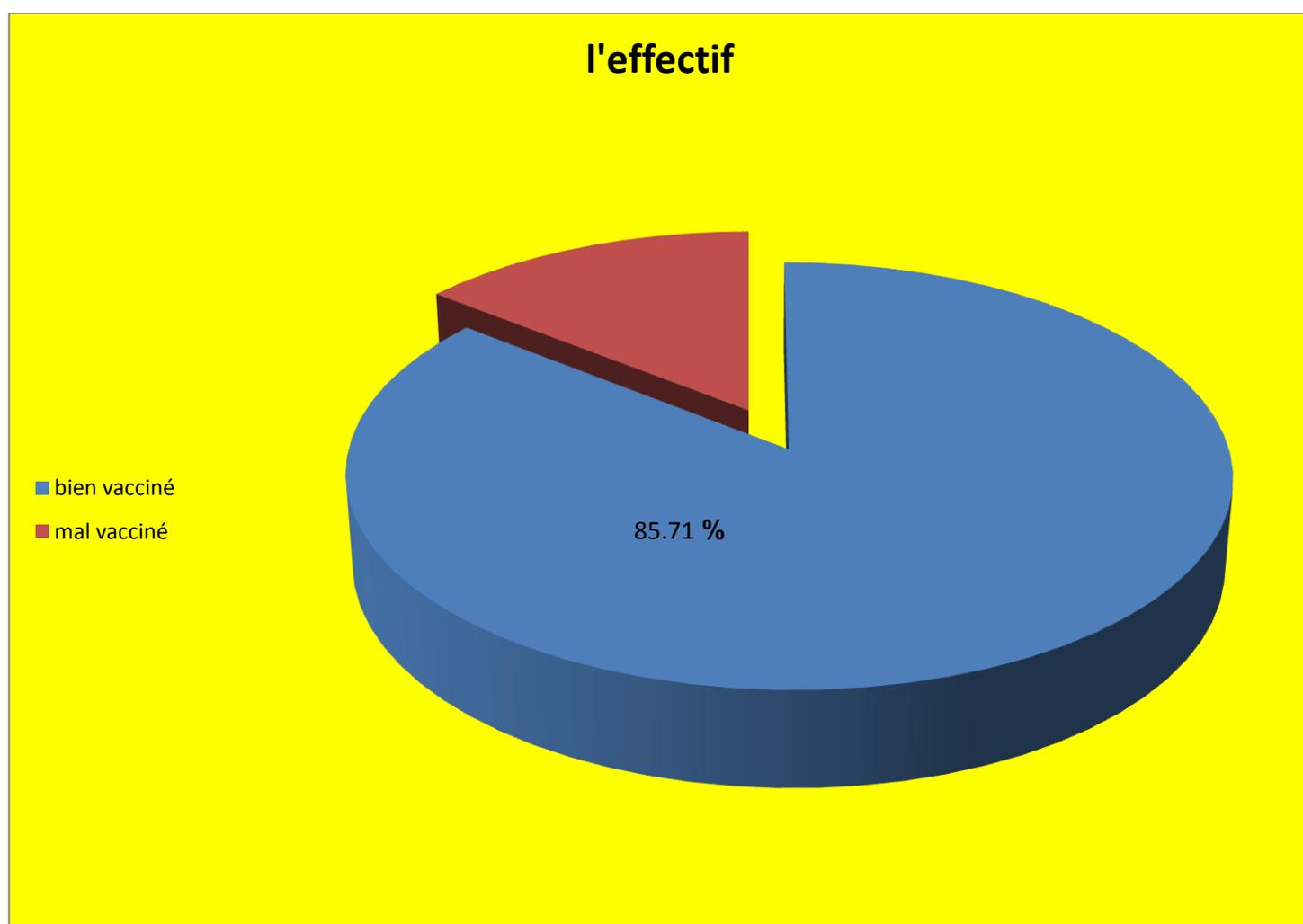
la fièvre	présente	absente
l'effectif	36	6
pourcentage	85.71%	14.28%



Dans **85.71%** des cas on notait la présence de la fièvre.

Tableau 05: Répartition des patients selon le statut vaccinal

statut vaccinal	bien vacciné	mal vacciné
l'effectif	36	6
pourcentage	85.71%	14.29%

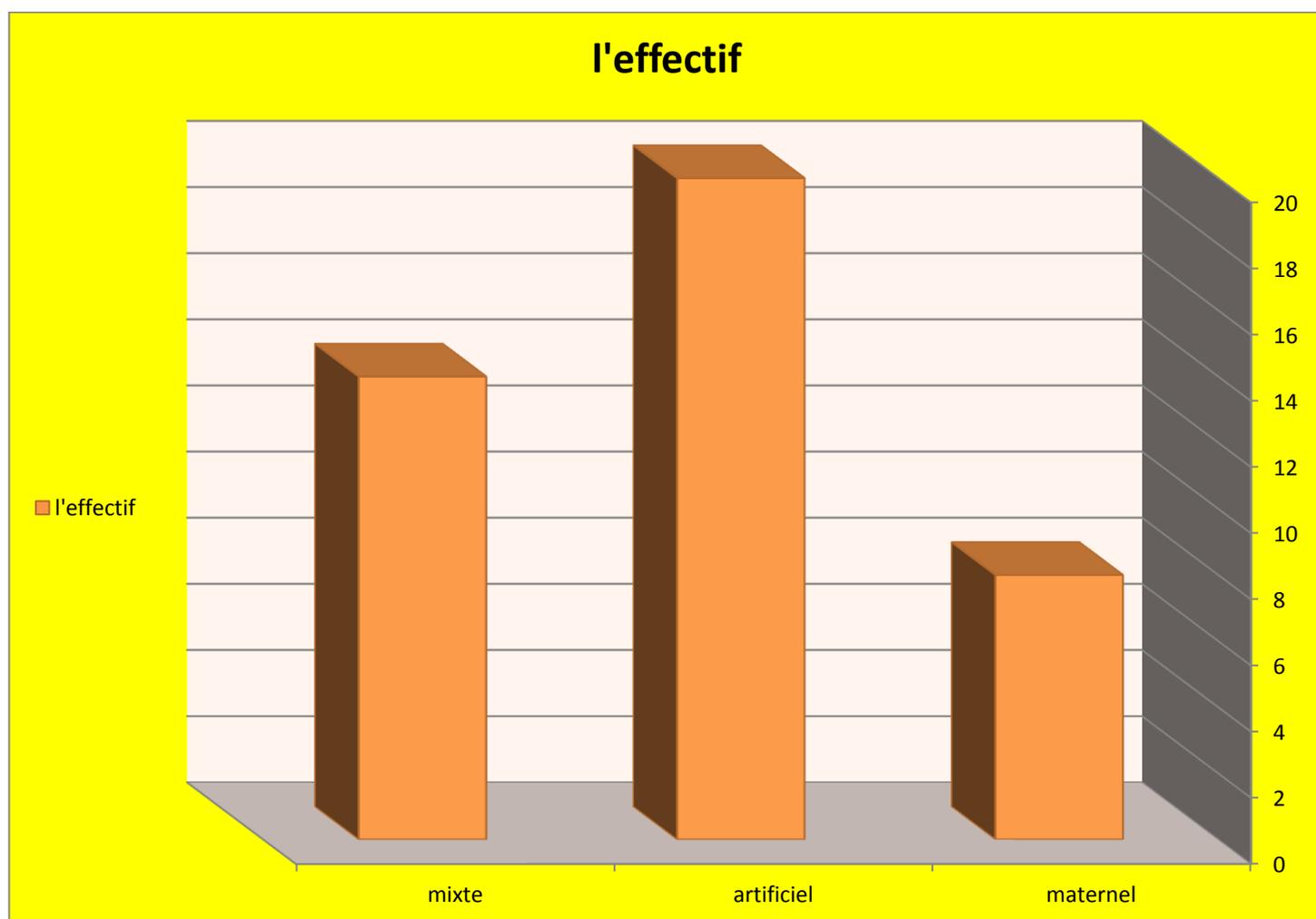
l'effectif

Dans **85;71%** des cas les enfants étaient correctement vaccinés selon le calendrier du PEV.

Tableau 06: Répartition des patients selon le type d'allaitement

le lait	maternel	artificiel	mixte	total
l'effectif	8	20	14	42
%	19.04%	47.61%	33.33%	100%

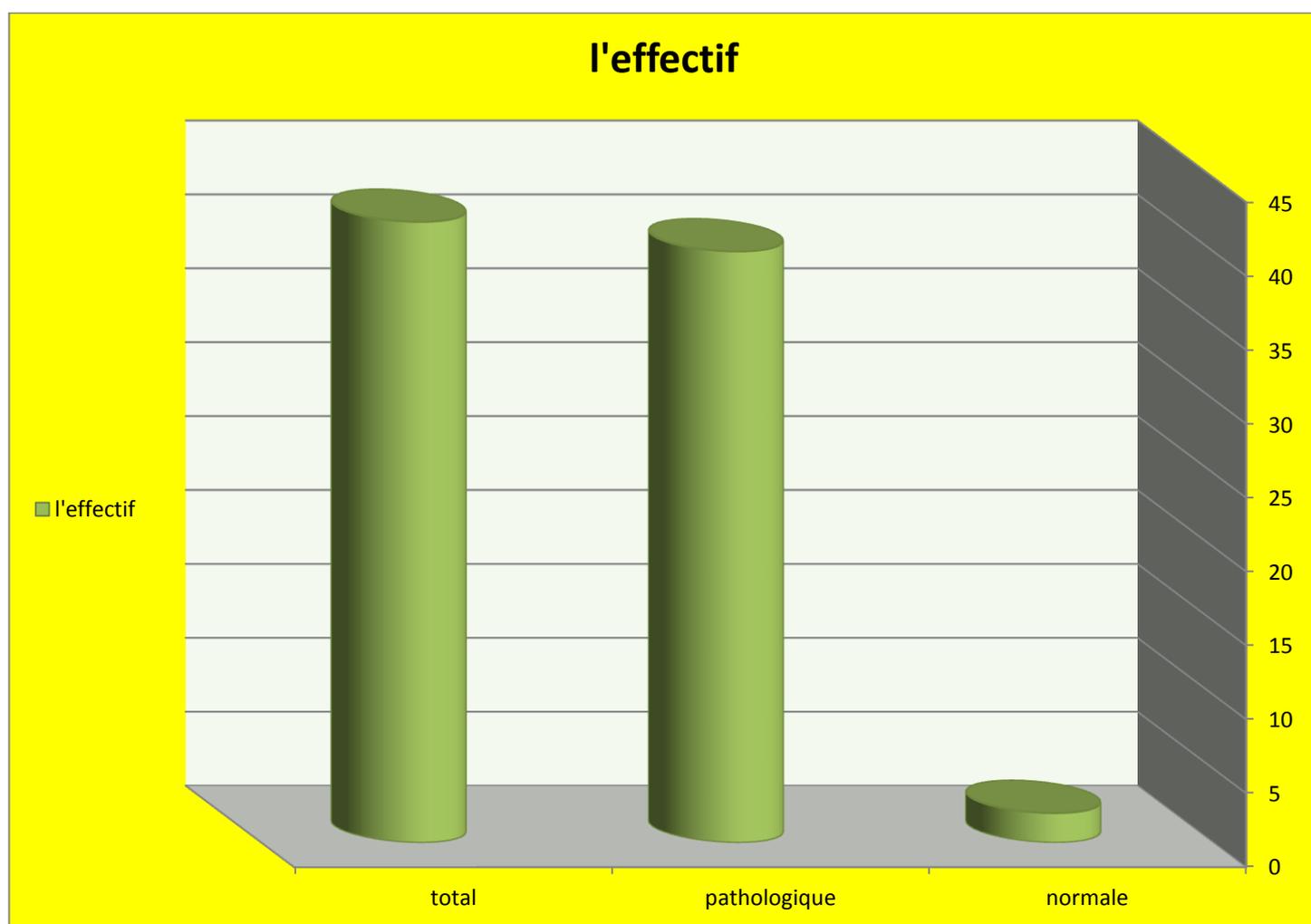
l'effectif



Dans la majeure partie des cas (47,61 %) l'allaitement était artificiel .

Tableau 07: Répartition selon l'image radiographique

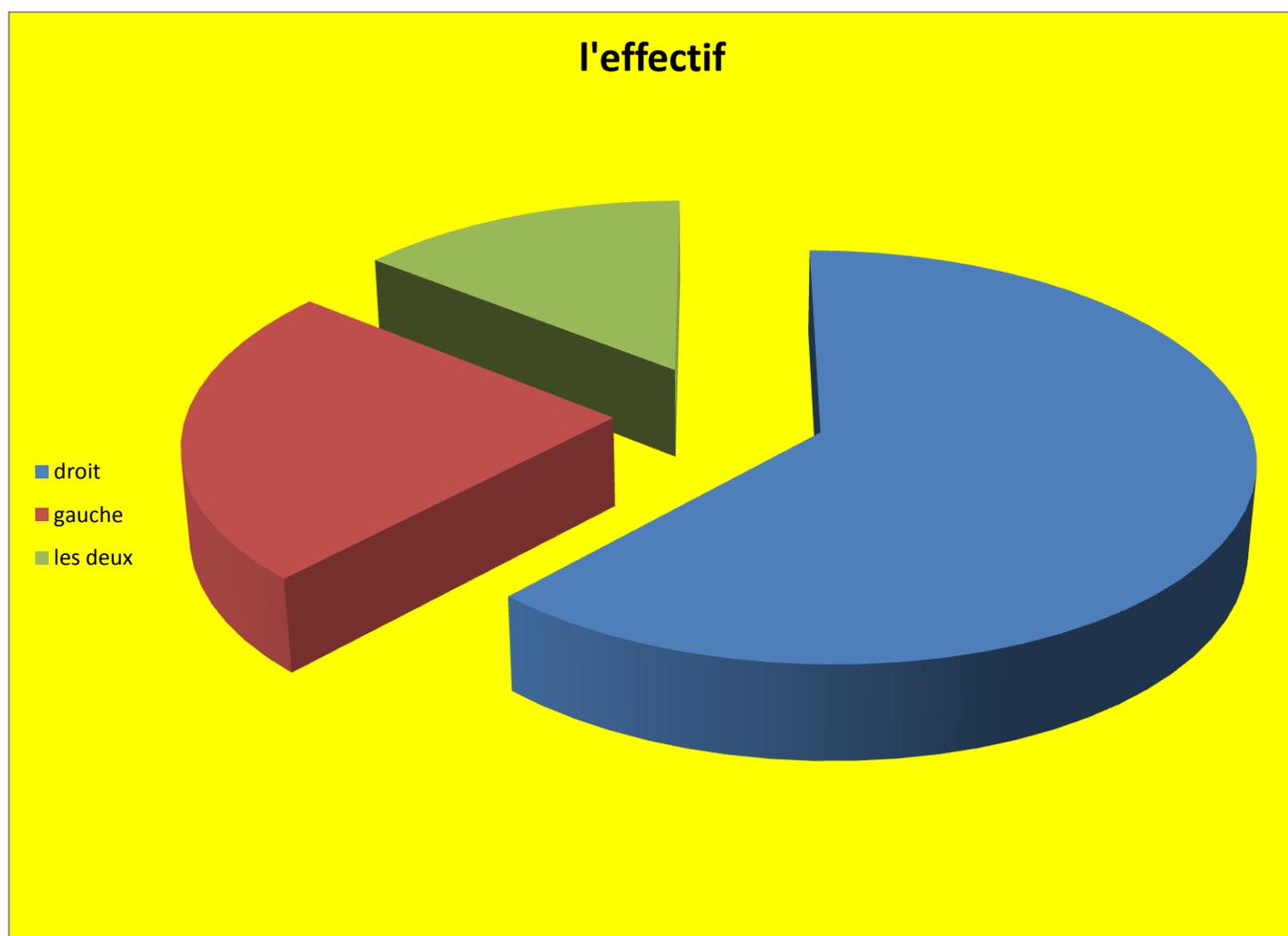
l'image radiologique	normale	pathologique	total
l'effectif	2	40	42
pourcentage	4.76%	95.23%	100%



Dans **95.23%** des cas la radiographie thoracique de face était pathologique.

Tableau 08: Répartition des patients selon le poumon touché

le poumon	droit	gauche	les deux	total
l'effectif	26	10	6	42
pourcentage	61.90%	23.80%	14.28%	100%

l'effectif

le poumon le plus souvent touché est le poumon droit dans **61.90%** des cas .

Tableau 09: Répartition des patients selon le lobe touché

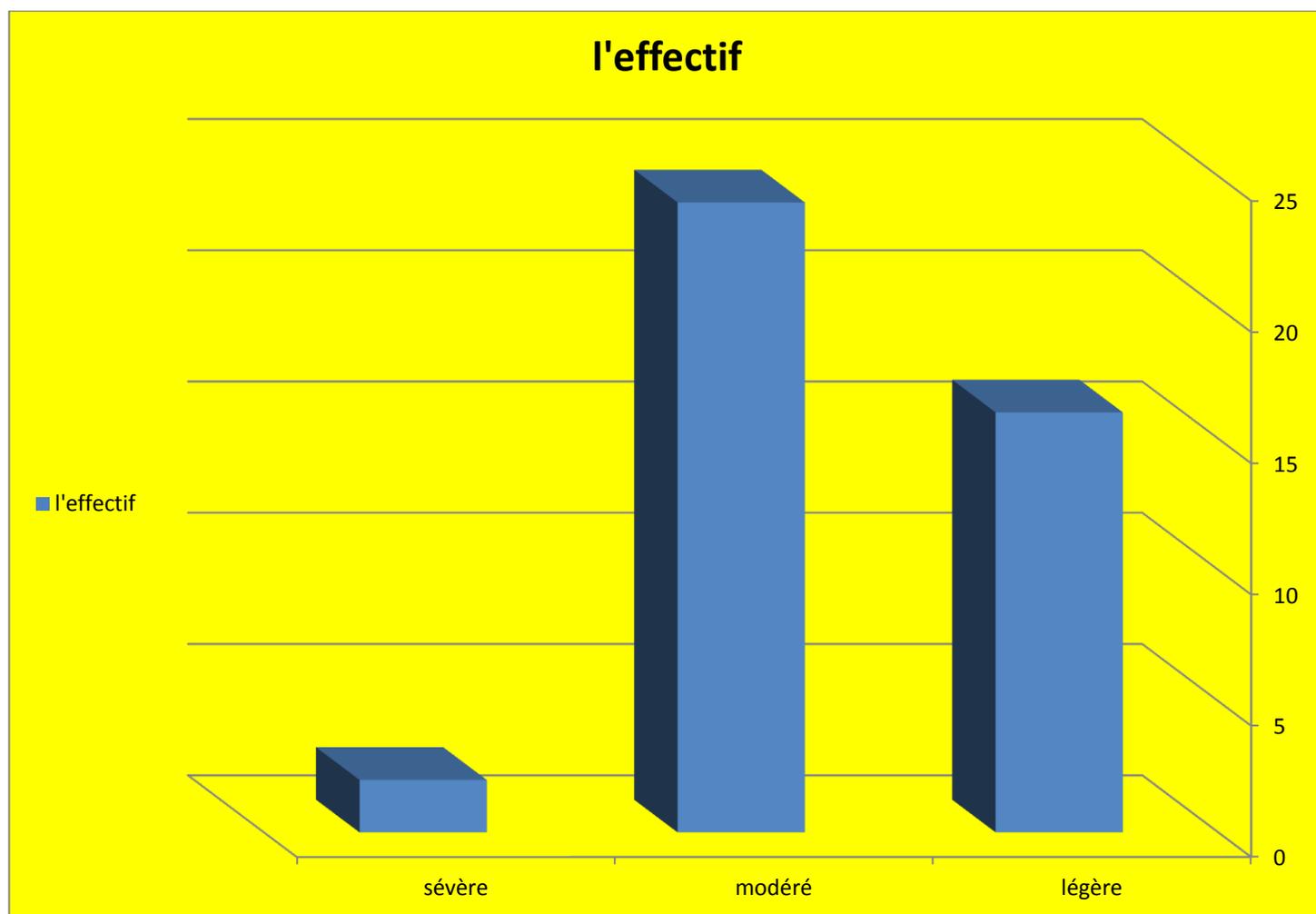
le lobe	sup	moy	inf	diffus	le total
l'effectif	8	15	14	5	42
%	19.04%	35.71%	33.33%	11.90%	100%



Le lobe pulmonaire le plus fréquemment (**35;71%**) touché est le le lobe moyen de poumon droit.

Tableau 10: Répartition des patients selon la gravité de pronostic

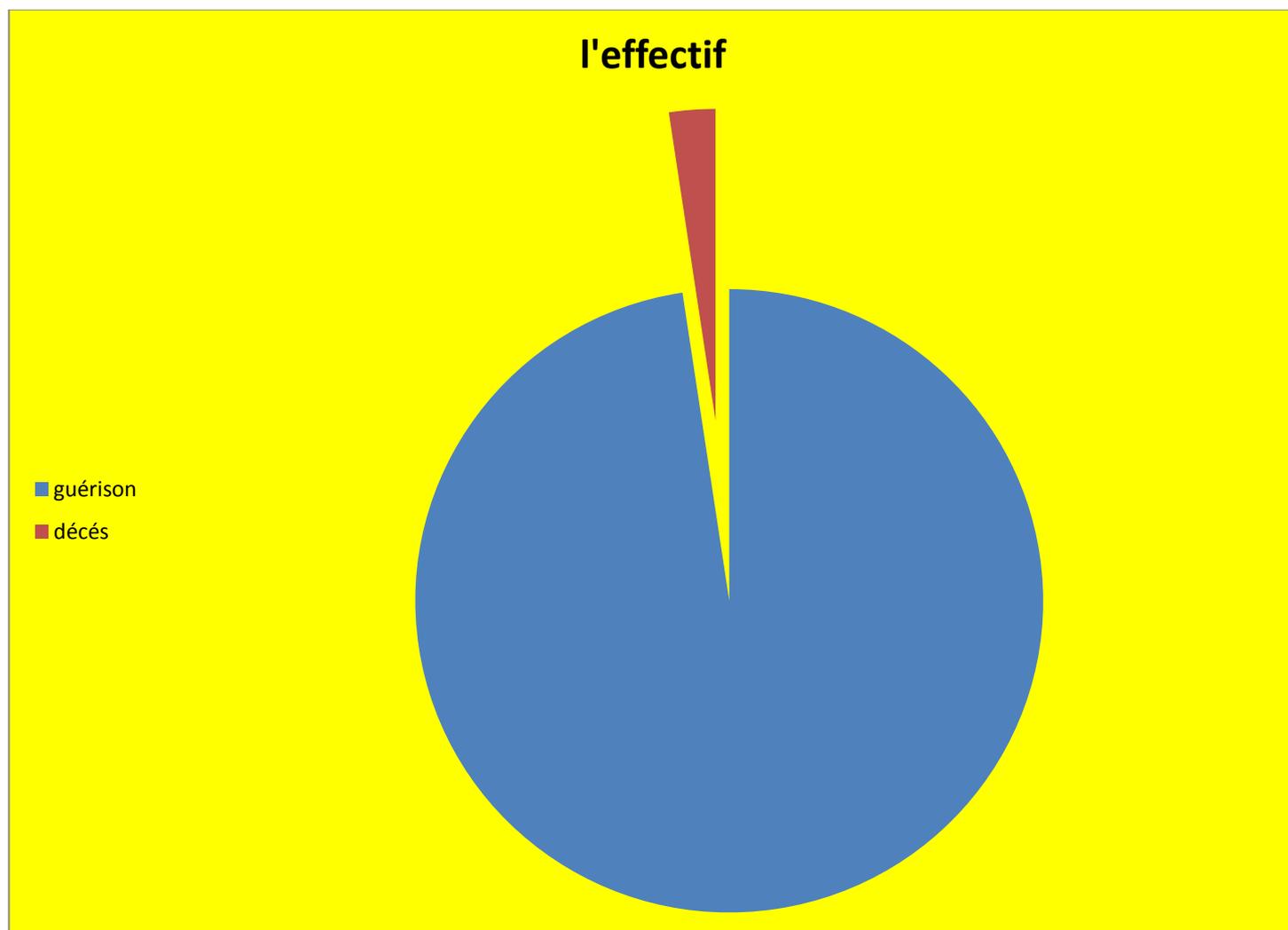
la gravité	légère	modéré	sévère	total
l'effectif	16	24	2	42
pourcentage	38.09%	57.14%	4.76%	100%



La majorité des patients (57;14%) présentait la forme modérément sévère des pneumopathies.

Tableau 10: Répartition des patients selon le devenir le devenir

le devenir	guérison	décès	total
l'effectif	41	1	42
%	97.61%	2.38%	100%

l'effectif

Le taux de guérison était de **97.61%** des cas.

I-3- Commentaires et discussion :

Cette étude a porté sur **42 cas** de pneumopathies bactériennes . Ce chiffre est sous estimé car les dossiers comportant beaucoup de données manquantes ou non retrouvés n'ont pas été étudiés. De même les cas de pneumopathies sans polypnée ou fièvre et les malades n'ayant pas bénéficié un radiographie thoracique n'ont pas été pris en compte . Notre étude avait pour cadre le service de pédiatrie du CHU-tlemcen, la seule structure sanitaire de référence spécialisée dans la prise en charge des enfants .

I-3-1 Aspects sociodémographiques :

a) Répartition selon l'âge et sexe :

La tranche d'âge la plus touchée était de **3-24 mois** soit **85%**. Cela pourrait s'expliquer par le fait que durant la première année de vie le système respiratoire n'a pas fini sa maturation et le système immunitaire serait encore immature. Nous avons trouvé un sex-ratio de **1,62**.la prédominance est masculine.

b) Répartition selon la saison de l'année :

Nous avons noté une augmentation de la fréquence des pneumopathies pendant la saison hivernale **19,04%** contre **2,38%** en saison sèche . Le pic de l'incidence des pneumopathies se situe en mois de Janvier. Ceci s'expliquerait par le fait que les rhinites sont assez fréquentes durant cette période. Les germes des voies respiratoires supérieures sont drainés par l'écoulement nasal vers l'oropharynx du nourrisson.Dans la littérature, nous retrouvons cette augmentation de la fréquence des pneumopathies bactériennes en période froide,et dans les pays du nord nous retrouvons une augmentation de la fréquence pendant la période hivernale.

I-3-2 Aspects cliniques :

a) Le délai d'hospitalisation :

Le délai moyen d'hospitalisation était de **7 jours**, la majorité des patients **64,28%** ayant consulté entre **2 et 7 jours**. Ce retard peut être dû au recours à la médecine traditionnelle et à l'automédication.

b) Les signes cliniques :

La fièvre, principal signe d'appel, était notée dans **85.71%** des cas. Cette notion d'hyperthermie est également notée dans la littérature en cas de pneumopathie bactérienne. La toux et la polypnée ont été les symptômes respiratoires cliniques les plus évoqués .Nous pouvons expliquer cela par le fait que les pneumopathies sont fréquemment génératrices de sécrétions bronchiques qui à leur tour gênent les échanges gazeux au niveau alvéolaire d'où la polypnée.

c) Radiographie thoracique de face :

Le cliché était pathologique avec des opacités **95.23%** , la fréquence élevée s'explique par l'agent pathogène contrairement aux infections virales où le cliché est en général normal. Le poumon droit est le plus souvent touché **61.90%** avec un effectif élevé de lobe moyen du poumon droit **35;71%** .

d) Traitement antibiotique :

Les malades ont bénéficié d'une antibiothérapie avec l'**Amoxicilline** en monothérapie en **71.42%** .

e) Devenir des malades :

Nous avons eu un taux de guérison **97.61%** contre **2.38%** de décès.

Le taux élevé des décès peut être dû au retard dans le délai de consultation, au terrain sous-jacent de malnutrition, l'insuffisance des moyens de prévention (la vaccination =85;71% correctement vaccinés et allaitement maternel =19.04%), les pathogènes les plus fréquents et leur virulence ainsi que le bas âge des enfants.

I-4- Conclusion :

Au terme de cette étude rétrospective menée à la pédiatrie du CHU tlemcen sur 42 malades âgés de 3mois-15 ans atteints de pneumopathie bactérienne; nous tirons les conclusions suivantes :

*La pneumopathie représente un effectif élevé des hospitalisations à la pédiatrie elles sont fréquentes dans la tranche d'âge de **3-24 mois** soit **85%** des cas.

*Les germes les plus fréquents sont respectivement :le *Streptococcus pneumoniae*, *haemophilus influenzae b*, et *Staphylococcus aureus*.Le *Streptococcus pneumoniae* a le taux de létalité le plus élevé .

*La majorité des germes était sensible à **Amoxicilline** en **71.42%**

*La létalité a été de **2.38%**.

I-5- Recommandations :

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes;

Aux autorités :

*La formation et recyclage des agents de santé à la prise en charge des IRAB selon les recommandations du protocole de l'OMS .

*L'enseignement du protocole de l'OMS dans les établissements socio-sanitaires et dans les facultés de médecine.

*La promotion des projets de recherche médicale.

*Promotion du Programme Elargi de Vaccination PEV.

*Création et équipement d'une unité de réanimation pédiatrique.

*Formation de kinésithérapeutes à la kinésithérapie respiratoire.

Au personnel sanitaire :

*La tenue correcte des dossiers et des archives.

*L'Information l'Education et Communication (IEC) de la communauté sur la prévention des IRAB.

Concolusion :

Les infections respiratoires basses constituent un problème de santé publique en raison de leur fréquence et de leur gravité potentielle. La distinction en pratique entre la bronchite aiguë et la pneumonie aiguë communautaire est essentielle compte tenu des différences existant entre les agents étiologiques, l'évolution, le pronostic et le mode de prise en charge.

Les PAC sont des causes fréquentes d'hospitalisation et de mortalité. Elles sont principalement d'origine bactérienne. La prise en charge reste avant tout empirique basée sur une antibiothérapie précoce prenant en compte les germes habituellement rencontrés. La décision primordiale concerne l'indication d'hospitaliser ou non le patient en fonction de signes de gravité, d'environnement social et de scores pronostiques. Le respect des recommandations concernant les indications d'hospitalisation peut faire espérer une amélioration pronostique des formes sévères. La réévaluation à la 48-72ème heure est impérative et repose sur les données cliniques, biologiques et les résultats éventuels de l'examen radiologique.

Les recommandations publiées sur la prise en charge des infections respiratoires basses sont d'une aide précieuse au clinicien mais doivent être constamment réévaluées en fonction des données épidémiologiques récentes, de l'évolution des résistances bactériennes aux antibiotiques et de l'apparition de nouvelles molécules dans l'arsenal thérapeutique. La diffusion des informations auprès des praticiens est essentielle à leur sensibilisation et à leur adhésion aux algorithmes proposés.

Enfin des mesures préventives telles que la vaccination anti-grippale et anti-pneumococcique et la lutte anti-tabac devraient contribuer à diminuer l'incidence des infections respiratoires.

BIBLIOGRAPHIE

- 1.** Place de la détresse respiratoire dans les infections respiratoires aiguës basses en milieu hospitalier pédiatrique à Bamako. Thèse Med Bamako 2001.
- 2.** Organisation Mondiale de la Santé . Programme de lutte contre les infections respiratoires aiguës. Fondements techniques des recommandations de l'OMS relatives a la prise en charge de la pneumonie infantile dans les centres de santé de premier niveau.
- 3.** Etude sur les étiologies bactériennes des infections respiratoires présentée par ELHELLA NISSIRA 2006-2007.
- 4.** AFSSAPS : antibiothérapie par voie générale en pratique courante au cours des infections respiratoires basses de l'adulte et de l'enfant.
- 5.** la revue du praticien Juin 2011 :les infections broncho-pulmonaires du nourrisson et l'enfant.
- 6.** les pneumopathies aigues communautaires .Le quotidien du pharmacien.

fin